

Н. С. СТРОГАНОВА

**ОБ ЯВЛЕНИЯХ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КЛЕТОК
В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ**

(Представлено академиком А. И. Абрикосовым 27 III 1952)

Субарахноидальное и субокципитальное введение различных веществ, например глюкозы, сыворотки крови, бактериальной культуры и др., вызывает появление лейкоцитов в церебро-спинальной жидкости и переход в центральную нервную систему веществ, нормально не проникающих из крови в мозг (²) и др.).

В своей работе мы также наблюдали увеличение проницаемости капилляров мозга для трипановой сини при субокципитальном введении некоторых веществ и последующее быстрое ее исчезновение из церебро-спинальной жидкости.

В связи с этим была поставлена задача выяснить, какие морфологические изменения в центральной нервной системе (ц. н. с.) сопровождают появление лейкоцитов в жидкости мозга и сопутствующее этому увеличение проницаемости капилляров и как ц. н. с. освобождается от трипановой сини при введении последней подопытным животным в периферическую кровь. Особое внимание было обращено на сосудистое сплетение желудочков мозга.

Работа проводилась на кроликах (около 30 шт.). Кроликам весом от 1¹/₂ до 2¹/₂ кг вводили субокципитально различные по характеру действия вещества, но способные вызвать раздражение в ц.н.с. (фосфорнокислый калий, глюконат кальция, вакцина из убитой нагреванием культуры *Listerella monocytogenes* и раствор Рингера как контроль). 0,1 см³ раствора вводилось субокципитально на 1 кг веса животного. Содержание калия в растворе 652 мг %, кальция 465 мг %. Через 2—3 часа после пункции, в кровь вводилась коллоидная краска трипановая синь в 1% растворе, 5,0—8,0 см³ на 1 кг веса.

В части опытов пункции и последующие за ними инъекции краски повторялись в течение 6—8 дней или 2—3 раза. После 2-го и 3-го введения жидкость желудочков исследовалась на содержание в ней краски. Затем кролики убивались и гистологически исследовались сосудистое сплетение желудочков, мягкая мозговая оболочка и клеточная картина стенок желудочков мозга. Было установлено, что субокципитальное введение растворов солей калия и кальция вызывает появление трипановой сини в жидкости желудочков и слабую окраску мягкой мозговой оболочки, наступающие наиболее отчетливо после 3-го введения вещества в подмозжечковую цистерну и трипановой сини в кровь.

У кроликов, убитых после 3-й инъекции (через 6—8 дней), клетки мягкой мозговой оболочки содержат большое количество гранул краски. При исследовании расположения мест наиболее интенсивного гранулярного окрашивания бросается в глаза совпадение их с местами, наиболее доступными для соприкосновения с жидкостью желудочков.

Микроскопические исследования в разные сроки после внутривенного введения трипановой сини показали, что через 2—3 часа в соединительнотканной строге сосудистого сплетения желудочков мозга начинается образование гранул трипановой сини, проникающей из крови. Образование гранул в сплетении наблюдается у всех животных, которым вводилась в кровь краска и без какого-либо воздействия на ц. н. с.

У кроликов, убитых после 3-го введения трипановой сини (т. е. через 6—8 дней после 1-го), вся строга сосудистого сплетения желудочков, как правило, содержит многочисленные гранулы краски, так же как это обычно бывает в соединительнотканых образованиях внутренних органов (см. рис. 1).

Таким образом, появление трипановой сини в ткани сплетения не связано с накоплением краски в церебро-спинальной жидкости, которое имеет место при увеличении проницаемости кровеносных капилляров вследствие раздражения ткани введенным различными веществами.

Дальнейшее изучение сосудистых сплетений желудочков мозга кроликов, убитых эмболией в разные сроки после введения листереллезной вакцины, солей калия и кальция, раствора Рингера в жидкость цистерны, показало, что во всех случаях через 1,5—2 часа после пункции в сосудах сплетения боковых желудочков мозга начинается скопление лейкоцитов. В дальнейшем на препаратах можно наблюдать переход их из кровеносных сосудов в строгу сплетения (см. рис. 2 и 3). Через 3 часа это явление приобретает весьма интенсивный характер. Из сплетения лейкоциты, очевидно, попадают в жидкость желудочков, так как лейкоцитоз в ликворе при субокципитальном введении различных веществ в опытах указанных выше авторов должен быть поставлен в несомненную связь с наблюдаемым в наших опытах массовым явлением миграции лейкоцитов из крови в строгу сплетения. Известно, что миграция лейкоцитов через сосудистые стенки сопровождается увеличением их проницаемости для веществ, циркулирующих в крови. Естественно было предположить поэтому, что трипановая синь проходит в жидкость мозга через капилляры сосудистого сплетения в период диапедеза лейкоцитов.

В церебро-спинальную жидкость может попадать значительное количество трипановой сини, особенно при введении в кровь относительно высоких концентраций последней (1 см³ 1% раствора на 100 г веса). При этом через 2—3 часа после субокципитального введения растворов солей калия или кальция, т. е. в период наибольшей интенсивности диапедеза, у кроликов наблюдались судороги, характерные для субокципитального введения трипановой сини, и церебро-спинальная жидкость, взятая через 30 мин. после инъекции краски, оказывалась заметно окрашенной. Однако в дальнейшем кролики быстро выходят из этого состояния. Как показали наблюдения, диапедез лейкоцитов почти заканчивается через 5—6 час. после пункции.

Кратковременность явлений, вызванных появлением в церебро-спинальной жидкости трипановой сини, указывала на существование каких-то процессов в центральной нервной системе, благодаря которым происходит инактивация проникшей туда трипановой сини.

Поэтому мы поставили перед собой задачу выяснить, каким путем центральная нервная система освобождается от проникшего в нее постороннего вещества.

Исследование препаратов отпечатков показало, что на стенках желудочков мозга можно обнаружить довольно многочисленные скопления фагоцитов, в плазме которых имеются гранулы трипановой сини. У кроликов, которым субокципитально вводились растворы солей калия и кальция, фагоциты представляют собой, в значительном большинстве зрелые макрофаги. У животных, которым вводился раствор Рингера, фагоциты являются клетками типа переходных к макрофагам форм и обнаруживаются в значительно меньшем количестве, что указывает на

меньшее раздражение ц. н. с. Количество гранул трипановой сини в этих клетках также значительно меньше. В первом случае на препаратах обнаруживается также большое количество гранул трипановой сини, свободно лежащих между клетками.

Очевидно, трипановая синь, попавшая в церебро-спинальную жидкость, выпадает в виде гранул на стенках желудочков мозга. Этот процесс сам по себе может явиться одним из факторов, освобождающих ц. н. с. от действия проникшей в нее краски, так как образование гранул, несомненно, является инактивацией трипановой сини. Фагоцитоз трипановой сини путем заглатывания уже образовавшихся гранул или краски из коллоидного раствора и поглощение ее клетками мягкой мозговой оболочки также являются достаточно сильными факторами инактивации трипановой сини в ц. н. с.

На основании имеющихся в литературе данных и проведенных в настоящей работе наблюдений можно высказать предположение, что, независимо от характера вводимого субокципитально вещества, происходит нарушение проницаемости кровеносных капилляров сосудистого сплетения мозга, сопровождающееся миграцией лейкоцитов в церебро-спинальную жидкость и переходом в нее коллоидальных веществ, циркулирующих в крови.

Появление в желудочках мозга лейкоцитов, фагоцитоз ими проникшей в жидкость желудочков краски, выпадение последней в виде гранул на тканевых поверхностях и поглощение ее клетками мягкой мозговой оболочки, наряду с другими процессами, описанными в последние время ⁽¹⁾, показывают, каким путем ц. н. с. может достаточно быстро освободиться от проникающих в нее из крови инородных веществ.

Аналогичные опыты, поставленные нами на новорожденных кроликах от 1 до 4-дневного возраста, показали, что ц. н. с. новорожденных животных не способна отвечать на введение в нее посторонних веществ реакциями клеточного иммунитета.

В ц. н. с. новорожденных кроликов нельзя обнаружить даже самой первой фазы неспецифического раздражения ткани — скопление лейкоцитов в кровеносных сосудах — и при повторных инъекциях в цистерну больших доз указанных веществ.

Московский государственный университет
им. М. В. Ломоносова

Поступило
17 I 1952

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ И. А. Алов, О циркуляции жидкости в субдуральном пространстве головного мозга и о наружном мозговом барьере, Диссертация, МОЛМИ, 1947. ² З. И. Моргенштейн и М. Л. Бирюков, Клинич. мед., 8, № 14, 808 (1930).



Рис. 1. Гранулы трипановой сини в строме сосудистого сплетения мозга. Неокрашенный препарат

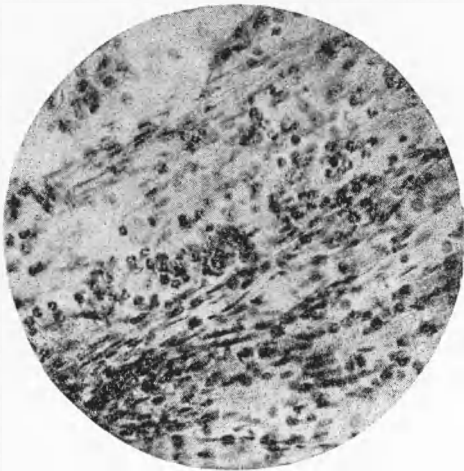


Рис. 2. Скопление лейкоцитов в сосудах сосудистого сплетения мозга через 3 часа после субокципитального введения раствора глюконата кальция. Гематоксилин—эозин

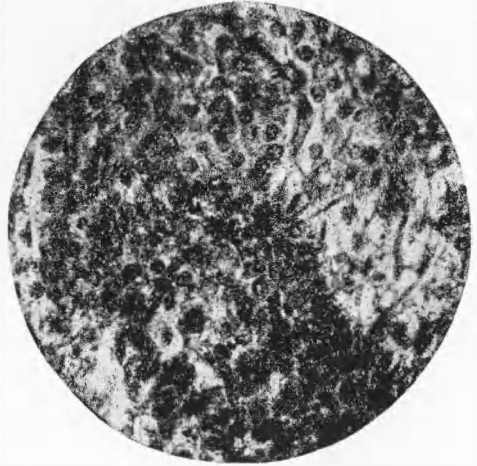


Рис. 3. Лейкоциты в строме сосудистого сплетения мозга через 6 час. после субокципитального введения раствора фосфорнокислого калия. Гематоксилин—эозин