

С. С. ЛАГУЧЕВ

**ОБ ИЗМЕНЕНИИ ТИГРОИДА В НЕВРОНАХ ГРУДНЫХ
СПИНАЛЬНЫХ ГАНГЛИЕВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ
ПНЕВМОТОРАКСЕ**

(Представлено академиком А. И. Абрикосовым 14 X 1953)

В предыдущей работе (1) мы описали реакцию плевральных листков при искусственном пневмотораксе у кроликов. Мы показали, что введение воздуха в плевральную полость вызывает легкое асептическое фибринозное воспаление реберной плевры, обостряющееся после каждого очередного поддувания.

Можно полагать, что реактивный асептический плеврит не проходит бесследно для организма, а существенно меняет его общую реактивность и иммунобиологическое состояние, мобилизуя защитные свойства организма. Раздражение обширных рецепторных полей плевры, легкого и средостения при вдувании воздуха в плевральную полость и вторично в ходе плеврального асептического воспаления бесспорно является сильным воздействием на нервную систему организма в целом.

Раздражение плевры при искусственном пневмотораксе должно отражаться на функциональном состоянии нервных клеток грудных спинальных ганглиев, так как чувствительная иннервация плевры осуществляется нейронами этих узлов. Задачей настоящей работы являлось выяснить, в какой степени при этом будут выражены морфологические сдвиги в рецепторных нейронах и, в частности, изменения субстанции Ниссля, лабильность которой отражает особую реактивность нервных клеток.

Эксперименты поставлены на кроликах. Проведено две серии опытов. Части кроликов (первая серия — 6 животных) при помощи аппарата Хейфеца при соблюдении правил асептики однократно вводили воздух в правую плевральную полость в количестве 50 см³, после чего через 24 часа животных забивали обескровливанием (односторонняя перерезка острой бритвой сонной артерии). Вскрытие животных и извлечение спинномозговых узлов начинали не ранее 20 мин. после забоя, полагая, что за этот срок наступит смерть нервных клеток и последние не будут реагировать на неизбежные при взятии узлов раздражения. Для фиксации в 96° спирте брали отдельные сосуды грудные спинальные ганглии на стороне пневмоторакса (правая) и на противоположной стороне, а также часть шейных и поясничных ганглиев. Ежедневно в течение 5 дней фиксатор заменяли свежим. После фиксации узлы заливали в целлоидин, разлагали на срезы толщиной в 15 μ. Срезы окрашивали 0,1% раствором толуидиновой сини с последующим дифференцированием в 96° спирте.

Другой части кроликов (вторая серия — 6 животных) накладывали и поддерживали правосторонний пневмоторакс в течение 2—3 мес. Животных забивали через 24 часа с момента последнего поддувания. Взятие и обработку материала производили точно так же, как и в первой

серии опытов. Все опыты на кроликах и их забой проведены без применения наркоза.

В качестве контроля нами обработаны тем же методом спинальные ганглии 4 кроликов, забитых вышеописанным способом. Двум из этих животных за 24 часа до забоя в плевральную полость была введена игла пневмотораксного аппарата, но вдувание не производилось. По истечении срока, который обычно требовался для введения воздуха, иглу извлекали.

После однократного наложения искусственного пневмоторакса в телах значительной части нейронов грудных спинальных ганглиев, взятых на стороне пневмоторакса, всегда отмечались изменения тигроидного вещества одного и того же характера. В некоторых клетках перинуклеарная зона была совершенно свободна от зерен тигроида. Тигроидное вещество в виде кольца выявлялось ближе к периферии тела клетки и состояло из укрупненных зерен, глыбок или даже сплошной массы, не разделенной на отдельные. В некоторых клетках процесс тигролиза заходил много дальше, и вещество Ниссля выявлялось только в виде узкой полоски по самой периферии клеточного тела (см. рис. 1). Наконец, встречались нейроны, в телах которых тигроид вообще отсутствовал. Следует отметить, что в большинстве клеток с далеко зашедшим тигролизом наблюдалось смещение ядра к периферии клеточного тела нейрона.

Описанные изменения наступали только в телах мелких и средних нейронов ганглиев и никогда не захватывали крупных нейронов. Обычно в большинстве мелких клеток наблюдался полный тигролиз; во многих нейронах средних размеров можно было видеть самое начало тигролиза, либо стадии более выраженного тигролиза, когда зерна тигроида сохраняются только по периферии клеточного тела в виде каймы большей или меньшей ширины.

На стороне, противоположной пневмотораксу, в нейронах грудных спинальных ганглиев отмечались те же изменения, что и на стороне пневмоторакса, однако они были всегда слабее выражены, а число клеток с тигролизом было значительно меньше.

Изменения тигроидного вещества в телах нейронов ганглиев шеи были слабо выражены и убывали в краниальном направлении. Те же изменения, но выраженные в еще меньшей степени, наблюдались в поясничных спинальных ганглиях. Они убывали в каудальном направлении.

У контрольных животных, с нанесением прокола грудной стенки и без последнего, тела большинства мелких, средних и крупных нейронов спинальных ганглиев, взятых из шейного, грудного и поясничного отделов, содержали равномерно распределенную зернистость тигроида (рис. 2). Лишь в некоторых крупных нейронах наблюдалась концентрация тигроида в перинуклеарной зоне.

Во второй серии опытов с длительным пневмотораксом характер выявления тигроида в нейронах грудных спинальных ганглиев был совершенно иным. Цитоплазма нейронов всех размеров содержала равномерно размещенные в ней укрупненные зерна тигроида в повышенном по сравнению с контролем количестве (рис. 3).

Если в первой серии опытов тигролиз никогда не наблюдался в самых крупных нейронах, то увеличение количества тигроида во второй серии опытов отмечалось также и в больших нейронах. В некоторых крупных нейронах тигроид выявлялся не в форме зерен, как обычно, а в виде массивных глыбок, равномерно распределенных по всей цитоплазме.

Повышенное по сравнению с контролем количество тигроида наблюдалось не только в телах нейронов грудных спинальных ганглиев, но и в нейронах шейных и поясничных узлов. Мы полагаем, что этот факт следует объяснить как общую реакцию всей нервной системы организма в ответ на поддержание пневмоторакса.

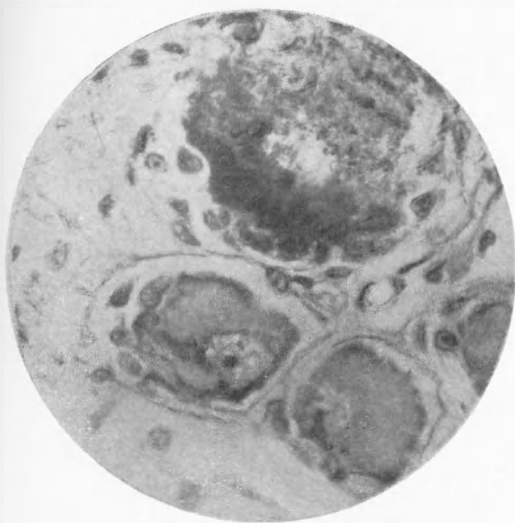


Рис. 1. Невроны грудного спинального ганглия, взятого у кролика после однократного наложения пневмоторакса. В крупном нейроне — тигроид обычного характера. В нейронах среднего размера — тигролиз. Целлоидиновый срез. Окраска по Ниссля. Микрофотография, $\times 475$

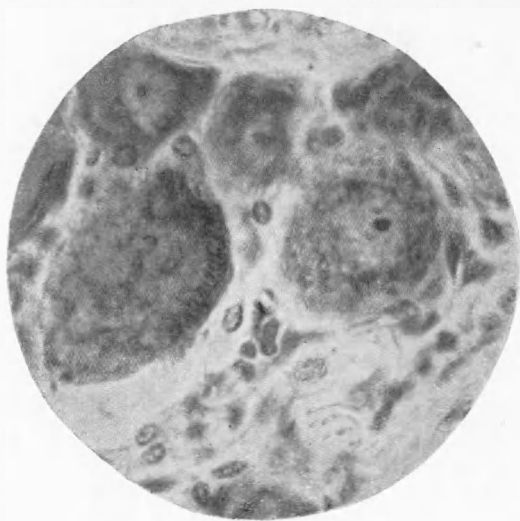


Рис. 2. Невроны грудного спинального ганглия кролика, забитого в качестве контроля. Тигролиз отсутствует. Целлоидиновый срез. Окраска по Ниссля. Микрофотография, $\times 475$

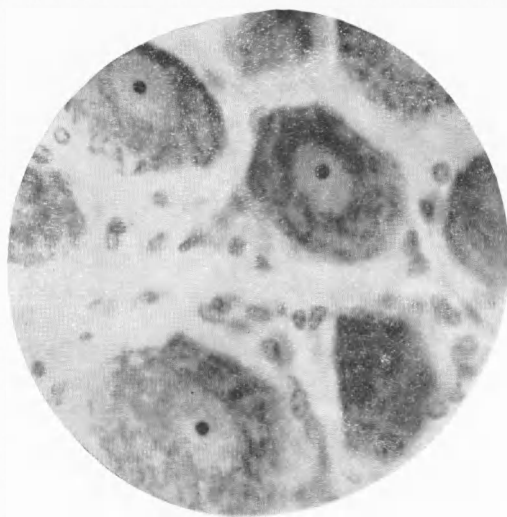


Рис. 3. Невроны грудного спинального ганглия кролика после поддержания пневмоторакса в течение 3 мес. В большинстве нейронов отмечается укрупнение зерен тигроида. Целлоидиновый срез. Окраска методом Ниссля. Микрофотография. $\times 630$

Оставалось неясным, почему, забивая животных с длительным пневмотораксом через 24 часа после очередного поддувания, мы не обнаруживали тигролиза в клетках спинальных ганглиев, как это имело место в первой серии опытов. Мы предположили, что изменение плевры и ее нервных элементов под влиянием пневмоторакса, а также некоторая адаптация самих нейронов спинальных ганглиев и всей нервной системы к повторным раздражениям при поддуваниях укорачивают время, занимаемое фазой тигролиза. Высказанное нами предположение подтвердилось результатами двух проведенных нами опытов, в которых кроликов поддували в течение такого же срока, что и во второй серии опытов, т. е. длительно, но забивали не через сутки с момента последнего поддувания, а через 4 часа 30 мин. В препаратах грудных спинальных ганглиев в этих двух опытах наблюдались начальные стадии тигролиза в перинуклеарной зоне мелких и некоторых средней величины нейронах. Степень тигролиза и число охваченных им клеток были значительно ниже, чем в опытах с однократным поддуванием. Однако мы полагаем, что тигролиз в последующие часы прогрессировал.

Почему же тигролиз при пневмотораксе захватывает только мелкие и средние нейроны чувствительных ганглиев? Мы полагаем, что либо мелкие и средние нейроны менее устойчивы к раздражению, функционально слабее, чем крупные нейроны, либо в иннервации плевры и легкого принимают участие только мелкие и средние нейроны, а крупные — нет.

На основании полученных данных можно сделать чрезвычайно важный, с нашей точки зрения, вывод: искусственный пневмоторакс оказывает непосредственное влияние на рецепторные нейроны спинальных ганглиев, вызывая их функциональную перестройку. Конечно, влияние пневмоторакса на нервную систему организма не ограничивается спинальными ганглиями. Нервная система функционирует как единое целое, и изменение ее любого звена в той или иной степени отражается на процессах во всех ее отделах, хотя это далеко не всегда обнаруживается внешними проявлениями.

Поступило
3 X 1953

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1 С. С. Лагучев, *Арх. анат., гист. и эмбр.*, № 4 (1953).