

Н. В. БЕКАУРИ

**ТРОФИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ  
И НЕВРОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ КЕРАТИТ**

*(Представлено академиком Л. А. Орбели 1 XII 1949)*

В то время как влияние нервной системы на самые разнообразные физиологические процессы неоспоримо признано, ее роль в патологических процессах долгое время отрицалась большинством исследователей.

Экспериментальные наблюдения над трофическими нарушениями в тканях у оперированных животных позволили акад. И. П. Павлову выступить в 1921 г. с утверждением, что «хотя трофические процессы еще не могут быть наблюдаемы в условиях точного эксперимента», трофическое влияние нервной системы, несомненно, существует.

В настоящее время этот процесс разрабатывается в ряде лабораторий (акад. А. Д. Сперанского, акад. Л. А. Орбели, акад. Н. Н. Аничкова).

Теория адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы, выдвинутая акад. Л. А. Орбели, и данные, полученные в его лабораториях относительно трофического влияния задне-корешковой системы (Сонин, Лебединский и Саввин и др.), наметили пути, дающие возможность подойти ближе к физиологическому пониманию тех явлений, которые мы обозначаем как дистрофические процессы.

Классическим примером неврогенного дистрофического процесса является невропаралитический кератит (патологические изменения в тканях глазного яблока, преимущественно роговичной его оболочки, наблюдающиеся при поражениях тройничного нерва), впервые подробно описанный Мажанди (6). Много раз вопрос о механизме этого явления объяснялся полностью разрешенным в том или другом смысле, и снова появлялись факты, противоречащие этим объяснениям.

По существу, все дискуссии по этому вопросу сводились к тому, являются ли дистрофические процессы следствием выключения нормально текущих к тканям нервных импульсов, или же результатом раздражения различных нервных образований, дающего начало импульсам, патологически воздействующим на ткани. Наконец, третья точка зрения заключалась в признании ведущей роли внешних вредных моментов (высыхание роговичной оболочки вследствие нарушения слезоотделения, инфекция, утрата защитного мигательного рефлекса при нарушении чувствительности глаза и дополнительная его травматизация по этой же причине и т. п.).

В своих исследованиях мы ставили себе целью не изучение и анализ патологических изменений в тканях, которыми характеризуется невропаралитический кератит, а рассмотрение тех физиологических условий, которые обуславливают его возникновение и течение у кроликов. Прежде всего мы убедились в том, что у взрослых кроликов механическая травматизация Гассерова узла тройничного нерва в 100% случаев сопровож-

дается развитием этого процесса. И хотя мы несколько раз наблюдали сходные явления при травматизации верхних шейных симпатических узлов, основным, несомненно, являлось поражение чувствительных нейронов, поскольку ни перерезка глазодвигательного нерва за срок, достаточный для перерождения его окончаний, ни такое же предварительное двустороннее удаление верхних шейных и звездчатых симпатических

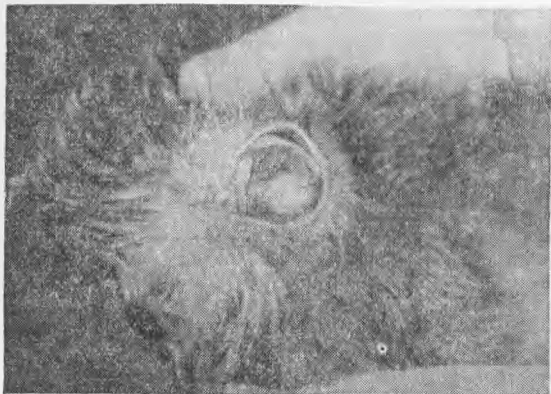


Рис. 1. Надрез вокруг верхней половины роговичной оболочки глаза кролика на  $\frac{2}{3}$  ее толщины. Последующая травматизация Гассерова узла тройничного нерва вызвала развитие невропаралитического кератита только на нижней половине роговичной оболочки

узлов не предотвращали невропаралитического кератита после последующей травматизации Гассерова узла, хотя, как нам казалось, и то и другое несколько смягчало течение этого процесса.

Отсутствие чувствительности роговичной оболочки само по себе не является причиной развития кератита; в наших опытах перерезка длинных и коротких ресничных нервов, при соблюдении необходимой осторожности, вела к полной потере чувствительности всего глазного яблока без каких-либо видимых трофических нарушений его тканей (25 случаев). Последующая травматизация Гассерова узла тройничного нерва в 6 случаях вовсе не сопровождалась развитием невропаралитического кератита, в 4 — наблюдалось очень медленное его течение и в 9 — образование очень ограниченных участков изменений в роговичной оболочке. В 6 случаях предварительная денервация оказалась безрезультатной, и кератит все же возник. Этот факт легко объясняется трудностью перерезки всех коротких ресничных нервов (у кроликов — до 60), а также наличием анастомозов между первой и второй ветвями тройничного нерва. Ограниченное выключение чувствительности роговичной оболочки достигалось круговым надрезом ее у лимба, на  $\frac{2}{3}$  толщины, предположительно до слоев, не имеющих или имеющих очень мало нервных волокон. При последующей травматизации Гассерова узла тройничного нерва мы в 10 случаях наблюдали более медленное развитие явлений кератита, причем различные стадии его были как бы «растянуты» в пространстве и времени. В одном случае, когда денервирована была только верхняя половина роговичной оболочки, явления кератита развились только на нижней ее поло-

738

травматизация Гассерова узла тройничного нерва в 6 случаях вовсе не сопровождалась развитием невропаралитического кератита, в 4 — наблюдалось очень медленное его течение и в 9 — образование очень ограниченных участков изменений в роговичной оболочке. В 6 случаях предварительная денервация оказалась безрезультатной, и кератит все же возник. Этот факт легко объясняется трудностью перерезки всех коротких ресничных нервов (у кроликов — до 60), а также наличием анастомозов между первой и второй ветвями тройничного нерва. Ограниченное выключение чувствительности роговичной оболочки достигалось круговым надрезом ее у лимба, на  $\frac{2}{3}$  толщины, предположительно до слоев, не имеющих или имеющих очень мало нервных волокон. При последующей трав-

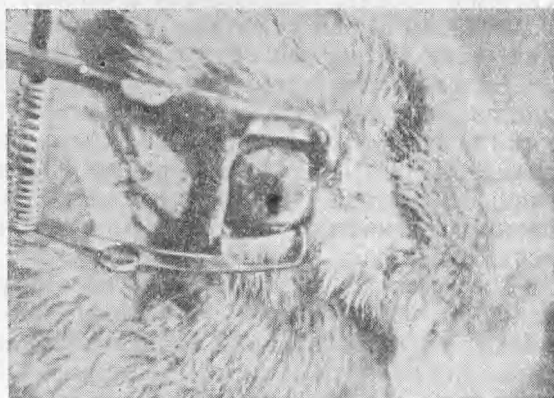


Рис. 2. Круговой надрез роговичной оболочки глаза кролика на  $\frac{2}{3}$  ее толщины. Через 4 дня после травматизации Гассерова узла тройничного нерва: сквозь чистую роговичную оболочку видны изменения радужной оболочки

вине (рис. 1). В другом случае явления кератита задержались на 10 дней (вместо 1—2 суток), причем мы имели возможность наблюдать через прозрачную роговичную оболочку воспалительные изменения радужной оболочки и образование сгустка в передней камере глаза (рис. 2).

Развитие невропаралитического кератита заканчивается образованием относительно тонкого, хотя и непрозрачного бельма, закрывающего большую или меньшую часть роговичной оболочки. Этот тонкий соединительнотканый рубец в любой другой ткани мог бы остаться незамеченным; здесь, ввиду особой специфики органа зрения, он является патологическим образованием — бельмом. При ограничении же степени и распространения дистрофических явлений наблюдались и случаи полного просветления роговичной оболочки. Но ни образование рубца, ни просветление роговичной оболочки не были связаны с восстановлением чувствительности — она попрежнему отсутствовала.

Все это, по нашему представлению, с несомненностью свидетельствует о том, что не отсутствие чувствительности роговичной оболочки глаза повинно в возникновении так называемого невропаралитического кератита.

Если к этому добавить, что мы наблюдали (так же как и ряд других авторов) случаи развития кератита при травматизации Гассерова узла на противоположной стороне, и то, что эти явления возможны и при травматизации моторной (жевательной, височной, по Краузе) ветви тройничного нерва, где нарушения чувствительности вообще отсутствуют, то позволительно будет утверждать, что невропаралитический кератит является по существу невроирритационным кератитом и зависит не от выключения, а от нарушения функций системы тройничного нерва.

Но если возможно, пусть не всегда, предупредить, задержать или ограничить возникновение невропаралитического кератита, то нельзя ли повернуть его течение вспять?

Теоретически этого можно было достигнуть: 1) торможением процессов, связанных с травматизацией нервных клеток Гассерова узла, или 2) понижением чувствительности тканей к дистрофическим неврогенным импульсам, или 3) перерывом путей, по которым распространяются эти импульсы.

Мы сделали попытку остановить развитие невропаралитического кератита перерезкой ресничных нервов, произведенной после травматизации Гассерова узла. Действительно, в ряде случаев мы наблюдали при этом полное исчезновение явлений начальной стадии кератита (точечные углубления на роговичной оболочке (рис. 3) исчезали, ее поверхность вновь становилась блестящей и влажной, зрачок расширялся). Но не позже чем через сутки все эти явления возвращались вновь, и далее процесс протекал как обычно. Травматизация Гассерова узла, произведенная на фоне новокаиновой анестезии глазного яблока, вызванной ретробульбарной инъекцией 1% раствора новокаина, или вовсе

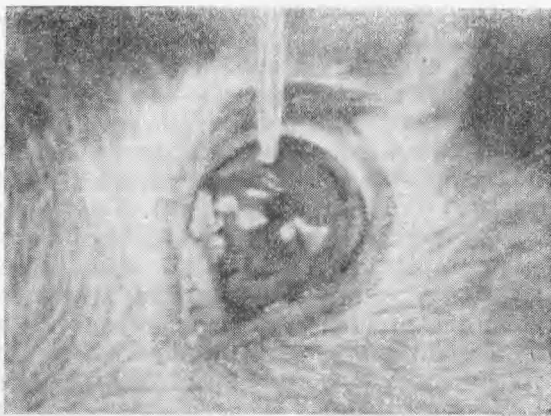


Рис. 3. Точечные углубления на роговичной оболочке глаза кролика, возникающие в первые 2 мин. после травматизации Гассерова узла тройничного нерва

не сопровождалась обычным эффектом или же он был слабо выражен. Когда действие введенной дозы новокаина прекращалось, развивались указанные выше явления, однако повторные инъекции могли их временно уменьшить и даже снять совсем. К сожалению, длительное пропитывание тканей раствором новокаина само по себе неблагоприятно сказывается на их состоянии. Нужно надеяться, что с течением времени методы длительной местной анестезии будут более разработаны, что позволит выяснить вопрос о степени и границах ее тормозящего дистрофического процесса влияния.

Трофические процессы, связанные с жизнедеятельностью всех живых тканей, могут осуществляться и без участия нервной системы — и в эмбриональных тканях, и в денервированных. Тем больше возникает вопросов относительно неврогенного происхождения явлений, связанных с нарушением их нормального течения, — дистрофических процессов. Но могут ли эти последние рассматриваться как самостоятельное и совершенно чуждое физиологическим процессам явление? Безусловно, нет. При всей их специфике к ним также применимы методы физиологического эксперимента. Отметим, в частности, что для самого возникновения неврогенных дистрофий необходим определенный уровень развития нервной системы как в филогенезе, на что обратил внимание еще Шифф<sup>(7)</sup>, так и в онтогенезе (Бекаури). Таким образом, дело заключается в том, чтобы решить, играют ли роль в данном патологическом процессе нервные влияния, из каких отделов нервной системы они исходят и какова эта роль — ведущая или второстепенная, обуславливающая ряд определенных явлений или регулирующая их течение.

Только таким путем можно будет подойти к выяснению механизмов трофических тканевых процессов, овладение которыми явилось бы большим достижением экспериментальной биологии и медицины.

Физиологический институт  
им. И. П. Павлова  
Академии наук СССР

Поступило  
31 XI 1949

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> Н. В. Бекаури, Изв. АН СССР, сер. биол., 3, 187 (1942). <sup>2</sup> А. В. Лебединский и Н. Г. Саввин, О механизме возникновения неврогенных дистрофий, Л., 1947. <sup>3</sup> Л. А. Орбели, Лекции по физиологии нервной системы, М.—Л., 1938. <sup>4</sup> И. П. Павлов, О трофической иннервации. Сб. научных трудов им. Нечаева, 3, 1922. <sup>5</sup> В. Р. Сонин, Эфферентные функции дорзальных корешков спинного мозга, Диссертация, Ленинград, 1937. <sup>6</sup> M. Magendie, Journ. de Physiol. norm. et pathol., 4 (1824). <sup>7</sup> M. Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems, Fr/a. M., 1855.