

Т. А. ГРИГОРЬЕВА

О ПРИЧИНЕ ТРОФИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В ЛИШЕННЫХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ УЧАСТКАХ ОРГАНИЗМА

(Представлено академиком А. Д. Сперанским 26 II 1951)

Известно, что при перерезке периферического нерва в иннервируемой им области возникают патологические изменения, трактуемые как трофические. Они выражаются чрезвычайно единообразно: сначала это гиперемия и отек пораженного участка, затем изъязвления в нем, достигающие иногда крайних степеней и приводящие к гангрене целых органов. Такие трофические расстройства обнаружены после перерезки почти любого из периферических нервов как конечностей, так и внутренних. Они особенно тяжелы в случае комбинированных перерезок нескольких нервов, разветвляющихся в одной и той же области.

Сейчас мы знаем, что эти трофические расстройства зависят не от страдания двигательных волокон периферического нерва и не от повреждения симпатических волокон. Дегенерация двигательных волокон поперечнополосатых мышц сопровождается специфическими, хорошо изученными изменениями только в мышечных волокнах (8). Удаление узлов симпатической нервной системы также не вызывает в органах и тканях изменений, наблюдаемых при перерезке периферических нервов (1, 3, 4).

Больше того, мы можем с уверенностью говорить, что трофические изменения, аналогичные тем, которые наблюдаются при перерезке периферических нервов, но гораздо более выраженные, развиваются после удаления спинномозговых или черепномозговых чувствительных узлов (1, 5, 7). Это в равной мере относится ко всем отделам организма — к покровам, к конечностям и к внутренним органам.

Другими словами, в настоящий момент мы должны считать установленным, что целый ряд так называемых трофических расстройств, начинающихся с гиперемии и отека и заканчивающихся изъязвлениями

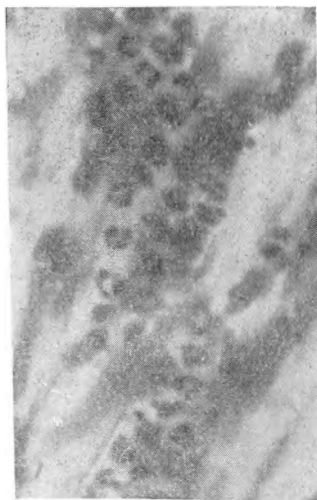


Рис. 1. Расширение венул в слизистой оболочке пищевода и переполнение их полиморфноядерными лейкоцитами после деафферентации пищевода путем удаления обоих чувствительных узлов блуждающего нерва (удаление g. g. nodosi с обеих сторон. Дегенерация 48 час.), $\times 450$. Репрод. 2:3



Рис. 2. Переполнение полиморфноядерными лейкоцитами капилляров в поперечнополосатых мышцах. Диафрагма. Удаление среднегрудных (6, 7 и 8) спинномозговых узлов с двух сторон. Дегенерация 48 час. $\times 450$. Репрод. 2:3

зависят не от органа и не от того или иного удаляемого ганглия, а только от степени деафферентации: чем больше узлов удалено в эксперименте, тем более выражены эти процессы.

Изменения в деафферентированных органах начинаются с резко выраженного расширения кровеносных сосудов, которое не имеет склонности выравниваться. В первые же часы после чувствительной денервации в расширенных капиллярах и венах наблюдается скопление значительного количества полиморфноядерных лейкоцитов (рис. 1 и 2), которые проникают затем в окружающие ткани, буквально их наводняя (рис. 3). Очевидно, из расширенных сосудов выходит и плазма крови, потому что одновременно развивается и отек всех деафферентированных тканей.

Полиморфноядерные лейкоциты, оказавшись вне сосудистого русла, проявляют свое основное свойство. Выделяя

и гангренами и развивающихся в зоне разветвлений периферического нерва при перерыве его проводимости, зависят от страдания периферического чувствительного нейрона, влекущего нарушение чувствительности того или иного участка организма, его деафферентацию.

К сожалению, имеется очень мало работ, посвященных изучению гистологических изменений в деафферентированных органах и тканях. С. И. Франкштейн⁽⁹⁾ и Н. Н. Зайко⁽²⁾ указывают на первоначальное страдание эпителии и на последующую инфильтрацию органа полиморфноядерными лейкоцитами.

В настоящей статье излагаются факты, касающиеся изменений в деафферентированных органах (Григорьева, Логвинович-Миллер, Червова, Корытный, Зайденберг). Работая в области чувствительной иннервации и применяя в качестве методического приема для прослеживания дегенерирующих чувствительных нервных волокон и их окончаний удаление спинномозговых и черепномозговых чувствительных узлов, мы постоянно наблюдали целый ряд совершенно однотипных процессов, разыгрывающихся в лишенных чувствительности участках. Эти процессы



Рис. 3. Резкая инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами слизистой оболочки пищевода после двухстороннего удаления чувствительных узлов блуждающих нервов (удаление обоих g. g. nodosi. Дегенерация 48 час.). $\times 100$. Репрод. 2:3

протеолитические ферменты, они расплавляют окружающие ткани. Однако часть их гибнет, особенно если они, как это видно на примере рогаговы, проникают в ее стойкие клетки (рис. 4). Клетка оказывает сопротивление внедрившемуся в нее лейкоциту, образуя вокруг него вакуоль, в которой он и находит свою гибель (6).

Отек и инфильтрация лейкоцитами, нарушая нормальные отношения соединительной ткани и эпителия, приводят к отслойке и отмиранию этого последнего, а в подлежащих тканях вызывают целый ряд разрушительных процессов, заканчивающихся образованием язв.

Резюмируя наблюдения, можно сказать, что в лишенных чувствительности участках — независимо от того, где эти участки расположены — развивается асептический воспалительный процесс (расширение сосудов, скопление в них полиморфноядерных лейкоцитов, выхождение плазмы и лейкоцитов в окружающую ткань) с особенно выраженным и длительным деструктивным периодом. В результате этого деструктивного периода воспаления и возникают все те расстройства, которые наблюдаются при перерезках периферических нервов, выражаются в отеках и изъязвлениях и носят название трофических.

На основании наблюдений можно высказать и некоторые соображения по поводу причины воспалительных изменений в деафферентированных частях организма. Обращает на себя внимание однотипность реакции, не зависящая от органа. Очевидно, и причина этой реакции должна быть общей, не зависящей ни от местных условий, ни от органной специфики. Единственным общим для всех деафферентированных органов обстоятельством является именно их деафферентация, невозможность сигнализировать организму о своем состоянии и даже о самом своем существовании. Такой деафферентированный орган перестает быть составной частью организма, превращается в инородное тело и в качестве такового вызывает со стороны организма реакцию, направленную на избавление от него, на его отторжение.

Для этого организм и пускает в ход доступный ему и мощный в данном направлении механизм — воспалительную реакцию. Все те изменения, которые мы обнаруживаем в несигнализирующем о себе органе, до язв включительно, являются выражением этого воспалительного процесса, своим длительным деструктивным периодом направленного на отторжение органа, превратившегося в инородное тело.

Такое объяснение наблюдаемых явлений стоит в прямой связи с представлениями об интегрирующей роли нервной системы, обеспе-



Рис. 4. Полиморфноядерные лейкоциты, проникшие в протоплазму клетки основного вещества рогаговы и элиминированные клеткой в вакуоли. Внутрочерепная перерезка верхней ветви тройничного нерва. Дегенерация 72 часа. $\times 450$.
Репрод. 2:3

чивающей единство и целостность организма, и об исключительно важном значении для этого афферентного ее звена.

2-й Московский государственный медицинский институт
им. И. В. Сталина

Поступило
29 XII 1950

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Н. В. Бекаури, Материалы к учению о трофической функции нервной системы, М., 1941. ² Н. Н. Зайко, Экспериментальное исследование о нейропаралитическом кератите, Диссертация, Л., 1949. ³ Б. И. Лаврентьев, Арх. биол. наук, **48**, 194 (1937). ⁴ С. И. Лебединская, Современные вопросы общей патологии и медицины, М., 1950. ⁵ А. В. Лебединский и Н. Г. Саввин, О механизме возникновения нейрогенных дистрофий, Л., 1945. ⁶ Н. Г. Логвинович-Миллер, Об изменениях в роговице при ее дезиннервации, Диссертация, М., 1950. ⁷ А. А. Никитин, Дистрофические процессы в органах и тканях после травмы спинальных ганглиев, Диссертация, Л., 1947. ⁸ S. S. Tower, *Physiol. Rev.*, **19**, 1 (1939). ⁹ С. И. Франкштейн, Арх. биол. наук, **46**, 58 (1937).