Доклады Академии наук СССР
1955. Том 102, № 2

ФИЗИОЛОГИЯ

А. А. БРАУН и И. Ф. ПРИЖИВОЙТ

ВЛИЯНИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА ЭПИДЕРМИС В УСЛОВИЯХ РАЗДРАЖЕНИЯ НЕРВНОГО ПРОВОДНИКА

(Представлено академиком А. И. Абрикосовым 5 II 1955)

Изучая на ушах кроликов влияние ультрафиолетового облучения на эпидермис в условиях местной (проводниковой) анестезии, мы могли видеть ([1]), что реакция эпидермальной ткани во всех случаях была сильнее выражена на анестезированном ухе. На основании этих данных и результатов наших исследований по влиянию химического раздражителя на кожу в условиях нарушения иннервации путем перерезки нервного проводника или удаления симпатических ганглиев ([3]), мы пришли к выводу, что нарушение нервных связей тканевых структур с центральной первной системой на время приложения внешнего агента приводит к повышению реактивности этих тканей на данное воздействие. Эти наши данные, полученные при морфологическом исследовании, находятся в полном соответствии с хорошо известными физиологам фактами повышения чувствительности денервированных структур ([2]).

Показав усиление чувствительности эпидермальной ткани при нарушении связей кожи с центральной нервной системой, мы естественно должны были выяснить, как изменится реактивность этой точки при усилении влияния со стороны нервной системы.

Мы остановились на наиболее простом способе раздражения нерва — механическом. У основания одного из ушей кролика по ходу большого ушного нерва производился разрез длиной в 1 см. Нерв осторожно отсепаровывался, слегка приподнимался и под него подводилась шелковая нитка, пропитанная физиологическим раствором. Таким же образом смачивался и сам нерв. Сразу же после этого приступали к одновременному облучению обоих ушей кролика. Во время кратковременной экспозиции (в 2—3 мин.) на опытном ухе производилось легкое, осторожное подергивание нитки, подведенной к нерву. Частота подергиваний была различной в разных экспериментах. По окончании облучения нитка из-под нерва выдергивалась, а на кожную рану накладывался шов.

Облучение производилось кварцевой лампой с горелкой ПРК-2 на расстоянии 30 см. Освещалась кожа внутренней поверхности уха через круглое отверстие в экране. Облученный участок кожи, величиной с 20-копеечную монету, маркировался, и спустя 6 дней после освещения в центре его бралась биопсия для гистологического исследования. Такой срок взятия биопсий был принят нами потому, что мы считали необходимым учесть латентный период действия ультрафиолетовых лучей на ткани. Кусочки фиксировались 20% формалином и резались затем на замораживающем микротоме. Срезы окрашивались гематоксилином и эозином. Для промеров мы пользовались окулярмикрометром, производя измерения при большом увеличении микроскопа.

Характеризуя при изучении гистологических препаратов состояние эпидермиса, мы, наряду с прочим, в качестве важных показателей степени возбуждения эпидермального пласта остановились на числе рядов клеток росткового слоя, числе рядов клеток в зернистом слое и общей, сум-

марной толщине обоих этих слоев. Такой количественный способ оценки состояния эпидермиса был уже использован нами ранее [1] и оказался очень удобным как для выведения средних результатов опыта, так и для сопоставлений. По этим признакам состояние эпидермиса можно условно представить простой формулой, в которую входят цифры, обозначающие число рядов клеток в ростковом слое, затем, за знаком плюс — цифры числа рядов клеток в зернистом слое, и после знака равенства — суммарная толщина обоих этих слоев в микронах. Поскольку в нормальной коже кролика эпидермис лишен хорошо выраженного зернистого слоя и последний представлен обычно одним прерывистым рядом зернистых клеток, мы для обозначения такой картины пользуемся единицей в скобках. Таким образом, если в норме эпидермис у кролика большей частью состоит из 2—3 рядов росткового слоя, зернистый слой образован прерывисто расположенными клетками, а общая толщина того и другого слоев составляет 18—20 μ, мы обозначим это формулой: 2—3 + (1) = 18—20 μ При возбуждении эпидермиса, усилении его пролиферативной активности, в частности под влиянием ультрафиолетового облучения, в нем возрастает число клеточных рядов в обоих слоях и увеличивается общая толщина пласта, что хорошо может быть отражено данной формулой.

Таблица 1

№ кролика	Контрольное ухо	Опытное ухо
59	6—7+5—6=68—72 μ; незначит. воспал. в дерме	6—7+5—6=68—72 μ; незначит. воспал. в дерме
60	4+4=40—48 μ; незначит. воспал. в дерме	4—5+2—3=32—40 μ
61	Поверхностный ожог эпидермиса; значит. воспал. в дерме	5+4—5=64 μ
62	6+7=80 μ; сильное воспал. в дерме	5+2—3=40 μ; незначит. воспал. в дерме

Наши предварительные эксперименты показали, что отсепаровывание большого ушного нерва у корня уха, обнажение его и подведение под нерв марлевого фитиля, смоченного физиологическим раствором, не приводят к закономерному изменению чувствительности эпидермиса уха кролика по отношению к ультрафиолетовому облучению.

Таблица 2

№ кролика	Контрольное ухо	Опытное ухо
71	4+1=28—32 μ	4+2—3=36 μ
72	3+(1)—1=20 μ	4+1=24—28 μ
73	4+2=32 μ	6+3=56—60 μ; незначит. воспал. в дерме
76	3—4+1—24—28 μ	4+2—3=48—56 μ

Опыты с раздражением нервного проводника дали более или менее однородные результаты. При редком подергивании нерва, с интервалами в 1 мин., мы получили у трех (из четырех) кроликов явное ослабление реакции эпидермиса на ультрафиолетовое облучение. У одного кролика (№ 59) картина на обоих ушах оказалась однородной (табл. 1).

При частом механическом раздражении нерва, с интервалами в 1 сек., эффект оказался обратным, и на опытном ухе реакция со стороны эпидермиса была выражена сильнее, подобно тому, что наблюдалось при денервации (табл. 2).

Наконец, в трех опытах, когда подергивание нерва происходило с интервалами в 10 сек., мы также получили усиление реакции эпидермиса на ухе, где нерв раздражался во время облучения, но это повышение реакции в данном случае было выражено слабо (табл. 3).

Полученное нами усиление реакции эпидермиса на ультрафиолетовое облучение при освещении уха в условиях учащенного раздражения большого ушного нерва можно объяснить наступлением состояния парабиоза. Перевозбужденные концевые нервные аппараты, обладающие, надо полагать, в покровном эпителии весьма малой лабильностью, при таком воздействии на нерв, повидимому, впадают в состояние стойкого торможения. При этом импульсы из центральной нервной системы в ткань не поступают и в таком состоянии ткань, естественно, должна вести себя как денервированная.

Таблица 3

№ кролика	Левое ухо — нерв раздражался после облучения	Правое ухо — нерв раздражался во время облучения
79	4+1=24—28 μ	4+1=32 μ
80	4—5+1—2=28—32 μ	4—5+1—3=28—50 μ
81	Поверхностный ожог эпидермиса; в дерме воспал. не выражено	Поверхностный ожог эпидермиса; инфильтрация в поверхностных частях дермы

Наши эксперименты с фармакологическим усилением нервного влияния на ткань подтвердили правильность наблюдений, сделанных при механическом раздражении большого ушного нерва. В этих опытах под оголенный участок нерва подводилась полоска кальки, а затем на нерв наносилось несколько капель раствора адреналина в разведении 1 : 1000. Вслед за этим производилось облучение одновременно опытного и контрольного ушей. Как видно из табл. 4, у трех (из четырех) кроликов имело место ослабление реакции эпидермиса на ультрафиолетовое облучение в результате усиления эфферентной симпатической иннервации адреналином. Через 6 суток после освещения мы наблюдали следующую картину (табл. 4). У одного кролика (№ 63) эффект от облучения на обоих ушах оказался в общем сходным.

Таблица 4

№ кролика	Контрольное ухо	Опытное ухо
63	4+1—2=32—40 μ	4—5+2=32—40 μ
64	5+3=40—48 μ	4+2—3=32 μ
65	4—5+4=48—56 μ	3—4+1=24—28 μ
66	4—5+4=40—48 μ	4+1—2=32 μ

Таким образом, на основании полученных нами данных в экспериментах с усилением нервных влияний на ткань мы можем сказать, что усиление эфферентных нервных импульсов, идущих к тканям, снижает чувствительность этих тканей к повреждающим воздействиям.

Как нам представляется, приведенными выше данными хорошо иллюстрируется роль нервной системы как регулятора тканевых процессов (Введенский, Павлов). Ткани с нарушенной иннервацией, лишенные регулирующего влияния центральной нервной системы, оказываются менее приспособленными к меняющимся условиям существования, т. е. более подверженными воздействию повреждающих агентов. Основной вывод наших исследований — реактивность тканей зависит от регулирующего влияния нервной системы.

Материалы настоящей работы позволяют высказать соображение о механизме ответных реакций тканей на внешние воздействия. Мы представляем себе, что ткани как живые системы сами по себе способны и воспринимать внешние раздражения и реагировать на них. Однако в системе целого организма и процесс восприятия тканями внешних раздражений, и тканевые ответные реакции находятся под постоянным контролем нервной системы. Чувствительность к внешним воздействиям нервных рецепторов — специализированных воспринимающих аппаратов нервной системы, конечно, несравненно выше, чем любых других тканевых

элементов, в частности чем у эпидермальной ткани. Восприятие внешнего воздействия рецептором передается в центральную нервную систему гораздо быстрее, чем это же воздействие будет воспринято самой тканью. В ответ на этот сигнал из центральной нервной системы побегут в соответствующие ткани по эфферентным путям импульсы, которые будут регулировать уровень чувствительности данных тканей к этому внешнему воздействию и определят степень их реагирования. Импульсы тормозного характера удержат ткани от чрезмерного и анархического развертывания их реакций. Таким образом, при способности тканей как живых частей организма к осуществлению чисто местных реакций последние, в условиях нормальной иннервации, не реализуются.

Киргизский
государственный медицинский институт
г. Фрунзе

Поступило
22 XI 1954

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

[1] А. А. Браун, И. Ф. Приживойт, ДАН, 92, № 4 (1953). [2] В. Кеннон-А. Розенблют, Повышение чувствительности денервированных структур, ИЛ-1951. [3] И. Ф. Приживойт, Бюлл. эксп. биол. и мед., № 12 (1952); № 7 (1953).