

Особливості асептичного запалення при різних станах нервової системи

Е. Д. Бромберг

Стан нервової системи і особливо кори великих півкуль головного мозку обумовлює здатність організму при дії надзвичайних подразників мобілізувати свої захисні механізми. Рівень захисних реакцій організму І. П. Павлов назвав «фізіологічною мірою проти хвороби» (Павловські середі, 1949, т. II, стор. 290).

Альперн (1952) відзначає, що механізм здійснення «фізіологічної міри» проти запалення ще докладно не досліджений. З праць Петрової (1948), Асратяна (1948), Здродовського (1949, 1950), Іванова-Смоленського (1951), Бірюкова (1952), Вишневецького (1952), Черніговського (1952), Жукова-Вережнікова (1952) і ін. відомо, що для оптимального прояву «фізіологічної міри» потрібні певні співвідношення між процесами збудження і гальмування в центральній нервовій системі і особливо у вищому її відділі — корі головного мозку. Ці співвідношення не є стандартними, при різних патологічних процесах вони бувають різними.

В сучасній літературі є багато вказівок щодо цілющого значення охоронного гальмування. Проте Іванов-Смоленський (1951) відзначає, що сонна терапія останнім часом нерідко застосовується без достатніх обґрунтовань і показань. Тут слід зауважити, що в питанні про показання для застосування сонної терапії нема єдності думок. Іванов-Смоленський, Серейський і Тарасов вважають сонну терапію протипоказаною при гострих запальних процесах, а Вишневецький висловлюється на користь застосування в цих випадках сонної терапії. Він вважає, що в умовах медикаментозного сну запальний процес послаблюється або зовсім не розвивається, і розцінює це як ознаку посилення захисних сил організму. Розвиток аналогічних думок знаходимо в працях Бірюкова (1952) і Учителя (1950).

Особливості перебігу запального процесу при інших впливах на нервову систему вивчені і висвітлені в літературі порівняно мало. В даній праці ми поставили перед собою завдання вивчити особливості перебігу асептичного запалення при різних станах нервової системи.

Всі наші експерименти були проведені на молодих кроликах і ховрашках, на яких ми мали можливість порівняти перебіг асептичного запалення в умовах природного зимового і медикаментозного сну.

В поданій нижче таблиці показано розподіл наших експериментів по серіях.

В усіх серіях експериментів асептичне запалення викликали введенням у підшкірну сполучну тканину живота целоїдинових пластинок. Сідничний нерв ушкоджували на рівні верхньої третини стегна. Нерв туго перев'язували ниткою, оперуючи пінцетом, змоченим формаліновим

№ серії	Умови експерименту	Кількість тварин		
		Кроликів	Ховрашків	Всього
1	Охоронне гальмування — медикаментозний сон	12	18	30
2	Зимова сплячка ховрашків	—	16	16
3	Збудження центральної нервової системи первітином	8	—	8
4	Вогнище тривалої патологічної імпульсації в нервовій системі, створене ушкодженням сідничних нервів . .	12	—	12
5	Контрольні дослідження	14	9	23
	Разом	46	43	89

маслом. Гістологічне дослідження проводили через 6, 12 і 24 години і через 2, 3, 4, 5, 6 діб, а в четвертій серії і через 7, 8, 9, 10 і 11 діб після введення стороннього тіла.

І. Перебіг асептичного запалення у тварин, що знаходяться в тривалому медикаментозному сні

Ми застосували два снотворних засоби: хлоралгідрат і уретан. Дія хлоралгідрату характеризується різко вираженими індукційними процесами в центральній нервовій системі. Тому нема підстав вважати його добрим засобом при сонно-медикаментозній терапії (Гультьєв, 1952). Уретан, який порівнюючи рівномірно притічує функції різних відділів головного мозку, дістав широке застосування для створення охоронного гальмування (Асратян, 1948; Гультьєв, 1952).

На початку наших дослідів ми успляляли тварин хлоралгідратом (одноразова доза 0,15 мг/кг). Проте порівняно швидке пробудження не давало підстав вважати хлоралгідрат придатним для розв'язання наших завдань. Уретан вводили кроликам підшкірно один раз на добу (одноразова доза 1 г/кг), і він викликав у них глибокий сон, що тривав 15—18 годин. Ховрашкам уретан вводили per os. В окремих випадках сон після введення уретану тривав понад 30 годин.

А. Перебіг асептичного запалення у кроликів, у яких сон був викликаний введенням хлоралгідрату

У цій серії дослідів перебіг асептичного запалення підшкірної сполучної тканини не має помітних особливостей порівнюючи з контрольними тваринами (рис. 1). Уже через 6 годин після введення целоїдинової пластинки навколо неї утворюється лейкоцитарний вал з псевдо-еозинофілів, а в навколишній сполучній тканині з'являється лейкоцитарна інфільтрація. Через 12 годин невелика частина лейкоцитів поблизу стороннього тіла починає дегенерувати. Одночасно в складі вала навколо стороннього тіла виявляються гістіоцити, кількість яких помітно наростає протягом перших чотирьох діб. Лейкоцитарний вал у цей час зберігається лише на порівняно невеликому протязі, замінюючись грануляційним валом, в складі якого багато новоутворених капілярів і молодих — ендоплазматичних фібробластів.

Через 5—6 діб навколо целоїдинової пластинки формується фіброзна капсула з великою кількістю довгих веретеноподібних фібробластів, які разом з колагеновими волокнами утворюють тяжі, що йдуть па-

ралельно кр
ендоплазмат
зберігається
ший, ніж у
бластів. 36

Б. Перебіг

У цій
Протягом



Рис. 1. Вал
у кролика,
сні після
рез 6 год

гірше і по
чись тільки
який далек
лейкоцитар
нуляційног
добу в тка
проліферац
рідних змі
сторонньо

Приве
ної діяльн
Отже,
пальна реа
рактер.

Це од
процесів. Ф

в тварин

всиків

Всього

8 30
6 16
89 12
23
3 892 і 24 години і
0 і 11 діб після

знаходяться

т і уретан. Дія
ційними проце-
з вважати його
ультяєв, 1952).
різних відділів
ння охоронногоалгідратом (од-
удження не да-
в'язання наших
на добу (одно-
он, що тривав
омемих випадках

ув викликаний

підшкірної спо-
чи з контроль-
ення целоїдино-
вал з псевдо-
ється лейкоци-
на лейкоцитів
о в складі вала
ть яких помітно
вал у цей час
мінюючись гра-
капілярів і мо-мується фіброз-
х фібробластів,
що йдуть па-

ралельно краю стороннього тіла. Поряд з цим є деяка кількість дрібних ендоплазматичних фібробластів. У навколишній тканині ще подекуди зберігається лейкоцитарна інфільтрація. Тут помічається значно більший, ніж у нормі, вміст клітин головним чином ендоплазматичних фібробластів. Збільшена також і кількість гістіоцитів.

Б. Перебіг асептичного запалення у кроликів і ховрашків, у яких тривалий сон був викликаний введенням уретану

У цій серії дослідів запальний набряк тканини ледве виявляється. Протягом перших 6 годин еміграція лейкоцитів відбувається значно

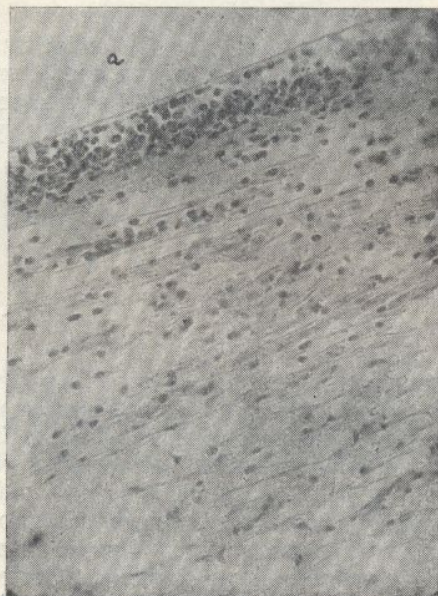


Рис. 1. Вогнище асептичного запалення у кролика, що знаходиться в тривалому сні після введення хлоралгідрату (через 6 годин). Мікрофото. а — целоїдинова пластинка.



Рис. 2. Вогнище асептичного запалення у кролика, що знаходиться в тривалому сні після введення уретану (через 6 годин). Мікрофото. а — целоїдинова пластинка.

тірше і повільніше (рис. 2). Так само повільно й ослаблено, починаючись тільки через 12 годин, проходить формування лейкоцитарного вала, який далеко не досягає звичайних розмірів. Наступне розсмоктування лейкоцитарного вала також проходить мляво. Щодо формування грануляційного вала, то його в звичайному вигляді нема. Тільки на п'яту добу в тканині, що оточує целоїдинову пластинку, виявляється жвава проліферація сполучнотканинних елементів, яка проходить на фоні своєрідних змін фібробластів по краю сполучної тканини, прилеглому до стороннього тіла (гіпертрофія і втрата контурів).

Привертає до себе увагу майже цілковите пригнічення фагоцитарної діяльності гістіоцитів протягом усього періоду запалення.

Отже, у тварин, що знаходяться в тривалому уретановому сні, запальна реакція має значно менш інтенсивний і більш локалізований характер.

Це однаковою мірою стосується ексудативних і проліферативних процесів. Фагоцитоз гістіоцитів пригнічений.

II. Перебіг асептичного запалення у ховрашків під час зимової сплячки

Зимова сплячка, як зазначають Емме (1946), Здродовський (1949, 1950), Сиротинін (1949) і Шумицька (1952), характеризується загасанням усіх життєвих функцій організму і зниженням його реактивності.

Як показали наші експерименти, в період зимової сплячки у ховрашків введення під шкіру живота целоїдинових пластинок не викликає будь-яких реактивних змін у сполучній тканині. Так само не загоюється шкірна рана, крізь яку введено целоїдинову пластинку.

Тільки після пробудження навколо стороннього тіла виникає запальна реакція, що закінчується, як звичайно, формуванням сполучнотканинної капсули.

Отже, між наркотичним сном і станом зимової сплячки є істотні відмінності. Якщо в умовах наркотичного сну запальна реакція на введення стороннього тіла настає завжди, але проходить послаблено, — в умовах зимової сплячки запальної реакції на введену целоїдинову пластинку зовсім не буває.

III. Перебіг асептичного запалення у кроликів при збудженні центральної нервової системи первітином

Фармакологічні властивості первітину в основному збігаються з властивостями краще вивченого препарату — фенаміну (Серейський, 1943; Павлов В. В., 1950; Домбровська, 1951; Фаддеева, 1951).

Ми вводили кроликам первітин один раз на добу в дозі 2 мг/кг. Введення починали за добу до початку експерименту з асептичним запаленням. Тварини почували себе добре, у вазі не втрачали, рухливість їх була звичайна. Вже через 6 годин навколо целоїдинової пластинки на всьому протязі утворився широкий вал з псевдоеозинофілів. Вал цей без різких границь переходив в інтенсивну інфільтрацію псевдоеозинофілами навколишньої тканини, набряклої і розволоненої. Судини цієї зони розширені й ін'єктовані кров'ю (крайове стояння лейкоцитів). Отже, як бачимо, запальна реакція проходить бурхливо і захоплює велику ділянку (рис. 3).

В першу добу описані явища наростають. Протягом другої доби лейкоцитарний вал значно зменшується і частково замінюється грануляційним валом, що переважно складається з гістіоцитів і молодих ендоплазматичних фібробластів. Гістіоцити активно фагоцитують тканинні уламки.

На третю-четверту добу навколо целоїдинової пластинки вже майже не буває лейкоцитарного вала. Він зберігається лише подекуди у вигляді мас лейкоцитів, що зовсім розпалися. На великій ділянці навколо целоїдинової пластинки утворюється фіброзна капсула. Загалом весь процес своїм перебігом випереджує запальний процес у контрольній серії дослідів приблизно на дві доби.

IV. Перебіг асептичного запалення у кроликів при наявності в нервовій системі вогнища тривалої патологічної імпульсації, створеного ушкодженням сидничних нервів

Своїми класичними дослідями Сеченов (1866) установив, що гальмування рефлексів виникає не тільки при безпосередньому подразненні головного мозку, але й при застосуванні сильних подразників щодо аферентних нервів. До механічного та хімічного ушкоджень аферентних

нервів вдавалися в експерименті.

Клінічні фологічні (Г. Швілі, 1950) нервової системи.



Рис. 3. Вогнище в нервовій системі кролика після 6 годин.

Елісеев диференціює до висновку перерізання і інтенсивності.

Наші гістіоцити в підшкірній нервовій системі проважують розлитість і інтенсивність у контрольній коцитарної і надалі запальної інфільтрації. Четверту добу дається перша добу в ділянці ендоплазматичної навколо целоїдиної в ці строки.

нервів вдавався у своїх дослідях Сперанський (1934), бажаючи відтворити в експерименті різні нейродистрофічні процеси.

Клінічні спостереження (Пригонніков і Рудаковський, 1947) і морфологічні (Плечкова, 1951) та патофізіологічні (Галкін, 1950 і Гедеванішвілі, 1950) дослідження довели провідну роль аферентної частини нервової системи в розвитку ряду нейродистрофічних процесів.

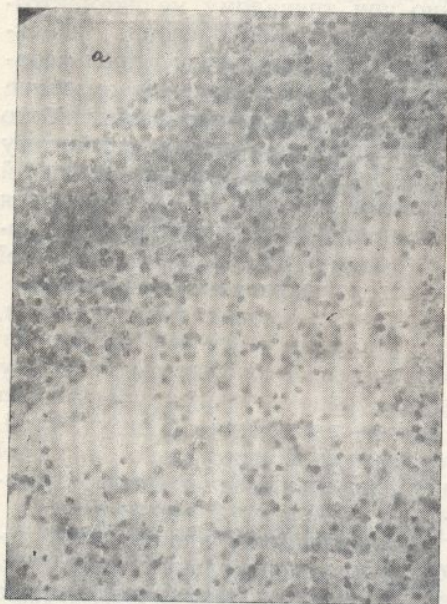


Рис. 3. Вогнище асептичного запалення у кролика при збудженні центральної нервової системи первітином (через 6 годин). Мікрофото. *a* — целоїдинова пластинка.

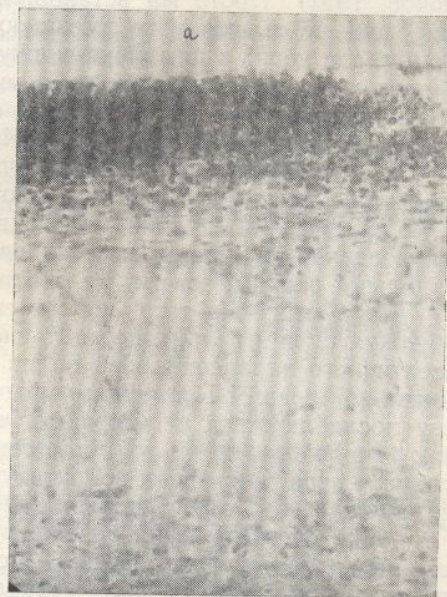


Рис. 4. Вогнище асептичного запалення у кролика з ушкодженими сідничними нервами (через 6 годин). Мікрофото. *a* — целоїдинова пластинка.

Єлісєєв (1952) вважає, що вплив нервової системи визначає міру диференціювання клітинних елементів сполучної тканини, і приходить до висновку, що послідовність розвитку основних етапів запалення при перерізанні нервів лишається незмінною, змінюються лише тривалість і інтенсивність цих етапів.

Наші гістологічні дослідження показали, що асептичне запалення в підшкірній сполучній тканині у кроликів з ушкодженими сідничними нервами проходить з деякими особливостями. Воно починається бурхливою і розлитю реакцією тканин, яка вже через 6 годин перевершує інтенсивністю набряку і еміграції лейкоцитів реакцію, що спостерігається у контрольних кроликів через 24 години (рис. 4). Розсмоктування лейкоцитарного вала, починаючись через дві доби, проходить дуже мляво, і надалі запальний процес набуває затяжного характеру. Лейкоцитарна інфільтрація навколишніх тканин також зберігається довго. На третю-четверту добу починається формування грануляційного вала, який складається переважно з нефагоцитуючих гістіоцитів. Тільки на п'яту-шосту добу в ділянці грануляційного вала і навколо нього з'являються молоді ендоплазматичні фібробласти. Формування сполучнотканинної капсули навколо целоїдинової пластинки затягується до 10—11 діб, але навіть і в ці строки вона не досягає зрілості.

Висновки

Аналіз результатів першої серії наших експериментів дозволяє твердити, що в умовах уретанового сну асептичне запалення проходить незрівнянно слабше; до того ж воно більш локалізоване, ніж у несплячих тварин. Цей наш висновок відповідає літературним даним (О. В. Вишневський і О. О. Вишневський, 1952; Харнас, 1952; Учитель, 1951; Бірюков, 1952). Проте ми встановили, що при тривалому медикаментозному сні не тільки різко зменшуються набряк і лейкоцитарна інфільтрація, але поряд з цим різко знижується рівень фагоцитозу і проліферативних процесів. Таким чином, в умовах наших експериментів охоронне гальмування у тварин на перших етапах асептичного запалення нібито справляє позитивний вплив, а потім, коли настають явища фагоцитозу і тканинної проліферації, безперечно дає негативний ефект. Глибше й триваліше гальмування центральної нервової системи, яке розвивається в умовах зимової сплячки, призводить до повної ареактивності. При цьому введення під шкіру целоїдинових пластинок не викликає будь-якої запальної реакції, зовсім не спостерігаються також явища репарації.

На відміну від того, що ми спостерігали в умовах сну, первітин, збуджуючи центральну нервову систему, впливає через неї на перебіг асептичного запалення. Цей вплив проявляється в бурхливому перебігу запальної реакції і активному фагоцитозі. Якщо в умовах уретанового сну послаблюються всі морфологічні прояви запалення як ексудативні, так і проліферативні, то під впливом збудження центральної нервової системи первітином вони всі активуються і запальний процес завершується швидше, ніж у контрольних тварин.

Наші спостереження дозволяють висловити думку про можливу доцільність застосування засобів, що збуджують центральну нервову систему в тих випадках, коли репаративні процеси проходять дуже мляво і потребують активації.

Ушкодження сідничних нервів, створюючи в нервовій системі тварин вогнище тривалої патологічної імпульсації, безумовно впливає на її регуляторні функції. На периферії це знаходить свій вираз у порушенні тканинних реакцій, зокрема запальної реакції, яка в цих умовах має на перших етапах бурхливий і розлитий характер, а далі перебіг запального процесу різко сповільнюється і набуває затяжного млявого характеру. Отже, експериментально створені нами нейродистрофічні розлади призводять до швидкого розгортання ексудативних явищ і різкого послаблення та уповільнення репараційних процесів.

Не так просто робити на підставі наших дослідів будь-які рекомендації щодо застосування охоронного гальмування або збудження центральної нервової системи в клініці при гострих запальних процесах. Дуже важко сказати, як слід вплинути на центральну нервову систему, щоб створити умови для оптимального прояву «фізіологічної міри» проти запалення. Отже, клініцист сам має зробити вибір і в одних випадках добиватися охоронним гальмуванням зниження ексудативних явищ на шкоду темпам репарації тканин, а в інших, можливо, стимулювати перебіг репаративних процесів, збуджуючи з цією метою центральну нервову систему. Очевидно, на різних етапах запального процесу тактика лікаря повинна бути різною.

ЛІТЕРАТУРА

- Альперн Д. Е., Современное состояние учения о воспалении, Архив патологии, № 3, 1952.
 Асратян Э. А., К теории и практике павловского охранительно-целебного торможения, Сб. Объед. сесс., посв. 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, 1948.

Бирюков М. Д., Некоторые данные о влиянии охранительного торможения на воспалительную реакцию, II Всесоюз. совещ. по вопр. промышл. токсик., Москва, 1952.

Вишневский А. В. и Вишневский А. А., Новокаиновая блокада и масляно-бальзамические антисептики как особый вид патогенетической терапии, Изд-во АМН СССР, 1952.

Вишневский А. А., Медикаментозный сон и новокаиновая блокада нервов на периферии при хронических и острых воспалительных процессах, Сб. «Пробл. кортико-висцер. патологии», Изд-во АН СССР, 1952.

Галкин В. С., Некоторые пути направленного изменения реактивности. I Всесоюз. конф. патофизиол., Тезисы докладов, Казань, 1950.

Гедеванишвили Б. Д., Влияние денервации и хронического раздражения седалищного нерва на реактивность тканей, там же.

Гультяев П. А., Сравнительная характеристика влияния эфира, хлоралгидрата, гексобарбитана, уретана и морфия на рефлекторную деятельность животного, Реф. диссерт., Военно-мед. акад. им. Кирова, Ленинград, 1952.

Домбровская А. М., К фармакологии стимуляторов центральной нервной системы — фенамина и первитина, Сб. «Вопр. физиол.», Изд-во АН УССР, Киев, 1951.

Елисеев В. Г., О некоторых итогах исследования гисто-физиологии соединительной ткани в свете учения И. П. Павлова и И. В. Мичурина, Арх. анат., гист. и эмбр., т. XXIX, в. I, 1952.

Жуков-Вережников Н. Н., Идеи И. П. Павлова о причинах болезней и экспериментальной терапии, как основа микробиологии и иммунологии, Журн. высш. нервн. деят., т. II, в. I, 1952.

Здродовский П. Ф., Проблема реактивности и иммунологии и очередные задачи комплексного изучения иммунитета, Врач. дело, № 4, 1949.

Здродовский П. Ф., Проблема реактивности в учении об инфекции и иммунитете, Медгиз, 1950.

Иванов-Смоленский А. Г., Патофизиология высшей нервной деятельности и задачи патологической физиологии, Сб. «Учение И. П. Павлова в теорет. и практ. медиц.», 1951.

Иванов-Смоленский А. Г., Экспериментальные и клинические исследования в области охранительного торможения и длительного лечебного сна, Журн. высш. нервн. деят., т. I, в. 3, 1951.

Павловские среды, т. III, 1949.

Павлов Б. В., Влияние фенамина на высшую нервную деятельность собак, Физиол. журн. СССР, т. XXXVI, № 3, 1950.

Петрова М. К., Сонное наркотическое, сонное гипнотическое, а также за-предельное охранительное торможение и их терапевтическое значение, Сб. Общед. сесс., посв. 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, 1948.

Пригонников И. Е. и Рудаковский С. В., О механизме центральных и периферических нарушений при ранениях нервов конечностей. Отч. о научн. деят. Психоневр. ин-та им. Бехтерева за 1946 г., Автореф., Ленинград, 1947.

Плечкова Е. К., Взаимоотношение трофических тканевых расстройств с морфологическими изменениями в нервной системе, Тр. V Всесоюз. съезда анат., гист. и эмбр. в 1949 г., изд. 1951.

Сеченов И. М., Рефлексы головного мозга, Изд-во АМН СССР, 1952.

Серейский М. Я., Стимуляторы нервной системы, Медгиз, 1943.

Сперанский А. Д., Нервная трофика в теории и практике медицины, Сб. ст. под ред. Сперанского, 1934.

Фаддеева В. К., Влияние фенамина на деятельность высших отделов Ц. Н. С. животных (белых крыс). Журн. высш. нервн. деят., т. I, в. 2, 1951.

Харнас А. С., Лечение сном в хирургической клинике. Тр. АМН СССР, Пробл. клин. и экспер. хирургии, Москва, 1951.

Черниговский В. Н., Некоторые вопросы физиологии и клиники в свете учения И. П. Павлова о нервизме, газ. «Медицинский работник», № 92 (1108), 14.XI 1952.

Харківський медичний стоматологічний інститут,
кафедра гістології.