

ПРО ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ТРОФІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ УРАЖЕННІ СІДНИЧНОГО НЕРВА

І. І. Пархотик

Лікарня № 1 Четвертого управління МОЗ УРСР, Київ

Питання нервової трофіки та денерваційних змін, що настають при ураженні різних нервів, досить старе. Трофічні порушення в денерованих органах і тканинах здавна цікавили як клініцистів, так і експериментаторів [3, 9, 26—28]. Тепер цьому питанню присвячена велика кількість праць вітчизняних та зарубіжних авторів.

Ще у 1866 р. І. М. Сеченов зробив важливий висновок про те, що нервовій системі притаманна не тільки рефлекторна функція, а й функція збереження «анатомічної, хімічної і функціональної цілісності організму». Згодом уявлення про нервову трофіку і нервово-трофічні розлади збагатили дослідження І. П. Павлова [12], А. Д. Сперанського [17], Л. А. Орбелі [11] та ін. [2, 8, 15, 22, 25]. Однак, питання про те, якому саме відділу периферичної нервової системи притаманна трофічна функція і який механізм виникнення трофічних порушень, досі повністю не розв'язане.

Праць, присвячених особливостям трофічних порушень у старечому організмі при ураженні нервового стовбура, в літературі нема.

Метою нашого дослідження було вивчення нервово-трофічних розладів у старих і молодих тварин у різні строки після роздавлювання сідничного нерва.

Методика досліджень

Досліди проведені на 156 білих щурах двох вікових груп: молоді — 10—14 місяців, старі — 32—36 місяців і більше. У тварин стерильною шовковою лігатурою роздавлювали сідничний нерв на відстані 20 мм від місця входження його в м'язи гомілки [14]. За загальним станом тварини провадили постійний нагляд. Регулярно реєстрували ознаки відновлення ураженого нерва: реакцію тварини на укол шкіри в області литкового м'яза, появу рефлексу розгинання пальців і симптому «віяла», а також стежили за появою, зникненням і особливостями перебігу трофічних розладів на оперованій кінцівці.

Через кожні десять днів протягом чотирьох місяців вмертвляли по одному щуру з кожної групи, вирізали литкові м'язи обох кінцівок і фіксували їх в 12%-ному нейтральному формаліні. На заморожувальному мікроскопі виготовляли зрізи товщиною 40 мк, які імпрегнували азотнокислим сріблом за методом Грос — Більшовського з наступним золотінням і дофарбуванням гематоксилін-еозином. Це давало можливість одночасно вивчати внутрішньом'язові нервові волокна, їх закінчення і стан м'язової тканини. Структурні зміни м'язових волокон ми досліджували також на свіжих препаратах [13]. М'язи однойменної інтактної кінцівки протилежного боку служили контролем.

Результати досліджень

Одним з видів порушення нервово-трофічного впливу є трофічні виразки, які, як відомо, погано піддаються лікуванню. Вивчення денерваційних змін у різні строки після перетискання сідничного нерва дало можливість встановити ряд особливостей у виникненні і розвитку трофічних розладів у старих тварин у порівнянні з молодими.

Після перетискання сідничного нерва у молодих щурів в області надп'яtkовогомілкового суглоба і на п'ятці виникала гіперемія, до якої на четвертий — шостий день приєднувався набряк тканин. У 42 з 78 молодих тварин на поверхні гіперемійованої набряклої шкіри з'явився невеликий струп з кровотечною виразкою під ним. У наступні дні набряклість різко збільшувалась, відбувалось швидке облісіння ураженої ділянки; розміри корки і виразки збільшувались. Під струпом часто з'являлась кровотеча і нагноєння. На 15—20-й день струп звичайно відпадав і виникала типова трофічна виразка (рис. 1). Трофічні виразки, що виникали після перерізання сідничного нерва, локалізувались переважно в області п'ятки, тильної поверхні стопи і пальців.

Нервово-трофічні розлади найчастіше спостерігались і були чітко виражені у щурів, які перебували в не-

Рис. 1. Трофічна виразка у щура віком 12 місяців.

15 днів після перетискання сідничного нерва.



сприятливих умовах: підвищена вологість навколишнього середовища, низька температура. У таких випадках трофічні виразки, як правило, ускладнювались інфекцією. Вхідними воротами для інфекції, видимо, служать тріщини у зміненому дистрофічним процесом роговому шарі епідермісу. Крізь дрібні дефекти тканини і тріщини, що з'являються на місці дистрофічних змін в епідермісі, інфекція проникає під шкіру і викликає гнійно-запальний процес.

Отже, до прямої дії денервації (набряк, розширення кровоносних су-

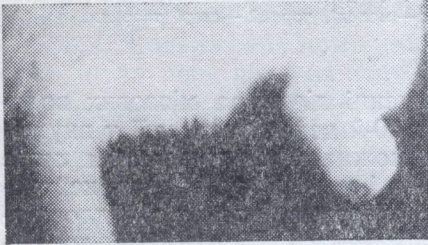


Рис. 2. Культя на місці колишньої трофічної виразки, ускладненої запаленням і некрозом тканин у щура віком 14 місяців.

60 днів після перетискання сідничного нерва.

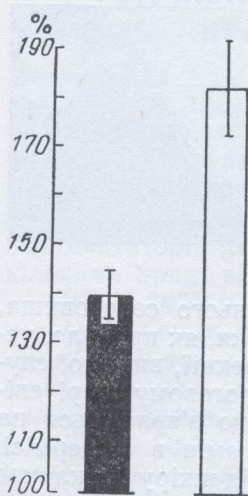
дин, поява в тканинах лімфоцитів і тучних клітин), відзначеної нами при вивченні структурних змін, приєднується реакція на вкорінену під шкіру інфекцію — лейкоцитарна інфільтрація.

При відновленні іннервації, яке спостерігалось у молодих тварин після 30-го дня денервації, утворювався лейкоцитарний вал, що захищає підлеглу тканину від некротичної маси, яка згодом підсихала і відторгалась, а виразка поступово загоювалась. Процес загоєння тривав кілька місяців, залишаючи після себе, нерідко, значні дефекти тканин.

Якщо ж настання реіннервації затягувалось, при утворенні нервового мозоля, крововиливу або запалення в ділянці ураження нерва, гнійно-запальний процес поширювався з п'ятки на стопу і гомілку, захоплюючи більш глибокі тканини і кістки. Внаслідок глибокого ураження виникав некроз тканин і розпад кісток стопи і гомілки (рис. 2). Кістки часто виділялись у вигляді секвестрів, а стопа і гомілка виявлялись різко набряклими і майже позбавленими волосся. Вісім тварин загинули при явищах загальної слабкості і виснаження.

Водночас із змінами у шкірі при ураженні сідничного нерва відбуваються трофічні розлади і в м'язовій тканині. Уже на десятий день денервації у молодих тварин спостерігалась атрофія багатьох м'язових

волокон та збільшувалась кількість ядер у них. Ці зміни досягали найбільшої вираженості на 20-й день після виключення нервової трофіки. Діаметр м'язових волокон до цього строку стоншився на $50,6 \pm 1,79\%$ щодо контролю (від $92 \pm 2,34$ до $46,0 \pm 1,64$ мк). Відзначено набрякання окремих ділянок м'язових волокон та їх гомогенізація різного ступеня вираженості. Місцями у них виявлялись варикозні потовщення і вакуолізація саркоплазми, кількість ядер в атрофованих м'язових волокнах збільшувалась на $83,9 \pm 2,57\%$ щодо контролю (від $77 \pm 1,63$ до $142 \pm 2,68$ ядер). Деякі ядра займають невласливе звичайно їм, центральне положення. Можна було бачити ядра із зміненими контурами, дещо зморщені і з незадовільно вираженою структурою. Іноді відзначались розриви ядер і випадіння їх вмісту.



Кровоносні судини і капіляри в деяких місцях денервованих м'язів були розширені і переповнені кров'яними елементами, переважно гранулоцитами. Сполучна тканина навколо судин інфільтрована великою кількістю лейкоцитів і власних клітинних елементів. Окремі міжм'язові перегородки, особливо поблизу судин, виявились набряклими, містили збільшену кількість нейтрофілів, лімфоцитів і скупчення тучних клітин.

В міру вrostання нервових волокон у м'яз спостерігався зворотний розвиток багатьох змін у структурі м'язових волокон, які виникли раніше.

В міру вrostання нервових волокон у м'яз спостерігався зворотний розвиток багатьох змін у структурі м'язових волокон, які виникли раніше.

Рис. 3. Кількість ядер в денервованих м'язах на 20-й день після операції (у процентах до контролю).

Білий стовпчик — молоді, чорний — старі тварини.

ше. Це виражалось насамперед у збільшенні діаметра м'язових волокон і зменшенні кількості ядер у них. На 40-й день денервації у внутрішніх м'язових перегородках молодих тварин можна було відзначити лише незначний набряк, поодинокі тучні клітини і невелику кількість нейтрофілів. Через 60 днів структура більшості м'язових волокон у піддослідних і контрольних тварин майже не відрізнялась. Гістологічні дослідження [7] показали, що у цей строк майже закінчується процес утворення міжнервних зв'язків. Моторні бляшки здебільшого відповідали аналогічним закінченням у нормальних тварин цього віку.

У старих щурів на денервованій кінцівці з'являлась сухість шкіри, випадала шерсть, злущувався поверхневий шар епідермісу, нерідко відпадали кігті. Гіперемія і набряк тканини траплялись у них зрідка і виражались слабкіше, ніж у молодих тварин. Лише у 11 щурів з 78 на місці дистрофічно зміненої шкіри виникали невеликі за розміром трофічні виразки, які не поширювались на глибшєрозташовані тканини, не збільшувались за розміром. Лейкоцитарна інфільтрація у старих тварин була слабо виражена. Лімфоцити і тучні клітини відзначались у невеликій кількості.

Рейнервація тканин у старих щурів наставала після 40-го дня, мала повільний перебіг. У зв'язку з цим, незважаючи на меншу вираженість, трофічні розлади у них зберігались протягом більш тривалого часу, ніж у молодих тварин. Тривалий, млявий відновний процес приводив до значних дистрофічних змін: шкіра п'ятки і стопи різко потоншувалась, роговіла, зазнавала злущування, шерсть випадала.

Виявлено ряд вікових особливостей і в зміні структури денервованих м'язів. Денерваційні порушення в м'язах старих щурів з'являлись

пізніше, розвивались менш інтенсивно, ніж у молодих. Через 20 днів після виключення нервової трофіки у старих тварин діаметр м'язових волокон зменшився щодо контролю на $27,7 \pm 0,91\%$ (від $76 \pm 1,64$ до $55 \pm 0,87$ мк), кількість ядер збільшилась на $39,5 \pm 1,06\%$ (від $111 \pm 1,12$ до $156 \pm 1,98$ ядер) (рис. 3). У порівнянні з контролем у старих щурів у міжм'язових сполучнотканинних перегородках виявлено меншу кількість лейкоцитів і тучних клітин, ніж у молодих.

Одержані нами результати свідчать про зниження у старості реактивної здатності організму, ослаблення чутливості тканин до виключення нервової трофіки і недосконалість компенсаторно-приспосувальних реакцій.

У старих щурів тільки на 40-й день після операції з'явилися перші помітні ознаки відновлення. Багато волокон були ще значно потоншені, структура їх змінена. У деяких із них виявлені неоднаково забарвлені, гомогенізовані і набряклі ділянки. Навіть на 60-й день у порівнянні з одноименим інтактним м'язом протилежного боку траплялись структурно змінені м'язові волокна. Пізня реіннервація, повільне відновлення нервово-м'язового зв'язку приводило до того, що трофічні розлади у старих щурів набували тривалого, затяжного характеру. Навіть через чотири місяці у м'язах старих тварин не відбулося повної нормалізації денерваційних змін. Це, видимо, зумовлено тим, що у них не тільки пізно починається, але й остаточно не завершується процес формування рухальних бляшок [7].

Обговорення результатів досліджень

Існує ряд теорій, які пояснюють причину виникнення трофічних розладів [15, 17, 22, 25 та ін.]. Проте жодна з них не дістала загального визнання. З одержаних нами даних видно, що трофічні порушення виникають після перетискання сідничного нерва, до складу якого входять чуттєві, рухальні і симпатичні нервові волокна [5, 23 та ін.]. Оскільки шкіра іннервується чуттєвими нервами, а м'язи рухальними, можна припустити, що трофічні виразки розвиваються в результаті деаферентації, зміни в м'язах — переважно від випадіння рухальної іннервації. Порушення в судинах, на думку Хлопіної [22], залежать від перерізання симпатичних нервових волокон.

Виключення нервової трофіки виражається в появі набряку, трофічних виразок, дистрофічних змін у шкірі і м'язах денервованої кінцівки. До цих патологічних зрушень у найближчі післяопераційні строки приєднується запальний процес. Отже, провідним фактором в утворенні трофічних виразок є випадіння нервової трофіки, додатковим — приєднуваний запальний процес в результаті проникнення інфекції в дистрофічно змінену шкіру.

Трофічні виразки, як показали наші дослідження, на оперованій кінцівці старих щурів виникали зрідка, тоді як у молодих тварин вони відзначались досить часто. В літературі є вказівки на те, що після перерізання сідничного нерва трофічні виразки у дорослих тварин розвиваються значно частіше, ніж у молодих (до місяця) [6, 10, 24 та ін.].

З наведених власних та літературних даних видно, що у дуже молодих тварин трофічна функція нервової системи ще недостатньо досконала, а в процесі старіння вона все більше втрачає своє провідне значення і стає не такою досконалою, як у зрілому віці.

З віком зменшується реакція скелетних м'язів на денервацію, функціональна рухливість нервово-м'язового апарата, здійснюється ряд складних біоморфологічних змін у ньому [4, 13, 21]. Згадані вікові порушення, видимо, також слід віднести за рахунок ослаблення в процесі

старіння трофічного впливу нервової системи. У старечому організмі встановлюється новий тип регуляції: підвищується чутливість до гуморальних факторів і знижується — до нервово-рефлекторних подразників [20 та ін.]. Цим можна пояснити ослаблення в старості нервових впливів на органи і тканини та зниження їх чутливості до виключення нервової трофіки.

Вікові відмінності особливо чітко були виражені при вивченні ядерного апарата денервованих м'язів. У м'язових волокнах молодих щурів на 20-й день після перерізання сідничного нерва кількість ядер збільшилась на $83,9 \pm 2,57\%$ щодо контролю. Різке збільшення кількості ядер у м'язах молодих тварин вказує на високу реактивну здатність організму. Ми приєднуємось до думки тих авторів, які розглядають збільшення кількості ядер як захисну, компенсаторно-приспосувальну реакцію на виключення нервової трофіки [1, 18, 25].

У денервованих м'язах старих щурів також відзначене деяке збільшення кількості ядер. Так, на 20-й день денервації їх кількість збільшилась на $39,9 \pm 1,06\%$ щодо контролю. Це свідчить про те, що і в старості розвивається захисна, компенсаторна реакція на випадання трофічного впливу нервової системи. Проте вона менше виражена, настає із запізненням, скорочена за часом, репараційні процеси ослаблені, відновний період затяжний.

Отже, проведене нами дослідження показує, що в старості трофічна функція нервової системи знижена, реакція організмів і тканин на виключення нервової трофіки ослаблена, компенсаторно-приспосувальні механізми недосконалі, мають обмежений діапазон і швидко стоншуються. Відновні процеси настають пізніше, протікають мляво і повністю не завершуються. Це може бути зумовлено складною нейрогуморальною перебудовою і значними змінами в старечому організмі.

Висновки

1. Перетискання сідничного нерва нерідко призводить до утворення на денервованій кінцівці трофічних виразок, які у старих щурів виникають значно рідкіше, ніж у молодих і зрілих.
2. У період реіннервації відновний процес у старих тварин настає пізніше, протікає мляво і повністю не завершується.
3. Трофічна функція нервової системи в старості ослаблена і не така досконала, як у молодому і зрілому віці.
4. М'язи старих щурів у порівнянні з молодими і дорослими менш чутливі до виключення нервової трофіки.

Література

1. Абрикосов А. И., Струков А. И. — Патол. анат. I. Общеанатом. процессы, Медгиз, 1953.
2. Боровский М. Л. — Регенерация нерва и трофика. Изд-во АМН СССР, 1952.
3. Броун-Секар — Военно-мед. журн. 1850, 55, 1, 25.
4. Гришко Ф. И., Пархотик И. И. — Физиол. журн. СССР, 1965, 15, 9, 1094.
5. Данилова Е. И. — В сб.: Труды Львов. мед. ин-та, Львов, 1950, 34.
6. Даниэльсон А. К. — В кн.: Вопросы экспер. биол. и мед., 1951, 1, 38.
7. Зазыбин Н. И., Пархотик И. И. — В кн.: Морфол. изм. периф. нервной системы, К., 1966, 83.
8. Замостьян В. П. — Возраст. особен. нейрогумор. регул. трофики скелетн. мышц, Авторефер. канд. дисс. К., 1964.
9. Клод Бернар — Лекции по физиол. и патол. нервн. сист., СПб, 1866.
10. Миртова Л. М. — В кн.: Труды II научн. конфер. по возр. морф. и физиол., 1955, 122.
11. Орбели Л. А. — Вестник хирургии, 1937, 51, 147.
12. Павлов И. П. — Сб. научн. тр. в честь 50-летия научно-врач. деят. проф. А. А. Нечаева, 1922, II, 1.

13. Пархотик И. И.—В кн.: Механизмы старения, К., 1963, 310.
14. Пархотик И. И.—Физиол. журн. АН УРСР, 1964, 6, 803.
15. Плечкова Е. К.—Реакц. нервн. сист. на хронич. поврежд. перифер. нерва, Медгиз, 1961.
16. Сеченов И. М.—Рефлексы головного мозга, СПб, 1866.
17. Сперанский А. Д.—Архив биол. наук, 1933, 34, 4.
18. Студитский А. Н.—Экспер. хирургия, 1959, 4, 3.
19. Фролькис В. В.—В кн.: Пробл. лабильн., парабноза и тормож., 1962, 240.
20. Фролькис В. В.—Физиол. журн. АН УРСР, 1964, 10, 460.
21. Фудель-Осипова С. И.—Физиол. журн. СССР, 1962, 48, 9, 1099.
22. Хлопина И. Д.—Морфол. измен. денервирован. тканей и развит. трофич. язв нейрогенного происхожд., Медгиз, 1957.
23. Шевкуненко В. Н.—В кн.: VIII сессия нейрохирург. Совета, М., 1948, 121.
24. Ярош А. А.—В кн.: Вопросы восстан. нервн. стволов, 1961, 14.
25. Gutmann E.—The Denervated Muscle. Praha, 1962.
26. Magendie M.—J. de Physiol. exper. et pathol., 1824, IV, 176; 302.
27. Prochaska G.—Die functionale systematis nervosi, Praha, 1954, III, 1.
28. Samuel S.—Ein Beitrag zur Physiol. u. Pathol., Leipzig, 1860.

Надійшла до редакції
2.VI 1969 р.

ON AGE PECULIARITIES OF TROPHIC DISORDERS WITH DAMAGE OF ISCHIATIC NERVE

I. I. Parkhotik

Hospital No 1, the 4th Department of Ministry of Public Health, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The age peculiarities of trophic disorders in denervated tissues (ligation of the ischiatic nerve) were studied in albino rats of two age groups (young of 10—14, old of 32—36 months). Structural changes in muscles were studied in fresh preparation, and the method of staining by Gros—Bilshovsky, gilding, hematoxylin-eosin were applied.

After ligation of the ischiatic nerve there often appeared trophic ulcers on the operated extremity which in old rats were more rare than in young ones. In the course of nerve reparation the ulcer gradually healed. The trophic disorders were preserved in old animals for a longer time than in young ones. Structural changes (diameter of the muscular fibres and a number of nuclei in them) in denervated muscles of old rats were less pronounced than in young ones as compared with the control. In the period of reinnervation the restoration processes in old animals took place later, were slack, pro-long and were not entirely completed.

The data obtained showed that at old age compensatory-adaptative mechanisms are imperfect and quickly exhausted, the trophic function of the nervous system is weakened. The tissues at old age are less sensitive to the isolation of the nervous tro-phics. It may be due to a complicated neuro-humoral rearrangement and considerable biomorphological changes in senile organism.