

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Засл. деятель науки ТАССР, проф. Л. И. ШУЛУТКО

Изучению трофических расстройств при повреждениях периферических нервов посвящено большое количество клинических и экспериментальных работ.

Авторов больше всего интересовали механизм развития трофических расстройств и их лечение.

Наиболее часто расстройства трофики тканей наблюдались у раненых с травмой периферических нервов. В подавляющем большинстве случаев это были огнестрельные ранения, частично или полностью нарушавшие целостность нервного ствола, сопровождавшиеся длительным нагноительным процессом, который оставлял более или менее значительные следы во всем организме, в поврежденных нервах и в окружающих их мягких тканях.

Обычно тотчас после ранения у больного обнаруживаются двигательные и чувствительные нарушения, а также изменения в кровоснабжении конечности. В ближайшие сроки после повреждения нерва к указанным нарушениям присоединяются некоторые трофические расстройства (остеопороз, изменения кожных покровов и т. д.). Спустя год, а в большинстве случаев, через 2—3—4 года развиваются более глубокие трофические расстройства с образованием незаживающих язв и значительными структурными изменениями в костях и суставах.

Анализ большого числа историй болезни больных, имевших огнестрельные повреждения периферических нервов, позволяет получить конкретные представления по поводу трофических расстройств скелета.

Имеющиеся материалы указывают прежде всего на то, что не у всех больных этой категории остеодистрофия достигает значительных размеров. Так, при ранении периферических нервов верхней конечности эти расстройства оказываются небольшими. Нередко даже при ранении основного для нижней конечности — седалищного нерва с последующими серьезными расстройствами в иннервируемом им сегменте опорно-двигательного аппарата костные изменения мало выражены.

В ближайшем периоде после повреждения периферического нерва обнаруживаются диффузные явления остеопороза не только дистальных отделов конечности, но и проксимальных сегментов. Наряду с этим, в отдельных участках костная ткань заметно рассасывается. Такого рода нарушения в области 4—5 плюсневых костей стопы весьма обычны при ранениях седалищного нерва. Концы литически измененных костей заострены, их костномозговые каналы закрыты. При изучении рентгенограмм выясняется картина, подобная той, какая наблюдается при остеомиелитическом процессе, когда происходит секвестрация кости с образованием дефекта на протяжении.

Соседние с остеолитом участки костей в одних случаях находятся в состоянии rarefакции, а в других — их структура без изменений. Наряду с участком рассасывания, нами наблюдались и явления гиперпластической костной реакции в виде разнообразных утолщений кортикального слоя и склероза костной ткани.

Можно думать, что столь пестрая картина нарушений в структуре костной ткани — результат неоднородности периферических воздействий нервной системы: в одних случаях можно видеть влияние атрофических воздействий, в других — проявление «защитных трофических механизмов». Последние, по-видимому, и обеспечивают гиперпластическую реакцию костной ткани.

У многих больных были изменения в мелких суставах дистального отдела стопы, аналогичные артропатическим деформациям, характерным для некоторых поражений центральной нервной системы. Наконец, нередко изменения возникают в пяточной кости, чаще всего при глубокой незаживающей язве пяточной области.

В этом случае на рентгенограмме определяется очаг деструкции кости с окружающей склеротической зоной.

Таким образом, в костях стопы при ранении седалищного нерва можно наблюдать следующие виды трофических расстройств:

- 1) диффузный остеопороз;
- 2) деформирующий остеоартроз;
- 3) остеолит;
- 4) гиперпластическую реакцию костей;
- 5) деструктивные очаги;
- 6) остеомиелит кости.

Развитие дистрофических расстройств в скелете большей частью сопряжено с трофическими нарушениями мягких тканей, иногда в такой комбинации, когда изменения мягких тканей имеются в одном участке стопы, а поражение скелета — в другом. Возможны изменения в костях и без образования трофических язв мягких тканей.

Так как дистрофические процессы в костях являются местным отражением общих нейродинамических нарушений, мы сделали попытку проанализировать причины и патогенез недостаточно изученных трофических расстройств.

Клиническая оценка интересующей нас группы больных, особенно при сопоставлении наблюдающихся у них трофических расстройств с таковыми нарушениями при неврологических заболеваниях другого характера, вызывает ряд вопросов.

Так, известно, что глубокие трофические расстройства при повреждении периферических нервов обнаруживаются, во-первых, чрезвычайно редко на верхней конечности, чаще они наблюдаются при ранениях седалищного нерва. Во-вторых, среди больных с травмой седалищного нерва значительные трофические расстройства имеют место лишь у 20—30% пострадавших. В-третьих, развитие глубоких трофических расстройств в костях и мягких тканях начинается не ранее, чем через год, а в других случаях — через 2—3—4 и даже 5—6 лет.

Механизм описанных явлений весьма сложен. Мы искали и нашли ответы на поставленные вопросы в учении И. П. Павлова и его школы.

Оценивая механизм возникновения патологического процесса, всегда следует исходить из закономерных отношений человеческого организма с влияниями внешней среды. Кроме того, надо помнить, что деятельность нервной системы в условиях чрезвычайного раздражителя направлена прежде всего на мобилизацию защитных компенсаторных механизмов организма, то есть приспособление к новым условиям и выздоровление.

Но, как указывает Иванов-Смоленский, было бы ошибкой считать,

что в ответах нервной системы на различные болезнетворные агенты получают выражение только защитные тенденции. Во многих случаях, в ответных реакциях нервной деятельности охранительно-защитные механизмы тесно переплетаются с патологическими нарушениями, образуемыми вредоносными воздействиями, угрожающими жизни организма.

Для клинициста в этом вопросе важны и некоторые другие факты. Прежде всего можно ли считать, что при всех обстоятельствах центральная нервная система будет обеспечивать однородную реакцию на одинаковый раздражитель? Имеется обилие убедительных данных, указывающих, что реакции варьируют в зависимости от того, в каком состоянии в момент действия болезнетворного раздражителя находится центральная нервная система. И. М. Сеченов первым показал разнообразие ответных реакций нервной системы в зависимости от ее состояния и функциональных способностей. Школа Введенского-Ухтомского также подчеркивала важность исходного состояния нервной системы для передачи соответствующих сигналов к рабочим органам.

Интересные факты о роли нарушений кортикальных механизмов в этиологии и патогенезе многих расстройств в организме приводятся в работах М. К. Петровой. Кряжев в 1945 г. показал роль эмоциональных факторов в возникновении и развитии различных патологических реакций. Аналогичные данные приводит А. А. Вишневский из собственных наблюдений над особым течением раневых процессов у лиц, пострадавших при землетрясении в Ашхабаде.

Таким образом, есть основание утверждать, что существует патогенетическая связь между функциональным состоянием коры головного мозга и характером возможных патологических процессов в органах и тканях.

На основании изложенного, нам кажется вероятным ответ на вопрос, почему не у всех больных с повреждением периферических нервов, в частности с ранением седалищного нерва, наблюдаются глубокие трофические расстройства.

Если принять за основу общее состояние раненого, его динамический стереотип, видоизменившийся и более или менее стабилизировавшийся после ранения, то можно думать, что у этой группы больных будут обнаружены некоторые нарушения функционального состояния коры и подкорковой области головного мозга. Тягостные переживания под влиянием продолжительной болезни, хронического воспалительного процесса, двигательные и чувствительные расстройства могут вызвать указанные кортикальные нарушения. Вследствие этого афферентные раздражения и дополнительные воздействия, как правило, вызывают у больных необходимую мобилизацию компенсаторных механизмов, приводя к развитию патологических, в частности трофических расстройств на периферии.

В большинстве случаев, когда после огнестрельных ранений седалищного нерва не обнаруживается глубоких трофических расстройств, имеются основания предположить, что исходное функциональное состояние центральной нервной системы было удовлетворительным, и она справилась с чрезвычайными воздействиями, с которыми встретился организм больного. Решающее значение при этом приобрели защитные процессы, или же функцию поврежденного нерва взяли на себя другие, «запасные» иннервационные приборы.

Иначе обстоит дело с выяснением причин запаздывания в развитии глубоких трофических расстройств на 1, 2, 3, 4 года и даже 6 лет.

Принимая во внимание указания И. П. Павлова о тройном нервном влиянии на органы и ткани, при наличии расстройств нервной регуляции в одних случаях возможны нарушения специфической функции органа или системы органов; в других — изменения сосудистой иннервации, след-

ствием чего может быть расстройство кровообращения; в-третьих — изменения нейротрофического характера. Следует однако учесть, что перечисленные виды нервной регуляции постоянно находятся в тесной взаимосвязи.

Как известно, трофика охватывает интимные процессы обмена веществ, то есть распад и восстановление химических веществ, протекающие в тканях живого организма и обеспечивающие его жизнедеятельность. Вся совокупность химических процессов в живых тканях, являющихся условием для нормальной функции и структуры, составляет трофику тканей.

Нам кажется, что существовавшие разногласия по вопросу о сущности трофической функции человеческого организма в данное время потеряли свое значение.

Из физиологического учения И. П. Павлова для понимания трофических расстройств наибольшее значение имеет учение о нервно-рефлекторной регуляции трофических процессов в тканях. Как и всякую регуляцию, эту форму влияния нервной системы на течение жизненных процессов в клетках и тканях следует связать с системой вегетативных безусловных и корковых условных рефлексов.

Работы советских физиологов, патологов, биохимиков, развивавших основные положения И. П. Павлова, показали, что в животном организме имеются различные пути трофических влияний.

Большинство современных исследователей считает, что все нервы, устанавливающие связь органов с центральной нервной системой, одновременно с другими функциями принимают участие в проведении трофических влияний. Однако, влияние их неодинаковое. Так, нервы, иннервирующие сосуды, определяют состояние просвета сосуда и изменяют кровообращение ткани; двигательные нервы, изменяя функцию, также влияют на обмен и обеспечивают трофическое действие. Что касается эффекторной вегетативной системы, то она, по мнению ряда физиологов, оказывает трофическое действие, в виде непосредственно регулирующего влияния на обмен в клетках.

В оценке разбираемого вопроса необходимо учитывать типовые особенности нервной системы, а также характер фазовых состояний к моменту воздействия интерорецептивных импульсов.

Немаловажную роль играет характер повреждения, наличие раздражений в нерве и в нервных центрах и ряд других обстоятельств.

Отсутствие в течение продолжительного времени глубоких трофических расстройств, нам кажется, можно объяснить тем, что сохранившаяся вегетативная иннервация (симпатические нервы, околосоудистые сплетения) в значительной степени принимает на себя регуляцию тканевого обмена.

Известную роль в продолжительном предохранении этого отдела от глубоких трофических расстройств можно отнести и за счет некоторых соматических нервов (мигрирующая ветвь запирательного нерва, кожный латеральный нерв бедра и пояснично-паховой нерв), которые, по электрофизиологическим и анатомическим исследованиям Молоткова, перекрывают иннервацию седалищного и бедренного нерва¹.

Почему же, однако, лишь спустя 1—4 года после повреждения седалищного нерва все же возникают глубокие трофические расстройства?

Нервная травма сама по себе, по мнению ряда авторов, не является прямой причиной нервных дистрофий. Травмой дается лишь толчок к движению процесса, который затем нарастает. Благодаря этому вторичные изменения могут быть в дальнейшем значительными.

¹ Орловский. «Нейрохирургия», № 2, 1949.

И. П. Павлов указывает, что болезненно измененный орган может «посылать в соответствующие корковые клетки, в определенный период времени или постоянно, беспрестанное или чрезмерное раздражение и таким образом произвести в них, наконец, патологическую инертность — неотступное представление и ощущение, когда потом настоящая причина уже перестала действовать»¹. А. Д. Сперанский считает, что момент появления местных дистрофических нарушений в тканях следует считать не началом процесса, а, как это часто бывает, итогом и всегда не первым этапом².

Исходя из этого, надо думать, что поздние трофические нарушения возникают к тому моменту, когда в патологический, хронически протекающий процесс вовлечены новые патогенетические факторы.

Это относится и к вегетативной нервной системе, которая существенно обеспечивает регулирование трофических функций. Вовлечение на поздних сроках в патологический процесс симпатической иннервации сосудистой системы, несомненно, способствует развитию поздних трофических нарушений.

По-видимому, заметную роль играют и факторы дополнительного воздействия на отягощенную нервную систему.

Как известно, трофические язвы при повреждении седалищного нерва наиболее часто образуются на наружном крае дистального отдела стопы или же на пятке. Эти оба участка являются важными опорными точками. Надо полагать, что многократная, повседневная травматизация участков стопы с пониженной иннервацией служит тем дополнительным фактором, который усугубляет нарушенное функциональное состояние центральной нервной системы и способствует проявлению дистрофических изменений на периферии. Это, вероятно, является ответом на первый поставленный в начале статьи вопрос о редких дистрофиях на верхней конечности.

Расценивая настоящее сообщение как попытку разобраться в накопившемся клиническом материале и уяснить некоторые вопросы этиологии и патогенеза дистрофических процессов при повреждении периферических нервов, отметим, что:

1. Ранения периферических нервов, вызывая двигательные и чувствительные нарушения, не всегда приводят к глубоким нейротрофическим расстройствам. Даже при ранении наиболее крупного, седалищного нерва этого рода расстройства возникают лишь у 20—30% пострадавших. Что касается глубоких нейротрофических нарушений, то они развиваются у этой категории больных преимущественно на поздних сроках после ранения нерва.

2. Объяснение механизма указанных фактов можно найти в трудах И. П. Павлова и его учеников.

3. Очевидно, начальным источником развивающихся трофических расстройств являются патологические изменения на месте ранения, откуда исходят патологические импульсы. Центральная нервная система отвечает на них соответствующим рефлексом на рабочие органы. При этом необходимо учитывать регулирующее влияние головного мозга, коры и подкорки, функция которых в норме направлена на мобилизацию защитных, компенсаторных механизмов.

4. Однако, имеются факты, говорящие о том, что центральная нервная система не всегда обеспечивает защитные реакции. В деятельности нервной системы имеют место и такие состояния, когда наряду с защитными механизмами проявляются патологические нарушения. Причины

¹ И. П. Павлов. Соч., т. III, кн. 2, 1951, стр. 260.

² А. Д. Сперанский. Элементы построения теории медицины, 1935.

этого заключаются с одной стороны в функциональных нарушениях коры головного мозга, с другой — в нарушениях сложных отношений коры, подкорки и самой подкорковой области.

5. Наконец, развитие глубоких трофических изменений через много месяцев и даже лет после ранения возникает, как можно полагать, на почве включения в патологический процесс новых факторов в нервной системе, продолжающегося потока импульсов, идущих с рецепторов патологически измененных тканей и опорных участков парализованной стопы, подверженной многократной повседневной травматизации.

В заключение выражаем надежду на то, что дальнейшие экспериментальные исследования, развивая богатейшее наследие И. П. Павлова, позволят получить ответы на те многочисленные еще неясные вопросы, которые относятся к проблеме трофической иннервации.

Статья поступила 18 июля 1957 г.
