

О дистрофических процессах при введении различных раздражителей в периферические ветви тройничного нерва.

Проф. П. Н. Картшов (Саратов).

В настоящее время не приходится доказывать, какую роль играет нервная система в развитии трофических расстройств, вернее в возникновении патологических процессов вообще. Вопросы этому уделялось внимание еще старыми авторами—таковы наблюдения и исследование Мажанди, Шарко, Самуэля и др.

Исследования позднейших авторов—Шписса, Лериша, Брюнинга, И. П. Павлова, Молоткова, Шамова, Орбели, Разенкова уже определенно свидетельствуют о том, что существует немало патологических процессов, возникающих на периферии, которые имеют своим исходным пунктом первичное поражение нервной системы. Наиболее полное освещение вопроса о роли нервной системы в патологии дано А. Д. Сперанским.

Нас преимущественно интересовал вопрос о влиянии раздражителей на организм животного при воздействии их на периферические ветви тройничного нерва и в особенности на концевые ветви его, проникающие через верхушечное отверстие зуба. Экспериментальные исследования в этом направлении нам казались заслуживающими внимания еще и потому, что таким путем до известной степени представлялось возможным проверить и убедиться в правильности выводов различных авторов (главным образом американских) относительно роли полости рта в патологии организма. Правда, большинство авторов исходило исключительно из представления о токсинах или микроорганизмах, поступающих в общий круг кровообращения и поражающих тот или иной орган или ткань (при наличии очага инфекции в полости рта). Мы же исходили из другой концепции.

Те данные, которые мы имеем сообщить, были получены нами в результате более чем 5-летних (1929—1934 гг.) экспериментальных исследований по указанному вопросу, они являются дополнением и подтверждением выводов лаборатории А. Д. Сперанского.

На основании первых наших работ и в согласии с исследованиями других авторов, работавших по этому вопросу в лаборатории А. Д. Сперанского, можно было установить:

1) при химическом раздражении нервных стволов в организме животного развиваются нередко различные расстройства общего характера;

2) процесс, возникающий после примененного раздражителя, не является результатом действия этого раздражителя на ткани, а есть последствие функциональных изменений соответствующих нервных отделов;

3) наблюдаемые расстройства развиваются легче в организме молодых животных.

В дальнейшем, проделав не одну сотню опытов на различных животных (кроликах, собаках, кошках), мы могли обнаружить,

что при воздействии каким-либо раздражителем на периферические ветви тройничного нерва в организме животного развивается часто дистрофический процесс в общем одного порядка.

Это было отмечено не только в отношении химических раздражителей, но и в отношении токсинов. Правда, в некоторых случаях, в зависимости от дозировки, наблюдались изменения до известной степени специфические для данного раздражителя, но в конечном счете животное часто погибало не от какой-либо интоксикации, а от разлитой формы дистрофий.

Если мы, допустим, внесли дифтерийный токсин в толщу одной из ветвей тройничного нерва, то в ближайшие дни на месте повреждения развивается дифтерийный струп, а под ним—изъязвленная поверхность, которая держится в течение некоторого времени. Затем все местные явления проходят. Спустя известный период появляются различные дистрофические явления (облысения, изъязвления и пр.) на участках, часто довольно отдаленных от места нанесения раздражителя: за этим может следовать нередко прогрессирующее общее истощение и смерть животного.

Разумеется, не всегда процесс протекает описанным образом. Иногда все симптомы нарастали довольно быстро при наличии двигательных явлений раздражения, как это, например, видно из следующего опыта.

У двух кроликов в возрасте около 3 месяцев обнажен нижнеглазничный нерв слева. Одному из них в толщу нерва введена капля кротонного масла, нерв перерезан на месте инъекции¹⁾. У другого—контрольного—произведена только перерезка нерва. В обоих случаях рана оставлена открытой. Через сутки у кроликов можно было отметить лишь небольшую язвочку на губе, на стороне операции.

На четвертые сутки опытный кролик заболевает. Плохо ест. Мало двигается. Наблюдаются ритмические подергивания головой, запрокинутой кзади.

На пятые сутки кролик выглядит истощенным. С трудом передвигается. Нередко падает на левую сторону, совершая в лежачем положении частые попеременные движения конечностями. Те же подергивания головой.

На седьмые сутки—смерть животного.

В дальнейшем мы решили испытать действие химических раздражителей на концевые ветви тройничного нерва—окончания нерва, входящие через верхушечное отверстие корня в пульпу зуба. Введение раздражителя мы нередко дополняли при этом извлечением цереброспинальной жидкости субокципитальным проколом¹⁾.

¹⁾ Как показали данные лаборатории Сперанского рассеяние оболочек нерва, раздвигание нервных пучков способствуют продвижению веществ, поступающих в постоянный ток лимфы нервных стволов.

¹⁾ Понижение давления в субарахноидальном пространстве путем извлечения цереброспинальной жидкости увеличивает скорость движения жидкости в нервных щелях по направлению к центру.

Приведу один из протоколов опыта с введением того же раздражителя в пульпу зуба.

Двум собакам-щенкам в возрасте 2½ мес. под наркозом произведена трепанация 2-х верхних коренных зубов слева со вскрытием пульпы. Опытной собаке в полость этих зубов введено на ватке кротонное масло. Контрольной в одноименные зубы введена ватка с физиологическим раствором. Полость зубов закрыта цементом.

Через 2 дня в полость зубов опытной собаки введена новая ватка с кротонным маслом. Контрольной—ватка с физиологическим раствором во вновь вскрытые 2 других зуба. У обеих собак извлечена цереброспинальная жидкость в количестве 2 см³ у каждой.

Спустя 4 дня опытная собака плохо ест, при ходьбе бережет левую заднюю лапу. Понос. Кал жидкий, с кровью. Плохо реагирует на зов, стремится спрятаться при входе кого-либо. Часто спотыкается, подгибая конечности левой стороны. Голова несколько повернута влево (torticollis). Временами животное падает на левую сторону, в лежачем положении совершает некоторое время попеременно движения конечностями. Такое состояние продолжалось около месяца.

Через месяц от начала опыта при прогрессирующем резком истощении — смерть животного. При вскрытии отмечаются главным образом изменения со стороны желудочно-кишечного тракта: гиперемия слизистой в пилорической части желудка, гиперемия и кровоизлияния в 12-перстной кишке, в толстой и прямой кишках.

Контрольная собака за все время опыта была здоровой. В качестве другого контроля собакам давалось кротонное масло внутрь, примерно в той же дозе. При этом подобных явлений у собак мы не наблюдали. Часто собака вообще ничем не реагировала на введение *per os* такой дозы кротонного масла.

Помимо кротонного масла мы применяли мышьяковистую кислоту и формалин в 2—5% растворах.

При этом мы обнаружили довольно губительное действие формалина на организм молодых животных при указанном способе введения в сопровождении извлечения цереброспинальной жидкости.

Через 5—10 дней после введения формалина в пульпу зуба мы наблюдали гибель молодых животных (щенков) при быстро прогрессирующем истощении, при явлениях простых и сложных двигательных расстройств.

При вскрытии обнаруживалась картина в общем сходная с тем, что мы наблюдали при введении кротонного масла.

Перейдя далее к изучению действия токсинов, мы прежде всего остановились на дифтерийном токсине.

В наших случаях при введении дифтерийного токсина в толщу нижнеглазничного нерва кроликов обнаруживалось довольно скоро появление параличей—нередко через 5—6 дней. В дальнейшем мы решились испытать действие токсина другим путем—путем введения в пульпарную полость зуба. Эти опыты производились на щенках и сопровождалась извлечением цереброспинальной жидкости (в ряде случаев). В случае введения токсина в пульпарную полость нескольких зубов через 7—8 дней следовала после опыта гибель подопытных животных, чему предшествовали: кровавый понос, общее истощение, в некоторых случаях—двигательные расстройства в виде клонических судорог головы и конечностей.

В тех случаях, где дифтерийный токсин вводился в меньшей дозе и где не производилось повторного извлечения цереброспинальной жидкости (или оно совсем не производилось) болезнь протекала значительно медленнее. Характерным оказалось, что если мы опыт ставили только с кроликами и молодыми щенками, то в картине болезни часто в первые же дни

наступали параличи. У взрослых собак этого не наблюдалось. Иногда даже взрослое животное вообще не реагировало ничем особенным на введение токсина в пульпу зуба.

Далее мы испытали действие столбнячного токсина. При введении столбнячного токсина в пульпу зуба щечков, сопровождавшемся извлечением цереброспинальной жидкости, мы могли обнаружить ясную картину столбняка, наступавшую через несколько дней. В некоторых опытах одним из первых симптомов было появление резкой влажности кожи. При этом животные быстро худели. В дальнейшем обнаруживалась резкая болезненность при дотрагивании к животному, тризм жевательных мышц и опистотонус. Между тем конечности представлялись в состоянии вялого паралича.

Однако в ряде случаев у щенков при нашем способе введения токсина мы не получали типичной формы общего столбняка. То же мы наблюдали и у кошек, у которых мы имели главным образом симптомокомплекс местного столбняка, общего тетануса не развивалось.

У взрослых животных получались только явления местного столбняка, или же вообще нельзя было обнаружить каких-либо симптомов столбняка. Процесс протекал главным образом с нарастанием дистрофических явлений, вызывавших гибель животного. Это особенно ясно проявилось в наших опытах на кошках (Отдел патофизиологии Института экспериментальной медицины).

Вот что мы наблюдали нередко у подопытных животных после введения им в пульпарную полость зуба столбнячного токсина.

Кошке после трепанации 2 верхних коренных зубов справа введен сухой столбнячный токсин в дозе 0,002 г. Полость закрыта цементом. Через сутки у подопытной кошки появилась ригидность мышц конечностей правой стороны, а также мышц спины. При ходьбе кошка падает на правый бок. Кроме того, обнаружена резкая ригидность у корня хвоста. Хвост у корня напряжен и кольцевидно загнут на спину, вправо.

Явления ригидности со стороны хвоста у подопытной кошки остались. При наблюдении за животным в течение 3 недель было видно, что эти явления стационарны. Остальные симптомы сгладились.

В известных случаях мы имели после введения вышеуказанным путем столбнячного токсина только явления дистрофического характера.

В одном опыте после введения столбнячного токсина в пульпарную полость зуба мы не наблюдали ясно выраженных симптомов столбняка, однако, были налицо двигательные расстройства, завершившиеся эпилептическим приступом,

В этом случае „болезнь“ животного протекала по типу дистрофического процесса с очень ограниченными проявлениями местного столбняка. При механическом раздражении у кошки наблюдался эпилептический приступ. В других случаях у тех же кошек после введения столбнячного токсина описанным

путем удавалось получить местный столбняк, иногда довольно стойкий, подобно тому, как это было описано в предыдущем случае.

Следовательно, столбняк получался нами в ряде случаев, но он часто оставался только местным.

При объяснении этого явления и того факта, что столбняк не всегда получается при нашем способе введения, следует иметь в виду ряд моментов.

Мы должны отметить роль места, куда попадает токсин. Затем, конечно, имеет значение и дозировка. При нашем способе введения, скажем, жидкого столбнячного токсина, тратилось даже для взрослых собак не более 1 капли. Между тем обычная доза для получения столбняка у кролика—0,1 см³ токсина (внутримышечно или внутривенно). Любопытно, что столбняк у кроликов получался нами и при введении столбнячного токсина в костномозговую полость бедренной кости в той же дозе, т. е. 0,1 см³. Обычно на 4—5-й день у кроликов развивался общий тетанус, при явлениях которого следовала гибель животного. Явлениями общего столбняка предшествовал местный, начинавшийся обычно с передних конечностей.

Далее, как мы могли неоднократно убеждаться, возраст животного несомненно должен быть учтен при объяснении процесса, который развивается после проникновения с периферии раздражителя.

У молодых щенков картина общего столбняка наблюдалась нами при введении весьма незначительных количеств столбнячного токсина (меньше капли) в пульпарную полость зуба. У взрослых собак, как и у взрослых кошек, при тех же дозах или несколько больших, далеко не всегда получался и местный столбняк.

Из рассмотренного материала мы видим, что при всем качественном различии химических раздражителей или токсинов, которыми мы воздействовали на периферические ветви тройничного нерва, в полученных результатах можно найти много аналогичного, вне зависимости от характера раздражителя. Это сходство можно было видеть и в клинической картине того болезненного процесса, который развивался у животных после внесения раздражителя, и при патолого-анатомическом исследовании погибших подопытных животных.

Если процесс протекал довольно быстро, то в картине болезни у щенков и кроликов мы отмечали наличие простых и сложных двигательных расстройств. Затем нередко наблюдался понос с кровью и быстро прогрессирующее истощение животного, заканчивавшееся смертью. В случае затянувшегося процесса (на несколько месяцев и до года), как это было у взрослых собак, мы обнаруживали постепенное нарастание дистрофических явлений—общее похудание, облысение, начинавшееся обычно с головы, язвенное поражение кожи и слизистых—это мы наблюдали и в опытах с кротоновым маслом, и с дифтерийным токсином, и отчасти—с столбнячным.

При патолого-анатомическом исследовании животных, погибших после введения химических раздражителей (кротоновое масло, формалин) или токсинов (дифтерийный или столбнячный), в большинстве случаев отмечалось почти в одинаковой степени поражение желудочно-кишечного тракта: гиперемия и кровоизлияния в слизистой пилорической части желудка и 12-перстной кишки, в толстой и прямой кишках; иногда наблюдались кровоизлияния в известных участках висцеральной брюшины. У взрослых собак (нестарых) иногда ни кротоновым маслом, ни дифтерийным или столбнячным токсином мы не могли вызвать каких-либо изменений в течение длительного периода наблюдения (иногда больше года). Такие животные внешне могли считаться здоровыми. Однако известная „ранимость“ нервной системы у них сохранялась, что подтверждалось при последующем опыте с введением какого-либо другого раздражителя. Подобные явления наблюдались и другими авторами в лаборатории Сперанского.

Далее мы могли отметить, что при употреблении специфического токсина возникают разные процессы и специфического и неспецифического характера. Это отмечалось неоднократно и Сперанским. Изменения неспецифического порядка, как мы видели, могут играть часто решающую роль в жизни животного.

Все изложенное, особенно в связи с наблюдениями других авторов из лаборатории Сперанского, позволяет говорить об известной общности наблюдаемых нами в эксперименте патологических состояний при различных раздражителях.

Основываясь на многолетнем и многообразном экспериментальном материале, Сперанский считает возможным объединить ряд патологических процессов, вводя для них новую трактовку. Наблюдаемые нами в клинике острые и хронические воспаления, а также новообразования определяются им как дистрофические процессы, где основную ведущую роль играет фактор нервнотрофический.

Обращаясь к нашим опытам, мы должны сказать, что имеется некоторая особенность в течении патологического процесса при попадании раздражителя в пульповую камеру зуба. Процесс нередко протекал с большей интенсивностью при введении раздражителя указанным путем, нежели при вспыскивании в периферический нерв или под кожу. Следовательно, мы не можем отказать от мысли о, быть может, большей „чувствительности“ на вредность зубо-десновой системы по сравнению с другими отделами.

В заключение я должен сказать, что поскольку на введение в периферические стволы нерва различных раздражителей и токсинов организм отвечает в общем сходными явлениями нервных дистрофий, то, следовательно, во всех рассмотренных патологических процессах—и воспалительных и дегенеративных, очевидно, решающую роль играет одно ведущее звено—нервнотрофический компонент, участие которого сказывается в нерв-

ных воздействиях на различные физико-химические процессы, совершающиеся в организме.

Выводы: 1. При введении различных раздражителей в периферические ветви тройничного нерва нередко возникает дистрофический процесс в общем одного и того же порядка.

2. При воздействии на те же ветви специфическими токсинами в начальном периоде заболевания могут быть явления специфического характера; в дальнейшем обычно разворачивается картина неспецифического дистрофического процесса, который может сыграть решающую роль в жизни животного.

3. С момента внесения раздражителя, последний утрачивает влияние на судьбу процесса; последующее разворачивание процесса, организацию его осуществляет нервная система.

4. Течение процесса после проникновения химического агента или токсина в организм часто зависит не от характера раздражителя, а от свойств ткани, куда внесен раздражитель, от места, куда он поступил и от состояния организма.

5. Полученные экспериментальные данные могут иметь значение для выяснения некоторых неясных явлений в патологии и могут быть использованы для практической медицины.

6. Означенные данные вместе с тем позволяют учесть при объяснении возникающих где-либо патологических процессов связь их с очагами поражения в полости рта.

Литература: 1. Brüning, Zbl. f. Chirurg, № 48, 1931 г.—2. Kartaschow, Virch. Arch., Bd. 283, 1932.—3. Kartaschow P. N. и Matweew L. M., Bd 286, 1932.—4. Kolle и Wassermann, Bd. 5, 1913. —5. Leriche et Robineau, XXVI, Congrès française de Chirurg, 1927.—6. Молотков, Русск. физ. журн. им. Сеченова, т. 8, 1925.—7. Орбели Л. А., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, т. 6, 1923.—8. Павлов И. П., О трофической иннервации. Сборн. им. Нечаева.—9. Разенков И. Т., Физиологич. журн. им. Сеченова, 1927.—10. Разумовский Г. И., К вопросу об атрофических процессах в костях после перевязки нервов. Дисс., 1934.—11. Рахманов А. В., О распространении токсинов по нервной системе, 1917.—Сперанский А. Д., Нервная система в патологии. 1930.—13. Он же., Элементы построения теории медицины. Медгиз, 1935.—14. Шапов., Нов. хирург. архив, т. 1., вып. 3, 1927.—15. Spiess, münch. mediz. Wochenschr. 1905 N. 6.