

ИЗМЕНЕНИЯ ЭКСТРА- И ИНТРАМУРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ КАРДИОСПАЗМЕ

Н. И. Иорданская

Клиника общей хирургии (зав.— проф. А. А. Поляnceв) Сталинградского медицинского института и хирургическое отделение областной больницы (главврач — А. И. Гусев)

Хотя своеобразное заболевание, именуемое кардиоспазмом, известно с 1672 г., однако причина этого патологического состояния остается неясной и до сих пор.

Ряд авторов, считая, вероятно, причиной кардиоспазма первичные изменения в стенке пищевода, в подтверждение этого описывал воспалительный и дегенеративный процессы в ауэрбаховском сплетении, не отмечая при этом изменений в блуждающих нервах (Etzel, Hurst, Racke, Köberle). Лендрум из 13 умерших от кардиоспазма у 10 обнаружил значительное уменьшение или исчезновение ганглиозных клеток в ауэрбаховском сплетении пищевода.

Отдельные авторы причину кардиоспазма видят не в поражении блуждающих нервов, а, наоборот, в преобладающем их действии в результате поражения симпатической нервной системы.

Так, Н. С. Четвериков (1926 г.) у больного 60 лет, умершего от кардиоспазма, обнаружил резкие дегенеративные изменения в шейных симпатических нервных ганглиях. Изменения были выражены в ганглиозных клетках, заметно уменьшено их количество, многие клетки замещались элементами соединительной ткани. Изменения больше всего выражены в нижнем шейном ганглии. Были и нерезко выраженные изменения в центральной нервной системе, в области дна 4-го желудочка, где расположены ядра блуждающих нервов, в варолиевом мосту, субталамической области и других участках продолговатого мозга.

И. П. Павлов, изучая физиологию пищеварения, производил эксперименты с перерезкой блуждающих нервов и наблюдал новый физиологический феномен, который в его трактовке в известной мере давал объяснение возникновению кардиоспазма, а именно: после высокой перерезки блуждающих нервов наступает закрытие голосовой щели и нарушается работа кардии, которая все время оставалась в полузакрытом состоянии, вследствие чего пища надолго задерживалась в пищеводе.

В дальнейшем изучение кардиоспазма вызвало интерес и среди гистологов.

Так, Краусс в 1912 г. гистологически исследовал блуждающие нервы у умершего с расширением пищевода и нашел атрофию нервных волокон.

Ридер (1935) при экспериментальной ваготомии отметил в интрамуральных сплетениях пищевода дегенеративные изменения от внутриклеточной инфильтрации до полного распада ганглиев и все степени дегенеративных изменений в нервных стволах. Такие же изменения в интрамуральном нервном аппарате он нашел в 2 случаях кардиоспазма у людей, а потому причиной кардиоспазма считал поражение блуждающих нервов.

Мы провели гистологические исследования у 4 пациентов (двое мужчин и две женщины), страдавших атонической стадией кардиоспазма. Длительность заболевания колебалась от 7 до 17 лет, а возраст больных — от 27 до 54 лет. Больные были оперированы, наложен обходной эзофагогастроанастомоз. В 3 случаях исследование проводилось после смерти, наступившей через несколько лет после операции, у одного больного исследован блуждающий нерв в нижнем отделе прижизненно, так как во время операции произведена односторонняя ваготомия и взят кусочек нерва над диафрагмой. У умерших больных исследованию подверглись: пищевод на всем протяжении, блуждающие и диафрагмальные нервы, симпатическая нервная цепочка в грудном отделе, солнечное сплетение. Материал фиксировался в 12% нейтральном формалине, а затем обрабатывался методом импрегнации по Бильшовскому-Грос.

Приведем краткие данные о наших пациентах.

1. Т., 27 лет. В течение 17 лет наблюдалась задержка пищи в нижнем отделе пищевода. Последние 9—10 лет питалась только жидкой пищей. Поступила в октябре 1956 г. со значительным истощением.

Рентгенологически имелось стойкое сужение в кардиальном отделе, выше сужения пищевод резко расширен и S-образно изогнут.

25/X-56 г. трансплеврально наложен эзофагогастроанастомоз. Пройдя пищевод восстановилась, больная начала регулярно питаться и прибавила в весе 4 кг. Однако через 6 месяцев после операции появились изжога и боли в подложечной области, иногда наступала рвота. Больная стала воздерживаться от приема пищи. В мае 1957 г. при повторном исследовании в клинике была установлена анемия агастрального типа, с неуклонным падением процента гемоглобина и количества эритроцитов. После антианемического и общеукрепляющего лечения обычно наступало кратковременное улучшение. В начале октября 1958 г. больная умерла от прогрессирующего истощения и анемии. Хотя она жаловалась на чувство жжения и сильные боли в пищеводе, на вскрытии не обнаружено эзофагита.

У больной исследовались блуждающие, диафрагмальные нервы на различных уровнях, симпатическая цепочка в грудном отделе, солнечное сплетение, пищевод в верхней, средней и нижней третях и диафрагма.

В блуждающих нервах наблюдалась картина восходящего неврита.

В диафрагмальных нервах миелиновых волокон больше, но дегенеративные изменения менее выражены, чем в блуждающих нервах.

В пищеводной стенке имелись выраженные дегенеративные изменения на всем протяжении, но более всего в нижней трети. Нервные волокна часто состояли из фрагментов. В ганглиях и ганглиозных клетках тоже наблюдались дегенеративные изменения.

В симпатических узлах грудного отдела тоже встречались измененные, с неправильными контурами, атрофированные клетки, но большинство представлялось нормальными. Волокна нервных клеток часто имели спиральное строение, перичеселлярные разрастания.

В солнечном сплетении попадались атрофированные сморщенные нервные клетки без какой-либо структуры, с многочисленными вакуолями. Интерцеллюлярные волокна распадались на фрагменты.

II. Б-ную В., 30 лет, в течение года беспокоила очень плохая проходимость по пищеводу. Заболевание, по-видимому, вначале протекало бессимптомно, так как, несмотря на непродолжительность болезни, у нее при поступлении в сентябре 1951 г. рентгенологически был расширенный (до 7—8 см) пищевод с резким сужением в области кардии. Диагностирована атоническая стадия кардиоспазма. В октябре 1951 г. трансплеврально наложен эзофагогастроанастомоз. Через год стали беспокоить изжога, боли за грудиной. Загрудинные новокаиновые блокады снимали боли на непродолжительное время. И при хорошей проходимости пищи больная почти не прибавляла в весе и продолжала жаловаться на боли. Предполагая, что причиной болей являются стойкий эзофагит и деформация соустья, в начале 1958 г. ей произведена резекция кардии и части желудка, включая и эзофагогастроанастомоз. От прогрессирующего истощения больная умерла через 3 недели после операции.

Для гистологического исследования были взяты блуждающие нервы и стенка пищевода в нижней трети; установлено, что в блуждающих нервах большое число волокон, как и в предыдущем случае, было измененными.

В стенке пищевода нервные волокна имели такие же изменения, как и в блуждающем нерве: вздутия, спирали, распад на фрагменты.

III. Г., 30 лет, болен около 7 лет, когда впервые появилась дисфагия. В клинику поступил в феврале 1952 г. Рентгенографически установлен резко расширенный пищевод, диаметр которого достигал 7—8 см, кардия же, наоборот, была сужена, и просвет ее не превышал 0,4 см, длина узкой части кардии равнялась 1 см. Диагноз: атоническая стадия кардиоспазма.

29/II-52 г. трансплеврально наложен эзофагогастроанастомоз. Уже через 2,5 недели после операции отмечена хорошая функция анастомоза. Больной чувствовал себя хорошо, прибавил в весе. Но через 3,5 года после операции появилась резкая слабость, исчез аппетит, хотя дисфагии не было. Больному в течение нескольких месяцев в сельской больнице проводилось антианемическое лечение, а затем он в тяжелом состоянии, резко истощенный, с выраженной анемией (Hb — 32%) был доставлен в клинику. Рентгенографически наблюдались расширенный пищевод и хорошо функционирующий анастомоз. В легких множество разных размеров и плотности туберкулезных очагов. Несмотря на энергичное лечение, больной умер через 4 месяца от гематогенного диссеминированного туберкулеза. При исследовании блуждающих нервов и стенки пищевода обнаружена та же картина дегенерации в нервных волокнах и клетках.

IV. К., 54 лет, поступил 11/IX-51 г. с жалобами на задержку пищи в нижнем отделе пищевода, боли за грудиной и периодическую рвоту. Болен в течение 7 лет. Рентгенографически пищевод значительно расширен в грудном отделе, в области кардии сужен до 0,3 см, жидкая контрастная масса с трудом проходила через суженный отдел. Атоническая стадия кардиоспазма. 22/IX-51 г. трансторакально наложен обходной эзофагогастроанастомоз, причем сделана левосторонняя ваготомия, и взята

кусочек нерва над диафрагмой. Спустя 8 лет после операции больной чувствует себя хорошо, пища проходит свободно.

На препаратах блуждающего нерва обнаружены дегенеративные изменения большей части нервных волокон.

На основании изложенного можно прийти к заключению, что при кардиоспазме происходят глубокие изменения как в парасимпатической, так и в симпатической нервной системе, хотя количественно эти изменения неодинаковы и более выражены в первой. Необратимыми изменениями в нервной системе при атонической стадии кардиоспазма и можно объяснить иногда отсутствие улучшения после операции и устранения дисфагии. Нарушенная иннервация органов резко изменяет их функцию, чем объясняется развитие анемии, эзофагита.

Следует подчеркнуть, что при кардиоспазме наиболее глубоки дегенеративные изменения в системе блуждающего нерва, причем нервные окончания и периферические отделы блуждающих нервов разрушаются полностью или повреждаются весьма глубоко, по мере же перехода их в проксимальные отделы эти изменения ослабевают, и шейные отрезки описываемых нервов содержат только единичные измененные нервные волокна.

Следовательно, дегенеративный процесс в блуждающих нервах распространяется в восходящем направлении от периферии к центру.

Таким образом, вследствие выпадения функции преганглионарных волокон, равно резкого нарушения морфологии нервных клеток ауэрбаховского сплетения и перичеслужулярных сплетений наступает значительная денервация пищевода, которая идет от кардии вверх. Этим и следует объяснить развитие атонии и дилатации стенки пищевода при далеко зашедшей стадии кардиоспазма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павлов И. П. Полн. собр. соч., 1951, т. I, 530—549; т. II, 67—88.— 2. Червериков Н. С. Русская клиника, 1926, т. VI, 28.— 3. Etzel E. Guy's Hosp. Rep., 1937, 87.— 4. Hurst A. F. und Rake G. W. Quart. J. Med., 1930, 23.— 5. Köberle F. Gastroenterology, 1958, 34, 3.— 6. Lendrum F. C. Arch. Int. med., 1937, 59.— 7. Rieder W. Dtsch. Ztschr. Chir., 1929, 217, 5—6; Zbl. Chir., 1935, 62.— 8. Zenker F. A. und Ziemssen H. В кн.: Handb. d. spec. Pathol., 1877, 8, H. 1, I Anhang, Leipzig.

Поступила 18 ноября 1960 г.

К ВОПРОСУ О ПЕРЕНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

А. П. Кейсар, Б. С. Довидсон

Акушерско-гинекологическое отделение Ярославской дорожной больницы
Северной железной дороги (начальник отделения — А. П. Кейсар)

Переношенная беременность до сих пор довольно скудно освещена в литературе, в связи с чем многие ее стороны, имеющие важное практическое значение, остаются спорными.

Диагностика переношенной беременности хотя трудна, но возможна. Очень большую помощь оказывает нам в этом подробно собранный анамнез.

Из клинических симптомов следует указать на ослабление движений и изменение сердцебиения плода, а также уменьшение объема живота на 10—15 см, зависящее, по-видимому, от всасывания и уменьшения количества околоплодных вод. Исследования показали, что околоплодные воды играют роль питательной жидкости для зародыша и уже с 5-го месяца внутриутробной его жизни, то есть с началом глотательных движений, воды проглатываются и перевариваются. Возможно, что наблюдающееся при перенашивании маловодие зависит от продолжающегося и все увеличивающегося потребления вод плодом.