

Зміни в діяльності серця і легень при пошкодженнях спинного мозку

(Експериментальне дослідження)

М. П. Постолов

При захворюваннях і травмах спинного мозку часто спостерігається розлад функцій внутрішніх органів. Згідно з вченням І. П. Павлова про нервізм, як у нормальніх, так і в патологічних процесах, що відбуваються в організмі, провідна роль належить нервовій системі і, насамперед, її вищому відділові — корі головного мозку.

К. М. Биков та його співробітники зібрали численні експериментальні матеріали, що дало їм можливість створити вчення про кортиковісцеральні рефлекси. Було доведено, що з внутрішніх органів постійно направляються імпульси в кору головного мозку, а звідти імпульси спрямовуються до внутрішніх органів.

Ураження будь-якої ланки при передачі імпульсів з внутрішніх органів до головного мозку і назад не може не відбитися на функціях внутрішніх органів.

А. В. Тонкіх довела, що подразнення шийних симпатичних вузлів спричиняє розвиток набряку легень і пневмонії.

О. Д. Сперанський та його співробітники (Скобко, Пігарев, Пономарев, Чернух) виявили виникнення розсіяних, або зливних крововиливів у легені при вміщенні скляної кульки на ділянку «турецького сідла», або введення субокципітально різних субстанцій.

В літературі є ряд вказівок про розвиток ускладнень у легенях при захворюваннях і травмах спинного мозку. Ураження спинного мозку — важливої ланки на шляху передачі імпульсів з головного мозку до внутрішніх органів і навпаки — спричиняє ранні порушення функцій внутрішніх органів. Не менш важливі і сегментарні порушення, зумовлені загибеллю центрів автоматичної діяльності спинного мозку.

При ураженнях спинного мозку часто трапляються ускладнення в легенях. За даними Т. С. Істаманової, пневмонія спостерігалась у 41,5% поранених у хребет. Існує певна залежність між рівнем пошкодження хребта і частотою ускладнень у легенях. При пораненнях шийного і верхньогрудного відділів хребта та спинного мозку пневмонія буває значно частіше, ніж при пораненнях попереково-крижового відділу.

Іноді при пораненнях спинного мозку спостерігається набряк легень, який весь час збільшується. Чим тяжча травма, тим частіше буває пневмонія. Ми спостерігали пневмонію в 35,7% випадків повного перервання провідності спинного мозку (при пораненнях шийного та грудного відділів) та у 15% поранених при частковому перерванні провідності.

Л. І. Смирнов відзначає часте виникнення пневмоній при пораненнях грудного відділу хребта.

Яке походження цих пневмоній? Той факт, що пневмонія і набряк легень спостерігаються уже в перші дні після поранення, і те, що процес починається з різкого розширення судин, вказують на рефлекторне походження цих явищ.

Розлади серцевої діяльності відзначенні при локалізації патологічного процесу головним чином у перших трьох грудних сегментах.

Бротман описав приступи стенокардії у хворої з невриномоутретього грудного корінця зліва — видалення невриноми припинило ці приступи.

М. І. Гращенков під час Великої Вітчизняної війни спостерігав пораненого, віком 23 р., у якого було сліпе вогнепальне поранення хребта на рівні I—II грудних хребців. У цього пораненого спостерігалися приступи стенокардії. Після операції — видалення металевого осколка — приступи стенокардії зникли, а електрокардіограма більше не виявляла будь-яких змін в характері зубців.

Аналогічні спостереження описали Л. М. Фрейдін, Г. С. Жоголев та ін.

В доступній нам літературі ми не знайшли експериментальних праць, присвячених змінам у діяльності серця і легень при травмах спинного мозку.

Нами проведено експериментальне дослідження на кроликах по вивченю впливу травми спинного мозку на внутрішні органи.

В цьому повідомленні ми описуємо лише зміни в серці і легенях.

Під місцевим знеболюванням у кролика робили ламінектомію, після чого в хребтовий канал вводили свинцеву пластинку, яка заповнювала канал і на певному рівні роздавлювала спинний мозок. Свинцеву пластинку залишали в хребтовому каналі.

Безпосередньо після операції клінічно розвивається повний параліч кінцівок нижче рівня травми, крім того, затримується виділення сечі.

У тварин, які прожили після зруйнування спинного мозку 8—10 і більше діб, розвивалися дистрофічні явища: випадіння шерсті, пролежні і набряк задніх кінцівок.

Всього проведено 50 дослідів (на 50 кроликах).

З пошкодженням шийного відділу (V—VIII сегментів) було 10 кроликів; з пошкодженням верхньогрудного відділу (I—VI сегментів) — 15 тварин; з пошкодженням нижньогрудного відділу (VII—XII сегментів) — 15 і з пошкодженням поперекового відділу — 10.

Тривалість життя піддослідних тварин становила від 1 год. до 30 діб, більшість піддослідних тварин загинула в різні строки внаслідок ускладнень, що розвиваються. Лише вісім тварин було вбито введенням 5 мл 10%-ного розчину формаліну в стегнову артерію.

Всіх піддослідних тварин після смерті розтинали. Спинний мозок на рівні пошкодження в усіх випадках був повністю зруйнований. Як центральна, так і периферична культи були набряклі, нерідко просякнуті кров'ю. Набряк і дрібні крововиливи були поширені вверх і вниз від місця пошкодження спинного мозку на три-четири сегменти.

Макроскопічні зміни в серці були виявлені при пошкодженнях шийного та верхньогрудного відділів спинного мозку. Серце переповнене кров'ю (особливо праве), порожнини його розширені. Виявлені крововиливи під епікард.

В деяких випадках на розрізі м'язи серця сіруватого відтінку.

При пошкодженнях нижньогрудних і поперекових сегментів макроскопічні зміни у серці не спостерігалося.

В легенях під виливами. Із 10 тварин виливів і макроскопічні тварин з розрізу легеней.

Із 15 кроликів з відділі крововиливи пошкоджені нижньої.

При пошкодженнях виливів під вісцеральні.

Гістологічні дослідження тварин. Кусочки тканин джували на гістотопі.

Фарбували зрізи прегназію сріблом —

При гістологічному пошкодженні спинного мозку спостерігаються розширені серцевої стінки. В місцях, а місцями дифузно, і до 24 год., крім оточуючих волокон, розбухають доби кровонаповнення щілим. Розвиваються інтерстиції і з'являються тарні вузлики, а місцями

Зміни основної або фазами розбухання, геміволосок.

В строки до 7—8 днів видається дистрофічні зміни.

При пошкодженні спинного мозку в деяких випадках спостерігається дистрофічний набряк.

Всі інші зміни, що виникають, відповідають змінам спинного мозку.

При перерваних пошкодженнях серця не спостерігається.

В легенях уже через 1 год. в шийному та грудному відділах спостерігалася виразна капілярна сітка альвеол, наповнена кров'ю. Є невеликі десквамації ендотелію, а також лінії набряків. Поряд з цими ділянки ателектазу.

Ці розлади кровообігу паракарди у тварин, що пошкоджені спинного мозку.

При загибелі тварин, що пошкоджені спинного мозку спостерігались виразні фізіологічні проникності, що виникають від пошкодження мозку і крововиливів.

¹ Всі гістологічні препарати

В легенях під вісцеральною плеврою виявлялись невеликі крововиливи. Із 10 тварин з пошкодженням шийного відділу у трьох крововиливів і макроскопічних ознак набряку легень не було. У решти семи тварин з розрізу легень стікала піниста, рожева рідина.

Із 15 кроликів з пошкодженням спинного мозку у верхньогрудному відділі крововиливи під вісцеральну плевру були виявлені у 12, а при пошкодженні нижньогрудного відділу — у 7 з 15 піддослідних тварин.

При пошкодженні спинного мозку в поперековому відділі крововиливів під вісцеральну плевру не було.

Гістологічні дослідження були проведені в усіх 50 дослідженіх тварин. Кусочки тканини брали з усіх частин обох легень. Серце досліджували на гістотопографічних зрізах¹.

Фарбували зразки гематосітин-еозином, за методом Ван-Гізона, імпрегнацією сріблом — за Пердро.

При гістологічному дослідженні серця вже в перші 3 год. після пошкодження спинного мозку в шийному та верхньогрудному відділах спостерігаються розширення судин і виразна повнокровність усіх шарів серцевої стінки. В міокарді виявляються невеликі крововиливи, вогнища, а місцями дифузна фрагментація м'язових волокон. Через 6—8 і до 24 год., крім описаних змін, виявляється мутне набрякання м'язових волокон, розbuchання аргірофільних мембрани. Наприкінці другої доби кровонаповнення порожнин серця і міокарда лишається підвищеним. Розвиваються помірний периваскулярний набряк, розріхлення інтерстиції і з'являються невеликі, переважно периваскулярні, лімфоцитарні вузлики, а місцями більш значні проліферати.

Зміни основної аргірофільної речовини характеризуються різними фазами розbuchання, гемогенізації та місцями частковим розплавленням волокон.

В строки до 7—8 діб зміни аналогічні тим, які ми описали вище, лише дистрофічні зміни м'язових волокон стають більш вираженими.

При пошкодженні спинного мозку в нижньогрудному відділі лише в деяких випадках спостерігались повнокровність і невеликий периваскулярний набряк.

Всі інші зміни, що були описані при ураженні шийного та верхньогрудного відділів, були відсутні при травмі нижньогрудного відділу спинного мозку.

При перерванні поперекового відділу спинного мозку змін у діяльності серця не спостерігалось.

В легенях уже через 1—2 год. після перервання спинного мозку в шийному та грудному відділах (головним чином, у верхньогрудному) спостерігалася виразна повнокровність легень. Судини легень аж до капілярної сітки альвеолярних перетинок різко розширені та переповнені кров'ю. Є невеликі крововиливи в альвеолі, місцями набрякання та десквамація ендотелію дрібних судин, нерізко виражений периваскулярний набряк. Поряд з емфізематозними ділянками спостерігаються ділянки ателектазу.

Ці розлади кровообігу з невеликими коливаннями виявлені на препаратах у тварин, що загинули в період до 8 год. після травмування спинного мозку.

При загибелі тварин через 8—12 год. після пошкодження спинного мозку спостерігались виразніші розлади кровообігу, зокрема порушення фізіологічної проникності кровоносних судин у вигляді периваскулярного набряку і крововиливів. Аргірофільні мембрани капілярів альвео-

¹ Всі гістологічні препарати були проконсультовані доц. В. Л. Бялік.

лярних перетинок розбухлі, місцями розплавлені і мають вигляд тіней. До кінця першої доби, крім виявлених нами розладів кровообігу, спостерігається виражений набряк тканини легень. Просвіти альвеол наповнені серозною рідинною, іноді з домішкою еритроцитів. В окремих ділянках у просвіті альвеол та інтерстиції виявляються масивні крововиливи.

Із 10 піддослідних тварин з тривалістю життя від 6 до 24 год. після перервання спинного мозку в шийному та грудному відділах лише в

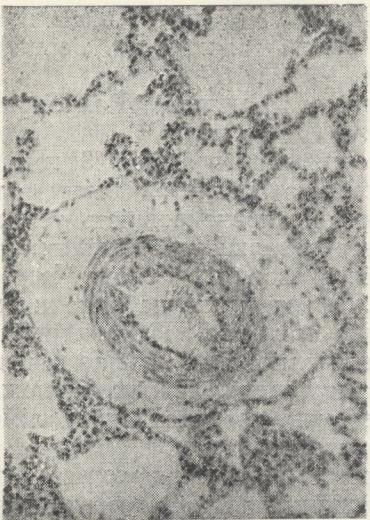


Рис. 1. Пошкодження спинного мозку в шийному відділі. 12 годин після травми. Різко виражений периваскулярний набряк.



Рис. 2. Пошкодження спинного мозку в грудному відділі. Одна доба після травми. Виражений набряк легені. Альвеоли заповнені серозною рідинною.

однієї (перервання у нижньогрудному відділі) не було набряку легень, у 9 кроликів набряк легень був різко виражений. Наприкінці другої доби, поряд з вираженим розширенням кровоносних судин, набряком і крововиливами, з'являються дрібні пневмонічні вогнища. В ділянці виявлених пневмонічних вогнищ просвіти альвеол наповнені серозним ексудатом, з домішкою полінуклеарних лейкоцитів, лімфоцитів і еритроцитів.

Аргіофільний каркас легень виявляється переривчастим, подекуди спостерігаються ділянки з розплавленою основною аргіофільною речовиною аж до переходу її у невидиму фазу.

На третю добу морфологічна картина відповідає тій, що ми вже описали.

При пошкодженнях шийного відділу спинного мозку наші спостереження обмежуються строком до трьох діб після пошкодження спинного мозку.

При травмуванні грудного відділу спинного мозку в більші строки (від 4 до 14 діб після заподіяння травми) зміни лишаються аналогічними змінам, що спостерігались при житті піддослідних тварин в період до трьох діб. Ділянки дрібнофокусної пневмонії чергуються з ділянками набряку легеневої тканини.

З дев'яти піддослідних кроликів з пошкодженням спинного мозку

у верхньогрудному відділі заподіяння травми, із 10 піддослідних нижньогрудному відділі, відмічалася у п'яти.

На 15—20-у дійсно фібринозна пневмонія потовщення та аргіофільних волок зреєструє, що при пошкодженні мозку у верхньогрудному відділі зміни в легенях різні, ніж при пошкодженні грудного відділу.

Це зрозуміло, як іннервация легень здійчином через зв'язки сегментами спинного мозку. Однак в нашій при грубому травмуванні неминуче пошкоджує легальні сегменти, але й вище і нижче. Це може здійснюється наявністю крововиливів у ділянках, віддалої травми на кілька

При перериванні поперековому відділі спинного мозку можна було при слідженні відзначити і збільшене наповнення піддослідних кроликів поперекового відділу не було виявлено.

Після того, як на мозку в шийному відділі судин легень, порушені розлита дрібнофокусна тання про раціональні значаємо.

З літератури відомої сприятливий лікар Када (Г. С. Кан).

Нами поставлено 11 вагосимпатичної блокади дженні спинного мозку, симпатичну блокаду 1 годину після пошкодження (7 кроликів) шийну після перервання спинного мозку.

Тварини обох груп пошкодженні спинного мозку.

При дослідженнях в першу годину після пошкодження виражене розширення

у верхньогрудному відділі, які загинули в строки від 2 до 14 діб після заподіяння травми, пневмонія виявлена у семи тварин.

Із 10 піддослідних тварин з пошкодженням спинного мозку у низькогрудному відділі, що спостерігалися в аналогічні строки, пневмонія відмічалася у п'яти.

На 15—20-у добу в ряді випадків спостерігається дрібнофокусна фібринозна пневмонія в стадії карніфікації. В цьому періоді помічаються потовщення та інфільтрація інтерстиції легень з ущільненням аргірофільних волокон. Необхідно підкреслити, що при пошкодженні спинного мозку у верхньогрудному відділі морфологічні зміни в легенях були більш виразні, ніж при пошкодженні низькогрудного відділу.

Це зрозуміло, якщо врахувати, що іннервація легень здійснюється головним чином через зв'язки з верхньогрудними сегментами спинного мозку.

Однак в нашій постановці досліду при грубому травмуванні спинного мозку неминуче пошкоджуються не лише прилеглі сегменти, але й ті, що розташовані вище і нижче. Це морфологічно підтверджується наявністю набряку і крововиливів у ділянках, віддалених від заподіяної травми на кілька сегментів.

При перериванні спинного мозку в поперековому відділі лише в одного кролика можна було при гістологічному дослідженні відзначити розширення судин і збільшене наповнення легень. З десяти піддослідних кроликів з пошкодженням поперекового відділу спинного мозку у дев'яти тварин в легенях змін не було виявлено.

Після того, як нами було встановлено, що при перериванні спинного мозку в шийному та грудному відділах виникають різке розширення судин легень, порушення проникності судинної стінки, набряк легень і розлита дрібнофокусна двобічна пневмонія, перед нами виникло питання про раціональну профілактику і терапію розладів, які ми відзначаємо.

З літератури відомо, що в деяких випадках набряку легень і пневмонії сприятливий лікувальний ефект дає шийна вагосимпатична блокада (Г. С. Кан).

Нами поставлено 15 дослідів (на 15 кроликах) для вивчення впливу вагосимпатичної блокади на розвиток легеневих ускладнень при пошкодженні спинного мозку. В першій групі дослідів (8 кроликів) вагосимпатичну блокаду провадили відразу ж або не пізніше, ніж через годину після пошкодження спинного мозку. В другій групі дослідів (7 кроликів) шийну вагосимпатичну блокаду провадили через добу після перервання спинного мозку у верхньогрудному відділі.

Тварини обох груп були під наглядом протягом 4—8 діб після пошкодження спинного мозку.

При дослідженні легень у тварин, яким блокада була зроблена в першу годину після пошкодження спинного мозку, спостерігалось нерізко виражене розширення судин. Лише в одного кролика на п'яту



Рис. 3. Пошкодження спинного мозку у верхньогрудному відділі. Чотири доби після травми. Вогнища пневмонії.

добу були виявлені виражені явища набряку легень. В останніх семи тварин, крім нерізко вираженого розширення судин легень, інших змін не спостерігалось. У випадках, коли вагосимпатичну блокаду провадили через добу після пошкодження спинного мозку, морфологічні зміни в легенях не відрізнялись від тих випадків, коли вагосимпатичну блокаду зовсім не робили.

Вагосимпатична блокада виявилася ефективною лише тоді, коли її провадили безпосередньо або в першу годину після травмування спинного мозку.

Таким чином, експериментальне вивчення змін в діяльності серця і легень при травмах спинного мозку дозволяє узагальнити одержані дані. Зміни спостерігались в основному при травмах шийних і верхньогрудних відділів спинного мозку. Це пояснюється тим, що іннервация серця і легень певною мірою зв'язана з верхньогрудними відділами спинного мозку, тому травмування цих відділів насамперед відбивалось на зазначених органах.

В усіх тварин, яких ми досліджували, відзначалися стійкі розлади кровообігу у вигляді розширення судинної сітки легень і серця, потім з'являлися морфологічні ознаки порушення судинної проникності у вигляді змін аргірофільних мембрани судинних стінок, судин, периваскулярного набряку та еритродіапедезу.

Патогенетичні зміни в серці і легенях при травмуванні спинного мозку можуть бути зумовлені випадінням регулюючого впливу кори головного мозку та підкоркових центрів на судинну систему, а також сегментарними розладами спинного мозку, що приводить до паралітичного стану судин, сповільнення струменя крові, підвищенні проникності судин і гіпоксії тканин.

Великої уваги заслуговує те, що вагосимпатична блокада, зроблена в перші години після травмування спинного мозку, попереджає розвиток набряку легень і пневмонії. Дальше вивчення цього факту в клініці, можливо, відкриє нові перспективи в справі профілактики пневмонії та набряку легень при травмах спинного мозку.

ЛІТЕРАТУРА

- Бротман М. К., Врачебное дело, № 2, 1948.

Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, М., 1947.

Быков К. М., Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, I, 1948.

Бондарчук А. В., Основы военно-полевой нейрохирургии, М., 1942, стр. 161.

Грашеников Н. И., Вопросы нейрохирургии, 5, 1946.

Жоголев Г. С., Сб. трудов психоневрологических госпиталей 1 Прибалтийского фронта, 1945, стр. 136.

Истаманова Т. С., Клин. мед., 7—8, 1944.

Кан Г. С., Нервная система и острый отек легких, М., 1953.

Молчанов Н. С., Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., т. 29, стр. 112.

Молчанов Н. С., Клин. мед., 7—8, 1943.

Пигалев И. А., Архив биол. наук, т. 32, вып. 1, 1932.

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

Смирнов Л. И., Вопросы нейрохирургии, 1, 1945.

Тонких А. В., Клин. мед., 1—2, 1944.

Тонких А. В., Нервные и гормональные факторы в происхождении пневмонии и отека легких, М., 1949.

Фрейдин Л. М., Невропатология и психиатрия, 3, 1946.

Фрейдин Л. М., Невропатология и психиатрия, 4, 1950.

Чернух А. М., Сб. трудов, посвященный 60-летию со дня рождения А. Д. Сперанского, 1950, стр. 87.

Київський медичний інститут ім. акад. О. О. Богомольця, факультетська хірургічна клініка.

Изменения при по

С целью изучения спинного мозга нами пр
ликах. В настоящем со
в сердце и легких.

После ламинектомии ществлялось разрушение пластинки в позвоночнике кроликах. Разрушение у 10 животных, верхнегорничном отделе — у 10 к ными велись в сроки от ток. После смерти под макро- и микроскопичес

Обобщая результаты изменений в сердце и легком грудного отдела спина при травмах нижнегрудного и поясничного отделов.

Изменения в миокарде достигают максимума при изменениях в миокарде с кровообращением в виде кровью сосудов, нарушающих, что выражается изменим отеком и появление фиброзных инфильтратов.

В легких при повреждениях как в ранние сроки (10—12 суток) после кровообращения в виде сосудов кровью. Затем появляются нарушения физиологии в виде изменения аргирофильной пролиферации и десквамации периваскулярного отека и васкулярного отека, а также серозной жидкости в проспособительной реакции и развиваются уже через две-три недели.

При изучении влияния отмеченных осложнений от первых часов после травмы отека легких и пневмонии, рыва спинного мозга, она отека легких и пневмонии

Изменения в деятельности сердца и легких при повреждениях спинного мозга

М. П. Постолов

Резюме

С целью изучения изменений во внутренних органах при травмах спинного мозга нами проведено экспериментальное исследование на кроликах. В настоящем сообщении изложены изменения, развивающиеся в сердце и легких.

После ламинектомии, произведенной под местной анестезией, осуществлялось разрушение спинного мозга путем введения свинцовой пластинки в позвоночный канал. Всего произведено 50 опытов на 50 кроликах. Разрушение спинного мозга в шейном отделе произведено у 10 животных, верхнегрудном — у 15, нижнегрудном — у 15 и в поясничном отделе — у 10 кроликов. Наблюдения над подопытными животными велись в сроки от 2—3 часов после нанесения травмы до 30 суток. После смерти подопытных животных и вскрытия проводились макро- и микроскопические исследования сердца и легких.

Обобщая результаты нашего исследования, следует сказать, что изменения в сердце и легких наблюдались при травмах шейного и верхнего грудного отделов спинного мозга. Значительно реже они отмечены при травмах нижнегрудного отдела и совершенно отсутствовали при травмах поясничного отдела.

Изменения в миокарде появляются уже в первые часы после травмы и достигают максимума на третий-четвертые сутки. Гистологические изменения в миокарде сводятся к рано проявляющимся расстройствам кровообращения в виде паралитического расширения и переполнения кровью сосудов, нарушения физиологической проницаемости капилляров, что выражается изменением эндотелия капилляров, периваскулярным отеком и появлением в дальнейшем околососудистых гистиолимфоцитарных инфильтратов.

В легких при повреждении спинного мозга в шейном и грудном отделах как в ранние сроки (в первые часы), так и в более поздние сроки (10—12 суток) после травмы наблюдаются резкие расстройства кровообращения в виде паралитического расширения и переполнения сосудов кровью. Затем появляются некоторые морфологические признаки нарушения физиологической проницаемости сосудистой стенки в виде изменения аргирофильных мембран сосудистых стенок, набухания, пролиферации и десквамации эндотелия капилляров и мелких сосудов, периваскулярного отека и эритродиапедеза. Вслед за появлением периваскулярного отека, а иногда одновременно, отмечаются накопление серозной жидкости в просветах альвеол, кровоизлияния и, наконец, воспалительная реакция и пневмония. Пневмонические очаги обнаруживаются уже через двое-трое суток после травмы.

При изучении влияния вагосимпатической блокады на развитие отмеченных осложнений обнаружено, что блокада, произведенная в первые часы после травмы спинного мозга, предупреждает развитие отека легких и пневмонии, а если ее сделать через сутки после перерыва спинного мозга, она не оказывает никакого влияния на развитие отека легких и пневмонии.