

Б. И. МОНАСТЫРСКАЯ

ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ ПРИ ТРАВМЕ (РАЗДАВЛИВАНИИ) ВЕРХНИХ ШЕЙНЫХ СИМПАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

(Представлено академиком Н. Н. Анчиковым 20 II 1954)

Механизмы нервных нарушений, приводящих к развитию пневмонии, до настоящего времени сравнительно мало исследованы. Современные работы в этом направлении⁽²⁻⁵⁾ в основном содержат физиологические и патофизиологические наблюдения без достаточно полного морфологического изучения. А. В. Тонких указывает, что при раздавливании верхних шейных симпатических узлов кроликов и других животных развивается пневмония на почве гиперемии легких, вызванной действием возбуждения симпатического нерва на гипофиз с выделением гормона вазопрессина.

Занимаясь вопросами причин и способов развития пневмонии в эксперименте, мы произвели у 28 кроликов раздавливание верхних шейных симпатических узлов пинцетом (по способу Тонких) и убивая кроликов в различные сроки, последовательно изучали состояние симпатических узлов и легких у них.

Из 28 кроликов 2 пали: один — через 52 часа после операции, с выраженными наружными признаками инфекционного насморка, развившимися до вмешательства, второй — через 7 суток после операции погиб от поноса. Все остальные были убиты в сроки от 4 до 14 суток. В каждом случае исследовались оба верхних шейных симпатических узла.

В ранние сроки наблюдались некробиоз клеток и кровоизлияния в узел, в поздние сроки в узле сохранялись лишь единичные ганглионарные клетки, лежащие среди фиброзных и нервных волокон.

У 20 из 28 кроликов в легких не оказалось никаких воспалительных изменений. В тех случаях, когда в различные сроки опыта было обнаружено воспаление, оно носило (за исключением одного кролика, погибшего на 2 день от пастереллеза) одинаковый характер вяло протекающего затяжного заболевания без признаков прогрессирования. Обнаруживались единичные мелкие очажки непрогрессирующего бронхита, бронхопневмонии, или остаточные явления после них. Поражения эти занимают от небольшой группы альвеол до 2—3 долек, в процессе участвуют, главным образом, мелкие бронхи. В их просвете содержится густой экссудат из лейкоцитов с примесью дегенеративно измененных макрофагов, который продолжается в суженные альвеолы, где среди клеток преобладают макрофаги. Эти очаги обыкновенно окружены узенькой зоной спавшихся альвеол с утолщенными укороченными перегородками и расширенными капиллярами в них. В некоторых альвеолах содержится по несколько макрофагов с мутной протоплазмой. Микробы не обнаруживаются.

У кролика, павшего от тяжелого пастереллеза, была распространенная прогрессирующая аспирационная пневмония в виде множественных очагов. В этих очагах расширенные бронхи содержали обилие гнойного

экссудата с инородными телами и микробами, а в прилегающих альвеолярных ходах и альвеолах просвет заполнен белковой жидкостью с примесью небольшого числа лейкоцитов.

Независимо от наличия или отсутствия явлений воспаления, в нашем материале обращают на себя внимание диффузные изменения состояния легочной ткани, постоянно наблюдающиеся в этой серии экспериментов. Эти изменения касаются воздушности легочной ткани и состояния кровообращения в ней.

Неравномерное раздутие легочной ткани, достигающее в некоторых случаях значительной степени, не может быть принято во внимание в настоящих условиях опыта, когда животные убивались воздушной эмболией, при которой смерть наступает с явлениями эмфиземы легких.

Тем большее значение приобретает постоянно наблюдавшийся факт спадения легочной ткани, несмотря на предсмертное раздутие легких. Ателектаз выражен различными степенями уменьшения альвеол — от небольшого сужения их до полного исчезновения просвета между соприкасающимися межальвеолярными перегородками, в которых расширены капилляры. Легочная ткань бывает изменена диффузно во всей доле, и тогда участки спавшейся мало воздушной ткани перемежаются с отдельными раздутыми альвеолами или небольшими группами их с расширенными альвеолярными ходами.

Кровенаполнение легких, как правило, увеличено. В диффузно полнокровной легочной ткани наибольшая степень расширения капилляров в каждом случае наблюдалась в местах спадения легочной ткани. Здесь же суженные просветы альвеол иногда содержат немного серозной бесклеточной жидкости, т. е. развивались незначительные явления отека.

Наблюдавшиеся в материале настоящей серии экспериментов патологические изменения: воспаление, ателектаз, полнокровие имеют разное значение. Воспаление, встретившееся у 7 кроликов в виде одиночных мелких очажков вяло протекающего бронхита и пневмонии без признаков обострения в любые сроки эксперимента, представляло часто встречающееся у кроликов хроническое заболевание.

Ателектаз же и гиперемия легких, закономерно развившиеся в настоящих опытах, представляют собой, повидимому, результат нарушения нервной регуляции сократительной деятельности легочной ткани и тонуса сосудов в связи с повреждением верхних шейных симпатических узлов.

Гиперемия, отек легочной ткани и ателектаз не привели в настоящем материале к развитию пневмонии. Результаты экспериментов показали, что пневмония при раздавливании верхних шейных симпатических узлов не возникает, а встречающиеся у некоторых животных изменения воспалительного характера относятся к спонтанным поражениям, развивающимся вне связи с экспериментом.

Подобные же результаты получены были нами ранее совместно с Я. Я. Соколовской при раздавливании верхних шейных симпатических узлов у мышей (1).

Поступило
13 I 1954

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Я. Я. Соколовская, Б. И. Монастырская, Тр. Инст. эпид., микроб. и гиг. им. Пастера и Инст. эксп. мед. АМН СССР, 13 (1953). ² А. Д. Сперанский, Сб. Долевые пневмонии, под ред. Сперанского, М., 1942. ³ А. В. Тонких, Нервные и гормональные факторы в происхождении пневмоний и отека легких. Медгиз, 1949. ⁴ А. М. Чернух, Сб. Заболевание, лечение, выздоровление, Тр. АМН СССР, 19 (1952). ⁵ И. Ф. Шенгер. Физиол. журн. им. Сеченова, 32, 678 (1946).