

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ СОЛНЕЧНОГО СПЛЕТЕНИЯ

РУМЯНЦЕВ ЕГОР ЕВГЕНЬЕВИЧ

ст. преподаватель кафедры общей патологии

НАУМЕНКО ЕЛЕНА СЕРГЕЕВНА

студентка отделения лечебного дела

Новгородский государственный университет
имени Ярослава Мудрого (Великий Новгород, Россия),
Egor.Rumyantsev@novsu.ru

Аннотация: Дифференциальная диагностика абдоминальных синдромов в клинической практике с учетом отличий «синдрома раздраженного кишечника» с поражением солнечного сплетения как периферического отдела вегетативной нервной системы, с учетом патофизиологических аспектов для дальнейшей точной постановки диагноза.

Ключевые слова: повреждение солнечного сплетения; вегетативная нервная система; синдром раздраженного кишечника; дифференциальная диагностика.

PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF DAMAGE TO PLEXUS COELIACUS

Rumyantsev Yegor Yevgenievich

Naumenko Elena Sergeevna

Yaroslav-the-Wise Novgorod State University
(Veliky Novgorod, Russia), Egor.Rumyantsev@novsu.ru

Abstract: differential diagnosis of abdominal syndromes in clinical practice, taking into account the differences of the “irritable bowel syndrome” with damage to the plexus coeliacus as a peripheral part of the autonomic nervous system, taking into account the pathophysiological aspects for further accurate diagnosis.

Key words: damage to the plexus coeliacus; autonomic nervous system, irritable bowel syndrome; differential diagnosis.

Поражения солнечного сплетения (соляропатии) встречаются крайне редко, но могут быть компонентами в структуре психовегетативного синдрома перманентного или пароксизмального характера. В большинстве случаев, как указывал А.М. Вейн, 1991 г., поражение солнечного сплетения является по существу синдромом солярной ирритации в результате различных заболеваний органов брюшной полости, а также других систем (онкологические заболевания поджелудочной железы и других органов брюшной полости, туберкулез, сифилис), при которых поражается солнечное сплетение как местно, так и путем общего токсического влияния.

Plexus coeliacus входит в состав брюшного аортального сплетения. Является самым крупным и самым важным вегетативным нервным сплетением, лежащим в забрюшинном пространстве. Имеет множество входящих и выходя-

щих ветвей. Располагается на уровне XII грудного позвонка, на передней поверхности аорты по бокам от чревного ствола.

Чревное сплетение является главным автономным сплетением брюшной полости. Оно образуется вокруг нервного ствола за счет скопления в основном симпатических нервных клеток, чревных узлов и ветвей блуждающего нерва и малых внутренностных нервов, ветвей нижнегрудных и верхнепоясничных узлов симпатических стволов. Нервные ветви от чревного сплетения распространяются в виде периаортальных сплетений по ветвям чревного ствола и аорте. В состав Plexus coeliacus входят: правые и левые чревные узлы (*ganglia coeliaca*); 2 аортопочечных нервных узла (*ganglia aorticorenalia*); непарный верхнебрыжечный узел (*ganglion mesenterium superius*). Plexus coeliacus иннервирует: надпочечники; сосуды брюшной полости; желудок; печень; поджелудочная железа; тонкий и толстый кишечник до сигмовидного отдела; почки; мочеточники.

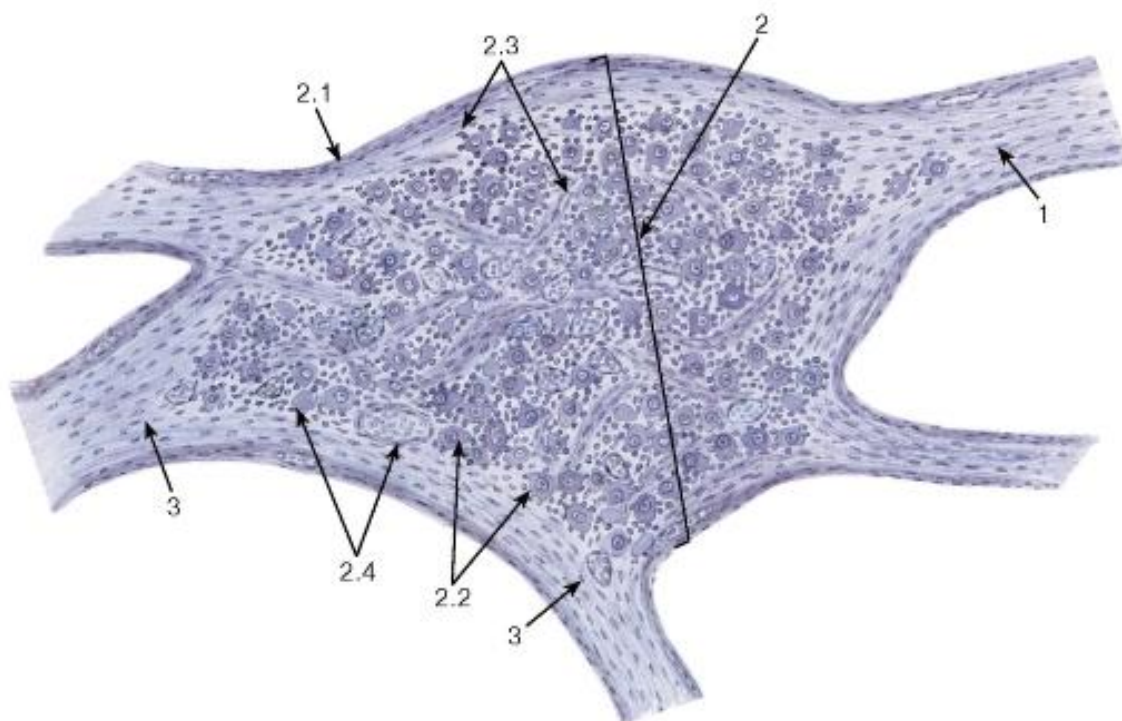


Рис. 1. Гистологическая схема ганглия plexus coeliacus

Окраска: железный гематоксилин. 1 – преганглионарные нервные волокна; 2 – автономный ганглий; 2.1 – соединительнотканная капсула, 2.2 – тела мультиполярных вегетативных нейронов, 2.3 – нервные волокна, 2.4 – кровеносные сосуды; 3 – постганглионарные волокна

Данное сплетение может подвергаться диффузному поражению значительного количества волокон одновременно. Причиной могут быть: спиртовой блок; инфекции; аутоиммунные процессы; травма.

Валлеровская дегенерация происходит в результате грубого локального повреждения нервного волокна, вследствие механических и ишемических факторов (рис. 1). Функция проведения по этому участку волокна нарушается полностью и сразу. Нарушается структура аксоплазмы в дистальном участке волокна, но проведение импульса может сохраняться. Далее происходит деструк-

ция окончаний и их исчезновение. Позднее прогрессивно разрушаются миелиновые оболочки (рис. 2).

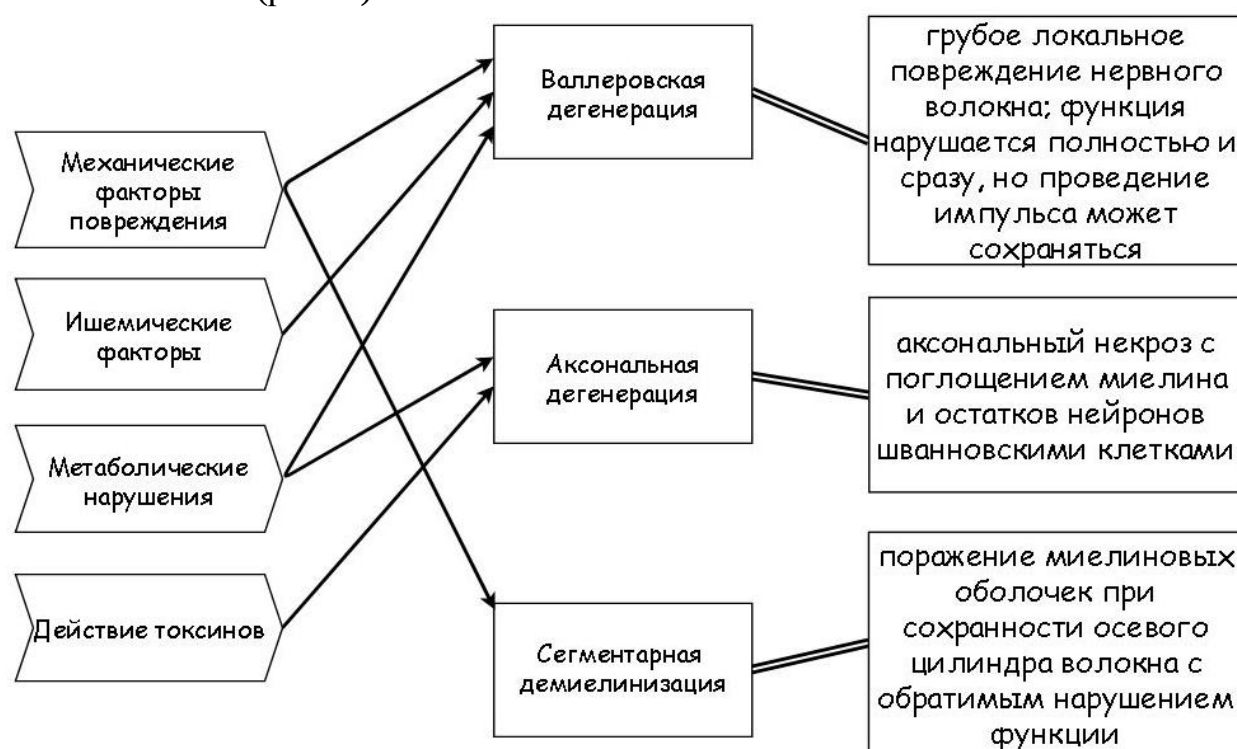


Рис. 2. Повреждающие факторы

Аксональная дегенерация происходит в результате метаболических нарушений в телах нейронов. Причиной состояния являются системные метаболические заболевания и действие экзогенных токсинов. Аксональный некроз с поглощением миелина и остатков нейронов шванновскими клетками (валлеровское перерождение). При грубой деструкции аксонов в процесс включаются и макрофаги. Могут определяться слабо миелинизированные тонкие волокна – это показатель процесса регенерации.

Сегментарная демиелинизация проявляется поражением миелиновых оболочек при сохранности осевого цилиндра волокна. Острота развития нарушений может напоминать таковое при механической травме нерва, но нарушение функции легко обратимо, иногда в течение нескольких дней. Возможна вторичная сегментарная демиелинизация, при которой первично измененные осевые цилиндры обнаруживают распад покрывающего их миелина. При этом состоянии утрата миелина сегментарна при сохранности нервного волокна. Патоморфологически также определяются: непропорционально тонкие миелиновые оболочки (ремиелинизация или частичная демиелинизация), скопление в эндоневральном пространстве мононуклеарных фагоцитов, пролиферация отростков шванновских клеток вокруг миелинизированных аксонов.

Первичное поражение тела нейрона проявляется поражением тела нейрона в рогах спинного мозга или поражением вегетативного ганглия.

В тех случаях, когда абдоминальный болевой синдром сопровождался выраженными невротическими реакциями (повышенная раздражительность, утомляемость больных) важно проводить дифференциальную диагностику со-

ляропатий с «синдромом раздраженного кишечника», как функциональной абдоминальной боли (синдром абдоминальной боли и неспецифическая функциональная абдоминальная боль) в случаях, когда не обнаруживается очевидной взаимосвязи между болью и функционированием кишечника.

Основными этиопатогенетическими факторами синдрома «раздраженного кишечника» считают: нарушения висцеральной чувствительности; психосоциальные воздействия; нарушения моторики; нарушения секреции. Висцеральная гиперчувствительность является ведущим звеном в генезе клинических проявлений.

Обсуждаются возможные патофизиологические механизмы висцеральной гиперчувствительности при синдроме «раздраженного кишечника». Ведущим является гипералгезия – снижение порога болевой чувствительности в ответ на растяжение стенки кишки. Этот феномен имеет большое диагностическое значение. В изменении болевой чувствительности, видимо, также участвуют такие факторы, как снижение ингибирующего влияния эндогенных опиоидов (энкефалинов, эндорфинов и др.) на восприятие входящих болевых стимулов в ЦНС, отсутствие обезболивающего эффекта опиатов и изменение продукции и метаболизма серотонина, определяющего чувствительность нейрорецепторов автономной нервной системы, и восприятие боли в ЦНС.

Условием формирования висцеральной гиперчувствительности считается воздействие так называемых «сенситизирующих факторов». К ним относятся в первую очередь внутрикишечные раздражающие субстанции [1, 2]. Это компоненты пищи: растительная клетчатка, избыточное количество жира, углеводы, не поддающиеся ферментативному гидролизу (бобовые, кукуруза, ксилит, сорбит, лактулоза и др.), а также невсосавшиеся деконъюгированные желчные и жирные кислоты, моно- и дисахариды. Важную роль играют продукты жизнедеятельности кишечных бактерий (органические кислоты, бактериальные токсины и др.). Рассматриваются также кишечная инфекция и физическая травма.

Главным отличием синдрома «раздраженного кишечника» от других функциональных кишечных расстройств является обязательное наличие боли.

Последствиями поражения чревного сплетения могут быть:

- ✓ Недостаток выполнения функций («сенсорная недостаточность»).
- ✓ Изменения органов желудочно-кишечного тракта за счет поражения гладких миоцитов.
- ✓ Нарушение секреции гастроинтестинальных гормонов.
- ✓ Нарушения метаболизма.
- ✓ Нарушение психоэмоционального состояния пациента.
- ✓ Нарушение иннервации надпочечников, сосудов брюшной полости, желудка, печени, поджелудочной железы, тонкого и толстого кишечника до сигмовидного отдела, почек, мочеточников.

В современной медицине приняты комплексные мероприятия по лечению соляропатий, а именно: диета; купирование болевого синдрома – спазмолитики; нормализация моторных нарушений кишечника; нормализация функции центральной нервной системы (психотропные средства) и снижение висцеральной

чувствительности (антидепрессанты и нейролептики); нормализация ферментного состояния кишечника – пищеварительные ферменты, адсорбенты [1, 3].

Таким образом, при повреждениях солнечного сплетения нарушается иннервация надпочечников, сосудов брюшной полости, желудка, печени, поджелудочной железы, тонкого и толстого кишечника до сигмовидного отдела, почек, мочеточников, что ведет к недостатку выполнения функций данных органов, вследствие чего нарушается метаболизм и психоэмоциональное состояние пациента, поэтому важно дифференциально диагностировать синдром чревного сплетения.

Список литературы

1. Синдром раздраженного кишечника – коморбидное соматопсихическое заболевание / В.М. Махов, Л.В. Ромасенко, Т.В. Турко, Н.Н. Шептак // Лечащий врач. 2014. № 8.
2. Drossman D.A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process // Gastroenterology. 2006. Vol. 130 (5). P. 1377–1390.
3. Pimenyel M., Park S., Mirocha J. et al. The effect of a non-absorbed oral antibiotic (rifaximin) on the symptoms of the irritable bowel syndrome: A randomized trial // Ann. Intern. Med. 2006. Vol. 145. P. 557–563.

References

1. Sindrom razdrazhennogo kishechnika – komorbidnoe somatopsihicheskoe zabolevanie / V.M. Mahov, L.V. Romasenko, T.V. Turko, N.N. Sheptak // Lechashhij vrach. 2014. № 8.
2. Drossman D.A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process // Gastroenterology. 2006. Vol. 130 (5). P. 1377–1390.
3. Pimenyel M., Park S., Mirocha J. et al. The effect of a non-absorbed oral antibiotic (rifaximin) on the symptoms of the irritable bowel syndrome: A randomized trial // Ann. Intern. Med. 2006. Vol. 145. P. 557–563.