

функцию печени и внутрисекреторную деятельность поджелудочной железы при нерезко выраженных функциональных нарушениях, что проявлялось в нормализации гипергликемического коэффициента, как и периода возвращения концентрации сахара в крови к исходному уровню после нагрузок; уменьшилось также число больных с патологической «двугорбой» сахарной кривой.

УДК 616. 366—002—612. 17

О ПАТОГЕНЕЗЕ РАССТРОЙСТВ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Т. Б. Толпегина

Кафедра патологической физиологии (зав. — проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В клинической литературе есть много сообщений о расстройствах функций сердечно-сосудистой системы при заболеваниях желчного пузыря и желчных путей (холецистит, желчнокаменная болезнь и др.). Эти расстройства могут быть весьма различными в зависимости от характера поражения желчного пузыря, а также от состояния сердечно-сосудистой системы и общей реактивности организма. Особенно резкие и остро наступающие изменения функции сердечно-сосудистой системы вплоть до шока наблюдаются при желчной колике (Р. А. Червинская, 1928; А. Л. Мясников, 1956, и др.). При латентно протекающем холецистите или желчнокаменной болезни жалобы на боли в сердце, сердцебиения, одышку и т. п. могут долгое время быть ведущими у таких больных, и лишь позднее, при обострении процесса или тщательном клиническом исследовании, обнаруживается связь их с заболеванием желчных путей.

Проблема поражения сердечно-сосудистой системы при заболеваниях желчных путей имеет актуальное значение, особенно в связи с тем, что многие авторы отмечают рост заболеваний желчных путей в последние годы. В литературе встречаются также сообщения об увеличении числа больных с атипичным, «замаскированным» течением хронического холецистита, затрудняющим постановку диагноза как основной болезни, так и, тем более, связанных с нею сердечно-сосудистых расстройств. Нарушения сердечной деятельности при заболеваниях желчных путей наблюдаются не только у взрослых, но и у детей (А. Ф. Смышляева, 1957; Р. А. Калужная, 1962).

Больные обычно жалуются на сердцебиение, одышку при физической нагрузке, неприятные ощущения, перебои и боли в сердце. Боли часто носят характер ангинозных и имеют типичную для коронарных нарушений иррадиацию. Отмечаются брадикардия или тахикардия, синусовая аритмия, реже — желудочковые экстрасистолы, нарушения проводимости, мерцательная аритмия. На ЭКГ изменены высота и характер зубцов, особенно часто зубца Т, наблюдается смещение ST от изолинии, увеличение систолического показателя. Описаны изменения ВКГ и БКГ. И. М. Ганджа (1961) сообщает, что почти у 94% больных хроническим холецистоангиохолитом отмечались симптомы со стороны сердца; по К. В. Зверевой и Е. Н. Кучиной (1960), у 27,3% больных холециститом были коронарные расстройства. Аналогичные данные приводятся и другими авторами.

Частое сосуществование болезней желчного пузыря и нарушений функции сердца дало повод некоторым авторам определить эту связь специальными терминами: «холециститное сердце» (Флинт, 1920), «холецисто-кардиальный синдром» (А. Л. Ланда и А. А. Крылов, 1961), «синдром Боткина» (Б. П. Кушелевский и К. Н. Пасынкова, 1963). Следует вполне согласиться с высказываемым последними мнением, что «...внимание к холецисто-кардиальному синдрому в литературе явно не соответствует его удельному весу в забо еваемости и практическому значению» (Клин. мед., 1963, 7).

Известно, что интероцептивные влияния с одних органов на другие могут вызывать значительные изменения их физиологической деятельности, этот механизм играет большую роль и в условиях патологии. Большое значение в развитии нарушений функции сердечно-сосудистой системы при холециститах придают рефлекторным влияниям с желчного пузыря и желчных путей. В настоящее время имеется много клинических наблюдений, когда в результате рефлекторных влияний с желчного пузыря возникают не только приступы тяжелой стенокардии, но и инфаркт миокарда (Кларк, 1947; Уэйкфелд, 1947; А. И. Приказчиков и В. М. Петрова, 1954; Р. К. Кантимуллина, 1958; Ю. Г. Митерев, 1959; Е. И. Чазов, 1960, и др.). Многие авторы подчеркивают, что рефлекторная грудная жаба, в отличие от других ее форм, характеризуется большой стойкостью и тяжестью в связи с наличием длительно действующего очага патологической импульсации (А. Д. Дахин и Е. И. Ковалев, 1954; Д. Е. Потехин, 1960) и не поддается действию нитритов (И. Н. Рыбкин, 1963).

Рефлекторные расстройства сердечной деятельности при раздражении желчного пузыря изучались в эксперименте. опыты показали, что при раздражении баро- и хеморецепторов желчного пузыря значительно изменяются АД, сердечная деятельность, ды-

хание и др. Эти изменения аналогичны отмечаемым в клинике. Область шейки желчного пузыря и желчные протоки более чувствительны к раздражению, чем дно пузыря (Ренгер, 1960, и др.). Н. П. Симановский (1881), одним из первых детально изучавший изменения кровообращения при раздражении желчного пузыря в эксперименте, обратил внимание на ослабление при этом сердечных сокращений. Он предположил, что это может быть связано с преимущественным угнетением нервно-мышечной системы сердца. Н. К. Квирикадзе (1959), И. Я. Татишвили и Р. В. Капанадзе (1959) и др. обнаружили в сердце собак и кроликов при экспериментальной патологии желчного пузыря дистрофические изменения мышечных волокон, реактивные и дистрофические изменения интракардиальных нервных приборов, а также снижение интенсивности процессов окислительного фосфорилирования в мышце сердца, что и обуславливает, по их мнению, ослабление сократительной функции миокарда, подтвержденное в настоящее время БКГ-исследованиями.

Экспериментальные исследования Окинака с сотрудниками (1958), Г. Н. Ароновой и Т. А. Маевой (1960), Жилберт, Фенн и Ле Рой (1962) выявили уменьшение венозного кровотока при раздражении желчного пузыря. Солти и соавторы (1961) в опытах на собаках при раздувании желчного пузыря констатировали уменьшение коронарного кровотока с одновременным нарастанием сопротивления венозных сосудов, что являлось причиной изменений ЭКГ у подопытных животных. Аналогичные изменения, но выраженные в меньшей степени, авторы наблюдали при быстром снижении давления в желчном пузыре.

Эти данные соответствуют клиническим представлениям, что рефлекторные расстройства коронарного кровообращения развиваются в результате спазма коронарных сосудов с последующей ишемией сердечной мышцы (Г. Ф. Ланг, 1935; Равдин, Ройстер, Сандерс, 1942, и др.).

Приведенные клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о важной роли рефлексов с желчных путей в механизме нарушений сердечной деятельности при холециститах, хотя при этом не исключается роль инфекции, обменных нарушений, а также и гуморальных влияний на сердце, связанных с патологией желчного пузыря.

Своеобразной точки зрения придерживается Леви (1959). Он считает, что причиной расстройств кровообращения при болезнях желчного пузыря является не патология желчного пузыря как таковая, а сопутствующий отечный панкреатит. Мнение, что панкреатит может сопровождаться рефлекторными изменениями функции сердца, не вызывает возражений, однако для отрицания возможности влияний на сердце, исходящих непосредственно из желчного пузыря при его патологии, нет оснований.

Какие же условия способствуют возникновению серьезных расстройств функции сердца при заболеваниях желчных путей, каковы патогенетические механизмы, обуславливающие развитие холецисто-кардиального синдрома?

О проводниках рефлекторных влияний с желчного пузыря на сердце

Вопрос о проводниках, по которым осуществляются рефлекторные влияния с желчного пузыря на сердце, мало освещен в литературе. В первую очередь это касается афферентных путей рефлекса. Имеющиеся работы Шрэгер и Айви (1928), Лэвис, Хаас и Крайн (1929), Ю. А. Петровского, Я. Б. Максимовича и Е. Н. Сердюк (1954) касаются лишь роли чревных и диафрагмальных нервов в механизме изменений дыхания и двигательной функции.

С 1961 г. нами изучались изменения сердечной деятельности у собак при раздражении желчного пузыря до и после перерезки под диафрагмой блуждающих и чревных нервов. Оказалось, что после перерезки рефлексы с желчного пузыря значительно изменялись и ослаблялись. Это дало возможность предположить, что блуждающие и чревные нервы являются афферентными проводниками рефлексов с желчного пузыря на сердце. Аналогичные данные были получены Б. Ф. Осиповым (1961). Мы совместно с А. П. Цибулькиным (1963) изучали также роль правого диафрагмального нерва в механизме рефлексов с желчного пузыря; френикотомия не изменяла существенно реакций с желчного пузыря на АД и сердечную деятельность, в то время как реакции на дыхание изменялись. Эти факты не подтверждают участия диафрагмального нерва в механизме рефлексов с желчного пузыря на сердце, в то время как подобная его роль в рефлексе на дыхание несомненна.

Многие исследователи считают, что рефлекторные влияния передаются к сердцу через блуждающие нервы. Эта точка зрения основывается на ряде фактов. У больных холециститом повышается тонус парасимпатической нервной системы (Н. Д. Донцова, 1955; А. Ф. Смышляева, 1957), в ряде случаев сердечные боли устраняются атропином. В эксперименте перерезка блуждающих нервов или введение атропина вызывают ослабление рефлексов на сердце. При этом блуждающим нервам приписывается роль эфферентных проводников, вызывающих коронарospазм. Однако в свете новых физиологических данных это понимание должно быть дополнено. Ряд исследований показывает, что влияние вагуса на сердце многообразно и что при его раздражении, как и при стимуляции симпатических нервов, могут наблюдаться как стимулирующие, так и тормозящие эффекты на сердце (И. П. Гаранина и Т. Б. Тслепина, 1958; М. Г. Удельнов, 1961, и др.). Известны факты, которые не подтверждают представления об исключительно констрикторном влиянии вагуса на коронарные сосуды (З. Т. Самойлова,

1957; Е. Б. Новикова и М. Г. Удельнов, 1962). Вместе с тем нет оснований исключить роль симпатических нервов как эфферентных проводников рефлексов с желчного пузыря на сердце. Об этом свидетельствуют, в частности, клинические факты положительного действия новокаиновой анестезии звездчатых узлов при грудной жабе (Бругш, 1958; Лериш, 1961, и др.). Мы (1961) наблюдали в эксперименте значительное ослабление рефлексов с желчного пузыря на сердце при удалении звездчатых узлов. Против исключительной роли блуждающего нерва в развитии коронарных нарушений высказываются В. В. Парин и Ф. З. Меерсон (1960); по их мнению, приступ грудной жабы может развиваться и при возбуждении симпатического отдела нервной системы вследствие возникшей диссоциации между увеличенной работой сердца и степенью увеличения коронарного кровотока.

Таким образом, литературные материалы дают основания полагать, что афферентными путями рефлексов с желчного пузыря на сердце являются чревные и блуждающие нервы, а в передаче рефлекторных влияний к сердцу в центробежном направлении играют роль блуждающие нервы, а также симпатические проводники, отходящие, в частности, от звездчатых узлов.

Холецисто-кардиальный синдром и функциональная характеристика рефлекторной дуги

Характер и интенсивность рефлекторных ответов во многом зависят от состояния рецепторных аппаратов, воспринимающих раздражение. Ренгер (1960), исследуя методом лапароскопии функцию желчного пузыря у людей, обнаружил, что выжимание желчного пузыря при физиологическом его состоянии вызывает чувство тяги и давления, а при воспалении — боль. В опытах И. К. Махатадзе (1954) раздражение воспаленного желчного пузыря вызывало более значительные изменения сократительной функции миокарда, чем при нормальном его состоянии. Следовательно, наличие воспалительного процесса в желчном пузыре может обусловить повышение возбудимости рецепторов, на фоне которого различные раздражители провоцируют возникновение более выраженных рефлекторных реакций.

Изменение возбудимости рецепторов играет большую роль при аллергии. В патогенезе холециститов, дискинезий желчного пузыря определенное значение придается аллергическому фактору (J. Syllaba, 1964 и др.). Это представление основано главным образом на данных морфологов и клиницистов о массивной инфильтрации тканей желчного пузыря эозинофилами при некоторых формах холецистита, о сочетании холецистита с такими аллергическими проявлениями, как крапивница, отек Квинке, непереносимость к определенным пищевым веществам и др. По мнению И. М. Тальмана, «...аллергия имеет у ряда больных большое значение в патогенезе всех форм холециститов. К сожалению, чаще всего она не выявляется и не оценивается, а между тем с этим связаны определенные терапевтические возможности»¹.

Известно, что при аллергии существенно меняется возбудимость интероцепторов к антигенам и другим раздражителям (А. Д. Адо, 1952; М. А. Ерзин, 1954, и др.), что обуславливает изменение рефлекторных реакций у сенсibilизированных животных. Мы установили (1960—1963), что возбудимость рецепторов желчного пузыря при сенсibilизации животных сывороточными и бактериальными антигенами существенно возрастает. У сенсibilизированных животных наблюдаются значительные рефлекторные нарушения дыхания, АД и ЭКГ, причем длительность этих реакций намного выше, чем у несенсibilизированных. Разрешающее введение антигена вызывает сокращение желчного пузыря. Процесс сенсibilизации сопровождается снижением порога возбудимости желчного пузыря к ацетилхолину. Аллергия, повышая возбудимость желчного пузыря к антигену, ацетилхолину и другим раздражителям, может способствовать возникновению расстройств кровообращения, так как на фоне измененной реактивности организма даже раздражители обычной силы могут вызывать серьезные расстройства сердечной деятельности. Возможность подобного механизма должна учитываться практическими врачами.

Большое значение в механизме рефлекторных изменений функций различных органов имеет состояние нервных центров в момент раздражения. На фоне их повышенной возбудимости, возникшей по тем или иным причинам, рефлексы могут усиливаться. В частности, повышенная возбудимость центральных нервных аппаратов может быть вызвана предшествующими воздействиями, падающими на нервную систему, в результате чего последующее раздражение дает более сильный, необычный ответ. Подобное явление извращенного рефлекторного ответа было описано еще Н. Е. Введенским и названо истеризисом. П. Н. Степанов (1963) указывает на роль явлений истеризиса в патологии желчных путей. Л. Ф. Терешина (1957) в опытах на кошках показала, что рефлекторные реакции с желчного пузыря на АД и дыхание значительно усиливаются, если перед этим длительно раздражать другой нерв (например, блуждающий или диафрагмальный). Э. Ш. Айрапетянц с сотрудниками (1952) наблюдали на фоне истеризиса при раздражении мочевого пузыря даже летальные исходы вслед-

¹ И. М. Тальман. Хирургия желчного пузыря и желчных протоков. Медгиз, М., 1963.

ствие резкого перевозбуждения центральной нервной системы. Естественно предположить, что в патогенезе рефлекторных изменений сердечной деятельности при холециститах также может иметь значение подобный механизм. Повышенная возбудимость нервных центров может быть вызвана длительными раздражениями из рецепторных зон других внутренних органов при наличии в них очагов ирритации.

В механизме расстройств сердечной деятельности при заболеваниях желчных путей немаловажное значение принадлежит и самому эффектору — сердцу. Имеется большой экспериментальный материал, показывающий, что при различных функциональных состояниях сердца характер рефлексов, выраженность и интенсивность реакций меняются в высокой степени. М. Е. Райскина (1962) наблюдала, что раздражение симпатического нерва сердца вызывает в начале опыта увеличение коронарного кровотока; при том же раздражении в конце опыта, когда функциональное состояние сердца изменилось, на фоне усиленных сокращений отмечалось снижение кровотока. В. В. Фролькис (1962) изучал рефлекторные реакции на сердце при различных формах его экспериментальной патологии. Он указал, в частности, на значительное повышение чувствительности сердца к действию блуждающего нерва при экспериментальной коронарной недостаточности, вызванной питуитрином: остановка сердца наступала при меньшей силе раздражения блуждающего нерва. Этот факт имеет важное значение в понимании механизмов рефлекторной остановки сердца в условиях патологии в клинике. Автор отметил усиление рефлексов на сердце при экспериментальном миокардите.

Рефлекторные реакции на сердце изменяются при атеросклерозе. Так, И. Е. Ганелина и Б. С. Кулаев (1953) наблюдали усиление рефлексов на сердце в определенных стадиях экспериментального атеросклероза у кроликов. Как известно, атеросклероз создает благоприятный фон для развития расстройств сердечной деятельности при различных рефлекторных воздействиях из-за имеющегося при этом заболевании ограничения приспособительных возможностей сосудистой системы и измененной реактивности к сосудодвигательным импульсам. Однако роль атеросклероза в патогенезе расстройств сердечной деятельности при заболеваниях желчного пузыря занимает особое место. У больных с заболеваниями желчного пузыря отмечается ранее развитие атеросклероза, в частности, коронарных сосудов (В. А. Тригер и Р. О. Ясиновская, 1938; Уолферс, 1942; И. Н. Рыбкин, 1963). Это объясняют тем, что оба заболевания находятся в тесной связи с нарушением холестеринового обмена в организме (А. Л. Мясников, 1956; Л. Б. Шимелиович и Б. Л. Элконин, 1964, и др.). И. М. Ганджа (1962) считает, что фактором, способствующим возникновению рефлекторных расстройств кровообращения при холециститах, является также понижение функции щитовидной железы, часто встречающееся при этой группе болезней; этим создаются условия для раннего развития атеросклероза коронарных сосудов. Возможно, предрасполагающая роль атеросклероза зависит отчасти и от изменения функционального состояния нервной системы у таких больных — повышения тонуса парасимпатической иннервации (Л. И. Фогельсон, 1951).

Таким образом, роль атеросклероза в патогенезе холецисто-кардиального синдрома связана с тем, что атеросклероз приводит к изменению реактивности сосудов; следует учитывать также, что имеется этиологическая общность в возникновении обеих форм патологии.

О патогенетической терапии холецисто-кардиального синдрома

Известно, что рефлекторные расстройства сердечной деятельности проходят после успешного лечения холецистита (Т. С. Герасимова, 1955; В. Ф. Машагатов, 1958; Равдин и Хаган, 1951 и др.). В ряде случаев улучшение со стороны сердца может быть достигнуто лишь при удалении патологического очага. Поэтому показанием к холецистэктомии может быть как болезнь желчного пузыря, так и обусловленные ею расстройства деятельности сердца (А. И. Приказчиков и В. М. Петрова, 1954; Р. К. Кантимуллина, 1958; Хэмптон, Бэквис, Вуд, 1959 и др.). Имеются наблюдения, когда холецистэктомия производилась даже при инфаркте миокарда с положительным эффектом — устранением сердечных нарушений в результате разрыва патологической висцеро-коронарной связи (Брайтвизер, 1947; А. Ф. Эпштейн, 1959; Бернис, Бонви и Парментье, 1959; Е. И. Чазов, 1960). Р. К. Кантимуллина (1958), Н. Я. Червяковский (1959) считают показанной холецистэктомию, когда имеются стойкие нарушения деятельности сердца, в патогенезе которых можно придавать значение рефлекторным влияниям из патологически измененного желчного пузыря. Л. Б. Шимелиович и Б. Л. Элконин (1946) полагают, что тяжелые случаи недостаточности венозного кровообращения не только не являются препятствием, но служат дополнительным аргументом в пользу холецистэктомии.

Однако имеются и другие суждения. Так, Уолферс (1942) заключает, что улучшение деятельности сердца после холецистэктомии бывает у немногих и что более целесообразна консервативная терапия. Но если болезнь желчных путей угрожает жизни или вызывает тяжелые симптомы, может стать оправданным риск операции даже при наличии сердечных симптомов. Ходж и Мессер (1948) также не отмечали значительных изменений в состоянии сердца после холецистэктомии. Сама операция, связанная с сильным раздражением рецепторов желчного пузыря, может вызвать дополнительные, иногда тяжелые изменения со стороны сердца (Йон, 1950; И. К. Махатадзе, 1954), что заставляет быть особенно внимательным при определении показаний к ней. Поэтому

к мнению Миллера (1932) о необходимости холецистэктомии при всяком сочетании сердечной боли и заболевания желчного пузыря следует отнестись с осторожностью, тем более, что удаление желчного пузыря вообще не является безразличным для организма (О. С. Радбиль, 1960, и др.). Следует заметить также, что при холециститах аллергической природы, дискинезиях желчных путей часто не находят морфологических изменений в пузыре при операции (Айзельберг, 1933), и удаление его не дает желаемых результатов, а иногда даже утяжеляет картину болезни (Виа и Снелл, 1935).

При определении показаний к холецистэктомии со стороны сердца следует учитывать тяжесть и стойкость сердечных симптомов, доказанную связь их с заболеванием желчного пузыря, эффективность консервативного лечения, а также общее состояние организма. Более предпочтительной при холецистэктомии является местная анестезия, так как общий наркоз не предотвращает афферентной импульсации из желчного пузыря. По мнению Т. Е. Орловой (1956), изучавшей этот вопрос в эксперименте, наиболее удачной является комбинация пентоталового наркоза с местной новокаиновой анестезией. А. И. Приказчиков и В. М. Петрова (1954), Л. Б. Шимелиович и Б. Л. Элконин (1964) также считают, что при холецистэктомии целесообразна местная анестезия.

Результаты изучения путей рефлексов с желчного пузыря на сердце служат основанием для соответствующих методов патогенетической терапии. Н. Я. Червяковский (1959) рекомендует широко применять у больных с холецисто-кардиальным синдромом, наряду с другими средствами, новокаиновую блокаду. Мы (1960) исследовали влияние новокаиновой блокады чревных нервов по В. В. Мосину на рефлекторные изменения ЭКГ у собак при раздражении желчного пузыря и могли убедиться, что в этих условиях рефлекс с желчного пузыря на сердце значительно ослабляется. Метод блокады чревных нервов применяется в клинике и дает положительный результат при лечении холецистита (И. В. Домрачев, 1957, и др.). Мы полагаем, что он может быть использован также по показаниям со стороны сердца у больных с холецисто-кардиальным синдромом.

В отличие от воспалительных заболеваний желчного пузыря или острой закупорки желчных протоков при длительно существующей механической желтухе не наблюдается серьезных расстройств кровообращения. Клима и Бейредер (1949) сообщили, что когда у больного с типичной стенокардией одновременно развивалась желтуха, боли в сердце прекращались или ослаблялись; после исчезновения желтухи стенокардические нарушения появлялись снова. Это побудило авторов применять желчные кислоты (натриевую соль дегидрохолевой кислоты или смесь естественных желчных кислот) для лечения больных стенокардией. Результат оказался положительным не только при стенокардии, но и в некоторых случаях инфаркта миокарда — исчезали или значительно ослабевали боли в сердце. Авторы отмечают, что терапия желчными кислотами дает наилучший эффект там, где в основе лежит состояние спазма. Предполагается, что действие желчных кислот зависит от возбуждения вазодилататоров.

И. М. Ганджа (1962), основываясь на экспериментах и клинических наблюдениях, рекомендует применять желчные кислоты при холециститах с сердечным синдромом, имея в виду их желчегонные и спазмолитические свойства. Однако действие желчных кислот имеет, по видимому, более многообразный механизм. Кадлубовский (1955) указывает, что желчные кислоты обладают десенсибилизирующим действием при аллергических заболеваниях, хотя, по мнению автора, механизм его не совсем ясен. Возможно, десенсибилизирующее действие желчных кислот отчасти связано с их антигистаминными свойствами (М. Л. Гершанович, 1951).

Расстройства сердечной деятельности при болезнях желчного пузыря имеют сложный патогенез. Роль рефлексов в механизме наблюдаемых нарушений не вызывает сомнений. Следует подчеркнуть патогенетическую роль атеросклероза и аллергии; последняя создает благоприятные условия для возникновения ноцицептивных рефлексов. Большое значение в распознавании холецисто-кардиального синдрома принадлежит тщательно собранному анамнезу (Ион, 1950). Указания о появлении болей в сердце после приема жирной пищи, при обострении холецистита, сочетание холецистита с проявлениями аллергии, недостаточная эффективность лечения сердечной патологии обычными средствами могут оказать помощь в постановке правильного диагноза. Практическая значимость изложенного вопроса очевидна. Недооценка роли рефлекторных факторов в патогенезе расстройств кровообращения при холециститах ведет к ошибкам в диагностике, и больных долго считают «сердечными больными», причем назначаемая с этих позиций терапия не дает стойкого эффекта (Баркер, Вильсон, Колле, 1934; Рос, 1948; Н. Б. Демьяновская, 1959). В то же время лечение, направленное на санацию патологического очага в желчном пузыре, ведет к устранению болезненных явлений со стороны сердца.

Следует принять во внимание высказывания ряда авторов (И. Мадьяр, 1962; Б. П. Кушелевский и К. Н. Пасынкова, 1963) о целесообразности обследования больных стенокардией неясной природы на наличие желчных камней или латентно протекающего холецистита.

Сложность патогенетических механизмов развития холецисто-кардиального синдрома требует дальнейшего серьезного изучения и разработки методов патогенетической терапии.

1. Адо А. Д. Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы. Изд. АМН СССР, М., 1952. — 2. Айрапетьянц Э. Ш. Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. Изд. АН СССР, М. — Л., 1952. — 3. Ганджа И. М. Сердечно-сосудистая система при болезнях печени и желчных путей. Госмедиздат УССР, Киев, 1961; Врач. дело, 1962, 1. — 4. Ганелина И. Е. и Кулаев Б. С. Бюлл. эксп. биол. мед., 1953, 4. — 5. Домрачев И. В. Казанский мед. ж., 1957, 1. — 6. Кантимуллина Р. К. Труды Астраханского мед. ин-та, 1958, 14. — 7. Квирикадзе Н. К. Труды ин-та клин. экпер. кардиологии, 1959, 6. Изд. АН Грузинской ССР. — 8. Ланда А. Л. и Крылов А. А. Сов. мед., 1961, 2. — 9. Махатадзе И. К. Некоторые изменения кардиоваскулярной системы и периферической крови при механическом раздражении желчного пузыря. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1954. — 10. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей. Медгиз, М., 1956. — 11. Орлова Т. Е. Влияние раздражения механорецепторов желчевыводящих путей на электрическую активность коры головного мозга. Автореф. канд. дисс., Одесса, 1956. — 12. Терешина Л. Ф. Тез. докл. научн. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения. Таргу, 1957. — 13. Толпегина Т. Б. Казанский мед. ж., 1958, 5; Мат. научн. конф. Каз. мед. ин-та, 1960, 10; Мат. 2-й Поволжской конф. физиологов, биохимиков и фармакологов, Казань, 1961; Кн.: Вопросы иммунопатологии. Медгиз, М., 1963; Allergie und Asthma, 1963, 9, 2. — 14. Удельнов М. Г. Нервная регуляция сердца. Изд. МГУ, М., 1961. — 15. Шимелиович Л. Б. и Элконин Б. Л. Труды ЦИУ, 1964, 66, 3. — 16. Bergis R., Bonvy P., Parmentier J. Acta Anaest. Belg., 1959, 10, 31. — 17. Brugsch Th. Kardiologie. S. Hirzel Verlag, Leipzig, 1958. — 18. Eiselberg K. P. Klin. Wschr., 1933, 12, 30. — 19. Gilbert W. C., Fenn G. K., Le Roy G. V. JAMA, 1940, 115, 23. — 20. Hampton A. G., Beckwith I. R., Wood J. E. Ann. Intern. Med., 1959, 50, 5. — 21. Hodge G. B., Messer A. L. Surg., Gyn., Obst., 1948, 86, 5. — 22. John M. Deut. med. Wschr., 1950, 75, 17. — 23. Klima R., Beyreder I. B. Wien. med. Wschr. 1949, 99, 13/14. — 24. Levy M. A. Arch. Malad. App. Dig. 1959, 48, 10. — 25. Miller C. H. Lancet, 1932, 1, 767. — 26. Okinaka S., Ikeda M., Hashiba R. Amer. Heart Journ. 1958, 56, 319. — 27. Ravdin I. S., Hagan W. H. Med. Clin. North Amer., 1951, 35, 5. — 28. Renger F. Acta Biol. Med. Germ., 1960, 4, 190. — 29. Solti F., Magyar Zs., Marton I., Iskum R., Hermann R. Acta physiol. Acad. Scient. hung., 1961, 20, 4. — 30. Syllaba J. Allergie und Asthma, 1964, 10, 1.

УДК 616. 361—616—073. 75

ЗНАЧЕНИЕ МЕТОДОВ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ И РЕНТГЕНОГРАФИРОВАНИЯ ПРИ РЕНТГЕНОМАНОМЕТРИИ И ЭНДОСКОПИИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

С. Я. Кнубовец, Р. Г. Левашова, Р. Л. Малкина

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. И. Ф. Харитонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

В нашей клинике за 1962—1964 гг. из 100 больных с холециститом, холелитиазом, раком желчных путей и головки поджелудочной железы была произведена операционная холангиография у 98, контрольная холангиография — у 9 и послеоперационная — у 6. У 45 больных операционная холангиография сочеталась с манометрическим исследованием.

У 20% больных были получены холангиограммы, истолкование которых было затруднено, а порой и совсем невозможно из-за наслоений на желчные пути контрастного вещества, выливающегося из пункционного отверстия (при неправильной методике пункции), из-за недостаточной контрастности снимков, неправильной укладки кассеты, недостаточного герметизма вокруг дренажа или каноули, из-за артефактов (пузырьки воздуха, кровяные сгустки, слизи). На качество холангиограмм в большой мере влияют также методы обезболивания и техника рентгенографирования.

При операциях местная анестезия применена у 68 больных, эндотрахеальный эфирно-кислородный наркоз с миорелаксантами — у 27, масочный эфирно-кислородный наркоз — у 5.

Проведение каноули через надраз пузырярного протока или через культю его в просвет общего желчного протока было затруднено у больных, оперированных под местной анестезией, которая в ряде случаев не обеспечивает необходимой для этих манипуляций экспозиции.