

О НЕРВНОМ ФАКТОРЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ

Доц. В. А. Аладашвили

Из кафедры факультетской терапии (зав. — проф. М. Д. Канделаки)
лечебного факультета Тбилисского медицинского института
и лаборатории кортико-висцеральной патологии (зав. — проф. И. Т. Курцин)
Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР

Несмотря на ряд достижений, многие вопросы этиологии, патогенеза и клиники хронических гастритов, особенно вопрос о функциональном состоянии высших отделов центральной нервной системы при хронических гастритах, все еще недостаточно изучены.

Для его изучения мы использовали плетизмографическую методику регистрации сосудистых рефлексов. В плетизмограф помещалось правое предплечье испытуемого. Прибор был отрегулирован так, что изменение объема конечности на 2 мл вызывало смещение кривой записи на 10 мм. Раздражителями служили: свет, звук звонка или зуммера, холод (пропускание ледяной воды через змеевик, надетый на левое предплечье) и глубокий вдох. Для изучения корковой деятельности исследовались условные сосудистые реакции, вырабатываемые при сочетаниях условного сигнала (свет, звук) с безусловным холодовым раздражителем. Исследовались также сосудистые реакции на словесные раздражители. Наблюдения проводилось большей частью динамически, за время пребывания больного в клинике.

Сосудистые реакции исследовались у 250 здоровых и больных. У здоровых были получены результаты, сходные с данными других авторов (А. А. Рогов, А. Т. Пшоник). При действии холодового раздражителя у подавляющего большинства (у 41 из 48) обследованных возникали резкие, глубокие сосудосуживающие реакции с коротким скрытым периодом. Падение кривой на плетизмограмме достигало 15—30 мм. Условный сосудистый рефлекс вырабатывался после 5—8 сочетаний индифферентного раздражителя с безусловным холодовым раздражителем. Ответ „чувствую холод“ испытуемые давали в среднем спустя 5,9 сек с момента пуска холодной воды (в это время входит период „инерции“ нашей установки).

Аналогично были исследованы сосудистые реакции у больных с различными заболеваниями желудка и с секреторными нарушениями, сопутствующими заболеваниям других органов и систем. В основном были больные с субацидными и анацидными гастритами, хроническим холециститом, гастрогенными анемиями гипохромного и гиперхромного типа и с болезнью Аддисона — Бирмера. Были обследованы так же больные с гиперацидным и нормацидным гастритами, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а также страдающие раком пищеварительных органов, циррозом печени, хроническим нефритом и другие. Желудочная секреция исследовалась функциональным методом по Боас-Эвальду и методом К. М. Быкова и И. Т. Курцина, в некоторых случаях и после подкожного введения гистамина.

Наши исследования показали, что состояние сосудистых реакций находится в известном соотношении с состоянием секреторной функции желудка. Так, например, у 8 из 10 больных с нормацидным или гиперацидным гастритом были хорошо выраженные, резкие сосудосуживающие реакции на холод. Условные сосудистые реакции у них вырабатывались после 6—9 сочетаний.

Хорошо были выражены сосудистые реакции при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, как при нормальной, так и при повышенной кислотности желудочного сока. У 7 из 12 больных холод вызывал резкие сосудосуживающие реакции. Иногда

реакции протекали по спастическому типу. У 5 больных было обнаружено тормозное состояние сосудистых реакций.

Иные результаты получены при исследовании 43 больных с субацидным и анацидным хроническим гастритами. Клиническая картина гастрита, без поражения других органов констатирована только у четырех. У всех остальных больных гастрит сочетался с каким-либо другим заболеванием: у 25 с хроническим холециститом, у трех — с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. У 10 явления гастрита были обнаружены наряду с хронической дизентерией или у реконвалесцентов после острой бактериальной дизентерии. Один был реконвалесцентом после перенесенной болезни Боткина.

При хронических субацидных и анацидных гастритах резкие сосудосуживающие реакции на холод обнаружены только у четырех. У всех остальных сосудистые реакции были в разной степени угнетены, а у 28 имелась картина глубокого угнетения сосудистых реакций. У этих больных холодовой и другие раздражители или совершенно не влияли на сосудистый тонус, или же возникали запаздывающие сосудосуживающие реакции инертного типа. Условные сосудистые реакции вырабатывались с трудом или же не вырабатывались совершенно, несмотря на большое количество сочетаний, даже у лиц с относительно хорошо сохранившимися безусловными реакциями. Ответ „чувствую холод“ больные подавали с опозданием, в среднем через 9,3 сек после включения холодового раздражителя.

Особенно глубоко были угнетены сосудистые реакции у больных, у которых, наряду с секреторной недостаточностью желудка, имелась анемия типа позднего хлороза. Было обследовано 25 таких больных. Кроме анемии и хронического гастрита, у 14 был хронический холецистит, у 5 — заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а у одной — резко выраженный неврастенический синдром. Сочетание хронического гастрита и анемии, без явных симптомов соучастия других органов, имелось только у 5. Резкие сосудистые реакции обнаружены у двух, у остальных они были угнетены, причем глубокое угнетение имелось у 21. Словесный ответ „чувствую холод“ подавался с опозданием, в среднем через 9,3 сек. Глубоко была поражена у многих больных и замыкательная функция коры головного мозга. В некоторых случаях условный сосудистый рефлекс не выработался даже после нескольких десятков (60—80) сочетаний.

Угнетение сосудистых реакций нельзя считать следствием анемии, ввиду того что в случаях острой постгеморрагической анемии и при хронической гемолитической болезни типа Минковского сосудистые реакции были выражены хорошо у 7 из 8 обследованных.

Сосудистые реакции были глубоко угнетены у страдающих раком пищеварительных органов или атрофическим циррозом печени.

Возникает вопрос, не является ли угнетение сосудистых реакций следствием недостатка соляной кислоты в желудочном соке? Поэтому были обследованы больные, у которых по поводу язвенной болезни в прошлом была сделана резекция желудка, а после операции осталась секреторная недостаточность. У большинства таких лиц сосудистые реакции были хорошо выражены. Эти наблюдения показали, что сама по себе секреторная недостаточность желудка не является причиной угнетения сосудистых реакций.

Угнетенное состояние сосудистых рефлексов можно объяснить только в связи с функциональной слабостью центральной нервной системы. Понижение способности вырабатывать условные сосудистые реакции свидетельствует об ослаблении замыкательной функции коры головного мозга, а запаздывание словесного ответа на холодовой раздражитель — о понижении подвижности нервных процессов в сигнальных системах. Все эти факты объяснимы слабостью возбу-

дительного процесса в высших отделах центральной нервной системы. Таким образом, можно заключить, что при хронических гастритах с секреторной недостаточностью характерно функциональное ослабление центральной нервной системы.

Ввиду того, что хронический гастрит является общим заболеванием, причем особое место занимает поражение центральной нервной регуляции, то и лечебные мероприятия должны быть направлены на улучшение общего состояния больного и стимуляцию его нервной системы. Ясно, что особое значение приобретают методы, улучшающие функциональное состояние центральной нервной системы.

В таком понимании нами были изучены больные с анацидными и субацидными гастритами, сопровождающимися гипохромной анемией. Исследовано действие расширенной рациональной диеты, железа, камполона, антианемина, витамина В₁₂, кофеина, солей брома и повторных переливаний небольших количеств (100—250 мл) крови. Оказалось, что при лечении диетой и вышеуказанными лекарственными средствами, несмотря на улучшение общего состояния и состава крови, у большинства (у 20 из 23) сосудистые реакции оставались по-прежнему в угнетенном состоянии. Совершенно иной результат получен при лечении повторными гемотрансфузиями. У большинства (у 10 из 15) после повторной гемотрансфузии, еще до существенного изменения картины крови, значительно улучшалось состояние сосудистых рефлексов. Довольно быстро восстанавливалась способность вырабатывать условные рефлексы.

Эффект повторных переливаний крови на сосудистые реакции следует объяснить стимулирующим влиянием на центральную нервную систему. Решающее значение имеет не улучшение состава крови, а прямая стимуляция перелитой кровью нервной деятельности.

В связи с вышеизложенным следует коснуться некоторых вопросов патогенеза гастрогенных и других анемий, связанных с угнетением костномозгового кроветворения. Плетизмографические исследования показали, что при анемиях вообще характерно угнетение сосудистых рефлексов. Значительное уменьшение сосудистых рефлексов при анемиях обнаружено у 73 осмотренных нами больных. Глубокое угнетение сосудистых реакций было отмечено при болезни Аддисона — Бирмера.

Нами проведены экспериментальные исследования на собаках и кошках, которые показали, что анемия может развиваться при экспериментальном неврозе, вследствие столкновения противоположных по биологическому значению рефлекторных реакций. В другой серии опытов мы показали, что анемия может возникнуть и при длительном неадекватном раздражении слизистой изолированного павловского маленького желудочка и двенадцатиперстной кишки. При этом нарушение нормального кроветворения является следствием нервной импульсации из очага патологического раздражения.

На основании приведенных данных следует считать, что в патогенезе указанных анемий велико значение нарушения нормальной нервной регуляции. Мы не отрицаем большой роли нарушений обмена железа при гипохромных анемиях и недостатка антианемических факторов при анемиях мегалобластического типа, но придерживаемся того мнения, что ведущее место все же принадлежит изменению нормального функционального состояния центральной нервной системы, а особенно ее высшего отдела — коры головного мозга.

Из других проявлений общепатологического процесса при гипацидных и нормацидных гастритах надо отметить нарушение сахарного обмена. У наших больных содержание сахара в крови натощак было в пределах 66—83 мг% (в среднем 75,4 мг%), то есть на нижнем пределе нормы, и даже ниже.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В патогенезе хронических субацидных и анацидных гастритов особое значение имеет своеобразное функциональное ослабление высших отделов центральной нервной системы. Картина этого патологического состояния резко отличается от состояния при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и нормацидных и гиперацидных гастритах.

Под углом зрения функционального состояния высших отделов центральной нервной системы следует соответственно направлять и терапевтические воздействия. Детальная разработка наиболее рациональных методов лечения — дело будущего. Пока что, основываясь на собственных наблюдениях, мы можем утверждать, что при лечении больных хроническими субацидными и анацидными гастритами, с сопутствующей гипохромной анемией, в комплекс лечебных мероприятий желательнее включать повторные переливания небольших количеств крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков К. М. и Курцин И. Т. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни, М., 1952.— 2. Поспелов С. А. Клин. мед., 1952.— 3. Смагин Г. А. Тез. докл. научн. совещания по пробл. физиол. и патол. пищеварения. Тарту, 1957.— 4. Терегулов А. Г. Там же.— 5. Шилов П. И. Там же.

Поступила 6 января 1958 г.

ОБ АКТИВНОСТИ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ, СОДЕРЖАНИИ ГЛЮТАТИОНА И КЛЕТОЧНОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

Канд. мед. наук И. Л. Билич и Б. С. Березовский

Из кафедр факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин) и рентгенологии и радиологии (зав.— проф. М. И. Гольдштейн) Казанского медицинского института

При проведении того или иного метода лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки важно учитывать не только динамику местных изменений, но и целый ряд других факторов, характеризующих общее состояние организма больного.

В предыдущих работах первого из авторов статьи — И. Л. Билич уже установлены некоторые нервнотрофические изменения при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и их динамика в процессе лечения. Были отмечены более выраженная, чем у здоровых лиц, реакция на внутрикожное введение гистамина и выраженный стойкий красный дермографизм как признаки преобладания парасимпатической иннервации.

Одновременно были отмечены и некоторые постоянные сдвиги в окислительно-восстановительных процессах, в частности, в содержании глутатиона и аскорбиновой кислоты в венозной крови, в балансе никотиновой кислоты и другие.

Вторым автором статьи — Б. С. Березовским было отмечено (1957), что у человека определяется повышение проницаемости эритроцитов к радиоактивному фосфору при повышении функции симпатической нервной системы и, наоборот, понижение проницаемости этих клеток при преобладании функции парасимпатической нервной системы.

Задачей настоящей работы является изучение связи показателей клеточного обмена с некоторыми окислительно-ферментативными и холинэргическими процессами в организме больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Моделью для исследования клеточной проницаемости как показателя обмена между клеткой и средой послужили эритроциты больных. Исследования проводились