

О РЕФЛЕКТОРНЫХ ВЛИЯНИЯХ С ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ НА КРОВООБРАЩЕНИЕ И ДЫХАНИЕ

Т. Б. ТОЛПЕГИНА

Из кафедры патологической физиологии (зав.— доц. М. А. Ерзин)
Казанского медицинского института

В литературе имеются многочисленные данные об интероцептивных влияниях с одних внутренних органов на другие и о значении этих рефлексов в развитии патологических процессов (Уден, 1817; Терегулов, 1940; Быков, 1944; Полтырев, 1955; и мн. др.). В клинической литературе описано, что при заболеваниях желчного пузыря (холецистит, желчнокаменная болезнь) наблюдаются расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы (Боткин, 1887; Кринский, 1952; Ганелина, 1955 и др.). Ряд данных по этому вопросу имеется также в материалах XIV Всесоюзного съезда терапевтов. Имеются, в частности, указания на тяжелое течение инфаркта миокарда при желчнокаменной болезни (Шестаков, 1956). Вопрос о влиянии рефлексов с желчного пузыря на сердце в ряде работ подвергся экспериментальному изучению (Симановский, 1873; Махатадзе, 1954; Петровский и Максимович, 1954; Trzebski, 1954; Эпштейн, 1956 и др.), но число таких работ невелико, данные отдельных авторов носят противоречивый характер и пока еще не позволяют сделать обобщающих выводов.

Исходя из вышеизложенного, мы заинтересовались вопросом о влиянии рефлексов с желчного пузыря на сердечно-сосудистую систему. Нам удалось, благодаря любезности доцента Ш. И. Лившиц, ознакомиться с некоторыми клиническими фактами, когда расстройства сердечной деятельности у больных возникали в связи с обострением болезни желчного пузыря и заканчивались по мере излечения основного страдания.

В качестве примера, иллюстрирующего такого рода факты, мы приводим выписку из одной истории болезни.

Больной В., 56 лет, поступил в клинику 2/1-57 г. с жалобами на тупые боли в правом подреберье с иррадиацией в правую руку, плечо. Одновременно отмечает боли в области сердца, сжимающего характера. Температура субфебрильная, РОЭ — 43 мм в час. По словам больного, настоящее заболевание началось с появления острых болей в подложечной области, распространяющихся в правое подреберье и вверх — на область сердца и левую ключицу. Боли продолжались минут 45, после приема нитроглицерина боли стали тупыми. Из перенесенных заболеваний больной отмечает приступ сильных болей в правом подреберье в 1939 г. и повторение трех подобных приступов в дальнейшем. В 1955 г. имел место приступ стенокардии после большого нервного напряжения; такой же приступ повторился в 1956 г. При пальпации определяется увеличенный, слегка болезненный желчный пузырь. Исследование желчи: мутная, хлопья, большое число лейкоцитов. Диагноз: обострение хронического холецистита, рефлексорная стенокардия. Назначены антибиотики и аллохол. Через 6 дней: общее состояние удовлетворительное, боли в правом подреберье значительно меньше, боли в сердце не беспокоят. Через 9 дней: боли в правом подреберье отсутствуют, в сердце — также. Через 2 недели больной выписан в хорошем состоянии.

При анализе данной истории болезни обращает на себя внимание, что приступы стенокардии у больного стали появляться на фоне ранее существующей холецистопатии, и в начале настоящего заболевания появились боли в правом подреберье и одновременно — боли в области сердца; по мере ослабления болей в печени под влиянием лечения холецистита исчезли и боли в области сердца. Таким образом, здесь отчетливо видна связь между заболеванием желчного пузыря и реакцией со стороны сердечно-сосудистой системы.

В поставленных нами опытах мы имели в виду изучить изменения сердечной деятельности, кровяного давления и дыхания при механическом раздражении желчного пузыря путем его раздувания; при этом мы стремились установить возможный порог раздражения барорецепторов пузыря.

Опыты ставились на собаках (наркоз: морфий + эвипал). Разрезом по белой линии вскрывалась брюшная полость. После отсасывания желчи в пузырь вводился тонкостенный резиновый баллончик, соединенный через тройник с тонометром и грушей Ричардсона. Сердечная деятельность регистрировалась при помощи электрокардиографа ЭКП-4, кровяное давление записывалось на барабане кимографа при помощи ртутного манометра из сонной артерии, дыхание записывали при помощи капсулы Маррея. Электрокардиограмма снималась до раздражения желчного пузыря, а также тотчас и через 1 и 3—5 мин после конца раздражения. Раздувание желчного пузыря производилось 30—60 сек при давлении в пузыре 10—20 мм рт. ст. (слабое раздражение) и 80—100 мм рт. ст. (сильное раздражение). Опыты были поставлены на 25 собаках.

Проведенное изучение изменений ЭКГ, кровяного давления и дыхания показало, что уже при слабых раздражениях желчного пузыря изменяются изучаемые нами показатели. В части опытов изменения были значительными (см. рис. 1 — А и 1 — Б). Со стороны дыхания

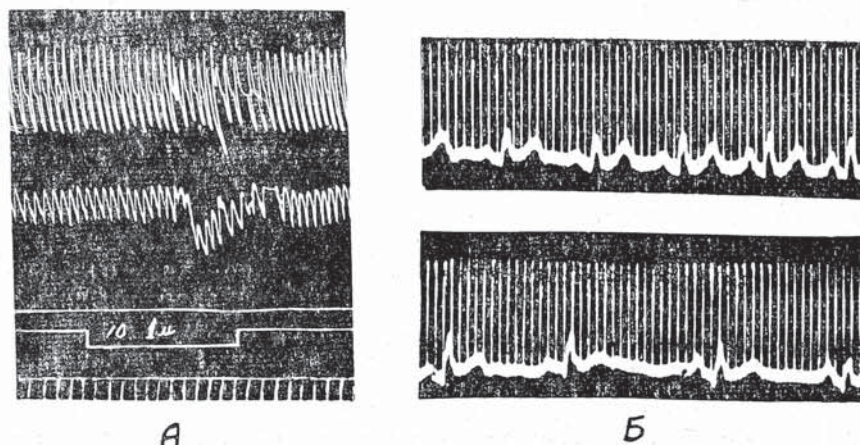


Рис. 1.

- А. Обозначения кривых (сверху вниз);
 1) запись дыхательных движений у собаки;
 2) запись кровяного давления из сонной артерии;
 3) нулевая линия кровяного давления;
 4) отметка раздражения (10 мм рт. ст.—60");
 5) отметка времени — 5 секунд.
 Б. Электрокардиограмма собаки (3 отведение).
 Вверху — до раздражения желчного пузыря.
 Внизу — после раздражения желчного пузыря (10 мм рт. ст.—60")
 брадикардия, уменьшение Т.

были наиболее закономерны усиление и учащение дыхательных движений, но в некоторых опытах наблюдалось угнетение дыхания; кровяное давление чаще снижалось; на электрокардиограмме отмечались изменения высоты зубца R (чаще — снижение), уменьшение зубца Т, в единичных случаях — смещение сегмента S Т (см. рис. 2); частота сердечной деятельности менялась чаще в сторону замедления, реже — учащения сердечных сокращений (см. рис. 1 — Б).

При применении сильных раздражителей реакции более выражены. Со стороны дыхания, наряду с его возбуждением или угнетением,

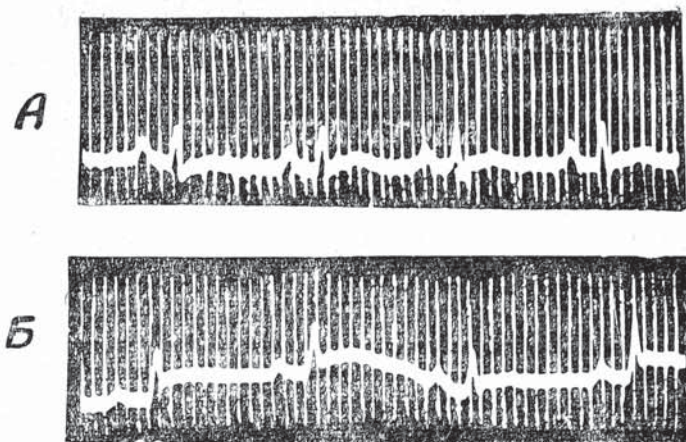


Рис. 2.

Электрокардиограмма собаки (1 отведение):

А — до раздражения желчного пузыря;

Б — после раздражения желчного пузыря (10 мм рт. ст.—60").

Брадикардия, смещение интервала ST.

отмечались двухфазные реакции в виде начального угнетения, иногда вплоть до кратковременной остановки, с последующим возбуждением; кровяное давление чаще было снижено (см. рис. 3 — А). Изме-

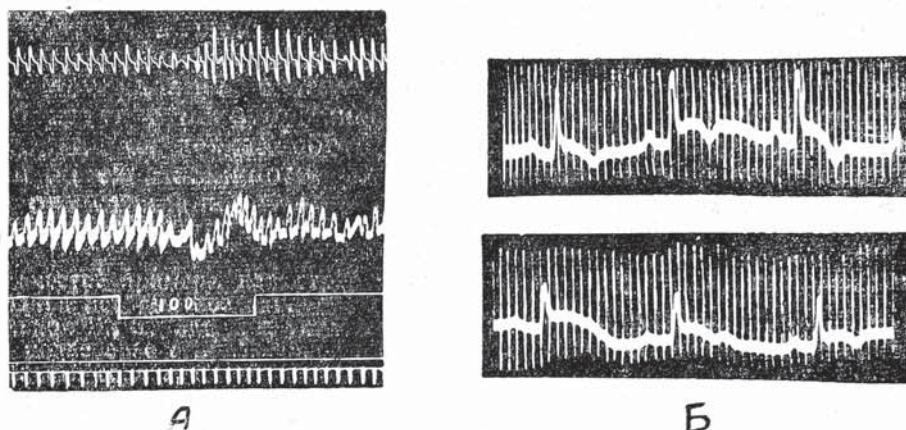


Рис. 3.

А. Обозначения кривых:

1) запись дыхательных движений у собаки;

2) запись кровяного давления;

3) отметка раздражения (100 мм рт. ст.—60");

4) нулевая линия кровяного давления;

5) отметка времени — 5 секунд.

Б. Электрокардиограмма собаки (3 отведение).

Вверху — до раздражения желчного пузыря;

Внизу — после раздражения (100 мм рт. ст.—60").

Снижение высоты основных зубцов.

нения сердечной деятельности выражались в учащении или замедлении сердечных сокращений, а также в снижении высоты зубца R (см. рис. 3 — Б) и в изменениях зубца T (уменьшение, углубление отрицательности). Следует заметить, что при воздействии как сильных, так и слабых раздражителей латентный период (то есть время от

начала раздражения до появления реакции) был коротким — обычно изменения начинались уже в момент раздражения.

Описанные реакции не удавалось наблюдать после предварительного орошения слизистой пузыря раствором кокаина, что убеждает нас в рефлекторной природе наблюдаемых изменений.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При наших исследованиях мы убедились, что экспериментальное раздувание желчного пузыря в состоянии вызывать выраженные изменения ЭКГ, кровяного давления и дыхания. Оказалось, что рецепторы желчного пузыря, воспринимающие давление (барорецепторы), обладают высокой возбудимостью даже у нормальных, здоровых животных. Имеются основания считать, по литературным данным, что при заболеваниях пузыря возбудимость рецепторов еще более повышается. Описанный факт имеет значение еще и с той точки зрения, что другие исследователи изучаемого вопроса (см. выше) применяли в своих опытах только сильные раздражители.

Наблюдаемые нами ЭКГ-изменения согласуются с литературными и клиническими данными. Так, Н. П. Симановский при изучении изменений в сердце, вызванных раздражением желчного пузыря, отмечал в качестве наиболее выраженного симптома ослабление сердечной деятельности; последнее, очевидно, в наших опытах служило причиной снижения основных зубцов. Другие ЭКГ-изменения, отмеченные нами, касались преимущественно зубца Т и интервала ST, что соответствует ЭКГ-изменениям, наблюдаемым в клинике при болезнях желчного пузыря (Фогельсон, 1957). Подобные изменения, согласно существующим взглядам, обусловлены гипоксемическим состоянием миокарда. Полученные нами данные о преимущественном снижении кровяного давления при раздражении желчного пузыря увязываются с данными ряда других работ по этому вопросу, в частности с клиническими фактами понижения кровяного давления при желчной колике (Мясников, 1956).

Таким образом, наши исследования показали, что рефлекторным влиянием с желчного пузыря при его растягивании может принадлежать известная роль в нарушении функции сердечно-сосудистой системы. Результаты исследований убеждают нас, что в тех клинических случаях, когда нарушения деятельности сердца (грудная жаба и др.) проявляются на фоне имеющейся у больного холецистопатии, следует предполагать возможность рефлекторного механизма в возникновении этих нарушений, и для предупреждения и лечения расстройств сердечно-сосудистой системы у таких больных обращать особое внимание на санацию патологического очага в желчном пузыре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боткин С. П. Клинические лекции, том 2, 1887; издание 2-е, СПб. 1899.
2. Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М., 1944.
3. Ганелина И. Е. Врачебное дело, № 7, 1955.
4. Крынский О. М. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 15, вып. 19, 1952.
5. Махатадзе И. К. Некоторые изменения кардиоваскулярной системы и периферической крови при механическом раздражении желчного пузыря. Автореферат кандидатской диссертации. Тбилиси, 1954.
6. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей. М., 1956.
7. Петровский Ю. А. и Максимович Я. Б. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, № 5, 1954.
8. Полтырев С. С. О рефлекторных нарушениях функций внутренних органов. М., 1955.
9. Симановский Н. П. К вопросу о влиянии раздражения чувствительных нервов на отправления и питание сердца. Диссертация, 1881.
10. Терегулов А. Г. Труды Казанского государственного меди-

цинского института, вып. II—III, 1940. 11. Уден Ф. 1817. Цитировано по Фогельсону Л. И. „Болезни сердца и сосудов“, М., 1951. 12. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. Изд. 3-е. М., 1957. 13. Шестаков С. В. Тезисы докладов XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1956. 14. Эпштейн Е. Е. Труды института физиологии АН БССР, т. I. Минск, 1956. 15. Trzebski, 1954. Цитировано по РЖБ, № 11, 1956.

Поступила 2 января 1958 г.

БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ И ХОЛИНЭСТЕРАЗА СЫВОРОТКИ КРОВИ В ДИНАМИКЕ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ

Асп. Е. М. ОКУЛОВА

Из кафедр госпитальной педиатрии (зав. — проф. Е. Н. Короваев)
и патологической физиологии (зав. — доц. М. А. Ерзин)
Казанского медицинского института

Изучение белковых фракций у больных ревматизмом имеет определенное значение для понимания патогенеза ревматизма, является ценным тестом для определения реактивности организма, степени активности болезни.

Нами было обследовано 10 здоровых и 60 больных ревматизмом. Возраст обследуемых — от 7 до 16 лет.

Определение белковых фракций проводилось методом электрофореза на бумаге. Общий белок исследовался методом Кьельдаля с перегонкой аммиака.

Средние показатели белков крови у здоровых детей:

Таблица 1

Общий белок (в гр. ‰)	Альбумины (в относительных ‰)	Глобулины (в относительных ‰)			
		$\alpha - 1$	$\alpha - 2$	β	γ
6,8—7,4	50—56	3,12—5,37	8,83—12,07	11,1—13,87	14,3—19,1

Обследуемые больные имели следующие формы ревматизма: нервная форма — 18 больных; сердечно-суставная — 12; сердечная — 11; ревматизм с нечетким сердечным поражением — 7; межприступная фаза ревматизма — 12.

Общий белок сыворотки крови мало изменялся в динамике ревматического процесса.

Отмечена определенная закономерность в изменениях белковых фракций сыворотки крови, соответственно клиническому течению заболевания.

На высоте болезненного процесса отмечались снижение альбуминов и увеличение глобулинов, преимущественно за счет α - и γ -фракций.

Особенно ярко указанная диспротеинемия проявлялась при сердечно-суставной форме заболевания и, в меньшей мере, при нервной.

В подострой фазе заболевания происходило постепенное выравнивание альбумино-глобулинового коэффициента.

При затяжном течении заболевания и повторных атаках с тяжелым сердечным поражением указанная диспротеинемия продолжала нарастать.

При исчезновении клинических симптомов болезни у большинства больных белковые фракции приближались к нормальным цифрам.