

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

### ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ НЕЙРОРЕГУЛЯТОРНЫХ ПРИБОРОВ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

*Проф. Л. С. ШВАРЦ и доц. В. С. ЛАРИНА*

Из госпитальной терапевтической клиники (директор — проф. Л. С. Шварц)  
Саратовского медицинского института

Одним из серьезных препятствий в лечении и профилактике язвенной болезни является то, что клинические и рентгенологические данные не всегда достаточны при решении вопросов о стабильности ремиссии или о сроках приближения рецидива. Хорошо известна нередкость возобновления у больных всех симптомов язвенной болезни через короткий срок после выписки из стационара. Различие сроков наступления рецидивов болезни не только у разных больных, но и у одного и того же больного, даже при соблюдении известных ограничений диеты, создают в процессе диспансеризации большие трудности в организации эффективного комплекса постоянных профилактических мероприятий и периодических противорецидивных курсов.

Как решать в стационаре вопрос о том, когда надо выписать больного после проведенного курса лечения, а в поликлинике когда рекомендовать противорецидивный курс, если нет клинических и рентгенологических признаков болезни?

Ответ на этот вопрос надо искать в современных представлениях о патогенезе язвенной болезни, выявивших решающее значение в возникновении и развитии данного заболевания повреждений различных отделов нервной системы от коры головного мозга до периферических ганглиев (К. М. Быков, И. Т. Курцин, И. И. Сперанский, Н. Д. Стражеско, М. М. Губергрид, С. О. Баддылькес).

Исходя из этих соображений, логично предположить, что функциональные изменения нервнорегуляторных приборов могут сохраняться дольше, чем обусловленные ими формы функциональной патологии, и возникать раньше клинических симптомов обострения язвенной болезни.

Насколько нам известно из доступной нам литературы, так вопрос не ставился, хотя практическое значение такой постановки вопроса не вызывает сомнений. Мы остановились на изучении первого вопроса, сохраняются ли при лечении в стационаре нарушения нервнорегуляторных приборов дольше клинических проявлений язвенной болезни, или нет.

В связи с изложенным мы изучали у больных язвенной болезнью до и после индивидуальной комплексной терапии:

1) фазовые реакции нервно-железистого аппарата желудка (по несколько видоизмененной методике И. И. Сперанского) как показатели в основном изменений в периферических отделах нервной системы и в эффекторе;

2) моторную и оптическую хронаксии как показатели субординационных и межцентральных отношений в центральной нервной системе, а также как известное отражение корковых процессов; и —



3) трехчасовые сахарные кривые с однократной нагрузкой 100 г сахара как показатели состояния подкорковых центров, играющих основную роль в сложном процессе гликорегуляции.

Нами было обследовано 75 больных язвенной болезнью: 25 с язвой желудка и 50 с язвой двенадцатиперстной кишки. Симптом ниши был установлен у 42 больных, у 33 были рубцовые изменения и косвенные признаки болезни. По возрасту: до 20 лет — 1; от 21 до 40 — 41; от 41 до 60 — 33. По давности заболевания: до 1 года — 5; от 1 до 5 лет — 27; от 5 до 10 — 20; от 10 до 15 — 15; свыше 15 лет — 8.

Фазовые реакции нервно-железистого аппарата желудка и типы желудочной секреции были изучены у 75 больных в динамике, то есть в разгаре заболевания и в периоде клинического выздоровления. В качестве слабого раздражителя применялся раствор кофеина 0,02—300,0, в качестве сильного — раствор кофеина 0,2—300,0. Как показатели использовались относительная кислотность и часовое напряжение желудочного сока (методика исследования фракционная, по Лепорскому). Фазовые реакции по двум показателям были получены у 22 больных, по часовому напряжению — у 20 и по относительной кислотности — у 8. Парадоксальные реакции преобладали над уравнительными. Недифференцированные ответы на слабый и сильный раздражители с фазовыми реакциями были получены у 50 больных — в 66% случаев. Фазовые реакции по относительной кислотности и по относительной кислотности и по часовому напряжению шли параллельно меньше, чем в 50%, в остальных случаях они выявились только по одному показателю, что свидетельствует о разной степени нарушений нервной регуляции секрето- и сокообразования.

Хронаксиметрические показатели изучались нами у 45 больных. С помощью конденсаторного хронаксиметра измерялись моторная и оптическая хронаксии. Все 45 человек находились в клинике в стадии обострения заболевания, с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки было 34, и с язвой желудка — 11 больных. Симптом ниши был у 26, у 19 перидуодениты, перигастриты и другие косвенные признаки язвенной болезни.

До лечения у 22 больных отмечалось укорочение хронаксии общего сгибателя пальцев рук, цифры хронаксии были меньше 0,2 δ; у 4 больных — удлинение хронаксии (больше 0,4 δ), и у 19 — нормальная хронаксия. Хронаксия разгибателя кисти у 22 человек (из 40) также была на низких цифрах (меньше 0,4 δ), у 14 — нормальная и у 4 — выше 0,4 δ.

Укорочение моторной хронаксии должно рассматриваться как выражение повышенного тонуса подкорковых центров, как результат нарушения динамики корковых процессов торможения и возбуждения с возникновением очага застойного возбуждения. Обращает на себя внимание нарушение соотношения хронаксии мышц-антагонистов. Нормальный индекс обнаружен у 19 человек из 40, а нарушение хронаксии сгибателя и разгибателя — у 21 больного, что указывает на ослабление тормозящего влияния коры на подкорковую область, где при этом повышается тонус субординирующих центров, что и приводит к нарушению субординации. У части больных (из 29 у 14) найдена асимметрия хронаксии сгибателей и разгибателей на верхних конечностях. При исследовании оптической хронаксии и электрической чувствительности глаза обнаружено, что у 12 больных из 41 цифры хронаксии были увеличены, а электрическая чувствительность глаза снижена ( $>6\gamma$ ), что свидетельствует о торможении в корковой части зрительного анализатора и снижении возбудимости; у 17 больных цифры хронаксии были в пределах нормы.



Таким образом, у больных язвенной болезнью отмечаются низкие цифры моторной хронаксии в период обострения. У половины больных нарушено соотношение хронаксии мышц-антагонистов, наблюдалась асимметрия моторной хронаксии обеих рук.

Все это подтверждает нарушение процессов возбуждения и торможения с преобладанием повышенного тонуса в подкорковых центрах и разрушением субординационных отношений.

Сахарные кривые были изучены у 42 больных. Как известно, течение сахарной кривой после нагрузки сахарозой в основном отражает сложные процессы гликорегуляции и в меньшей степени — функциональное состояние печени. Последнее отчетливо выявилось и на нашем материале, так как никакой зависимости характера сахарных кривых от изменений со стороны печени установить не удалось. Следует иметь в виду, что вторичные реактивные изменения со стороны печени, возникающие при язвенной болезни, протекают по типу мезенхимальных, а не эпителиальных гепатитов, а потому а priori не должны сопровождаться теми функциональными изменениями, в основе которых лежит нарушение синтеза гликогена. Наш фактический материал полностью подтверждает это положение.

Из 42 больных язвенной болезнью, у которых были исследованы сахарные кривые, только у 12 клинически было отчетливое увеличение печени, причем положительный или слабо положительный результат коллоидно-осадочных реакций получен у 3. Характер гликемических кривых у указанной группы больных с увеличенной печенью ничем практически не отличался.

В задачи нашей работы не входило выявление изменений сахарных кривых при язвенной болезни, хорошо изученных О. Л. Гордоном, С. О. Бадилькесом и др. Поэтому мы не ставили во главу угла определение гипергликемического коэффициента, появление гипогликемической фазы и т. п. Мы исходили при изучении сахарных кривых из других предпосылок.

В сложном процессе гликорегуляции основное место принадлежит нервнорегуляторным механизмам. Эти механизмы включают в себя как повышение уровня сахара в ответ на раздражение периферических и центральных нервных аппаратов при поступлении сахара в желудочно-кишечный тракт, так и всасывание его в кровеносное русло, а также участие ваго-инсулярной системы, обуславливающей снижение уровня сахара крови. Решающее значение в этом регуляторном процессе принадлежит высшим нервным центрам, расположенным в гипоталамической области. Естественно было предположить, что в зависимости от функционального состояния этих аппаратов может измениться и течение процесса гликорегуляции, а последнее должно найти отражение в характере сахарных кривых. Поэтому мы оценивали полученные сахарные кривые именно с этих позиций и попытались в основу положить не отклонения в уровне гипергликемического коэффициента, а характер течения кривой, выраженный физиологическими понятиями. В связи с этим мы классифицировали сахарные кривые в том же аспекте, как и типы желудочной секреции, то есть выделили возбудимый, нормальный, инертный, тормозной и астенический типы. С этих позиций получали удовлетворительное объяснение двугорбые сахарные кривые как отражение возбудимого типа с неустойчивым торможением, прерываемым новой волной возбуждения. Мы смогли установить, что нормальный тип сахарных кривых был у 10 больных, возбудимый — у 28 и тормозной — у 4.

Сопоставляя полученные нами до лечения данные, мы смогли сделать вывод, что из избранных нами тестов чаще всего были по-



лучены нарушения со стороны нервно-железистого аппарата, где фазовые реакции встретились в 66%. На втором месте по частоте нарушений оказались гликемические кривые, и, наконец, реже всего нам удавалось установить хронаксиметрические сдвиги. При комплексном же рассмотрении состояния нервнорегуляторных приборов у 23 больных, которые были обследованы по всем показателям, у 9 больных были нарушения со стороны секреции, гликорегуляции и хронаксии, у 11 человек — нарушения касались каких-либо двух из этих показателей, а у 3 — были изменения только в одном из них.

Лечение проводилось в основном витамином В<sub>1</sub> (в растворе глюкозы с аскорбиновой кислотой), удлиненным физиологическим сном с включением периодов условнорефлекторного сна и комбинацией этих двух методов, причем последнее давало наилучший терапевтический эффект. Часть больных получала курс лечения новокаином или бромом с атропином.

В результате проведенного лечения: 1) боли и диспептические явления исчезали у 73 из 75; 2) симптом ниши исчез у 30 из 42, у которых при первом исследовании была обнаружена ниша; 3) восстановление работоспособности достигнуло у 73.

Таким образом, 73 из 75 больных по исчезновении болей и диспептических явлений были выписаны практически здоровыми, без клинических признаков язвенной болезни. При исследовании этих больных по вышеприведенным показателям получено следующее:

I. Фазовые реакции нервно-железистого аппарата:

- а) дифференцированные ответы — 39;
- б) недифференцированные ответы — 36;

II. Хронаксиметрические данные: нормализация величин хронаксии отмечена только у 4 больных.

Нарушение субординации уменьшалось, что выразилось в том, что индекс субординации стал нормальным у 25, вместо 19.

#### Моторная хронаксия

(сгибателей и разгибателей кисти)

	Всего больных	Укорочение	Удлинение	Норма	Нарушено соотношение хронаксии мышц-антагонистов
До лечения . . .	40	22	4	14	21
После лечения . .	40	18	4	18	15

III. Типы сахарных кривых:

- а) нормальный у 16 больных,
- б) возбудимый у 24 "
- в) тормозной — у 2 "

Результаты наших исследований в периоде клинического выздоровления отчетливо показали отставание в репарации нервнорегуляторных расстройств от определяемого клинически и рентгенологически улучшения в состоянии больных, выписывавшихся в большинстве своем практически здоровыми. Таким образом, к моменту выписки больных язвенной болезнью из клиники у части их них при

## Фазовые реакции у язвенных больных

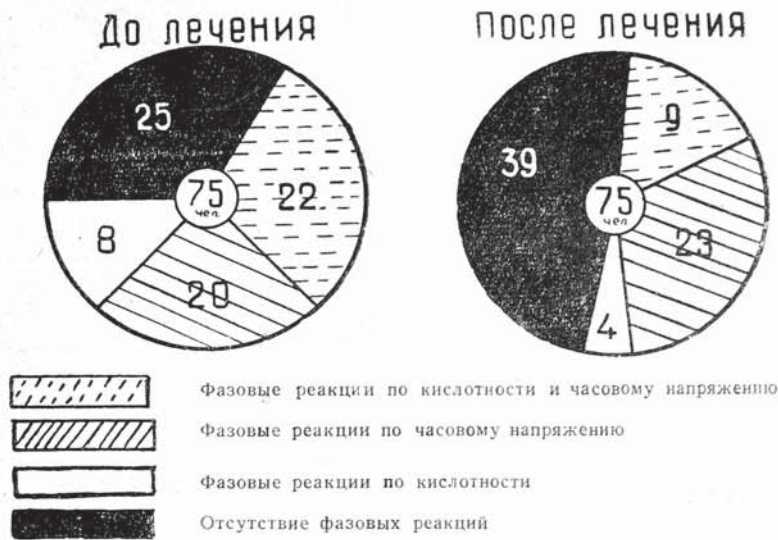


Рис. 1.

## Сахарные кривые

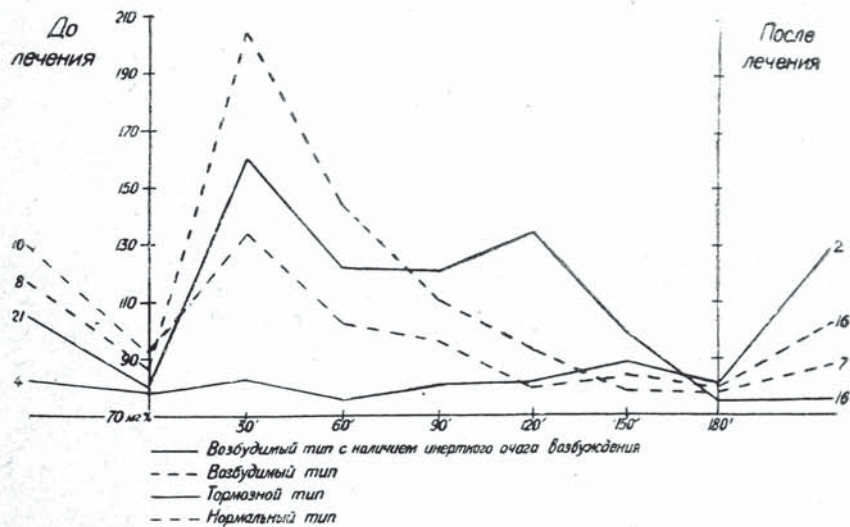


Рис. 2.

полном клиническом благополучии сохранились различные формы нервнорегуляторных расстройств, аналогичные тем, которые были в разгаре заболевания.

У 23 больных мы исследовали комплексно динамику избранных нами тестов до и после лечения. Оказалось, что ни у одного больного не наступило нормализации по всем показателям. Нормализация по двум показателям была у 6. Отсутствие нормализации (с тенденцией к выравниванию имевшихся расстройств) по всем показателям было у 10 больных. У 2 больных при выписке сохранился



симптом ниши, у 1 из них сохранились отклонения только в типе желудочной секреции, в то время как у другого изменения касались главным образом асимметрии хронаксиметрических показателей. Что же касается 10 больных, у которых симптом ниши исчез, то у 5 патологические сдвиги сохранились по 1 из тестов, у 3 — по двум тестам и у 2 — по всем 3 тестам.

Таким образом, в процессе лечения наступали как ликвидация клинических проявлений болезни, так и выравнивание нейрорегуляторных расстройств, хотя нормализация последних не шла параллельно клиническим данным и не совпадала с периодом клинического выздоровления. Установить отчетливые или тем более закономерно взаимосвязанные корреляции между отдельными показателями нам не удалось. Вместе с тем чаще всего сочетались укорочение моторной хронаксии с возбудимым типом сахарной кривой, как следствие, возможно того, что оба эти показателя свидетельствуют о повышении возбудимости различных подкорковых центров. Аналогичные соотношения можно установить между типами сахарных кривых и желудочных секретов. Но вместе с тем у 11 больных с укорочением моторной хронаксии был нормальным или тормозным тип сахарной кривой у 2 больных, а у 6 больных с возбудимым типом сахарной кривой был нормальным, тормозным или инертным тип желудочной секреции. Мы не смогли установить полной связи между хронаксиметрическими показателями, гликорегуляцией и наличием или отсутствием фазовых реакций нервно-железистого аппарата желудка, но наиболее частой и стойкой оказалась именно эта форма нейрорегуляторных расстройств. Возможно, фазовые реакции нервно-железистого аппарата желудка, отражающие различные фазы парабактериального процесса, обусловлены поражениями периферических отделов нервной системы.

Результаты наших исследований показывают, что изучение динамики нейрорегуляторных расстройств у больных язвенной болезнью значительно расширяет возможность объективной оценки степени ликвидации патологического процесса. В связи с этим лечение язвенных больных не может считаться законченным, если не наступило выравнивание нейрорегуляторных расстройств. По-видимому, в одних случаях лечение должно быть удлинено в стационаре, в других же может продолжаться в поликлинике. Срок лечения не может быть установлен а priori и должен решаться в зависимости от степени обратимости клинических симптомов и нейрорегуляторных расстройств. Используя изучение нейрорегуляторных расстройств у больных язвенной болезнью в процессе диспансеризации, врач поликлиники получает возможность своевременно выявить приближающийся рецидив и предупредить его развитие назначением противорецидивного профилактического курса лечения. Нам кажется, изучение нейрорегуляторных расстройств облегчает врачу правильное решение этого вопроса.

В заключение, несколько слов о методике исследований. Несомненно, что в поликлинике врач не имеет возможности применять те тесты, которыми мы пользовались, хотя и они далеко не полностью вскрывают нейрорегуляторные расстройства. Поэтому целесообразно остановиться на одной какой-либо, по возможности более простой и доступной методике. На основании наших данных, мы считаем, что такой методикой может быть изучение фазовых реакций нервно-железистого аппарата желудка. Эта методика, по нашему мнению, потому наиболее удобна, что она весьма чувствительна (см. выше) и доступна в любых условиях, а также потому, что в ходе диспан-

серного наблюдения регулярное исследование желудочного сока является обязательным.

#### ВЫВОДЫ:

1. Исследование динамики нейрорегуляторных расстройств у больных язвенной болезнью желудка установило следующее:

	До лечения	После лечения
а) фазовых реакций нервно-железистого аппарата желудка у	50 чел.	36 чел.
б) патологические сдвиги в гликорегуляции у	32 чел.	26 чел.
в) патологические сдвиги при хронасимметрических исследованиях:		
1) низкие цифры у	22 чел.	18 чел.
2) нарушение субординации	21 чел.	15 чел.

2. Ни у одного больного после ликвидации всех клинических и рентгенологических проявлений язвенной болезни не наступило полной нормализации нейрорегуляторных расстройств по всем исследованным показателям, восстановление которых требует более длительного времени, чем ликвидация клинических проявлений язвенной болезни.

3. Сроки лечения больных в стационаре, как и сроки назначения противорецидивных курсов лечения, должны базироваться не только на клинико-рентгенологической симптоматологии, но и на динамике нейрорегуляторных расстройств, которые сохраняются и после исчезновения клинических симптомов и могут появиться раньше клинических проявлений рецидива.

4. В поликлинической практике при диспансерном наблюдении за больными язвенной болезнью с целью определить сроки проведения противорецидивных профилактических курсов может быть рекомендован метод определения фазовых реакций нервно-железистого аппарата желудка как доступный и достаточно чувствительный метод выявления нейрорегуляторных расстройств.

Поступила 18 марта 1958 г.