

III. С., 45 лет, поступила в клинику 8/III-57 г. с диагнозом: парахиазматический арахноидит. Жалуется на резкое снижение зрения на оба глаза, периодические головные боли и боли в пояснице. Считает себя больной с осени 1950 г. Постепенно стала плохо видеть. Перестала ориентироваться в окружающей обстановке. Временами теряла обоняние. Visus OD — видит и ориентируется только носовым полем зрения, visus OS — различает свет.

На обычной рентгенограмме выявлено большое обызвествленное включение неправильной формы, расположенное над турецким седлом (рис. 3а). На томограмме же, сделанной в срединной сагиттальной плоскости 23/III-57 г. (рис. 3б) выявилась значительная величина этой опухоли. Обызвествленная опухоль располагается не только над седлом, но ее элементы проникают в полость седла и распространяются на переднюю черепную ямку, продавливая пластинку решетчатой кости в ее заднем отделе. Уточнилось также, что спинка седла выпрямлена и даже несколько отклонена.

На основании приведенных данных можно отметить, что томографический метод дает возможность детально определить характер увеличения и разрушения седла, состояние основной пазухи, основной кости на всем ее протяжении и ската Блюменбаха.

Томографически более четко, чем на рентгенограмме, выявляется патологический процесс в соседних отделах.

Повторные томограммы дают возможность видеть динамику изменений седла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брежнев Е. С. Вестн. рентг. и рад., 1951, 1. — 2. Гейнисман Я. И. Вопр. нейрохир., 1954, 3. — 3. Лapidус Ф. И. Вопр. томофлюорографии и томографии, 1950, 2. — 4. Шлифер И. Г. Рентгенодиагностика, т. I, Голова, Киев, 1941. — 5. Файзуллин М. Х. Сб. тр. Казанского ГИДУВа, 1950.

О ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ СФИНКТЕРА ОДДИ И ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ В ПРОЦЕССЕ ЖЕЛЧЕВЫДЕЛЕНИЯ ПРИ РЕФЛЕКТОРНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ С КИШЕЧНИКА

С. М. Горшкова

Отдел общей физиологии (зав.—проф. А. В. Риккль) Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Среди клиницистов нет единого мнения о механизме возникновения дискинезий желчевыведительного аппарата печени, что и подтвердилось на XXVI Всесоюзном съезде хирургов в 1955 г. в отдельных высказываниях и в проблемном докладе о физиологических основах хирургии. Большинство клиницистов не придают должного значения рефлексорным влияниям с кишечника как моменту, благоприятствующему функциональным дискинезиям желчных путей.

В предыдущих работах, в условиях хронического опыта на собаках, нам удалось установить (1949—1957) факт торможения эвакуации желчи в кишку в рефлексорную фазу желчевыделения на мясо, молоко, хлеб при воздействиях с различных отделов кишечника (тонкая, слепая, прямая кишки).

Как показали наши дальнейшие исследования, угнетение выхода желчи в кишку наблюдается так же и при локальном воздействии на саму папиллу Фатери, например, при орошении ее 0,3% раствором соляной кислоты во время дачи животному 150 г сырого мяса. Угнетение эвакуации в этих случаях происходит, главным образом, в течение первых 45 мин после еды. Аналогичные результаты получили и другие авторы в условиях острого опыта (Shingleton, Anlyan a. Hard, 1952). Эти данные могут способствовать разрешению спорного вопроса о местном влиянии соляной кислоты на выход желчи в кишку. Кроме того, факт торможения желчевыделения при непосредственном воздействии на саму папиллу свидетельствует о чувствительных нервных окончаниях в ней. Некоторые данные в этом отношении имеются в работах Ю. А. Петровского (1947), в отдельных клинических наблюдениях (Nava и др., 1956) и в морфологических исследованиях Местера (1953), показавшего, что от заднего печеночного сплетения отходят смешанные волокна, которые, направляясь вниз по общему желчному протоку, способны достигать сфинктера Одди.

Торможение эвакуации желчи в кишку так же наблюдается при воспалительном процессе в кишечнике и, наконец, при общем возбуждении животного.

Судить о дискинезиях желчных путей только на основании угнетения процесса желчевыделения или сопоставления количества желчи, вытекающей из общего желчного протока за каждые 5 мин, с билирубиновым показателем этих проб (Ларин,

1949; 1956; Пегель, 1956) едва ли возможно, так как при подобных условиях исключается возможность наблюдать моторные реакции пузыря при спазме сфинктера Одди. Для выяснения этого вопроса необходимо еще непосредственное детальное изучение двигательной функции желчного пузыря при рефлекторных воздействиях с кишечника.

При помощи специально разработанной нами (1954) методики графической записи моторной деятельности желчного пузыря было показано, что механическое раздражение различных отделов кишечника, помимо торможения эвакуации желчи в кишку, вызывает, в то же время, изменения моторных реакций пузыря на пищевые раздражители, а именно: при раздражении слепой кишки происходит некоторое усиление моторики пузыря, несколько слабее оно выражено при раздражении тонкого кишечника. При раздражении же механорецепторов прямой кишки, наоборот, наблюдается ослабление двигательной функции пузыря, по сравнению с контрольными опытами.

Ввиду того, что при раздражении различных участков кишечника, как правило, наблюдается угнетение желчевыделения (даже при усиленной активности желчного пузыря), можно утверждать, что здесь имеется дискоординация в деятельности сфинктера и желчного пузыря. Следовательно, в этих случаях можно говорить о функциональных дискинезиях желчных путей, причем, в зависимости от места приложения раздражителя, обнаруживаются два состояния «застойного» желчного пузыря: или с пониженным (при раздражении прямой кишки), или с повышенным тонусом и усиленной моторной деятельностью (при раздражении слепой кишки).

Сопоставление описанных факторов с клиническими наблюдениями свидетельствует о том, что полученные экспериментальным путем на животных дискинезии весьма сходны по своему течению с некоторыми функциональными расстройствами желчевыделительного аппарата человека. Становится понятным, почему в некоторых случаях не находят ни конкрементов, ни каких-либо видимых морфологических изменений со стороны желчных путей, и в то же время при ревизии кишечника обнаруживаются хронический, латентно протекающий аппендицит. При таких заболеваниях, как геморрой, проктит и других страданиях нижних отделов толстого кишечника, наряду с диспептическими явлениями, отмечается отсутствие желчного рефлекса.

В 1956—57 гг. нами было установлено, что изменения функционального состояния высших отделов центральной нервной системы влекут за собой изменения и даже извращения характера интероцептивных реакций желчевыделительного аппарата при рефлекторных воздействиях с кишечника, что свидетельствует об участии кортикальных механизмов в регуляции функциональных связей печени и кишок.

Кроме того, следует иметь в виду, что функциональное состояние самого желчного пузыря, то есть степень растяжения и напряжения его стенок, относительный покой или повышенная двигательная активность, в известной мере, определяют особенности его ответных реакций на экстеро- и интероцептивные раздражения.

Это положение подтверждается в работах М. К. Родионова (1953), Е. С. Святенко (1954) и ряда других, показавших, что желчный пузырь богат нервными элементами и имеет обильную чувствительную иннервацию, причем во всех слоях его стенок обнаружены рецепторы, воспринимающие растяжение той ткани, в которой они расположены.

Помимо этого, имеется большое количество экспериментальных работ и клинических наблюдений о рефлекторных влияниях с рецепторов желчного пузыря на деятельность не только печени и желчевыделительного аппарата, но и на работу других органов (Ф. Н. Серков, 1955; А. В. Губарь, 1956; Ю. А. Петровский, 1954; и др.).

Поэтому изучение роли функционального состояния рецепторного аппарата желчного пузыря в осуществлении интероцептивных связей кишечника и печени должно представлять большой интерес, тем более, что в литературе по этому вопросу нет никаких указаний.

Этот раздел работы проводился нами, как и все предыдущие, в условиях хронического опыта на собаках с фистулами желчного пузыря и кишечника. Выключение рецепторов пузыря достигалось повторными орошениями его слизистой оболочки 1% раствором солянокислого кокаина в течение 5—6 мин; в качестве пищевого раздражителя применялись 150 г сырого мяса или три сырых яичных желтка. Регистрировалась двигательная функция пузыря. Было отмечено, что при орошении раствором кокаина изменяется характер спонтанной ритмической деятельности желчного пузыря, что выражается снижением его тонуса, увеличением амплитуды сокращений с 5—10 до 20—30 мм вод. ст. и замедлением их ритма с 3—4 до 1—1,5 в 1 мин. Далее было установлено, что при еде мяса на фоне предварительной кокаинизации кривая моторной деятельности пузыря характеризуется вялым и однообразным течением, что ни в коей мере нельзя сказать об опытах с яичными желтками, так как в этих случаях всегда сохраняется энергичная двигательная функция пузыря.

В связи с полученными данными являлось весьма интересным проследить, как влияет выключение рецепторов пузыря на характер его рефлекторных реакций при механическом раздражении различных участков кишечника.

Опыты, предпринятые в этом направлении, показали, что механическое раздражение слепой кишки на фоне кокаинизации пузыря ведет не к усилению его моторной

деятельности на мясо, как это наблюдалось ранее в обычных условиях эксперимента, а, наоборот, к ослаблению моторики пузыря. Причем после непродолжительного рефлексорного подъема, вызванного едой мяса, наступает длительное снижение кривой, которая опускается ниже исходного уровня; в некоторых опытах оно отмечается и во втором часу, вслед за чем наступает повышение пузырного тонуса. Однако, и позднее тонус пузыря, по сравнению с контрольными опытами, остается пониженным. Еще в более резкой форме торможение двигательной функции пузыря на фоне его коканнизации наблюдается при сочетании еды мяса с механическим раздражением прямой кишки. Особенно отчетливый эффект отмечается у тех животных, у которых в нормальных условиях (без коканнизации) механическое раздражение прямой кишки оказывало двуфазное действие: в первую фазу происходило значительное и длительное снижение тонуса, которое затем сменялось повышенной двигательной активностью пузыря. При орошении же слизистой пузыря кокаином у этих собак ослабление моторной деятельности пузыря отмечалось и в эту вторую фазу.

Чтобы убедиться, что полученный эффект объясняется не общим, а местным действием кокаина на рецепторы пузыря, были проведены контрольные опыты с введением кокаина в полость изолированной петли тонкого кишечника (10 мл в течение 10 мин), в остальном сохранялись все прочие условия эксперимента. Оказалось, что при такой постановке опытов снижение пузырного тонуса отсутствует. Полученные данные свидетельствуют о том, что орошение слизистой оболочки пузыря раствором кокаина ведет к нарушению его моторной деятельности, связанному, скорее всего, с временным выключением его рецепторов. Интересно отметить, что, несмотря на относительно непродолжительное действие кокаина, снижение двигательной активности пузыря сохраняется в течение длительного времени; это подчеркивает всю значительность роли рецепторов пузыря, сигнализирующих в центры о его функциональном состоянии в момент возникновения ответной двигательной реакции на те или иные раздражители. Очевидно, в зависимости от особенностей этой сигнализации, к эффекторам желчного пузыря поступают соответствующие импульсы. С этой точки зрения становится понятным, почему ответная реакция в значительной мере определяется функциональным состоянием реагирующего органа. С другой стороны, можно предположить, что при коканнизации прерываются короткие пути в стенках самого желчного пузыря.

При даче яичных желтков были получены иные результаты, чем в опытах с едой мяса. Оказалось, что предварительная коканнизация желчного пузыря в сочетании с механическим раздражением прямой кишки, точно так же, как и изолированное раздражение механорецепторов прямой кишки, не оказывает угнетающего действия на энергичную моторную реакцию пузыря в ответ на еду сырых яичных желтков.

Предварительное выключение кокаином рецепторного аппарата пузыря способствует только большему выявлению тормозящего влияния импульсов с рецепторов прямой кишки на двигательную функцию пузыря. Это можно объяснить тем, что яичные желтки являются самым энергичным возбудителем выхода желчи в кишку, и их стимулирующее действие на моторику пузыря оказывает более сильное влияние, чем тормозящие импульсы с рецепторов прямой кишки, благодаря чему двигательная функция пузыря остается ненарушенной. Следует подчеркнуть, что при этих условиях, вследствие спазма сфинктера Одди, желчевыделение оказывается резко заторможенным, что создает наиболее благоприятные условия для дискинезий желчных путей. Этот факт заслуживает особого внимания, так как, согласно наблюдениям клиницистов, приступы ложной печеночной колики почти всегда наблюдаются после приема жирной пищи. В настоящее время на людях (больных и здоровых) при помощи радиоманометрии и ангиохолестографии (Saracca, 1956) показано, что при еде жирной пищи, при нормальных физиологических условиях, всегда происходят расслабление сфинктера Одди и энергичная моторная деятельность желчного пузыря, что должно обеспечивать непрерывный ток желчи в двенадцатиперстную кишку.

Весь изложенный материал свидетельствует о том, что при рефлекторных влияниях с различных отделов кишечника наблюдаются функциональные расстройства желчевыделительной деятельности печени, которые по своему течению весьма сходны с некоторыми формами функциональных дискинезий желчных путей человека. Полученные на животных экспериментальные дискинезии обуславливаются дискоординацией функций запирающего механизма дистальной части общего желчного протока и желчного пузыря. В условиях наших опытов, как правило, наблюдаются повышение тонуса и спазм сфинктера Одди, в то время как двигательная функция желчного пузыря, в зависимости от различных факторов, может иметь самый разнообразный характер. В некоторых случаях она оказывается значительно заторможенной, в других, наоборот, отмечается усиленная моторная деятельность желчного пузыря.

Представленные нами экспериментальные материалы могут отчасти дать ключ к пониманию этиопатогенеза некоторых функциональных дискинезий желчных путей человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горшкова С. М. Сб. Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека, АМН СССР, М., 1949; совещ. по кортико-висцеральной физиологии и патологии. Тез. докл., Л., 1953; Тез. докл. конф. по итогам

науч.-иссл. раб. за 1953 г. Л., 1954; Тез. докл. науч. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения, Киев, 1954; Тр. научн. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения, изд. АН СССР, Л., 1954; Бюлл. эксп. биол. и мед., 1954, вып. 1; Отчет о научн.-исслед. раб. ин-та за 1955 г., ИЭМ АМН СССР, 1956; Сб. Пробл. физиол. и патол. центр. нервной системы, изд. АН СССР, М.—Л., 1957; Тез. докл. научн. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения, Тарту, 1957.—2. Губарь А. В. Физиол. журн. СССР, III, 1956, 9.—3. Ларин Е. Ф. Тр. Томского мед. ин-та, т. XV, 1949; Тр. Томск. гос. университета, 1956.—4. Пегель В. В. Тр. Томск. гос. университета, 1956.—5. Петровский Ю. А. Внешняя секреция печени. Львов, 1947.—6. Родионов М. К. Сб. Вопр. морфол. рецепторов внутренних органов и сердечно-сосудистой системы, Л., 1953.—7. Святенко Е. С. Иннервация желчного пузыря. Автореф. канд. дисс., М., 1954.—8. Серков Ф. Н. Сб. Высшая нервная деятельность и кортико-висцеральные взаимоотношения, изд. АН УССР, Киев, 1955.—9. Mester Z. Zentralblatt f. Chirurgie, 1953, 27.—10. Nava G., Campa F. a. Verde A. Gastroenterologia, 1956, 5—6.—11. Saracca M. Arch. Malad. D'appar. digest. mal. nutrition, 1955, 4.—12. Shingleton W., Anlyan W. a. Hard D. Annals of surgery, 1952, 5.

Поступила 8 мая 1958 г.

К ВОПРОСУ О КОЛИЧЕСТВЕННОМ УЧЕТЕ НЕКОТОРЫХ ВЕГЕТАТИВНО-ГУМОРАЛЬНЫХ СДВИГОВ В КРОВИ

Канд. мед. наук Х. С. Хамитов

Из кафедры нормальной физиологии (зав.—проф. И. Н. Волкова)
Казанского медицинского института

Функциональное состояние вегетативной нервной системы у большинства больных оказывается нарушенным, в связи с чем наблюдаются выраженные изменения в количестве освобождающихся медиаторов нервного возбуждения — адреналина и ацетилхолина. Поскольку вегетативные сдвиги оказывают влияние на клиническую картину заболевания, важно характеризовать их количественно.

Можно считать циркуляцию в крови адреналина точно установленной, а методы его количественного определения — вполне удовлетворительными (А. М. Утевский, 1939, 1950; К. В. Лебедев и С. В. Сенкевич, 1959). В то же время циркуляция в крови ацетилхолина оспаривается некоторыми исследователями. Основанием для этого служит быстрая его разрушаемость под влиянием холинэстеразы. По количественному определению лишь активности сывороточной холинэстеразы, чем особенно широко пользуются в клинической практике, иногда бывает трудно судить о состоянии холинэргических процессов. Так, Д. Е. Альперн (1955) отметил, что усиленный синтез ацетилхолина сопровождается повышением активности холинэстеразы. Однако, под влиянием сильного возбуждения парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и выделения большого количества ацетилхолина активность холинэстеразы может резко падать. Поэтому лишь совместное определение активности холинэстеразы и количества ацетилхолина может служить важным фактором в объективной оценке состояния холинэргических процессов. Между тем, существующие методы количественного определения ацетилхолина не являются достаточно совершенными. Наиболее употребляемым методом является тестирование на мышечном препарате пиявки (Фюнер, 1918; Минц, 1947). С помощью мышцы пиявки можно обнаружить ацетилхолин в разведении 10^{-8} , в отдельных случаях — 10^{-9} . В качестве тест-объекта используется также прямая мышца живота лягушки, но этот метод менее чувствителен и надежен, чем тестирование на пиявке. Для обнаружения ацетилхолина, кроме того, пользуются многими фармакологическими реакциями, вызываемыми этим веществом: его отрицательным инотропным действием на сердце лягушки и на правое изолированное сердечное ушко кролика; гипотензивным действием, особенно проявляющимся на кошках; действием на кишечную ткань морской свинки или белой мыши. Все эти реакции не являются специфичными. При благоприятных условиях граница наибольшей чувствительности находится в пределах концентрации ацетилхолина от 10^{-8} до 10^{-9} .

Наши исследования связаны с наблюдениями Корстена (1941), предложившего изолированное легкое лягушки в качестве тест-объекта для определения малых концентраций ацетилхолина. В нашем первоначальном использовании данного метода (Х. С. Хамитов, 1959), изолированное легкое лягушки подвергалось предварительной обработке эзерином с целью блокирования тканевой холинэстеразы, что было показано экспериментально (Л. Д. Фирер и Х. С. Хамитов, 1957). Однако, при обработке эзерином отмечалось непостоянство чувствительности препарата и легкое длительно ослаблялось. Мы стали искать другие методы обработки препарата. В литературе появились данные (Мернаган, 1958), показывающие, что предварительная обработка морфином и эзерином препарата пиявки значительно увеличивает чувствительность