

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА.

Новое в патогенезе пептических язв.

Проф. С. С. Зимницкого (Казань).

„Die klinische Forschung ist von allen Untersuchungen in der Medizin die schwierigste, denn sie stellt die höchsten Anforderungen an die Kenntnis, die Beobachtungsgabe, die Phantasie und an die intellektuelle „Integrität“, die sich damit befassen“ (s. 39).

B. Moynihan. (Zwei Vorlesungen über das Magen- und Duodenalgeschwür. Berlin, I. Springer. 1925).

Если окинуть пытливым оком тот огромный путь, который прошло учение о пептической язве желудка, то нетрудно будет прийти к заключению, что был прав Wagneg, писавший, что в медицине теории обычно не живут долго (не более 5 лет). Действительно, уже на наших глазах сменилось и было предложено много новых гипотез и теорий происхождения язв, но они не удовлетворяли сущности вопроса, в рамках их не укладывались клинические особенности язв, и мы, неудовлетворенные новым, опять возвращались к старому.

Основы, на которых издавна базируется патогенез язв, остаются, в общем и главном, прежними — это местные расстройства циркуляции в стенке желудка, пептическое действие желудочного сока и малая резистентность желудочной стенки к прижигающему действию желудочного сока (Anaetzung - Virchow'a). Но, естественно, перед исследователями вставали и другие проблемы. Так, например, была отмечена наследственность в качестве предрасполагающего момента, затем, огромное влияние в настоящее время в деле развития язвы отведено конституции: 80% и более всех больных язвой желудка „конституционально стигматизированы“ (проф. М. В. Черноруцкий. Терап. Архив, т. I, стр. 54, 1923 г.). М. П. Кончаловский говорит: язвенные процессы желудка и duodeni есть диатез на почве конституции организма. Наконец, в последнее время выдвинута, как этиологический фактор, дистония вегетативной нервной системы (V. Bergmann). Эта неврогенная теория нашла большое сочувствие среди клиницистов. Полноты ради необходимо упомянуть еще о механической травматической теории Aschoff'a.

Место не позволяет распространяться подробно о сущности этих теорий. Полагаю, что они всем известны, поэтому, говоря об ulceröse Krankheit (Morawitz), мы коснемся только некоторых явлений, которые с клинической точки зрения заслуживают внимания.

Если теория v. Bergmann'a кладет в основу ulcus persticum дистонию вегетативной нервной системы, то Loerger и Marchal (Presse Méd. № 2, 1926) в своей статье „Pneumogastrique et ulcère de l'estomac“ пишут: rien ne nous autorise dans la physiologie du nerf, rien dans l'expérimentation, rien dans la succession des lésions, à dire avec Bergmann que la lésion du système parasympatique est la cause de l'ulcère de l'estomac. Tout au contraire, tout nous prouve qu'elle est une conséquence de tous les ulcères chroniques et surtout de l'ulcère de la petite courbure“ (p. 18).

Поражение блуждающего нерва, его воспаление — говорят Loerger и Marchal — при язвах никем не оспаривается. Но мы не можем согласиться со сторонниками учения v. Bergmann'a, мы стоим на противоположной точке зрения, — именно, что язва есть причина неврита, а не следствие. Далее, надо принять во внимание еще другой фактор, которому немецкая школа придает большое значение — hypersecretio et hyperaciditas и их влияние в смысле Anaetzung Virchow'a. Эти взаимоотношения между язвой, — этиологией и симптомами, — великолепно оттенены схематически H. Pribram'om (в его книге Einführung in die Theorie und Praxis der Therapie innerer Krankheiten, s. 194 и 199, 1925), и эти схемы дают нам указания на причинности в явлениях и на врачебные мероприятия.

Наша клиника давно занимается вопросами патологии желудка и, естественно, в схему об исследовании секреторных функций его была включена и язва. Исследования моих учеников (Ф. В. Пшеничнова, Л. И. Гурвича и др.) показали, что со стороны секреции при ulcus ventriculi имеют место определенные типы: астенический и инертный; первый открывает и сопровождает начальный период, а затем, по

мере того, как процесс продвигается вперед и становится хроническим, когда секреторные клетки, постоянно раздраженные и легко возбудимые, устают, астения все более и более теряет свой резко и четко выявленный характер, и на сцену является инертность в работе, которая обуславливает инертный тип секреции (см. об обратимости работы желудочных клеток — мой доклад на VIII. Всесоюзном Съезде терапевтов и статью Л. И. Гурвича „Врачебное Дело“ № 5, 1926).

Астенический и инертный тип секреции при язве может протекать, как показывают многочисленные наши наблюдения, под флагом гипер-, нормо- и гипосекреций. И результатом наших исследований является вывод, что в ранних стадиях болезни имеет место гиперсекреция, а затем эта особенность от длительности процесса, его локализации и состояния актива резервных секреторных сил клеток, их раздражительности и утомления видоизменяется. Вот поэтому, как показывает сопоставительная статистика характера секреции при язвах желудка Rüttimeyer'a, отмечаются разноречивые данные в смысле характера секреции (см. Spez. Pathol. u. Therapie inn. Krankheiten von Kraus und Brugsch. Bd. V 1921). Так, Kausser (München) видел гиперсекрецию при язвах в 13%, а Riegel и Grün — в 100% — дистония огромного размера. По наблюдениям Хесина („О круглой язве желудка“. Дисс. Москва. 1911), язва желудка идет при повышенной кислотности в 69,6%, при нормальной — в 17,2% и пониженной — в 13,2%.

Когда наша клиника выяснила и характер секреции при язвах желудка и причины ее изменяемости, перед ней, естественно, встала задача: просмотреть вопрос о состоянии вегетативной нервной системы и изучить частоту дистонии ее при гиперсекреции. Когда наши систематические исследования в этом направлении были начаты, появились работы Нефедова и Фокина, где было доказано, что дистония вегетативной нервной системы с уклоном к ваготонии отмечена при язве желудка в огромном большинстве случаев (В. В. Фокин. „Русская Клиника“. № 14, стр. 876, 1925). Из 72 случаев язвы желудка и двенадцатиперстной кишки — в 12 была чистая ваготония (29%), амфотония (спазмофилия по Peritz'y) — в 8 (11%), ваготония + гипосимпатикотония в 27 (39%), гипосимпатикотония — в 9 (12%) и гипоамфотония (9%), т. е., в общем, повышение тонуса блуждающего нерва отмечалось в 79% всех язвенных больных. То же найдено и при гиперсекреции. В этих наблюдениях проводилась методика Danierolu, позволяющая определять абсолютный тонус, что имеет большое значение в смысле достоверности и точности характеристики состояния вегетативной нервной системы вообще.

Наша клиника, обследовавшая в этом же направлении помощью методики Danierolu ряд больных с язвами: с гипосекрецией и гиперсекрецией (Т. Л. Ланде), пришла к таким же результатам: там, где имела место гиперсекреция, там была налицо ваготония. Что касается, собственно, язв желудка и двенадцатиперстной кишки, то, согласно результатам исследования нашей клиники, здесь ваготония обнаружена в 75% всех случаев: 30% — чистая ваготония, 40% — ваготония + гипосимпатикотония, 5% — амфотония, 15% — гипосимпатикотония, т. е. относительная ваготония и в 10% (при упадке сил, вахексиях, потере крови рвотой, в пожилом возрасте) — гипоамфотония. Одним словом, дистония с уклоном к превалированию тонуса блуждающего нерва отмечалась при язвах в 90% (Т. Л. Ланде).

Таким образом, теория v. Bergmann'a, положенная в основу патогенеза пептических язв, казалось бы, находит себе достаточную клиническую почву, так как объясняет повышение секреции, наличие спазмов и т. д. Далее, блестящие результаты действия атропинового лечения, подавляющего секрецию, уменьшающего спазмы и являющегося антагонистической процедурой по отношению гипертонии вагуса — дают этой теории укрепляющие устои.

Казалось бы, все эти данные точно и определенно разрешают проблему патогенеза язв в смысле учения v. Bergmann'a. Однако, французская школа смотрит,

как мы видели из изложенных взглядов Loerger'a и Marchal's, на дело иначе: она говорит, что дистония вегетативной нервной системы не есть первичное производящее болезнь явление, а вторичное — последовательное и, следственно, пассивное. Конечно, это требует доказательств. Loerger и Marchal исчерпывающие их не дают.

Таким образом, перед нами остается все-таки неразрешенная проблема. Мы видели, что в деле лечения язвы атропину, этому антагонисту парасимпатической нервной системы, отводится большое значение. Но и без него другими способами лечения достигаются не менее блестящие результаты. Здесь, прежде всего, надо остановиться на мероприятиях чисто диетических и смешанных дието-фармацевтических. К первой относится лечение по Leib'e, Lenhartz'у и А. И. Яроцкому. Ко второму лечению — по Sipp'у (см. Cheinisse, 1924 г. Presse Méd., № 92, р. 906, Moritz. Münch. med. Wochenschrift, № 35, 1925, А. И. Яроцкий. Русская Клиника, № 18, стр. 557) 1925.

Значение этих диетических мероприятий связывалось с изменениями секреции желудка, хотя Riegel, Küttner, Schüller и др. не убеждены в этом. Быть может, поэтому Sipp'у приводит диетическое лечение с энергичным назначением щелочей для нейтрализации HCl и устранения ее действия в смысле прижигания по Virchow'у.

Как рассматривать с точки зрения теории v. Bergmann'a эти результаты лечения язв? Что же здесь: перестраивается ли тонус вегетативной нервной системы или играют роль другие факторы? К сожалению, в этом направлении работ пока нет.

Мы знаем, далее, что для лечения язвы желудка употребляют еще протеинотерапию. Мы не будем останавливаться на принципах ее: одни результат ее обясняют местной реакцией, ведущей к заживлению (Bieg); другие полагают, что здесь играет роль изменение тонуса вегетативной нервной системы; третий отмечают уменьшение выделения HCl и исчезание спазматических явлений, — но все это недостаточно фактически обосновано. Rübgam, впервые применивший этот метод, получил почти во всех случаях резкое субъективное улучшение. Kalk отметил анальгетическое влияние протеинотерапии. То же указано и другими (Höller, Шавердин, Grote, Bergmann и др.). Кроме того, эта терапия уменьшает спазм привратника (Höller, Rübgam и др.).

Исследования нашей клиники (лактопротеинотерапия) подтверждают эти данные (В. К. Пермяков). Rübgam при проведении этого лечения отметил у язвенных больных изменение секреции: иногда она уменьшалась, иногда возрасала. Особенно на эту сторону дела обратили внимание Kalk и Friedrich. Friedrich не мог констатировать определенного влияния на изменение в выделении желудочного содержимого: HCl мало колебалось. Kalk из 17 язвенных больных видел, что у 7 больных протеинотерапия заметного изменения кислотности не произвела, у 4 — слегка понизила (см. R. Oig. Presse Méd. № 17, р. 1192, 1925). У нас в СССР этому вопросу тоже уделялось внимание. На VII Съезде об этом докладывал В. М. Шавердин.

Он применял протеинотерапию исключительно и в соединении с диетическими методами и покоям и остался доволен ее результатами: «протеиновая терапия в комбинации с покоями, диетой и физическими процедурами, с медикаментозным лечением дадут возможность подавляющее большинство язв проводить без оперативного вмешательства (вывод 1-ый), при чем секреция желудочного сока под влиянием протеина изменяется очень различно, обязательного понижения ее не наблюдается, наоборот, — в части случаев происходит ее повышение» (вывод 5-ый. «Труды VII Съезда Российской терапевтов», стр. 2702—71).

В нашей клинике В. К. Пермяков провел ряд случаев лактотерапии *ulcus ventriculi*, изучая изменение секреции по нашему способу.

Для примера привожу следующие наблюдения.

1. Ж., 24 л., с язвой желудка, болен около 3 лет. Протеинотерапия дала устранение болей и прибавку в весе. В начале исследования тип был астенический. Сумма отделения 1-го часа = 126—194, 2-го = 90—119. После 10 вприемкинаний молока (от 0,5 до 1,5 к. с.) сумма 1 часа сделалась равной 112—172; 2-го = 194—240. Тип секреции изменился, и отделение HCl возросло.

2. Арх., 30 лет, *ulcus duodeni*, болен 2—2½ г., желудочное отделение до лечения носило инертный тип: 1-й час = 32—100 и 2-й час = 74—124 до лечения и 138—180 (1 час) и 130—176 (2-й час) после лечения. Здесь отмечается изменение типа и нарастание секреции.

3. В. *ulcus duodeni*, болен с весны 1925 г. До лечения отделение желудочного сока носило изокреторный характер: 1-й час = 178—240 и 2-й час = 180—244; после 10 инъекций: 1-й час 210—261 и 2-й час = 254—296. Здесь изосекреторный тип перешел в нормальный, но отделение нарости.

4. К. болен 3 года. *Ulcus ventriculi*. До лечения отделениешло под флагом астении: 1-й час = 160—212 и 2-й = 96—154. После лечения: 1-й час = 260—302 и 2-й час = 264—320 (изосекреторный тип). И здесь секреция после протеинотерапии повысилась.

Мы ограничимся этими случаями. Во всех этих примерах мы видим изменение секреции в сторону нарастания ее при наличии исчезающих болевых ощущений, улучшения самочувствия и нарастания больных в весе. Нельзя, таким образом, ставить улучшение болезненного процесса от протеинотерапии здесь в связь с понижением секреции — вот вывод, который напрашивается при изучении влияния протеинотерапии на *ulcus*.

Интересно указать на исследования Gohrgant'a, который, проводя протеиновую терапию и затем делая операции при язвах желудка тогда, когда не наблюдалось уже никаких болезненных явлений, находил язвы без всякой определенной тенденции к заживлению (Klin. Wochenschrift, № 52, с. 2492, 1925).

(Окончание следует).

Пульсовое давление и сосудистый тонус.

Проф. Н. А. Кабанова (Москва).

Наши формулы кровяного давления возбудили ряд недоразумений и возражений, а так как, повидимому, все эти недоумения и возражения являются результатом простого недоразумения, то мы и считаем необходимым дать некоторые дополнительные разъяснения к нашим формулам.

Наши формулы следующие: $M = ft$; $P = \frac{f}{t}$; отсюда —

$f = \sqrt{MP}$; $t = \sqrt{\frac{M}{P}}$, где M — максимальное кровяное давление, P — пульсовое давление, f — движущая сила крови, t — «собственное напряжение» сосудистой стенки. Термин «собственное напряжение», видимо, больше всего вызвал недоразумений, хотя, если вдуматься в определение, данное этому термину, недоразумения не должны были бы иметь места.

Вот наше определение: «собственное напряжение зависит не от растяжения сосуда притекающей кровью, а от строения сосудистой стенки и тонуса их мышц, это напряжение есть исходное для пульсовых изменений напряжения сосудистой стенки; строением сосудистой стенки и ее миотонусом определяются ее упругие свойства, при чем существенное значение миотонуса заключается в том, что, благодаря ему, модуль упругости сосудистых стенок может быстро изменяться и, следовательно, быстро приспособляться к току крови». Очевидно, собственное напряжение не есть напряжение от растяжения, не есть то напряжение сосудистых стенок, которое имеет место при максимальном или минимальном растяжении сосудов, при максимальном и минимальном давлении крови на них. Во избежание дальнейших недоразумений, можно термин «собственное напряжение» заменить термином «тоничность» сосудистых стенок, при условии, что данное нами определение дословно остается прежним. Тоничность соответствует модулю упругости стенок сосудов, но этот последний термин нежелательно вводить, как требующий хорошего знания и понимания теории упругости, да и современное учение о мышечном тонусе делает термин «тоничность» наиболее подходящим.

В нашей статье о гипертонии мы под гипертонией разумеем не определенный какой-либо синдром, не «болезнь», а просто высокое кровяное давление; оно может быть при самых различных состояниях организма, причины его могут быть различные, но суть дела остается всегда одна и та же: повышенна функция сердца (всегда) и сосудов (в очень многих случаях, когда по нашим формулам тоничность плечевой артерии, resp. сосудов среднего калибра ниже нормы). Конечно, неправильно было бы думать, что гипертония есть результат понижения тоничности сосудов, но понижение тоничности, resp. модуля упругости является основным условием повышения деятельности сосудов. Деятельность же сосудистых стенок при кровообращении проявляется в том, что, благодаря упругости сосудистых стенок, часть втекающей крови задерживается в сосудах при их пульсовых расширениях, при этом часть кинетической энергии, т. е. движущей силы крови превращается в потенциальную энергию,