

*На правах рукописи*

**СВЕРДЛОВСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

---

---

**Н. И. АВЕРИНА**

**МАТЕРИАЛЫ ПО ИССЛЕДОВАНИЮ  
ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ  
ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОГО  
РАЗДРАЖИТЕЛЯ  
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДКА  
И  
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

**АВТОРЕФЕРАТ  
КАНДИДАТСКОЙ  
ДИССЕРТАЦИИ**

**СВЕРДЛОВСК  
1 9 5 2**

---

Диссертация состоит из введения, 4-х глав, заключения, выводов, литературного указателя и имеет 300 страниц, напечатанных на машинке. В настоящей работе приведен 51 протокол исследования желудочной секреции и дано 8 сводных таблиц.

1-я глава посвящена литературному обзору, в котором представлено современное состояние вопроса о нейрогуморальной регуляции желудочной секреции.

При проведении настоящей работы преследовались две цели:

1. С одной стороны, была сделана попытка изучить, по мере наших возможностей, влияние нейрогуморальных факторов на желудочную секрецию при патологическом состоянии желудка и двенадцатиперстной кишки.

Предполагалось, что при патологическом состоянии этих органов реакция их на изменение нейрогуморальных факторов должна быть своеобразна.

В качестве нейрогуморального раздражителя желудочной секреции был избран нами 33% раствор этилового алкоголя, вводимый внутривенно в количестве 10 мл.

Нейрогуморальное действие вышеуказанного раздражителя на желудочные железы признается целым рядом исследователей (Лепорский, Шаверин и др.).

2. Второй целью наших исследований являлось более подробное изучение действия на желудочную секрецию внутривенно вводимого алкоголя, который был предложен для внутривенного введения в указанном выше количестве Н. И. Лепорским, в качестве «пробного завтрака» для исследования желудочной секреции, и применяется пока еще в немногих клиниках.

При проведении настоящей работы нами было обследовано 113 больных, имевших заболевания желудка или двенадцатиперстной кишки. При этом было произведено 324 исследования желудочной секреции.

Для исследования желудочной секреции мы пользовались оригинальным методом проф. Н. И. Лепорского, который пользуется известностью и довольно широко применяется в клиниках.

Наблюдения над больными производились натощак, всегда в одинаковых условиях. Обследуемые больные находились почти на одинаковых пищевых режимах, получая «первый» или «первый-а» стол по Певзнеру. Все больные предварительно обследовались рентгенологически.

Все приведенные исследования можно разделить на 3 группы или серии исследований, которые и изложены в 3-х отдельных главах.

Во второй главе изложен материал, касающийся наблюдений над желудочной секрецией у больных, вызванной нейрогуморальным раздражителем—33% раствором этилового алкоголя, вводимым внутривенно в количестве 10 мл. Каждому больному дважды производилось исследование желудочной секреции—одни раз с внутривенным введением алкоголя и другой—с завтраком Кача, который использовался нами в качестве стандартного завтрака. Было обследовано 53 больных. Из них 21 человек имел язвенную болезнь, 27 человек хронический гастрит и 5 человек имели лишь функциональные расстройства со стороны желудка без объективных признаков его органического поражения.

С точки зрения функциональной диагностики состав данной группы больных был следующий: 15 человек с повышенной кислотностью желудочного сока, 15—с нормальной кислотностью, 10 человек—с пониженной кислотностью. и у 13 человек при исследовании со стандартным завтраком отсутствовала свободная соляная кислота в желудочном соке.

Результаты наших исследований нижеследующие:

У больных с повышенной кислотностью желудочного сока внутривенно вводимый алкоголь вызывал отделение желудочного сока с более высокой кислотностью, чем завтрак Кача. Так, из 15-ти обследованных больных с повышенной кислотностью желудочного сока, у 7-ми человек после внутривенного введения алкоголя кислотность желудочного сока повышалась, у 4-х—оставалась без изменений и у других 4-х человек—снижалась по сравнению с теми данными, которые были получены при исследовании с дачей завтрака Кача.

Наоборот, у больных с пониженной кислотностью желудочного сока после внутривенного введения алкоголя отмечалась более низкая кислотность желудочного сока, чем после дачи завтрака Кача. В этой группе больных, состоящей из 10-ти человек, у одного больного кислотность желудочного сока после внутривенного введения алкоголя была выше, чем после дачи завтрака Кача, у 2-х больных кислотность оставалась без изменений и у 7-ми человек понижалась по сравнению с данными, полученными при исследовании с дачей завтрака Кача.

В группе больных с нормальной кислотностью желудочного сока тоже имелась склонность к понижению кислотности желудочного сока после внутривенного введения алкоголя по сравнению с данными, наблюдавшимися при исследовании с завтраком Кача. Но эта склонность у них была выражена меньше, чем у больных предыдущей группы. Так, из 15-ти человек с нормальной кислотностью желудочного сока

у одного человека после внутривенного введения алкоголя кислотность была выше, чем после дачи завтрака Кача, у 5-ти человек кислотность оставалась без изменений, и у 9-ти человек была ниже, чем после дачи завтрака Кача.

Итак, в проведенных исследованиях один и тот же раздражитель—10 мл. 33% этилового алкоголя, оказывал различное действие на желудочные железы в зависимости от исходной кислотности желудочного сока.

В группе больных, состоящей из 13-ти человек, у которых при исследовании со стандартным завтраком—завтраком Кача—в желудочном соке отсутствовала свободная соляная кислота, после внутривенного введения алкоголя она появлялась у 3-х человек в нескольких порциях желудочного сока. Нужно думать, что это были больные с функциональной ахилией.

Полученные данные мы объясняли различным функциональным состоянием желудочных желез—различной степенью их возбудимости на нервные и гуморальные раздражители.

Нужно думать, что у больных с пониженной возбудимостью желудочных желез (пониженная кислотность желудочного сока) алкоголь не мог выявить полностью секреторные возможности желудочных желез, для этого он был, очевидно, недостаточно сильным раздражителем.

У больных с повышенной возбудимостью желудочных желез, у которых отмечалась повышенная кислотность желудочного сока, такое же количество раздражителя было достаточным, чтобы выявить максимальные секреторные возможности желудочных желез.

Появление в желудочном соке свободной соляной кислоты после внутривенного введения алкоголя у некоторых больных с функциональной ахилией мы объяснили повышенной возбудимостью желудочных желез у этих больных на нервные раздражители и пониженной возбудимостью на гуморальные раздражители. На основании же литературных данных можно считать, что алкоголь в большей степени возбуждает желудочные железы через нервную систему, чем кофеин. Так, большинство авторов (Могилевский и Миркин, Пильдон и Чернов) отмечает, что кофеин возбуждает желудочную секрецию, оказывая преимущественно гуморальное действие на желудочные железы, в то время как алкоголь признается большинством раздражителем с выраженным нейрогуморальным действием.

Аналогичные данные можно найти в работах Курцина, который наблюдал при экспериментальном «неврозе» у собак повышенную возбудимость желудочных желез на нервные раздражители и пониженную на гуморальные.

Нужно сказать, что, объясняя различное действие применяемого нами алкогольного раздражителя на желудочную

секрецию различным функциональным состоянием желудочных желез, мы предполагали, основываясь на работах Павлова, Быкова, Усевича, что последнее обуславливается определенным функциональным состоянием коры головного мозга. Можно думать, что различный секреторный ответ желудочных желез на внутривенно вводимый алкоголь, который мы наблюдали у различных групп больных, был обусловлен определенным функциональным состоянием коры головного мозга.

Таким образом, невольно напрашивается вывод, что при патологическом состоянии желудка и двенадцатиперстной кишки нейрогуморальный раздражитель (алкоголь, вводимый внутривенно) действует на желудочную секрецию в зависимости от функционального состояния желудочных желез, которое в свою очередь определяется функциональным состоянием коры головного мозга (особенностями течения кортикальных процессов).

Кроме того, на основе собственных исследований в полном согласии с литературными данными мы считаем, что можно рекомендовать широкое применение в клинике данного пробного завтрака (10 мл. 33% раствора этилового алкоголя, вводимого внутривенно) в силу целого ряда присущих ему преимуществ.

1. Настоящий пробный завтрак, вводимый внутривенно, дает возможность просто и быстро получить чистый желудочный сок; при помощи же завтраков, вводимых в полость желудка, добыть чистый желудочный сок трудно, а в большинстве случаев невозможно.

2. Получение чистого желудочного сока, без примеси пробного завтрака, дает возможность оценить количественную сторону секреции и более точно определить количество свободной соляной кислоты и общую кислотность.

3. Алкоголь, в процессе обмена веществ, постоянно содержится в крови человека, а поэтому внутривенное его применение в качестве раздражителя желудочной секреции следует считать физиологически обоснованным и, следовательно, натуральным раздражителем.

4. Названный пробный завтрак является довольно эффективным раздражителем желудочной секреции, так как в ряде случаев свободная соляная кислота в желудочном соке появлялась под его влиянием даже у тех больных, у которых при исследовании с завтраком Кача отделение свободной соляной кислоты не наступало.

5. Применяемый пробный завтрак не вызывает побочных явлений, которые часто наблюдаются при применении других раздражителей; вводимых парэнтерально (гистамин, инсулин).

6. По нашим наблюдениям данный пробный завтрак не

вызывает большего забрасывания дуоденального содержимого в желудок, чем завтрак Кача, под его влиянием выделяется желудочный сок, бедный слизью.

В.3-й главе излагается вторая серия исследований.

Здесь изучался механизм действия внутривенно вводимого алкоголя на желудочную секрецию.

С этой целью у каждого больного исследовалась желудочная секреция (также по методу Лепорского), вначале вызванная только внутривенным введением алкоголя (10 мл. 33% раствора), и в следующий раз исследовалась желудочная секреция с одновременным внутривенным введением алкоголя и подкожным введением обычных терапевтических доз атропина (1 мл. 0,1% раствора сернокислого атропина).

Блокирование окончаний парасимпатических нервов атропином давало нам возможность судить—возбуждает ли внутривенно вводимый алкоголь желудочные железы через блуждающий нерв, или воздействует как гуморальный раздражитель на железистые клетки желудочных желез.

Кроме того, у того же больного исследовалась желудочная секреция, вызванная дачей завтрака Кача, который применялся в качестве стандартного раздражителя, и секреция, с одновременной дачей завтрака Кача и подкожным введением того же количества атропина (1 мг).

Эти последние исследования были интересны с двух точек зрения, во-первых с целью сравнения влияния атропина на желудочную секрецию, вызванную внутривенным введением алкоголя и дачей завтрака Кача, и, во-вторых, в связи с тем, что в литературе имеется мало данных о влиянии атропина на желудочную секрецию, вызванную завтраком Кача.

В этой серии исследований было обследовано 40 больных. Среди них было 27 язвенных больных, 12 больных с хроническим гастритом, и один больной имел только дуоденит. Из числа этих больных 14 человек имели повышенную кислотность желудочного сока, 15 человек—нормальную кислотность и 11 человек—пониженную кислотность желудочного сока, причем к ним был отнесен один больной, у которого при исследовании с завтраком Кача не наблюдалось отделения свободной соляной кислоты, и последняя появлялась только при исследовании желудочной секреции с внутривенным введением алкоголя.

В большей части случаев атропин оказывал угнетающее действие на желудочную секрецию, вызванную внутривенным введением алкоголя снижая как количество выделяющегося желудочного сока, так и его кислотность. Полного прекращения желудочной секреции под влиянием атропина, однако, не наблюдалось, исчезновение свободной соляной кислоты наблюдалось редко. Так, из сорока обследованных больных атропин оказывал угнетающее действие на желудочную секре-

цию у 28-ми больных. У остальных 12-ти человек при одновременном введении алкоголя и атропина или не наблюдалось существенных изменений в секреции желудочного сока (в 6-ти случаях), или последняя даже повышалась (тоже в 6-ти случаях).

Нужно отметить, что угнетающее действие атропина на секрецию и кислотность желудочного сока больше проявлялось у больных с пониженной и нормальной кислотностью желудочного сока.

Влияние атропина на желудочную секрецию, вызванную завтраком Кача, было несколько иным, чем на желудочную секрецию, вызванную внутривенным введением алкоголя, хотя исследования производились у тех же больных. Атропин значительно реже оказывал угнетающее действие на желудочную секрецию, вызванную дачей завтрака Кача, чем на «алкогольную» секрецию.

Так, из 38-ми обследованных больных у 18-ти атропин оказывал угнетающее действие на желудочную секрецию и снижал кислотность желудочного сока; у 20-ти человек, т. е. больше чем в половине случаев, атропин не снижал эти показатели.

Угнетающее действие атропина распространялось преимущественно на больных с пониженной кислотностью желудочного сока. У больных с повышенной и нормальной кислотностью желудочного сока атропин чаще всего или не оказывал существенного влияния на кислотность желудочного сока, или повышал ее.

На следующей таблице представлены результаты исследований, касающиеся влияния атропина на желудочную секрецию, вызванную внутривенным введением алкоголя и дачей завтрака Кача.

Кроме того, на этой же таблице показана зависимость между действием атропина на желудочную секрецию и исходной величиной кислотности желудочного сока.

Влияние атропина на желудочную секрецию	Секреция, вызванная внутривенным введением алкоголя			Секреция, вызванная дачей завтрака Кача		
	Больные с повышенной кислотн. желудоч. сока	Больные с норм. кислотн. желуд. сока	Больные с пониженной кислотн. желуд. сока	Больн. с повышенной кислотн. желуд. сока	Больн. с нормальн. кислот. желуд. сока	Больн. с понижен. кислот. желудоч. сока
Угнетение желудочной секреции	8	12	8	6	6	6
Отсутствие угнетающего действия	6	3	3	7	8	5

На основании сравнительных данных о влиянии атропина на желудочную секрецию, вызванную внутривенным введением алкоголя и дачей завтрака Кача, все обследованные больные были разделены нами на 3 группы.

К первой группе были отнесены больные, у которых атропин не оказывал угнетающего действия на кислотность желудочного сока, отделявшегося как под влиянием внутривенного введения алкоголя, так и дачи завтрака Кача.

Вторую группу больных составляли те, у которых атропин оказывал угнетающее действие на кислотность желудочного сока как при исследовании с внутривенным введением алкоголя, так и при исследовании с дачей завтрака Кача.

Третью группу составляли больные, у которых атропин понижал кислотность желудочного сока только в том случае, если последний отделялся под влиянием внутривенно вводимого алкоголя. На кислотность же и секрецию желудочного сока, вызванную дачей завтрака Кача, атропин у данной группы больных не оказывал угнетающего действия.

Таблица, которая приводится ниже, характеризует состав выделенных групп больных по степени кислотности желудочного сока и по диагнозам.

Группы больных	Колич. больн. в кажд. группе	Язвенная болезнь	Хроническ. гастрит	Дуоденит	Повыш. кисл. желуд. сока	Нормальная кисл. жел. сока	Пониж. кислотн. желуд. сока
1-я гр.	12	8	3	1	6	3	3
2-я "	18	13	5	—	6	7	5
3-я "	8	4	4	—	1	4	3

Из этой таблицы видно, что первую группу составляют преимущественно язвенные больные. В этой группе значительное число больных (половина всех больных) имеет повышенную кислотность желудочного сока. Во второй и третьей группах больные с повышенной кислотностью желудочного сока составляют значительно меньший процент, чем в первой группе.

В связи с тем, что атропин в большей части случаев (в 28-ми из 40) оказывал угнетающее действие на желудочную секрецию, вызванную внутривенным введением алкоголя, но в то же время никогда не вызывал полного прекращения отделения желудочного сока, следует считать, что внутривенно вводимый алкоголь возбуждает желудочные железы и через блуждающие нервы, и, воздействуя непосредственно на желудочные железы через кровь, т. е. является нейрогуморальным раздражителем.

На желудочную секрецию, вызванную завтраком Кача, атропин в части случаев (в 18 из 38-ми) тоже оказывал уг-

нетающее действие, поэтому завтрак Кача является также нейрогуморальным раздражителем.

Но чаще атропин не оказывал угнетающего действия на желудочную секрецию, вызванную этим пробным завтраком (в 20-ти случаях), то-есть завтрак Кача действовал в этих случаях, как гуморальный раздражитель. Следовательно, можно считать, что завтрак Кача является нейрогуморальным раздражителем, но с преобладающим гуморальным действием.

Нами наблюдалось, что в части случаев (в 12-ти из 40) атропин не оказывал угнетающего действия на секрецию желудочного сока, вызванную алкоголем, а иногда даже вызывал повышение кислотности желудочного сока и его количества.

Основываясь на литературных данных, мы объясняли отсутствие угнетающего действия атропина на желудочную секрецию в этих случаях двумя причинами:

1. Нарушением механизма регуляции желудочных желез, которое заключается или в том, что в организме создается преобладание гуморальных раздражителей желудочной секреции, например, увеличивается содержание в крови гистаминаподобных продуктов и гистамина, что часто бывает у язвенных больных (Смотров, Лепорский), или в том, что повышается возбудимость желудочных желез на гуморальные раздражители и понижается, или остается нормальной на нервные. В последнем случае алкоголь, нужно думать, будет возбуждать желудочные железы преимущественно путем непосредственного воздействия на них, и в меньшей степени через блуждающие нервы.

По данным Быкова и Курцина повышение или понижение возбудимости желудочных желез на нервные или гуморальные раздражители является следствием нарушения нервно-рефлекторной регуляции желудочных желез и наступает в связи с функциональными нарушениями в коре головного мозга.

2. Способностью малых доз атропина возбуждать окончания парасимпатических нервов и, тем самым, желудочные железы. Но здесь нужно сказать, что речь идет об относительно малых дозах атропина, о тех случаях, где в зависимости от функционального состояния нервной системы (повышение тонуса парасимпатического отдела) вводимые нами дозы атропина являлись «малыми».

Наблюдаемые нами различия в механизме действия завтрака Кача на желудочную секрецию (угнетение атропином этой секреции или отсутствие угнетающего действия) объяснялись нами на основании литературных данных различной возбудимостью центральной нервной системы и раз-

личным состоянием тонуса блуждающего нерва у обследуемых больных.

Так, М. К. Петрова и Рысе считают, что кофеин, возбуждая желудочные железы через центральную нервную систему, вызывает достаточное возбуждающее действие только у субъектов с особо возбудимой нервной системой. Скворцов считает, что кофеин в начале своего действия или в сравнительно малых дозах действует возбуждающе на центры блуждающих нервов, что особенно проявляется у людей с повышенным тонусом парасимпатического отдела нервной системы.

Мы предполагали, что у больных с повышенной возбудимостью центральной нервной системы или с повышенным тонусом блуждающих нервов кофеин в большей степени возбуждал желудочную секрецию посредством нервного механизма, чем у больных «невозбудимых» и без повышенного тонуса блуждающих нервов. У этих последних, очевидно, действие кофеина через нервную систему было ничтожно и преобладало гуморальное действие, поэтому атропин у этих больных не оказывал угнетающего действия на желудочную секрецию.

Рассматривая влияние атропина на желудочную секрецию, вызванную внутривенным введением алкоголя и дачей завтрака Кача у различных групп больных, мы предполагали, что различное его действие на желудочную секрецию объясняется особенностями механизма регуляции желудочной секреции у этих больных, которые определяются деятельностью коры головного мозга.

Так, например, можно думать, что у той группы больных, где атропин не проявлял своего угнетающего действия на желудочную секрецию, вызванную как внутривенным введением алкоголя, так и дачей завтрака Кача, желудочная секреция совершалась преимущественно под влиянием гуморальных раздражителей. Поэтому у них выключение окончаний парасимпатических нервов атропином не оказывало существенного влияния на желудочную секрецию.

Отсюда следует, что терапия атропином не всегда приносит терапевтический эффект, то-есть снижает секрецию и кислотность желудочного сока. У больных данной группы терапия атропином не может быть показана.

В группе больных, у которых атропин снижал секрецию и кислотность желудочного сока, отделявшегося под влиянием внутривенного введения алкоголя и дачи завтрака Кача, очевидно, секреция совершалась преимущественно под влиянием нервных регуляторов—парасимпатических нервов. Поэтому выключение окончаний последних под влиянием атропина значительно снижало желудочную секрецию.

Для этих больных применение атропина с лечебной

целью показано и следует его рекомендовать. Можно предполагать, что в третьей группе больных, у которых кислотность желудочного сока и его количество снижались под влиянием атропина только тогда, если он отделялся под влиянием внутривенного введения алкоголя, в возбуждении желудочной секреции главную роль играли нервные раздражители, и второстепенную—гуморальные. Но, очевидно, это преобладание было выражено меньше, чем у больных предыдущей группы, так как только алкоголь, который в большей степени возбуждает желудочные железы через нервные регуляторы, чем кофеин, возбуждал желудочные железы и через блуждающие нервы (атропин в этих случаях угнетал «алкогольную» секрецию.) Возможно, что для больных этой группы терапия атропином может быть бесполезна.

Подводя итоги наблюдениям над влиянием атропина на желудочную секрецию, можно сказать, что то или иное действие его зависит не только от применяемого при этом раздражителя, но и от особенностей механизма регуляции желудочной секреции. Последние находятся в зависимости от деятельности коры головного мозга, контролирующей как нервную, так и гуморальную регуляцию желудочных желез.

Кроме того, атропин в ряде случаев у желудочных больных не оказывает угнетающего действия на секрецию и кислотность желудочного сока. Поэтому не во всех случаях язвенной болезни и гиперацидного гастрита показана терапия атропином.

В 4-й главе изложены результаты третьей серии исследований, которые проводились с целью выяснения зависимости между силой раздражителя и секреторным ответом желудочных желез. Нам казалось удобнее не брать для этой цели различные раздражители, отличающиеся силой сокогонного действия, так как не исключена возможность, что они могут обладать различным механизмом действия на желудочную секрецию, а следовательно, и полученные результаты не будут являться следствием только различной интенсивности воздействия на желудочные железы.

Поэтому мы всегда брали один и тот же раздражитель—алкоголь, вводимый внутривенно, изменяя только его количество.

С другой стороны, проводимые нами исследования давали возможность оценить действие различного количества алкоголя на желудочную секрецию.

С этой целью каждому больному трижды исследовалась желудочная секреция, причем каждый раз вводилось внутривенно различное количество 33% раствора этилового алкоголя—5 мл.—10 мл.—20 мл.

В этой серии исследований нами было обследовано 20 больных (проведено 60 исследований). Из обследованных

больных 13 имели язвенную болезнь, 5 человек—хронический гастрит и 2 человека—дуоденит. С точки зрения функциональной диагностики состав больных был таков: с повышенной кислотностью желудочного сока было—7 больных и столько же с нормальной кислотностью, 6 человек имели пониженную кислотность желудочного сока.

На основании полученных результатов все обследованные больные были разделены на 3 группы.

В первой группе, состоящей из 4-х человек, кислотность желудочного сока возрастала параллельно увеличению количества вводимого внутривенно раздражителя. В некоторых случаях кислотность желудочного сока, вызванного внутривенным введением 5 мл. и 10 мл. алкоголя, была почти одинакова, но при введении 20 мл. значительно повышалась.

В следующей, второй группе больных, состоящей из 7 человек, кислотность желудочного сока возрастала только при увеличении количества вводимого раздражителя до определенного уровня—до 10 мл. Дальнейшее увеличение количества вводимого раздражителя уже не вызывало нарастания кислотности желудочного сока или даже снижало ее.

В третьей группе больных, состоящей из 9-ти человек, наблюдалось параллельно с увеличением количества вводимого раздражителя понижение кислотности желудочного сока или отсутствие нарастания ее.

Эти данные можно отразить на следующей таблице:

Группы больных	Изменение кислотности желудочного сока в зависимости от количества введенного раздражителя		
	5 мл. 33 % раствора этилового алкоголя	10 мл. 33% раствора этилового алкоголя	20 мл. 33 % раствора этилового алкоголя
1-я группа	Первоначальная величина кислотности желуд. сока	Кислотность повышалась или оставалась без изменений	Кислотность повышалась
2-я группа	.	Кислотность повышалась	Кислотность понижалась или оставалась без изменений
3-я группа	.	Кислотность понижалась или оставалась без изменений	Кислотность понижалась или оставалась без изменений

Таблица, которая приводится ниже, характеризует выделенные нами группы больных по диагнозам и по степени кислотности желудочного сока.

Группы больных	Язвенная болезнь	Хронич. гастрит	Дуоденит	Повышенная кислотн. желуд. сока	Нормальн. кислотн. желуд. сока	Понижен. кислотн. желуд. сока
1-я гр.	2	2	—	—		4
2-я гр.	5	1	1	3	4	—
3-я гр.	6	2	1	3	4	2

Отсюда видно, что вторую и третью группы составляют, главным образом, язвенные больные. Кроме того, у больных этих групп наблюдается преимущественно повышенная и нормальная кислотность желудочного сока. Все больные первой группы имеют пониженную кислотность желудочного сока.

Таким образом видно, что у различных групп больных наблюдалась различная зависимость между увеличением количества внутривенно вводимого алкоголя и секреторной реакцией желудка.

Следовательно, можно думать, что для секреторной реакции желудка имеет значение не только количество, то-есть сила раздражителя, но и индивидуальные особенности нервно-железистого аппарата желудка, его функциональное состояние.

Мы считали, что наблюдаемое у больных 2-й и 3-й группы отсутствие нарастания кислотности желудочного сока при повышении силы вводимого раздражителя, а также падение кислотности при повышении силы раздражителя, можно объяснить парабиозом нервно-железистого аппарата желудочных желез с различными его фазами—уравнительной и парадоксальной.

В тех случаях, где при увеличении количества вводимого раздражителя кислотность желудочного сока не нарастала параллельно, а оставалась без изменений, очевидно, желудочные железы находились в уравнительной стадии парабиоза. В тех случаях, где кислотность желудочного сока понижалась соответственно увеличению количества вводимого раздражителя, можно предположить парадоксальную стадию парабиоза.

Как видно из приведенных данных, у одной группы больных, у второй.—понижение кислотности желудочного сока или отсутствие ее нарастания наблюдалось только при введении максимального количества применяемого нами раздражителя—20 мл. алкоголя. Поэтому нужно думать, что у этой группы больных парабиотическое состояние нервно-железистого аппарата желудочных желез было менее глубоким, чем у другой группы больных (у третьей), у которых уже при

небольшом увеличении количества вводимого раздражителя — до 10 мл., можно было наблюдать понижение кислотности желудочного сока или отсутствие ее нарастания, то-есть парадоксальную и уравнительную стадию парабноза.

Парабиотическое состояние нервно-железистого аппарата желудка, очевидно, нужно объяснить сильными и частыми импульсами, приходящими к нему по вегетативным нервам. Основываясь на том, что в регуляции деятельности желудка главную роль играет кора головного мозга (И. П. Павлов, Быков, Усневич, Черноуцкий), нужно думать, что причиной их возникновения в вегетативных центрах являются функциональные изменения в коре головного мозга.

Возможно, что некоторую роль в возникновении парабиотического состояния нервно-железистого аппарата желудка играют и гуморальные факторы. Последние (согласно положениям Введенского), воздействуя на нервно-железистый аппарат желудка, могут понижать его функциональную лабильность и тем способствовать превращению возбуждающих нервных импульсов в тормозящие.

У первой группы больных, у которых повышение кислотности желудочного сока отмечалось параллельно с увеличением количества вводимого раздражителя, нет оснований говорить о парабнозе нервно-железистого аппарата желудка. Очевидно, у этой группы больных была пониженная возбудимость нервно-железистого аппарата.

Поэтому малые дозы алкоголя были недостаточны для того, чтобы выявить максимальные секреторные возможности желудка. Для этого требовалось большее количество раздражителя, с увеличением которого нарастала и кислотность желудочного сока.

В наблюдаемых нами случаях понижение возбудимости желудочных желез отмечалось у больных с пониженной секрецией и кислотностью желудочного сока. Наоборот, во второй и третьей группах больных, у которых наблюдалось парабиотическое состояние нервно-железистого аппарата желудка, преобладали больные с повышенной и нормальной кислотностью желудочного сока. Большинство больных этих групп имели язвенную болезнь. Так, из 16-ти человек, входящих в эти группы, 11 человек имели язвенную болезнь. Можно думать, что состояние парабноза желудочных желез у них вызвано глубокими нарушениями нервной регуляции этих желез.

В литературе имеются данные (Быков, Курцин, Разенков, Макаревич, Левин), что секреторная реакция желудочных желез зависит не только от силы применяемого раздражителя, но и от функционального состояния желудочных желез. Быков, Разенков и ряд других авторов считают возможным приложение учения Введенского о парабнозе по отношению

к нервно-железистому аппарату желудочных желез Сперанский и Колосов отмечали, что у большинства язвенных нервно-железистый аппарат желудка находится в состоянии парабноза.

В проводимых исследованиях мы имели возможность наблюдать, что у различных групп больных наибольший секреторный эффект давали различные по силе раздражители.

Так, у первой группы больных наибольшую секрецию с наивысшей кислотностью желудочного сока вызвало введение наибольшего применяемого нами количества раздражителя (20 мл. 33% раствора алкоголя).

У второй группы больных, наоборот, оптимальным количеством раздражителя являлись применяемые нами средние дозы (10 мл. 33% алкоголя).

В третьей группе больных наибольший секреторный эффект вызывало наименьшее применяемое нами количество раздражителя (5 мл. 33% алкоголя).

Эти данные объяснялись нами различной возбудимостью нервно-железистого аппарата желудка и возможностью его приходить в парабнотическое состояние.

Отсюда следует, что для выявления истинных секреторных способностей желудочных желез нужно индивидуально подходить к вопросу о выборе раздражителя желудочной секреции.

С другой стороны, из приведенных исследований видно, что судить о желудочной секреции на основании однократного исследования, не зная степень возбудимости желудочных желез, очень трудно.

Поэтому для получения достоверных данных о желудочной секреции необходимо проводить повторные исследования (с раздражителями разной силы). При этом можно выявить как максимальные секреторные возможности желудочных желез, так и степень их возбудимости. После того, как будет установлена степень возбудимости желудочных желез, можно производить исследования с раздражителем оптимальной силы.

## ВЫВОДЫ

1. 33% раствор этилового алкоголя в количестве 10 мл., вводимый внутривенно, можно с успехом применять как пробный завтрак, дающий возможность быстро и просто получить чистый желудочный сок в то время, как при помощи завтраков, вводимых в полость желудка, получить чистый желудочный сок почти невозможно.

2. Названный пробный завтрак является довольно энергичным раздражителем желудочной секреции, не вызывает побочных действий, является натуральным раздражителем.

3. Наши исследования подтверждают, что алкоголь, вво-

димый внутривенно, является нейрогуморальным раздражителем желудочных желез.

4. Завтрак Кача следует считать нейрогуморальным раздражителем желудочных желез, но гуморальное его действие на желудочные железы преобладает над нервным.

5. При заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки применяемый нами нейрогуморальный раздражитель — алкоголь, вводимый внутривенно, оказывает различное возбуждающее действие на желудочную секрецию в зависимости от функционального состояния желудочных желез, которое определяется преимущественно деятельностью коры головного мозга.

6. Секреторная реакция желудка зависит как от количества вводимого алкогольного раздражителя, так и от функциональных особенностей секреторного аппарата желудка.

7. У большинства обследованных язвенных больных при исследовании желудочной секреции с различным количеством алкогольного раздражителя наблюдалось парабнотическое состояние нервно-железистого аппарата желудка, что говорит о глубоком нарушении нервной регуляции желудочных желез у этих больных.

8. При исследовании желудочной секреции для представления об истинных секреторных возможностях желудочных желез и о степени их возбудимости следует рекомендовать применять повторные исследования желудочной секреции с раздражителями разной силы.

9. В ряде случаев атропин не оказывает угнетающего действия на желудочную секрецию и кислотность желудочного сока.

10. Не во всех случаях язвенной болезни и гиперацидного гастрита целесообразно с целью снижения кислотности желудочного сока применять атропин.

