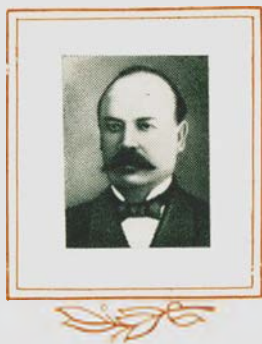


ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ
ФИЗИОЛОГИЯ
и
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ
ТЕРАПИЯ



В. В. ПАШУТИН

1

М Е Д И Ц И Н А
1 9 6 8

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО АППАРАТА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

Н. И. Питык и Я. В. Ганиткевич

Кафедра нормальной физиологии (зав. — проф. В. С. Райцес) Ивано-Франковского
медицинского института

В клинике заболеваний печени и желчных путей нередко встречаются нарушения со стороны нервно-мышечного аппарата, преимущественно в виде мышечной слабости, гипотонии и адинамии [4, 5].

Мы изучали функциональное состояние нервно-мышечного аппарата при экспериментальной механической желтухе с помощью аккомодометрии и хронаксиметрии.

Опыты проведены на 20 кроликах-самцах в возрасте 1 года — 1½ лет, весом 1,9 — 2,6 кг. Механическую желтуху вызывали путем перевязки общего желчного протока (под эфирным наркозом или местной анестезией). Исследования проводили с помощью аккомодометра, собранного по схеме Л. В. Латманисовой [3] на базе конденсаторного хронаксиметра ИР-2. Показатели аккомодации определяли в области двигательных точек мышц, иннервируемых малоберцовым нервом (сгибатели), и мышц, иннервируемых большеберцовым нервом (разгибатели). Изучали величину константы аккомодации λ и кривые аккомодации, которые строили по данным градиента времени для силы тока 2, 3, 5 и 10 реобаз. Константу аккомодации вычисляли по формуле

$$t = C \cdot \frac{R_1 - R_2}{R_1 + R_2}$$

($R_1 = R_2$ составляло 22 000 ом), согласно которой время нарастания тока при силе последнего 2 реобазы отражает непосредственно величину λ для начальной части кривой аккомодации, так как при $I_t = 2I_0$ формула

$$\lambda = \frac{I_0 t}{I_t - I_0}$$

упрощается до $\lambda = t$. В части опытов определяли также двигательную хронаксию. Ука-

Изменение аккомодации нервно-мышечной системы кроликов при экспериментальной желтухе ($M \pm \sigma$)

Период исследований	Число животных	Правая конечность				Левая конечность			
		сгибатели		разгибатели		сгибатели		разгибатели	
		реобазы (в V)	λ (в msec)	реобазы (в V)	λ (в msec)	реобазы (в V)	λ (в msec)	реобазы (в V)	λ (в msec)
Исходные данные	20	13,0 ± 3,8	35,3 ± 7,8	23,0 ± 5,5	35,8 ± 8,7	14,9 ± 3,7	35,3 ± 7,9	23,1 ± 5,3	36,7 ± 9,1
Дни задержки желчи 1—2	12	14,5 ± 5,9 $P > 0,5$	35,8 ± 13,6 $P > 0,5$	21,3 ± 6,1 $P > 0,5$	48,0 ± 11,3 $P > 0,05$	11,5 ± 3,2 $P > 0,05$	41,2 ± 12,0 $P > 0,25$	21,8 ± 5,3 $P > 0,5$	42,9 ± 15,5 $P > 0,1$
3—8	12	14,2 ± 6,1 $P > 0,25$	50,3 ± 10,6 $P < 0,001$	23,2 ± 2,1 $P > 0,5$	46,2 ± 8,1 $P < 0,02$	13,7 ± 3,5 $P > 0,5$	47,7 ± 10,3 $P < 0,01$	23,5 ± 3,4 $P > 0,5$	49,1 ± 8,8 $P < 0,02$
9—12	6	14,0 ± 3,1 $P > 0,5$	33,7 ± 4,9 $P > 0,5$	24,4 ± 5,7 $P > 0,5$	40,7 ± 12,2 $P > 0,5$	14,6 ± 5,1 $P > 0,5$	32,5 ± 8,8 $P > 0,5$	—	—
13—28	5	13,1 ± 3,6 $P > 0,5$	25,0 ± 10,6 $P < 0,1$	—	—	13,1 ± 2,3 $P > 0,5$	25,5 ± 9,3 $P < 0,1$	—	—

занные параметры изучали в течение 5—6 дней у интактных животных и в дальнейшем на фоне развития желтухи ежедневно (вплоть до их гибели).

Для суждения о степени задержки желчи определяли спектрофотометрически [1] содержание в крови фракций билирубина. Исследовали также поверхностное и межфазное натяжение сыворотки крови и мочи по разработанной одним из нас методике [2], наблюдали за общим состоянием животных.

В исходных исследованиях на 20 животных получены устойчивые показатели аккомодации нервно-мышечной системы (см. табл.)

После перевязки общего желчного протока со стороны реобазы достоверных изменений не наблюдалось на протяжении всего течения желтухи. В то же время обнаружены значительные изменения аккомодации, характер которых был обусловлен продолжительностью задержки желчи.

Достоверные изменения аккомодации обнаруживались с 3-го дня после операции, когда отчетливо выступали клинические проявления желтухи. На 3—8-й день после операции наблюдалось замедление аккомодации. Константа аккомодации резко увеличивалась в равной мере для всех исследуемых двигательных точек. Колебания константы уменьшались (δ приближалась к исходному уровню).

Эти изменения аккомодации совпадали обычно с замедлением частоты дыхания, сердечных сокращений, с повышением в крови содержания билирубина, особенно диглокуринид-билирубина (до 2,3—3 мг%). Поверхностное натяжение сыворотки крови и мочи снижалось в это время на 40—50% исходной величины.

С 9—10-го дня после начала задержки желчи увеличение константы аккомодации сменялось ее уменьшением и величина аккомодации приближалась к исходному уровню. На 9—12-й день достоверных изменений аккомодации (по сравнению с дооперационным уровнем) не обнаруживалось. Показатели ее в этом периоде были неустойчивыми.

При более продолжительной желтухе (с 13—14-го дня) у оставшихся в живых 5 кроликов уменьшение константы аккомодации прогрессировало, она становилась значительно ниже исходных величин, что сохранялось в течение всего последующего периода (вплоть до гибели животных).

В процессе развития желтухи отмечено также удлинение двигательной хронаксии. Реобазы при этом существенно не менялись. Общее состояние подопытных животных в данном периоде резко ухудшалось, и при нарастании явлений истощения они погибали.

Можно предположить, что наблюдаемые нами изменения аккомодации в начальном периоде желтухи связаны с накоплением в организме составных частей желчи, главным образом желчных кислот. Последние, обладая высокой поверхностной активностью и выраженным сродством к липидам, могут также адсорбироваться на протоплазматических мембранах нервных клеток, изменяя при этом их проницаемость к ионам натрия и калия. Принимая во внимание данные о том, что аккомодация — это мембранный процесс, скорость

которого непосредственно отражает состояние проницаемости клеточных мембран к ионам натрия и калия, т. е. инактивацию натриевой проницаемости и повышение проницаемости к ионам калия [6, 7], можно думать, что в механизме развития изменений аккомодации при задержке желчи имеет значение нарушение функций протоплазматических мембран нервных клеток. Первоначальное снижение скорости аккомодации отражает, по-видимому, замедление развития процесса инактивации проницаемости мембран к ионам натрия. Последующее снижение скорости аккомодации можно рассматривать как результат усиления процессов инактивации натриевой проницаемости и повышение проницаемости мембран нервных клеток к ионам калия, что приводит к нарушению механизма возникновения возбуждения.

Необходимо учитывать также, что в конечном периоде желтухи нарастает интоксикация организма, обусловленная нарушением функций пораженной печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Водкайло Ш. И. Лабор. дело, 1964, № 2, с. 89. — 2. Ганиткевич Я. В. Там же, 1967, № 1, с. 27. — 3. Латманнизова Л. В. Методика исследования аккомодации возбудимых тканей. Л., 1959. — 4. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей. М., 1956. — 5. Франк Д. Б. Врач. дело, 1921, № 16—21, с. 257. — 6. Hodgkin A. L., Huxley A. F., J. Physiol. (Lond.), 1952, v. 116, p. 497. — 7. Idem, Ibid., 1952, v. 177, p. 500.

Поступила 6/X 1966 г.

60 коп.

Индекс 70692