

2. Нечеткость и нерезкая выраженность дуоденального синдрома должны заставить думать относительно пилородуоденита.

3. Расхождение между наличием болей, характерных для пилородуоденального синдрома, и отсутствием болезненности при тракции пилородуоденальной области является одной из характерных черт пилородуоденитов, отличающих его от язвы привратника и 12-перстной кишки.

4. Задержка выделения нейтрального является одним из признаков воспалительного процесса антральной части и может быть использована для раннего распознавания пилородуоденитов.

5. Измененный рельеф слизистой выходной части желудка правильно расцененный, документирует наличие пилородуоденита и является одним из спорных пунктов в диагностике этого заболевания.

К патогенезу панкреальгии при холецистопатиях.

(Клинико-физиологические параллели).

Проф. Р. И. Лепская (Казань).

Холецистопатии в разнообразных своих проявлениях обнимают группу чрезвычайно распространенных заболеваний. Так, Svend Hansen на материале в 1191 вскрытие групп людей в возрасте старше 20 лет находил в 25% желчные камни. В возрасте свыше 40 лет на вскрытиях встречаются, согласно немецким статистикам, камни желчных путей у 30% мужчин и у 40% женщин. Большинство этих людей, как говорит Bergsаp p, при жизни страдало либо выраженными проявлениями, либо маскированными или латентными формами холецистопатий. Если принять еще во внимание большое число холециститов (не сопровождающихся литиазом), то относительная частота заболеваемости желчевыводящих путей еще более возрастет.

Внимательность приведенных цифр, с одной стороны, разнообразие клинических форм и тесная связь этих заболеваний с расстройством обмена веществ, функциями печени, эндокринными сдвигами и нарушениями нервной регуляции, с другой стороны, объясняют все возрастающий интерес к изучению этого отдела патологии.

Однако, несмотря на огромное количество работ физиологического и клинического характера, содействовавших быстрым успехам клиники заболеваний желчевыводящих путей, остается еще много темных мест как в вопросах локальных проявлений холецистопатий, так и в отношении взаимных связей их с патологией других внутренних органов.

Среди этих связей большой практический интерес представляет вовлечение в процесс поджелудочной железы.

Как известно уже со времени наблюдений Körte и Riedela об индукции поджелудочной железы при холецистопатиях и из наблюдения

Муо-Робсона и др., среди панкреатитов различной этиологии видное место занимают панкреатиты, этиологически связанные с заболеваниями желчных путей. Естественно поэтому стремление клиницистов уточнить как частоту, так и диагностику этих панкреатитов.

Между тем, и в том и другом вопросе существуют большие расхождения во взглядах.

Так, Körte считает, что диагностика панкреатитов при холециститах ставится чересчур легко, даже на операционном столе, что создает преувеличенные статистические цифры. Диагностика эта ставится часто на основании найденной на операции плотности железы, а между тем микроскопическое исследование часто показывает (и в этом отношении Gross и др. авторы вполне сходятся с Körte), что плотная консистенция может сочетаться с совершенно нормальным состоянием поджелудочной железы.

К диаметрально противоположным выводам приводит взгляды Bergmann'a и его школы. Так, Katsch в 1934 г., говоря о хронических панкреатитах, заявляет: „Не будет большим преувеличением сказать, что почти каждый больной (курсив наш, Р. Л.) с хронической холецистопатией на протяжении своего длительного, иногда латентно протекающего заболевания, переживает легкий панкреатический приступ или преходящее заболевание поджелудочной железы“. Заболевание панкреатитом, следовательно, хотя бы и не в тяжелой форме, по мнению автора является неизбежным рапо или поздно наступающим осложнением холецистопатии.

Важное значение такого заявления, если оно достаточно обосновано, ясно само собой, особенно, если приять во внимание частоту холецистопатий.

И действительно, вопрос о наличии или отсутствия панкреатита и его тяжести в каждом индивидуальном клиническом случае является вопросом кардинальной важности, ибо диагноз хронического панкреатита, присоединившегося к холецистопатии, требует от врача соответствующих диетических мероприятий, играет большую роль в решении вопроса о консервативном или оперативном лечении холецистита и окрашивает в иной тон прогноз холецистопатий.

Вот почему чрезвычайно важно подойти критически к тем опорным пунктам, на которых основывается клинический диагноз панкреатита при холециститах. Здесь мы встречаемся с тем же расхождением во взглядах, которые мы видели и по вопросу о частоте панкреатитов. Если ряд авторов считает, что очень легко можно в клинике выявить характерный симптомокомплекс хронического панкреатита, то Körte заявляет, что „диагноз хронического панкреатита еще бродит в потемках“.

Не считая возможным останавливаться здесь подробно на всей клинической картине хронических панкреатитов, подчеркнем лишь, что среди клинических проявлений этих панкреатитов современная диагностика придает особенно большое значение характерному болевому синдрому, за которым следуют изменения, связанные с ферментативными и эндокринными функциями поджелудочной железы; среди них одни, связанные с выпадением функций, известны уже давно, как например, специфические панкреатогенные расстройства пищеварения, гипергликемическая кризисная после нагрузки сахаром, гликозурия; другие разработаны в течение приблизительно последнего десятилетия Katsch'em, Rona, Simon'om

и др., стремившимся найти пути более тонкой диагностики: это — измененные секреты поджелудочной железы, констатируемые при помощи эфирного рефлекса, увеличение диастазы в крови и в моче, как результат непосредственного перехода фермента из поджелудочной железы в кровь, появление в крови специфической, резистентной к атоксилу панкреатической липазы.

Болевой синдром, тщательно разработанный к настоящему времени благодаря наблюдениям Mayo-Robson'a, Körte, Chauffard'a, Katsch'a и др. имеет действительно большое значение, как синдром, привлекающий внимание к поджелудочной железе. Это — часто характерная панкреалгия, выражающаяся в болях в левом подреберье или в подложечной области с распространением в левое подреберье, в область селезенки и почки, иногда с иррадиациями в левое плечо (Mayo-Robson) и межлопаточное пространство (Körte), реже с менее типичными иррадиациями во всю левую половину живота и в левый nervus ischiadicus; она находит себе объективное выражение в болевых зонах и точках, описанных Chauffard'ом, Dujardin'ом, особенно Katsch'em. Последний обратил внимание на чувствительную Head'овскую зону гиперестезии соответственно 8 дорсальному сегменту, огибающую левую нижнюю половину грудной клетки. При болях, исходящих из поджелудочной железы, имеется гиперестезия во всей зоне или в некоторых частях ее.

На основании материала холецистопатий, прошедшего через Геранев. клинику Гиду'а, за последние 4½ года (605 стационарных больных), мы можем вполне согласиться с тем, что панкреалгия в виде типичных левосторонних болей встречается в большом числе случаев холецистопатий. Нередко мы ее наблюдаем даже в самом начале заболевания, как один из ранних симптомов, который сопровождает холецистопатию уже с первых ее проявлений. Этот симптом становится, как мы в этом неоднократно убеждались, даже ведущим симптомом при холецистопатиях, протекающих скрытно или в маскированных формах (на что также обращает внимание Bergmann). Это клиническое проявление латентных холецистопатий, как наименее известное, особенно необходимо подчеркнуть. Мы наблюдали ряд больных, у которых боли в левом подреберье были единственной жалобой, между тем, как объективным исследованием удавалось установить у них наличие холецистита; лечение, направленное на холецистит, устраивало и левосторонние боли“.

Особенно характерен в этом отношении один случай, касающийся научного работника одного из Каз. вузов, который по поводу левосторонних болей подвергся в клинике тщательному исследованию желудка, кишечника, левой почки (рентгенологическому, урологическому) и не закончив полного исследования вынужден был выписаться из клиники. Через некоторое время он снова явился по поводу тех же левосторонних болей, но уже с иррадиациями в область сердца.

На этот раз пальпация обнаружила, к изумлению больного, резкую болезненность в области желчного пузыря, а дуоденальное зондирование дало много хлопьев слизи с большим количеством лейкоцитов, особенно в желчи В, и кристаллов билирубиновой извести. Вскоре боли появились и в правом подреберье. Лечение холецистита оказало благоприятное влияние на весь болевой комплекс,

Gartner и Priour, классифицируя различные формы холелитиаза, также говорят об особой форме, выражающейся исключительно в левосторонних болях; этой форме они отводят, однако, не более трех строк, заявляя, что объяснения такому характеру болей еще не найдено. Повидимому они имели дело с панкреальгиями при латентных холецистопатиях. Случаи такого рода встречаются гораздо чаще, чем это принято думать, и должны привлечь внимание врачей. (Разумеется, здесь необходима тщательная дифференциальная диагностика с болями другого происхождения, но аналогичной локализации, связанными с желудком, толстой кишкой, почкой и др., на чем мы не имеем возможности здесь подробно останавливаться).

Из всего сказанного естественно вытекает, что вышеуказанный синдром левосторонних болей — панкреальгия приобретает большое диагностическое значение и заслуживает самого внимательного рассмотрения.

Однако, констатируя частоту панкреальгий при холецистопатиях и большое практическое значение этого болевого синдрома для диагностики скрытых форм холецистопатий, мы считаем, что этим далеко еще не все сказано относительно смысла и значения этого симптома. Мы должны спросить себя — является ли даже типичная панкреальгия при холецистопатии всегда патогномоничным выражением панкреатита.

Принимая во внимание большое практическое значение диагностики панкреатита при холелитиазе и холецистите, вопрос об интерпретации панкреальгии приобретает особенно большой интерес.

Имеем ли мы точные доказательства того, что панкреальгия может быть всегда интерпретирована, как панкреатит? Каков интимный процесс возникновения этих болей? Лишь немногие авторы, как Ragsden и Chabrol, откровенно говорят о том, что еще до настоящего времени мы находимся в неведении относительно характера возникновения и исходного пункта болей, наблюдаемых при хронических панкреатитах. В большинстве случаев для объяснения их приводятся либо наличие камней в протогах поджелудочной железы, что в сущности редко встречается, либо склероз железы, сращения на задней поверхности pancreatis, сдавливающие plexus coeliacus.

В последнее время Bergman настаивает на том, что боли зависят от гиперемии и напряжения капсулы больной железы, особенно в пищеварительный период, так как капсула эта богата чувствительными нервами.

Таким образом большинство предлагаемых объяснений ставит панкреальгию в связь с дегенеративными или воспалительными изменениями в паренхиме поджелудочной железы — панкреатитом или с последующими спайками.

А между тем, такому заключению часто противоречат как отсутствие других симптомов, говорящих в пользу панкреатита, так и некоторые особенности и динамика панкреатогенных болей. В нашем клиническом материале мы лишь в небольшом числе случаев могли наблюдать наряду с панкреальгией при холецистопатиях другие выраженные признаки хронического панкреатита, как поносы (спонтанные или после специальной диеты), увеличение диастазы в моче, гипергликемическую кривую, гликозурию после нагрузки глюкозой. Здесь мы имели, конечно, основные говорить о хроническом панкреатите.

Во многих случаях, несмотря на выраженную панкреальгию, мы не наблюдали ни нарушений функции кишечника, ни др. симптомов выпадения функций поджелудочной железы. Впрочем, это отсутствие функциональных расстройств можно бы еще объяснить и при наличии панкреатита компенсаторной работой оставшихся здоровых участков железы. Как указывает Guleke, даже при больших поражениях панкреатической железы, если только сохранилась часть функционирующей ткани и имеется свободный отток секрета через панкреатические протоки, оставшаяся ткань может выравнивать функции.

Однако, и другие признаки хронического панкреатита очень трудно бывает выявить при холецистопатиях; несмотря на выраженную панкреальгию, мы нередко не находили увеличения диастазы в моче, за исключением тяжелых случаев или саркома поджелудочной железы. Bergmann рекомендует производить ежедневные исследования в течение очень продолжительного периода, чтобы уловить этот симптом. Это скорее подтверждает малое практическое значение его для диагностики легких форм и непостоянство симптома.

От исследования секреции после введения эфира мы давно отказались в виду его отрицательных сторон (нередко головокружения и боли), не оправдывающихся какими-либо яркими положительными результатами.

Что касается исследования панкреатической липазы, то по мнению б-ва авторов оно мало дает практических результатов.

Из всего сказанного вытекает, что взгляды некоторых авторов, считающих проблему диагностики хронических панкреатитов уже разрешенной, не оправдываются фактическим положением дела.

Одна лишь панкреальгия остается очень часто встречающимся симптомом, который Katsch считает также „самым важным, ведущим симптомом“, но она одна все же не может, по нашему мнению, явиться всегда доказательством хронического панкреатита. Наряду с указанным частым отсутствием полного или хотя бы частичного параллелизма с остальными симптомами панкреатита и другие клинические факты заставляют искать объяснения панкреальгии при холецистопатиях также и в иных причинах, кроме воспалительных или дегенеративных изменений в поджелудочной железе.

Если проанализировать некоторые особенности панкреатогенных болей, не только их локализацию и иррадиацию, но и их динамику, то невольно напрашивается аналогия с другими болями в брюшной полости, в патогенезе которых главную роль играют двигательные расстройства, кишечника.

Панкреальгия нередко имеет приступообразный характер—это настоящая colica pancreatica, аналогичная печеночной колике. Спрашивается, насколько единичные очаги дегенерации и некроза или даже спайки при хронических панкреатитах могут обусловить такие приступы? Острота приступа, нам кажется, также не может быть достаточно объяснена гиперемией железы в периоде пищеварения, тем более, что приступы часто совершенно не совпадают с этим периодом.

Нередко colica pancreatica совпадает во времени с печеночной коликой; этот факт даже заставил Naunp'n'a и других клиницистов думать, что левосторонние боли являются лишь одним из видов иррадиации печеночной колики; это, конечно, была ошибка; современные исследования, осо-

бенно Katsch'a, который уточнил характер этих болей, связав их с определенной зоной Head'a, делают несомненным их самостоятельное значение и связь с поджелудочной железой, но совпадение во времени с печеночной коликой мало вяжется с представлением об очагах дегенерации и некроза, возникающих как бы внезапно в самый момент дискинезии желчных путей, и скорее говорят в пользу связи их с какими-то моторными расстройствами.

Приступы боли, иногда двусторонней, возникающие после введения эфира в duodenum, чему Bergmann и Katsch придают даже особое диагностическое значение, тоже трудно трактовать как результат внезапного наполнения железы секретом, если выводные протоки дают свободный отток панкреатическому соку; скорее можно думать, что болевая реакция на введение раздражителя может быть результатом двигательных расстройств, аналогично тому, что наблюдается иногда со стороны желчных путей при введении в duodenum некоторых желчегонных (cholagoga или cholokinetica).

Приведенное сходство клинических явлений заставляет думать и о параллелях патофизиологических и патогенетических: невольно напрашивается аналогия между патогенезом панкреатогенных болей и печеночной колики. Очень долгое время приступы печеночной колики также приписывались исключительно камням, воспалительному процессу в желчном пузыре, спайкам. Лишь исследования последних лет установили роль двигательных расстройств желчных путей, дискинезий, спазмов, которые объясняют нам сущность болевого приступа как при наличии камней и воспаления, так и независимо от них, при чем мы знаем, что сила болевого приступа не стоит в прямой зависимости от тяжести воспалительного процесса. Очень вероятным становится объяснение и панкреальгии при холедистопатиях спазмом протоков поджелудочной железы или сфинктера. Такие спазмы могут возникать не только как реакция на воспалительный процесс в самой железе, но и носить характер висцеро-висцерального рефлекса, аналогично спастическим явлениям со стороны других органов брюшной полости: эзофагоспазму, кардиоспазму, миороспазму, столь часто встречающимся при холедистопатиях. Возможность таких двигательных расстройств со стороны выводных протоков поджелудочной железы мало кем упоминается. Bergmann лишь вскользь упоминает о подобных взглядах Marcus'a на роль двигательных расстройств, причем сам он считает мало вероятной такую причину панкреальгии, принимая во внимание слабость мускулатуры протоков поджелудочной железы.

Однако, в исследованиях физиологов о роли панкреатических протоков в процессе выделения поджелудочного сока мы не только не находим противоречия нашему пониманию панкреальгии, но, наоборот, в подкрепление к нашим клиническим аналогиям мы находим указания и на аналогии физиологические.

О физиологическом сходстве панкреатических и желчных протоков говорят Бабкин, работы Анрепа, Коровицкого. Анреп нашел, что vagus содержит секреторные волокна для поджелудочной железы и моторные для ее протоков. Исследования Анрепа и Коровицкого показали, что раздражение vagus'a у животных вызывает временную остановку выделения сока поджелудочной железы (причем железа увеличи-

вается в объеме) и что это прекращение поступления сока в duodenum вызвано замыканием протоков поджелудочной железы. Как показал Коровицкий, в периоде замыкания протоков под влиянием раздражения vagus'a, обычные возбудители секреции pancreatis, как соляная кислота, будучи введены в duodenum, не вызывают оттока поджелудочного сока; и это остается неизменным, как бы долго ни продолжалось раздражение vagus'a. За это время в железу накапливается большое количество секрета, который выделяется, как только прекращается раздражение vagus'a; накопившийся секрет может быть механически выжат из железы.

На основании изложенного, а также на основании экспериментов с порфурзвей протоков Коровицкий приходит к заключению, что секреция поджелудочной железы зависит не только от нервного и гуморального секреторного процесса, но также от моторной иннервации поджелудочной железы, и что в панкреатической секрции нужно различать два процесса: 1) секрецию сока клетками поджелудочной железы и 2) отток сока через панкреатические протоки в duodenum. Протоки поджелудочной железы имеют свой собственный тонус, могут сокращаться и расслабляться и играют активную роль в процессе выхода секрета поджелудочной железы в duodenum. „В этом отношении—говорит Коровицкий—они играют такую же роль, как желчные протоки, которые могут брать на себя функцию желчного пузыря после удаления последнего“.

В дополнение ко всему сказанному укажу еще на некоторые патолого-анатомические данные, которые также говорят в пользу аналогичных реакций со стороны желчных и панкреатических протоков. Патолого-анатомически описаны при панкреатитах расширения протоков поджелудочной железы без того, чтобы это можно было объяснить наличием камней или других препятствий к оттоку (Gross, Gigon). Если при холецистопатиях, как это теперь известно, аналогичные изменения являются результатом чисто функциональных расстройств (спазма сфинктера), то и здесь при заболевании поджелудочной железы спастические моторные явления могут играть такую же роль в генезисе расширения протоков.

Мы несколько не склонны отрицать частое заболевание поджелудочной железы при поражении желчных путей и отвлечь внимание практического врача от этого важного вопроса, но все вышеизложенное говорит в пользу того, что характерные боли, которые должны направить внимание на поджелудочную железу, не всегда являются результатом хронического процесса (в ней дегенерации, склероза, спаек), в сильной степени омрачающего прогноз холецистопатии.

На основании наших клинических наблюдений, анатомо-физиологических и анатомо-патологических данных мы имеем основание полагать, что за синдромом панкреальгии скрывается процесс сложный, состоящий из 1) анатомических изменений панкреатической железы и 2) функциональных двигательных расстройств выводных протоков. Клинике предстоит еще дифференцировать оба компонента один от другого. Colica pancreatica может быть выражением двигательных расстройств выводных протоков поджелудочной железы; возможно, что эти двигательные расстройства (спазмы) возникают не только как реакция на органическое заболевание самой железы, но и как висцеро-висцеральный рефлекс, аналогично рефлекторным спазмам других органов брюшной полости при холецистопатиях.

Панкреальгия может быть ведущим симптомом при скрыто протекающих холедастопатиях, не являясь в то же время непременно указанием на глубокое поражение поджелудочной железы — хронический или острый панкреатит.

Дальнейшее изучение вопроса о роли двигательных расстройств в патогенезе панкреальгий должно пойти по тому же пути, который имел место при изучении патологии желчных путей. Изучение камней и воспалительного процесса при холедистопатиях на время отодвинуло мысль о функциональных расстройствах, которые лишь в последнее время заняли большое место в физиологии и клинике желчевыводящих путей. Введение этого нового динамического ингредиента помогло уяснить многие неясные раньше факты, дало возможность углубить разработку клинических вопросов, связанных с заболеванием желчных путей, и содействовало пересмотру многих наших диагностических и терапевтических установок. Изучение вопроса о роли двигательных явлений при панкреальгиях может сыграть не меньшую роль в патологии поджелудочной железы.

К изучению роли вегетативной нервной системы в патогенезе периферических нервных заболеваний

Проф. И. И. Русецкий (Казань).

Различные этиологические моменты — инфекция, травма, действие холода — вызывают заболевания периферической нервной системы. Патогенный агент, воздействуя на тот или иной участок, приводит в действие определенный механизм, который проходит через известные фазы и создает синдром заболевания. Имеется ли местная специфичность этого механизма, однообразие в реакциях, возникающих под влиянием различных раздражителей, определяется ли характер реакций главным образом местом, на которое оказывается влияние вредный агент, или особую роль играет род и вид производимого раздражения? Каковы самые начальные явления, так называемые „преклинические“ признаки, вслед за которыми развивается закономерная смена периодов процесса? Целый ряд вопросов возникает при изучении патогенеза периферических нервных заболеваний.

При разрешении многих из намеченных вопросов изучение вегетативной нервной системы играет большую роль. В основе воспалительных тканевых изменений по данным многих авторов (Ricker, Roussy, Legoux, Oberling, 1930) стоят нарушения кровоснабжения, которые в свою очередь падают под прямым влиянием нервных раздражений. В зависимости от величины и характера нервных раздражений могут быть получены различные проявления конгестии и эксудации. Сложный вегетативный механизм приводится в действие при местном и общем применении холода (Rossbach, Samuel, Winternitz и др.), при травмах вазомоторный механизм имеет большое значение (вазопатия Marburg'a) и т. д.

Все это побуждает уточнять роль вегетативной нервной системы в патогенезе периферических нервных страданий, изучая ее при различных заболеваниях, касаясь различных вегетативных функций. Это побудило и нас в течение последних четырех — пяти лет провести ряд наблюдений