

Из терапевтической клиники Московского обл. института физиотерапии.

КЛИНИЧЕСКАЯ ИЛЛЮСТРАЦИЯ К СИНДРОМУ ВЕГЕТАТИВНО-ДИСКИНЕТИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ.

Проф. Н. С. Звоницкий и А. И. Юрина (Москва).

В № 5 «Клинической медицины» за 1935 г. нами описан синдром дискинетической желтухи на почве вегетативной стигматизации.

В основе патогенеза его лежит нарушение при вегетативных дистониях иннервационной корреляции между двумя сфинктерами, расположенными в дистальных концах желчных путей—сфинктером Oddi, регулирующим поступление желчи в 12-перстную кишку из желчного протока, и находящимся на границе пузырного протока и шейки желчного пузыря сфинктером Collum-cysticus. На этом, недавно лишь открытом учеником Ашоффа Лютгенсом, сфинктере лежит важная задача регуляции тока желчи в желчный пузырь и обратно.

По представлениям Лютгенса процесс желчевыделения совершается следующим образом: печеночные клетки продуцируют желчь непрерывно, но отток ее в кишечник происходит периодически под влиянием раздражений, обуславливающих расслабление сфинктера Oddi, который в обычных физиологических условиях бывает замкнут. При постоянной секреции желчи и затрудненном оттоке ее в кишечник, давление в системе желчных ходов вследствие накапливающегося в ней секрета прогрессивно нарастает. Когда давление и вызванное им растяжение стенок желчных ходов достигает известной высоты, возникает короткий интрамуральный рефлекс, обуславливающий раскрытие сфинктера Лютгенса вследствие раздражения комплекса ганглиозных клеток, заложенного в проксимальном к пузырю отделе ductus cystici. Это способствует оттоку желчи в желчный пузырь и понижению давления в желчных ходах, которое (понижение), достигнув известного предела, в свою очередь вызывает рефлекторное замыкание сфинктера Лютгенса.

Желчный пузырь, являющийся резервуаром и конденсатором желчи, обладает почти неограниченной возможностью накапливать запасы желчи, благодаря своей способности всасывать воду и концентрировать желчь во много десятков раз (по Бергману до 300 и больше раз).

Нормальная взаиморегуляция обоих сфинктеров, обеспечиваемая гармонически уравновешенной деятельностью симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, предотвращает повышение давления в желчных путях и капиллярах. Нарушение же нормальных подвижных корреляций в этой системе, вследствие дисгармонии управляющих ею нервных приборов, должно вести к застою желчи в желчных ходах со всеми вытекающими отсюда последствиями. В этом случае желчь, для

которой закрыт доступ в конденсирующую систему—желчный пузырь—и затруднен отток в кишечник, переполняет внепузырные желчные ходы, а желчные капилляры, предназначенные для секреции желчи, но не приспособленные для ее хранения, не выдерживают напора застаивающейся в них желчи и начинают пропускать элементы желчи в ток крови.

Эплингер, изучавший механизм возникновения застойной желтухи, установил, что при существовании механических препятствий к оттоку желчи происходит сильное расширение желчных капилляров, которые настолько растягиваются, что доходят до кровеносных и лимфатических пространств печеночных долек. В далеко зашедших случаях могут происходить надрывы в виде воронкообразных углублений желчных капилляров, и тогда устанавливается непосредственное сообщение между последними и просветом кровеносных и лимфатических сосудов (рис. 1).

Принятие концепции застойной желтухи, возникающей на почве нарушения подвижной взаиморегуляции обоих сфинктеров, проливает свет на те многочисленные случаи «катаральных желтух», где клиника и патологическая анатомия не дают никаких указаний на действительный катарально-воспалительный генез этих заболеваний.

Что для возникновения застойной желтухи не требуется обязательно грубомеханической закупорки желчных путей, а достаточно бывает функциональных моментов, доказывают описанные в литературе случаи желтухи, где диагностированы были камни внепеченочных желчных путей, а при операции или обдукции ничего обнаружить не удавалось. Очевидно, обструкция и застой желчи в этих случаях обуславливались нервно-дискинетическими расстройствами в желчепроводящей системе, которые могли причинять коликообразные боли, обычные для спастических криз полых висцеральных органов, но не оставляли осязаемого морфологического субстрата.

Описывая синдром вегетативно-дискинетической желтухи, мы, будучи стеснены рамками журнальной статьи, вынуждены были, к сожалению, опустить подробное клиническое освещение этого синдрома, ограничившись краткой ссылкой на наблюдавшийся нами в клинике случай желтухи, не оставлявший никаких сомнений в вегетативно-дискинетической природе этого заболевания.

Ввиду того, что упоминаемый нами случай представляет особенно яркий образец для иллюстрации патогенеза вегетативно-дискинетической желтухи, мы здесь приводим подробный анализ этого случая¹⁾.

Ч-в А. П., 41 г., по профессии техник, работает по термической обработке проволоки на заводе «Серп и Молот», поступил 30/1 34 г. в нашу клинику с жалобами на неправильную деятельность сердца, ощущение трепыхания в области сердца, одышку, иногда даже в спокойном лежачем положении.

¹⁾ Опубликование этого случая задержалось по независящим от нас обстоятельствам.

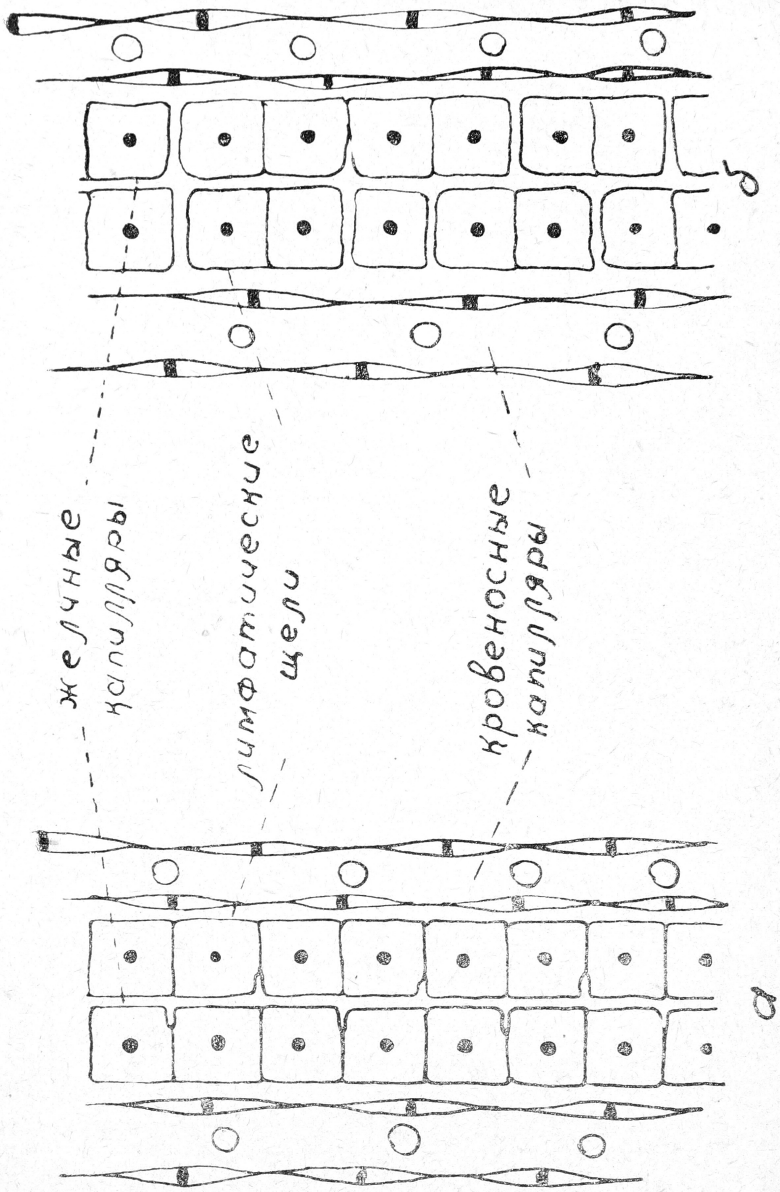


Рис 1.

Боли и временами колики в правом подреберье, временами, по словам больного, ощущение набухания печени; зуд, главным образом, в области груди и живота, непостоянный, совпадающий с периодами «набухания печени». Кроме того, больной отмечает общую слабость, головные боли, плохой сон, повышенную возбудимость, периодические приливы крови к голове, чувство жара во всем теле.

Обращать внимание на свое сердце больной начал с 16—17 лет. Сначала, по словам больного, он ощущал как бы замирания в груди, затем очень сильный короткий толчок, и сердце успокаивалось. Это носило довольно приятный характер и было похоже на то ощущение, которое испытываешь, «взлетев высоко на качелях и затем опускаясь вниз». Все же он еще тогда обращался к врачу, который никаких органических изменений в сердце не находил и все явления относил за счет юношеского возраста. В общем эти ощущения в сердце повторялись 1—2 раза в месяц; начинались они всегда внезапно, и никакой связи с какой-либо определенной причиной больной установить не мог. Прекращались они так же внезапно, как и начинались. В дальнейшем характер ощущений со стороны сердца стал несколько меняться: больной начал чувствовать перебои и сердцебиения, которые носили уже менее приятный характер, и больной уже мог установить некоторую связь их с волнениями, переживаниями, но были они очень непродолжительны и повторялись довольно редко. В 22-летнем возрасте больной был отравлен доменным газом, после чего у него тоже был приступ сердцебиения и перебоев. В 1924—25 г. у больного было много неприятностей, и он отмечает, что в это время у него участились явления со стороны сердца. Затем жизнь вошла в нормальную колею, и год или два сердце совершенно не давало себя чувствовать. С 1927 г. опять появились перебои и сердцебиения, начинавшиеся так же внезапно, продолжавшиеся от нескольких часов до 1—2 суток и купировавшиеся самыми разнообразными и неожиданными средствами: рюмкой выпитой водки, горячим обжигающим чаем, продолжительным плаванием и проч. Лечился больной амбулаторно, а с 1930 г. он все время был под наблюдением одного московского кардиолога, назначавшего ему пилюли, после которых у него быстро восстанавливалась нормальная сердечная деятельность.

В октябре 1933 г. у больного был приступ в течение 5—6 дней (он уже называет эти приступы «вибрацией сердца», «трещиханием»). Прекратился он неожиданно. Через несколько дней после этого он начал ощущать тошноту, небольшой зуд в области груди и живота, а затем окружающие обратили внимание на желтушную окраску его склер. Больной обратился к врачу и был положен в больницу с диагнозом катаральной желтухи. Температура у него не повышалась, желтушность была хорошо выражена на груди, животе и склерах, кал был глинистого цвета, моча—пивного, печень увеличена. За время пребывания в больнице сердечная деятельность была нормальна. В больнице больной пролежал около 2 недель. Явления желтухи и зуд исчезли, печень больше не прощупывалась и больной выписался; а через несколько дней у него опять повторился приступ, как он называет «вибрации сердца», державшийся в течение нескольких дней. Последний приступ сердцебиения и перебоев начался 18/1 34 г. и длится до сих пор (2 недели). Это и заставило больного лечь к нам в клинику.

Больной отмечает, что он всегда, с детства, был очень легко возбудим, раздражителен и вспыльчив, но все это быстро с него «сходило». Он очень

прислушивается к своим ощущениям, анализирует их, мнителен. Сон у него всегда был тревожный.

Родился он в здоровой семье; туберкулезных, венерических, душевных заболеваний, алкоголизма ни у кого в семье не было. Отец умер 67 лет; причины больной не знает, указывает лишь, что у него было какой-то нарыв в горле и умер он, якобы, от истощения; мать умерла 45 лет от дизентерии. Всего у родителей было 10 детей, больной родился 3-м по счету, рос и развивался нормально, до 14 лет жил в деревне, а затем учился в городе. В общем бытовые условия во все этапы жизни были у него удовлетворительные. Работать он начал с 19 лет техником. В настоящее время работает техником по термической обработке проволоки. Работа не тяжелая. Женат с 27 лет. Детей нет и не было. В детстве он перенес корь, брюшной тиф, повторившийся через 3 года, 27 лет—возвратный тиф. Гриппом болеет часто. Алкоголя употребляет немного, не курит 6 лет.

Status praesens: 31/1934 г. Больной пикнического сложения, хорошего питания, кожа нормальной окраски и влажности, *turgor* сохранен, видимые слизистые розовые, склеры и слизистая твердого неба слабо иктеричны, подкожный жировой слой развит хорошо. Мышцы развиты удовлетворительно. Костно-связочный аппарат уклонений от нормы не представляет. Позвоночник и суставы видимых изменений не представляют. Движения свободны. Нерезкое плоскостопие.

Органы кровообращения: ненормальных пульсаций не отмечается, толчок не виден. Границы сердца: верхняя—3-е межреберье, правая кнаружи от *I. sternalis* на 1 палец, левая кнаружи от *I. medioclavicul. s.* Поперечник 15 см. Тоны глухие, отдельных тонов невозможно различить. *Pulsus irregularis perpetuus* слабого наполнения. Кров. дав. 110/65.

Рентгеноскопия: сердце увеличено влево, вправо и вниз, в поперечнике—16 см; по форме приближается к треугольнику. Мелкая, едва уловимая пульсация сердца. Аорта равномерно дилатирована, в поперечнике 7 см. Легкие—N. Тень *hilus*'ов усилена.

Электрокардиограмма: *Arhythmia perpetua*, выражающаяся в неравномерных промежутках между отдельными сокращениями. Одному желудочковому сокращению соответствует несколько предсердных (трепетание предсердий). Отмечается небольшой вольтаж зубцов, дающий основание предполагать изменения в миокарде (рис. 2).

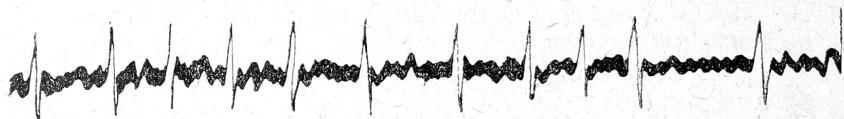
Органы дыхания: границы легких и экскурсия легочных краев—нормальны. Слева в нижней доле по *I. axill. ant.* шум трения плевры, на остальном протяжении легких нормальное везикулярное дыхание.

Органы пищеварения: есть кариозные зубы, нескольких не хватает. Твердое небо слабо иктерично, язык чистый, влажный. Живот с большим отложением жира. Умеренный метеоризм. При поверхностной пальпации болезненности не отмечает. При глубокой пальпации болезненная левая доля печени, правая безболезненна, выстоит из-под реберной дуги по сосковой линии на $2\frac{1}{2}$ —3 пальца; верхняя граница—3-е межреберье. Край печени гладкий, круглый, довольно плотный. Селезенка не прощупывается.

Исследование дуоден. содержимого: желчь А—прозрачна, щелочной реакции, с небольшим осадком. Кристаллы холестерина, лейкоцитов от 8 до 30 не в каждом поле зрения. Желчь В не была получена, в виду отсутствия рефлекса с желчного пузыря на введенную $MgSO_4$.

Экскременты: консистенция густая, запах обычный, цвет коричневый, реакция щелочная, посторонних примесей нет, реакция на кровь отрицательна. Мышечных волокон немного, без сохранения поперечной полосатости, растительной клетчатки значительное количество, нейтрального жира немного.

I ОТВ



II ОТВ



Рис. 2. Экг больного Ч-ва.

Мочеполовая система уклонений от нормы не представляет. Моча за время пребывания больного в клинике обнаруживала следующие колебания. Уд. вес от 1014 до 1026, реакция кислая, временами появлялись следы белка, 2—6 лейкоцитов в поле зрения; слизь в большом количестве. Уробилин в пределах нормы. Желчные пигменты то появлялись, то исчезали.

Кровь: эритроциты 4,5—4,7 млн., гемоглобин 67—75%, цв. показатель 0,8; РОЭ—9—7 мм в 1 час; лейкоциты—эозинофилов 1—2%, палочковидных—1—1,5%, сегментированных 57—59,5%, лимфоцитов 33%, моноцитов—5—7%. Билирубин колебался между 0,94 и 1,87 мг%. Реакция крови по Hijmans van den Bergh'у прямая, слабая. Холестерина в крови 232 мг%. RW —отрицательная.

Нервная система: черепные нервы—N. Правый зрачок чуть шире левого, реакции на свет, аккомодацию и конвергенцию живые. Движения совершаются с удовлетворительной силой и объемом, чувствительность не

нарушена. Сухожильные рефлексy живые, одинаковые с обеих сторон. Брюшные рефлексy— N. Romberg abs.

В.н.с.: положительная пиломоторная реакция, появляющаяся на 2-й секунде. Стойкий, разлитой, ярко-красный дермографизм первые 2 минуты бледнеет, затем постепенно разливается, становится ярко красным почти всю грудь. На 6-7-й минуте на месте раздражения *dermographismus elevatus*. Дермографизм держится 30'. Исследование вегетативных рефлексов сердечно-сосудистой системы затруднено вследствие резкой аритмии пульса, но при попытке произвести клиностатическую пробу отмечается склонность к инвертированному рефлексу, т. е. пульс учащается.

Температура тела во время двухмесячного пребывания больного в клинике была нормальна и лишь однажды поднялась до 37,4° в связи с легкой ангиной.

Из течения болезни нужно отметить чрезвычайную лабильность всех субъективных жалоб и объективных явлений. Сердечный ритм то улучшался, то ухудшался. Временами исчезало мерцание предсердий и появлялись групповые экстрасистолы. Печень то набухала (субъективно и объективно), то сокращалась до нормы. Вместе с этим появлялись и исчезали легкая желтуха и кожный зуд. В соответствии с этим колебалось и состояние холемии и холурии.

После 8 сеансов диатермии шейного вагосимпатического аппарата явления со стороны печени совершенно перестали беспокоить больного и пока на протяжении трех месяцев не возобновлялись. В состоянии же сердечно-сосудистой системы наступило значительное улучшение, но небольшая аритмия еще держалась и прекратилась лишь по выписке больного из клиники после дачи ему хинидина.

Эпикриз: у нашего больного мы имеем на первый взгляд два различных патологических процесса в двух разных системах — в сердечно-сосудистой и в печени с аднексами. Первая «пошаливает» уже давно, лет 25, печень же дает себя чувствовать всего лишь несколько месяцев.

При анализе состояния нашего больного сразу же возникает вопрос, имеем ли мы дело с двумя самостоятельными заболеваниями, или между ними имеется какая-либо связь, а если связь имеется, то какого рода.

Начнем с предположения, что явления со стороны печени обусловлены гемостазом вследствие длительного расстройства кровообращения. Такую концепцию мы считаем абсолютно неправдоподобной. В анамнезе больного за все 25 лет существования его вазомоторных и гемодинамических расстройств никаких указаний на вовлечение в процесс печени не имеется, несмотря на то, что неоднократно констатировались аритмия и расширение сердца. Начавшись же на 25-м году существования сердечно-сосудистых расстройств, заболевание печени сразу же манифестировалось в виде внезапной и резкой желтухи. Это отнюдь не характерно для застойной (гемостатической) печени, которая может в исключительных, далеко зашедших случаях, сопровождаться желтухой, но где последняя развивается постепенно по мере деструкции печеночной паренхимы и нарушения ее заградительной функции против поступления желчи в ток крови (акатектический иктерус

в смысле Либермейстера, парапедез по Минковскому или паракония по Пику).

Затем, быстрое появление ахолических испражнений категорически опровергает предположение об обусловленности желтухи нарушением кровообращения в печени с расстройством ее внешне-секреторной функции и свидетельствует о возникновении препятствия к выделению желчи в кишечник, препятствия временного характера, т. к. ахолический стул вскоре уступил место нормально окрашенному. Мы знаем, что и циркуляторные дисфункции печени подвержены колебаниям в зависимости от степени компенсации или декомпенсации сердечно-сосудистых расстройств, но там эволюция и инволюция патологических явлений со стороны печени носит постепенный и более длительный характер. Таким образом, остается предположить, что перенесенная больным за несколько месяцев до поступления в клинику желтуха носила, по-видимому, ретенционный характер и была вызвана временной обструкцией желчных ходов.

Какого рода была эта обструкция? Чисто механическое препятствие к оттоку желчи в виде камня, опухоли и т. п. и не подозревалось, с чем мы совершенно согласны и что особой дифференциально-диагностической аргументации не требует. Для диагноза катаральной желтухи, которая была больному приписана, на наш взгляд, также не было никаких данных кроме самого факта желтухи и укоренившегося обычая всякую более или менее доброкачественную желтуху неясного происхождения считать «катаральной». Ни повышения температуры, ни серьезные пищеварительные расстройства у больного не отмечалось, а незначительные диспептические явления, которыми желтуха сопровождалась, были скорее следствием ее, чем причиной. Да и все последующее поведение желчевыделительной системы свидетельствует против первоначального диагноза «катаральной желтухи».

В чем это поведение выражалось? Оно выражалось в том, что за первой атакой желтухи последовал ряд менее резко выраженных рецидивов, сопровождавшихся не только холемией, но и холиурией, заметным даже для самого больного припуханием печени и кожным зудом. Все эти явления то возникали, то исчезали. Печень на глазах набухала и вскоре почти возвращалась к норме. Параллельно с этим желчные пигменты в моче (и в крови, конечно), то появлялись, то исчезали. Кожный зуд то прекращался, с исчезновением холемии, то возобновлялся. Причем все эти изменения разворачивались или инволюционировали в течение каких-нибудь суток или даже нескольких часов и многократно повторялись и в клинике и до поступления его в клинику. Прекратилась эта игра печени и вместе с ней кожный зуд лишь после того, как больной получил несколько сеансов диатермии шейного вегетативного аппарата.

Особенного внимания заслуживает тот факт, что и сердечно-сосудистые расстройства нашего больного, имеющие гораздо более длительный стаж и предшествовавшие задолго дисфункции желчевыделения, отличались все время той же лабильностью, что

и последняя. Не только субъективные явления со стороны сердца внезапно появлялись и так же внезапно исчезали, но и объективные данные обнаруживали и продолжают обнаруживать резкие колебания в ту и другую сторону. И из анамнеза больного мы знаем, и в клинике наблюдали, как *arhythmia perpetua* и трепетание предсердий иногда неожиданно сменялись совершенно ритмичным пульсом с полным отсутствием добавочных зубцов Р на экг (рис. 3). Мало того, наблюдавшееся у больного расширение

I отв



II отв



Рис. 3. Экг больного Ч-ва

сердца (поперечник — 16 см) не являлось результатом стойких изменений в сердечной мышце, а явилось, повидимому, следствием частых нарушений сердечного ритма. После восстановления последнего уменьшилась в размерах и сердечная мышца. По крайней мере, когда больной явился на контрольное обследование в клинику спустя 3 месяца после выписки из нее, с полностью урегулированным под влиянием хинидина сердечным ритмом (п. 76 в; правильный), поперечник сердца сократился до 14,3 см, а экг приняла совершенно нормальный вид, если не считать низкого вольтажа зубцов, который, впрочем, конкретного патогномического значения не имеет.

Характер и течение циркуляторных расстройств у нашего больного не оставляют сомнения в том, что они вызваны не органическим заболеванием самой сердечно-сосудистой системы, а обусловлены частыми дисгармоническими сдвигами в нервных приборах, взаиморегуляция которых в нормальных условиях обеспечивает координацию батмотропной, дромотропной и инотропной деятельности сердца и тонуса периферического аппарата крово-

обращения. Короче говоря, в основе этих расстройств лежит вегетоневроз.

Такая концепция патогенетического механизма сердечно-сосудистых расстройств нашего больного представляется убедительной, если принять во внимание, что они происходят на фоне общего расстройства в. н. с. нашего больного.

Возвращаясь к явлениям со стороны печени и желчепроводящего аппарата, мы не можем не увязать их с другими ярко выраженными проявлениями дистонии в. н. с.

Итак, на поставленный с самого начала вопрос, имеется ли связь между относительно свежим заболеванием желчевыделительного аппарата и давним расстройством кровообращения у нашего больного, мы должны ответить категорически: да, связь имеется, но не в духе причины и следствия, а в смысле соподчиненности обоих процессов одному и тому же фактору — дисгармонии в. н. с., сопровождавшейся в течение ряда лет периодическими нарушениями сердечного ритма и другими вегетативными стигмами.

Из Саратовского тубинститута (дир. д-р А. В. Михайлов).

К ВОПРОСУ О ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ АКТИВНОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА.

О. С. Глозман, А. И. Астраханов, Э. Н. Белокопытова, З. Г. Демидова¹⁾.

Изучение изменений крови, как внутренней среды организма, представляет собою чрезвычайно важную главу патогенеза любого патологического процесса. Кровь есть жидкая ткань, исключительно динамическая по своему составу и вместе с тем не менее стабильная в смысле упорного сохранения своих констант, несмотря на постоянный обмен с внешней средой и тканями.

Можно сказать, что любой патологический процесс в организме, как бы незначителен он ни был, всегда в той или иной степени, находит свое отражение в составе крови. И то исключительное значение, которое в проблеме изучения патогенеза занимает исследование крови, зависит от того, что кровь является единственной тканью, которая, будучи универсально распространена в организме, вместе с тем, может быть технически легко получена для анализа в любом количестве и в любое время, тогда как биопсия всякой другой ткани технически труднее, сопряжена с оператив-

¹⁾ Общее руководство работой и ее литературное оформление принадлежит доц. О. С. Глозман, техническая часть работы выполнена всеми участниками,