

К ВОПРОСУ О СОПРЯЖЕННЫХ НАРУШЕНИЯХ ФУНКЦИИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ¹

Проф. К. А. МАЯНСКАЯ

Из кафедры госпитальной терапии Казанского государственного медицинского института (зав. — засл. деятель науки, проф. А. Г. Терегулов)

По нашим опубликованным клинико-лабораторным и рентгенологическим наблюдениям, заболевания органов пищеварения — язвенная болезнь, заболевания желчевыводящих путей, хронический аппендицит — закономерно осложняются сопряженными функциональными расстройствами различных отделов пищеварительной системы. Эти сопутствующие рефлекторные нарушения на первой функциональной стадии протекают латентно, либо являются причиной атипической или маскированной картины основного страдания. Первоначальные функциональные сдвиги с течением времени перерастают в органические изменения, ведя к развитию хорошо известных клиницистам, трудно поддающихся излечению, комбинированных страданий органов брюшной полости.

По нашим данным, сопряженные функциональные расстройства различных отрезков пищеварительного тракта при обострениях язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки закономерно выражаются в разных формах гипертонии и гиперкинезии.

Одной из постоянных особенностей обострения язвенной болезни является несоответствие между повышенной кислотностью и быстрой эвакуацией содержимого желудка в результате усиленного тонуса и возбужденной перистальтической деятельности. Начальная быстрая эвакуация нередко сменяется фазой торможения — астенический тип опорожнения, свидетельствующий о быстром утомлении раздраженных интерорецепторов желудка.

Функциональные расстройства тонкого кишечника при язвенной болезни выражаются в различных степенях гипертонической — гиперкинетической дискинезии или в дискинезии спастического аритмического типа. Нередко сопутствует спазм илеоцекального сфинктера с застоем в прецекальном отрезке подвздошной кишки, а клинически — с болевым синдромом, напоминающим патологический процесс в червеобразном отростке. Картину функциональных расстройств пищеварительного тракта завершает повышенный тонус толстого кишечника с усиленной, нередко аритмической спастической гаустрацией.

Перечисленные функциональные нарушения могут достигать высоких степеней, являясь одной из причин атипического или осложненного течения язвенной болезни.

¹ Доложено на научном совещании по проблемам физиологии и патологии пищеварения. Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и Тартуский государственный университет, гор. Тарту, 28 июня — 2 июля 1957.

желчогонный завтрак из двух сырых яичных желтков (Бойден) и серийными просвечиваниями устанавливался срок опорожнения желчного пузыря. Согласно литературным данным и собственным наблюдениям, мы считали нормальным исчезание тени пузыря на сроках 1 час 15 минут—2 часа 15 минут после приема желтков (Л. Д. Линденбратен, Д. Н. Максумов и др.). Толстый кишечник исследовался путем повторных просвечиваний через 24 и 48 часов.

Таким образом, удавалось наблюдать одновременно гастродуоденальную систему, желчный пузырь и различные отделы тонкого и толстого кишечника.

При исследовании желчного пузыря методом Лайона—Мельцера желчнодуоденальный рефлекс был нормальным у 32 больных; у 76—латентный период рефлекса был укорочен в среднем до 5—7 мин, у 7—удлинен до 20—25 мин, и у 28 рефлекс выпал отрицательным. Количество пузырной желчи колебалось в пределах 30—60 мл; концентрация была нормальной в 66, повышенной—в 35 и пониженной—в 14 случаях. В 82 случаях пузырная желчь была без изменений; в 33—констатированы воспалительные изменения.

Итак, по клинико-лабораторным данным, в группе исследованных больных органические или функциональные изменения желчевыводящих путей сопутствовали язвенной болезни в 70% случаев. Из них в 23% наблюдался бактериальный холецистит, а в 19%—можно было предполагать таковой на основании отрицательных результатов дуоденального рефлекса в сочетании с клиническими данными; у остальных больных имелись функциональные двигательные расстройства с гиперкинезией желчных путей, иногда достигавшей высоких степеней.

Интересны 65 случаев, где функция желчевыводящих путей исследовалась методом холецистографии и где только у 9 больных с небольшой давностью и сравнительно легким течением заболевания не было обнаружено ни функциональных, ни органических изменений желчного пузыря. В равной мере отсутствовали функциональные нарушения тонкого и толстого кишечника.

У 41 больного, то есть более, чем в половине случаев, была констатирована гиперкинезия желчевыводящих путей, выражавшаяся в быстром исчезании тени желчного пузыря после желчогонного завтрака.

Соответственно физиологическим представлениям, мы различали в процессе опорожнения желчного пузыря 2 фазы: нервнорефлекторную—в течение 20—30 минут после приема желтков и нервно-гуморальную—по истечении этого времени до полного опорожнения пузыря.

Из 41 случая в 24 тонус желчного пузыря был повышен; в 23—тень пузыря полностью исчезла в течение 15—30 мин после приема желтков, что свидетельствовало о высокой реактивности интрамуральных нервных механизмов желчевыводящих путей. В отдельных случаях наблюдалось уменьшение размеров тени пузыря даже в ответ на заполнение желудка контрастной взвесью, то есть при раздражении только механорецепторов желудка. В 18 случаях тень пузыря исчезла в течение 35—45 мин, то есть уже в период нервно-гуморальной фазы, но всегда ранее часа.

Сопутствующие перидуоденту признаки перихолецистита: деформации и ограничение смещаемости тени пузыря имелись в 7 случаях; желчнодуоденальный рефлекс был отрицательным. В 34 случаях гиперкинезии желчных путей лабораторно имелся ранний рефлекс Лайона—Мельцера; в 10 из них, на фоне гиперкинезии имелись воспалительные изменения в пузырной желчи.

Функциональные расстройства желчевыводящих путей клинически чаще протекали скрытно. При осложнении процесса воспалительными изменениями или перихолециститом в большинстве случаев имелись ноющие непостоянные или коликообразные боли и болезненность в зоне желчного пузыря и симптомы желчной диспепсии, маскирующие основное страдание.

В 15 из 65 случаев не было получено контрастного изображения желчного пузыря даже при исследовании методом насыщения.

Это были больные с осложненной перипроцессом язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки; большинство из них со значительной давностью заболевания. У многих отмечалось увеличение печени; во всех случаях наблюдались болевой синдром и физикальные симптомы, характерные для заболевания желчевыводящих путей. Рефлекс Лайона — Мельцера у 12 из этих больных выпал отрицательным; у трех был получен поздний рефлекс с малоконцентрированной воспалительно измененной пузырной желчью.

Надо полагать, что отсутствие контрастной тени пузыря у больных этой группы зависело или от воспалительных изменений с понижением концентрационной способности стенок пузыря, или от „перипроцесса“. Об этом могут свидетельствовать указанные выше 3 случая с установленным лабораторно бактериальным холециститом.

Контрольная холецистография в периоде ремиссии язвенной болезни была проведена в 38 случаях.

Всем больным проводилась терапия новокаином или путем приемов внутрь 0,5% раствора по 30 мл за 20 мин до еды или путем зональной новокаиновой блокады (асс. В. В. Талантов).

В 31 случае, где раньше определялась выраженная гиперкинезия желчевыводящих путей, было констатировано отчетливое удлинение времени опорожнения желчного пузыря: в 18 случаях от 1 ч. до 1 ч. 15 м., а в 13 — до 1,5—2 часов. Ранее повышенный тонус пузыря стал нормальным у 18 и пониженным — у 3 больных.

Из 7 случаев с первоначальными отрицательными данными холецистографии в 4 — пузырь, как и прежде, не констатировался, у 3 больных появилась малоконтрастная, медленно исчезающая тень желчного пузыря с явными признаками „перипроцесса“.

При параллельном контрольном исследовании методом Лайона — Мельцера у больных с воспалительными изменениями желчного пузыря отмечалось уменьшение или исчезновение морфологических элементов пузырной желчи.

Примером латентно протекавших сопряженных дискинетических расстройств желчных путей может служить 6-ной Ч-нов, 19 лет, связанной болезнью двенадцатиперстной кишки восьмимесячной давности, с резко выраженным типическим болевым синдромом и высокими цифрами секреции и кислотности желудочного сока. Рентгенологически — глубокая ниша на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки, гипертония, глубокая перистальтика и быстрое опорожнение желудка, а также сопряженная спастическая аритмическая дискинезия тонких и толстых кишок.

Жалоб на желчевыводящие пути больной не предъявлял, за исключением периодических нерезких колющих болей в правом подреберье. Увеличения печени и болезненности в зоне желчного пузыря не было. Латентное время рефлекса Лайона — Мельцера — 10 мин. Получено 18 мл концентрированной пузырной желчи без воспалительных элементов в осадке. При холецистографии — выраженная гиперкинезия желчных путей с опорожением пузыря в течение 25 минут после желчегонного завтрака.

При контрольном рентгенологическом исследовании в период ремиссии язвенной болезни, наступившей в результате зональной новокаиновой терапии, наряду с уменьшением и сглаживанием функциональных расстройств по ходу пищеварительного тракта, наблюдалась нормализация тонуса и сроков опорожнения желчного пузыря.

Выраженная гиперкинетическая дискинезия желчевыводящих путей наблюдалась у 6-ного З-ва, 38 лет, с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки десятилетней

давности, протекавшей с частыми обострениями. Помимо типических жалоб и физических симптомов, у больного имелись ноющие, а временами — коликообразные боли в правом подреберье, сопровождавшиеся тошнотой, небольшое увеличение печени и пальпаторная болезненность в зоне желчного пузыря.

Желудочный сок натощак: свободная HCl — 24; OK — 40; после спиртового пробного завтрака свободная HCl от 18 до 74; OK — от 20 до 82. Рентгенологически — ниша на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки, перидуоденит, гастрит. Гипертония и гиперкинезия желудка и тонкого кишечника. Гипертонический толстый кишечник.

Рефлекс Лайона — Мельцера через 4 минуты. Количество пузырной желчи — 30 мл, концентрация повышена, в осадке единичные лейкоциты. Холестиографически — желчный пузырь гипертонической формы, тень его исчезает в течение 15 минут после желчегонного завтрака (рис. 1 и 2).



Рис. 1
Гипертонический желчный пузырь при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.



Рис. 2
Тот же случай. Отсутствие тени пузыря через 15 мин после желчегонного завтрака.

При контрольном исследовании в периоде ремиссии после зональной новокаиновой терапии — рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки; нормализация тонуса и двигательной функции тонких и толстых кишок; нормальный тонус желчного пузыря с удлинением времени его опорожнения до 1,5 часов (рис. 3).



Рис. 3
Тот же случай в периоде ремиссии заболевания. Нормальный тонус желчного пузыря. Снимок через 30 мин после желчегонного завтрака.



Рис. 4
Перихолецистит и холецистит при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, осложненной перипроцессом.

Примером язвенной болезни с холецистоподобным болевым синдромом может служить больной М. Б-ин, 29 лет, у которого преобладали жалобы на изжогу, тошноту, запоры, а особенно — на ноющие постоянные боли в правом подреберье, усиливающиеся после приемов грубой и жирной пищи и физических напряжений. В течение двух лет лечился по поводу холецистита. Физикально — болезненность в пилородуоденальной области и в зоне желчного пузыря. Небольшое увеличение печени. Секреция и кислотность желудочного сока в пределах нормы. Рефлекс Лайона — Мельцера через 8 минут. Пузырная желчь в количестве 45 мл, нормально концентрирована, с небольшим количеством хлопьев и лейкоцитами в осадке, до 15—25 в поле зрения.

Рентгенологически — язва задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки с перипроцессом; гастрит; гипертоническая — гиперкинетическая дискинезия тонкого кишечника; гипертония толстого кишечника. При холецистографии — высокое положение, ограниченная смещаемость и деформация тени желчного пузыря, характерные для перихолецистита. Опорожнение пузыря в течение 50 мин после желчегонного завтрака с максимумом опорожнения в первые 20 мин (рис. 4).

В данном случае — вторичное вовлечение в процесс желчевыводящих путей, выражавшееся в „перипроцессе“ и в двигательных расстройствах, осложненных воспалительными изменениями, явилось причиной маскированного течения язвенной болезни.

Проведенные в динамике наблюдения могут служить доказательством зависимости функциональных расстройств желчевыводящих путей при язвенной болезни от патологической интерорецептивной импульсации гастро-дуоденальной системы, а также обратимости этих функциональных сдвигов в случаях, еще не осложненных или малоосложненных органическими изменениями.

Наш опыт показывает, что желчевыводящие пути в большинстве случаев при язвенной болезни сопряженно вовлекаются в процесс, — латентно или с клиническими проявлениями.

Наиболее закономерной реакцией при обострениях язвенной болезни является повышенный тонус желчного пузыря и гиперкинезия желчевыводящих путей.

Степень функциональных расстройств желчных путей и других звеньев пищеварительной системы нарастает параллельно тяжести и длительности язвенной болезни.

Функциональные расстройства на первой неосложненной фазе обратимы, но, существуя длительно, являются пред стадией органических изменений, так как постоянное перераздражение интрамуральной нервной системы с нарушением координированной работы сфинктеров желчных путей предрасполагает к бактериальному холециститу.

Осложнения язвенной болезни рубцовыми изменениями и перипроцессами усугубляют патологическую интерорецептивную стимуляцию желчных путей, способствуя в то же время инфицированию лимфо- или гематогенно.

Сказанное выше подчеркивает положение о важности раннего распознавания и своевременного патогенетического лечения язвенной болезни, ибо по условиям взаимоотношений у язвенных больных имеются скрытые предпосылки для вовлечения в процесс других звеньев пищеварительной системы, в частности желчевыводящих путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. К. М. Быков. О клинической физиологии. Вестник АМН СССР, 1948.
2. К. М. Быков и В. Н. Черниговский. Рефлексы с интерорецепторов желудка. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. 23, 1944.
3. С. О. Бадылькес и А. Д. Магинская. Язвенная болезнь и холециститы. Советская медицина, № 18, 1940.
4. С. М. Горшкова и И. Т. Курцин. Современное состояние вопроса о желчевыделительной функции печени. Успехи современной биологии и медицины, т. 16, вып. 1, 1943.

5. А. З. Давлеткильдеева. О пероральной холецистографии билитрастом. Труды Казанского института усовершенствования врачей, т. XII, 1950.
6. И. Т. Курцин. Механорецепторы желудка и работа пищеварительного тракта. Изд. АН СССР, 1952.
7. Д. Н. Максумов. Холецистография при помощи советского препарата билитраста. Клиническая медицина, т. XXXI, вып. 8, 1953.
8. А. В. Риккль. Некоторые итоги и перспективы изучения деятельности пищеварительного аппарата человека и животных. Труды Военно-морской медицинской академии, т. 17, 1949.
9. Ф. Ф. Синицина. Изменения состояния желчного пузыря и желчных путей при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Врачебное дело, № 11, 1955.
10. И. Ч. Скржинская. Рентгеновское исследование функции желчного пузыря. Диссертация, Москва, 1945.
11. А. Г. Терегулов и К. А. Маянская. О нарушениях двигательной функции желчевыводящих путей по клинко-рентгенологическим данным. Клиническая медицина, т. XXXV, вып. 2, 1957.
12. А. Г. Терегулов. К клинике и лечению дискинезий внешних желчевыводящих путей. Казанский медицинский журнал, № 2—3, 1939.
13. И. Б. Шулутко, Медведева и Матрасович. О сопутствующих поражениях желчного пузыря при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Клиническая медицина, т. XXIX, № 8, 1951.
14. A. Busko. Zur Frage des Vorkommens von Dyskinesien der Gallenwege bei Ulkuserkrankheit. „Deutsche Zeitschrift für Verdauungs Stoffwechselkrankheiten“, B. 16, N. 6, 1956.
15. H. Kalk und P. Siebert. Klinische Wochenschrift, 6, p. 2313, 1927.

Поступила 6 декабря 1957 г.