

К ВОПРОСУ О НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ¹

Аспирант Д. О. УТИКЕЕВА

Из клиники госпитальной терапии (директор клиники — проф. А. Г. Терегулов)
Казанского государственного медицинского института

При обилии литературы по вопросу о нарушениях функции желудка при заболеваниях желчевыводящих путей причины этих нарушений клинически еще недостаточно расшифрованы.

Школой К. М. Быкова — И. Т. Курцина экспериментально доказано существование физиологических взаимоотношений связей между желудком и системой желчевыводящих путей, осуществляемых нейрогуморальным путем.

С. О. Бадылькесом путем воспроизведения модельного холецистита на собаках установлено значительное понижение секреции и кислотности желудочного сока. Патологическая импульсация, как установлено физиологической школой К. М. Быкова, с пораженного органа передается интрамурально и через центральные иннервационные механизмы.

Экспериментальные данные подтверждают мнение большинства клиницистов, считающих характерным вторичное понижение секреции и кислотности желудочного сока у больных с заболеваниями желчевыводящих путей (Федоров, Кончаловский, Шахбазян, Лурия, Гукасян, Фунт, Тихвинская и др.), хотя ряд авторов и считает типичным повышение кислотности (Розенберг, Лантодуб, Лежава и др.).

Как отмечает ряд авторов, в некоторых случаях наблюдаются и первичные гастриты с последующим инфицированием желчевыводящих путей по типу восходящей инфекции.

Цель нашей работы — изучить степень и глубину поражения функции желудка у больных с различными стадиями заболевания желчевыводящих путей.

Секреторная, кислотообразовательная и двигательная функции желудка изучались методом Быкова — Курцина, состояние желчевыводящих путей — методом Лайон — Мельцера. Холецистография производилась отечественным препаратом — билитрастом в сочетании с комплексным рентгенологическим исследованием желудочно-кишечного тракта.

В определенной группе больных изучались экскреторная функция желудка путем хромоскопии в нейрогуморальную фазу секреции, а также желудочный лейкопедез.

¹ Доложено в гор. Тарту на научном совещании по проблемам физиологии и патологии пищеварения, посвященном 40-й годовщине Великой Октябрьской Социалистической революции.

Больные исследовались в период обострения заболевания. Под наблюдением находилось 105 больных: желчнокаменная болезнь — 31, бактериальные холециститы — 61, лямблиозные холециститы — 13.

Возраст больных: до 30 лет — 13, до 50 лет — 77, и выше — 15.

Давность заболевания: до 3 лет — 21, с 3 до 6 лет — 28, с 6 до 10 лет — 18, с 10 лет и более — 38.

Группа больных калькулезным холециститом — 31 человек

В анамнезе частые приступы печеночных колик с температурной реакцией наблюдались у 21 больного, редкие, с интервалами по несколько лет — у 10 больных. Приступы с последующей желтухой — в 13 случаях, с последующей водянкой желчного пузыря — у 4 больных.

15 больных в межприступный период чувствовали себя практически здоровыми, 16 из 31 — отмечали чувство тяжести и тупой боли в подложечной области и явления желчной диспепсии.

У 28 больных рефлекс Лайон — Мельтцера отсутствовал, у 3 — желчнопузырный рефлекс получен в нормальные сроки, при микроскопии найдены кристаллы холестерина, пигментные глыбки, умеренное число лейкоцитов.

При холецистографии у 18 больных тень желчного пузыря отсутствовала, несмотря на исследование методом насыщения. У 13 — определялся мало контрастный желчный пузырь с тенями конкрементов.

При исследовании функции желудка методом Быкова — Курцина натошак каких-либо закономерных изменений секреции не установлено. Нарушение секреторной и кислотообразовательной функций наблюдалось как в сложнорефлекторную, так и в нейрохимическую фазы секреции.

Секреторная функция

В сложнорефлекторную фазу было наиболее характерным понижение секреции: из 31 понижение наблюдалось у 20 больных; повышение — только у 2, а у 9 секреция оставалась нормальной.

В нейрохимическую фазу понижение секреции наблюдалось у 16 человек, нормальная секреция была у 15. Повышения секреции не было.

Кислотообразовательная функция

Аналогично секреции характерным было торможение и кислотообразовательной функции. В сложнорефлекторную фазу понижение кислотности отмечено у 16 больных, в том числе у 12 — полное отсутствие свободной HCl, повышение кислотности — у 5 и нормальная кислотность — у 9. В нейрохимическую фазу торможение кислотности было констатировано у 20 больных, в том числе полное торможение выделения свободной HCl у 14, повышение — у 5 и нормальная кислотность — у 6. Нарушение секреторной и кислотообразовательной функций в большинстве случаев шло параллельно, но иногда в работе желудочных желез наблюдались явления диссоциации: торможение кислотности при нормальной секреции или же торможение секреции при нормальной или повышенной кислотности.

Диссоциация в работе желудочных желез отмечена рядом физиологов и клиницистов (И. Т. Курцин, Гордон, Тимофеев).

По И. Т. Курцину, диссоциация в работе желудочных желез может быть объяснима тем, что и в самих секреторных нервах имеется более тонкая дифференциация иннервации клеток, секретирующих

водную часть секрета, соляную кислоту, пепсин и другие компоненты желудочного сока.

Клинически нами отмечена зависимость степени нарушения секреторной и кислотообразовательной функции желудка от давности и тяжести заболевания.

Симптомы раздраженного желудка наблюдались на ранних стадиях заболевания; для длительного течения болезни с частыми рецидивами характерно явное торможение функции секреторных желез с гастритическими изменениями.

Нас интересовала и степень гастритических изменений у данной группы больных. С этой целью производилась хромокопия. В основном, то есть у 10 человек из 15, выделение краски было замедленным или отсутствовало. При этом нарушение секреторной и кислотообразовательной функций сочеталось с нарушением выделительной функции, что, по-видимому, может свидетельствовать об органических изменениях желудка.

Двигательно-эвакуаторная функция желудка также характеризовалась определенными нарушениями.

Следует отметить, что данные гастрографии не полностью совпадали с рентгенологическими исследованиями. Так, манометрически понижение тонуса желудка установлено у 7, а рентгенологически — у 13 больных; как манометрически, так и рентгенологически в ряде случаев отмечалось колебание тонуса желудка в течение часа наблюдений.

Манометрически повышение тонуса отмечено у 3, рентгенологически — у 2.

По данным гастрограмм, а также рентгенологически, более, чем у 50% больных двигательная функция желудка была нарушена, что выражалось в вялой или аритмичной перистальтике, переходящей в акинезию.

Эвакуаторная функция желудка при лабораторном исследовании была замедленной у 18 больных, ускоренной — у 4. Рентгенологически — замедленное опорожнение у 8 больных, ускоренное — у 5.

При исследовании функции двенадцатиперстной кишки в 29 случаях был парциальный или тотальный дуоденостаз.

Следовательно, как нам удалось установить, калькулезные холециститы сопровождаются понижением тонуса, уменьшением перистальтической деятельности желудка и замедлением эвакуации.

Группа больных бактериальным и лямблиозным холециститом — 74 человека

В анамнезе — типичные приступы печеночных колик с типичной иррадиацией. У части больных в межприступный период постоянное чувство тяжести в подложечной области, субфебрильная температура и явления желчной диспепсии. У 27 в анамнезе аппендэктомия. Физикально: типичные изменения. Лабораторно: рефлекс Лайон — Мельтцера получен у 72 больных; ранний рефлекс — у 28, поздний — у 9 и нормальный — у 35 больных. Микроскопически в 61 случае найдено умеренное или выраженное увеличение количества лейкоцитов; у 13, кроме того, обнаружены лямблии.

При холецистографии аномалия формы желчного пузыря констатирована у 2, деформация в результате перихолецистита — у 7, мало-контрастная тень желчного пузыря — у 35.

Гипотонически растянутый желчный пузырь с гипокинезией — у 12, гипотонический с застоем до суток желчный пузырь — у 13.

Гиперкинезия желчевыводящих путей наблюдалась у 16, астенический тип опорожнения — у 9.

При комплексном исследовании функции желудка натошак повышение секреции было у 8 больных.

По аналогии с калькулезным холециститом, как в сложнорефлекторную, так и в нейрорхимическую фазы секреции характерно понижение секреции и кислотности.

Секреторная функция

В сложнорефлекторную фазу пониженная секреция у 39 больных, нормальная — у 35, повышения секреции не было.

В нейрорхимическую фазу понижение секреции отмечено у 37 больных, нормальная — в 35, и повышение — в 2 случаях.

Кислотообразовательная функция

В сложнорефлекторную фазу кислотность была пониженной у 43 больных, в том числе с полным отсутствием свободной HCl — у 30; нормальной — у 29, повышенной — у 2.

Понижение кислотности в нейрорхимическую фазу наблюдалось у 41 больного, в том числе отсутствие свободной HCl — у 26. Нормальная кислотность имела в 28 и повышенная — в 5 случаях.

И в этой группе больных отмечались явления диссоциации в работе желудочных желез.

В данной группе больных удалось также установить зависимость нарушения секреции от давности и тяжести заболевания.

Возбудимый тип секреции наблюдался преимущественно у больных с небольшой давностью заболевания (до 1—2 лет); больные с нормальным типом секреции в большинстве случаев также имели небольшую давность заболевания или, при большей давности, редкие рецидивы болезни.

С увеличением давности и тяжести заболевания число больных с нормальным типом секреции прогрессивно уменьшалось и повышалось число больных с тормозным типом секреции и кислотности, что демонстрирует следующая таблица:

Типы секреции	Давность заболевания			Всего
	1—2 года	3—5 лет	6—10 и более	
Возбудимый . . .	3	1	0	4
Астенический . .	0	0	3	3
Инертный	2	1	5	8
Нормальный . . .	11	8	13	32
Тормозной	5	18	35	58

Из 33 случаев, где проводилась хромокопия, нормальное выделение краски наблюдалось только у 9, ускоренное — у одного, у остальных — замедленное выделение или его отсутствие.

Нарушения секреторной и кислотообразовательной функций желудка у больных с заболеваниями желчевыводящих путей в сочетании с нарушением выделительной функции, по-видимому, могут рассматриваться как гастритические, что подтверждается повышенным лейкопедезом, исследованным в ряде случаев.

При манометрическом изучении двигательной-эвакуаторной функции желудка понижение тонуса желудка наблюдалось у 26, повышение — у 9; рентгенологически парциальная гипотония синуса замечена у 43 больных, повышение тонуса — у 5.

По данным гастрোগрам, а также рентгенологически установлено, аналогично желчнокаменной болезни, угнетение перистальтической деятельности желудка. Так, по данным гастрোগрам, у 42 больных из 74 была вялая аритмичная перистальтика, акинезия, или же нормальная начальная перистальтика сменялась периодами акинезии; гиперкинезия наблюдалась у 5 больных.

Рентгенологически — перистальтика была вялой у 32 больных, возбужденной — у 4.

Лабораторно — замедление эвакуации пробного завтрака у 41 больного, ускорение — в 6, норма — в 27 случаях.

Рентгенологически: замедленное опорожнение имело у 16 больных, ускоренное — у 7, нормальное — у 51.

В данной группе больных лабораторные и рентгенологические данные не всегда шли строго параллельно.

Двигательная функция двенадцатиперстной кишки почти во всех случаях характеризовалась парциальным или тотальным дуоденостазом.

При динамическом изучении функции толстого кишечника в обеих группах больных нами отмечена в преобладающем большинстве случаев гипертоническая или гипертонически-спастическая дискинезия.

ВЫВОДЫ:

1. Калькулезный, бактериальный и лямблиозный холецистит зачастую сопровождаются сопряженным угнетением основных функций желудка: секреторной, кислотообразовательной, выделительной и двигательной, а также нарушением двигательной функций двенадцатиперстной кишки и толстого кишечника.

2. Глубина и степень сопряженных нарушений функции желудка зависит от давности и тяжести заболевания: на ранних стадиях выражением нарушения является повышение кислотообразовательной функции желудка в обеих фазах секреции.

3. На современном этапе вытекает необходимость ранней этиологической диагностики заболеваний желчевыводящих путей в целях эффективности лечения и профилактики осложнений, являющихся результатом сопряженных нарушений смежных органов.

Поступила 18 марта 1958 г.