

## К ЗНАЧЕНИЮ ХОЛЕЦИСТОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ДИСКИНЕЗИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

*Канд. мед. наук А. З. ДАВЛЕТКИЛЬДЕЕВА*

Из 1-й терапевтической клиники и кафедры рентгенологии Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина (научные руководители работы — проф. Р. И. Лепская и проф. Д. Е. Гольдштейн)

Расстройства двигательной функции желчевыводящих путей являются главой клиники внутренних болезней, которая начала систематически разрабатываться лишь за последние три десятилетия.

Несмотря на то, что важность этого раздела общепризнана и неоднократно подчеркивалась многими клиницистами, как терапевтами, так и хирургами (М. П. Кончаловский, А. Л. Мясников, Е. М. Тареев, Р. А. Лурия, С. С. Зимницкий, Ф. М. Плоткин, И. Г. Руфанов, С. И. Слонин, Р. И. Лепская, А. Г. Терегулов, Н. В. Соколов, Д. Э. Одинов, К. А. Маянская и др.), клиническая диагностика дискинезий желчных путей еще очень затруднительна.

Известна роль дискинезий желчевыводящих путей как этиологического фактора в развитии холелитиаза и холецистита.

Дискинезия поддерживает и углубляет патологический процесс (холелитиаз или холецистит), начавшийся в желчевыводящих путях.

Не менее значительны дискинезии как двигательные расстройства, лежащие в основе патогенеза болевого приступа.

Естественно, что в тех случаях, когда дискинезия является одним из компонентов выраженного органического заблуждения внепеченочных желчевыводящих путей (при холециститах и желчнокаменной болезни), роль и место ее в общем симптомокомплексе более ясны.

Иначе обстоит дело с диагностикой дискинезий, являющихся следствием одних только нарушений нервной регуляции и возникающих либо под воздействием кортикальных влияний, либо в результате висцеро-висцеральных рефлексов.

Особенно большое место принадлежит последней группе дискинезий на почве висцеро-висцеральных рефлексов, возникающих в ответ на импульсы, идущие из патологически измененных других органов брюшной полости, связанных с желчными путями общностью иннервации.

Связь между функциональным состоянием желудка и других органов пищеварения, с одной стороны, и поступлением желчи в двенадцатиперстную кишку, с другой, доказаны опытами С. М. Горшковой, И. Т. Курцина, Е. Ф. Ларина, применявших механические и термическое раздражения интерорецепторов желудка и червеобразного отростка.

И. Т. Курцин показал, что передача возбуждения с желудка на желчный пузырь возможна через систему блуждающего нерва, а также интрамуральным путем.

Клиницистам известны дискинезии желчевыводящих путей как результат висцеро-висцеральных рефлексов, причем типичные боли в области желчного пузыря, выдвигаясь на первый план, нередко совершенно заслоняют собой страдания этого больного органа, откуда рефлекторным путем передается раздражение на желчевыводительную систему.

Таким образом, тесные взаимоотношения между желчевыводящими путями и другими органами, имеющими общую с ними иннервацию, могут создавать сложную клиническую картину.

Вот почему особенно привлекателен всякий метод объективного исследования с целью уточнить диагностику дискинезий желчных путей рефлекторного характера.

Холецистография принадлежит к таким методам исследования.

Наши наблюдения касаются 32 больных с нечеткой клинической картиной. Большинство из них (23) жаловались на постоянные, усиливающиеся при движении тупые, ноющие боли в правом подреберье. Остальные 9 — на периодически возникающие острые боли в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо и в шею. Характер болей послужил для врачей, наблюдавших больных в поликлинике, главным основанием для направления в клинику 18 человек с диагнозом холецистита и холелитиаза. Ни у одного из данной группы клиническое обследование не подтвердило диагноза органического заболевания желчного пузыря и желчных путей. У 8 человек была установлена язвенная болезнь с локализацией в пилорическом отделе желудка или двенадцатиперстной кишки; у 11 — хронический гастрит; у 2 — аскаридоз; у остальных следующие заболевания: хронический колит, остаточные явления болезни Боткина, полип желудка с злокачественным перерождением. В отрицании органического заболевания желчевыводящих путей и в выяснении их дискинезий большая роль принадлежит холецистографии. Мы применяли пероральную холецистографию билитрастом.

Остановимся прежде всего на 8 больных язвенной болезнью. В их анамнезе мы не находили типичных клинических черт язвенной болезни и, как уже указано выше, на первый план выступали жалобы на боли в правом подреберье. При объективном исследовании патологических изменений со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы не было найдено. При пальпации органов брюшной полости напряжения мышц и болезненных зон не обнаружено. Умеренное уплотнение и увеличение печени были у 6.

Исследование желудочного содержимого фракционным методом показало у 3 больных повышенную кислотность желудочного содержимого, у 2 — несколько пониженную, а у остальных 3 — в пределах нормы. Реакция на скрытую кровь в испражнениях была положительной у 3 больных. При дуоденальном зондировании нормальный рефлекс на введение 25% раствора сернокислой магнезии получен только у 5, причем при микроскопии отдельных фракций желчи патологических элементов не обнаружено. Со стороны мочи патологических изменений не было. Картина крови была нормальной у всех. Реакция Вассермана отрицательна. Температура оставалась нормальной. При рентгеноскопии симптом „ниши“ в двенадцатиперстной кишке — у 4 и в пилорическом отделе желудка у 2, у остальных двух — косвенные признаки язвенной болезни: гиперсекреция, оживленная перистальтика и рубцовая деформация двенадцатиперстной кишки.

Холецистография билитрастом дала следующие результаты: у всех 8 человек время заполнения желчного пузыря контрастным веществом было нормальным: не позже 15—16 часов спустя после приема билит-

раста. Тень желчного пузыря была четкой, и дно его располагалось у 5 человек на уровне III—IV поясничных позвонков; у остальных 3 — на уровне гребешковой линии. Форма желчного пузыря была в норме. Изменений интенсивности тени желчного пузыря, которые указывали бы на воспалительный процесс, также не обнаружено. Что касается размеров желчного пузыря, то только в двух случаях мы могли отметить небольшое его увеличение.

В противоположность указанным данным, свидетельствующим об отсутствии органических изменений со стороны желчного пузыря, холецистография показала нарушение его двигательной функции. Опорожнение желчного пузыря после желчегонного завтрака, прослеженное путем серийных снимков, оказалось ускоренным у 7 человек, у которых тень желчного пузыря перестала обнаруживаться уже через 20 или 30 мин, а у 1 — через 55 мин; между тем, как у нормальных людей опорожнение желчного пузыря, по нашим данным, заканчивается через 1 час 30 мин после желчегонного завтрака. Замедленное опорожнение (до 3 часов) наблюдалось лишь у одного больного. Таким образом, у большинства наблюдалась резкая гипермоторная возбудимость желчного пузыря.

Резкая гипермоторная возбудимость желчных путей, отмеченная и другими авторами (М. И. Неменов, С. Л. Копельман, М. И. Гольдштейн и М. Э. Винников, И. Ч. Скржинская, Д. Н. Максумов) у язвенных больных может стоять в связи с их общей возбудимостью, но может рассматриваться и как легко возникающий у них висцеро-висцеральный рефлекс.

Таким образом, холецистография дала объяснение особенностям клинической картины у данной группы больных и выяснила функциональную патологию желчевыводящих путей, которая заключалась в дискинезии желчного пузыря, преимущественно гиперкинетического характера.

Сопоставление данных, полученных при помощи холецистографии, с результатами дуоденального зондирования показало, что полного параллелизма между ними нет. Известно, что для дискинезии желчного пузыря показательны непостоянство рефлекса, частое его отсутствие после введения раздражителя. Однако, последнее обстоятельство наблюдается также и при органических изменениях желчного пузыря. Мало надежны и непостоянны такие признаки, как время появления пузырного рефлекса, концентрация желчи или характер индивидуальной реакции больного на введение раздражителя.

Холецистография, как мы убедились, может дать более четкие данные о функциональном состоянии желчного пузыря. Так, из 8 вышеуказанных больных у 3 не был получен желчный рефлекс; между тем холецистография у этих же больных показала нормальное заполнение желчного пузыря и способность его к опорожнению. Только ускорение опорожнения говорило о функциональной патологии — о гиперкинезии.

Отсутствие рефлекса после введения сернокислой магнезии можно объяснить тем, что при повышенной моторной функции желчного пузыря его опорожнение происходит в ответ на механическое раздражение в момент нахождения зонда в желудке, следовательно, еще до введения раздражителя в двенадцатиперстную кишку.

Что касается увеличения печени и нарушений ее функции, то они объясняются тем, что, как известно из литературных данных, язвен-

ная болезнь может повлечь за собой функциональные изменения печени или даже явления нерезко выраженного гепатита.

Итак, наши наблюдения над группой больных язвенной болезнью подчеркивают значение холецистографии для распознавания дискинезий, вызывающих возникновение атипичного болевого синдрома у некоторых язвенных больных.

У 11 больных хроническим гастритом нами так же были обнаружены двигательные расстройства желчевыводящих путей, являвшиеся основной причиной нарушения самочувствия и приведшие больных в клинику.

Доминирующим симптомом, наряду с диспептическими явлениями (тошнота, рвота, отсутствие аппетита), были боли в правом подреберье, иногда приступообразного характера, от которых больные безуспешно лечились в течение многих лет.

При объективном исследовании у всех больных была обнаружена болезненность в подложечной области. У 3 определялись увеличение и уплотнение печени. У всех 11 при объективном исследовании найдены клинические симптомы хронического гастрита. Клинические данные совпадали с рентгеноскопическими: рельеф слизистой желудка был изменен у 10: отмечались утолщенные, у некоторых отчетные складки слизистой желудка. Пузырный рефлекс на введение 25% раствора сернокислой магнезии не получен у 6 больных, у остальных он был нормальным. При микроскопии отдельных фракций желчи патологических изменений не найдено. Со стороны мочи и крови отклонений от нормы не было.

Исследование функции печени обнаружило некоторые отклонения от нормы, как, например, гипербилирубинемия до 12,8 мг% и сдвиг коагуляционной ленты вправо до 8 только у тех 3 больных, у которых отмечено увеличение и уплотнение печени. Температура в течение всего времени пребывания в клинике была нормальной у всех больных, кроме одной, у которой при рентгеноскопии органов грудной клетки найдены фиброзные очаги туберкулеза под левой ключицей, что и было, по-видимому, причиной субфебрильной температуры.

Холецистография показала расстройство двигательной функции желчного пузыря различного характера: замедленное опорожнение после желчегонного завтрака до 3 часов (у 3 больных), несколько запоздалое заполнение желчного пузыря (у одной) и у остальных — ускоренное время опорожнения (от 30 мин до 1 часа).

Мы не могли установить строгого параллелизма между характером секреции и кислотностью желудочного содержимого, с одной стороны, и характером дискинезии желчных путей, с другой.

Таким образом, и в данной группе больных клиническое исследование не подтвердило диагноза желчнокаменной болезни и не могло установить никаких других причин правосторонних приступообразных болей, кроме дискинезии желчных путей, обнаруженных холецистографией. Нерезко выраженные изменения, указывающие на сопутствующий гепатит, наблюдавшиеся у 5 из наших больных, соответствуют тем, которые неоднократно описаны при гастритах на основании клинических и экспериментальных исследований. Седативная терапия, антиспазматическое, медикаментозное и диетическое лечение сняли болевой синдром, беспокоивший больных.

Дискинезии желчных путей наблюдались нами также в отдельных случаях таких заболеваний желудочно-кишечного тракта, как хронический колит, аскаридоз, остаточные явления после болезни Боткина.

У всех больных преобладали жалобы на боли в правом подреберье (у одних — приступообразного характера, напоминающие печеночную колику, у других — тупые, ноющие), что и заставляло их обращаться за помощью к врачам.

В случае хронического колита, развившегося у больной после перенесенной в прошлом дизентерии, при холецистографии наблюдалось замедленное опорожнение желчного пузыря (через 2 часа 30 мин). Это совпадает с данными других авторов о гипокинезии желчных путей при хронических колитах.

Дискинезия желчных путей при помощи холецистографии установлена у 2 больных аскаридозом, основные жалобы у которых сводились к приступообразным правосторонним болям преимущественно в правом подреберье. Аскаридоз был доказан данными лабораторного исследования и результатами глистогонного лечения, после которого выделилось по 15—20 аскарид. Других изменений со стороны внутренних органов не было обнаружено. Холецистография показала нормальный по форме и величине желчный пузырь, единственной особенностью которого являлось ускорение опорожнения после желчегонного завтрака у обоих больных (через 40—45 мин). Из клиники аскаридоза известно, что висцеро-висцеральные рефлексы при этом заболевании многочисленны. Рефлекторная рвота, дисфагия, дискинезия кишечника знакомы всякому врачу. Нередки также и боли в области желчного пузыря. В очень редких случаях описано заползание аскарид в общий желчный проток, что приводило к приступообразным болям в области печени с напряжением и увеличением желчного пузыря и даже иногда появлением желтухи. Но у наших больных отсутствовала соответствующая клиническая картина, и данные холецистографии свидетельствуют не о препятствии к оттоку желчи, а, наоборот, об ускоренном опорожнении желчного пузыря. Из экспериментальных исследований и клинических наблюдений известно также, что аллергическая реакция сенсibilизированного организма может вызвать спастические сокращения желчного пузыря и концевого аппарата общего желчного протока, что могло бы иметь место и при аллергии, вызванной аскаридозом. Однако ускоренное опорожнение желчного пузыря у наших больных не вяжется с таким представлением и говорит скорее за висцеро-висцеральный рефлекс в ответ на импульсы, рождающиеся в раздраженном кишечнике.

Резюмируя результаты наших наблюдений над дискинезиями желчевыводящих путей, мы можем утверждать, что во всех 32 случаях, холецистография билитрастом явилась методом исследования, вполне оправданным как важная опора в клинической диагностике чисто функциональных двигательных расстройств желчных путей и в уточнении природы болевого симптомокомплекса у ряда больных с недостаточно ясной клинической картиной.

Приведенные выше данные дают основание считать, что у всех исследованных больных, за исключением одной (у которой имелись остаточные явления после вирусного гепатита) в основе возникновения дискинезии желчных путей лежал висцеро-висцеральный рефлекс.

Разумеется, что разрешение вопроса о генезисе дискинезии, о психогенной ее обусловленности или о роли висцеро-висцерального рефлекса в ее происхождении должно опираться в каждом конкретном случае на весь комплекс клинических данных в их взаимной связи.

## ВЫВОДЫ

1. При неясной клинической картине язвенной болезни, хроническом гастрите, аскаридозе, имитирующих заболевания желчного пузыря, холецистографически установлена выраженная гипер- или гипокинезия, что объясняло особенности болевого синдрома.
2. Сопоставление данных холецистографии и дуоденального исследования показало отсутствие параллелизма между обоими показателями функции желчного пузыря. Хотя использование обоих методов необходимо и они дополняют друг друга, все же при диагностировании чисто двигательных расстройств желчевыводящих путей одного дуоденального исследования недостаточно.
3. Даже там, где при повторном дуоденальном исследовании рефлекс на введение раздражителя отсутствует, холецистография может показать сохранение способности желчного пузыря к сокращению, и иногда наблюдается даже его гиперкинезия.
4. Диагноз и тип чисто функциональных двигательных расстройств (дискинезий) желчевыводящих путей не может быть твердо установлен без холецистографии, которая в этих случаях имеет решающее значение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. М. И. Гольдштейн и М. Э. Винников. Сборник трудов Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, т. VII, Казань, 1937.
2. С. М. Горшков. Сборник „Нервно-гуморальные регуляции деятельности пищеварительного аппарата“, под ред. К. М. Быкова. Изд. АМН СССР, 1949.
3. А. А. Земер и М. Н. Есина. Клиническая медицина, т. XVII, вып. 4, 1939.
4. С. С. Зимницкий. Врачебное дело, № 9, 1927.
5. С. Л. Копельман. Холецистография. Медгиз, 1949.
6. М. П. Кончаловский. Сборник „Холециститы и болезни печени“, Москва, 1937.
7. И. Т. Курцин. Клиническая медицина, № 1, 1951.
8. Е. Ф. Ларин. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, т. XXIII, вып. 4, 1947.
9. Р. И. Лепская. Казанский медицинский журнал, № 10, 1933.
10. Р. А. Лурья. Сборник „Холециститы и болезни желчных путей“. Москва, 1937.
11. Д. Н. Максумов. Автореферат диссертации. Москва, 1952.
12. К. А. Маянская. Содружественные и функциональные заболевания органов пищеварения в рентгенологическом освещении. Диссертация, Казань, 1949.
13. М. И. Неменов. Частная рентгенодиагностика, т. II, ч. I. Медгиз, 1934.
14. Д. Э. Одинов. Труды I Московского государственного медицинского института, т. I, вып. 1, 1935.
15. Ф. М. Плоткин. Сборник „Холециститы и болезни желчных путей“. Москва, 1937.
16. И. Г. Руфанов. Там же, 1937.
17. И. Ч. Скржинская. Рентгенологическое исследование функции желчного пузыря. Диссертация, Москва, 1945.
18. Н. В. Соколов. Труды Казанского государственного медицинского института, вып. II—III, 1940.
19. А. Г. Терегулов. Там же, 1940.
20. А. Г. Терегулов. Проблемы кортико-висцеральной патологии. Изд. АМН СССР, 1952.
21. М. А. Ясиновский. Терапевтический архив, № 4, 1950.

Поступила 13 июня 1957 г.