

О холецистопатиях. 1)

Проф. Р. И. Лелская.

(С 4 рис.).

Заболевания внепеченочных желчных путей—это очень старая и вместе с тем всегда новая тема, не перестающая привлекать к себе внимание клиницистов и патологов, тема, к которой неоднократно возвращаются научные съезды врачей всех стран. Причина такого неослабевающего и даже нарастающего интереса к этим заболеваниям двоякая: во-первых, чем больше совершенствуется распознавание этих заболеваний, тем больше мы убеждаемся в том, что имеем дело со страданием чрезвычайно распространенным, к тому же богатым разнообразием клинических форм и проявлений, начиная с типичных, ясных, а иногда и бурных проявлений холецистита и холелитиаза, с их многочисленными осложнениями и иногда неожиданными и опасными оборотами и кончая скрытыми, часто замаскированными формами, клиника которых будет еще долгое время предметом углубленной разработки; во-вторых, несмотря на огромное количество работ и большие теоретические и практические достижения в этой области, изучение патогенеза этих заболеваний не только нельзя считать исчерпанным, требующим лишь некоторых дополнений или детализации, но наоборот: именно в области патогенеза этих заболеваний имеется еще масса неразрешенных вопросов и неустанная и плодотворная разработка этих вопросов за последние годы открывает перед нами все новые факты, расширяющие самое понятие о заболеваниях внепеченочных желчных путей; из этого вытекают, конечно, новые перспективы для клиники и новые возможности в профилактике и терапии указанных заболеваний.

Прежде всего необходимо остановиться на следующем: когда говорят о заболеваниях внепеченочных желчевыводящих путей, то нужно признать, что в сознании большинства врачей эти заболевания, если не идентифицируются, то во всяком случае настолько неразрывно ассоциируются с желчными камнями, что последние до сих пор продолжают выдвигаться на первый план, по крайней мере, как первопричина и основной, наиболее важный источник страданий. Такая тенденция находит себе отражение и в том, что многие из прекрасных руководств, трактующих эти заболевания и учитывающих роль других факторов кроме камня, преподносят все же весь вопрос как „клинику холелитиаза“. Нельзя не согласиться с Bergmann'ом, что такая установка не только односторонняя, но совершенно уже не соответствует состоянию наших современных знаний.

С другой стороны, учение Naunyn'a, выдвинувшее с такой силой роль инфекции в заболеваниях желчного пузыря, учение, выдавшее в ин-

1) Доклад на 3-й Областной научной конференции в Казани.

фекционном процессе также и главный источник образования желчных камней, несомненно, внесло много чрезвычайно ценного в клинику заболеваний желчных путей и содействовало тому, что центр внимания был перенесен с камня на гораздо более многозначущий инфекционный процесс; все же и Наунин не дал окончательного разрешения вопроса о патогенезе этих заболеваний.

Инфекционная теория дала толчок, и успехи хирургии оказали незаменимую помощь в изучении всех столь разнообразных, тающих в себе так много подводных камней, последствий инфекции. Вся гамма проявлений инфекционного процесса, начиная с катарральных, ульцерозных, флегмонозных, гангренозных процессов в стенке пузыря, эмпиемы его, кончая переходом процесса за пределы желчного пузыря, как острый перитонит, острый и хронический перихолецистит со спайками и стенозированием соседних органов, восходящая инфекция по желчным путям, холангит, вплоть до гнойного, поддиафрагмальный абсцесс, острые и хронические поражения печеночной паренхимы и даже распространение инфекции дальше, на другие органы брюшной полости и выше диафрагмы—острый и хронический панкреатит, правосторонний плеврит и, наконец, выраженный общий сепсис или хроническое септическое состояние с субфебрильной температурой,—все это объединилось единым ведущим понятием первичной инфекции, исходящей из желчного пузыря; и медицина, несомненно, много выиграла на этом этапе учения о холецистите и холелитиазе, как о процессах инфекционного происхождения.

Но этот период изучения заболеваний желчных путей приходится действительно рассматривать лишь как этап, а не как законченный путь, этап, который нам много дал, но на котором не только нельзя остановиться, но который во многих отношениях требует коррективов. Многочисленные факты клинического и экспериментального наблюдения не укладываются в узкие рамки инфекционной теории, особенно в первоначальном ее виде, данном Наунином, и настойчиво требуют критического пересмотра пройденного пути и новых объяснений. Таковы хотя бы факты клинического наблюдения, говорящие о роли расстройства обмена веществ, о значении конституции, наследственности, о преобладании заболевания среди женщин и т. п. Уже в перечислении этих пунктов выявляется слабость инфекционной теории, как узко локалистической, которая хочет рассматривать весь процесс, разыгрывающийся в желчевыводящих путях, лишь как узко-местное заболевание одного органа—желчного пузыря, без учета связи со всем организмом и с другими внешними влияниями, кроме инфекционных. И та же хирургия, которая могла думать, что, исходя из инфекционной теории, она пойдет по пути сплошных побед в деле лечения заболеваний желчных путей, встала перед рядом необъяснимых фактов и жестоких разочарований. Она уже не видит панацеи в равной операции, которая должна в корне пресечь зло и избавить больного от дальнейших страданий; наоборот, хирургия не перестает регистрировать напрасные операции, при которых, несмотря на жестокие страдания больного, не находят ни камней, ни воспаления; не перестает регистрировать рецидивы болей после операции, несмотря на совершенную технику и несмотря на то, что при повторной лапаротомии никаких объяснений для этих рецидивов не находят. В высшей степени удачно выражение Лика, который говорит по поводу подобных фактов,

что „в цепи наших знаний“ еще недостает повидимому какого-то звена“. Может быть, еще правильнее было бы сказать, что не хватает еще многих звеньев; но пути нахождения этих звеньев, пути заполнения многих пробелов не только уже намечены, но, как я уже упоминала, успешны разработаны и продолжают разрабатываться.

Не считая возможным останавливаться на всем, что в этой обширной области высказывалось, делалось и сделано, я остановлюсь лишь на наиболее крупных фактах, содействовавших прогрессу наших знаний. Полагая достаточно известным, что крупный корректив в учении Наунина о всеобъемлющей роли инфекции уже давно внесли труды французской школы—*Chauffard'a, Grigaut, La Roche* и классические работы Ашофа и Бакмейстера, которыми доказана возможность возникновения желчных камней, по крайней мере холестериновых, без всякого воспаления или катарра желчных путей, а лишь как результат расстройства обмена веществ—гиперхолестеринемии и повышенного выделения холестерина с желчью; доказано, что эта гиперхолестеринемия может встречаться на исходе инфекционных болезней, при некоторых расстройствах обмена веществ, в связи с неправильным питанием, и что она периодически встречается у женщин, как физиологическое явление в периоде менструации и беременности в силу эндокринных влияний.

Более поздние исследования *Berg'a, Westphal'a, Gleichmann'a, Mann'a* и др. показали, что условия образования желчных конкрементов еще более многообразны; нарушение коллоидного равновесия в желчи может наступить в зависимости от уменьшения количества желчных кислот, поддерживающих растворимость холестерина, что в свою очередь является результатом сложных отношений: изменений двигательной и всасывающей способности желчного пузыря или нарушений функции печени. Усиленное выделение слизи эпителием желчного пузыря, примесь белковых веществ в желчи при поражениях печеночной паренхимы также не остаются без влияния на устойчивость коллоидного равновесия желчи. Наконец, помимо количественного увеличения холестерина могут влиять в этом отношении химические варианты различных стернов (*Winds*).

Все эти данные важны уже тем, что они выводят клинику заболеваний желчных путей, пока еще—только холелитиаза, из узких границ местного страдания одного органа и ставят ее в связь с изменениями всего организма, характером питания, обмена, эндокринными факторами, изменениями функций течения, всасывающей способностью желчного пузыря и т. д.

Дальнейший шаг вперед представляют работы, расширяющие и углубляющие связь не только литиаза, но и всего комплекса патологических процессов во внепеченочных желчевыводящих путях с общими изменениями всего организма; громадное значение приобретает учет роли сложных функций самих желчевыводящих путей (как двигательных, так и всасывающих), подчиненных вегетативной нервной системе. Известно, что как инфекционная теория Наунина, так и теория дискразии считают необходимым ингредиентом в развитии инфекции и камней еще один фактор, а именно—застой; одна бактериохолія еще не есть холецистит, как бактериоурия—еще не пиэлит; точно также избыток холестерина в желчи еще не ведет к образованию конкрементов при постоянном и пра-

вильном оттоке желчи и отсутствии застоя. Три круга явлений наслаиваются таким образом в патогенезе заболевания желчного пузыря (Bergmann)—инфекция, расстройства обмена и застой, и если каждое из них, хотя и редко, может дать свое выражение в клинике, как самостоятельное заболевание, то чаще мы имеем комбинацию 2-х или всех трех тесно переплетенных моментов, образующих сложное заболевание желчного пузыря—холецистопатию по терминологии Бергманна и Ашофа.

Но собственно говоря и этот термин холецистопатии уже становится узок для обозначения сложности процесса, так как в настоящее время известно, что патогенез и клиническая картина холецистопатий обусловлены вовлечением в патологический процесс не только желчного пузыря, но и всей системы желчевыводящих путей (что даже побудило Westphal'a предложить вместо термина „холецистопатия“ более широкое название „холеягиопатия“).

Это особенно ярко выступает в свете исследований последних лет о причинах застоя в желчном пузыре. Прежние упрощенные и чисто-механические представления о роли сдавления желчных путей перетягиванием талии, давлением беременной матки, о значении спазма и т. п. факторов уже утратили свое первенствующее значение. Более новые данные Schmieden'a и Rode (1921 г.) о застое в желчном пузыре (без камней и воспаления) на почве анатомических изменений, как перегибы пузырного протока или особенности его расположения, хотя и очень ценны и интересны, однако не всегда встречаются там, где имеется застойный желчный пузырь; по частоте и значению эти анатомические изменения должны уступить место тем причинам застоя, которые открываются при изучении функции и патофизиологии желчных путей, следствием чего указанные анатомические изменения может быть сами являются.

Несмотря на то, что Haberland, Garré, Graham, Cohrer и Kodama, Einhorn еще не так давно продолжали упорно отстаивать точку зрения, что желчный пузырь опорожняется лишь пассивно под влиянием движений диафрагмы и присасывающего действия 12-перстной кишки или под влиянием тока желчи из печени, т. е. по принципу водяного насоса, можно считать несомненно установленным работами Withaker'a, Westphal'a, Kalk'a, Pribram'a и др., что процесс опорожнения желчного пузыря является результатом активной работы системы желчевыводящих путей. Анатомическое изучение, физиологический эксперимент, клиника и рентгеновский метод, каждый с своей стороны, убеждают в этом с наглядностью. Метод холецистографии, благодаря усовершенствованию, введенному Bronner'ом, позволяет нам уже не только видеть форму, степень наполнения, положение желчного пузыря, но и дает возможность изучать его функцию, следить за его сокращением и опорожняемостью. Анатомические исследования Berg'a, Westphal'a, Lütken's'a о мускулатуре желчного пузыря и его сфинктере говорят несомненно о возможности активного процесса сокращения желчного пузыря. Об этом же говорит уже вошедшая в широкую практику методика исследования рефлекса желчного пузыря. Наконец, Kalk показал возможность прямого наблюдения сокращений желчного пузыря у человека при закрытой брюшной полости методом лапароскопии. Но для разрешения вопроса о нормальной и нарушенной функции желчных

путей важно не только изучение изолированной работы желчного пузыря, но и деятельности всей системы желчевыводящих путей.

Как антагонист мускулатуры желчного пузыря в месте впадения желчного протока в 12-перстную кишку имеется замыкающий сфинктер Одди. Несмотря на то, что этот сфинктер был описан Одди еще в 1887 году, все значение этого образования выяснено лишь в последние годы, особенно благодаря детальным исследованиям Westphal'a, подтвержденным работами Watanabe, Scurai и др. Эти исследования показали, что, кроме кругового слоя мышц, замыкающего ductus choledochus на подобие пилоруса, в этой части желчного протока имеется и антрум, активно перистальтирующий аналогично антруму желудка. Весь мышечный аппарат желчных путей, начиная с мускулатуры желчного пузыря и его сфинктера и кончая сложным устройством сфинктера Одди, подчинен регуляции вегетативной нервной системы, как местного plexus'a, так vagus'a и sympaticus'a в целом. Нарушения нервно-мышечной регуляции всего этого аппарата объясняют очень многое, как в клинике, так и в патогенезе холецистопатий и заслуживают поэтому, чтобы несколько остановиться на нормальном и патологическом функционировании всей системы.

При слабом раздражении vagus'a открывается наружное кольцо сфинктера Одди, перистальтирует антрум и желчный пузырь сокращается, выбрасывая свое содержимое в 12-перстную кишку. Таков нормальный процесс поступления желчи в duodenum под влиянием раздражителей, исходящих из 12-перстной кишки или влияющих гематогенным путем. Но, при сильном раздражении vagus'a, наступает частичный или полный спазм сфинктера Одди, сокращения желчного пузыря остаются напрасными, опорожнение нарушено. При повторении подобной дисфункции — нарушение опорожнения ведет к застою, сфинктер Одди гипертрофируется, общий желчный проток расширяется, в свою очередь гипертрофируется желчный пузырь, развивается гипертонический застойный желчный пузырь (рис. № 1). Спазмы сфинктера Одди и сокращения желчного пузыря могут давать боли различной интенсивности от мимолетных вплоть до ^{до} полной картины приступа печеночной колики.

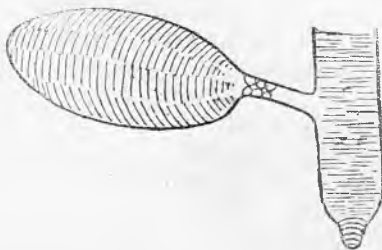


Рис. 1.

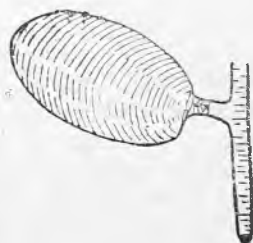


Рис. 2.

Наоборот, раздражение симпатикуса или паралич вагуса дают расслабление мускулатуры желчного пузыря при падении тонуса и расширении антрума, при чем наружное кольцо сфинктера остается замкнутым; мы имеем опять-таки застой во всей системе желчевыводящих путей с гипотоническим застойным желчным пузырем (рис. № 2). Вот уже

две основных формы застоя, как чисто функционального процесса—*дискинезии желчных путей*. Если, таким образом возможен застой при чистой дискинезии, то там, где присоединилось наличие камней или инфекции, причины застоя еще усложняются и могут развиваться ограниченные дискинезии различных отделов желчных путей; так, например, наличия камня в шейке желчного пузыря достаточно, чтобы вызвать мощные сокращения пузыря с явлениями гипертрофии его и застоя (рис. № 3). Наоборот, при наличии многочисленных камней или при сморщивании пузыря вследствие воспалительного процесса, функция желчного пузыря частично или полностью выпадает; общий желчный проток отчасти принимает на себя его функции, значительно расширяется, сфинктер Одди, противостоящий напору желчи, спастически сокращается и гипертрофируется (рис. № 4).

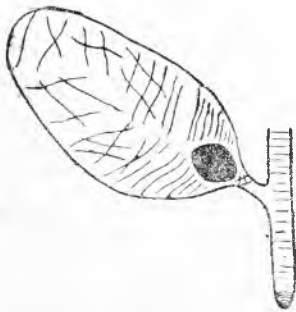


Рис. 3.

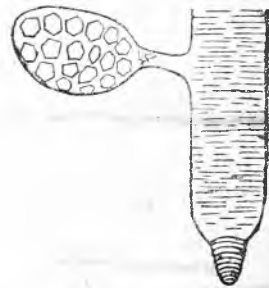


Рис. 4.

Если даже ограничиться сказанным, не вдаваясь в дальнейшие детали, то уже можно сделать вывод, что изучение роли дискинезий является не только дополнением, но неотъемлемой частью вопроса о холецистопатиях и заставляет подвергнуть пересмотру многие пункты клиники и терапии; застой не сводится уже к прежним элементарным понятиям, факторам, которые могут быть лишь вспомогательными, а является результатом нарушения самостоятельной деятельности желчных путей. Меры борьбы с застоем, следовательно, также совершенно иные. Значение этого функционального застоя для патогенеза образования желчных камней также велико: исследования Westphal'я и Gleichmann'a показали, что при экспериментальном застое в желчном пузыре, даже при условиях полной стерильности, можно наблюдать развитие конкрементов не только холестериновых, но и смешанных, которые считались раньше лишь продуктом инфекции. Такая возможность образования смешанных камней без участия инфекции еще больше подкрепляется изучением другой функции желчного пузыря, а именно—всасывательной.

Роль желчного пузыря не только как резервуара желчи и регулятора давления ее в желчных путях, но и как конденсатора, может считаться уже прочно установленной. Колебания в сторону *гипер-* и *гипорезорбции* также находятся в тесной зависимости от регуляции нервной системы: импульсы со стороны вагуса усиливают всасывание, со стороны симпатикуса—уменьшают его. При явлениях застоя может усиливаться

резорбция и сгущение желчи. Два фактора действуют тогда в одном направлении, что приводит к выпадению билирубина и холестерина без всякого участия инфекционного процесса.

Все эти явления дисфункции желчных путей объясняют нам многие, прежде необъяснимые, противоречия, как, например, нахождение Цандером и др. хирургами смешанных камней там, где, при самом тщательном микроскопическом исследовании желчного пузыря, никаких следов перенесенной инфекции не было; объясняют сильные припадки болей там, где при операции не находят ни камней, ни воспаления, объясняют рецидивы болей после операции, как результат продолжающихся болезненных спазмов сфинктера Одди, объясняют несоответствие между тяжестью реакции и незначительностью воспалительных явлений, объясняют связь между болевыми припадками и душевными волнениями. Последняя связь между психикой и болями в области печени, часто отмечаемая самими больными, не ускользнула от внимания врачей в самую раннюю эру медицины; но в более позднюю эпоху эти наблюдения были целиком вытеснены изучением морфологии заболелвшего органа; отмеченные также Frerichs'ом, Ewald'ом и др. как невралгия печени, подобные факты порождали лишь недоумение, как не имевшие морфологического субстрата, и лишь изучение спазмов и дискинезий желчных путей в последние годы рассеивают эти недоумения.

Дискинезии открывают таким образом новую главу в области заболеваний желчевыводящих путей. Правда, клиника находится еще лишь в начале изучения этой главы, но уже и сейчас знание патофизиологических процессов желчных путей чрезвычайно расширяет методы диагностики и терапии: в настоящее время клиническое исследование с дуоденальным зондированием, изучением рефлекса желчного пузыря, дополненное данными холецистографии, позволяет создать довольно подробное представление о содержимом, о тонусе и опорожняемости желчного пузыря, данные, которые также ценны, как аналогичные данные со стороны желудка. Можно уже в настоящее время выделить некоторые, по крайней мере, клинические типы заболеваний, где дискинезиям принадлежит ведущая роль (Westphal и Gleichmann):

1. Дискинезии при беременности со свойственной последней перестройкой всей эндокринной и вегетативной нервной системы. Всякому врачу известны частые обострения болевых приступов при беременности, как при наличии камней, так и без них; объяснение этого лежит не только в расстройстве обмена и нарушениях функции печени, но и в гиперкинезии со стороны желчных путей.

2. Дискинезии во время менструального цикла, сопровождающегося как известно и другими расстройствами как рвота, мигрень и проч.

3. Дискинезии во время климактерия. Нам приходилось наблюдать случаи обострения в этом периоде после нескольких десятилетий латентности процесса.

4. Дискинезии „вегетативно-стигматизированных“ по терминологии Бергманна—нервных людей большей частью молодого возраста, несколько базедововидным типом, с дистонией вегетативной нервной системы.

5. Дискинезии после операции холецистэктомии: как показывают экспериментальные и клинические наблюдения, удаление желчного пузыря лишь в ближайшее к операции время вызывает инконтиненцию пилору-

са; в дальнейшем могут наступить спазмы сфинктера с гипертрофией его и сильным расширением желчного протока, как при упомянутых уже выше других случаях выпадения функции желчного пузыря.

6. Дискинезии при заболевании других органов брюшной полости, как висцеро-висцеральный рефлекс; в некоторых случаях эта повышенная возбудимость желчных путей выражается в гиперкинезиях без застоя, а наоборот, в быстром опорожнении, как это наблюдается при язвах дуоденума; во многих случаях, впрочем, этот висцеро-висцеральный рефлекс идет от находящихся в состоянии дисфункции желчных путей к другим органам; и действительно, часто при дискинезии желчных путей наблюдаются спазмы всего желудочно-кишечного тракта: пищевода, желудка, толстых кишок, реакции со стороны сердечно-сосудистой системы в виде сердцебиений и даже болевых приступов в области сердца.

7. Дискинезии старческого возраста, относящиеся к гипотоническому типу.

На клинике и распознавании всех этих форм, точно также как на отдельных примерах, время к сожалению, не позволяет останавливаться. Хочу лишь указать на то, что учение о дискинезиях желчных путей и сопутствующих висцеро-висцеральных рефлексах вносит значительную ясность в распознавание столь частых замаскированных форм, являющихся под видом желудочных, кишечных, сердечных страданий, нервных спазмов пищевода и т. п.

Из всего сказанного вытекает, что роль инфекции в клинике холецистопатий не так всеобъемлюща, как это до сих пор казалось; не следует думать, однако, что я хочу хоть сколько-нибудь умалить самостоятельное значение инфекционного процесса со всеми его последствиями, о которых я в начале говорила. Разумеется врач не должен ни на одну минуту упускать из поля зрения инфекционный процесс, стараться его вовремя открыть и должным образом оценить его малейшие проявления, чтобы своевременно парировать опасность. И если я так много внимания уделяю менее известным функциональным расстройствам, то я это делаю потому, что эти расстройства часто являются первичным источником последующих, более серьезных заболеваний и что знание их указывает путь к ранней профилактике, а терапия также выигрывает при учете этих расстройств. Любопытно, что морфолог Ашоф, имеющий казалось бы дело больше с анатомическими изменениями, не раз высказывался за последние годы в том смысле, что профилактика еще мало может сделать по отношению к расстройствам обмена и инфекции, но что она должна воздействовать на расстройства функции.

Преходящие дискинезии и расстройства всасывающей способности желчного пузыря, как мы видели уже, способны вызвать первые явления выпадения билирубина, а также и холестерина. Образовавшиеся под влиянием этих и других вышеперечисленных сложных факторов камни могут долгое время оставаться сравнительно мирными обитателями желчного пузыря, пока какая-нибудь внешняя или внутренняя причина не вызовет более бурную дискинезию и тогда лишь носитель камня делается больным желчекаменной болезнью. Присоединение инфекции в этих случаях находит в застое и камне благодарную почву для своего дальнейшего развития, что в свою очередь усиливает дискинезию, и больной попадает в порочный круг инфекции, камня и застоя. Необходимо, гово-

ря словами Лика „порвать болезненный круг, помочь организму восстановить свое равновесие“. Эта задача тем более благодарна, чем раньше за нее взяться. Такая возможность доказывается самостоятельной тенденцией к латентности, которая так выражена при холецистопатиях и которую терапевт должен уметь использовать. я имею в виду истинную латентность, объективно установленную, а не опасную псевдо-латентность, основанную на собственных ощущениях больного, при которой под пеплом тлеет огонь, прорывающийся иногда в виде внезапной катастрофы, классическим и печальным примером чего может служить трагическая судьба известного немецкого социалгигиениста Гротмана. Эта большая тенденция к латентности оправдывает тезис Бергманна: „ранней операции противопоставить раннее лечение“. Из характеристики, данной мной холецистопатиям, как общему заболеванию организма, вытекает и необходимость направить терапию не только на больной орган, но и на весь организм с учетом свойственных каждому случаю особенностей нервных, эндокринных, расстройств обмена, функции печени и т. п. Знание характера дискинезии диктует антиспазмодические мероприятия при гипертонической форме и наоборот—тренировку, внутренний дренаж желчных путей при атонической. В этих же мероприятиях, направленных на весь организм и на дискинезию, в частности, лежит и профилактика рецидивов (наряду с устранением источников инфекции, как тонзиллиты и др., где это возможно). Не подлежит сомнению, что там, где ясно выражена ведущая роль местной инфекции и где приступы часты, необходимо вовремя передать больного хирургу, не ожидая тяжелых осложнений; но и хирурги уже в настоящее время должны проявлять больше интереса к функциональным изменениям, учитывать важность подготовительного периода к операции и лечения всех общих расстройств после операции не только там, где они видят себя к этому уже вынужденными, но и профилактически. Только такая совместная работа терапевта и хирурга поможет найти правильный путь в извилистом течении холецистопатий.

Профилактика детских летних поносов 1).

Проф. В. К. Меньшиков.

В переживаемую нами эпоху бурного роста социалистического строительства и завершения коллективизации на селе мы наблюдаем и громадные успехи в области культурного фронта. Исключительная забота о детях, внимание к матери и ребенку в учреждениях ОММ имеют в результате значительное снижение детской смертности в нашем Союзе (с 25,2% в 1901—1910 г.г. на 100 родивш. до 15,8% в 1928 г.) Эти достижения наиболее ярко выступают в области охраны здоровья детей раннего возраста, где социально-бытовая сторона особенно оказывает свое влияние. Здесь проблема организации правильного ухода и питания детей грудного и раннего возраста в рабочей семье и в деревне (совхозы и колхозы), являясь задачей всей советской общественности, дает наглядный

1) Доклад на научном съезде врачей Татреспублики и смежных областей и республик 15 июня 1933 г.