

больных наступало увеличение диуреза, чаще к концу первой недели лечения. У всех больных с асцитом он исчезал или резко уменьшался в течение 3—5 недель. Если отеки и асцит достигали больших размеров и вызывали нарушение общего самочувствия, одышку, мы в первой фазе лечения тестостерон-пропионатом делали парacentез.

Тестостерон-пропионат обычно переносился хорошо и не давал побочных явлений. Только при долгом введении препарата у трех женщин появились ощущения приливов в груди и небольшие боли в сосках. Наблюдалось и прекращение менструаций, хотя и не надолго. Но эти изменения не наступали, если мы вводили женщинам фолликулин (по 5000 ед. 2 раза в неделю) после применения тестостерон-пропионата в течение 3—4 недель.

Мы применили лечение этим препаратом и у 5 больных, страдавших ревматическим пороком сердца (митральная болезнь с превалированием недостаточности клапанов) и «сердечным циррозом» печени.

Как указывают Цитраелли, М. Джиролами, увеличение и уплотнение печени при заболеваниях сердца исчезают медленно, иногда только к концу года применения тестостерон-пропионата.

Под влиянием тестостерон-пропионата снижается уровень билирубина сыворотки крови, наступают положительные сдвиги белкового состава крови. Особенно заметно увеличение содержания альбуминов у большинства больных и падение γ -глобулинов, что, по-видимому, можно расценивать как влияние тестостерон-пропионата на улучшение синтеза альбуминов в печени. Короткие сроки, прошедшие со времени окончания терапии тестостерон-пропионатом, не позволяют нам делать выводов относительно отдаленных результатов данного метода лечения. Но мы можем сослаться на данные Джиролами, наблюдавшего хорошее состояние после лечения тестостерон-пропионатом в течение 6 лет и больше.

Прием тестостерон-пропионата показан не только при хронических гепатитах, гиперτροφических циррозах, но и атрофических, а также при увеличении и уплотнении печени, обусловленных сердечной недостаточностью.

Таким образом, применение тестостерон-пропионата хотя и не решает окончательно проблемы лечения хронических гепатитов, однако является очень полезным, очевидно, благодаря воздействию на некоторые звенья патогенеза. Тестостерон-пропионат благотворно влияет на течение заболевания, улучшая самочувствие, водно-солевой обмен и некоторые функции печени.

Механизм действия тестостерон-пропионата при циррозе печени сложен и обусловлен как некоторым центральным влиянием на гипофизарно-гипоталамическую область, так и местным фармакологическим действием на печень.

Лечение циррозов печени только витаминами B_6 — B_{12} в сочетании с преднизолоном не дает такого эффекта, как применение тестостерон-пропионата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Озерцковский Н. А. и Джекенбаев О. Ш. Тер. арх. 1962, 2. — 2. Планельс Х. Х. Вест. АМН СССР, 1962, 5. — 3. Girolami M. J. Am. Geriat. Soc. vol. VI, 1958, 4. — 4. Nissen K. Z. Arztl. Fortbild. I, Juni, 1957.

Поступила 14 октября 1964 г.

УДК 616.366—089.85

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПО НАБЛЮДЕНИЯМ ТЕРАПЕВТОВ

К. А. Дрягин и К. Я. Сильченко

Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — проф. К. А. Дрягин)
Ленинградского педиатрического медицинского института

Мы наблюдали 161 больного (мужчин — 20, женщин — 141) с рецидивом после холецистэктомии, 130 из них были обследованы в клинике и 31 амбулаторно. 70 человек прослежены с момента операции от 1 г. до 5 лет, у них учтены все данные, включая и патогистологическое исследование удаленного желчного пузыря. К моменту операции возраст больных был от 17 до 75 лет, большинство было в возрасте 41—50 лет.

Острые формы холецистита были у 47 больных (флегмонозный — у 29, гнойный — у 8, перфоративный — у 4, катаральный — у 6), хронический холецистит с обострением — у 107, из них у 30 были осложнения (обтурационная желтуха — у 25, водянка желчного пузыря — у 5).

На операции камни были обнаружены у 133 больных, из них у 73 желчный пузырь содержал множественные мелкие камни. Камни не были обнаружены у 28 человек. У 7 больных удаленные желчные пузыри не содержали камней, и при их гистологическом исследовании отсутствовали убедительные признаки воспаления.

На разных сроках после операции, в зависимости от ображаемости больных, было проведено клиническое, лабораторное и рентгенологическое обследование. Патология в системе желчных путей выявлена у 127 больных из 161. У 34 человек причиной жалоб после холецистэктомии явились заболевания других органов (хронический гастрит с секреторной недостаточностью, язвенная болезнь, дуоденит, энтероколит, парапроктит, рак печени, рак желудка, рак кишечника, атеросклероз, гипертоническая болезнь). Эти сопутствующие холециститу заболевания нередко вызывали у нас затруднения в послеоперационной диагностике.

Из 127 оперированных больных с выявленной патологией желчных путей жаловались на колики — 55, боли — 72, диспептические расстройства — 78. Лихорадка была у 44, желтуха — у 24, увеличенная печень — у 68 и болезненная — у 49. Патология желчи была выявлена у 68 больных.

После операции у 14 больных, из которых у 6 были камни в холедохе и до операции, камни были обнаружены в протоке повторно. У 10 больных они отнесены нами к ложным рецидивам. У этих больных приступы желчнокаменной колики возобновились в первые 3 года (чаще в первый год) после операции. Самый ранний приступ болей мы наблюдали через 3 недели после холецистэктомии. 4 больных в течение 5—8 лет при хорошем общем самочувствии не предъявляли никаких жалоб. Затем возобновились характерные для желчнокаменной болезни боли. При холангиографии у этих больных в желчных протоках были обнаружены тени конкрементов. Здесь не исключена возможность бессимптомного течения «забытых» камней или образование новых. Из 14 больных 4 оперированы повторно, из них 3 с неблагоприятным исходом.

У одной больной после приступа желчной колики с obturацией общего желчного протока камень вышел через кишечник. 9 больных продолжают лечиться консервативно.

У 25 больных диагностирован холангит. При изучении их историй болезни отмечена большая продолжительность холецистита. 11 человек из них болели 10 лет и более (до 34 лет).

При первом приступе оперирована одна больная. Показанием к операции у части больных был холангит. Трое оперированы по поводу флегмонозно-гнойной холецистита, у одной был перфоративный холецистит со свищем между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой. У трех больных была закупорка общего желчного протока, в связи с чем производилась и холедохостомия. У всех 25 предполагался каменный холецистит, однако у 9 операция это не подтвердила. Симптомы холангита были явны и до операции у большинства из них. Только у 2 больных с длительно незаживающим желчным свищем можно думать о послеоперационном холангите. Обострение холангита вслед за операцией возникло у 8 больных, через 2—6 месяцев — у 9, через 1—3 года — у 6, через 5 лет — у 1 и через 21 год после операции — у одной больной.

Раннему обострению холангита у 17 больных, по-видимому, способствовала операция. Позднее обострение мы наблюдали у 6 больных после инфекции (пневмония, грипп, ангина) и у 2 — в период беременности. Тяжелое течение холангита было у 6 больных при поражении внутрипеченочных желчных протоков. У 19 человек с внепеченочным холангитом были 1—2 обострения в году с утратой трудоспособности. 10 из 25 больных холангитом страдали и другими заболеваниями (гипертоническая болезнь, атеросклероз, ожирение, гастрит, очаговый туберкулез), что также сказывалось на их состоянии и трудоспособности.

У 6 больных с длительностью дооперационного заболевания до 8 лет был установлен холангитический цирроз печени. У всех их был каменный холецистит с осложнениями. Один больной через 3 месяца после операции перенес болезнь Боткина с неполным выздоровлением. У каждого из этих больных холецистэктомия была лучшим методом лечения тяжелого холецистита. Отдаленные результаты холецистэктомии прослежены у этих больных от 2 до 6 лет. После операции повторные обострения и госпитализации были у 2 больных. У 4 человек обострений холангита и нарастания симптомов цирроза печени не наблюдалось.

У больных желчнокаменной болезнью отмечают частое возникновение сопутствующего панкреатита.

Мы диагностировали панкреатит у 15 больных. Среди них были больные с одним приступом холецистита и с многократными обострениями в течение 1 года — 24 лет. У 11 из них удаленные желчные пузыри содержали от 40 до 500 камней, у 2 были крупные камни и у 2 — некаменный холецистит. В холедохе камни обнаружены у одной больной, и у одной была аденома фатерова соска. 10 больных имели обострения панкреатита в течение первого года после операции, 6 из этих больных не отметили никакого улучшения после холецистэктомии. У 2 больных панкреатит наблюдался нами через 10 лет и через 21 год после операции, до его появления больные хорошо себя чувствовали. Анализируя все данные, мы пришли к выводу, что у всех 15 наших больных развитие панкреатита было связано с заболеванием желчных путей.

При рецидивирующем холецистите почти у 100% оперируемых наблюдаются сращения желчного пузыря с соседними органами и с/сальником. После операции спаечная болезнь может быть причиной болей и нарушений оттока желчи. Мы это наблюдали у 15 больных. У этих больных в анамнезе отмечаются частые обострения холецистита, у 4 больных до холецистэктомии были операции на других органах брюшной полости. При операции у одной больной обнаружен в области шейки желчного пузыря большой перифокальный инфильтрат, у другой — инфаркт печени и острый аппендицит (одновременная аппендэктомия).

Таким образом, перивисцерит в зоне операции нельзя относить только к последствиям хирургического вмешательства. В то же время у 5 из 15 наших больных после операции спаечная болезнь привела к новым осложнениям. У 2 больных наблюдалась спаечная структура общего желчного протока и желтуха, у 3 — рецидивирующая непроходимость кишечника. Все 5 больных оперированы повторно.

По нашим наблюдениям, причиной болей и диспепсии после операции часто является дискинезия желчных путей. Мы не нашли оснований для другого диагноза у 30 больных, что не противоречит литературным данным.

Многие авторы, изучающие отдаленные результаты холецистэктомии, у части оперированных больных отмечали дискинезию. Как известно, удаление функционирующего желчного пузыря может вызвать нервно-мышечную дисфункцию сфинктера Одди и общего желчного протока — истинный постхолецистэктомический синдром. Дискинезия желчных путей развивается также на фоне общих невротических расстройств и может наблюдаться у больных как до, так и после операции.

Изучая истории болезни наших 30 больных, мы установили, что у большинства были нервно-сосудистые нарушения и в других системах органов.

Неврастения с выраженной вегетативной дисфункцией была диагностирована у 9 больных, климактерический синдром — у 6, гипертоническая болезнь — у 4, эпилепсия — у 2. У 2 больных в анамнезе отмечена тяжелая закрытая травма черепа.

У 12 человек наблюдался возврат колики уже в первый месяц после операции, у 26 — в первый год. Боли, диспепсия, дисфункция кишечника были выражены в разной степени, но они не достигали той интенсивности, какая была до операции. Через год после операции у 8 больных с благоприятными условиями жизни было значительное улучшение. У 22 человек повторялись обострения. Однако и при длительном сроке (от 5 до 26 лет) после холецистэктомии у 12 больных функциональные нарушения в системе желчных путей последствий не дали.

По Губергрицу лямблиоз желчных путей обнаруживался у 19,5% больных холециститом. Нами он выявлен впервые у 10 человек. У 5 из этих больных камни не были обнаружены, рецидивы желчной колики возобновились вскоре после операции.

У 3 больных постхолецистэктомическое заболевание было вызвано повреждением общего желчного протока на операции, одной больной ошибочно наложена лигатура на холедох. У этих больных при повторной операции диагностировано рубцовое сужение общего желчного протока. Рубцовое сужение сфинктера Одди возникло после операции у больной с тяжелым каменным холециститом. На первой операции был обнаружен камень в печеночном протоке и 250 камней содержал желчный пузырь. У этой больной мы предполагали наличие «забытых» камней в желчных протоках, но при повторной операции они не были обнаружены.

Центральная грыжа отмечена у 5 тучных больных с дряблой брюшной стенкой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании тщательного изучения анамнеза и комплексного клинического обследования наших больных у нас сложилось мнение, что у большинства из них операция была не только полезна, но и необходима. Сравнительно большое число среди обследованных с рецидивами холангита и панкреатита свидетельствует о поздней операции у этих больных.

При относительных показаниях к операции диагноз должен быть максимально точным. Такие вопросы, как распространенность инфекции желчных путей, характер микрофлоры, функциональное состояние внепеченочных желчных протоков, сопутствующий лямблиоз желчных путей, должны быть выяснены до операции самым тщательным образом.

Несомненно, что еще есть трудные вопросы диагностики, вследствие чего возможны ошибки до- и послеоперационного диагноза и неточности в анализе отдаленных результатов холецистэктомии. Так, нередко возникают затруднения в распознавании панкреатита, заболеваний фатерова соска, спаечных стриктур холедоха и камней желчных протоков.

При хорошем непосредственном исходе операции больные с остаточными симптомами заболевания должны переводиться для долечивания в терапевтическое отделение. Своевременное назначение спазмолитических и желчегонных средств, дренажа желчных путей там, где это нужно (при лихорадочных реакциях и других признаках воспаления), и антибиотиков, по нашим данным, улучшает отдаленные результаты холецистэктомии. Следует обратить особое внимание на активную профилактику спаечной болезни, так как в этом отношении у нас недостаточно используются лечебная гимнастика, физиотерапевтические методы рассасывающей терапии, грязелечение.

В первые 6—12 месяцев после холецистэктомии больным необходимо рекомендовать диету № 5 и особенно регулярность питания. Эта группа больных нуждается и в санаторном лечении.

При поздних осложнениях холецистэктомии, подлежащих хирургическому лечению, повторная операция должна быть обоснована своевременно.

Поступила 19 мая 1964 г.

УДК 616.366-002

СОДЕРЖАНИЕ АМИЛАЗЫ В ПУЗЫРНОЙ ЖЕЛЧИ ПРИ ОСТРЫХ ХОЛЕЦИСТИТАХ

П. В. Кравченко, В. Е. Волков и С. Д. Федотов

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав. — проф. П. В. Кравченко)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В свете изучения этиологии острого холецистита большой интерес представляют исследования по выяснению роли некоторых химических факторов, наряду с инфекцией способных вызывать воспалительные изменения желчного пузыря. Среди химических агентов, оказывающих влияние на развитие острого холецистита, особое внимание за последнее время уделяется активированным панкреатическим ферментам (Гензе, 1960; Местер, 1960; П. В. Кравченко и В. Е. Волков, 1962; Glenn, 1963).

До сих пор принято считать, что главной и почти единственной причиной возникновения острого холецистита является инфекция. Однако следует отметить, что не у каждого больного острым холециститом в желчном пузыре обнаруживается микрофлора, лишь в двух третях случаев при этом заболевании желчь инфицирована различными видами бактерий, а в одной трети остается стерильной (А. Д. Очкин, 1949; И. Т. Цыганенко, 1960). Эти данные позволяют сделать предположение о наличии каких-то других причин, способных при определенных условиях вызывать воспалительный процесс желчного пузыря. Одной из таких причин и следует назвать активированные панкреатические ферменты, забрасывающиеся в желчный пузырь ретроградно из панкреатических протоков.

Учитывая указания ряда авторов на роль панкреатических ферментов в этиологии острых холециститов, мы провели исследование у 56 больных, у которых во время холецистэктомии или холецистостомии бралась пузырная желчь и определялась амилаза. По наличию амилазы судили о присутствии в желчном пузыре панкреатического сока. Определение этого фермента проводилось по общезвестной методике Вольгемута.

У больных наблюдались различные морфологические изменения желчного пузыря, характерные для острого холецистита. У 9 больных острый деструктивный холецистит протекал с явлениями желчного перитонита. Из 56 больных амилаза в желчи установлена у 41 и отсутствие ее — у 15. Из 15 больных, у которых в содержимом желчного пузыря амилаза отсутствовала, у 4 во время операции обнаружена obturация пузырного протока камнем и у одного умершего больного на секции было установлено изолированное впадение в двенадцатиперстную кишку Вирсунгова и общего желчного протока. Таким образом, у этих больных возможности ретроградного поступления панкреатических ферментов в желчный пузырь не имело. Количество амилазы, содержащейся в пузырной желчи, в большинстве случаев колебалось от 16 до 512 ед. У трех больных были установлены более высокие цифры амилазы: 4094, 16 384 и 32 768 ед. Зависимости между степенью деструктивного процесса желчного пузыря и количеством амилазы не отмечено.

Присутствие амилазы в пузырной желчи позволяет предполагать, что в этиологии острого холецистита наряду с инфекцией принимают участие и панкреатические ферменты, действием которых можно объяснить наличие деструктивного процесса желчного пузыря и в тех случаях, когда микрофлора отсутствует.

В заключение следует указать, что многие вопросы, касающиеся изучения роли панкреатических ферментов в этиологии острого холецистита, пока еще нуждаются в дальнейшей разработке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кравченко П. В. и Волков В. Е. Клиническая медицина, 1962, 2. — 2. Очкин А. Д. Желчнокаменная болезнь, холецистит и их хирургическое лечение. Медгиз, М., 1949. — 3. Цыганенко И. Т. Врач. дело, 1960, 10.

Поступила 19 декабря 1964 г.