

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; Гленн, 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 общеизвестной 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 обтурация 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 имелось. 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.