

Известно, что инфекционно-токсические поражения шейно-грудного отдела позвоночника, а также левосторонний симпатический верхне-грудной тункулит (И. И. Русецкий, Л. М. Рахлин), помимо кратковременных болевых ощущений, иногда вызывают продолжительные боли, сходные с болевым синдромом при остром инфаркте миокарда. Сочетание их с преходящими вегетативными расстройствами в виде потов, сердцебиений, колебаний температуры, зон иррадиации болей и т. д. еще в большей степени затрудняет дифференциальную диагностику. Больных с подобным состоянием, доставленных в клинику с подозрением на инфаркт миокарда, было 3. При исследовании крови у них так же не было обнаружено падения эозинофилов, и последующее клиническое наблюдение позволило отказаться от подозрения на инфаркт миокарда.

Близки по внешне-субъективной картине к только что упомянутой группе больные гипертонической болезнью в сочетании с атеросклерозом, склонностью к церебральным кризам или вестибулярным расстройствам, когда, наряду с церебральной вазопатией, имеются затяжные болевые ощущения в области сердца. Возраст этих больных чаще всего «инфарктный». Больных этой категории было 3. Исследование крови на эозинофилы дало нормальные показатели. ЭКГ и клиническое наблюдение не подтвердили инфаркта миокарда.

Группа больных с болевым «стенокардитическим» синдромом на почве функционально-регуляторных нарушений невротического характера, например, тревожно-эмоциональное состояние с кардиалгическими проявлениями, синдромом «поперечного положения сердца» и т. д., состояла из 17 человек. Отсутствие эозинопении, наряду с ЭКГ-и другими показателями, так же позволило отказаться от диагноза инфаркта миокарда.

Как уже было упомянуто, Киркеби обнаружил, что при желчнокаменной болезни и эмболии легочной артерии развивается такая же эозинопения, как и при инфаркте миокарда. Больных с желчнокаменной болезнью в периоде тяжелой колики и обострения холецистита было 7. У 6 из них имелась резкая эозинопения. У 4 больных с эмболией легочной артерии так же имелось резкое падение эозинофилов.

Проведенные нами наблюдения позволяют утверждать о практической пригодности количественного подсчета эозинофилов как ориентировочного признака в дифференциации инфаркта миокарда и стенокардии в синтезе всей клинической картины. Метод подсчета эозинофилов, по Дюнгеру, прост и доступен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер А. И. и Матусова А. П. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1957, 4.—2. Горизонтов П. Д. *Клин. мед.*, 1956, 7.—3. Киркеби. Там же.—4. Русецкий И. И. и Рахлин Л. М. *Врач. дело*, 1949, 12.—5. Сиротинин Н. Н. *Врач. дело*, 1958, 11.—6. Слупак Л. *Вопр. патол. серд.-сосуд. сист.*, 1954, 1.—7. Яновский Д. Н. *Картина крови и ее клиническое значение*. Госмедиздат, Киев, 1957.

Поступила 15 февраля 1960 г.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ, БАКТЕРИОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ХОЛЕЦИСТИТОВ И АНГИОХОЛИТОВ

Н. Ф. Соловьева

Из клиники пропедевтики внутренних болезней (зав.—действ. член АМН, проф. М. Д. Тушинский) 1 Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова

Хроническое воспаление желчного пузыря и желчных путей является одним из наиболее распространенных заболеваний в клинике внутренних болезней.

Целью нашего исследования явилось изучение клинической картины болезни при поражениях желчевыводящих путей в сопоставлении с микрофлорой, полученной при посевах дуоденального содержимого, выявление при этом функции желчного пузыря (в том числе — рентгенологическим методом) и функционального состояния печени. Одновременно изучалась эффективность лечения антибиотиками, в зависимости от чувствительности микробной флоры к ним.

Под наблюдением находилось 70 больных, исследование которых производилось динамически в разные периоды болезни. Контрольная группа состояла из 10 здоровых лиц.

С калькулезным холециститом было 19 чел., с острым холециститом — 3, с хроническим холецистоангиохолитом — 32, с хроническим холецистоангиохолитом в сочетании с лямблиозом — 16.

Женщин было 60, мужчин — 10. До 20 лет был 1 больной, от 21 до 39 — 22, от 40 до 59 — 45, от 60 лет и старше — 2.

У большинства длительность заболевания не превышала 5 лет.

Хронический холецистит в 38% сопровождался ангиохолитом, но типичных для ангиохолита высокой лихорадки, нейтрофильного лейкоцитоза, желтухи и других признаков не было. Только изменения порции «С» дуоденального содержимого и наличие патогенной флоры в ней при общем симптомокомплексе болезни позволяли предполагать поражение желчных путей.

Как показали исследования основных функциональных проб печени (определение количества билирубина и характера реакции, холестерина, фибриногена в крови), нарушения их при холециститах и ангиохолитах не имели строгой закономерности. Более заметно нарушенной при всех формах воспаления желчных путей оказалась антитоксическая функция печени.

Проба Квика — Пытеля была снижена у 23 из 59 исследованных. Наиболее низкие показатели ее отмечены у 10 больных желчнокаменной болезнью (от 37 до 64,8%), у 9 холецистоангиохолитом (от 51 до 65%) и у 4 хроническим холециститом (от 37,5 до 66,4%). Снижение обычно соответствовало тяжести заболевания.

Что касается степени снижения антитоксической функции печени в зависимости от длительности заболевания, то можно отметить, что при длительности заболевания до одного года только у 7 больных наблюдалось снижение показателей пробы Квика — Пытеля, в большинстве же случаев (у 16) снижение шло в соответствии с длительностью воспалительного процесса.

Общими симптомами поражения желчевыводящих путей являются боли. При желчнокаменной болезни они носили приступообразный характер в 50%, сопровождаясь иррадиацией, рвотой и желтухой. При бескаменном холецистите локализация болей встречалась в равной мере часто как в правом подреберье, так и в подложечной области.

Второе место по частоте занимают симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота и рвота (75,7%), горечь во рту (34,2%), чувство тяжести в подложечной области (7%), запоры (45,7%), поносы (в 10%, преимущественно при лямблиозных холециститах).

Температурная реакция нередко была показателем воспалительного процесса в желчном пузыре и в желчных ходах. При хронических холецистоангиохолитах субфебрильная температура наблюдалась чаще (57%).

Изменения со стороны крови выявлены у 67 больных. Лейкоцитоз обнаружен у 17.

Лейкопения от 2400 до 5900 была у 19 больных, из них стойкая — у 12 и у 5 сочеталась с брадикардией. Появление лейкопении мы наблюдали при тяжелых и средней тяжести формах желчнокаменной болезни, а также при длительно текущих холецистоангиохолитах. Возможно, что такая лейкопения связана с рефлексор-

ным возбуждением парасимпатической нервной системы. Необходимо учесть и роль другого фактора в развитии лейкопении, а именно — тормозящее влияние антибиотиков на лейкопоз.

РОЭ у 22 больных была в пределах нормы, у 3 замедлена (2—3 мм/час), у 30 — ускорена (15—30 мм/час) и у 12 значительно ускорена (32—52 мм/час). Таким образом, РОЭ оказалась ускоренной в 62,6% случаев острых и хронических холецистоангиохолитов, что противоречит довольно широко распространенному мнению о неускоренной РОЭ при хронических холециститах.

Мы старались установить взаимосвязь хронических холецистоангиохолитов с секреторной деятельностью желудка.

Секреторная деятельность желудка, исследованная у 54 больных, была изменена вплоть до гипохилии и ахилии у 33, нормальная кислотность отмечена у 14, а повышенная — у 7.

Важным фактором в диагностике холециститов и ангиохолитов является исследование дуоденального содержимого: микроскопия и бактериологические посевы порций «А», «В», «С». Дуоденальное зондирование производилось по общепринятой методике с соблюдением возможных правил асептики и антисептики. Всего нами произведено 226 дуоденальных зондирований у 70 больных.

Стойкое отсутствие рефлекса желчного пузыря наиболее закономерно встречалось при желчнокаменной болезни (35 раз и 46 зондирований) и острым холецистите (4 раза из 8). При бескаменном холецистите рефлекс желчного пузыря не получен в 14 случаях (8,1%). Это обстоятельство послужило для нас основанием уточнить клиническое значение такого важного показателя, как отсутствие рефлекса желчного пузыря при первичных и повторных дуоденальных зондированиях у больных в ходе лечения. Обнаруженные изменения, по-видимому, не имеют строгой определенности при бескаменных холециститах. Из 14 случаев рефлекс желчного пузыря при первичных дуоденальных зондированиях не получен 5 раз, а при повторных — 9. Наоборот, у больных калькулезным холециститом пузырный рефлекс, как правило, отсутствовал, а присутствие его свидетельствовало о сохранившейся функциональной способности желчного пузыря, хотя и с резко измененной фазой сокращения.

Учитывая недостаточные знания о дуоденальном содержимом здоровых людей, мы провели специальные исследования 10 чел. Из них окрашенные желчью лейкоциты в порциях «А», «В», «С» в количестве более 10 не были обнаружены ни разу. Единичные окрашенные лейкоциты в различных порциях желчи обнаружены у 3 из 10 исследованных. В то же время неокрашенные лейкоциты в количестве до 10 в поле зрения найдены у 7, а у 3 — более 15 в поле зрения и даже их скопления. Слизь в небольшом количестве обнаружена у 3 из 10 человек. У этих лиц мы могли отметить и незначительное количество эпителиальных клеток. Таким образом, исследование здоровых людей показало, что нахождение в дуоденальном содержимом лейкоцитов, окрашенных желчью, и слизи в большом количестве может иметь определенное диагностическое значение. Подобные же наблюдения описывают Х. П. Левитан, З. Л. Каплун, В. Г. Соколова (1955), Н. М. Кончаловская, З. Г. Апропина (1956), С. М. Рысс, В. Г. Смагин (1958).

При всех формах поражения желчных путей меньше всего патологических изменений содержала желчь «А». Количество лейкоцитов в ней редко превышало 20 в поле зрения, и в большинстве случаев они были неокрашенные.

При хронических холециститах и ангиохолитах дуоденальное содержимое было следующим:

Число лейкоцитов в поле зрения¹

	Первое дуоденальное зондирование (48 исследований)			Повторные дуоденальные зондирования (124 исследования)		
	до 20	от 20 до 50	от 50 и выше	до 20	от 20 до 50	от 50 и выше
Желчь «В»	8/12	5/4	13/1	42/25	19/2	21/4
«С»	8/8	6/0	13/5	28/14	26/2	31/7

¹ Числитель — окрашенные лейкоциты, знаменатель — неокрашенные.

Таким образом, при первичных и повторных дуоденальных зондированиях превалировали окрашенные желчью лейкоциты.

Представляет интерес нахождение большого количества слизи у этих больных в порциях желчи «В» и «С». Она встречалась в одинаковой степени часто при первом дуоденальном зондировании и повторных и выявилась в 50%.

Мы могли проследить и ряд существенных различий в морфологическом составе желчи у больных острыми и хроническими холециститами. При остром холецистите дуоденальное зондирование производилось в период утихания воспалительных явлений, однако, у всех больных дуоденальное содержимое было мутным, в нем преобладали лейкоциты и жирноперерожденные клетки цилиндрического эпителия, хорошо окрашенные желчью.

Исследование бактериальной флоры желчи явилось для нас предметом специального изучения, так как описанные в литературе наблюдения чрезвычайно разноречивы. Мы произвели бактериологические посевы желчи у 10 здоровых лиц (контрольная группа). В порции «В» рост микробов не обнаружен у 9 (у 1 — белый стафилококк), в порции «С» — у 5 (у 4 — белый стафилококк и у 1 — кишечная палочка).

В настоящее время единого мнения о характере микробной флоры в возникновении воспаления желчевыводящих путей нет.

У 70 больных нами проведены посевы желчи отдельно порций «А», «В» и «С» (всего 478 посевов).

При желчнокаменной болезни и острых холециститах чаще обнаруживалась кишечная палочка (самостоятельно или в сочетании с кокковой флорой) — в 50% случаев. При других формах хронических холецистоангиохолитов высевалась кокковая флора (79,26%), а кишечная палочка — лишь в 17,7%.

Смешанная флора (стрептококки и стафилококки) составила наиболее многочисленную группу высеянных микробов и отличалась большим разнообразием. Несмотря на частое присутствие в желчи белого стафилококка (132 раза), доминирующего значения в этиологии заболевания ему придавать нельзя, так как нахождение его сочеталось с другими микробами. Только у 3 больных мы могли проследить закономерную высеваемость белого стафилококка в каждой порции желчи и при неоднократных дуоденальных зондированиях. Такая закономерность больше всего наблюдалась у золотистого стафилококка. Последний встречался в желчи у 24 больных (34,2%), выделяясь постоянно или чередуясь с другими видами бактерий. Стерильность первичных посевов желчи порций «А», «В», «С» наблюдалась в 23 случаях (5,8% всех посевов желчи).

Многообразие форм высеянных из желчи микробов ставит под сомнение их диагностическую ценность как возбудителей заболевания. В ряде случаев трудно выяснить, какой именно вид микроба поддерживает хроническое воспаление в желчных путях, между тем как уточнение этого имеет большое значение и необходимо для правильного и целенаправленного антибактериального лечения. Поэтому мы решили использовать в диагностических целях серологическую реакцию

Видаля и убедиться в возможности нахождения в сыворотке больного специфических антител¹.

Порции желчи «А», «В», «С» засеивались на различные питательные среды, а затем выделялись чистые культуры микробов, которые служили антигенами. К испытуемой сыворотке прибавляли взвесь выделенной культуры микроба. Реакция агглютинации оценивалась на следующий день по появлению мелких хлопьев в сопоставлении с контролем. Разведения сыворотки больного были: 1:10, 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320.

Серологические свойства сыворотки определены у 20 больных. Из 76 реакций Видаля положительными оказались 44, отрицательными — 26.

Из стафило-стрептококковой группы наибольшее число положительных реакций Видаля дает золотистый стафилококк.

Динамику агглютинирующих свойств сыворотки мы определяли в каждом случае положительных бактериологических посевов, но микрофлора желчи не была постоянной; под влиянием лечения антибиотиками в одних случаях желчь становилась стерильной, в других — виды микробов менялись.

Однако, наши предварительные наблюдения показывают, что реакция Видаля, прослеженная многократно у каждого больного с учетом клинических данных, служит важным дополнительным дифференциально-диагностическим тестом. Она является в какой-то мере доказательством нахождения истинного возбудителя заболевания и позволяет исключить случайные попадания микробов в желчь.

Другим важным вопросом в клинике хронических холецистоангиохолитов является применение этиопатогенетического лечения, то есть выбор для больного такого антибиотика, к которому наиболее чувствительна его микробная флора желчи. Чувствительность микробной флоры определялась на чашках Петри с агаровыми средами методом стандартных бумажных дисков.

Пенициллин на кишечную палочку не действовал, и по отношению к микробам кокковой группы в 75,4% дал отрицательные результаты и только в 24,6% — положительный. Наиболее эффективными антибиотиками по отношению к кишечной группе оказались стрептомицин, левомицетин и синтомицин, а к кокковой группе — стрептомицин, левомицетин, биомицин.

Определению чувствительности к антибиотикам подвергалась и смешанная флора желчи, когда не было дифференцированного выделения отдельных видов культур, а результаты рассматривались по общему действию антибиотиков.

Пенициллин и при смешанной микрофлоре не действовал на кишечную палочку (за исключением трех случаев), положительное действие на кокковую микрофлору наблюдалось в 14%, а отрицательное — в 81,2%. Лучшее действие на все виды микробов выявилось у стрептомицина, синтомицина, левомицетина и, наконец, у биомицина.

Микробная флора в сочетании с дрожжевыми клетками чаще оказывалась нечувствительной к антибиотикам, или при ней наблюдалась незначительная зона подавления роста.

Мы пришли к выводу, что метод определения чувствительности к антибиотикам каждого вида выделенных из желчи микробов с учетом реакции Видаля является более целесообразным и правильным.

Лечение больных проводилось комплексно: наряду с антибиотиками, применялись общеукрепляющие, обезболивающие и желчегонные средства; в необходимых случаях проводилось противолямблиозное ле-

¹ Бактериологические исследования проводились ассистентом кафедры микробиологии Ленинградского института усовершенствования врачей им. С. М. Кирова З. Г. Проскуряковой, которой мы приносим искреннюю благодарность.

чение акрихином, широко использовались физиотерапевтические процедуры.

Особое внимание нами было обращено на лечение антибиотиками; наблюдения проведены у 55 больных. Из них пенициллин получали 3, стрептомицин — 3, биомицин — 2, синтомицин — 22, левомецетин — 7, сочетание различных антибиотиков — 18 больных.

Дозы антибиотиков зависели от быстроты наступления лечебного эффекта и индивидуальной переносимости. Большинство больных на курс лечения получали 26—30,0 синтомицина, 22—26,0 левомецетина. Длительность курса лечения при этом составляла 12—13 дней.

Несмотря на комплексную терапию, мы не видели клинического улучшения у 3 больных желчнокаменной болезнью, механической желтухой и развившимся холангитом, которые в дальнейшем были оперированы, и у 4 больных хроническим холециститом и холецистоангиохолитом, из которых одна страдала спаечным процессом брюшной полости. У них обнаружены (методом холецистографии) резкие нарушения функции желчного пузыря.

У 5 больных наблюдалось незначительное улучшение: боли в правом подреберье были непостоянными, но у некоторых оставались высокий лейкоцитоз, ускоренная РОЭ, субфебрильная температура. В большинстве случаев (у 43 больных) комплексное лечение давало удовлетворительный эффект, однако, исчезновение отдельных симптомов болезни при хронических холециститах, в отличие от острых, наступало не столь быстро. Боли чаще всего утихали только к моменту окончания лечения, постепенно уменьшались размеры печени и исчезали диспептические явления. Лучшее клиническое действие оказывали сочетание стрептомицина и биомицина и левомецетин, более слабое — синтомицин. При лечении антибиотиками температура снизилась от субфебрильной до нормальной у 14 из 33 больных, лейкоцитоз снизился у 7 из 11, РОЭ — у 11 из 26, сокращение размеров печени отмечено у 19 из 40.

Клиническое улучшение не всегда совпадало с морфологическими данными исследования дуоденального содержимого. При уменьшении числа лейкоцитов в порциях желчи «В» и «С» у 50% больных наблюдалось большое количество слизи, детрита, эпителиальных клеток. Применение антибиотиков не приводило к полной стерилизации желчи, что согласуется с мнением С. М. Рысса (1956).

Наблюдаемая в 35 случаях стерильность различных порций желчи в ходе лечения антибиотиками была непостоянной и в большинстве случаев вновь сменялась ростом патогенной флоры. На фоне антибактериальной терапии у 12 больных продолжала высеваться кишечная палочка, и только у 4 под влиянием лечения левомецетином она полностью исчезла или заменилась кокковой флорой.

Характерно, что в связи с антибиотикотерапией увеличивается в желчи рост дрожжевых клеток. Дрожжевые клетки составили 14% всех посевов и, кроме того, сочетались с обычной микрофлорой желчи, вместе с тем, говорить о кандидозах у больных нет оснований.

ВЫВОДЫ:

1. При хронических холецистоангиохолитах проба Квика — Пытеля нередко нарушается, в то время как другие функциональные пробы не меняются.

2. Отсутствие рефлекса желчного пузыря при дуоденальном зондировании наиболее характерно для желчнокаменной болезни и острого холецистита.

3. При микроскопическом исследовании желчи имеет значение главным образом нахождение лейкоцитов, окрашенных желчью.

4. При калькулезном и остром холециститах кишечная палочка в желчи высевалась в 50% случаев. При других формах хронических холецистоангиохолитов преобладающей оказалась кокковая флора (79,26%).

5. Серологическая реакция Видала является важным дополнительным диагностическим тестом в выявлении истинного возбудителя при холециститах и ангиохолитах.

6. Для более эффективного лечения необходимо определение чувствительности к антибиотикам каждой выделенной из желчи культуры.

7. Лучшее клиническое действие на кокковую группу микробов оказали сочетание стрептомицина и биомицина, левомецетин, а более слабое — синтомицин.

1. Глазкова Т. А. Сов. мед., 1956, 10. — 2. Голикова М. К. Сб. тр. Курск. мед. ин-та, вып. II, 1955. — 3. Рысс С. М. и Смагин В. Г. Клин. мед., 1958, 3. — 4. Щупак Н. Б. Клин. мед., 1949, 12.

Поступила 11 февраля 1959 г.

ЕЩЕ О ВНУТРИСЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДО И ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

Канд. мед. наук И. В. Старцев

Из клиники общей хирургии (зав.—проф. Г. П. Зайцев) 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

О нарушении внутрисекреторной функции поджелудочной железы при хирургических заболеваниях желудка в литературе имеется ряд сообщений.

Много работ посвящено изучению внутрисекреторной функции поджелудочной железы и гипогликемического симптомокомплекса после резекции желудка.

Причины изменения функции поджелудочной железы после резекции желудка следует объяснять с точки зрения учения И. П. Павлова, так как нарушаются физиологические взаимоотношения поджелудочной железы с другими органами пищеварительного тракта, вследствие пересечения ветвей блуждающих нервов, нарушения гемодинамики, удаления сокогенного участка желудка.

Хотя и известно, что до и после резекции желудка нарушение внутрисекреторной функции поджелудочной железы наблюдается часто, однако, нам кажется, следует еще раз остановиться на таких вопросах, как:

1. Сравнение внутрисекреторной функции поджелудочной железы на ранних и отдаленных сроках после резекции желудка.
2. Имеется ли разница в нарушении этой функции непосредственно после резекции желудка по поводу язвы, рака, полипоза и язвы двенадцатиперстной кишки?
3. Возможна ли классификация этих нарушений после резекции желудка?
4. Зависят ли сахарные кривые от объема удаления желудка и от вида анастомоза?
5. Имеется ли связь между нарушением внутрисекреторной функции и заболеванием желудка?
6. Возможно ли определение до операции прорастания рака желудка в поджелудочную железу?
7. Можно ли определить операбельность рака желудка на основании сахарных кривых?

Для выяснения этих вопросов нами была изучена внутрисекреторная функция поджелудочной железы с двойной сахарной нагрузкой по методу Хагедорн — Иенсена до и после резекции желудка у 226 больных, которым было сделано 318 сахарных кривых с двойной нагрузкой с 8 пробами, каждая через 30 мин.

Мы даем себе отчет в том, что в углеводном обмене немаловажную роль играют адреналин и адреналиноподобные вещества, выделяемые надпочечниками, а также гипофиз, мышцы и другие органы. Но все же первое место в углеводном обмене занимает внутрисекреторная функция поджелудочной железы. Поэтому мы в какой-то степени правы, когда судим об этой функции на основании сахарных кривых.