

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЖЕЛЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ БИЛИОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

В.И. Миронов.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Острая патология билиопанкреатодуоденальной зоны (БПДЗ) занимает ведущее место среди хирургических заболеваний органов брюшной полости, в последние годы не имеет тенденции к снижению и является одной из наиболее сложных проблем в экстренной хирургии. Общим признаком для многих заболеваний желчной системы часто бывает нарушение пассажа желчи в кишечник, что приводит к повышению давления в билиарной системе и развитию так называемого синдрома желчной гипертензии. Желчная гипертензия (ЖГ) обуславливает серьезные нарушения в гепатобилиарной системе, усугубляет течение основного заболевания, ухудшает прогноз.

Мы располагаем опытом наблюдения и лечения 446 больных (124 мужчины и 322 – женщины, в возрасте от 21 до 96 лет) с синдромом ЖГ при холедохолитиазе (270 больных), хроническом индуративном панкреатите (69), тубулярном стенозе терминального отдела общего желчного протока (20), опухолевых поражениях БПДЗ (87).

Проведенные исследования показали, что ЖГ в 58,5% наблюдений является ведущим патогенетическим фактором при заболеваниях БПДЗ и клинически характеризуется наличием желтухи (85,5%), признаками холангита (24,5%), а также билирубинемией.

Комплексные биохимические исследования (определение показателей активности неспецифических ферментов печени, метаболизма холестерина, белкового обмена, перекисного окисления липидов и др.) позволили установить изменения функционального состояния печени при синдроме ЖГ, которые тесно коррелируют с уровнем билирубина в крови.

При нормальных показателях билирубинемии (65) отсутствовали достоверные отклонения изученных биохимических тестов по сравнению с контрольными значениями.

При билирубинемии, не превышающей 100 мкмоль/л (158 больных), возрастала активность показателей гепатоцитолита и холестаза (активность аминотрансфераз возрастала в 1,5-2,6 раза, щелочной фосфатазы – в 2,4 раза), концентрация общего холестерина в плазме возрастала в 1,3 раза, снижался коэффициент эстерификации на 32%, а также содержание общего белка и нарушалось соотношение белковых фракций.

При тяжелой билирубинемии, превышающей 100 мкмоль/л, активность аминотрансфераз и щелочной фосфатазы в сыворотке крови возрастала в 3-5 раз, повышалась концентрация общего холестерина в сыворотке крови за счет свободной

фракции (в 3,4 раза), коэффициент эстерификации приобретал наиболее низкие значения (0,27), до критических значений (на 32,7%) снижалась концентрация общего белка и содержание альбуминов – на 21%. В сыворотке крови изменялись также показатели перекисного окисления липидов: имелось повышение концентрации начальных (диеновых конъюгатов и кетодиенов) и конечного (малоновый диальдегид) продуктов перекисаации липидов.

Проведенные у 61 больного морфологические исследования стенки общего желчного протока позволили установить, что ЖГ при патологических состояниях БПДЗ лежит в основе необратимой воспалительно-дегенеративной перестройки гепатикохоледоха, и этот процесс носит стадийный характер.

На ранних стадиях гипертензии имеет место выраженная воспалительная реакция в стенке общего желчного протока со склерозом и гибелью мышечно-эластических элементов, заменой их грубой соединительной тканью. На более поздних стадиях появляется тотальная дистрофия и деструкция стенки протока с полным уничтожением гладкомышечных структур и заменой их соединительнотканями элементами, глубокой склеротической перестройкой стенки протока. При длительном ремитирующем течении заболевания в стенке гепатикохоледоха развивается мощный фиброзный процесс.

Типы морфологических изменений в общем желчном протоке не зависят от причины ЖГ, но коррелируют с длительностью заболевания и степенью обтурации желчных протоков. Устранение причины приводит к исчезновению клинических проявлений патологического синдрома, но не способствует восстановлению морфологических структур гепатикохоледоха, следствием чего является функциональная несостоятельность протока и нарушение его дренажной функции даже после устранения препятствия в желчных путях.

Своевременное выполнение оперативных вмешательств, направленных на устранение ЖГ, приводило к быстрой ликвидации клинических признаков заболевания и постепенной нормализации биохимических показателей.

При неотложных состояниях БПДЗ, осложненных ЖГ, предпочтение отдавали внутреннему дренированию желчных путей (400 больным), которое не только обеспечивает раннее восстановление функционального состояния печени, но и ликвидирует дренажные нарушения гепатикохоледоха в отдаленные сроки лечения. Выбор би-

лиодигестивного анастомоза определяли индивидуально с учетом конкретной клинической ситуации. Супрадуоденальная холедоходуоденостомия была выполнена в 309 наблюдениях, холецистоеюностомия – в 42, холедохоеюностомия – в 28, операции на БДС были выполнены – в 21 наблюдении.

Наружное дренирование желчных путей (46 больных) осуществляли только при отсутствии технических возможностей для выполнения внутреннего билиодигестивного шунта.

Послеоперационная летальность при острых заболеваниях БПДЗ с синдромом ЖГ остается высокой, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, а также при злокачественных поражениях этой зоны. Разработанный диагностический алгоритм, показания и сроки выполнения оперативных вмешательств, выбор характера операции позволили снизить послеоперационную летальность в группе больных с доброкачественными поражениями БПДЗ с 20,2% до 12,5%.

© ЛЕОНОВА З.А., КОЗЛОВА Н.М., КУЛИНСКИЙ В.И., КОЛЕСНИЧЕНКО Л.С., ТЮРЮМИН Я.Л. – УДК 616.36:612.111

СИСТЕМА ГЛУТАТИОНА В КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

З.А. Леонова, Н.М. Козлова, В.И. Кулинский, Л.С. Колесниченко, Я.Л. Тюрюмин.

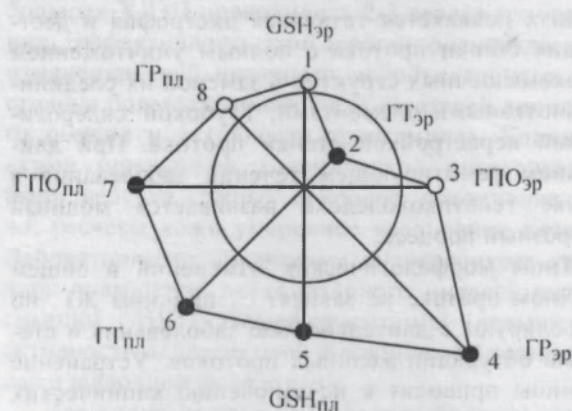
(Иркутский государственный медицинский университет)

При заболеваниях желчевыводящей системы происходят накопление липопероксидов и изменения в системе глутатиона (СГ), однако данные о последних неоднозначны. Поэтому пока отсутствует сравнительная и комплексная характеристика сдвигов при разных заболеваниях. Это и составило задачу настоящей работы.

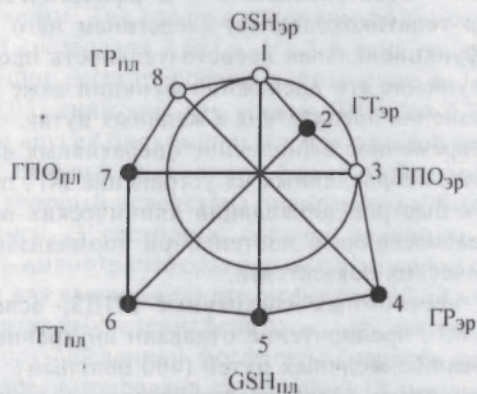
Материалы и методы

Работа проведена на 48 больных с заболеваниями желчевыводящей системы. В контрольной

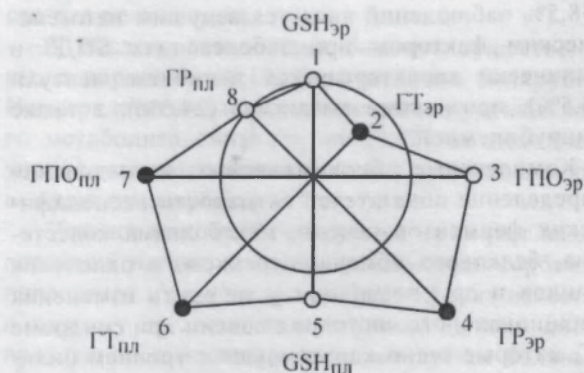
группе было 23 практически здоровых человека с близким распределением по полу и возрасту. Кровь брали утром натощак в пробирку с гепарином, обрабатывали и спектрофотометрически определяли восстановленный глутатион (GSH) и ферменты его метаболизма: глутатионтрансферазу (ГТ), глутатионпероксидазу (ГПО) и глутатионредуктазу (ГР), как описано ранее. При статистическом анализе использовали критерии F, t и d.



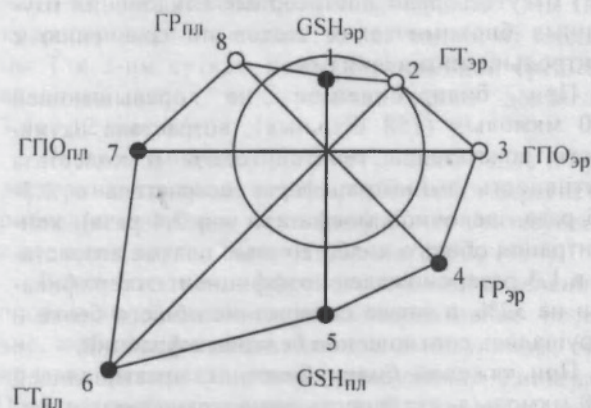
Желчнокаменная болезнь



Хронический некалькулезный холецистит



Дискинезия желчного пузыря



Острый вирусный гепатит В

Рис. Сдвиги в системе глутатиона в крови при заболеваниях желчевыводящих путей и печени.