

в нарушении сперматогенеза играет усиление склеротических процессов в базальных мембранах семенных канальцев [7], которое препятствует нормальному прохождению ГГГ гипофиза и тестостерона собственно яичка, а также, возможно, воздействие токсических продуктов, появляющихся в организме при длительном заболевании.

## ВЫВОДЫ

1. При раках и тяжелых неонкологических заболеваниях уже в возрасте 30—39 лет наблюдаются глубокие изменения в герминативном аппарате мужских половых желез.

2. Степень и глубина изменений герминативного аппарата оказываются наиболее выраженным при раке, но не зависят от характера патологического процесса, а определяются в основном стадией, длительностью заболевания и возрастом больного.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Добрынин В. А., Петров С. Б. Арх. патол., 1976, 10.—2. Каллун М. И. Клинико-морфологические изменения в яичках при туберкулезе легких. Автореф. канд. дисс., Уфа, 1967.—3. Медведев Ю. А., Портной А. С. Арх. патол., 1969, 5.—4. Медведев Ю. А. Морфофункциональная характеристика эндокринных желез при гипоксии. Автореф. докт. дисс., Л., 1972.—5. Cleggmont J. Am. J. Anat., 1963, 112, 1.—6. Nagris G. W. Hypothalamic control of the anterior lobe of the hypophysis. Houston, 1956.—7. Hischimura R., Kondo J. Urol. Intern., 1964, 18, 1.—8. Sniffen R. S. Arch. Pathol., 1950, 285.

Поступила 17 ноября 1981 г.

УДК 616.36—008.5—02:612.017.1

## ПОПУЛЯЦИОННЫЙ ПРОФИЛЬ ЛИМФОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

Г. И. Харитонов

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. В. А. Кузнецова), кафедра патологической физиологии (зав.—проф. И. М. Рахматуллина) Казанского филиала Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова; Республиканская клиническая больница МЗ ТАССР (главврач — канд. мед. наук М. В. Буйлин)

**Р е ф е р а т.** Методом розеткообразования определено содержание Т- и В-лимфоцитов венозной крови у 16 больных внепеченочным холестазом. Число Т-лимфоцитов при внепеченочном холестазе уменьшена, а В-лимфоцитов — увеличено. Не установлено пропорциональной зависимости этого уменьшения от повышения уровня прямого билирубина крови.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** механическая желтуха, лимфоциты, иммунитет.  
2 таблицы. Библиография: 13 названий.

Клинические наблюдения показывают, что для оценки функции печени у больных с экстрапеченочным холестазом недостаточно руководствоваться уровнем билирубина. В нашей практике встречались пациенты, у которых восстановление оттока желчи, сопровождавшееся снижением уровня билирубина на ранних сроках после операции, не влекло за собою улучшения их состояния и осложнялось в дальнейшем печеночной недостаточностью.

Обтурация желчных путей является лишь пусковым механизмом обширных патофизиологических изменений в организме, в том числе в системе иммунитета.

Однако исследования по изучению иммунологических характеристик при механической желтухе единичны. Сюрренти и др. (1980), изучая влияние неконъюгированных желчных кислот на способность Т-лимфоцитов к розеткообразованию, высказали предположение об угнетении клеточного иммунитета у больных холестазом.

О. С. Шкроб и соавт. (1981) отмечали при внепеченочном холестазе угнетение фагоцитоза и внутриклеточного переваривания микробов, снижение бактерицидной активности сыворотки крови. На снижение последней при развитии печеночной недостаточности у больных механической желтухой указывает Ю. Н. Белокуров с соавт. (1982).

Нами определено содержание Т- и В-лимфоцитов венозной крови у 28 больных в возрасте от 37 до 78 лет. У 16 из них была механическая желтуха, 12 больных составили референтную группу.

В группе с холестазом у 8 больных заболевание было вызвано холедохолитиазом, у 8 — опухолевым поражением головки поджелудочной железы и Фатерова соска.

Референтная группа состояла из 7 грыженосителей: у одного из них был геморрой, у одного — послеожоговый рубцовый стеноз пищевода, у 3 — хронический калькулезный холецистит.

Кровь в количестве 10 мл брали из локтевой вены в пробирку, содержащую гепарин «Рихтер» из расчета 10 МЕ/мл крови. Лимфоциты выделяли по Д. К. Новикову и В. И. Новикову (1979) в модификации Л. Мальеа и др. (1979). Выход лимфоцитов был равен 80%. Т-клетки определяли методом розеткообразования с эритроцитами барана [11], В-лимфоциты — розеткообразованием с эритроцитами быка, обработанными антисывороткой и комплементом [7]. Среднее количество Т-лимфоцитов в референтной группе составило  $825 \pm 287 \cdot 10^6/\text{л}$ , относительное содержание их равнялось  $54,8 \pm 3,5\%$ . В-лимфоцитов было  $20,7 \pm 8,4\%$ . Эти результаты совпадают с данными литературных источников, характеризующих норму [2, 10].

В связи с тем, что общей закономерностью для онкологических больных является снижение количества и функции Т-лимфоцитов [8], всех больных с желтухой мы разделили на две подгруппы: 8 человек составили подгруппу с желчнокаменной болезнью, 8 — с обтурацией внепечочных желчных путей (головки поджелудочной железы и Фатерова соска) злокачественной опухолью.

У большинства обследованных давность желтухи превышала 3 нед., но характер ее течения был разным: в подгруппе больных с холелитиазом имелись случаи перекрывающейся желтухи. Для всех пациентов было характерно повышение общего билирубина в 3—70 раз выше нормы, преимущественно за счет прямого.

Соотношение Т- и В-лимфоцитов у обследованных нами больных механической желтухой имело явное отклонение от нормы (табл. 1 и 2).

Таблица 1

Соотношение Т- и В-лимфоцитов крови больных холестазом, вызванным холедохолитиазом

Инициатор больного	Возраст	Длитель- ность же- тухи, сут.	T, %	B, %	O, %	Т-клетки $\cdot 10^6/\text{л}$	Лейкоцитарная формула	Билирубин, мкмоль/л	Общий белок, г/л
П-ва	51	14	55	12	33	1143	Л. $=9,9 \cdot 10^6/\text{л}$ , э.— 2%, п.—8%, с.—63%, лимф.—21%, мон.— 6%	Пр.=192,4 Общ.=228,0	82,8
Р-ва	52	4	49	16	35	1115	Л. $=6,2 \cdot 10^6/\text{л}$ , э.— 8%, п.—2%, с.—49%, лимф.—37%, мон.— 4%	Пр.=43,5 Общ.=62,1	82,8
В-в	50	60	47	12	41	695	Л. $=4,8 \cdot 10^6/\text{л}$ , э.—1%, п.—6%, с.—58%, лимф.—31%, мон.— 4%	Пр.=156,5 Общ.=315,5	65,5
Б-и	78	35	22	17	61	180	Л. $=9,1 \cdot 10^6/\text{л}$ , п.— 9%, с.—76%, лимф.— 9%, мон.—6%	Пр.=748,3 Общ.=1482,0	72,0
К-в	72	60	40	12	48	626	Л. $=5,8 \cdot 10^6/\text{л}$ , э.—4%, п.—5%, с.—54%, лимф.—27%, мон.— 10%	Пр.=50,0 Общ.=142,5	72,0
Ми-в	69	60	42	25	33	588	Л. $=17,5 \cdot 10^6/\text{л}$ , э.— 2%, п.—13%, с.— 74%, лимф.—8%, мон.—3%	Пр.=21,3 Общ.=64,0	84,9
Г-в	45	20	37	46	17	568	Л. $=7,6 \cdot 10^6/\text{л}$ , э.—1%, п.—5%, с.—66%, лимф.—20%, мон.—8%	Пр.=49,8 Общ.=65,5	78,5
И-ва	58	16	42	30	28	443	Л. $=4,4 \cdot 10^6/\text{л}$ , э.—1%, п.—2%, с.—70%, лимф.—24%, мон.— 3%	Пр.=71,2 Общ.=99,7	82,8
M±m			41,7±9,8	21,2±11,9	37,0±13,2	669,0±323,8			

Для обеих подгрупп показательно снижение абсолютного и относительного количества Т-лимфоцитов. Относительное количество Т-лимфоцитов было практически одинаковым: у больных с холелитиазом —  $41 \pm 9,8\%$ , у онкологических больных —  $41,6 \pm 7,1\%$ . В то же время оно было меньше аналогичного показателя у лиц в контрольной группе на  $13,1\%$  ( $P < 0,05$ ).

Таблица 2

Соотношение Т- и В-лимфоцитов крови больных механической желтухой, вызванной опухолевым поражением гепатопанкреатобилиарной зоны

Инициалы больного	Возраст	Длительность желтухи, сут.	T, %	B, %	O, %	T-клетки · 10 <sup>6</sup> /л	Лейкоцитарная формула	Билирубин, мкмоль/л	Общий белок, г/дл
X-ва	53	32	54	14	32	514	Л.=5,6·10 <sup>6</sup> /л, э.—4%, п.—5%. с.—69%, лимф.—17%, мон.—5%	Общ.=491,7	78,9
Ку-н	58	28	35	42	23	510	Л.=5,4·10 <sup>6</sup> /л, э.—3%, п.—1%. с.—59%, лимф.—27%, мон.—10%	Общ.=776,8	72,0
Ш-в	48	60	42	30	28	403	Л.=4,0·10 <sup>6</sup> /л, э.—2%, п.—2%. с.—65%, лимф.—24%, мон.—7%	Общ.=456,0	74,2
С-в	39	30	45	18	37	666	Л.=8,7·10 <sup>6</sup> /л, э.—3%, п.—2%, с.—76%. лимф.—17%, мон.—2%	Общ.=798,0	87,1
Ро-в	51	30	43	39	18	648	Л.=6,3·10 <sup>6</sup> /л, э.—1%, п.—3%. с.—65%, лимф.—24%, мон.—7%	Общ.=220,5	65,5
Ха-ев	60	49	46	33	21	530	Л.=4,8·10 <sup>6</sup> /л, э.—3%, п.—8%. с.—62%, лимф.—24%, мон.—3%	Общ.=977,7	82,8
Т-о	60	42	37	27	36	393	Л.=7,6·10 <sup>6</sup> /л, э.—2%, п.—5%. с.—77%, лимф.—14%, мон.—2%	Общ.=178,1	89,2
С-ва	37	30	31	34	35	350	Л.=4,7·10 <sup>6</sup> /л, э.—1%, п.—3%. с.—66%, лимф.—24%, мон.—6%	Общ.=313,5	76,3
M±m			41,6±7,1	29,6±9,7	28,7±6,3	501,7±115,8			

Большое снижение абсолютного количества Т-лимфоцитов определялось в группе больных с опухолевым поражением гепатопанкреатобилиарной зоны. Соответственно снижению доли Т-лимфоцитов возрастала доля В-клеток.

Количество недифференцированных «О» лимфоцитов у больных холестазом на почве холедохолитиаза превышало таковые в референтной группе.

Повышению уровня прямого билирубина в крови сопутствовало снижение содержания Т-лимфоцитов. Однако пропорциональной зависимости между ними не отмечено ( $-r = -0,53$ ). Разница в числе Т-лимфоцитов в обследованных подгруппах, очевидно, обусловлена тем, что у онкологических больных суммируется патологическое воздействие опухоли и холестаза.

Уменьшение количества Т-лимфоцитов в крови больных механической желтухой можно объяснить, с одной стороны, миграцией эффекторных лимфоцитов в паренхиму печени [12], что в какой-то степени подтверждается находками патоморфологов [13]. С другой стороны, падение количества выявленных Т-лимфоцитов может быть не истинным, так как под действием неконьюгированных желчных кислот они теряют способность к розеткообразованию [13]. И, наконец, при механической желтухе возможно нарушение иммунорегуляторной функции самой печени в результате расстройства синтеза альфа-фетопротеина [2].

#### ЛИТЕРАТУРА

- Белокуров Ю. Н., Рыбачков В. В., Малафеева Э. В. и др. Вестн. хир., 1982, 1—2. Блюгер А. Ф., Векслер Х. М., Новицкий И. Н. Клиническая иммунология кишечных инфекций. Рига, Звязгне, 1980.—3. Бондарь З. А., Подымова С. Д. В кн.: Хирургическая гепатология. М., Медицина, 1972.—4. Мальеа Л., Диас Х. В., Гонсалес-Гриего А. Лабор. дело, 1979.—5. Новиков Д. К., Новикова В. И. Клеточные методы иммунодиагностики. Минск, Беларусь, 1979.—6. Петров Р. В., Ковалчук Л. В., Павлюк А. С. и др. Иммунология, 1980, 6.—7. Чередеев А. Н. В кн.: Общие вопросы патологии. М., ВИНИТИ, 1976, т. 4.—8. Ширий А. В. Вопр. онкол., 1976, 10.—9. Шкроуб О. С., Лопата Ю. М., Сорокина М. И. и др. Хирургия, 1981, 1.—10. Шувалова Е. П., Рахимова А. Г. Печеночная недостаточность при вирусном гепатите. Л., Медицина, 1981.—11. Bach J., Judet C., Agace S. et al. Nouv. presse med., 1973, 3.—12. Sakamoto H. Wakayma Med. Rep., 1976, 19, 17.—13. Surrenti C., Casini A., Rinarli P. Boll. inst. sieroter Milan, 1980, 59, 2.

Поступила 27 мая 1982 г.