

в частности стриктуры уретры. На нашем клиническом материале это осложнение имело место у 22 больных. У 18 из них была диагностирована стриктура простатического отдела уретры, у 2 — сужение мочеиспускательного канала, которое локализовалось в мошоночном, а у остальных 2 больных — в висячем отделах уретры. Изучение протоколов операции, течения послеоперационного периода, оценка ближайших и отдаленных результатов аденомэктомии позволили установить, что возникновение рубцового сужения мочеиспускательного канала не зависело от способов гемостаза ложа аденомы и методов аденомэктомии. Основной же причиной фиброзного стенозирования простатического отдела уретры являлись технические погрешности, допускаемые в процессе вылушивания и отделения аденомы от уретры.

Этиологическим фактором развития стриктур переднего отдела уретры у 4 больных был гнойный парауретрит, возникший в результате превышения диаметра постоянно катетера, не совпадающего в силу этого с диаметром мочеиспускательного канала. Предотвратить процесс стенозирования уретры посредством замены постоянного катетера на катетер с меньшим диаметром было невозможно из-за последовавшего развития наружного мочевого свища уретры. Восстановление проходимости мочевого канала у них было достигнуто путем уретропластики по методу Б. Н. Хольцова.

Причинами развития стриктуры простатического отдела уретры у 16 больных были погрешности в технике операции, в частности отсечение уретры проводилось после ее вытягивания и выведения аденомы в

рану, как это рекомендуют В. И. Русаков и В. П. Тараканов. В результате вместе с уретрой оказался отсеченным и семенной бугорок, то есть была удалена простатическая часть уретры. В двух случаях стриктура заднего отдела мочеиспускательного канала развилась в связи со значительной отслойкой и вворачиванием уретры в просвет дистального ее отдела. Несмотря на расправление и установление ее на собственное место и фиксацию постоянным катетером в течение 7 дней, избежать стенозирования оказалось невозможным. Все больные со стриктурой простатического отдела уретры были подвергнуты оперативным методам лечения, выбор которых зависел от протяженности стриктуры. Операция Соловова была выполнена лишь у 2 больных через 3 мес с момента аденомэктомии, у остальных вполне удовлетворительный результат был достигнут после туннелизации уретры по Фронштейну с двухнедельным уретральным дренированием и андрогенотерапией (тестостерон пропионат по 1 мл 2 раза в неделю), терапией стероидными гормонами (гидрокортизон по 50 мг в течение 7 дней).

Таким образом, основной причиной развития структур простатической части уретры после аденомэктомии является повреждение этой части уретры с последующим ее удалением вместе с аденомой простаты. Поэтому с целью профилактики стриктур необходимо избегать отслойки, а также вытяжения простатической части уретры и пересечения ее ниже верхушки аденомы. Отделять же аденому от уретры целесообразно со стороны слизистой оболочки мочеиспускательного канала.

Поступила 27.12.88.

ОБЗОРЫ

УДК 612.57

О БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЦЕЛЕСОБРАЗНОСТИ ЛИХОРАДОЧНОЙ РЕАКЦИИ

Ф. И. Мухутдинова

*Кафедра патологии с курсом фармакотерапии (зав. — проф. М. М. Миннебаев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Что такое лихорадка — друг или враг? Надо ли проводить ее симптоматическое лечение? Является ли лихорадка хорошо организованным защитным механизмом, важным для выживания, или это побочная реакция на стресс, в лучшем случае нейтральная и в худшем опасная? — вот круг вопросов, которые постоянно беспокоят врачей.

Развитие лихорадки в ответ на инфекцию — явление крайне сложное и требует со стороны врача самого пристального внимания, поскольку в одних случаях она оказывает на организм, бесспорно, положительное влияние, в других — ди-

тует необходимость симптоматического лечения. Положительная роль лихорадочной реакции неоднозначна.

1. Лихорадка отрицательно влияет на размножение и выживание некоторых микроорганизмов — возбудителей болезней. Так, гонококки и трепонемы погибают при температуре 40—40,1°. Предполагается, что лихорадка создает неблагоприятную среду для развития некоторых типов пневмококков и может препятствовать размножению вирусов. Лихорадочная реакция способствует снижению содержания в сыворотке крови железа и одновременно увеличению содержания в ней ферритина, уменьшая таким образом коли-

чество свободного железа, особенно необходимо для развития многих патогенных микроорганизмов [18].

2. Лихорадочная реакция стимулирует иммунологическую реактивность организма (активирует фагоцитоз, увеличивает продукцию антител и выработку интерферона [12]), подавляет развитие соединительной ткани, стимулирует регенерацию тканей [24].

3. При лихорадке увеличивается кровенаполнение внутренних органов [7]. Происходит стимуляция обменно-ферментативных процессов в легких: повышены активности гидролитических окислительно-восстановительных ферментов.

4. Под влиянием лихорадки в клетках печени ускоряются процессы фосфорилирования и обновления фосфолипидов на 20—30%, активируются барьерная и антиоксидантная функции печени, усиливаются мочевинообразование и выработка фибронектина [17].

5. При лихорадочной реакции активируется гипофиз-адренальная система [9]. Усиливается секреция адреналина, норадrenalина, глюкокортикоидов надпочечниками, гормонов гипофиза.

Благоприятные для организма эффекты, вызываемые лихорадкой, послужили основанием для применения пиротерапии — введения очищенных бактериальных пирогенов липополисахаридной природы (пирогенала, пиромена, пирексала) в комплексе с другими современными специфическими методами лечения, когда обычные традиционные средства терапии неэффективны. Пиротерапию назначают при антибиотикорезистентных, затяжных, рецидивирующих и хронических формах бактериальных инфекций [5]. Обычно для этих целей применяют отечественный препарат пирогенал. Нормализует проницаемость сосудисто-тканевых барьеров, пирогенал способствует проникновению антибиотиков в очаг поражения; в сочетании с глюкокортикоидами или вслед за ними он предупреждает синдром «отмены» гормонов. Стимулируя резистентность организма к инфекции и регенерацию в тканях, препарат компенсирует такие отрицательные стороны антибиотико- и гормонотерапии, как иммунодепрессивный эффект и замедление репаративных процессов. Таким образом, пиротерапия повышает эффективность антибиотико- и гормонотерапии.

Хорошие результаты были получены при лечении больных с ранними (заразными) формами сифилиса, нейросифилиса, вялотекущей гонореи, с некоторыми кожными заболеваниями — псориазом, экземой, стрептодермией, рожистым воспалением, хроническими воспалительными заболеваниями женских половых органов, эпидидимитами, простатитами, бруцеллезом с низкой аллергической реактивностью [8]; в комплексном лечении больных вирусным гепатитом (при затяжном течении, гепатомегалии, упорной гипербилирубинемии, в детском возрасте) [10], при циррозе печени [13], вяло текущих деструктивных формах туберкулеза [6], инфекционно-аллергической форме бронхиальной астмы [11]. Так, стойкая клиническая ремиссия с полным исчезновением приступов удушья и астматического синдрома наблюдалась у 50% больных [11]. У 80% больных вирусным гепатитом уменьшалась продолжительность желтушного периода, быстро угасали клинические симптомы и восстанавливались биохимические показатели крови [10].

Применение пиротерапии противопоказано

при следующих заболеваниях: сердечно-сосудистой недостаточности, гипертонической болезни во II и III стадиях, хронической ишемической болезни сердца, декомпенсированном сахарном диабете, тиреотоксикозе, беременности.

Лихорадочная реакция, как и всякая другая приспособительная реакция, не всегда является полезной. В зависимости от характера болезни, возраста и индивидуальных особенностей, преморбидного состояния больного в различных конкретных ситуациях лихорадка может быть в каких-то отношениях и вредной.

1. Лихорадка вызывает дискомфорт у больного. Всем врачам хорошо известна картина лихорадки, сопровождающаяся ознобом, недомоганием, головной болью, бредом и общим ощущением жара. Некоторые из этих симптомов могут быть обусловлены самим заболеванием, а не лихорадкой. Однако наблюдаемое резкое улучшение состояния, совпадающее с падением температуры после применения жаропонижающих средств, подтверждает, что эти симптомы (по крайней мере, частично) были вызваны самой лихорадкой.

2. Неблагоприятно влияет лихорадка и на метаболические процессы. Она ведет к усилению основного обмена на 10—12% соответственно повышению температуры на 1 [23]. Ускорение метаболизма сопровождается пропорциональным ростом потребности в кислороде и жидкости. Частота дыхания и альвеолярная вентиляция повышаются в большей степени, чем продукция углекислого газа, а pCO_2 артериальной крови падает пропорционально подъему температуры [15]. Уменьшение артериального pCO_2 вызывает церебральную вазоконстрикцию и снижение мозгового кровотока, что ухудшает снабжение мозга кислородом. Влияние лихорадки на pH артериальной крови неоднозначно: умеренная лихорадка ведет к респираторному алкалозу, высокая — к метаболическому ацидозу; имеют место повышенный гликогенолиз, снижение гликогенообразовательной функции печени, гипергликемия. Многие авторы считают, что эти явления есть результат активации симпатической нервной системы и увеличения секреции адреналина [2, 21].

3. Неблагоприятное влияние лихорадки испытывают сердечно-сосудистая и дыхательная системы. Увеличение скорости метаболизма, продукции углекислого газа и потребления кислорода требует повышения сердечного выброса и минутной вентиляции. Снижения артериального pCO_2 на фоне повышенного образования углекислого газа свидетельствует о значительном росте альвеолярной вентиляции. Сердечный выброс в среднем увеличивается на 27%. Изменения системного артериального давления носят двухфазный характер. В первую стадию развития лихорадочной реакции оно повышается в результате изменения рефлекторной возбудимости сосудодвигательного центра и вазоконстрикции при возрастании тонуса симпатической нервной системы. Увеличение периферического сопротивления сосудов значительно ограничивает теплоотдачу. При высокой температуре системное артериальное давление снижается, но увеличивается давление в легочной артерии, появляется тахикардия как результат прямого действия тепла на синусовый узел сердца и как компенсаторная реакция на уменьшение периферического сосудистого сопротивления [2, 3, 19].

Лихорадка ведет к значительному увеличению гипоксической вазоконстрикции. У больных с локализованным поражением легких (например, с долевой пневмонией) это имеет положительное

значение, ибо ведет к шунтированию крови из плохо вентилируемых альвеол, испытывающих гипоксию. Однако при массивных поражениях легких (тяжелая интерстициальная пневмония или шокное легкое) чрезмерная вазоконстрикция, распространяющаяся на все легкое, оказывает неблагоприятный эффект, что связано с усилением нагрузки на правый желудочек в результате повышения давления в легочной артерии.

4. Тяжелая лихорадка неблагоприятно влияет на центральную нервную систему, угнетая ее; наблюдается головная боль, чувство разбитости, неспособность в достаточной степени концентрировать внимание, торможение условно-рефлекторной деятельности, плохой сон или бессонница. Значительная интоксикация организма вызывает резкие функциональные нарушения в деятельности центральной нервной системы: спутанность сознания, бред, дезориентацию, галлюцинации. При лихорадке скорость метаболизма в головном мозге увеличивается. Если повышенная потребность мозга в кислороде не удовлетворяется в результате возрастания внутричерепного давления, уменьшения системного артериального давления и снижения насыщения кислородом артериальной крови, то развивается интоксикация мозга [2]. Лихорадка может способствовать возникновению судорог [2] чаще у детей [16]. Они могут быть вызваны самой лихорадкой или предшествующими заболеваниями центральной нервной системы.

5. Отрицательное воздействие лихорадка оказывает на деятельность желудочно-кишечного тракта — наблюдаются потеря аппетита, понижение секреции слюны, атония кишечника (запоры, метеоризм), снижение экскреторной функции поджелудочной железы, ослабление моторной, секреторной и всасывательной функций желудка в результате обезвоживания за счет усиленного дыхания и потоотделения. Угнетение моторики желудка тормозит его опорожнение, что, в свою очередь, ведет к анорексии и уменьшению поступления жидкости и питательных веществ в организм [2, 25].

6. Лихорадка вызывает изменения со стороны крови — значительное повышение содержания ретикулоцитов, увеличение содержания в костном мозге миелобластов и промежуточных форм. Все эти изменения свидетельствуют об усилении гемопоэза. На стадии подъема температуры тела регистрируется смещение белых кровяных клеток от оси тока крови к периферии с примыканием их к сосудистой стенке и образованием агрегатов гранулоцитов. В норме число пристеночно расположенных нейтрофилов составляет $\frac{1}{2}$ часть общего числа лейкоцитов, а при лихорадке оно возрастает. Таким образом, имеет место перераспределительная лейкопения, что, вероятно, связано с изменением поверхностного электрического заряда лейкоцитов. Во второй стадии развития лихорадочной реакции лейкопения сменяется лейкоцитозом со сдвигом влево за счет палочкоядерных нейтрофилов, что, по-видимому, обусловлено вымыванием лейкоцитов из депо. Некоторые исследователи считают, что при инфекционной лихорадке токсины повреждают циркулирующие в крови гранулоциты, которые принимают в сосудах положение краевого стояния и умеренно поглощаются клетками ретикулоэндотелиальной системы. Поглощение сопровождается распадом гранулоцитов и освобождением из них гранулоцитопозина. Последний, действуя на гранулоцитарные резервы костного мозга, вызывает переход

в кровь большого количества лейкоцитов.

7. Экспериментально доказано, что лихорадка может нарушить рост и развитие плода, вызывая задержку развития мозга, дисморфогенетические признаки, анэнцефалию, и даже быть тератогенной [1, 22].

Лечение лихорадки может затруднить диагностику основного заболевания. Неправильное использование жаропонижающих средств маскирует высокую и упорную лихорадку, ее рецидив, высоту температуры и характер температурной кривой. Потенциально важная для постановки диагноза информация может быть потеряна. При обоснованном применении жаропонижающих средств этого не происходит. Большая опасность искажения клинической картины при симптоматическом лечении лихорадки возникает в тех случаях, когда врач назначает антипиретик необследованному больному или когда лекарство больной применяет по собственному усмотрению. В то же время при высокой температуре трудно обследовать, сложнее интерпретировать и результаты осмотра, поскольку больной плохо вступает в контакт, может быть без сознания или вести себя неадекватно. Физиологические изменения (тахикардия и тахипноэ), вызванные лихорадкой, могут маскировать симптомы заболевания. Следовательно, не во всех случаях показано лечение лихорадки, не всегда требуется нормализация температуры тела.

Абсолютные показания для симптоматического лечения лихорадки следующие: температура тела больного выше 39° , температура тела ребенка в возрасте от 6 мес до 3 лет выше 38° , наличие в анамнезе судорог, заболеваний сердца и легких, почечные, метаболические, водно-электролитные нарушения, острые неврологические заболевания, сепсис, шок [20, 21]. Симптоматическое лечение лихорадки должно быть рациональным, логичным и обоснованным. При его назначении следует соблюдать такую же осторожность, как и при использовании любых других видов терапии.

Механизмы действия жаропонижающей терапии при лихорадке весьма многообразны: 1) ингибирование выработки лейкоцитарного пирогена; 2) ингибирование синтеза «медиаторов» лихорадки; 3) изменение возбудимости центров терморегуляции; 4) усиление процессов потоотделения; 5) увеличение кровотока в периферических сосудах; 6) снижение тонуса и активности скелетных мышц; 7) уменьшение интенсивности окислительных процессов [21, 27].

Жаропонижающие препараты — это вещества со специфическим действием, вызывающие снижение температуры тела только при лихорадке путем восстановления до нормы температуры установочной точки гипоталамуса. Широкое применение в качестве жаропонижающих средств получили наркотические анальгетики (производные салициловой кислоты — натрия салицилат, ацетилсалициловая кислота; производные пиразолона — амидопирин, анальгин, бутадон; производные анилина — фенацетин, парацетамол). Известно, что при лихорадке температура установочной точки медиальной преоптической области гипоталамуса повышена под действием эндогенного пирогена. Медиаторами такого повышения являются простагландины. Жаропонижающий эффект связан с необратимой (ацетилсалициловая кислота) или обратимой (анальгин, бутадон) блокадой фермента простагландинсинтазы в медиальной преоптической области. Снижение температуры происходит вследствие увеличения тепло-

отдачи (расширение сосудов кожи, возрастание потоотделения). Теплообразование при этом практически не меняется. Поскольку простагландины не участвуют в регуляции нормальной температуры тела, антипростагландиновые препараты не снижают температуру тела ниже нормального уровня. Следовательно, антипиретики уменьшают лихорадку, но не влияют на нормальную температуру тела [4].

Нельзя забывать и о побочных эффектах жаропонижающих препаратов, возникающих при длительном и неконтрольном их применении: это аллергические реакции, нарушения функции печени, угнетение скорости клубочковой фильтрации, диспептические явления, изъязвления и желудочные кровотечения, агранулоцитоз [26].

Иным действием в отличие от жаропонижающих обладают гипотермические средства. Они понижают как повышенную, так и нормальную температуру тела путем уменьшения теплопродукции и усиления теплоотдачи. Гипотермию могут вызвать большие дозы этанола и барбитуратов, аминазин. Применять указанные препараты следует очень осторожно, чтобы не допустить у больного развития гипотермии.

Клиницисты хорошо знают, что кортикостероиды обладают антипиретическим действием [2]. Механизм их жаропонижающего действия многогранен. Во-первых, глюкокортикоиды способны подавлять функциональную активность теплорегулирующего центра, снижая тем самым его реакцию на действие пирогенов; во-вторых, гормоны коры надпочечников тормозят образование и выделение эндопирогенов; в-третьих, они ингибируют простагландинсинтетазу центральной нервной системы и тем самым угнетают синтез простагландинов; в-четвертых, глюкокортикоиды, оказывая противовоспалительное действие, ухудшают проницаемость сосудистой стенки, замедляя поступление пирогенных веществ к соответствующим структурам головного мозга [9]. Кортикоиды в качестве жаропонижающих средств используют только для лечения наиболее тяжелых состояний.

Таким образом, при коррекции температурного режима во время лихорадочной реакции необходима гибкая врачебная тактика: нельзя отказываться от применения антипиретиков при всех болезнях, сопровождающихся лихорадкой, однако недопустимо и шаблонное ее подавление при любом заболевании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бандажевский Ю. И. // Фармакол. токсикол. — 1987. — № 3. — С. 67—68.

2. Веселкин П. Н. // Лихорадка. — М., Медгиз, 1963.

3. Веселкин П. Н. // БМЭ. — М., «Советская медицина», 1980. — Т. 13. — С. 217—226.

4. Западнюк В. И. и др. // Фармакол. и токсикол. — 1987. — № 2. — С. 79—82.

5. Зейгермахер Г. А. // Врач. дело. — 1980. — № 2. — С. 105—107.

6. Карпухина Н. В. и др. // Пробл. туб. — 1983. — № 7. — С. 46—48.

7. Ковалев О. А. и др. // Бюлл. exper. биол. — 1979. — № 11. — С. 533—535.

8. Лопатина А. М. // Тер. арх. — 1972. — № 5. — С. 100—102.

9. Мелехин В. Д. и др. // Эндокринология. — Киев, 1983. — Вып. 13.

10. Мошчи М. С. и др. // Педиатрия. — 1986. — № 5. — С. 27—30.

11. Плаксина Г. В. и др. // Лабор. дело. — 1984. — № 3. — С. 143—146.

12. Соловьев В. Д., Бектемиров Т. А. // Интерферон в теории и практике медицины. — М., Медицина, 1981.

13. Тимакова В. С. // В кн.: Повышение эффективности использования достижений медицинской науки в практике здравоохранения. — М., 1983. — С. 67—68.

14. Benumoff J. M., Wahrenbork E. A. // J. Appl. Physiol. — 1977. — Vol. 42. — P. 56—60.

15. Chapot G., Muller M., Barrau U. N. // Thorax. — 1974. — Vol. 29. — P. 104—108.

16. Dietze N. et al. // Kinderarzt. Prax. — 1986. — Bd. 54. — S. 153—157.

17. Dinarello C. A., Wolff S. M. // N. Engl. J. Med. — 1978. — Vol. 298. — P. 607.

18. Gremades A., Garcia F., Brugger A. J. // Europ. J. Pharmacol. — 1982. — Vol. 83. — P. 199—205.

19. Haupt M. T., Rackow E. C. // Amer. Heart J. — 1983. — Vol. 105. — P. 763—768.

20. Joder P. // Med. Msche. Pharm. — 1980. — Vol. 3. — P. 225—228.

21. Joder P. // Z. Allgemeinmed. — 1981. — Bd. 57. — S. 2021—2026.

22. Kanoh S., Nishio A. // Jap. Pharmacol. — 1979. — Vol. 29. — P. 63.

23. Kluger M. J. // Fever. Its Biology, evolution and functions princeton. — N.-Y., University Press. — 1979.

24. Laburn H. P. // S. Afr. med. J. — 1974. — Vol. 48. — P. 41—42.

25. Van Miert A. // In: J. Mo. Lipton Fever. — N.-Y., Raven Press., 1979.

26. Settignano G. A. // Amer. J. med. — 1983. — Vol. 74. — P. 102—109.

27. Stern R. C. // Pediatrics. — 1977. — Vol. 59. — P. 92—97.

Поступила 26.10.88.

УДК 616.361—007.253

НАРУЖНЫЕ ЖЕЛЧНЫЕ СВИЩИ И СИНДРОМ АХОЛИИ

А. Н. Попов

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— проф. А. А. Агафонов)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

К осложнениям хирургического лечения патологии желчных путей, в том числе механической желтухи, относятся наружные желчные свищи. Их образованию, в частности спонтанному,

как правило, предшествуют воспалительные изменения желчного пузыря и протоков или печени с исходом в нагноение, причем основной причиной в большинстве случаев является желчнока-