

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, амиазинов. 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-

менная болезнь. При прорыве гнойника наружу через все слои брюшной стенки истечение желчи устанавливается одновременно с истечением гноя или некоторое время спустя. Наружный желчный свищ может образоваться после оперативного вскрытия гнойника [1].

Наружные желчные свищи, возникающие в результате опухолевого процесса как следствие прорастания рака желчного пузыря в брюшную стенку, осложняются воспалительным процессом. Такие свищи обычно наблюдаются на поздней стадии развития опухоли [9].

Редкость спонтанных свищей желчных путей объясняется тем, что лежащие в основе их появления заболевания (желчнокаменная болезнь, острый холецистит с рецидивирующими приступами, рак желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков, рак печени и особенно гидатидозный или альвеолярный эхинококк печени, солитарный (амебный) абсцесс печени) распознаются гораздо раньше [8].

Наружный желчный свищ имеет место и как осложнение холелитиаза после холецистэктомии [8]. Наиболее частой причиной их возникновения является непроходимость дистального отдела общего желчного протока, обусловленная оставленными камнями. В этом случае свищ возможен лишь тогда, когда лигатура пузырного протока не выдерживает увеличения внутрипротокового давления желчи.

Причинами свища могут оказаться не только оставленные камни холедоха, но и сдавление холедоха поджелудочной железой, склероз сфинктера Одди, нарушение его функции, воспалительные изменения папиллы [13]. Свищи желчных путей могут появиться после холецистэктомии в результате повреждения желчных путей во время операций. Нераспознанные повреждения протоков во время операций на желчных путях обычно сначала ведут к разлитому или ограниченному желчному перитониту. Дренажное и тампонада, применяемые во время операций, способствуют обширному рубцовому процессу вокруг поврежденного протока, который лежит в основе тяжелых и обширных стриктур протоков [11]. Образуется замкнутый круг, так как рубцовые стриктуры вызывают, в свою очередь, стойкие наружные желчные свищи. Однако существует и другое мнение. Так, П. Н. Напалков считает [8], что наружный желчный свищ после тампонады места хирургического вмешательства возникает нечасто. Свищ, образующийся после операции на желчных путях, как правило, дает о себе знать сразу после операции, иногда через несколько дней.

После холецистэктомии бывает билиарная секреция из подпеченочного дренажа. Она возможна как следствие нескольких причин: а) при повреждении мелких желчных канальцев желчь просачивается из ложа печени, однако секреция прекращается в первые же дни и, естественно, вопрос о свище снимается; б) при наличии оставленной культи желчного пузыря, который удалить полностью не удалось, а пришлось лишь дренировать; при хорошем дренировании свищ также самостоятельно закрывается, если отток желчи в кишечник остался свободным; в) после развязывания или самопроизвольного снятия лигатуры; если желчь, интенсивно вытекающая из пузырного протока, не просачивается в брюшную полость, то хороший отсасывающий дренаж может способствовать закрытию пузырного протока.

Свищи, появившиеся в результате ранения

протока в ходе операции, относятся к самым серьезным осложнениям. Повреждение возможно главным образом при неясной операционной ситуации, когда пораженный желчный пузырь срывается с протоком, входит в него широкоим соустьем или перфорирует, в результате желчный проток принимает за желчный пузырь, а также при остановке кровотечения по соседству от пузырного или печеночного протока, особенно при обкалывании вслепую. Э. И. Гальперин и Ю. М. Дердер [2] достаточно подробно освещают тактику хирурга и технику вмешательств при данных осложнениях.

Под паренхиматозными наружными желчными свищами подразумевают свищи, сообщающиеся с внутрипеченочными желчными ходами. Они встречаются в 5,7% случаев [1]. Ведущим методом исследования наружных желчных свищей является фистулография. Она дает точное представление о направлении, калибре, протяженности и разветвлениях свища, связях его с той или иной частью желчевыводящих путей, об источнике, поддерживающем свищевой процесс. Фистулография полезна при выборе восстановительной операции. Она позволяет устанавливать, пригоден ли свищевой ход для будущего анастомоза, достаточна ли длина печеночного протока и т. п. [7]. В тех случаях, когда контрастное вещество проникает в желчные протоки прямо из свища или через желчный пузырь, фистулография превращается в холангиографию.

Одним из перспективных методов исследования и лечения наружных желчных свищей является фистулохоледохофиброскопия [10], позволяющая осматривать вне- и внутрипеченочные желчные протоки холедохофиброскопом, введенным в общий желчный проток. При выявлении конкрементов предпринимают попытку их вымывания перфузионным раствором или извлекают их с помощью корзинки Дормина. В 82,2% случаев фистулохоледохофиброскопия дает возможность удалить камни желчных протоков [10].

Длительное истечение желчи через хронический наружный свищ приводит к такому комплексу патофизиологических, морфологических и клинических проявлений, который назван «ахолическим состоянием» [8]. Несмотря на относительную редкость возникновения наружных желчных свищей, все исследователи единодушны в одном: ахолическое состояние организма является тяжелым осложнением заболеваний органов гепатобилиарной системы. Стойкое существование печеночного или желчного свища должно рассматриваться как симптом основного заболевания печени, желчных путей, поджелудочной железы. Отсюда следует, что ведущая задача заключается не столько в борьбе с образовавшимся наружным желчным свищем [6], сколько в более радикальной коррекции основного поражения и восстановлении магистрального желчеоттока. Для этого в ходе подготовки больного к хирургическому вмешательству рекомендуется собирать желчь в желчеприемник, фильтровать ее и давать больному пить 2—3 раза в день после еды; можно вводить ее и с помощью дуоденального зонда непосредственно в кишечник [3].

Ахолия сопровождается расстройствами жирового, белкового, углеводного, солевого обмена и ведет к дистрофическим изменениям тканей и органов. Непосредственными причинами смертельных исходов являются истощение, интоксикация, анемия, потеря компенсаторной деятельности ряда органов и систем, в том числе и цент-

ральной нервной системы [12]. При ахолии происходит существенное нарушение пищеварения, что выражается в отсутствии аппетита, потере массы тела, замедлении моторики желудка и кишечника. Постепенно развивается полигиповитаминоз А, В, D, Е, К. Б. М. Друянов [5] отмечает нарушение баланса электролитов при хронической потере желчи. В организме больных с наружными желчными свищами наблюдаются гипокалиемия со снижением концентрации калия в эритроцитах и уменьшение экскреции этого электролита.

Для ахолии и холемии общим является выключение желчи из пищеварительного тракта [4, 11], но патофизиологический результат недостатка желчи в пищеварительном процессе обязательно следует рассматривать отдельно при холемии, когда желчь накапливается в желчном пузыре и не переходит в кишечник, и отдельно в случае выхода желчи из желчного пузыря наружу. Разница заключается в том, что накопленная при холемии желчь вызывает гепатоцеллюлярное поражение печени, тогда как при наружных желчных свищах сама печень не поражается до тех пор, пока не развивается холангит. При хроническом поражении желчного пузыря и желчных путей в патологический процесс вторично вовлекается печень. Поэтому оба заболевания вызывают резкое нарушение обмена веществ, степень которого определяется длительностью заболевания.

В клинике возможна такая форма заболевания, когда наряду с потерей желчи через свищ другая ее часть задерживается в организме, вызывая желтуху. Эта форма болезни называется холемической [1]. У больных, у которых имеет место сочетание желчепотери с холемией, в организме возникают расстройства, свойственные обтурационной желтухе.

Тяжелое течение болезни, наблюдаемое в не-

которых случаях, обусловлено исключением желчи из пищеварения, что характерно для обычного течения ахолической болезни. Задержка же желчи в печени приводит к растяжению внутрипеченочных желчных ходов, а инфицирование (чаще через свищ) — к нагноению холангиоэкстазов. Тяжесть болезни определяется выраженностью холемии и инфекции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Брегадзе И. Л., Иванов П. А. // Наружные желчные свищи. — М., Медицина, 1965.
2. Гальперин Э. И., Дедерер Ю. М. // Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях. — М., 1987.
3. Греджев А. Ф., Конопля П. П., Хацко В. В. // Клин. хир. — 1976. — № 4. — С. 82—85.
4. Греков И. И. // В кн.: Труды XVIII съезда Российских хирургов. — М., 1927.
5. Друянов Б. М. // Вестн. хир. — 1963. — № 8. — С. 13—17.
6. Кальченко И. И. // Клин. хир. — 1966. — № 10. — С. 33—41.
7. Линденбретен Л. Д. // Рентгенология печени и желчных путей. — М., Медицина, 1980.
8. Напалков П. Н. // Свищи желчных путей. — Л., Медицина, 1976.
9. Нечипорук В. М. // Хирургия. — 1965. — № 1. — С. 92—94.
10. Синев Ю. В. // Сов. мед. — 1980. — № 8. — С. 63—65.
11. Фишер А. // Физиология и экспериментальная патология печени. — Будапешт, изд-во АН Венгрии, 1961.
12. Benhamon G. // Nouv. Presse Med. — 1976. — Vol. 5. — P. 4.
13. Ruderman R. L. // Canad. Med. Ass. J. — 1975. — Vol. 113. — P. 875—878.

Поступила 10.12.88.

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.72—002.77—092:612.112.91:612.112.31

Л. Л. Фомина, И. Г. Салихов, А. Н. Маянский, И. В. Чеботарь (Казань). Неспецифическая и специфическая адгезия нейтрофилов в патогенезе и клинике ревматоидного артрита

Мы поставили задачу изучить специфическую адгезию полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПМЯЛ), опосредованную иммуноглобулином G и C3-компонентом комплемента (как наиболее частыми компонентами тканевых иммунных депозитов при ревматоидном артрите), уточнить клиническую информативность теста неспецифической адгезии нейтрофилов и выяснить характер влияния циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и ревматоидного фактора (РФ) на течение адгезивных реакций.

Были обследованы 40 больных достоверным и определенным, согласно критериям АРА, ревматоидным артритом. Среди них было 26 женщин и 14 мужчин в возрасте от 18 до 66 лет с длительностью заболевания от 0,5 до 21 года. Серопозитивный ревматоидный артрит был диагностирован у 25 больных. Заболевание протекало с минимальной активностью у 11 больных, умеренной — у 18, максимальной — у 11. В клинической картине 15 пациентов имелись внесуставные

проявления: у 9 — субфебрилитет, у 6 — ревматоидные узелки, у 8 — лимфаденопатия, у 6 — амиотрофический синдром, у одной больной — синдром Рейно. На рентгенограммах кистей рук и стоп у 12 больных выявлен только остеопороз; сужение суставных щелей и единичные узур обнаружены у 16, множественные узур — у 7, анкилозы — у 5. В момент обследования 18 больных получали лечение нестероидными противовоспалительными препаратами в сочетании с далагилом; 10 больных находились на кризанолатерапии; 12 принимали преднизолон в дозе 5—30 мг.

Оценку суставного синдрома проводили по методу Ричи, функциональной состоятельности суставов — с помощью теста Ли.

Нейтрофилы выделяли из гепаринизированной венозной крови на двуступенчатом градиенте плотности фикокол-верографин. Жизнеспособность в трипановом тесте составляла 96—98%.

В качестве субстрата неспецифической адгезии нейтрофилов использовали гранулы полиметилметакрилата. Адгезию, опосредованную IgG, изучали по прикреплению к гранулам сефарозы 4В, ковалентно связанной с агрегированным гамма-глобулином. Для определения C3з-зависимой адгезии применяли сефадекс G-25, опсонизированным пулом сывороток здоровых доноров. На-