

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 поливитаминоз 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. Линденбратен 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 полиметакрилата. 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-

званные сорбенты смешивали в равных объемах (по 0,2 мл) со взвесью нейтрофилов и инкубировали параллельно с контролем в дважды силиконированной посуде 30 мин при 37°. Контролями служили системы, состоящие из нейтрофилов и неопсонизированных гранул сефарозы и сефадекса в тех же концентрациях и объемах, что и в опытных системах.

По истечении срока инкубации определяли концентрацию нейтрофилов в надосадках контрольных и опытных систем раздельно для каждого вида адгезии. Из нейтрофильных взвесей 23 больных были приготовлены препараты одинаковой плотности, которые были подвергнуты иммунофлуоресцентному исследованию для обнаружения иммуноглобулинов на поверхности нейтрофилов.

Уровень ЦИК в сыворотке крови определяли по преципитации в среде полиэтиленгликоля-6000, ревматоидный фактор — с помощью латексового диагностикума.

Контрольную группу во всех лабораторных исследованиях составили 15 здоровых людей.

Исследуя неспецифическую адгезию нейтрофилов, мы не обнаружили разницы в ее количественной оценке у больных ревматоидным артритом и у здоровых людей. Величина показателей неспецифической адгезии не зависела ни от степени активности, ни от наличия экстраартикулярных знаков, ни от серопринадлежности артрита. Напротив, уровень адгезии нейтрофилов (УАН) к субстратам, содержащим IgG и СЗ-фрагмент комплемента, значительно превышал контрольные показатели. Наиболее высокие параметры специфических адгезивных реакций наблюдались в условиях максимальной активности заболевания и наличия системных проявлений ревматоидного артрита. Обнаружена прямая корреляция между УАН (IgG) и суставным индексом Ричи ($r = 0,38$, $P < 0,025$), суставным счетом ($r = 0,41$, $P < 0,005$), величиной СОЭ ($r = 0,28$, $P < 0,05$) и аналогично между УАН (СЗв) и суставным индексом Ричи ($r = 0,41$, $P < 0,005$), суставным счетом ($r = 0,29$, $P < 0,05$), СОЭ ($r = 0,25$, $P < 0,05$). Налицо взаимосвязь уровня специфической адгезии нейтрофилов с остротой суставного воспаления, которая может быть объяснена двояко: с одной стороны, высокий уровень адгезии нейтрофилов к иммунным субстратам создает предпосылку реализации флогогенного потенциала ПМЯЛ; с другой стороны, в ходе ревматоидного воспаления вырабатываются медиаторы, индуцирующие гиперэкспрессию рецепторов на мембране нейтрофила. По-видимому, названные причины не исключают друг друга, а сосуществуют неразделимо, формируя один из «порочных кругов» патогенеза ревматоидного артрита.

Была также выявлена прямая корреляция между ЦИК и УАН (IgG): $r = 0,39$, $P < 0,025$, а также между ЦИК и УАН (СЗв): $r = 0,34$, $P < 0,025$. От наличия и титра РФ УАН не зависел ($P < 0,05$). Не определялась зависимость УАН и от рентгенологической стадии, длительности заболевания, степени функциональной недостаточности суставов, пола и возраста больного.

Итак, феномен гиперадгезивности обнаруживается не во всех случаях ревматоидного артрита, а только при максимальной активности воспаления и наличии системных признаков процесса. Целям коррекции гиперэкспрессии рецепторов могут служить не только привычные фармакологические методы (применение глюкокортикосте-

роидов), но и нетрадиционные способы лечения: лейкоферез, а в перспективе — селективный лейкоферез. Возможно, что методом изучения специфической адгезии нейтрофилов как теоретической предпосылки нестандартных форм патогенетической терапии ревматоидного артрита можно определять показания к их применению и осуществлять контроль за эффектом лечения.

УДК 616.36—002.14—036.82—055.2

А. С. Ванесян, И. А. Ушакова, М. А. Барковская, Р. М. Габитова, В. Л. Мустакова, Р. Г. Царегородцева, Б. А. Святский (Уфа). О диспансеризации женщин-реконвалесцентов после перенесенного вирусного гепатита

Целью настоящей работы являлось повышение достоверности исследований путем установления конкретных сроков взятия крови на активность АЛАТ с учетом фаз менструального цикла у женщин репродуктивного возраста перед выпиской из стационара и при их диспансерном наблюдении после перенесенных вирусных гепатитов.

Мы провели исследование активности АЛАТ и эстрадиола (E_2) у 150 реконвалесцентов женщин репродуктивного возраста после перенесенного вирусного гепатита В с разной тяжестью течения заболевания, а также у 59 женщин, находящихся под диспансерным наблюдением и перенесших вирусные гепатиты различной этиологии.

Посещение реконвалесцентами диспансерного кабинета, организованного при инфекционной больнице, имело место уже спустя 10—15 дней после выписки из стационара в том случае, если уровень активности АЛАТ превышал принятые нормативы в 2—3 раза.

Возраст женщин колебался от 17 до 45 лет. Среди реконвалесцентов было 40 женщин, перенесших легкую, 60 — среднетяжелую и 50 — тяжелую формы болезни.

Вирусный гепатит В диагностировали на основании общепринятых клинко-эпидемиологических данных, в ряде случаев он подтверждался обнаружением НВ_сАг методом реакции преципитации в геле. Показатели активности АЛАТ определяли по методу Умбрайт в модификации Т. С. Пасхиной. Уровень E_2 в сыворотке крови устанавливали путем использования коммерческого набора реагентов (фирма-Sorin biomedica-Италия) для радиотестирования с помощью радиоиммунологического анализа. Пределы нормальных колебаний E_2 и АЛАТ были уточнены по данным обследования 50 доноров-женщин репродуктивного возраста.

Согласно проведенным исследованиям, у доноров были зарегистрированы наиболее высокие уровни E_2 в овуляционном и лютеиновом пиках менструального цикла — соответственно $1,1 \pm 0,1$ и $0,9 \pm 0,1$ нмоль/л, приходящихся при 28-дневном половом цикле на 13 и 21-й дни с начала менструаций. Соответственно данным показателям наблюдалось закономерное увеличение активности АЛАТ в овуляционном и лютеиновом пиках, превышающее принятые нормативы в 1,5 и 1,2 раза, — соответственно $1,08 \pm 0,05$ и $0,83 \pm 0,03$ ммоль/ч (ч. л).

У реконвалесцентов вирусным гепатитом В перед их выпиской из стационара показатели АЛАТ независимо от тяжести перенесенной болезни в овуляционном и лютеиновом пиках значительно превышали таковые вне данных пиков.