

а сниженный уровень  $C_3$  компонента комплемента возростал, у редко болеющих детей — наоборот. Однако в целом в обеих группах уровень ЦИК оставался выше, а  $C_3$  компонент комплемента — ниже, чем у здоровых детей.

Установлена достоверная обратная корреляционная взаимосвязь между уровнем ЦИК и концентрацией  $C_3$  компонента комплемента у детей как часто ( $r = 0,89 \pm 0,12$ ;  $P < 0,001$ ), так и редко болеющих ( $r = 0,80 \pm 0,11$ ;  $P < 0,001$ ). Это может быть результатом потребления  $C_3$  компонента комплемента иммунными комплексами при ОРВИ.

Высокий исходный уровень ЦИК при ОРВИ у часто болеющих детей может свидетельствовать о вторичном иммунном ответе с быстрым синтезом антител. Известно, что антитела, образовавшиеся при вторичном иммунном ответе, скорее связываются с антигеном в иммунные комплексы, поскольку аффинитет антител при вторичном ответе выше, чем при первичном [6].

Таким образом, выявлены клиничко-иммунологические различия ОРВИ у детей, часто и редко болеющих этими инфекциями. У часто болеющих детей ОРВИ отличаются уменьшением лихорадочного периода, интоксикации, но большей продолжительностью катарального и респираторного синдромов. Иммунный статус часто болеющих детей отличается стойкостью нарушений фагоцитарной функции нейтрофилов, депрессией ФГА-чувствительных лимфоцитов, дефицитом опсонинов и иммуноглобулинов А сыворотки крови, разноразличной динамикой концентрации ЦИК и  $C_3$  компонента комплемента во время очередной ОРВИ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Викман М. Е., Маянский А. Н. // Казанский мед. ж. — 1977. — № 5. — С. 99.
2. Извольская Э. А., Ботвиньева В. В. // Вопр. охр. мат. — 1976. — № 7. — С. 8—12.
3. Мо-логитов Б. А., Маянский А. Н., Поздняк Н. Д., Самерханова Л. Ч. // Казанский мед. ж. — 1982. — № 2. — С. 10—13.
4. Helwig H. // Sozialpadiatrie. — 1980. — В. 2. — № 4. — С. 141—145.
5. Mancini G., Garbonare A. D., Heremans G. F. // Immunochimistry. — 1965. — Vol. 2. — P. 235.
6. Nossal G. J. // J. Exp. Med. — 1972. — Vol. 135. — P. 405—412.
7. Park B. H., Fikrig S. M., Schmitwick E. M. // Lancet. — 1968. — Vol. 2. — P. 532—534.
8. Pauly J. L., Sokal J. E., Han Tin // J. Lab. and Clin. Med. — 1973. — Vol. 82. — P. 500—512.

Поступила 08.01.86.

УДК 618.63—02:[612.1 + 612.392.84 + 612.648]—078.74

## СОДЕРЖАНИЕ ФИБРОНЕКТИНА В МОЛОКЕ И КРОВИ МАТЕРЕЙ И В КРОВИ ИХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Р. И. Литвинов, Р. А. Уразаев, Г. А. Ермолин

*Кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) и кафедра детских болезней лечебной факультета (зав.— проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория иммунохимии (зав.— с. н. с. Г. А. Ермолин) Научно-исследовательского института экспериментальной кардиологии ВКНЦ АМН СССР, г. Москва*

Устойчивость новорожденного к инфекции в значительной мере определяется входящими в состав женского молока биологически активными веществами: иммуноглобулинами, белками системы комплемента, интерфероном, лизоцимом, лактопероксидазой, лактоферрином и др. [2]. Имеются единичные работы, в которых показано наличие в женском молоке белка фибронектина [10]. Одной из главных функций данного белка является опсоническая активность в реакциях фагоцитоза [6], что позволяет рассматривать его как неспецифический фактор защиты, способный принимать участие в формировании противомикробного иммунитета новорожденных.

В связи с этим представляет интерес изучение взаимосвязи между содержанием фибронектина в молоке и крови кормящих матерей, а также в крови их новорожденных.

Обследовано 63 матери и 63 здоровых и больных новорожденных. Среди 53 матерей больных детей 10 женщин были в возрасте до 20 лет, 34 — до 30 и 9 — старше 30. Первородящих было 25, повторнородящих — 28. Патология беременности была выявлена у 23 женщин, патология родов — у 15. Матери здоровых детей (10 чел.) были в возрасте от 20 до 30 лет; 6 были первородящими; беременность и роды протекали у всех без особенностей. Из 63 новорожденных

у 51 диагностировано острое респираторное заболевание: у 12 — его неосложненные формы, у 10 — в сочетании с травмой ЦНС, у 10 — с местными бактериальными осложнениями, у 9 был бронхит, у 10 — пневмония; у 2 детей установлен сепсис; 10 новорожденных были здоровыми.

Исследовали переходное и зрелое молоко. Предварительно в 13 парных образцах параллельно определяли уровень фибронектина в цельном молоке и сыворотке, которую получали центрифугированием в течение 10 мин при 1500 об./мин. Оказалось, что содержание фибронектина в цельном молоке ниже, чем в сыворотке (соответственно  $3,1 \pm 0,3$  и  $4,2 \pm 0,3$  мкг/мл;  $P < 0,05$ ), что объясняется концентрированием водорастворимых компонентов молока после отделения казеина и липидной фракции. Исходя из этого, концентрацию фибронектина в основной серии исследований изучали только в сыворотке молока. Для определения концентрации данного белка в крови матерей и новорожденных получали цитратную плазму капиллярной крови. Кровь и молоко у каждой из обследованных матерей брали одновременно сразу после дневного кормления. За 5—20 мин до кормления и после него брали кровь детей обследуемых женщин. Все образцы плазмы крови и молока сразу после взятия замораживали при  $-25^\circ$  и хранили до момента исследования в течение 1—3 мес. Концентрацию фибронектина определяли иммуноэнзимным методом (ELISA), используя аффинные кроличьи антитела к фибронектину человека, конъюгированные с пероксидазой. Основные результаты представлены в таблице.

Содержание фибронектина в молоке и крови матерей и в крови их новорожденных

в сыворотке молока (n = 63)	Содержание фибронектина, мкг/мл			
	в крови матерей новорожденных		в крови новорожденных	
	здоровых (n = 10)	больных (n = 53)	до кормления (n = 13)	после кормления (n = 13)
$4,2 \pm 0,2$	$150 \pm 13$	$148 \pm 8$	$130 \pm 11$	$128 \pm 14$

Уровень фибронектина в сыворотке женского молока колебался от 1,5 до 12 мкг/мл, что совпадает с данными радиоиммунологического определения [10]. В плазме крови кормящих матерей его концентрация оказалась значительно ниже, чем в крови здоровых не кормящих женщин (в среднем  $312 \pm 82$  мкг/мл [8]). Обнаруженная гипофибронектинемия связана, скорее всего, с послеродовым состоянием женщины и может быть объяснена потреблением плазменного фибронектина в ходе репаративных процессов, протекающих в матке и родовых путях, и другими причинами. Важно отметить, что снижение уровня фибронектина в крови кормящих матерей не может быть только результатом его перехода в молоко, так как при среднесуточном объеме лактации 1000 мл количество выводимого с молоком фибронектина составит лишь несколько миллиграммов. Известно, что белки молока могут либо синтезироваться *in situ*, либо переходить в молоко из крови. Для решения вопроса о происхождении фибронектина в молоке результаты параллельного определения данного белка в крови и молоке были подвергнуты корреляционному анализу. Достоверное отсутствие корреляции ( $r = 0,161 \pm 0,126$ ;  $P > 0,05$ ) свидетельствует о том, что концентрация фибронектина в молоке зависит прежде всего от местных факторов и мало связана с его содержанием в крови. Наиболее вероятным источником фибронектина молока наряду с клетками эпителия молочной железы являются макрофаги [4, 9], которые к исходу двух недель после родов составляют 70—90% клеточного состава молока [5]. Это отличает фибронектин от других белков молока, например иммуноглобулинов, содержание которых в молоке прямо зависит от их уровня в крови [3]. В то же время для белков системы комплемента и лизоцима также показано, что они синтезируются и секретируются в молоко местно макрофагами [7], хотя и присутствуют в крови.

Исходя из низкого содержания фибронектина в молоке становится понятным отсутствие разницы в его уровне в крови новорожденных до кормления и после него (см. табл.), даже если допускать возможность полного всасывания фибронектина в кишечнике. При средней ежедневной секреции молока от 850 до 1200 мл [1] количество поступающего с молоком фибронектина не превышает 8—12 мг, тогда как общее его содержание в крови новорожденных больше этой величины на один-два порядка. Однако низкое содержание фибронектина в женском молоке по сравнению с его уровнем в крови новорожденных еще не означает, что фибронектин не является существенным фактором поддержания резистентности детского организма. Возможно, он выполняет роль неспецифическо-

го фактора защиты, участвуя в местных реакциях, протекающих в желудочно-кишечном тракте ребенка. Наличие в составе женского молока макрофагов, нейтрофилов и иммунокомпетентных клеток [2] позволяет предполагать участие фибронектина в процессах противомикробной защиты в кооперации с клеточными и другими гуморальными факторами иммунитета. Если его антимикробная активность в женском молоке будет доказана, станет актуальным изучение возможности добавления к адаптированным и другим молочным смесям препаратов очищенного фибронектина.

Полученные данные позволяют ответить и на вопрос, существует ли связь между уровнем фибронектина в крови матерей и заболеваемостью новорожденных. Результаты сравнительного определения его уровня в крови матерей как здоровых, так и больных новорожденных (см. табл.) свидетельствуют об отсутствии различий. Кроме того, между содержанием фибронектина в крови матерей и их больных новорожденных нет зависимости ( $r = 0,237 \pm 0,126$ ;  $P > 0,05$ ). Можно считать, что концентрация фибронектина в крови матери и ребенка коррелирует лишь в той мере, в какой вообще существует связь между соматическим состоянием женщины и новорожденного.

Таким образом, показана возможность включения фибронектина в число неспецифических факторов защиты, присутствующих в женском молоке, а также необходимость дальнейшего изучения его биологического значения на различных сроках лактации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Мазурин А. В. // Учебное пособие по питанию здорового ребенка. — М., Медицина, 1980. — 2. Отт В. Д., Марушко Т. Л. // Педиатрия. — 1985. — № 10. — С. 72. — 3. Срефани Д. В., Вельтищев Ю. Е. // Клиническая иммунология детского возраста. — М., Медицина, 1977. — 4. Alitalo K., Hovi T., Vaheri A. // J. Exp. Med. — 1980. — Vol. 151. — P. 602. — 5. Csorba S., Nagy B., Yarga S. et al. // Mschr. Kinderheilk. — 1979. — Bd. 127. — S. 557. — 6. Ericksen H. O. et al. // Eur. J. Clin. Microbiol. — 1984. — Vol. 3. — P. 108. — 7. Goldman A. S., Smith C. W. // J. Pediat. — 1973. — Vol. 82. — P. 1082. — 8. Stathakis N. E., Fountas A., Tsianos E. // J. Clin. Pathol. — 1981. — Vol. 34. — P. 504. — 9. Tsukamoto Y., Hessel W. E., Wahl S. M. // J. Immunol. — 1981. — Vol. 127. — P. 673. — 10. Zardi L., Destree A., Balza E., Isliker H. // FEBS-Lett. — 1982. — Vol. 143. — P. 105.

Поступила 03.12.85.

УДК 616.672—002.4—089.8

### ОБ ЭПИФАСЦИАЛЬНЫХ ГАНГРЕНАХ

И. А. Ибатуллин, Г. Г. Руппель, С. А. Тарабарин, Ю. В. Кузнецов,  
С. И. Растренин, В. П. Ревецкий

Кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии (зав. — проф. И. А. Ибатуллин)  
Новокузнецкого института усовершенствования врачей, городская больница № 5  
(главврач — Г. Г. Руппель) и городская больница № 22 (главврач — Г. И. Кравцов),  
г. Новокузнецк

Эпифасциальная гангрена поражает поверхностную фасцию, ее производные и связанные с ней сосудисто-нервные пучки. У разных авторов она носит различные названия: «прогрессирующий некроз кожи», «некротический фасцит», «прогрессирующая эпифасциальная флегмона» и т. п. [1, 3, 4].

Возникновение эпифасциальной гангрены в области мошонки обусловлено анатомо-физиологическими особенностями этой области. Обращает на себя внимание отсутствие анастомозов артерий кожи мошонки с подлежащими анатомическими образованиями, что ухудшает местные условия кровоснабжения. Пусковые механизмы, являющиеся причиной эпифасциальной гангрены (операционная и бытовая травма, кожные заболевания и т. д.), вызывают вазомоторную реакцию кровообращения на уровне артериол, лимфообращения с выраженной ишемией и вторичным тромбозом вен. При этом создаются условия для интенсивного развития, накопления и проявления патогенных свойств микробной флоры, естественно вегетирующей на поверхности или проникающей в подкожную клетчатку из грудной и брюшной полости при операции [2, 6, 7]. При стойкой артериальной ишемии складываются условия для нарушения реактивности в виде снижения лейкоцитарной инфильтрации (отсутствие гноя при вскрытии эпифасциальной гангрен-