

$P < 0,001$), остаточным объемом легких ($\gamma = 0,44$; $P < 0,001$), отношением остаточного объема легких к общей емкости легких ($\gamma = 0,53$; $P < 0,001$), жизненной емкости легких ($\gamma = -0,51$; $P < 0,001$), объемом форсированного выдоха за 1 с ($\gamma = -0,21$; $P < 0,05$), насыщением кислорода ($\gamma = -0,50$; $P < 0,001$), парциальным давлением кислорода ($\gamma = -0,35$; $P < 0,001$), парциальным давлением углекислого газа ($\gamma = 0,46$; $P < 0,001$), рН артериальной крови ($\gamma = -0,39$; $P < 0,001$). Указанная выше достоверная корреляция не была настолько тесной, чтобы по перечисленным параметрам можно было судить о величине систолического давления в легочной артерии. Тем не менее некоторые из них, взятые даже в отдельности, могут иметь важное значение в диагностике легочной гипертензии.

ВЫВОДЫ

1. У больных хроническим обструктивным бронхитом по мере ухудшения бронхиальной проходимости формируется легочная гипертензия. Ее раннее обнаружение и лечение позволяют задержать развитие хронического легочного сердца.

2. Ранняя диагностика легочной гипертензии представляет значительные трудности. Ее выявлению у больных хроническим обструктивным бронхитом могут помочь данные клиничко-функционального исследования: легочная гипертензия является высоковероятной при констатации хотя бы одного из перечисленных ниже признаков: при давности возникновения одышки > 6 лет, объеме форсированного выдоха $< 25\%$ от должного, остаточном объеме легких $>$

$> 260\%$ от должного, отношении остаточного объема легких к общей емкости легких > 70 , бронхиальном сопротивлении ≥ 9 кПа \cdot с \cdot л $^{-1}$, парциальном давлении кислорода $\leq 7,3$ кПа, парциальном давлении углекислого газа $\geq 6,0$ кПа, рН $< 7,35$.

3. Легочная гипертензия при хроническом обструктивном бронхите развивается в 3 этапа: а) латентная (выявляется лишь при дозированной физической нагрузке); б) транзиторная (обнаруживается и в покое при обострении воспалительного процесса в бронхах); в) стабильная (наблюдается в покое постоянно вне зависимости от фазы воспалительного процесса в бронхах).

ЛИТЕРАТУРА

1. Балашова В. Н., Орлова Г. П., Новикова Л. Н. // В кн.: Клиника и лечение хронического бронхита.— Л., ВНИИП, 1980.
2. Егурнов Н. И. // В кн.: Хронический бронхит и легочное сердце.— Л., ВНИИП, 1983.
3. Канаев Н. Н. // В кн.: Руководство по клинической физиологии дыхания.— Л., Медицина, 1980.
4. Кокосов А. Н., Канаев Н. Н. // В кн.: Клиничко-функциональная характеристика хронического бронхита и бронхиальной астмы.— Л., ВНИИП, 1980.
5. Кокосов А. Н., Герасин В. А. // В кн.: Руководство по пульмонологии.— Л., Медицина, 1984.
6. Ласкин Г. М., Качан Л. В., Матковский С. К. // В кн.: Клиника и лечение хронического бронхита.— Л., ВНИИП, 1980.
7. Chetty K. G., Brown S. E., Light R. W. // Amer. Rev. resp. Dis.— 1982.— Vol. 126.— P. 338—341.
8. Harzbecker K., Krause M., Mährlein W., Roth J. // J. Erkr. Atm.— Org.— 1982.— Bd. 158.— S. 263—269.

Поступила 16.06.87

УДК 616.381—002—07: [616.381—003.2+612.112.31

СОДЕРЖАНИЕ ФИБРОНЕКТИНА И КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ЭКССУДАТА ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

О. С. Кочнев, Н. А. Велиев, А. Ф. Харрасов, Р. И. Литвинов, О. Д. Зинкевич

Кафедра неотложной хирургии (зав.— проф. О. С. Кочнев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатории иммунологии и биохимии (зав.— с. н. с. О. Д. Зинкевич) Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии

Не отрицая большого значения общей резистентности организма при перитоните, в последнее время многие исследователи склонны рассматривать перитонит как разновидность местного воспаления с вытекающими из такого подхода новыми патогенетическими и терапевтическими концепциями [8]. Известно, что течение и исход микробного воспаления в значительной степени определяются выраженностью местной противомикробной защиты, которая обусловлена

прежде всего антибактериальными свойствами воспалительного экссудата. Среди реакций обезвреживания бактерий ведущую роль отводят фагоцитозу, протекающему при участии нейтрофилов и макрофагов. Эффективность фагоцитоза, в свою очередь, зависит, во-первых, от количества и качества (то есть функционального состояния) фагоцитирующих клеток и, во-вторых, от активности гуморальных факторов фагоцитоза, называемых опсонинами. К числу главных

опсонингов относят иммуноглобулины и СЗ-компонент комплемента. В последние годы в группу неспецифических опсонингов широкого спектра действия включают также фибронектин (ФН) [3]. Несмотря на некоторую противоречивость мнений о механизме его действия, роль фибронектина в противомикробной защите и воспалении не вызывает у исследователей никаких сомнений.

Думается, что эти общие положения могут быть применимы и в случае такого выраженного бактериального воспаления как перитонит. Есть все основания считать, что наряду с клеточными элементами перитонеального экссудата и другими опсонинами, фибронектин может влиять на течение и исход перитонита. Это предположение получило косвенное подтверждение в единичных работах по изучению связи между уровнем данного белка в крови и течением воспаления брюшины [13, 17]. Если такая связь действительно существует, то содержание фибронектина в экссудате (вместе с данными о клеточном составе) может иметь не только патогенетическое, но и прогностическое значение, определяя напряженность фагоцитарной реакции и вероятность затяжного или осложненного течения перитонита.

Целью настоящей работы было динамическое изучение содержания фибронектина и клеточного состава перитонеального экссудата в зависимости от клинических форм, стадий и вариантов течения перитонита.

Обследовано 66 больных перитонитом различной распространенности: с местным — у 40, с разлитым — у 26. Возраст больных колебался от 15 до 79 лет. Мужчин было 30, женщин — 36. Перитонит был вызван острым аппендицитом (35), острым холециститом (9), перфоративной язвой желудка или двенадцатиперстной кишки (10) и травмой живота (12). В реактивной стадии перитонита обследовано 33 пациента, в токсической — также 33. Умерли 5 больных. Причинами смерти были неразрешившийся перитонит (у 3) и острая почечная недостаточность (у 2). Все больные были прооперированы. После устранения причины перитонита производили санацию и дренирование брюшной полости. Больным в послеоперационном периоде проводили комплексное лечение: назначали антибиотики, кардиальные средства, корректировали водно-электролитный баланс, по показаниям выполняли хирургическую детоксикацию (плазмаферез, гемосорбция).

Исследования осуществляли в динамике на 1, 2, 3 и 5-й дни после операции. Перитонеальный экссудат брали в 1-й день из брюшной полости во время операции, в последующие дни — через дренажи. Сразу после взятия экссудат центрифугировали при 2000 об./мин в течение 30 мин при комнатной температуре. Из осадка готовили мазки для подсчета форменных элементов. Изучали

процентное содержание нейтрофилов, лимфоцитов и макрофагов в расчете не менее чем на 200 клеток. Наряду с относительным содержанием разных клеток, рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по следующей формуле:

$$\text{ЛИИ} = \frac{4 \cdot \text{ми} + 2 \cdot \text{п} + \text{с} + 3 \cdot \text{ю} + 4 \cdot \text{сп} \cdot (\text{пл.кл.} + 1)}{(\text{э} + 1) \cdot \text{л} \cdot \text{м}}$$

где *ми*, *п*, *с*, *ю*, *сп* — относительное содержание (%) соответственно миелоцитов, палочкоядерных, сегментоядерных, юных нейтрофилов; *пл. кл.* — доля плазматических клеток (активированных лимфоцитов), *э*, *л*, *м* — доля эозинофилов, лимфоцитов и макрофагов.

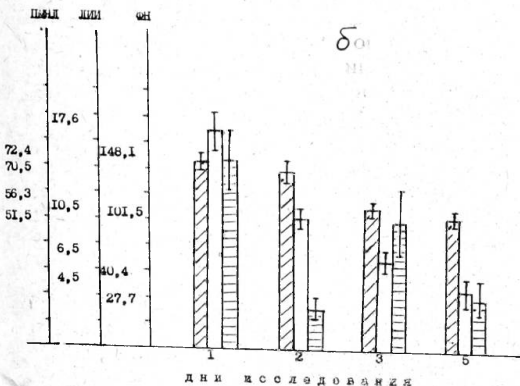
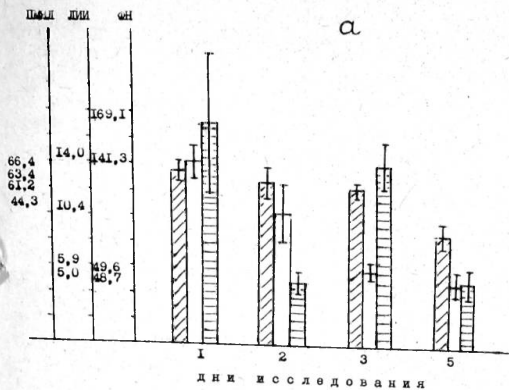
Выражение для расчета ЛИИ представляет собой формулу Кальф-Калифа [2], предложенную им для крови и модифицированную нами для перитонеального экссудата. Значение ЛИИ состоит в том, что он характеризует качественный состав клеточных элементов и отражает степень их токсического раздражения и повреждения.

Надосадочную жидкость (0,5 мл) стабилизировали добавлением 10% оксалата натрия (0,1 мл) и замораживали при температуре не выше -10°C до момента исследования. Содержание иммунореактивного растворимого фибронектина в экссудате определяли иммуноферментным методом с помощью аффинных кроличьих антител к фибронектину человека, конъюгированных с пероксидазой. Для иммунизации и калибровки использовали фибронектин из плазмы крови человека, полученный аффинной хроматографией на желатин-целлюлозе с последующей доочисткой на ДЕАЕ-целлюлозе. Статистическую обработку результатов проводили с использованием *t*-критерия Стьюдента на ЭВМ «Электроника ДЗ-28».

Результаты динамического исследования количества нейтрофилов, ЛИИ и уровня фибронектина в перитонеальном экссудате при местном и разлитом перитоните представлены на рисунке.

Из гистограмм видно, что как при местном, так и при разлитом перитоните на фоне неосложненного течения происходит прогрессивное снижение количества нейтрофилов и связанное с ним уменьшение значений ЛИИ (коэффициент корреляции между ними равен 0,76 при местном и 0,90 при разлитом перитоните). Несколькими иначе изменяется концентрация фибронектина в экссудате: в день операции, то есть на высоте воспаления его концентрация максимальна, на 2-й день она снижается, на 3-й — вновь возрастает, не достигая первоначальных величин, а к 5-му дню снова уменьшается. Несмотря на различную динамику, корреляция уровня фибронектина с содержанием нейтрофилов выражена отчетливо ($r = 0,61$), что позволяет предполагать существование взаимосвязи между этим белком и нейтрофилами при перитоните.

Приведенное описание динамики содер-



Изменение содержания фибронектина, полиморфноядерные лейкоциты и ЛИИ перитонеального экссудата при местном (а) и разлитом перитоните (б) с благополучным исходом.

жания нейтрофилов, ЛИИ и уровня фибронектина в экссудате характерно для неосложненного течения перитонита, когда к 5-му дню после операции наблюдаются стихание воспаления и уменьшение токсического синдрома. Однако в тех случаях, когда течение перитонита, несмотря на проводимое лечение, осложняется или прогрессирует, изучаемые показатели имеют аномально высокие значения. В группе из 7 больных с внутрибрюшными гнойными осложнениями содержание нейтрофилов на 5-й день после операции составляло в среднем $72,5 \pm 4,5\%$, значение ЛИИ — $15,1 \pm 2,4$, уровень фибронектина — $275,0 \pm 29,8$ мкг/мл, что достоверно превышало соответствующие значения в группе больных с неосложненным течением разлитого перитонита (содержание нейтрофилов — $51,5 \pm 2,7\%$, фибронектина — $40,4 \pm 14,9$ мкг/мл, ЛИИ — $4,46 \pm 0,62$; лимфоциты встречались редко, макрофаги не обнаруживались совсем).

Существенные отличия изучаемых параметров были выявлены в зависимости от стадии перитонита (см. табл.). В токсической стадии клеточный состав характеризовался, во-первых, резким снижением доли лимфоцитов и сопряженным с ним увеличением

Содержание фибронектина и клеточный состав перитонеального экссудата в зависимости от стадии перитонита

Изучаемые параметры	Стадии перитонита		P
	реактивная	токсическая	
Нейтрофилы, %	$56,3 \pm 3,9$	$76,6 \pm 2,0$	$<0,05$
ЛИИ	$6,6 \pm 1,2$	$16,2 \pm 1,2$	$<0,05$
Лимфоциты, %	$43,0 \pm 4,0$	$21,9 \pm 1,2$	$<0,05$
Макрофаги, %	0	$3,4 \pm 1;$	$<0,05$
ФН, мкг/мл	$54,5 \pm 13,8$	$182,6 \pm 29,9$	$<0,05$

относительного содержания нейтрофилов, во-вторых, появлением макрофагов, которые в реактивной стадии воспаления не обнаруживались. Рост числа нейтрофилов являлся, скорее всего, не абсолютным, а относительным и вряд ли указывал на возрастание роли нейтрофилов в токсической стадии перитонита. Что же касается появления макрофагов в экссудате, то оно, без сомнения, имело абсолютный характер и должно рассматриваться как благоприятный признак, поскольку именно макрофагам принадлежит ведущая роль в детоксикации, то есть элиминации фрагментов клеток и тканей и других патологических микрочастиц, образующихся на реактивной стадии перитонита [10]. Важно отметить, что в токсической стадии параллельно изменению клеточного состава существенно возрастал уровень фибронектина в экссудате. Если пик его концентрации в реактивной стадии совпадал с максимальным содержанием нейтрофилов, то в токсической стадии — с появлением макрофагов, что определенно свидетельствовало о непосредственном отношении фибронектина к реакции фагоцитоза при перитоните.

Обсуждение и интерпретация полученных результатов возможны в двух аспектах: теоретическом и прикладном.

Патофизиологическая сторона вопроса сводится к роли фибронектина и фагоцитов в патогенезе перитонита. Полученные данные подтверждают известное существование тесных функциональных взаимосвязей между фибронектином и фагоцитами (как нейтрофилами, так и макрофагами) и, следовательно, указывают на специфическое участие этого белка в реакциях фагоцитоза, протекающих в брюшной полости при перитоните. Нужно подчеркнуть, что в разных фазах перитонита фагоцитоз направлен на разные объекты и осуществляется различными клетками. В частности, в фазе альтерации и ранней экссудации (которые по срокам развития примерно соответствуют реактивной стадии перитонита) фагоцитоз направлен преимущественно против микроорганизмов, вызвавших воспаление, и осуществляется почти исключительно нейтрофилами. По-

сколько фибронектин способен стимулировать фагоцитоз бактерий нейтрофилами *in vitro* [11, 16] благодаря наличию рецепторов к фибронектину [11], можно предполагать, что фибронектин участвует в данном процессе и в том случае, если фагоцитоз протекает в брюшной полости. В пользу этого свидетельствует высокая степень корреляции между содержанием нейтрофилов и фибронектина в экссудате, особенно отчетливо проявляющаяся в первые сутки после операции, то есть в разгаре воспаления. Очевидно, фибронектин и нейтрофилы имеют общий источник — кровь, откуда они проникают в очаг воспаления — брюшную полость. Впрочем, не исключено, что часть фибронектина может синтезироваться нейтрофилами *in situ*, поскольку они обладают такой способностью [12]. В любом случае достаточно высокая локальная концентрация фибронектина в экссудативной фазе перитонита повышает напряженность фагоцитоза и антибактериальную активность «первой линии защиты», какими являются брюшина и перитонеальный экссудат.

Способность фибронектина взаимодействовать с микроорганизмами имеет еще одно следствие, не связанное с фагоцитозом: фибронектин вызывает прикрепление бактерий к тканям в месте их проникновения в организм, что некоторые авторы рассматривают как благоприятный фактор, препятствующий диссеминации инфекта и ограничивающий область воспаления. Другие, напротив, считают такое взаимодействие неблагоприятным, так как оно способствует пенетрации бактерий в ткани и усиливает их патогенность. Действительно, обнаруживается прямая связь между способностью микробов связывать фибронектин и их инвазивностью [15]. Эта дилемма особенно актуальна для перитонита и однозначного решения пока не имеет. Однако, по нашим сведениям, уровень фибронектина в экссудате при местном перитоните отчетливо выше на всех сроках исследования (рис. а, б), что косвенно свидетельствует в пользу его положительной локализирующей роли. Разумеется, данное заключение имеет сугубо предварительный характер, однако вопрос настолько важен, что заслуживает специального изучения.

На 2-й день после операции уровень фибронектина в экссудате уменьшается, что, по нашему мнению, объясняется его потреблением и (или) разрушением под действием протеаз. Потребление предполагает связывание фибронектина с микробами, тканевым детритом, погибшими нейтрофилами, другими клетками и их фрагментами, которые осаждаются при центрифугировании экссудата. Кроме того, фибронектин может вступать в комплексобразование со многими растворимыми биополимерами, образующимися при воспалении, нейтрализуя их, осаж-

дая и препятствуя всасыванию через брюшину. При этом все, с чем связывается фибронектин в экссудате, — это опсонизируемые им потенциальные объекты фагоцитоза.

Особый интерес представляет возможность разрушения фибронектина под действием протеолитических ферментов гноя, активность которых очень высока [7]. Значение расщепления фибронектина состоит в том, что образующиеся фрагменты его молекул обладают не менее, а иногда и более выраженной биологической активностью, чем интактный фибронектин [9]. Среди разнообразных биологических свойств фрагментов фибронектина с точки зрения патогенеза перитонита самым важным является то, что они служат положительными хемотаксинами (хемотаттрактантами) для моноцитов [14]. Другими словами, моноциты мигрируют к месту наибольшей концентрации продуктов расщепления фибронектина, то есть в эпицентр воспаления. Если все это происходит при перитоните, то фибронектин и его фрагменты, наряду с другими хемотаксинами, подготавливают и обеспечивают выход в экссудат моноцитов и их трансформацию в перитонеальные макрофаги. С этого времени начинается принципиально новый этап патологического процесса: идет борьба не с причиной, а с последствиями воспаления. Происходят элиминация и разрушение всевозможных патологических микрочастиц, образовавшихся на предыдущей стадии и обладающих токсическим действием на организм, то есть детоксикация. Удалению с помощью макрофагов подлежат и погибшие нейтрофилы, которые превращаются из субъекта в объект фагоцитоза. Содержание фибронектина в экссудате вновь возрастает, достигая в отдельных случаях первоначальных значений и даже их превышая. При этом, как нам кажется, макрофаги становятся основным источником фибронектина, так как они могут синтезировать и секретировать его в большом количестве [18]. Маловероятно, чтобы источником фибронектина была кровь, так как к этому времени объем экссудации уменьшается. В токсической стадии перитонита фибронектин проявляет себя как неспецифический, неиммунный, небактериальный опсонин, поскольку он связывается с самыми разнообразными макромолекулами и надмолекулярными образованиями, стимулируя их взаимодействие с макрофагами, опять же благодаря наличию на их поверхности рецепторов к фибронектину [5]. Возможно, в данной стадии, когда микробные тела в основном разрушены и удалены, фибронектин становится ведущим, если не единственным, гуморальным фактором фагоцитоза, поскольку иммуноглобулины и комплемент с неантигенными частями не взаимодействуют.

По мере стихания воспалительного процесса, исчезновения из экссудата клеточных

элементов, изменения его характера с гнойного на серозный и уменьшения объема экссудации, постепенно исчезают источники «перитонеального» фибронектина и его концентрация прогрессивно падает. В противном случае, когда экссудативная фаза перитонита затягивается и процесс приобретает осложненное или затяжное течение, уровень фибронектина в экссудате сохраняется высоким и колеблется в зависимости от соотношения процессов его экссудации, местного синтеза, потребления в результате связывания и расщепления. Такой в самых общих чертах представляется роль фибронектина и фагоцитов в патогенезе инфекционного воспаления брюшины.

Существуют и другие, сугубо практические вопросы, вытекающие из проведенного исследования. Можно ли использовать определение уровня фибронектина в экссудате и изучение его клеточного состава для оценки характера воспаления и степени его тяжести? Позволяют ли эти показатели прогнозировать развитие внутрибрюшных осложнений или помочь в их ранней диагностике? Наконец, дают ли полученные результаты основание для новых подходов к патогенетической терапии перитонита?

При сравнении средних величин содержания нейтрофилов и значения ЛИИ в экссудате при местном и разлитом перитоните (см. рис.) оказывалось, что различия между ними недостоверны. Другими словами, данные параметры мало зависят от площади поражения брюшины и объема экссудации. Что касается содержания фибронектина, то оно выше при местном, чем при разлитом перитоните, особенно на 3-й день после операции. Такое различие, как отмечалось, возможно, указывает на локализирующую функцию фибронектина при воспалении брюшины, однако это обстоятельство может быть следствием не ограничения перитонита, а снижения уровня фибронектина в результате более выраженного связывания и разрушения. В любом случае складывается впечатление, что чем выше уровень фибронектина в экссудате в разгаре перитонита (первые 1—3 дня после операции), тем более благоприятно его клиническое течение. Однако ценность этого общего заключения существенно снижается тем, что мы не можем отчетливо обозначить абсолютный уровень фибронектина в экссудате, отклонение от которого в ту или иную сторону в каждом конкретном случае можно было бы расценить как хороший или плохой признак. С этой точки зрения однократное определение концентрации фибронектина в экссудате (как и количества нейтрофилов) само по себе не позволяет сделать вывод о характере воспаления и его выраженности.

Другое дело, если указанные параметры определяются в динамике на протяжении всего острого периода перитонита. Посколь-

ку неосложненное течение характеризуется закономерными изменениями количества нейтрофилов и содержания фибронектина в экссудате, отклонение от этой закономерности будет указывать на аномальное течение заболевания. По нашим данным, при неосложненном течении разлитого перитонита количество нейтрофилов в экссудате на 5-й день после операции составляло в среднем 70% от его значения на 1-й день, показатель ЛИИ — около 25%, а содержание фибронектина — порядка 30%. Видимо, эти цифры можно считать нормой (впрочем, очень приблизительной), отклонение от которой свидетельствует об осложненном или прогрессирующем течении перитонита, если понятие нормы вообще применимо в данном случае. Не абсолютизируя приведенные цифры, важно подчеркнуть, что речь идет о снижении значений изучаемых параметров в динамике от 1 к 5-му дню после операции. Как показывают наши исследования, при гнойных внутрибрюшных осложнениях перитонита среднее количество нейтрофилов и значение ЛИИ на 5-й день после операции не отличаются от их значений в 1-й день, а концентрация фибронектина превышает первоначальные величины почти в 2 раза. Иначе говоря, при осложненном течении перитонита, в отличие от неосложненного, на 5-й день после операции количество фагоцитов и уровень фибронектина в экссудате по сравнению с таковыми в 1-й день не уменьшаются или увеличиваются. Такой вывод позволяет считать динамике содержания фибронектина и клеточного состава перитонеального экссудата прогностическими показателями, указывающими на угрозу осложненного или прогрессирующего течения острого разлитого перитонита. Конечно, эти параметры ни в коей мере не заменяют, а лишь дополняют другие известные клинические и лабораторные признаки неблагоприятного течения перитонита.

Полученные данные представляют интерес для клиницистов еще в одном аспекте. Известно, что деление перитонита на реактивную и токсическую стадии имеет не вполне отчетливые критерии и проводится с помощью труднодоступных физиологических методов исследования [8]. Между тем диагностика стадий, особенно определение момента перехода реактивной в токсическую, поможет хирургу выбрать наиболее рациональные методы лечения. При сравнении клеточного состава перитонеального экссудата в реактивной и токсической стадиях нами выявлен веский дифференциально-диагностический признак: появление в составе экссудата перитонеальных макрофагов. Мы считаем этот симптом решающим, так как другие характерные для токсической стадии изменения (уменьшение доли нейтрофилов, увеличение содержания лимфоцитов, ЛИИ и уровня фибронектина) но-

сят не качественный, а количественный характер, что затрудняет их использование в диагностических целях в каждом конкретном случае. В отличие от этих параметров, отсутствие в экссудате макрофагов в реактивной стадии и их появление в токсической служат надежным и достоверным критерием перехода воспаления из одной стадии в другую. Обнаружение макрофагов в экссудате информативно еще и потому, что их возникновение показывает включение в процесс воспаления нового мощного инструмента детоксикации — клеток системы мононуклеарных фагоцитов. Что касается других изменений клеточного состава и увеличения концентрации фибронектина, то они могут иметь вспомогательное значение для распознавания токсической стадии перитонита в сочетании с поиском макрофагов в перитонеальном экссудате.

Совокупность полученных результатов убедительно свидетельствует о большой роли фибронектина и фагоцитов в реакции воспаления брюшины и наводит на мысль о возможности их искусственного регулирования путем экзогенного воздействия на процесс воспаления в брюшной полости. Реальная перспектива создания отечественных препаратов фибронектина [4] позволяет их использовать для лечения перитонита. В отличие от швейцарских авторов [13], которые предприняли безуспешную попытку лечить перитонит внутривенным введением фибронектина, мы считаем перспективным местное интраперитонеальное его применение. Не исключено, что, как и в случае стимуляции заживления ран введением экзогенного фибронектина, наиболее эффективным будет его комбинированное использование [6].

ВЫВОДЫ

1. Изменения клеточного состава и уровня фибронектина в перитонеальном экссудате в динамике неосложненного перитонита (как местного, так и разлитого) имеют закономерный характер и коррелируют между собой: относительное содержание нейтрофилов максимально в разгаре воспаления (в день операции), затем оно прогрессивно уменьшается, достигая к 5-му дню в среднем 70% от первоначального значения. Аналогично изменяется и концентрация фибронектина с той разницей, что она уменьшается волнообразно и достигает к 5-му дню в среднем 30% от первоначального уровня.

2. При осложненном и прогрессирующем течении разлитого перитонита описанный характер изменений клеточного состава и кон-

центрации фибронектина нарушается: относительное содержание нейтрофилов на 5-й день после операции в среднем не отличается от исходного уровня, а содержание фибронектина превышает их почти в 2 раза, что позволяет использовать эти параметры для прогнозирования и ранней диагностики осложнений острого перитонита.

3. Содержание фибронектина и клеточный состав перитонеального экссудата существенно зависят от стадии перитонита: при переходе из реактивной стадии в токсическую в экссудате появляются макрофаги, уменьшается доля лимфоцитов и соответственно возрастает доля нейтрофилов, существенно увеличивается концентрация фибронектина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зинкевич О. Д., Литвинов Р. И., Куравская М. С. // Бюл. exper. биол. — 1982. — № 7. — С. 86—88.
2. Я. Я. Кальф-Калиф // Врач. дело. — 1941. — № 1. — С. 12—14.
3. Литвинов Р. И. // Казанский мед. ж. — 1984. — № 3. — С. 203—213.
4. Литвинов Р. И. // Казанский мед. ж. — 1986. — № 5. — С. 391—397.
5. Литвинов Р. И., Зинкевич О. Д., Зубаурова Л. Д. // Цитология. — 1983. — № 10. — С. 1185—1190.
6. Литвинов Р. И., Измайлов С. Г., Зинкевич О. Д. и др. // Бюлл. exper. биол. — 1987. — № 12. — С. 727—730.
7. Медведев Н. П. // Биохимические аспекты клинической хирургии. — Казань, Таткнигониздат, 1973.
8. Острый разлитой перитонит (под ред. А. И. Струкова, В. И. Петрова, В. С. Паукова). — М., Медицина, 1987.
9. Czop I. K., Austen K. F. // J. Immunol. — 1982. — Vol. 129. — P. 2678—2682.
10. Dunn D. L., Barke R. A. et al. // Infect. Immun. — 1985. — Vol. 19. — P. 257—264.
11. Ericksen H. O. // Eur. J. Clin. Microbiol. — 1984. — Vol. 3. — P. 108—112.
12. Hoffstein S. T., Weissmann L., Pearlstein E. // J. Cell. Sci. — 1981. — Vol. 50. — P. 315—327.
13. Lundsgaard-Hansen P., Doran J. E., Rubli E. et al. // Ann. Surg. — 1985. — Vol. 202. — P. 745—749.
14. Norris D. A., Clark R. A. F., Swigartl M. et al. // J. Immunol. — 1982. — Vol. 129. — P. 1612—1618.
15. Proctor R. A. // J. Lab. Clin. Med. — 1984. — Vol. 104. — P. 455—469.
16. Proctor R. A., Prendergast E., Mosher D. F. // Blood. — 1982. — Vol. 59. — P. 681—687.
17. Richards P. S., Saba T. M. // Infect. Immun. — 1983. — Vol. 39. — P. 1411—1418.
18. Tsukamoto Y., Hessel W. E., Wahl S. M. // J. Immunol. — 1984. — Vol. 127. — P. 873.

Поступила 19.04.88.