

**Место жировых эмульсий в предупреждении развития слипчивого процесса в брюшной полости при перитоните**

Шапошников В.И.

*Кубанская государственная медицинская академия,  
Краснодар*

Одной из главных задач в процессе осуществления перитонеального диализа при распространенном гнойном перитоните является обеспечение продолжительного свободного и объемного контакта всех отделов брюшной полости с диализирующей жидкостью. Исходя из поставленной цели нами был разработан метод перитонеального диализа с использованием жировых эмульсий. Для выяснения характера ответной реакции брюшины на введение в ее полость этих веществ, нами были проведены экспериментальные исследования на 600 белых крысах. В качестве жировых веществ, были испытаны: автоклавированный рыбий жир, 15% эмульсия хлопкового масла и липофундин, которые вводились животным интраперитонеально путем пункции брюшной стенки. Всего было поставлено 8 серий опытов. В том числе: 4 - на здоровых крысах и 4 - после предварительно вызванного распространенного полимикробного перитонита. Каждое из перечисленных жировых эмульсий вводилось в брюшную полость в дозах 14 - 18 мл на 1 кг веса как здоровым, так и инфицированным животным. Было установлено, что у здоровых крыс жировые эмульсии, в указанном объеме, не вызывают никакой реакции транссудации, а с перитонитом - она наблюдается постоянно, то есть происходит выпотевание жидкости в брюшную полость - согласно разности осмотических давлений экссудата (в смеси с жировой эмульсией) и плазмой крови. После достижения осмотического равновесия, а это наступает к 5 суткам постановки опыта, происходит постепенное уменьшение выпота. Полное исчезновение выпота в брюшной полости завершается к 10 дню от начала эксперимента.

При микроскопическом исследовании диафрагмальной и париетальной брюшины (брыжейки тонкого кишечника и большого сальника) у здоровых животных были обнаружены небольшие пролиферативные процессы со стороны фибробластов и макрофагов с вакуолизацией цитоплазмы последних. Появление же гигантских клеток с инородными телами и реакцию со стороны тучных клеток (зерна гепарина), а так же скопление эозинофилов и полнокровие сосудов, можно рассматривать как проявление физиологической резорбционной способности брюшины, активированной введенными жировыми эмульсиями. Десквамация же мезотелия отсутствовала. У животных же с инфицированной брюшной полостью наблюдалась гистологическая картина, характерная для остро го перитонита, но имелась пролиферация гистиоцитов с наличием большого числа тучных клеток, нагруженных зернами гепарина. В межклеточных щелях местами выявлены волокнистые массы выпавшего фибрина. У этой группы животных воспалительные явления в брюшине постепенно уменьшались с 3 дня от начала эксперимента и полностью завершались к 10 суткам, при этом воспалительные изменения в серозной оболочке были заметно менее выражены, чем

у животных с перитонитом, но без инстиляции в брюшную полость жировых эмульсий. Вскрытие животных через 1 - 12 месяцев от начала эксперимента показало, что у всех животных в данные сроки наблюдений в брюшной полости отсутствовали спайки и абсцессы. Это касалось как и животных без предварительно вызванного перитонита, так и крыс с инфицированной брюшной полостью.

Таким образом, экспериментальные исследования показали, что жировые эмульсии, введенные в брюшную полость в дозе 14 - 18 мл на кг веса, уменьшают интенсивность развития интоксикации (за счет замедления процесса всасывания из брюшной полости) и блокируют развитие в ней спаек и абсцессов (за счет выработки эндогенного гепарина тучными клетками), а значит их можно рекомендовать для проведения перитонеального диализа у больных с распространенным гнойным перитонитом.

**Состояние катионного белка лейкоцитов у больных острым и хроническим панкреатитом**

Юанов А.А.

*Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова, Нальчик*

Известно, что важнейшим показателем естественной неспецифической резистентности организма является функциональное состояние нейтрофильных гранулоцитов, ответственных за процесс фагоцитоза и внутриклеточное переваривание микроорганизмов (Klebanoff, 1985,1992; Б.С. Нагоев, 1986, 1993). В связи с этим изучено изменение содержания катионного белка лейкоцитов, важнейшего компонента микробицидной системы лейкоцитов, у 30 больных острым и хроническим панкреатитом в возрасте от 39 до 63 лет с использованием цитохимического метода М.Г. Шубича в модификации Б.С. Нагоева (1983). В числе обследованных 12 - составляли лица с острым панкреатитом, 18 больных с обострениями хронического панкреатита. Среднее содержание катионного белка лейкоцитов определяли путем вычисления цитохимического коэффициента по принципу Kaplow (1955). За норму принят уровень катионного белка Установленный нами при обследовании 20 практически здоровых лиц ( $126 \pm 1,0$  ед).

В результате проведенных исследований выявлено достоверное угнетение уровня внутриклеточного катионного белка, максимально выраженное на высоте острого ( $92 \pm 2,4$  ед.) и обострения хронического панкреатита ( $98 \pm 2,4$  ед.). На фоне дезинтоксикационной и антибактериальной терапии (на 6-8 день болезни), параллельно положительной динамике заболевания, происходит ступенчатое и существенное повышение показателей содержания катионного белка нейтрофильных лейкоцитов ( $102 \pm 1,2$  ед. при острым и  $109 \pm 1,6$  ед. при обострении хронического). По окончании антибактериальной и противовоспалительной терапии имелась тенденция к восстановлению до нормальных показателей катионного белка ( $116 \pm 1,6$  ед.  $119 \pm 1,7$  ед.), но его уровень еще отличался от показателей здоровых людей. Через месяц после выписки из стационара исследуемые показатели не