

EXPERIENCE OF THE STRUGGLE WITH WOUND INFECTIONS IN OPEN FRACTURES WITH COMBINATION OF ANTIBIOTICS AND PROTEOLYTIC FERMENTS

For prophylaxis of wound infections in patients with open fractures a combined method is worked out. Stabilization of fragments by initial osteosynthesis, irrigation of the wound with proteolytic ferment pepsin in combination with ascorbic acid and intraosteal injections of antibiotics of the animal origin (trypsin, chymotrypsin) form the base of the method.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Веремеенко К. Н. *Вопр. мед. химии*, 1962, 5, стр. 525.
2. Веремеенко К. Н. *Протеолитические ферменты поджелудочной железы и их применение в клинике*. Киев, 1967.
3. Стручков В. И., Григорян А. В., Гостищев В. К. и др. *Протеолитические ферменты в гнойной хирургии*. М., 1970.
4. Abderhalden R. *Klinische Enzymologie*. Stuttgart, 1958.
5. Endler F. *Klin. Surg.*, 1956, 11, 8, 355.
6. Metzger, Prigot. Цит. по [3].
7. Reizer H. G. *et ell. Arch. Surg.* (Chicago), 1951, 63, 4.
8. Reizer H. G. *et all. Am. J. Surg.*, 1953, 85, 376.
9. Warnery G. *Rev. Tuberc.* (Paris), 1954, 1, 18, 37.

УДК 616.831—005:616.1

Ю. С. ТУНЯН, Г. О. БАКУНЦ, Г. Р. МАРТИРОСЯН

ПОКАЗАТЕЛИ КЩР КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Проводилось исследование показателей КЩР крови у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, сопоставление их с клиническими данными. Рассмотрен эффект воздействия различных средств лечения при корригировании нарушений КЩР. Установлена связь между состоянием КЩР крови больных и степенью тяжести заболевания.

За последнее десятилетие значительно расширились знания о патогенезе мозговых инсультов. Установлена роль экстракраниальных артерий и внемозговых гемодинамических факторов в генезе ишемических нарушений головного мозга [2, 4, 7, 10, 17]. В то же время все больше внимания уделяется возникающим в организме вторичным изменениям, часто предопределяющим течение и исход болезни. К их числу относится нарушение газообмена и КЩР жидких сред организма [1, 11, 13, 14]. КЩР отражает конечный этап всех физиологических, физико-химических и биохимических процессов, определяющих жизнедеятельность организма. В связи с этим особую важность приобретают исследования КЩР крови при сосудистых поражениях головного мозга [6].

Задачей настоящего исследования являлось определение КЩР крови у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК). В условиях клиники «чистых» форм нарушений газообмена и КЩР практически нет, существуют лишь смешанные формы [8, 9]. Однако при лечении руководствуются доминирующими на данном этапе заболевания нарушениями КЩР. В связи с этим в работе использована классификация «чистых» форм нарушений КЩР.

Определение показателей КЩР крови проводилось по микрометоду Аструпа на аппарате «Биологический микроанализатор» типа ОР-210/2 («Radekis»).

Обследовано 54 больных с ОНМК в возрасте от 30 до 79 лет. Мужчин было 25, женщин—29. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц в возрасте от 30 до 79 лет.

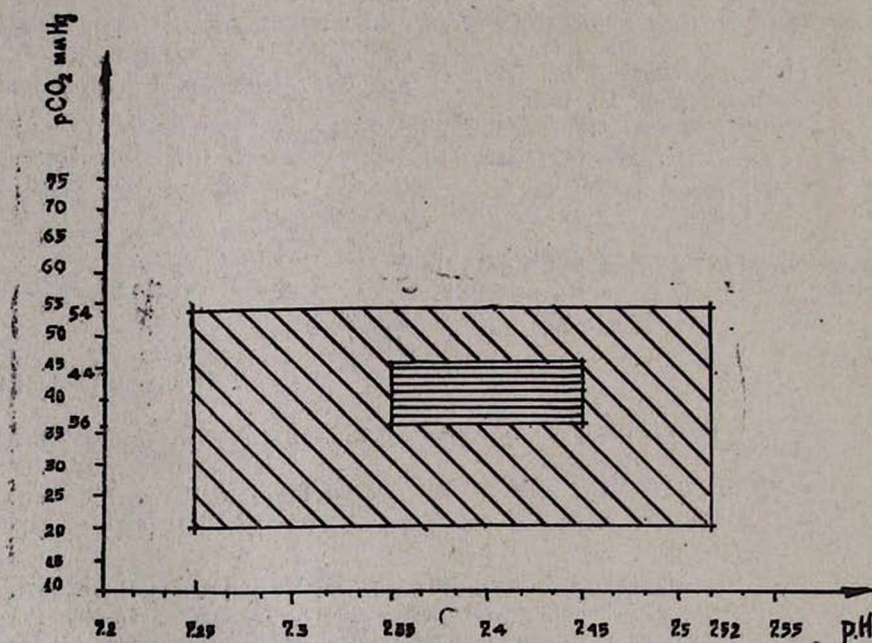


Рис. Границы изменений рН и pCO_2 крови у обследованных лиц.
 [diagonal hatching] — пределы нарушений КЩР крови (сдвиг рН и pCO_2) у обследованных больных с ОНМК. [horizontal hatching] — область определенных величин КЩР крови у лиц контрольной группы.

Пределы изменений рН и pCO_2 у больных с ОНМК и у лиц контрольной группы представлены на рисунке. Тип нарушений КЩР определялся по приложенным к аппарату номограммам, в частности, acid-base Nomogram system, type: BMA-155.

Больные обследовались в остром периоде заболевания, на протяжении первой недели болезни, причем большая часть их—в первые один-два дня, т. е. в острейшем периоде. Все больные находились в тяжелом или крайне тяжелом состоянии.

Результаты исследований приведены в таблице.

Данные исследования КЩР у больных с ОНМК

Характер нарушений мозгового кровообращения	Сдвиг КЩР	Компенсир.	Декомпенсирован.	Пол		Возраст					Исход		Число больных
				М.	Ж.	30-40	41-50	51-60	61-70	71-80	благоп.	неблагоп.	
Ишемический инсульт головного мозга	метаболический ацидоз	17	5	10	12	—	1	7	6	8	10	12	22
	метаболический алкалоз	4	1	3	2	—	—	1	1	3	1	4	5
	респираторный алкалоз	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—	1	1
	нарушений нет	—	—	9	8	1	1	3	8	4	14	3	17
Итого													45
Субарахноидальное кровоизлияние	метаболический ацидоз	2	—	2	—	—	—	—	1	1	1	1	2
	метаболический алкалоз	1	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1
	респираторный алкалоз	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	1	1
	нарушений нет	—	—	—	2	2	—	—	—	—	2	—	2
Итого													6
Геморрагический инсульт головного мозга	метаболический алкалоз	2	1	2	1	—	—	2	1	—	—	3	3

Установлено, что наиболее частым сдвигом КЩР при ишемическом инсульте является метаболический ацидоз. Как известно, метаболический ацидоз развивается при появлении избыточного количества нелетучих кислот во внеклеточной жидкости [1, 6, 11]. При цереброваскулярной патологии накопление недоокисленных продуктов обмена возможно ввиду имеющейся у больных сердечно-сосудистой недостаточности, нарушений гемодинамики и пониженного насыщения кислорода в крови. Метаболический ацидоз, являясь наиболее опасным для организма, угнетает функцию миокарда, резко снижает кровоснабжение всех органов ввиду сужения просвета сосудов, в том числе сосудов головного мозга. Поскольку при метаболическом ацидозе снижается артериальное давление, то рефлекторно усиливается функция надпочечников, повышая в крови уровень катехоламинов. При этом установлено, что адреналин в этом случае играет и отрицательную роль, вызывая периферический стаз, тем самым усиливая состояние метаболического ацидоза [16]. Таким путем устанавливается порочный круг. Поэтому при лечении больных с метаболическим ацидозом необходимо стремиться разорвать этот порочный круг, а не вводить в русло крови катехоламины—адреналин, норадреналин, мезатон [15]. Наиболее рациональным в этих случаях должно быть применение мер по нормализации рН крови за счет введения буферных растворов.

У 16 больных КЩР определялось в динамике. За это время проводилось соответствующее лечение, применялись средства для корригирования имеющихся сдвигов КЩР. При этом наблюдалась следующая закономерность: в тех случаях, где отмечалась тенденция к нормализации КЩР крови, одновременно наблюдалась положительная динамика в общем состоянии больного, а при углублении развившихся нарушений КЩР прогноз становился неблагоприятным. Так, у 9 из 16 больных, несмотря на предпринятые меры, вслед за ухудшением показателей КЩР наступил смертельный исход, у 7—динамика КЩР была положительной, и исход болезни—благоприятный.

При коррекции сдвигов КЩР прежде всего обращалось внимание на лечение основного заболевания, вызывающего эти сдвиги [5]. Наряду с этим больным производилась специфическая терапия, направленная на нормализацию показателей КЩР крови. Так, при метаболическом ацидозе применялись внутривенные капельные вливания бикарбоната натрия (NaHCO_3 , трис-буфер, трисамин), раствор Рингера в количестве 100—300 мл для разового вливания. Принимая во внимание, что ацидоз нередко сопровождается дефицитом К и при введении вышеуказанного раствора натрия количество К в плазме еще больше уменьшается, назначались также препараты, содержащие ионы K^+ , а именно—панангин, К-оротат. В этом отношении преимущество имеет трисбуфер, который сохраняет электролитный баланс натрия, что особенно желательно в данной ситуации [3]. Наряду с указанной симптоматической терапией проводилось и патогенетическое лечение. Ввиду того, что вышеперечисленные буферные растворы не нормализуют окислительные процессы в тканях, происходящие при метаболическом ацидозе, а только временно устраняют отклонения, назначались и препараты, усиливающие тканевые обменные процессы и подавляющие гликолиз: витамины группы «В», кокарбоксилаза, аскорбинат натрия, при отсутствии противопоказаний—глюкоза и инсулин, необходимые для восполнения энергетических ресурсов организма, сбережения запасов гликогена и переключения гликолитического пути обмена на окислительный.

При лечении метаболического алкалоза, наряду с устранением причины, вызвавшей его, назначались в основном растворы хлоридов (изотонический раствор—натрий хлор), а также ингибитор карбоангидразы—диакарб в количестве 0,5—1,0 г в сутки. Последний, не влияя существенно на выделение воды и электролитов почками, повышает выделение шлаков [12].

При лечении респираторных нарушений КЩР (ацидоза и алкалоза) прежде всего обращалось внимание на регуляцию дыхательной недостаточности. Применялись средства, устраняющие механическое препятствие дыханию, бронхолитики, а также искусственное дыхание воздухом с высоким содержанием кислорода; при необходимости использовались соответственно и вышеуказанные буферные растворы.

Таким образом, полученные результаты подтвердили данные литературы о том, что нарушения КЩР не зависят от нозологической формы заболевания, пола, а прежде всего от тяжести состояния больных.

При лечении сдвигов КЩР мы убедились в целесообразности использования сочетанной терапии буферными растворами и стимуляторами тканевого обмена.

Итак, на основании проведенных исследований данные КЩР можно рассматривать как один из прогностических показателей оценки состояния больных с ОНМК, что необходимо учитывать при организации комплексного лечения.

Научно-исследовательская группа по изучению
сосудистой патологии головного мозга, ЦНИЛ
Ереванского медицинского института

Поступила 23/III 1982 г.

ՅՈՒ. Ս. ԹՈՒՆՅԱՆ, Հ. Հ. ԲԱԿՈՒՆՏ, Գ. Ռ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ԹԹՎԱ-ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՀԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԸ ՈՒՂԵՂԻ
ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱԾՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ ԽԱԽՏՈՒՄՆԵՐ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՄՈՏ

Հետազոտվել են արյան թթվա-հիմնային հավասարակշռության ցուցանիշները ուղեղի արյան շրջանառության սուր խախտումներ ունեցող հիվանդների մոտ համադրելով կլինիկական տվյալների հետ: Ուսումնասիրվել է տարբեր դեղորայքների ազդեցությունը ԹՀՀ-ի վրա բուժման ընթացքում:

Հայտնաբերվել է ուղղակի կապ հիվանդների արյան ԹՀՀ վիճակի և հիվանդության ծանրության աստիճանի միջև: Հաստատված է, որ իշեմիկ ինսուլտով հիվանդների մոտ ավելի հաճախակի է նկատվում մեթաբոլիկ ացիդոզ: Չկոմպենսացված ալկալոզը հանդիպում է ավելի ծանր հիվանդների մոտ և հաճախ հանգեցնում մահվան: Հաստատված է բուժքրային լուծույթներով և հյուսվածքային փոխանակության ստիմուլյատորներով միաժամանակյա բուժման նպատակահարմարությունը:

Y. S. TOUNYAN, H. O. BAKUNTS, G. R. MARTIROSIAN

INDICES OF ACID-ALKALINE BALLANCE IN PATIENTS WITH ACUTE DISTURBANCES OF BRAIN CIRCULATION

Indices of acid-alkaline ballance (AAB) in the blood of patients with acute disturbances of brain circulation (ADBC) were studied and compared with clinical findings. The effect of various therapeutic agents was investigated during the correction of AAB disturbances.

Direct relationship was established between the severity of the disease and the state of AAB in the blood of patients. It was found, that changes in AAB in cases of ischemic stroke refer to metabolic acidosis. Noncompensated alkalosis is typical for the most severe cases and more frequently leads to death.

It is shown the expediency of combined treatment with buffer solutions and tissue metabolism stimulators.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Агапов Ю. Я. Кислотно-щелочной баланс. М., 1968.
2. Антонов И. П., Гиткина Л. С. Вертебрально-базиллярные инсульты. Минск, 1977.

3. *Ащеулова Е. Н., Логинова Л. И.* Тр. I Всесоюзной конференции ЦНИЛ мед. вузов СССР: Моделирование, методы изучения и экспериментальная терапия патологических процессов, ч. III. М., 1967, стр. 217.
4. *Боголепов Н. К.* Церебральные кризы и инсульт. М., 1971.
5. *Боголюбов В. М.* Патогенез и клиника водноэлектролитных расстройств. Л., 1968.
6. *Бурд Г. С.* Тр. II Моск. мед. ин-та: Нарушения мозгового кровообращения. М., 1969, стр. 187.
7. *Верещагин Н. В.* Дисс. докт. М., 1974.
8. *Дарбинян Т. М., Тверской А. Л.* Сов. мед., 1970, 8, стр. 11.
9. *Кабаков А. И.* Тр. Центр. ин-та усовершенствования врачей, т. 59. М., 1963, стр. 27.
10. *Крейндлер А. В.* в кн.: Церебральный инфаркт и церебральное кровоизлияние. Бухарест, 1975, стр. 236.
11. *Лазарис А. Я., Серебровская И. А.* Нарушения кислотно-щелочного гомеостаза. Л., 1973.
12. *Рейметс М. О., Ребане Х. М., Тальвик Р. М.* в кн.: Проблемы анестезиологии и интенсивной терапии. Таллин, 1974, стр. 64.
13. *Робинсон Дж. Р.* Основы регуляции кислотно-щелочного равновесия. М., 1969.
14. *Рут. Г.* Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс. М., 1978.
15. *Сметнев А. С., Белоусова Н. Д., Лепешков В. М.* Тер. архив, 1967, т. 39, 3, стр. 85.
16. *Степанов Н. Г., Лебедев В. П.* Сов. мед., 1975, 4, стр. 39.
17. *Шмидт Е. В.* Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. М., 1976.

УДК 616.71—006—07

Г. А. АРЗУМАНЯН

КРИТЕРИИ И ВОЗМОЖНОСТИ ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ ОСТЕОГЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

На основании изучения большого количества гистопатологических параллелей представлены особенности каждого вида опухоли и даны критерии их точной цитологической верификации. Данные исследования помогут верифицировать наиболее сложные виды остеогенных опухолей.

Наш опыт цитологической диагностики остеогенных опухолей основан на изучении значительного количества гистопатологических параллелей (более 600 наблюдений). Материал для морфологического исследования костных опухолей в НИИ рентгенологии и онкологии им. В. А. Фанарджяна с 1962 г. получается методом сверлотрепанобиопсии при помощи иглы, сконструированной М. О. Барсегяном [1]. Применение этой иглы позволяет в 92,8% случаев получить материал, вполне достаточный для цитологического и в 86,4% случаев для гистологического исследований.

Так как цитологическая характеристика остеогенных опухолей только по форме клеток (круглоклеточная, полиморфноклеточная, веретеноклеточная) недостаточна, мы при их верификации придерживались классификации Т. П. Виноградовой [2], которая наиболее приемлема в пределах цитологических возможностей. При этом нами были отмечены некоторые особенности цитоморфологических картин остеогенных опухолей, которые при условии достаточности материала могут слу-