

dence. It is rather effective for the radicalisation of the surgical interventions, decrease of the recidivations per cent and improvement of the remote results of the treatment.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Даниель-Бек К. В., Колобяков А. А. Злокачественные опухоли кожи и мягких тканей. М., 1979.
2. Клименков А. А. Автореф. докт. дисс. М., 1971.
3. Павлов И. Н., Сливинская З. П., Пак Д. Д. Сов. мед., 1979, 8, с. 68.
4. Раков А. И., Чехарина Е. А. Злокачественные опухоли мягких тканей конечностей и туловища. Л., 1968.
5. Трапезников Н. Н., Кныш И. Т., Клименков А. А., Кострыба И. М. Злокачественные опухоли мягких тканей конечностей и туловища. Киев, 1981.
6. Фатыхова Г. Ф. В кн.: Оперативное лечение сарком мягких тканей с применением свободной кожной пластики. Казань, 1974, с. 111.
7. Thompson G. C. Clin. orthop., 1981, 19, 29.
8. Jost Y. O., Bante H., Senfiteben E. et al. Dtsch. med. Wochenschr., 1980, 105, 10, 341.

УДК616—001.4—002.3

Г. Н. БЕРЧЕНКО, А. В. НИКОЛАЕВ, Б. Н. АРУТЮНЯН

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ РАН, ЗАЖИВАЮЩИХ ПОД СТРУПОМ

Экспериментальные гнойные раны, заживающие под струпом, характеризуются нарушением стереотипной динамики саморегулирующейся воспалительно-репаративной реакции, что замедляет образование и созревание грануляционной ткани, ее эпителизацию и заживление раны.

Проблема профилактики и лечения хирургической инфекции чрезвычайно актуальна в связи со снижением эффективности антибактериальной терапии, ростом числа послеоперационных нагноений, малой эффективностью большинства общепринятых методов терапии, длительностью сроков лечения больных. В структуре гнойно-воспалительных осложнений нагноение ран составляет 35,7% от числа больных с послеоперационными осложнениями и 5,1% от числа оперированных [5]. Для установления патогенеза и разработки способов лечения гнойных ран большое значение имеет знание происходящих при их развитии морфологических изменений.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики гистологических и гистохимических изменений в экспериментальных гнойных ранах кожи крыс, заживающих под струпом.

Материал и методы

Эксперимент выполнен на 30 беспородных крысах-самцах массой 190 ± 10 г. Гнойные раны воспроизводились путем иссечения в межлопаточной области кожи с подкожной клетчаткой площадью 400 мм^2 с последующим размождением мышечной ткани, в которую вводилась па-

тогенная культура стафилококка (штамм № 75) в количестве $1,5 \times 10^9$ микробных тел в 1 мл физиологического раствора. Раны заживали без лечения под струпом. Кусочки ткани из ран исследовали на 3, 5, 10, 15 и 20-е сутки после операции. Депарафинированные срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по ван Гизону, производили серебрение по Гомори, выявляли кислые гликозаминогликаны (ГАГ, реакция с толуидиновым синим), гликопротеиды и гликоген (ШИК-реакция), РНК (реакция Браше).

Результаты и обсуждение

Морфологическое исследование показало, что в ранах животных к 3-им суткам после операции формируется выраженный воспалительно-инфекционный процесс. Поврежденные мышечные и коллагеновые волокна подвержены дистрофическим и некротическим изменениям, здесь

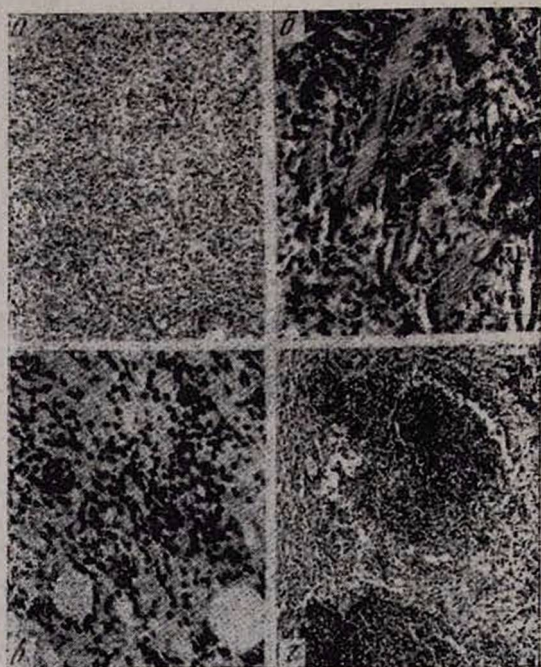


Рис. 1. Заживление экспериментальных гнойных ран под струпом. Окраска—гематоксилин-эозин. а) ГТ, содержащая многочисленные ПЯЛ и отдельные вертикальные сосуды. 5-е сутки после операции. ув. $\times 100$. б) ПЯЛ и макрофаги резорбируют некротизированные мышечные волокна. 10-е сутки после операции. ув. $\times 200$. в) Гистио-лимфоцитарные инфильтраты с примесью плазматических клеток. 10-е сутки после операции. ув. $\times 200$. г) Микроабсцесс, окруженный соединительнотканной капсулой. 15-е сутки после операции. ув. $\times 100$.

же отмечается скопление многочисленных полиморфноядерных лейкоцитов (ПЯЛ), часть которых распадается. Среди ПЯЛ в глубине раны, а также в покрывающем рану фибринозном экссудате располагаются многочисленные колонии бактерий. В окружающих рану тканях

(подкожная клетчатка, фасции, мышечная строма) определяются расстройства системы микроциркуляции (МЦ): явления гемо- и лимфостаза, резкого расширения просвета сосудов и повышенной проницаемости их стенок, периваскулярный отек, инфильтрация тканей ПЯЛ, формирование в просвете отдельных сосудов микротромбов.

К 5-ым суткам после операции формируются отдельные островки грануляционной ткани (ГТ), однако количество вертикальных сосудов незначительно (рис., а). Среди клеток преобладают ПЯЛ, реже определяются макрофаги, иногда встречаются эозинофильные лейкоциты, а также метакроматичные тучные клетки. Увеличивается содержание фибробластов. По-прежнему сохраняются многочисленные колонии бактерий. Они локализуются в поверхностных участках ГТ и в покрывающем грануляции лейкоцитарно-некротическом слое. Встречаются микроабсцессы, содержащие бактерии, и распадающиеся ПЯЛ. В краевых участках раны наблюдаются слабовыраженные признаки эпителизации раневой поверхности. Расстройства МЦ и воспалительные изменения в окружающих рану тканях несколько ослабевают.

К 10-ым суткам в ГТ увеличивается содержание вертикальных сосудов и фибробластов. В наиболее зрелых участках ткани активизируются процессы фибриллогенеза, однако коллагеновые волокна метакроматичны и сохраняют аргирофилию, что свидетельствует об их незрелости. В глубине раны продолжается резорбция некротизированных мышечных волокон (рис., б). В лейкоцитарно-некротическом слое и в поверхностных участках ГТ сохраняются колонии бактерий, окруженные многочисленными ПЯЛ. Здесь же видны макрофаги, увеличивается содержание эозинофильных лейкоцитов. Определяются микроабсцессы, вокруг которых формируются сосуды. В отдельных участках ткани, в основном периваскулярно, локализуются гистио-лимфоцитарные инфильтраты с примесью плазматических клеток (рис., в). Клетки новообразованного эпителиального пласта малодифференцированы, в них видны многочисленные ШИК-положительные зерна гликогена.

К 15—20-ым суткам отмечается вялое созревание ГТ. Наряду с активными фибробластами в ткани определяются многочисленные сосуды и клетки воспалительной реакции: ПЯЛ, эозинофильные лейкоциты, макрофаги, отдельные лимфоциты и плазматические клетки. Все эти клеточные элементы располагаются как в поверхностных, так и в глубоких слоях ГТ. Слабое фибрирование слоя горизонтальных фибробластов, наличие многочисленных аргирофильных коллагеновых волокон и сохраняющейся метакромазии основного вещества свидетельствуют о замедленном фибрилло- и фиброгенезе. Сохраняются микроабсцессы, окруженные соединительнотканями капсулами (рис., г). Эпителизация ГТ протекает вяло. Эпителиальные клетки свободного края эпидермального пласта подвержены дистрофическим изменениям.

Таким образом, удаление у крыс в межлопаточной области участка кожи с разможением мышц дна раны и введением в них взвеси стафилококков способствует формированию к 3-им суткам после операции воспалительно-инфекционного процесса—гнойной раны. Ответной реакцией организма на травму и развитие раневой инфекции является ми-

грация в рану многочисленных ПЯЛ. Последние, фагоцитируя микробы и погибая в ране, выделяют физиологически активные вещества (кислые и нейтральные гидролазы, простагландины, тромбаксаны и др.), которые разрушают соседние внеклеточные структуры (фибронектин, протеогликаны, коллаген I, III и IV типов), генерируют медиаторы воспаления, могут повреждать клетки [4, 6, 7]. Эти вещества вместе с токсическими продуктами микробов (гемолизин, лейкоцидин, некротоксин и др.), повреждая окружающую ткань и воздействуя на систему МЦ, поддерживают гнойно-воспалительную реакцию. Большая доза и высокая вирулентность микробов вызывают длительную миграцию в очаг воспаления ПЯЛ, при этом ферменты последних могут разрушать опсонические факторы—IgJ, СЗ компонент комплемента и др. [12], что значительно снижает антибактериальную активность ПЯЛ и пролонгирует миграцию в рану этих клеток.

ПЯЛ и бактерии поддерживают в ране низкое значение рН, подавляя тем самым миграцию в рану макрофагов [3], что, в свою очередь, замедляет дифференцировку и пролиферацию фибробластов, синтез этими клетками специфических компонентов соединительной ткани [2, 7, 8]. Расстройства МЦ и сопутствующие им явления отека, гемо- и лимфостаза, ацидоза и пипокони также тормозят формирование и созревание ГТ, ее эпителизацию и заживление раны. То есть, длительная инфильтрация ПЯЛ, биологическим смыслом которой является очищение раны от бактерий, приводит к нарушению стереотипной динамики заживления.

Нарушение одного из звеньев стереотипной динамики воспалительно-репаративной реакции (пролонгированная инфильтрация ПЯЛ) приводит к изменениям всей цепи [9], что проявляется в слабой миграции в рану макрофагов с последующим торможением развития репаративных процессов. Однако при этом могут включаться другие регуляторные системы, в частности иммунные, направленные на восстановление ауторегуляторных механизмов заживления. Формирование в ГТ гистио-лимфоцитарных инфильтратов с примесью плазматических клеток является ответной иммунной реакцией организма на бактериальную инвазию и извращенную кинетику воспаления. Клетки иммунокомпетентной системы играют важную роль в обеспечении развития восстановительного роста [1]. Лимфоциты способны вырабатывать лимфокины, ингибирующие или стимулирующие пролиферацию и функциональную активность фибробластов [11]. Поскольку любая реакция организма в конечном счете направлена против повреждения и нацелена на возврат к физиологической норме, то на данном этапе развития гнойного воспаления, еще не перешедшего в хроническое, по-видимому, синтезируются в основном лимфокины, стимулирующие пролиферацию и синтетическую активность фибробластов, что реализуется в постепенном формировании и созревании ГТ, ее эпителизации. Очевидно, сами ПЯЛ, пролонгирующие воспалительную реакцию, выделяя определенные медиаторы, способны стимулировать миграцию в рану лимфоцитов, нормализующих ауторегуляторные механизмы заживления. Это согласуется с данными, полученными *in vitro*, где супернатант активированных

ПЯЛ независимо от макрофагов усиливал пролиферацию, дифференцировку и синтетическую активность Т-лимфоцитов—клеток, играющих ключевую роль в регулировании иммунного ответа [10].

Таким образом, экспериментальные гнойные раны, заживающие под струпом, характеризуются нарушением стереотипной динамики саморегулирующейся воспалительно-репаративной реакции. При этом длительная миграция в рану ПЯЛ в значительной степени пролонгирует воспалительную реакцию, поддерживает расстройства микроциркуляции, ослабляет миграцию в рану макрофагов, замедляет дифференцировку и пролиферацию фибробластов, процессы фибриллогенеза, что тормозит образование и созревание грануляционной ткани, ее эпителизацию и заживление раны.

ЦНИЛ I MMI

им. И. М. Сеченова

Поступила 5/IX 1985 г.

Գ. Ն. ԲԵՐՉԵՆԿՈ, Ա. Վ. ՆԻԿՈԼԱՅԵՎ, Բ. Ն. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԿԵՂԱՆՔԻ ՏԱԿ ԼԱՎԱՑՈՂ ԷՔՍՊԵՐԻՄԵՆՏԱԼ ՔԱՐԱԽԱՅԻՆ ՎԵՐՔԵՐԻ ԼԱՎԱՑՄԱՆ ՄՈՐՓՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՌԱՋԻՆԱՋԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Էքսպերիմենտալ թարախային վերքերը, որոնք լավանում են կեղանքի տակ, բնորոշվում են ստերեոտիպ դինամիկայի ինքնակարգավորող բորբոքավերականգնողական պրոցեսների խանգարմամբ: Պրոլիմորֆկորիզավոր լեյկոցիտների երկարատև միգրացիան վերքի մեջ զգալի լավով երկարացնում է բորբոքային ռեակցիան, նպաստում միկրոցիրկուլացիայի խանգարմանը, թուլացնում մակրոֆագների միգրացիան, դանդաղեցնում ֆիբրոբլաստների դիֆերենցիացիան և պրոլիֆերացիան, ֆիբրոլոգենեզը, որոնք էլ արգելակում են գրանուլացիոն հյուսվածքների զարգացումը, էպիթելիզացիան և վերքի լավացումը:

G. N. BERCHENKO, A. V. NIKOLAYEV, B. N. HARUTYUNIAN

MORPHOLOGIC PECULIARITIES OF EXPERIMENTAL PURULENT WOUNDS, HEALING UNDER CRUSTS

Experimental purulent wounds, healing under crusts, are characterized by disturbance of stereotyped dynamics of self-regulating inflammatory-reperative reactions, which slows down the formation and ripening of the granulative tissue, its epithellization and healing of the wounds.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бабаева А. Г. Регенерация и система иммуногенеза. М., 1985.
2. Берченко Г. Н. Автореферат дисс. канд. М., 1978.
3. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов. М., 1985.
4. Пауков В. С., Кауфман О. Я. Арх. патол., 1983, 5, с. 3.
5. Помелов В. С., Колкер И. И., Жумадилов Ж. Ш. Хирургия, 1983, 10, с. 120.
6. Саркисов Д. С., Пальцын А. А., Музыкант Л. И. и др. В кн.: Раны и раневая инфекция. М., 1981, с. 55.
7. Серов В. В., Шехтер А. Б. Соединительная ткань. М., 1981.
8. Шехтер А. Б., Николаев А. В., Берченко Г. Н. Арх. патол., 1977, 5, с. 25.

9. Шехтер А.Б., Берченко Г. Н., Николаев А. В. Арх. патол., 1984, 2, с. 20.
10. Fitzgerald J., West K. Sonts Immunobiology, 1983, 165, 421.
11. Neison E. Y., Phillips S. M., Jimenez S. J. Immunology, 1982, 123, 1484.
12. Waldfoegel F. A., Vandaux P., Lew P. D. Advent. Exp. Medic. Biology., 1982, 141, 603.

УДК 616.2—003.66/69—057.2(47.925)

Г. А. НАРГИЗЯН, А. М. МЕЛКОНЯН, В. С. АРМЕНАКЯН, С. Ш. ПАПОЯН,
Р. А. ФРАНГУЛЯН, Л. П. САРОЯН, Е. Г. АМИРХАНИЯН

О ПЫЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У РАБОЧИХ ГОРНОРУДНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ АРМЕНИИ

Изучена распространенность пылевых заболеваний легких (силикоз, хронический бронхит) у рабочих горнорудной промышленности Армении. Отмечается преобладание начальных, малосимптомных и неосложненных форм как пылевого бронхита, так и силикоза.

За последнее десятилетие наблюдается заметное уменьшение профессиональной заболеваемости благодаря систематическому улучшению условий труда и быта рабочих [2]. Проводимые в различных отраслях народного хозяйства профилактические и санитарно-гигиенические мероприятия привели к уменьшению числа больных пневмокониозами, однако заболеваемость хроническим бронхитом, в том числе пылевым, все еще продолжает оставаться достаточно распространенной [3].

В этом аспекте определенный интерес представляет изучение распространенности, особенностей клинического течения пылевых заболеваний легких у рабочих горнорудной промышленности Армении.

Исследования, проведенные на всех рудниках и карьерах (табл 1), выявили высокую степень запыленности, значительно превышающую ПДК от 6 до 36 раз ($2,0 \text{ мг/м}^3$ воздуха). Особенно высокие концентрации пыли отмечены при буровых, откаточных работах, экскавации, погрузке и дроблении руды. Характер пыли многокомпонентный и высокодисперсный. Пыль содержит различные минералы, цветные и редкие металлы, а также большой процент свободной и связанной двуокиси кремния. В пыли преобладают частицы размером до 5 мк, которые составляют свыше 80% общей массы аэрозолей.

Приведенные данные дают основание считать, что на указанных предприятиях горнорудной промышленности Армении имеется возможность развития пылевых заболеваний органов дыхания.

Состояние органов дыхания нами изучалось как в условиях производства проведением медицинских осмотров, так и детального обследования рабочих в стационаре клиники.

В течение 5 лет в клинике прошли стационарное обследование и лечение 54 больных, страдающих хроническим бронхитом пылевой этиологии, причем у 8 из них диагноз был выявлен впервые. По стажу работы больные распределялись: до 10 лет—26%, 11—15 лет—42,5%, 16—20 лет—18,5%, свыше 20 лет—13%, что указывает на преобладание