

А. П. ХАЧАТРЯН, Б. В. МЫЦ

ИМПЕДАНСОМЕТРИЯ ТКАНЕЙ КАК КРИТЕРИИ ОБЪЕКТИВНОЙ
ОЦЕНКИ ТЕЧЕНИЯ РАНЕВЫХ И ГНОЙНО-
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ

С помощью устройства «Тигран-Д» исследовалось электрическое сопротивление тканей у больных с инфицированными и асептическими ранами, а также с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей. Выявлено, что по мере прогрессирования воспалительного процесса и формирования гнойно-некротической полости отмечается достоверное снижение импеданса тканей. По мере купирования воспалительного процесса, как и при развитии репаративных процессов в ране, отмечается достоверное, по сравнению с исходным показателем, увеличение электрического сопротивления тканей. Достоинством метода являются простота, информативность и возможность экспресс-диагностики.

Основные трудности в проблеме лечения ран и раневой инфекции заключаются в своевременности диагностики и прогнозирования раневого процесса, определяющих тактику и принципы лечения. Расхождения в этих вопросах отражают сложность и многофазность происходящих изменений в ране и неопределенность методологических критериев их оценки.

Используемые многими авторами клинические, патоморфологические, биофизические и прочие характеристики, с одной стороны, не всегда позволяют оптимально объективизировать ход заживления ран, определять своевременно начало развития осложнений и прогнозировать дальнейший ход заживления [1—9]. С другой стороны, это требует сложного оборудования и высококвалифицированного персонала, что ограничивает их применение в широкой лечебной практике. В целях контроля за течением раневого процесса нами впервые в хирургии использован метод импедансометрии, позволяющий посредством измерения полного электрического сопротивления (импеданса) тканей раны проследить за ее динамикой.

Исследования проводили с помощью устройства «Тигран-Д», предназначенного для экспрессного определения нескольких однотипных показателей состояния биологических тканей путем измерения электрического сопротивления исследуемого объекта. Прибор разработан в Ереванском научно-исследовательском институте микроэлектроники. Питание устройства автономное от двух аккумуляторных блоков с напряжением соответственно 6,0 и 2,4 В. Максимальный ток, потребляемый измерительным пультом, не превышает 20 мА. Максимальная электрическая мощность, потребляемая измерительным пультом, — 0,25 Вт. Время, необходимое для проведения одного исследования, — 1 минута. Устройство обеспечивает импедансометрию биологических объектов на двух частотах в диапазоне измеряемых сопротивлений от 10 Ом до 1 МОм. Вес устройства не более 3 кг.

Для исследования импеданса мягких тканей нами использован датчик с двумя игольчатыми электродами размером 10×0,5 мм, который

вводился в область раны или локализации воспалительного очага после предварительной обработки 4% раствором перманганата калия в течение 5 минут. Область введения электродов обезболивалась раствором хлорэтила.

Нами обследовано 92 больных обоего пола в возрасте от 15 до 79 лет: 30 больных с раневой инфекцией, 20—с асептическими ранами, 42—с различной гнойно-воспалительной патологией мягких тканей (фурункулы, карбункулы, инфицированные гематомы, парапроктиты, постинъекционные инфильтраты и абсцессы, нагноившиеся кисты копчика, лактационные маститы). Для контроля определяли электрическое сопротивление здоровых мягких тканей.

Измерение импеданса здоровых тканей показало, что их электрическое сопротивление, измеренное на низкой частоте устройства, в среднем равно $500 \pm 0,52$ Ом.

При неосложненном течении раневого процесса сопротивление тканей раны первоначально снижается на $160 \pm 1,3$ Ом в сравнении с контролем ($p < 0,001$). В ходе заживления раны первичным натяжением отмечается статистически достоверное повышение импеданса тканей, который по мере завершения эпителизации приближается к нормальным показателям. При начинающемся воспалительном процессе в ране отмечается достоверное повышение электрического сопротивления мягких тканей на $230 \pm 2,3$ Ом по сравнению с контрольными измерениями ($p < 0,001$), которое наиболее ярко выражено при измерениях на низкой частоте устройства. По мере прогрессирования воспалительного процесса и формирования гнойной полости наблюдается снижение импеданса тканей до $180 \pm 0,544$ Ом по сравнению с контрольными данными ($p < 0,001$). Наблюдаемое повышение импеданса тканей при начинающемся воспалительном процессе в ране можно объяснить изменением мембранных структур клеток при их повреждении. Уже в самые ранние фазы воспаления (период сосудистых изменений) отмечается активизация функций эндотелия капилляров. В цитоплазме эндотелия видно скопление цитогранул, образуются полирибосомы, набухают митохондрии, расширяются полости эндоплазматического ретикулума, увеличивается число пиноцитарных пузырьков. Эндотелиальные клетки набухают, что приводит к уменьшению межклеточных пространств и увеличению электрического сопротивления.

При заживлении ран вторичным натяжением, когда преобладал механизм раневой контракции (2-я фаза), отмечалось повышение импеданса тканей к исходу заживления. При активном росте грануляций и постепенной эпителизации раневой поверхности диагностически важных закономерностей изменения электрического сопротивления не выявлялось. При вялом течении раневого процесса или отсутствии клинической динамики, а также при рецидивах гнойно-воспалительного процесса непосредственно в тканях величина импеданса не изменялась на протяжении длительного времени, либо снижалась.

Больная А., 28 лет, оперирована 30. 04. 84 г. по поводу флегмонозного аппендицита. На 4-й день после операции общее состояние больной вполне удовлетворитель-

ное, особых жалоб не предъявляла. Температура $37,2^{\circ}$ — $37,8^{\circ}$, в крови—лейкоцитоз до 10 200, лимфопения. Объективно: со стороны раны видимых воспалительных изменений не было. Однако при импедансометрии выявлено повышение электрического сопротивления тканей до 720 Ом. На 5-й день отмечено наличие гиперемии и инфильтративного уплотнения в области швов. Сопротивление тканей в области раны снизилось до 210 Ом. Швы были разведены, выделилось около 5 мл серозно-гнойного экссудата. Назначена антибактериальная терапия, повязка с антисептиками. С 8-го послеоперационного дня отмечено прогрессирующее повышение импеданса тканей, и к 14-му дню показатель электрического сопротивления достиг исходного уровня. Рана зажила вторичным натяжением.

При дооперационном определении электрического сопротивления в области локализации гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей отмечалось значительное снижение его величины по отношению к окружающим тканям, а абсолютная величина импеданса соответствовала стадии воспалительного процесса. Так, выявлено достоверное снижение величины импеданса тканей от 520—450 в норме до 310—260 Ом в стадии инфильтрата и до 200—160 Ом при развитии гнойного воспаления.

Больная К., 20 лет, была направлена в хирургическое отделение 2-й ГКБ с диагнозом: правосторонний острый лактационный мастит. Болеет в течение 5 дней. При поступлении: температура $38,6^{\circ}$, в крови—лейкоцитоз до 18 000 с умеренным сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Объективно: правая молочная железа увеличена по сравнению с левой, кожа над ней слегка гиперемирована. При пальпации в верхнем наружном квадранте молочной железы справа определяется плотный болезненный инфильтрат размером 6×4 см.

При импедансометрии электрическое сопротивление тканей здоровой железы—560 Ом, в области инфильтрата—310 Ом. Проведена новокаиновая блокада с антибиотиками под инфильтрат (1/4% раствор новокаина—60 мл с 2 млн раствора гентамицина) и назначена усиленная антибактериальная терапия, местно—УВЧ, сцеживание молочной железы. Больная была направлена на амбулаторное лечение. При повторной консультации через 5 дней температура нормальная, анализ крови—лейкоцитоз до 10 000 без сдвига лейкоцитарной формулы. При пальпации определяется безболезненный инфильтрат размером 3×1 см. Электрическое сопротивление в области инфильтрата 420 Ом. Отменена антибактериальная терапия и рекомендовано продолжение физиотерапевтического лечения. При осмотре еще через 5 дней инфильтрат не определялся, анализ крови нормальный, электрическое сопротивление тканей—480 Ом.

Таким образом, импедансометрия посредством устройства «Тигран-Д» может явиться новым методом выявления воспалительных заболеваний в хирургии.

Достоинством метода является его простота, информативность и возможность экспресс-диагностики, позволяющие осуществлять динамический контроль за течением воспалительного и раневого процесса как в амбулаторных, так и в стационарных условиях, своевременно вносить изменения в корректирующую терапию.

Кафедра хирургических болезней № 2 Новосибирского медицинского института

Поступила 18/III 1976 г.

**ՀՅՈՒՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԻՄՊԷԴԱՆՍՈՄԵՏՐԻԱՆ ՈՐՊԵՍ ՉԱՓԱՆԻՇ ՎԵՐՔԵՐԻ
ԵՎ ԲԱՐԱԽԱՅԻՆ ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՕՐՅԵԿՏԻՎ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ**

«Տիգրան Դ» սարքավորման միջոցով 10 Օմ-ից մինչև 1 Մ Օմ դիապազոնում ուսումնասիրվել է հյուսվածքների էլեկտրական դիմադրողականությունը փափուկ հյուսվածքների թարախային բորբոքային հիվանդություններով տառապող հիվանդների վրա:

Հաստատված է, որ բորբոքային պրոցեսների պրոգրեսիվ զարգացման և թարախաներոտիկ խոռոչի գոյացման հետ մեկտեղ տեղի է ունենում հյուսվածքների իմպեդանսի որոշակի իջեցում: Բորբոքային պրոցեսների առողջացման, վերքերում վերականգնողական պրոցեսների զարգացման հետ զուգընթաց նկատվում է հյուսվածքների էլեկտրական դիմադրողականության բարձրացում:

Առաջարկված մեթոդի առավելությունը կայանում է նրա պարզության, ինֆորմատիվության և տրագ ախտորոշման մեջ:

A. P. KHACHATRIAN, B. V. MYTS

**IMPEDANCOMETRY OF TISSUES AS A CRITERION FOR OBJECTIVE
ESTIMATION OF THE COURSE OF WOUND AND PURULENT
INFLAMMATORY PROCESSES**

With the help of „TIGRAN—D“ device the electrical resistance of the tissues has been investigated in patients with infected and aseptic wounds as well as in patients with purulent-inflammatory diseases of soft tissues. It is revealed that with the progression of the inflammatory process and formation of the purulent-necrotic cavity the marked decrease of the tissues' impedance is observed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Донскова Л. П. Автореферат дисс. канд. М., 1975.
2. Решетников Е. А. Дисс. докт. М., 1975.
3. Строкач-Новикова Л. Т. Дисс. канд. Киев, 1966.
4. Ходоров Б. И., Карлов В. А., Перганов З. М., Метельский С. Т. I Всесоюзная конференция по ранам и раневой инфекции. Тез. докл. М., 1977, с. 52.
5. Чернух А. М. XXIX Всесоюзный съезд хирургов. Тез. докл. Киев, 1975, с. 48.
6. Ярмольчук Г. М. Хирургия, 1980, 11, с. 101.
7. Клен Рудольф В. кн.: Методы определения жизнеспособности тканей. Прага, 1962, с. 63.
8. Fourcade C. et al. Path. Biol., 1970., 18, 719.
9. Holzer W., Polster K., Marko A. Rheokardiographie. Ein Verfahren der Kreislauforschung und Kreislaufdiagnostik, Wien, 1945.