

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

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАЖИВЛЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ РАН ПОД ПОКРЫТИЕМ АЛЬГИПОРА

При заживлении гнойных ран под покрытием альгипора происходит ослабление воспалительных изменений, усиление макрофагальной реакции, ускорение репаративных процессов, что свидетельствует о нормализации межклеточного взаимодействия и восстановлении стереотипной кинетики воспаления и заживления ран.

Лечение гнойных ран и поиск новых покрытий на раны является важной проблемой в современной медицине. Недавно создано и успешно применяется покрытие на раны и ожоги—альгипор—лиофилизированный гель натриевых и кальциевых солей альгиновой кислоты, содержащий антисептик фурацилин. Это полисахарид растительного происхождения, полученный из бурых водорослей, отличительной особенностью которого является высокая абсорбционная способность.

В ряде исследований сообщается о положительном влиянии альгипора на заживление ожоговых ран и трофических язв [4, 6]. Однако динамика морфологических изменений в ранах, заживающих под покрытием альгипора, не исследована.

Целью настоящей работы являлось изучение гистологических и гистохимических изменений в гнойных ранах крыс, заживающих под покрытием альгипора.

Материал и методы

Эксперимент выполнен на 90 беспородных крысах-самцах (разделенных на 3 группы по 30 животных в каждой) массой 190 ± 10 г. Гнойные раны воспроизводились по ранее описанной методике [2]. В 1-й, контрольной, группе животных раны заживали под струпом. Во 2-й группе заживление ран происходило под альгиновой губкой, в 3-й группе— под альгипором. Альгиновая губка—препарат, идентичный альгипору, но не содержащий фурацилина. Покрытия накладывали на раневую поверхность ежедневно в течение первых пяти дней, а затем через день. 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 толудиновым синим), гликопротеины и гликоген (ШИК-реакция), РНК (реакция Браше).

Результаты и обсуждение

Морфологическое исследование показало, что в ранах 1-й группы животных к 3-им суткам после операции формируется выраженный

воспалительно-инфекционный процесс. Подробно динамика морфологических изменений в ранах этой группы животных нами описана ранее [2]. Было показано, что гнойные раны, заживающие под струпом, характеризуются нарушением стереотипной динамики саморегулирующейся воспалительно-репаративной реакции. При этом длительная миграция в рану полиморфноядерных лейкоцитов (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 (ГТ), ее эпителизацию и заживление раны.

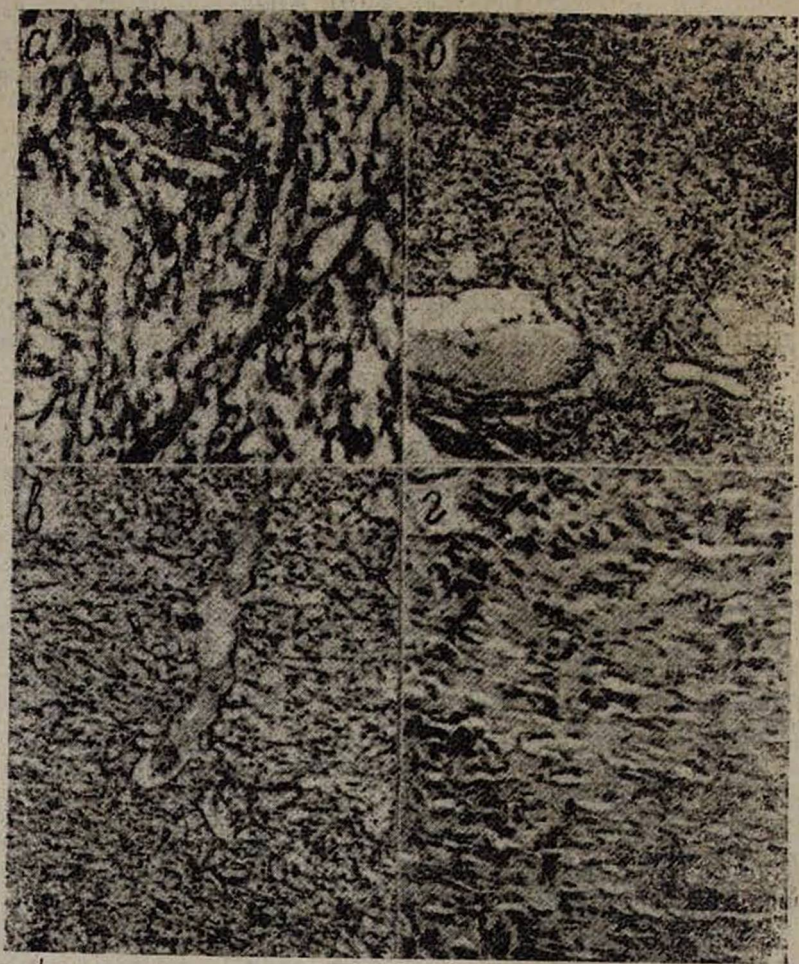


Рис. 1. Заживление гнойных ран под альгиновой губкой и покрытием альгипора. а) Вертикальный сосуд и многочисленные макрофаги, часть этих клеток окружает частицу альгиновой губки. 3-и сутки после операции. 2-я группа животных. Ув. 250. б) ГТ с формирующимися вертикальными сосудами и немногочисленными ПЯЛ. 3-и сутки после операции. 3-я группа животных. Ув. 100. в) ГТ, содержащая многочисленные ориентированные фибробласты. 5-е сутки после операции. 3-я группа животных. Ув. 100. г) Фибрирование слоя горизонтальных фибробластов. 10-е сутки после операции. 3-я группа животных. Ув. 250. Окраска гематоксилин-эозином.

Во 2-й и 3-й группах животных к 3-им суткам после операции, по сравнению с контролем, клеточный состав в ранах изменен. Преобладающими клеточными элементами являются макрофаги (рис. 1, а). Об их биосинтетической активности свидетельствует ШИК-положительная пенистая цитоплазма, связанная с наличием зерен мукопротеидов. Количество ПЯЛ, особенно в 3-й группе животных, уменьшается. Формируются единичные вертикальные сосуды (рис. 1, б). О функциональной активности и высоком уровне содержания РНК в фибробластах и эндотелиоцитах свидетельствует выраженная пиронинофилия цитоплазмы и ядрышек этих клеток. В фибринозном экссудате и новообразованной ткани видны отдельные неудаленные частицы альгиновой и альгинатной губок, окруженные макрофагами и ПЯЛ (рис. 1, б). По сравнению с контролем, во 2-й и, особенно, в 3-й группах животных в фибринозном экссудате уменьшается содержание колоний бактерий. В окружающих рану тканях явления расстройства микроциркуляции (Мц) в виде отека, инфильтрации ПЯЛ и тромбирования сосудов ослабевают.

К 5-ым суткам после операции формируется хорошо развитая ГТ с характерными слоями. Преобладающие клеточные элементы — фибробласты, большинство этих клеток ориентировано параллельно поверхности раны (рис. 1, в). Основное вещество ГТ богато синтезируемыми фибробластами кислыми ГАГ. Вблизи фибробластов обнаруживаются незрелые аргирофильные коллагеновые волокна. Продолжают определяться относительно многочисленные макрофаги и ПЯЛ, в основном в поверхностных слоях раны. По сравнению с контролем, значительно чаще встречаются макрофагально-фибробластические контакты. Бактериальная загрязненность раны, особенно в 3-й группе животных, уменьшена. Немногочисленные колонии бактерий определяются лишь в лейкоцитарно-некротическом слое. Значительно реже встречаются микроабсцессы. Ослабевают в окружающих рану тканях признаки воспалительной реакции. В краевых участках раны новообразованный эпидермальный регенерат активно покрывает поверхность ГТ. Эпителиальные клетки постепенно дифференцируются с восстановлением признаков вертикальной анизоморфности.

К 10-ым суткам процессы созревания ГТ прогрессируют. Наблюдается фибрирование слоя горизонтальных фибробластов, при этом происходит уменьшение числа клеточных элементов и сосудов, тогда как количество зрелых коллагеновых волокон увеличивается (рис. 1, г). Уменьшается число фибробластов, в них снижается выраженность пиронинофилии цитоплазмы, что связано с превращением этих клеток в малоактивные фиброциты. В слое вертикальных сосудов сохраняются относительно многочисленные макрофаги, значительно реже определяются ПЯЛ. ГТ, особенно в 3-й группе животных, эпителизирована на большей площади, чем в контрольной группе животных.

К 15—20-ым суткам после операции, в отличие от 1-й группы животных, происходит сближение краев раны, истончение ГТ, что объясняется процессами контракции, фибрирования и ремоделирования вновь сформированной соединительной ткани. ГТ в основном приобретает фиброзный характер: уменьшается количество сосудов и клеточ-

ных элементов, среди последних преобладают фиброциты, значительно увеличивается содержание зрелых коллагеновых волокон. Немногочисленные макрофаги и ПЯЛ, единичные лимфоциты определяются лишь в поверхностных, неэпителизированных участках ткани. ГТ эпителизирована на значительно большей площади, чем в 1-й группе животных. Эпителиальные клетки регенерирующего эпидермиса дифференцированы (кроме свободного края), дистрофических изменений в них не определяется.

Динамика морфологических изменений находится в соответствии со сроками заживления ран: в 1-й группе животных раны заживали на $29,4 \pm 0,15$ сутки, во 2-й группе—на $21,4 \pm 0,64$ сутки, в 3-й группе—на $19,8 \pm 0,37$ сутки после операции.

Таким образом, удаление у крыс в межлопаточной области участка кожи с размождением мышц дна раны и введением в них взвеси стафилококка способствует формированию к 3-им суткам после операции воспалительно-инфекционного процесса—гнойной раны. При заживлении гноyjnych ран под альгиновой губкой или альгипором последнее, обладая высокой абсорбционной способностью и выполняя дренажную функцию, всасывают в себя раневой экссудат, содержащий ПЯЛ, бактерии и их токсины, продукты распада тканей, многочисленные медиаторы воспаления (биогенные амины, лизосомальные ферменты, простагландины и др.). Перемещение этих веществ, как и в случае успешно применяемого в лечение гноyjnych ран дебризана [3, 10], происходит вдоль осмотического градиента диффузии к поверхности раны. Очищение раны способствует нормализации Мц, уменьшению отека, гемо- и лимфостаза, ацидоза и гипоксии, что благоприятствует восстановлению репаративных процессов в ране. Входящий в состав альгипора фурацилин обуславливает более выраженный антибактериальный и противовоспалительный эффект этого препарата по сравнению с альгиновой губкой.

Соли альгиновых кислот, очевидно, как и другие полисахариды животного или растительного происхождения, способствуют усиленной миграции в рану макрофагов. Используемый при лечении линейных ран у мышей глюкан (полисахарид, выделенный из дрожжей) также вызывал высокое содержание макрофагов в ране и ускорял их заживление [12]. Макрофаги и фибробласты, кооперируя между собой и с другими клеточными элементами—ПЯЛ, тромбоцитами, тучными клетками, лимфоцитами, являются главными эффекторными клетками в процессах воспаления, тканевого роста, фиброгенеза и локального ремоделирования соединительной ткани [1, 5, 8]. Макрофаги выделяют медиаторы, тормозящие хемотаксис ПЯЛ и стимулирующие миграцию в рану фибробластов, а также синтезируют монокины, усиливающие пролиферацию фибробластов, синтез и секрецию коллагена [1, 9]. Эти монокины могут передаваться фибробластам через макрофагально-фибробластические контакты [5, 7]. Секретируя лизосомальные ферменты и коллагеназу, способные разрушать различные компоненты ГТ, и координируя количество и активность фибробластов [11], макрофаги

также участвуют в ремоделировании новообразованной соединительной ткани.

Очевидно, уменьшение миграции ПЯЛ в рану, ослабление воспалительных изменений и усиление макрофагальной реакции способствуют восстановлению нарушенной стереотипной кинетики саморегулирующейся цепной воспалительно-репаративной реакции.

Итак, при заживлении гнойных ран под альгипором происходят ослабление нейтрофильной инфильтрации ткани, нормализация микроциркуляции, усиление макрофагальной реакции, увеличение числа макрофагально-фибробластических контактов, активизация пролиферативной и синтетической функции фибробластов, процессов фиброгенеза и эпителизации рубца, что, по-видимому, свидетельствует о нормализации межклеточного (медиаторного и контактного) взаимодействия и восстановлении стереотипной кинетики воспаления и заживления ран.

ЦНИЛ

І ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 15/І 1986 г.

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

**ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՎԵՐՔԵՐԻ ԼԱՎԱՑՄԱՆ ՁԵՎԱՐԱՆԱԿԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԱԼԳԻՊՈՐԻ ԾԱԾԿԻ ՏԱԿ**

Ալգիպորի տակ Թարախային վերքերի լավացման ժամանակ թուլանում են բորբոքային փոփոխությունները, ուժեղանում մակրոֆագալ ռեակցիան, արագանում վերականգնողական պրոցեսները, որը հաստատում է միջբջջային համագործակցության, բորբոքման ստերեոտիպ կինետիկայի և վերքի լավացման նորմալացումը:

G. N. BERCHENKO, A. V. NIKOLAYEV, B. N. HAROUTYUNIAN,
A. K. SHAMILOV

MORPHOLOGIC PECULIARITIES OF THE ADHESION OF EXPERIMENTAL PURULENT WOUNDS UNDER ALGIPOR COVERING

It is established that in the adhesion of purulent wounds under algipor covering there are observed slackening of the inflammatory changes, intensification of macrophagal reactions, hastening of the reparative processes, which testifies to the normalization of the intraceullar interaction and recovery of stereotype kinetics of the inflammation and healing of the wounds.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Берченко Г. Н., Шехтер А. Б., Николаев А. В. Арх. патол., 1985, 12, с. 37.
2. Берченко Г. Н., Николаев А. В., Арутюнян Б. Н. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1986, 6, с. 675.
3. Гостищев В. К., Василькова З. Ф., Ханин А. Г. Вестн. хир., 1983, 9, с. 56.
4. Кузин М. И., Сологуб В. К., Юденич В. В. Хирургия, 1979, 8, с. 86.
5. Серов В. В., Шехтер А. Б. Соединительная ткань. М., 1981.
6. Согомонян Л. М., Шенкер М. Б., Якубович В. С. Вестн. дерматол. и венерол., 1984, 10, с. 71.

7. Шехтер А. Б., Николаев А. В., Берченко Г. Н. Арх. патол., 1977, 5, с. 25.
8. Шехтер А. Б., Берченко Г. Н., Николаев А. В. Арх. патол., 1984 2, с. 20.
9. Dohlman J. G., Payan D. G., Goetzel E. J. Immunology, 1984, 52, 577.
10. Freeman B. G., Carwell G. R., McCraw J. B. Surgery Gynecol., Obstetrics, 1981, 153, 81.
11. Laub R., Haybrechts-Godin G., Peeters-Joris C. et al. Biochem. Biophys. Acta, 1982, 721, 425.
12. Leibovich S. J., Danon D. J. Reticuloendotel. Soc., 1930, 27, 1-12.

УДК 612. 603

С. Г. ИЗМАЙЛОВ, О. С. КОЧНЕВ, П. Я. ОРЕНБУРОВ

НОВЫЙ СПОСОБ ОЦЕНКИ РЕГЕНЕРАЦИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН

Предложен новый оригинальный способ оценки прочности сращения краев раны путем сравнительного изучения диаграмм напряжения рубцовой ткани с диаграммами растяжения здоровых тканей. Установлены критерии прочности рубца, его эластичности. Полученные данные позволяют оценивать характер течения раневого процесса, интенсивности коллагеноза.

Прочность сращения краев раны находится в прямой зависимости от интенсивности течения регенераторных и метаболических процессов в срастающихся тканях [4]. В свою очередь, наиболее благоприятное течение этих процессов наблюдается при способности послеоперационного рубца сохранять структурную целостность при внешних механических воздействиях, а также противостоять проникновению инфекции в нижележащие ткани [2]. Поэтому измерение механической прочности сращения краев раны в эксперименте и клинике в различные сроки после операции позволяет получить информацию не только о полноценности образовавшегося рубца, но и состоянии защитных сил организма.

Для оценки прочности сращения краев раны в эксперименте и клинике используются различные способы, заключающиеся в определении усилия, необходимого для разрыва рубца, которое выражается в граммах или в мм рт. ст. [3, 5, 7, 8]. Недостатком этих способов является отсутствие возможности получения показателей деформационного поведения рубцовых тканей при нагрузках меньше разрывных. В то же время именно показатели деформирования рубца до его разрушения (разрыва) наиболее полно характеризуют течение заживления раны. Это объясняется различием упруго-эластических свойств рубца в той или иной фазе раневого процесса.

Нами разработан новый способ оценки регенерации послеоперационных ран, заключающийся в получении диаграмм напряжения—растяжения рубцовых тканей и последующего их изучения в сопоставлении с аналогичными диаграммами растяжения здоровых (неповрежденных) тканей в различных фазах деформации вплоть до разрыва. Способ реализован с помощью разработанного нами устройства для ранотензиометрии*.

* Удостоверение на рационализаторское предложение № 305, выданное Казанским ГИДУВом 26. 05. 84 г.