

Г. Н. БЕРЧЕНКО, В. Т. СТОРОЖУК, Б. Н. АРУТЮНЯН

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ЛАКТАЦИОННОГО МАСТИТА ИММОБИЛИЗОВАННЫМ ПАПАИНОМ

Лечение острого гнойного лактационного мастита у крыс иммобилизованным папаином ускоряет очищение ран от тканевого детрита, сокращает воспалительную реакцию, нормализует систему микроциркуляции, усиливает репаративные процессы, что позволяет в более ранние сроки произвести наложение ранних вторичных швов и уменьшает риск возникновения гнойных осложнений.

Вопросы хирургического лечения гнойного лактационного мастита в последние годы привлекают все большее внимание клиницистов. Значительное увеличение удельного веса этой патологии среди послеродовой заболеваемости, появление новых клинических форм, тяжелое осложненное течение [3, 6] свидетельствуют о необходимости разработки новых, более эффективных и патогенетически обоснованных методов лечения гнойного лактационного мастита.

Одним из эффективных методов лечения гнойных ран является местное применение протеолитических ферментов различного происхождения. В настоящее время в клинической практике стали применяться иммобилизованные на различных матрицах протеолитические ферменты, лишенные многих недостатков нативных ферментов [2, 4, 5, 8].

Целью настоящего исследования являлось изучение влияния иммобилизованного фермента растительного происхождения—папаина на морфологические особенности заживления острого гнойного лактационного мастита у крыс.

Материал и методы

Крысам-самкам (2 группы по 18 животных в каждой) массой 180 ± 10 г в период лактации вводили в одну из молочных желез патогенную культуру стафилококка (штамм 75) в количестве 5×10^9 микробных тел в 1 мл физиологического раствора, что вызывало развитие через 48 часов острого гнойного лактационного мастита. Затем под гексеналовым наркозом вскрывали гнойный очаг и в течение двух суток проводили местное лечение марлевыми микрошариками, смоченными в 10% растворе хлорида натрия (I группа животных), и микрошариками из гидратцеллюлозных волокон с иммобилизованным на них ферментом папаином (II группа животных). Перевязки проводили ежедневно до полного очищения ран и наложения швов. Морфологически изучали (окраска срезов гематоксилин-эозином, пикрофуксином по ван Гизону, по Маллори, проведение ШИК-реакции, реакции Браше и реакции с толуидиновым синим) кусочки ткани из области ран, полученные через 24 часа, на 2, 3, 6, 8 и 14-е сутки после вскрытия гнойного очага.

Гистологическое и гистохимическое исследования показали, что в I группе животных длительное время определяются признаки гнойного лактационного мастита, характеризующиеся диффузной нейтрофильной инфильтрацией паренхимы и стромы железы, а также очагами гнойного расплавления (абсцессами) ткани. В просвете альвеол и млечных протоков видны слущенные клетки эпителия с примесью нейтрофильных лейкоцитов. В результате обильной микробной обсемененности длительная миграция в рану нейтрофильных лейкоцитов в значительной степени пролонгирует воспалительную реакцию, поддерживает расстройства микроциркуляции (повышенная проницаемость стенок сосудов, явления гемо- и лимфостаза, формирование сладж-феномена и микротромбов), ослабляет миграцию в рану макрофагов, что нарушает стереотипную динамику саморегулирующейся воспалительно-репаративной реакции [1] и, соответственно, тормозит репаративные процессы в ранах. Состояние поверхности раны (ее очищение от фибринозно-некротических масс, появление островков грануляционной ткани) позволяет накладывать швы на края раны лишь на 6—7-е сутки после начала лечения. Нейтрофильные инфильтраты и абсцессы определяются у отдельных животных вплоть до 14-х суток после вскрытия гнойного очага. Формирующийся послеоперационный рубец плотный и интимно спаян с окружающими тканями.

Во II группе животных в результате использования иммобилизованного папаина значительно ускоряется очищение ран от тканевого детрита, ослабевает воспалительная реакция, что проявляется в уменьшении проницаемости стенок сосудов, нейтрофильной инфильтрации и отека ткани, в более редком обнаружении в просвете сосудов сладж-феномена и микротромбов. Одновременно усиливаются репаративные процессы—активизируются макрофагальная реакция, пролиферация фибробластов и эндотелиоцитов, формирование новых сосудов, что подготавливает поверхность раны к наложению ранних вторичных швов уже к 3-им суткам после начала лечения. С момента наложения ранних вторичных швов абсцессы в молочных железах почти не обнаруживаются. Сформировавшийся послеоперационный рубец ровный, тонкий, эластичный и в меньшей степени спаян с окружающими тканями.

Работами *in vitro* [9] показано, что фермент папаин индуцирует секрецию фибробластами нейтральных протеаз—латентной коллагеназы и активатора плазминогена (превращает плазминоген в плазмин), играющих важную роль в деструкции ткани при воспалении. В гнойных ранах, по-видимому, под влиянием иммобилизованного папаина формирующийся плазмин (фибринолизин) активирует коллагеназу и вместе с ней способствует разрушению макромолекул внеклеточного матрикса—фибрина, коллагена, протеогликанов, что ускоряет очищение ран от тканевого детрита.

Одним из механизмов стимулирования репаративных процессов иммобилизованным папаином также служит формирование в результате активного некролиза поврежденной ткани факторов, являющихся мощными стимуляторами митотического деления клеток.

Некоторые протеолитические ферменты, в том числе и папаин, являются митогенными факторами для лимфоцитов [7]. Нельзя исключить, что под влиянием папаина активизируется функция лимфоцитов — клеток, регулирующих активность и взаимодействие нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов, тучных клеток, эндотелиоцитов и фибробластов, принимающих непосредственное участие в процессе заживления гнойных ран.

Таким образом, использование иммобилизованного папаина при лечении острого гнойного лактационного мастита ускоряет очищение ран от тканевого детрита, сокращает воспалительную реакцию, нормализует систему микроциркуляции, усиливает репаративные процессы, что позволяет в более ранние сроки произвести наложение ранних вторичных швов и уменьшает риск возникновения гнойных осложнений. Иммобилизованный папаин на гидратцеллюлозном волокне может быть рекомендован для клинических испытаний.

І ММИ им. И. М. Сеченова

Поступила 11/X 1986 г.

Գ. Ն. ԲԵՐՉԵՆԿՈ, Վ. Տ. ՍՏՈՐՈՋՈՒԿ, Բ. Ն. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ԴԻԵՅՄԱՆ ՇՐՋԱՆԻ ՍՈՒՐ ԹԱՐԱԽԱՅԻՆ ՄԱՍՏԻՏՆԵՐԻ ԻՄՈԲԻԼԻԶԱՅՎԱԾ ՊԱՊԱԻՆՈՎ ԲՈՒԺՄԱՆ ՓՈՐՁԱՐԱՐԱԿԱՆ-ՁԵՎԱՐԱՆԱԿԱՆ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄԸ

Հիդրատցելուլոզային թելիկի վրա իմոբիլիզացված պապաինի օգտագործումը դիեյման շրջանի սուր թարախային մաստիտների բուժման ժամանակ արագացնում է վերքի հյուսվածքային բայթայուկից մաքրումը, կրճատում բորբոքային ուռալցիան, կանոնավորում միկրոցիրկուլյացիայի համակարգը, արագացնում վերականգնողական պրոցեսները, որոնք հնարավորություն են տալիս ավելի վաղ դնել երկրորդային կարերը և կանխել թարախային բարդությունների առաջացումը:

G. N. BERCHEENKO, V. T. STOROZHUK, B. N. HAROUTYUNIAN

EXPERIMENTAL-MORPHOLOGIC SUBSTANTIATION OF THE TREATMENT OF ACUTE SUPPURATIVE LACTATIONAL MASTITIS, BY IMMOBILIZED PAPAIN

The treatment of acute suppurative lactational mastitis in the rats by immobilized papain intensifies the wound healing, decreases the inflammatory reactions, normalizes the microcirculatory system and increases the reparative processes, which allows to carry out in earlier terms the early secondary sutures application and to decrease the risk of the purulent complications development.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берченко Г. Н., Шехтер А. Б., Николаев А. В. и др. Арх. патол., 1985, 12, с. 37.
2. Берченко Г. Н., Николаев А. В., Толстых П. И. и др. Ж. exper. и клин. мед. АН Арм ССР, 1986, 12, с. 575.
3. Гостищев В. К., Затолокин В. Д., Тамбиев Э. И. Острый мастит. Воронеж, 1982.
4. Гостищев В. К., Толстых П. И., Ханян А. Г. и др. Вестн. хир., 1985, 6, с. 68.
5. Коган А. С., Куликов Л. К., Морозов С. А. и др. Хирургия, 1984, 11, с. 54.

6. Кулаков В. И., Зак И. Р., Куликова Н. Н. Послеродовые инфекционные заболевания. М., 1984.
7. Cohen S. D., Israel J., Spiess-Mehr B. et al. J. Immunology, 1981, 126, 4, 1415.
8. Torchilin V. P. In: Targeting Drugs. Ed. Yoldberg E. P., 1983, 2, 127.
9. Werb Z., Aggeler J. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1978, 75, 1839.

УДК 612.82.015:615.779.94

Ж. А. ПАРОНЯН, Э. Г. АДУНЦ, Г. В. АПРИКЯН, Г. А. МКРТЧЯН

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОКИСЛЕНИЯ ГЛЮКОЗЫ И ГЛИКОЛИЗА В СУБКЛЕТОЧНЫХ ЧАСТИЦАХ МОЗГА

Установлено, что в синапсомной фракции (СФ) в процессе старения заметно снижается окисление глюкозы как по поглощению кислорода, так и по образованию CO_2 . У старых животных снижается также интенсивность гликолиза в синапсомных, особенно в легкой синапсомной, фракциях. В надосаочной фракции возрастные изменения гликолиза незаметны.

Проведенное исследование позволяет заключить, что энергообеспечение СФ за счет глюкозы при старении снижается.

Углеводы являются основным источником энергии в организме животных. Около 10—15% утилизированной глюкозы превращается в молочную кислоту (МК) [1]. Гликолиз теснейшим образом связан с созреванием и старением. Интенсивность гликолиза достигает максимума в возрасте 2—4 месяцев, после чего начинается постепенное, но неуклонное уменьшение [3, 21]. В коре мозга образование МК за счет эндогенных источников незначительное. В присутствии глюкозы в срезах коры продукция МК увеличивается в пять раз [24]—вдвое больше, чем в СФ [8]. Образование МК в срезах и СФ увеличивается также в присутствии ряда аминокислот [10, 24], аммиака, ионов K^+ , при исключении Ca^{2+} из среды [9], электрическом раздражении [7].

Скорость окисления глюкозы и образования CO_2 также зависит от функционального состояния мозга, возраста животных и ряда других причин. Поглощение кислорода и образование CO_2 в присутствии глюкозы, усиливаясь [23], достигают максимума к трехмесячному возрасту, затем при старении постепенно снижаются [20]. Вышеприведенные данные свидетельствуют, что при старении снижается продукция энергии за счет глюкозы. Однако следует отметить, что имеющиеся работы в основном проводились на гомогенатах и срезах. Весьма мало изучены особенности энергообразования в синапсомных фракциях мозга при старении. Исходя из этого целью нашего исследования было выяснение изменений интенсивности окисления и гликолитического превращения глюкозы в некоторых субклеточных частицах мозга в процессе старения.

Материал и методы

Опыты поставлены на белых крысах двух возрастных групп: половозрелых (5—6-месячные) и старых (24-месячные). Исследование проводили на синапсомных («легких» и «тяжелых») и надосаочной фракциях мозга.