

It has been established correlation between the content of IgG and the age of the patient, stage of the disease, localization and histologic structure of the tumor, presence of partial intestine impassability and attendant disease. The surgical treatment of patients with cancer of large intestine normalizes the level of IgG, increases the content of IgM and doesn't affect the content of IgA. The surgical treatment doesn't remove the deficit of T-cells.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Пивнюк В. М., Касьяненко И. В., Пивнюк Н. А. *Вопр. онкол.*, 1987, 5, с. 82.
2. Савина Н. П., Ярилин А. А., Филатов П. П. *Иммунол.*, 1983, 6, с. 48.
3. Тер-Погосян Э. П., Мкртчян Л. Н., Галстян А. М. и др. *Иммунол.*, 1985, 1, с. 82.
4. Чиркин В. В., Шадрин В. П., Корнева Т. К. и др. *Проблемы проктологии*, в. II М., 1981, с. 135.
5. *Boyd A. Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1968, 21, 97, 77.
6. *Brincker H., Birkeland S. A. Cancer (Philand.)*, 1981, 47, 2, 266.
7. *Côle W. H., Humphrey L. Ann. Surg.*, 1985, 202, 1, 9.
8. *Gupta R. K., Golub S. H., Morton V. L. Cancer Immunol. Immunother.*, 1979, 6, 2, 63.
9. *Jahn W. V., Kagnaff M. F., Hatten L. H. J. nat. Cancer Inst.*, 1978, 60, 4, 779.
10. *Hersey P., Edwards A., Mc Carthy W. H. Int. J. Cancer*, 1980, 25, 2, 187.
11. *Hubbard G. W., Wanebo H., Fukuda M., Pace R. Cancer (Philand.)*, 1981, 47, 9, 2177.
12. *Janssen C. W., Tonder O., Matre R. Europ. J. Cancer*, 1983, 19, 11, 1601.
13. *Jondal M., Holm G., Wigzell H. J. Exp. Med.*, 1972, 136, 207.
14. *Mancini G., Carbonara A. O., Heremans J. E. Immunochemistry*, 1965, 2, 235.
15. *Ristow S. S., Rossen R. D., Fryd D. S., Mckhann C. F. Cancer (Philand.)*, 1979, 43, 4, 1320.

УДК 615.45

П. И. ТОЛСТЫХ, Б. Н. АРУТЮНЯН, А. Х. МУХТАРОВ, Л. А. МАМЕДОВ

НОВЫЕ ПЕРЕВЯЗОЧНЫЕ СРЕДСТВА НА ОСНОВЕ ПРИРОДНЫХ И СИНТЕТИЧЕСКИХ ВОЛОКНИСТЫХ МАТЕРИАЛОВ С ФЕРМЕНТАТИВНЫМ И АНТИМИКРОБНЫМ ДЕЙСТВИЕМ

Представлены результаты исследования влияния иммобилизованных ферментов: протеолиза (трипсина, террилитина) и антисептиков (мочевины и хлоргексидина) на скорость заживления гнойных ран у экспериментальных животных. Установлено, что марля с иммобилизованными на ней протеолитическим ферментом—трипсином, мочевиной и антисептиком гибитоном, по данным клинических и цитологических исследований, является наиболее эффективным покрытием для лечения инфицированных и гнойных ран и может быть рекомендована к использованию в широкой клинической практике.

Для улучшения результатов лечения гнойных ран целесообразно применять средства, оказывающие одновременно антимикробное и дегидратационное действие [1, 2, 4]. Сочетанием таких свойств обладают гипертонические растворы мочевины [3]. Мочевина, являясь универсальным ингибитором протеиназ, не ингибирует иммобилизованные протеиназы. В настоящей работе поставлена цель изучить

эффективность использования перевязочного материала, модифицированного протеиназами, мочевиной и антисептиками, в лечении гнойных ран, обосновать целесообразность их применения с учетом клинической ситуации и характера гнойно-некротических поражений.

Эксперименты проведены на крысах-самцах массой 150—200 г. Плоскостную рану получали по следующей методике: сбрасывали шерсть в межлопаточной области крысы и под общим наркозом с помощью трафарета отмечали участок, подлежащий иссечению. Затем иссекали кожу с подкожной клетчаткой размером 2×2 см (400 мм^2). Дно и края раны раздавливали зажимом Кохера. Рану орошали суточной культурой белого патогенного стафилококка (штамм 75А), содержащей 1 млрд микробных тел. К краям раны для стандартизации условий лечения и исключения ее ретракции подшивали пластмассовую рамочку, на которую сверху для предупреждения высыхания и удобства фиксации марлевых салфеток фиксировали шовным материалом полиэтиленовый капюшон. Лечение ран начиналось через 48 часов после появления гнойного воспаления. Салфетки с иммобилизованными протеиназами и антисептиками меняли ежедневно в течение первых четырех суток. Перед наложением на рану повязку увлажняли физиологическим раствором поваренной соли.

В процессе эксперимента изучали следующие материалы:

1. Марлю медицинскую, содержащую иммобилизованный террилитин, химически связанный с привитой к целлюлозе полиакриловой кислотой. Активность фермента 2,5 ПЕ/г (образец 1). 2. Образец 1, содержащий дополнительно 20% мочевины. 3. Образец 1, содержащий дополнительно 0,2% хлоргексидин-биглюконата. 4. Образец 1, содержащий 20% мочевины и 0,2% хлоргексидин-биглюконата. 5. Марля медицинская, содержащая иммобилизованный трипсин, химически связанный с альдегидными группами окисленной целлюлозы. Активность фермента 2,1 ПЕ/г (образец 2). 6. Образец 2, содержащий дополнительно 20% мочевины. 7. Образец 2, содержащий дополнительно 0,2% хлоргексидинбиглюконата. 8. Образец 2, содержащий дополнительно 20% мочевины и 0,2% хлоргексидин-биглюконата. 9. Капроновое полотно, модифицированное трипсином, мочевиной и 0,2% хлоргексидином (4-образца).

Для оценки течения раневого процесса под влиянием вышеперечисленных перевязочных материалов, модифицированных ферментами протеолиза и антисептиками, изучались средние сроки отпадения первичного струпа, средние сроки полного заживления ран и планиметрия ран.

Наряду с клиническими методами исследования использовались цитологические: на 5-е и 10-е сутки брали мазки-отпечатки путем двукратного прикосновения покровного стекла к одному и тому же участку раны после осторожного очищения ее поверхности сухим тампоном. Препараты сушили на воздухе, фиксировали в метиловом спирте и окрашивали по Романовскому-Гимза. Микроскопию проводили с помощью иммерсионной системы светового микроскопа. После обзорной микроскопии подсчитывали 400 клеток раневого экссудата и выводили процентное соотношение клеточных элементов. Полученные данные подвергали статистической обработке.

Результаты экспериментов показали, что после применения марли, содержащей террилитин, химически связанный с привитой к целлю-

дозе полиакриловой кислотой, и дополнительно 20% мочевины и 0,2% хлоргексидин-биглюконата, на 2-е сутки отмечено очищение раны от гнойных и некротических масс. В других группах эти сроки колебались от 3,5 до 10 суток. Средние сроки отпадения струпа в I группе животных, леченых марлей с террилитином, составили $10,7 \pm 0,5$; во II, содержащей дополнительно 20% мочевины, — $9,3 \pm 0,1$; в III, содержащей дополнительно 0,2% хлоргексидин-биглюконата, — $9,4 \pm 0,5$; в IV, содержащей все три компонента (террилитин, мочевины и 0,2% хлоргексидин), — $9,0 \pm 0,02$; в V, леченой марлей, трипсином в которой химически связан с альдегидными группами окисленной целлюлозы, — $10,6 \pm 0,3$ дней.

В VI, VII и VIII группах, аналогично II, III и IV группам, но леченых иммобилизованным трипсином, эти сроки соответственно равнялись $9,8 \pm 0,1$; $9,2 \pm 0,15$; $8,9 \pm 0,2$ дням, а в контрольной группе (без лечения) — $14,1 \pm 0,5$ дня. Соответственно средние сроки заживления ран (в сутках) были лучшими в группах животных, леченых марлей с трипсином, на которую наносились мочевина и хлоргексидин-биглюконат ($14,8 \pm 0,3$ дня). В остальных случаях эти сроки колебались от $14,9 \pm 0,25$ (рана покрывалась марлей, модифицированной террилитином + мочевиной) до $19,1 \pm 0,6$ дней. В контроле эти сроки равнялись $27,9 \pm 0,3$ (рана покрывалась обычной медицинской марлей).

Изучение планиметрических данных показало, что к 10-ым суткам размеры гнойных ран у экспериментальных животных, леченых различными образцами марли, значительно уменьшились, а к 25-ым суткам все раны зажили, за исключением тех, которые покрывались обычной медицинской марлей. Аналогичные результаты были получены и при применении капронового полотна, модифицированного протеиназами и антисептиками.

Таким образом, при сравнительной клинической оценке эффективности применения иммобилизованных протеиназ на текстильных перевязочных материалах, а также нанесенных на них путем пропитки хлоргексидин-биглюконата и мочевины, установлено, что наибольшее ускорение заживления ран отмечается в случае применения марли, модифицированной трипсином, мочевиной и 0,2% хлоргексидин-биглюконатом, затем марлей, модифицированной террилитином, мочевиной и 0,2% хлоргексидином. Параллельно с клиническими и планиметрическими проводились цитологические исследования. В контрольной группе животных (раны покрывались обычной медицинской марлей) на 5-е сутки в мазках-отпечатках раневого экссудата обнаружено 17,89% нейтрофильных лейкоцитов с признаками различных дистрофических изменений в структуре ядра и цитоплазмы (кариолиз, кариорексис, пикноз, вакуолизация ядра и цитоплазмы, полихромазия и фрагментация цитоплазмы). Изредка встречались незрелые мононуклеарные элементы, макрофаги, юные и зрелые фибробласты. Во всех полях зрения попадалось умеренное количество свободно лежащей микрофлоры, нитей фибрина, детрита. К 10-м суткам в этих же группах животных отмечалось увеличение процента незрелых мононуклеарных элементов и понижение макрофагов и юных фибробла-

стов. Количество зрелых фибробластов оставалось на прежнем уровне, в мазках обнаруживались свободно лежащая микрофлора, нити фибрина, детрит в умеренном количестве.

В основных группах животных, леченых марлей, модифицированной террилитином, химически связанным с привитой к целлюлозе полиакриловой кислотой (активность иммобилизованного террилитина 2,5 ПЕ/г), на 5-е сутки в мазках-отпечатках раневого экссудата преобладающими клеточными элементами были нейтрофильные лейкоциты, 10% из них несли признаки распада и различных дистрофических изменений. Среди нейтрофилов располагались незрелые мононуклеарные элементы, макрофаги, юные и зрелые фибробласты, количество которых значительно превышало аналогичные показатели в IX серии в этот срок. Свободно лежащая микрофлора, нити фибрина, детрит встречались во всех препаратах в умеренном количестве. На 10-е сутки, по сравнению с предыдущим сроком, отмечалось снижение количества измененных нейтрофилов, вдвое возрастал процент незрелых мононуклеарных элементов и фибробластов, особенно зрелых, появлялись фиброциты. Свободно лежащая микрофлора не определялась. Цитологическая картина раневого экссудата указывала на активное течение раневого процесса.

На 5-е сутки в мазках-отпечатках из ран животных, леченых медицинской марлей, модифицированной трипсином и 20% раствором мочевины, было обнаружено 10,8% измененных нейтрофильных лейкоцитов. Редко (не в каждом препарате) встречались фагирующие нейтрофилы. Количество незрелых мононуклеарных элементов было вдвое больше, а макрофагов и юных фибробластов—меньше, чем в I-й серии в этот срок. Свободно лежащая микрофлора, нити фибрина, детрит встречались во всех препаратах в умеренном количестве. На 10-е сутки измененные нейтрофилы не встречались. По сравнению с предыдущим сроком отмечалось нарастание всех элементов репарации, причем существенного отличия от показателей I-й серии, леченой иммобилизованным террилитином, в этот срок не выявлялось.

Цитологическое исследование гнойных экспериментальных ран, леченых марлей, модифицированной террилитином и 0,2% хлоргексидин-биглюконатом, показало, что на 5-е сутки в мазках-отпечатках преобладали неизмененные нейтрофильные лейкоциты. Процент измененных был невысок (8%). Среди нейтрофилов часто встречались незрелые мононуклеарные элементы, активно фагирующие макрофаги, юные фибробласты и незначительное количество зрелых фибробластов. Свободно лежащая микрофлора, нити фибрина попадались в каждом препарате и в умеренном количестве. На 10-е сутки при цитологическом исследовании мазков-отпечатков было отмечено, что процент измененных нейтрофилов снизился, значительно увеличилось количество незрелых мононуклеарных элементов, юных и зрелых фибробластов, появились фиброциты. К этому сроку общее количество всех элементов фибробластического ряда составляло 20,12%.

Цитологическое исследование гнойных экспериментальных ран, леченых марлей, модифицированной террилитином, 20% мочевины и

0,2% хлоргексидин-биглюконатом, установило, что на 5-е сутки в мазках-отпечатках встречались единичные нейтрофильные лейкоциты с признаками распада и дистрофии. По сравнению с I, II и III группами животных, леченых террилитином, химически связанным с прививкой к целлюлозе и содержащей дополнительно 20% мочевины и 0,2% хлоргексидина-биглюконата, отмечался высокий процент всех элементов фибробластического ряда. На 10-е сутки в этой группе животных цитологические прослеживалась высокая активация процесса репаративной регенерации, выражающейся нарастанием количества фибробластов и их интенсивным дозреванием. Так, на 5-е сутки юных фибробластов было 8,85, зрелых—3,33%; на 10-е сутки—10,5 и 12,5% соответственно. Кроме того, было обнаружено 2,5% фиброцитов.

В группе животных, леченых иммобилизованным трипсином, 20% мочевины и 0,2% хлоргексидин-биглюконатом, в отличие от предыдущих серий отмечено значительное возрастание количества фибробластов, особенно зрелых форм. В целом анализ цитологической картины раневого отделяемого во всех сроках исследования позволяет сделать заключение, что в тех случаях, когда производилось лечение экспериментальных гнойных ран иммобилизованными протеиназами, наблюдалась активация течения раневого процесса с четкой сменой элементов репарации, восстановлением морфологической и функциональной сохранности клеток. Особенно заметны были дифференцировка и созревание элементов фибробластического ряда при дополнительной иммобилизации 20% раствора мочевины и 0,2% хлоргексидин-биглюконата. Параллельно проведенные гистологические и гистохимические исследования биоптатов ран показали, что иммобилизованные ферменты—террилитин и трипсин с добавлением мочевины и гибитона, являются эффективным покрытием при лечении гнойных ран.

Таким образом, препарат, представляющий собой марлю с иммобилизованными на ней протеолитическими ферментами—трипсином, мочевиной и антисептиком гибитоном, по данным экспериментальных, клинических и цитологических исследований, является эффективным покрытием для лечения инфицированных и гнойных ран и может быть рекомендован к использованию в клинической практике.

НИИ ЛХ МЗ СССР,

Разданская ЦРБ

Поступила 25/IV 1988 г.

Պ. Ի. ՅՈՒՍԻԵ, Բ. Ե. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ա. Խ. ՄՈՒԽՏԱՐՈՎ, Լ. Ա. ՄԱՄԵՂՈՎ

ՆՈՐ ՎԻՐԱԿԱՊԱԿԱՆ ՄԻՋՈՑՆԵՐ ԲԵՆԿԱՆ ԵՎ ՄԻՔԵՏԻԿ ՄԱՆՐԱԹԵՆԱՅԻՆ
ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՀԻՄԱՆ ՎՐԱ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏԻՎ ԵՎ ՀԱԿԱՄԱՆՐՔԱԿԱՆ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՄԲ

Ներկայացված են պրոթեոլիզի իմոբիլիզացված ֆերմենտների (տրիպսին, տերիմիտին) և հակասեպտիկների (միզանյուլթ և քլորհեքսիդին) ազդեցության հետազոտության արդյունքները փորձարարական կենդանիների թափախյին վերքերի բուժման ժամանակ: Հաստատված է, որ իմոբիլիզացված պրոթեոլիտիկ ֆերմենտներով (տրիպսին, միզանյուլթ) և հակասեպտիկ հի-

բիտանով ներծծված վիրակապը, ըստ կլինիկական և ցիտոլոգիական հետազոտությունների ավյալների, բարեբար ներգործություն ունի թարախալին վերքերի վրա և կարող է լայնորեն կիրառվել կլինիկական պրակտիկայում:

P. I. TOLSTYKH, B. N. HAROUTYUNIAN, A. Kh. MOUKHTAROV, L. A. MAMEDOV

THE NEW DRESSINGS ON THE BASE OF NATURAL AND SYNTHETIC FIBRILLAR MATERIALS WITH ENZYMATIC AND ANTISEPTIC EFFECTS

The results of the investigation of the effect of immobilized enzymes of proteolysis (trypsin, terimytin) and antiseptics (urea, chlorhexidin) on the terms of the purulent wounds' healing in experimental animals are brought in the article.

It is established that the dressing with immobilized proteolytic enzymes-trypsin, urea and antiseptic hibiton, according to clinical and cytological studies is the most effective bandage at the treatment of infected and purulent wounds.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гостлицев В. К. Докт. дис. М., 1970, с. 400.
2. Толстых П. И. Сов. мед., 1986, 6, с. 33.
3. Фальбушинский И. М. Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1977, 2, с. 99.
4. Юсуф М. Юнус Автореф. дис. канд. М., 1986.

УДК 616.147.3

П. П. АНАНИКЯН, А. С. ГАЛСТЯН, Б. С. ПОГОСЯН, С. М. НАНЯН

ЭКСТРЕННАЯ РАДИКАЛЬНАЯ ВЕНЭКТОМИЯ ПРИ ОСТРОМ ТРОМБОФЛЕБИТЕ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Показаны преимущества экстренной радикальной венэктомии, которая наряду с профилактикой возможных осложнений значительно сокращает число дней временной нетрудоспособности, обеспечивая экономический эффект.

Варикозная болезнь поверхностных вен нижних конечностей является широко распространенным заболеванием, поражающим в основном людей трудоспособного возраста. Длительное хроническое течение этого заболевания нередко приводит к осложнениям и инвалидности. Одним из наиболее частых осложнений варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей является развитие острого тромбофлебита. Возникновению и развитию тромбофлебита способствуют терапевтические, урологические, гинекологические заболевания, беременность и роды, опухолевые процессы внутренних органов, бытовые и операционные травмы. Определенное значение придается наличию эндогенной инфекции, а также изменениям со стороны физико-химического состава крови.

Наиболее грозным осложнением тромбофлебита нижних конечностей, дающим до 95% и выше смертельного исхода, является тромбоз легочной артерии [3]. Нелеченный, либо неполностью вы-