

ԷՆԴՈԳԵՆ ԻՆՔՆԱՍՏՈՒՄԱՎՈՐՄԱՆ ԾԱՆՐՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ  
ՏԱՐԱԾՈՒՆ ՊԵՐԻՏՈՆԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հիվանդի ծանրության աստիճանի ճիշտ գնահատման, ինչպես նաև հիվանդության ելքի կանխորոշման ու բուժման առավել արդյունավետ եղանակների բնորոշման նպատակով, տարածուն պերիտոնիտով տառապող 42 հիվանդների մոտ համընդհանուր ճանաչում գտած կլինիկական փորձերի հետ մեկտեղ կիրառվել է նաև ինքնաթունավորման լեյկոցիտար ինդեքսի փորձը: Ստացված տվյալների վերլուծությունը հնարավորություն է ընձեռնում հստակ կերպով գնահատելու հիվանդի ծանրության աստիճանը և ընտրած բուժման համարիչը եղանակների արդյունավետությունը:

R. A. Grigorian, V. A. Goretski, S. M. Nanyan

The Estimation of the Gravity of Endogenous Intoxication  
at Diffuse Peritonitis

For determination of the gravity of the condition as well as prognostication of the outcome and estimation of the effectivity of desintoxication therapy in patients with diffuse peritonitis, parallel with the widely used tests the biological test of leukocytic index of intoxication has been applied.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванкевич Г. А. Хирургия, 1977, 11, с. 74.
2. Карякин А. И. Острый разлитой перитонит. Л., 1968.
3. Лобаков А. И. Автореф. дис. докт. М., 1987.
4. Рейс Б. А. Автореф. дис. докт. М., 1983.
5. Рябцев Р. А. Вестн. хир. 1989, 4, с. 84.
6. Савчук Б. Д. Гнойный перитонит. М., 1978.
7. Симонян К. С. Перитонит. М., 1971.
8. Уманский М. А. Синдром эндогенной интоксикации. Киев, 1979.
9. Шалимов А. А. Острый перитонит: этиология, патогенез, клиника и лечение. Киев, 1981.
10. Шуркалин Б. К. Хирургия, 1988, 1, с. 82.
11. Drurth R. et al. Enr. Dialysis Transplant. Ass., 1977, 9, 142.
12. Altemeier. W. Treatment of acute peritonitis. JAMA, 1972, 133, 1, 347.

УДК 616—002—08

Н. Д. Вартазарян, С. М. Галстян, Н. Р. Маргарян

ПРИМЕНЕНИЕ НУКЛЕИНАТА НАТРИЯ В КОМПЛЕКСНОМ  
ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН

Лечение и профилактика гнойной инфекции являются одной из важнейших проблем хирургии. В последние годы в советской и зарубежной печати появились многочисленные сообщения об успешном применении нуклеината натрия в различных областях медицины [1—10].

Нуклеинат натрия и другие нуклеиновые кислоты, кроме своей основной роли—передачи генетической информации, обладают модули-

рующей функцией [3, 9, 10], способны усиливать иммунологические реакции организма и повышать его антимикробную невосприимчивость [5, 8]. Модулирующие свойства РНК проявлялись при: стимуляции первичного и вторичного иммунных ответов [1, 5, 8]; размножении микроорганизмов в средах с РНК [4], повышении их вирулентности, антигенности, иммуногенности [2]; при репарации дефектов у больных с трофическими язвами голени [7]; язвой желудка и двенадцатиперстной кишки; при сахарном диабете [6] и т. д. Установлено, что при нарушении обменных процессов РНК покрывает дефицит нуклеиновых кислот, ускоряет рост клеток соединительной ткани и усиливает биосинтез белка клетками пораженных участков. В них происходит нормализация энергообмена, активация функций за счет восполнения недостатка самих нуклеотидов [1].

Исходя из вышесказанного, мы поставили цель изучить влияние нуклеината натрия на процесс острых и вяло текущих хронических гнойных ран.

#### Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 20 больных (14 женщин и 6 мужчин в возрасте 23—60 лет) с остро и вяло протекающими хроническими гнойными процессами, у которых не удалось добиться положительных результатов при лечении традиционными методами местной терапии (12 больных с постинъекционными абсцессами ягодичной области, 1—с абсцедирующим карбункулом шеи при сопутствующем сахарном диабете, 6—с лактационным маститом и 1—с трофической язвой голени). Всем больным исследуемой группы ежедневно накладывали тампоны, смоченные эргепином, в состав которого входили: нуклеинат натрия—10,0, инсулин—120 ед, гепарин—60000 ед. Смесь приготавливали в водном растворе пищевого желатина по общепринятой методике. Обоснованность данной лекарственной композиции была обусловлена противовоспалительным и фибринолитическим свойствами гепарина, направленными на улучшение тканевой микроциркуляции, и способностью инсулина нормализовать трофику и энергообмен пораженных тканей.

Контрольную группу составляли 18 больных, которых лечили традиционными методами. Группы были сопоставимы по возрасту и полу. Проводились регулярные бактериологические исследования в обеих группах.

Биопсийный материал для морфологического исследования брался с краев раны до лечения, на 5—7-й и 10—16-й дни. Фиксация проводилась в 96° этаноле. Парафиновые срезы толщиной 10—15 мкм окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван Гизону, толуидиновым синим. Ставилась реакция на РНК по Браше.

#### Результаты и обсуждение

После двух-трех перевязок эргепином рана быстро очищалась от гноя, исчезал неприятный гнилостный запах. Гнойно-фибриновый налет сменялся островками грануляций. Бактериологические исследования показали, что при посевах из раны до обработки эргепином вы-

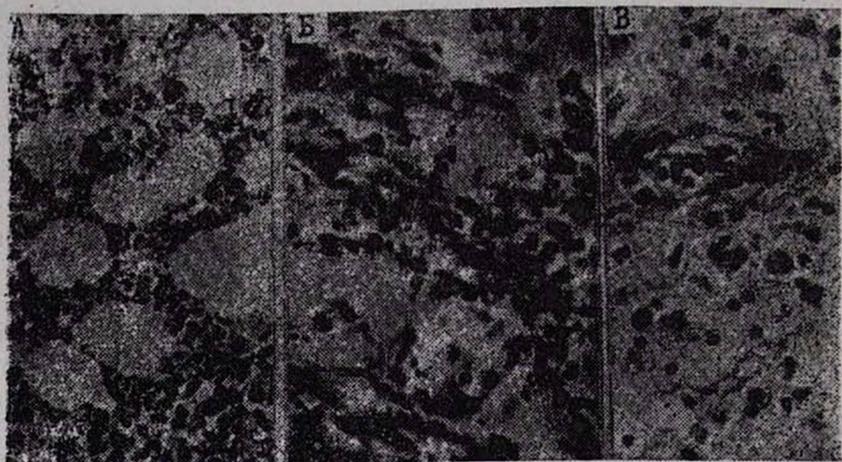
делялись кишечная палочка, стафилококк или различные микробные ассоциации. После очищения раны и ее заполнения грануляционной тканью патогенные микроорганизмы не высевались или же определялись в виде единичных колоний. Результаты бактериологического анализа в контрольной группе давали «чистую» высеваемость значительно позже.

В биоптатах кожи, взятых из области гнойной раны больных контрольной группы, эпидермис заметно утолщен, представлен большим количеством клеток шиповатого и зернистого слоев с удлинёнными эпидермальными отростками, которые проникают глубоко в собственно кожу. Наряду с акантозом эпидермиса определяются отдельные участки гиперкератоза. Дерма отечна, местами очагова, местами диффузна. Ткань инфильтрирована сегментоядерными лейкоцитами. Сосуды резко расширены и полнокровны. Отмечается значительный рост грануляционной ткани, состоящей из полиморфноядерных клеток — макрофаги, гистициты, фибробласты, клетки пролиферирующего эндотелия сосудов. Пучки коллагеновых волокон гомогенные, пикрофуксином окрашиваются в желтый цвет. Описанная картина не изменяется на 5, 10, 15, 20 и 25-й дни. Особенно выраженная гнойная инфильтрация тканей наблюдалась в подкожно-жировой клетчатке. Наряду с отеком и гнойным экссудатом здесь отмечалось расширение и полнокровие мелких сосудов. Обнаружены набухание и пролиферация эндотелиальных клеток. Все вышесказанное свидетельствует, что в биоптатах из области раны, изученных в динамике в течение месяца, выявляется картина гнойного воспаления, охватывающая соединительную ткань дермы и подкожно-жировую клетчатку с участками роста грануляционной ткани. В течение месяца в характере тканевых сдвигов заметных изменений не наблюдалось. В связи с длительным течением процесса имеют место реактивные изменения со стороны эпидермиса в виде гиперпролиферации и акантоза.

Иная картина выявляется в биоптатах больных, леченных эргелином. До лечения наблюдается картина диффузного воспаления. Кожа состоит из хорошо выраженного пролиферирующего эпидермиса, который образует сосочкообразные врастания в подлежащую дерму. Во многих местах эпидермис приобретает ячеистую структуру. Сосочковый слой дермы резко выражен, отечен, с участками инфильтрации лейкоцитами, макрофагами и гистицитами. При окрашивании толуидиновым синим межуточное основное вещество соединительной ткани проявляет диффузную  $\beta$ - и  $\gamma$ -метахромазию, которая особенно хорошо выявляется в дермоэпидермальной зоне сосочкового слоя дермы. В синтициальном слое пучки коллагеновых волокон большими полями гомогенизированы, обнаруживаются инфильтраты, состоящие из полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов, с наличием гнойных телец (рис., А). Сосуды дермы расширены, полнокровны, с выраженным лейкоцитарным и лимфогистицитарным периваскулярным инфильтратом. Обнаруживаются отдельные тучные клетки, диффузно расположенные в дерме.

Описанные изменения характерны для гнойного воспаления, соп-

провожающегося деструкцией соединительной ткани дермы в виде мукоидного набухания и фибриноидного некроза с заметными признаками гиперпролиферации эпидермиса. Сочетание этих процессов в соединительной ткани, с одной стороны, указывает на иммунные механизмы местного повреждения вследствие сенсибилизации организма, а с другой—на гнойное воспаление вследствие присоединения экзогенной инфекции.



А. Гнойный инфильтрат в жировой клетчатке до лечения.

Б. Гнойный инфильтрат в дерме через 7 дней.

В. Плазмноклеточная реакция в дерме через 16 дней лечения эргепином.

На 7-й день лечения эргепином изменения в эпидермисе не отличаются от выявленных до лечения. Однако в дерме отмечается значительное уменьшение интенсивности отека и метакромазии, где выявляются редкие участки фибриноидного некроза. Замечается уменьшение лейкоцитарных инфильтратов (рис., Б). Дерма содержит большое количество гистиоцитов, макрофагов, вытянутых фибробластов и фибриоцитов. В умеренном количестве обнаруживаются полнокровные сосуды. Периваскулярные инфильтраты состоят из макрофагов и плазматических клеток. Последние часто образуют очаговые скопления клеток, богатых цитоплазматической РНК. Вся ткань диффузно инфильтрирована дегланулирующими тучными клетками.

На 10—16-й день изменения, обнаруживаемые в тканях из области раны, отличаются уменьшением пролиферации со стороны эпидермиса. При этом в соединительной ткани дермы, во всех слоях, определяются плазмноклеточные и лимфогистиоцитарные инфильтраты (рис., В), содержащие единичные полиморфноядерные лейкоциты.

Итак, проведенные исследования показали, что сроки лечения гнойных ран эргепином, по сравнению с контрольной группой, сократились в среднем на 6—10 койко-дней. Больные выписывались из стационара в хорошем состоянии. Таким образом, клинические и морфологические исследования дают основание считать, что при гнойных ра-

нах на фоне общей сенсбилизации организма эргепин является эффективным биостимулятором, способствующим очищению тканей от гнойно-некротических масс и быстрому заживлению.

Кафедры патанатомии и  
хирургии ИСС фак-тов  
Ереванского медицинского института

Поступила 14/V 1990 г.

Ն. Դ. Վարդապետյան, Ս. Մ. Գալստյան, Ն. Ռ. Մարտիրոսյան

ՆԱՏՐԻՈՒՄԻ ՆԱԻՎԵՆԵԱՏԻ ԿԻՐԱՌՈՒՄԸ ՔԱՐԱԽԱՆՈՆ ՎԵՐՔԵՐԻ  
ՉԱՄԱՐ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԵՋ

Ուսումնասիրվել է նատրիումի նուկլեինատի ազդեցությունը սուր և ձրգ-  
ձրբբող խորոնիկական ընթացք ունեցող թարախային վերքերի վրա:

Թարախային վերքերի տեղային խթանման և լավացման ժամկետների  
արագացման համար կիրառվել է ՌՆՔ հիդրոֆիլային հիմքի վրա ինսուլին  
և հեպարին՝ էոզոպին պայմանական անվանման տակ:

Կատարվել են ձևաբանական և մանրեաբանական կանոնավոր հետազո-  
տություններ:

Կլինիկական և ձևաբանական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ  
թարախային վերքերի դեպքում օրգանիզմի ընդհանուր սենսիբիլիզացիայի  
առկայությունը, էոզոպինը հանդիսանում է արդյունավետ կենսախթանիչ,  
նպաստում է հյուսվածքների մաքրմանը թարախային-նեկրոտիկ զանգված-  
ներից և արագ լավացմանը:

N. D. Vartazarjan, S. M. Galstian, N. R. Mkrtchian

### Application of Natrium Nucleinate in the Complex Treatment of Purulent Wounds

The morphological changes, taking place in the purulent wound after the application of natrium nucleinate in combination with heparin and insulin, have been investigated. The clinical and morphologic data testify to the favourable action of natrium nucleinate on the course of the second: regenerative-recovery stage of the wound process.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Земсков А. М. Ж. микробиол, 1980, 3, с. 80.
2. Земсков А. М. Там же, 1979, 7, с. 99.
3. Земсков А. М., Земсков В. М., Передерий В. Г. Антибиотики, 1978, 4, с. 9.
4. Земсков А. М., Харинкова А. А., Иванова Л. П. Лабор. дело, 1978, 9, с. 565.
5. Земсков В. М., Барсуков А. А., Безносенко С. А. Иммунол., 1985, 5, с. 44.
6. Карабун П. М., Ефимов А. С. Врач. дело, 1975, 4, с. 11.
7. Лейбельс С. П. Автореф. дис. канд. Воронеж, 1974.
8. Рухкян Л. А., Захарян Р. А. Лекарственные и биологические активные вещества в животноводстве и ветеринарии (тр. ЕрЗВИ), в. 59. Ереван, 1986, с. 89.
9. Zarrel P. S., Seu C. G. Proc. Nat. Acad. Sci., U. S. A., Biol. Sci., 1978, 75, 893.
10. Patner L., Wiegand R. G. Biochem. and Biophys. Res. Commun., 1978, 81, 947.