

родных тел через рану или свищ (у 8). Хорошие результаты имели место только у 2 больных. У остальных выявлены вентральные грыжи (4), спаечная болезнь брюшины и долихоколон (1), постфлебитический синдром нижней конечности (1). Одной пациентке выполнена пластика брюшной стенки, но возник рецидив вентральной грыжи. Всем больным установлены показания к оперативному лечению.

При активной хирургической тактике, то есть после оперативного удаления инородных тел (у 59), у большинства больных отдаленные последствия оказались хорошими (18) и удовлетворительными (30).

Мы проанализировали отдаленные результаты лечения в зависимости от срочности удаления инородных тел. Так, после экстренных релапаротомий, предпринятых для извлечения инородных тел в первые дни после оставления, хорошие последствия отмечены у 8, удовлетворительные — у 9 из 19 больных. Срочные лапаротомии для удаления оставленных предметов были выполнены у 28 человек по поводу различных осложнений. После них удовлетворительные отдаленные результаты имели место у 14 больных, неудовлетворительные — у 9, хорошие — у 5. Наиболее благоприятные отдаленные исходы нами зафиксированы после удаления отграниченных, мало нарушающих проходимость кишечника инородных тел при плановых повторных операциях. Они производились после обследования и соответствующей предоперационной подготовки. Отдаленные результаты были хорошими у 5, удовлетворительными — у 7 из 12 больных; неудовлетворительных последствий не было.

Следовательно, выжидательная тактика при инородных телах в брюшной полости в расчете на их самостоятельное отхождение не оправдана. Только ранняя диагностика инородных тел и своевременное их удаление способствуют выздоровлению больных без тяжелых последствий. Все больные после удаления или самостоятельного отхождения инородных тел из брюшной полости должны находиться под диспансерным наблюдением у хирурга. Клиническая и трудовая реабилитация у большинства из них может быть достигнута лишь при оперативных методах лечения, производимых в ходе диспансерного наблюдения в плановом порядке. При этом необходимо проведение мероприятий по профилактике спаечной болезни брюшины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курбатова Ю. А. Новый хир. арх., 1930, 2, 272.— 2. Муратова Х. Н. В кн.: Материалы научной конференции (Ташкентская городская клин. больница № 15), Ташкент, 1971.

Поступила 24.12.84.

УДК 616.5—001.41—078.74:612.112.31

ФИБРОНЕКТИН В РАНЕВОМ ОТДЕЛЯЕМОМ КАК КРИТЕРИЙ ТЕЧЕНИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

О. С. Кочнев, С. Г. Измайлов, Р. И. Литвинов, Г. А. Ермолин,
Е. Е. Ефремов, Д. М. Зубаиров

Кафедра неотложной хирургии (зав.—проф. О. С. Кочнев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра биохимии (зав.—проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория иммунохимии (зав.—Г. А. Ермолин) Научно-исследовательского института экспериментальной кардиологии ВКНЦ АМН СССР, Москва

В хирургической практике для оценки течения раневого процесса применяют большое число методов [3], однако поиск более информативных тестов выявления характера течения раневого процесса и репаративной регенерации продолжает оставаться актуальным. Одним из направлений этого поиска является количественное определение в раневом отделяемом специфических компонентов, участвующих в репаративной регенерации тканей. К числу таких методов относится обнаружение в раневом отделяемом белка [2], коллагена и его производных [12], гликозаминогликанов [13] и пр.

В последние годы внимание исследователей, занимающихся вопросами заживле-

фибронектина в неосложненном раневом процессе и позволяет сделать ряд заключений о его связи с репаративной регенерацией.

ФН, мкг/мл

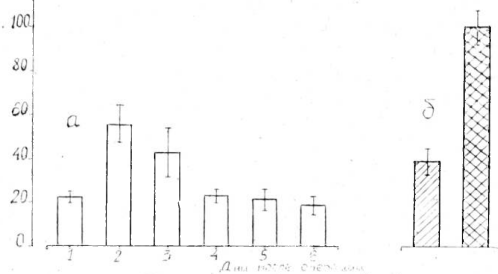


Рис. 1 а, б. Динамика уровня фибронектина в раневом отделяемом.

Обозначения: незаштрихованные столбцы — неосложненное течение, заштрихованный косыми линиями — фаза гидратации, заштрихованный перекрестными линиями — фаза дегидратации.

ней, внеклеточным и внутриклеточным расщеплением под действием протеаз. Последующее увеличение концентрации данного белка в раневом отделяемом по времени совпадает с накоплением в ране нейтрофилов, макрофагов и появлением небольшого количества фибробластов [4]. Все эти клетки являются продуцентами фибронектина, а следовательно, наряду с экссудацией плазмы, наиболее вероятным его источником. В последующие дни экссудация белков плазмы крови уменьшается, а клеточный состав раневого отделяемого меняется таким образом, что облигатные фагоциты вытесняются фибробластами, которые синтезируют коллаген, замещающий фибрин и образующий первичный матрикс — основу рубца. К этому времени фибронектин в значительной степени утрачивает свое значение как опсонин, а концентрация его растворимых форм прогрессивно уменьшается. Таковы в самом общем виде механизмы, которые могут лежать в основе закономерного изменения уровня фибронектина в раневом отделяемом при неосложненном течении раневого процесса.

В тех случаях, когда течение раневого процесса осложняется гнойным воспалением, описанный характер изменения концентрации фибронектина в раневом отделяемом нарушается: на высоте нагноения, независимо от того, на какой день после операции оно развивается, в экссудате выявляется низкая концентрация фибронектина ($39,8 \pm 6,5$ мкг/мл). Ликвидация гнойного очага сопровождается повышением содержания этого белка в экссудате (до $100,6 \pm 8,0$ мкг/мл, $P < 0,001$), которое коррелирует с клиническими признаками нормализации раневого процесса (рис. 1б). Повышение концентрации фибронектина наблюдалось после разведения краев раны, проведения хирургической обработки и лечения антисептиками параллельно со стиханием воспалительных изменений в ране. Грануляции приобретали ярко-красный цвет, становились плотными, мелкозернистыми, без признаков воспаления и гнойного отделяемого; появлялась интенсивная краевая эпителизация.

У 4 больных старше 70 лет (двое с нагноением операционной раны после аппендэктомии и двое с термическим ожогом II—IIIa степени), несмотря на проведение интенсивной консервативной терапии с включением пиримидиновых производных (метилурацил, пентоксил), грануляции оставались бледно-розового цвета, с налетом фибрина; склеивания краев раны не наблюдалось, краевая эпителизация была замедленной. Уровень фибронектина в раневом экссудате у этих больных составлял в среднем $12,4 \pm 4,6$ мкг/мл, что было достоверно меньше, чем у лиц молодого возраста, у которых в фазе дегидратации содержание фибронектина равнялось $100,6 \pm 8,0$ мкг/мл ($P < 0,001$).

Для подтверждения взаимосвязи между течением раневого процесса при деструктивном аппендиците и концентрацией фибронектина в раневом экссудате приводим наблюдения за 2 больными разных возрастных групп: у одного из них был благоприятный исход заболевания, у другого — затяжное осложненное течение.

Г., 15 лет, поступил в отделение неотложной хирургии 23.05.84 г. через 2 сут от начала заболевания с диагнозом: острый аппендицит. Анализ крови: л.— $15,5 \cdot 10^9$ в 1 л, п.—8%, с.—82%, мон.—3%, лимф.—7%. Анализ мочи патологических изме-

нений не выявил. Оперирован через 2 ч с момента поступления. Разрезом Волкова—Дьяконова вскрыта брюшная полость, где обнаружен гангренозно-перфоративный аппендицит, местный перитонит. Произведена типичная аппендэктомия инвагинационным лигатурным способом. Брюшная полость тщательно осушена. Через отдельный прокол к ложу червеобразного отростка подведена дренажная трубка. С учетом инфицированности операционной раны во время операции на кожу вместе с подкожной клетчаткой наложены провизорные швы, а затем асептическая повязка. В послеоперационном периоде через 7 дней вскрыт подопоневротический абсцесс. Больной получал антибактериальную терапию, делались перевязки с раствором фурацилина, диоксилина. 05.06.84 г. из раны появилось обильное серозно-гнойное отделяемое: грануляции бледно-розового цвета, покрыты фибрином. Концентрация фибронектина в раневом экссудате составляла 12,5 мкг/мл. Анализ крови: л.— $13,3 \cdot 10^9$ в 1 л, п.—5%, с.—8%, мон.—2%, лимф.—11%. Моча без отклонений от нормы.

Анализ крови от 15.06.84 г.: л.— $5,7 \cdot 10^9$ в 1 л, п.—3%, с.—79%, э.—1%, мон.—2%, лимф.—15%. Анализ мочи патологии не выявил. Рана значительно уменьшилась в размерах; наблюдалось достаточно прочное срастание глуболежащих краев раны; грануляции красного цвета, мелкозернистые; определялась выраженная краевая эпителизация. 18.06.84 г. рана зажила вторичным натяжением, ее размеры составляли $1 \times 0,5$ см. Уровень фибронектина в раневом экссудате равнялся 87,5 мкг/мл. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

Таким образом, низкое содержание фибронектина на высоте нагноения сменилось у больного Г. его повышением, которое по времени совпало с клиническим улучшением заживления раны.

С.. 72 лет, прооперирована в отделении неотложной хирургии 16.08.84 г. по поводу деструктивного аппендицита. Была произведена типичная аппендэктомия без дренирования брюшной полости. Больная выписана 23.08.84 г. после снятия швов в удовлетворительном состоянии. Заживление раны было первичным натяжением. Дома 27.08.84 г. появились умеренная припухлость и гиперемия в области послеоперационного рубца, незначительные боли при ходьбе. К врачу за помощью не обращалась. 31.08.84 г. края раны частично разошлись и появился гной. Больная обратилась к врачу и 01.09.84 г. была вновь госпитализирована в отделение неотложной хирургии. Указания на сахарный диабет отсутствовали. Аллергологический анамнез был без особенностей. При осмотре в области раны отмечены отек, гиперемия, инфильтрация: в центре виден участок частичного расхождения краев раны, откуда поступает гноевидное отделяемое. Произведено разведение краев раны до апоневроза. Абсцесс в подкожно-жировой клетчатке полностью опорожнен. Рана осушена, промыта 3% раствором перекиси водорода, раствором фурацилина 1:5000, вновь осушена, вставлена марлевая турунда с гипертоническим раствором хлорида натрия. Наложена асептическая повязка.

В последующем ежедневно делались перевязки с включением антисептиков (диоксилин, раствор перманганата калия и др.). 10.09.84 г. количество серозно-гнойного отделяемого уменьшилось, появились бледные грануляции, края раны подвижные, умеренно болезненные. Концентрация фибронектина в раневом экссудате равнялась 32,5 мкг/мл. 12.09.84 г. количество серозно-гнойного отделяемого значительно уменьшилось, грануляции стали бледно-розового цвета, имелись отложения фибрина. Содержание фибронектина в раневом экссудате составляло 50 мкг/мл. Больной назначены перевязки с метилурациловой мазью для стимуляции роста грануляций и эпителизации. 18.09.84 г. рана зажила вторичным натяжением, грануляции оставались бледно-розового цвета, эпителизация медленная; рана уменьшилась в размерах, но склеивания краев не наблюдалось (края раны ввиду небольших ее размеров соединены лейкопластырем). Уровень фибронектина при этом составлял 25 мкг/мл. Больная в последующем выписана на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

Последнее наблюдение подтверждает параллелизм между неблагоприятным клиническим течением раневого процесса и устойчивой низкой концентрацией фибронектина в раневом отделяемом.

По факту достоверного уменьшения концентрации фибронектина в гноем экссудате пока трудно решить, способствует ли его недостаток развитию гнояного воспаления или, наоборот, он потребляется и разрушается в результате инфицирования раны и образования гноя. Не исключено, что эти процессы взаимообусловлены и усугубляют друг друга. Уменьшение содержания фибронектина может быть связано со следующими обстоятельствами: 1) потреблением в результате связывания с микроорганизмами, продуктами их распада, тканевым детритом, разрушенными клетками; 2) глубоким расщеплением под действием бактериальных, кровяных, тканевых и фагоцитарных протеаз, активность которых в экссудате становится очень высокой; 3) функциональной неполноценностью клеток, вырабатывающих фибронектин. Независимо от механизма, приводящего к уменьшению содержания данного белка в ране, его недостаток обуславливает выпадение ряда функций, в частности нарушение опсонизации микроорганизмов и, как следствие, снижение напряженности фагоцитоза. В любом случае низкий уровень фибронектина в экссудате в сочетании

с признаками развивающегося воспаления раны следует рассматривать как неблагоприятный фактор в связи с возможным гнойным осложнением раны.

Мы располагаем наблюдениями за 2 больными, у которых после аппендэктомии образовался келоидный рубец, причем концентрация фибронектина в раневом содержимом на 6-й день после операции оставалась аномально высокой и составляла 130 и 195 мкг/мл, но гнойного воспаления не было. Этих данных недостаточно для окончательного заключения, однако они подтверждают высказанное нами ранее предположение о том, что местная гиперпродукция фибронектина может быть первым объективным признаком начинающегося фиброза [1].

Исследования показали, что уровень фибронектина при неосложненном течении раневого процесса повышается максимально в воспалительной фазе заживления и закономерно понижается в фазе пролиферации и образования рубца. Следовательно, его высокое содержание в раневом отделяемом после 3—4 дней позволяет предположить отклонение от нормального течения раневого процесса и в сочетании с клиническими данными свидетельствует о высокой вероятности развития осложнений. При нагноении раны повышение уровня фибронектина в экссудате в фазе дегидратации по сравнению с фазой гидратации указывает на разрешение воспалительного процесса и является благоприятным прогностическим признаком. Сохранение низкого уровня фибронектина свидетельствует о неэффективности лечения и требует дополнительных мер, направленных на стимуляцию репаративных процессов. Одной из таких мер может быть введение в рану экзогенного фибронектина, полученного из плазмы крови.

Таким образом, определение концентрации фибронектина в раневом содержимом в сочетании с клиническими признаками заживления и результатами других исследований имеет значение как дополнительный объективный критерий течения раневого процесса и может быть использовано для прогнозирования развития осложнений в послеоперационных ранах и для контроля за эффективностью терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Литвинов Р. И. Казанский мед. ж., 1984, 3, 203.—2. Медведев Н. П., Билич Г. Л. Нарушения гомеостаза у хирургических больных и возможности их коррекции. Казань, Изд-во КГУ, 1982.—3. Раны и раневая инфекция. Под ред. М. И. Кузина и Б. М. Костюченко. М., Медицина, 1981.—4. Серов В. В., Шехтер А. Б. Соединительная ткань. М., Медицина, 1981.—5. Фенчин К. М. Заживление ран. Киев, Здоров'я, 1979.—6. Grinnel F. J. Cell. Biochem., 1984, 26, 107.—7. Grinnel F., Billingham R. E., Burgess L. J. Invest. Dermatol., 1981, 76, 181.—8. Holund B., Clemmensen I., Junker P., Lyon H. Acta pathol. microbiol. immun. scand. Sect. A., 1982, 90, 159.—9. Kurkinen M., Vaheri A., Roberts P. J. et al. Lab. Invest., 1980, 43, 47.—10. Mosher D. F. Progr. Hemostas. Thrombos., 1980, 5, 111.—11. Saba T. M. Surv. Immunol. Res., 1983, 2, 261.—12. Salmela K., Ahonen J. Acta chir. scand., 1981, 147, 307.—13. Uher J. Zbl. allg. Path., 1965, 107, 228.—14. Viljanto J., Penttinen R., Raekallio J. Acta chir. scand., 1981, 147, 7.—15. Vuento M., Vaheri A. Biochem. J., 1979, 183, 331.

Поступила 02.12.85.

УДК 616—001+617.3]—085.849.19

ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

У. Я. Богданович

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР, проф. У. Я. Богданович)

Одним из новых направлений в травматологии и ортопедии является лазеротерапия. Из многочисленных типов приборов более широко используются установки с низкоинтенсивным излучением, в частности гелий-неоновые лазеры, которые не оказывают на организм теплового эффекта.

В нашем институте лазеротерапия ран проводится, как правило, в стадии регенерации, после очищения их от гнойно-некротических масс и появления грануляций, поскольку многолетний опыт показал, что в экссудативной и деструктивной фазах течения раневого процесса лазеротерапия малоэффективна. Перед воздействием ла-