

рациях — гентамицин (80 мг), канамицин (1—1,5 г), линкомицин (600—1200 мг), морфоциклин (150—300 тыс. ед.), оксациллин (1—2 г) и др.

Учитывая наличие микробной флоры в язве, в индурированной клетчатке, окружающей язву, и в стенке вен, а также возможность дремлющей инфекции, мы разделяем мнение ряда авторов [1, 6], согласно которому при посттромбофлебитическом синдроме целесообразно внутриаартериальное введение антибиотиков. Последнее способствовало ускорению процессов регенерации язвы, стиханию перифокального воспаления. При бактериологическом исследовании содержимого язвы и цитологической картины мазков-отпечатков после внутриаартериального применения антибиотиков мы наблюдали в 35 из 50 посевов отсутствие микробной флоры, в 15 посевах она была единичной. Цитологическая картина подтверждала хорошие регенеративные процессы в язве. Микробная флора была единичной в поле зрения в 10 препаратах, в 40 она не определялась. Активный фагоцитоз отмечался в  $88,6 \pm 2,5\%$  отпечатков. Возрастало количество нормальных нейтрофилов, лимфоцитов, профибробластов и фибробластов.

Из препаратов, улучшающих микроциркуляцию и венозное кровообращение, назначали компламин, венорутон, эскузан, дезагреганты (аспирин, реопирин), димедрол, супрастин.

Лечение больных проводили без их отрыва от производства. Лиц, чья профессия была связана с тяжелым физическим трудом и длительным стоянием, трудоустроивали на более легкую работу, во время которой они занимались лечебной гимнастикой. Кроме того, им был рекомендован ночной сон с приподнятыми нижними конечностями (на 15—20 см).

В результате лечения полное заживление язв наступило у 150 (96,8%) больных, частичное — у 5 (3,2%). Продолжительность лечения была различной и составила в среднем 42 дня, без применения ПМП и внутриаартериального введения антибиотиков — 62.

148 больным было проведено оперативное лечение: модифицированная операция Лигтона (удаление варикозно-расширенных подкожных вен, субфасциальная перевязка перфорантных вен голени и ушивание фасции) и субфасциальная перевязка перфорантных вен голени. У 142 (96%) послеоперационный период протекал без осложнений. Средний срок их пребывания в стационаре составил 21,4 дня.

Предоперационная подготовка, проведенная амбулаторно, оказалась оправданной. Она позволяет лечить больных без отрыва от производства, способствует сокращению времени пребывания их в стационаре как до операции (6—7 дней), так и в послеоперационном периоде, благоприятно сказывается на исходах оперативного лечения и сроках трудовой реабилитации.

Таким образом, мы считаем, что применение комплексного консервативного лечения больных с язвенной формой ПТФС для предоперационной подготовки является рациональным, эффективным и патогенетически обоснованным. Данный метод можно рекомендовать для практического применения амбулаторно у большинства больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Васютков В. Я. Посттромбофлебитический синдром (патогенез, диагностика). Автореф., докт. дисс., М., 1971.— 2. Лидский А. Т. Хроническая венозная недостаточность. М., Медицина, 1969.— 3. Муравьев М. Ф., Кисельков А. В., Кулинич В. А. и др. Хирургия, 1979, 1.— 4. Ревской А. К., Жураев Т. Ж. Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей. Томск, 1980.— 5. Савельев В. С., Думпе Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. М., Медицина, 1972.— 6. Синявский М. М. Трофические язвы нижних конечностей. Минск, Беларусь, 1973.

Поступила 20 апреля 1983 г.

УДК 617.58—002.44—08:615.847

### ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*В. Я. Васютков, Ж. М. Сиджанов, А. Е. Троица, А. М. Шабанов*

*Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. В. Я. Васютков), кафедра патологической анатомии (зав.—проф. А. М. Шабанов) Калининского медицинского института*

Наиболее частой причиной развития трофических язв нижних конечностей является хроническая венозная недостаточность, на долю которой приходится 85—92% поражений [1, 4]. При лечении больных с трофическими язвами хирург акцен-

тирует внимание на двух узловых моментах: коррекции извращенного венозного кровотока в конечности и стимуляции регенеративных процессов в зоне язвы. Если в вопросах хирургической коррекции венозного кровообращения благодаря достижениям флебологии спорных и нерешенных моментов остается с каждым годом все меньше, то проблема местного лечения язв еще далека от окончательного разрешения. В связи с этим оправдан поиск новых способов лечения трофических язв.

Нами применен способ электростимуляции заживления трофических язв постоянным электрическим током малой силы.

Первое сообщение о влиянии постоянного электрического тока на регенерацию мягких тканей было сделано Ассимакопулосом (1968). Он применил стимуляцию постоянным током у трех больных с трофическими язвами вследствие хронической венозной недостаточности. Лечение было успешным у всех пациентов.

В нашей стране постоянный электрический ток использовали Ж. М. Сиджанов и соавт. (1974, 1978). После ряда экспериментальных работ ими была найдена оптимальная сила тока 20—30 мкА, а также установлено противовоспалительное и антисептическое действие анода и стимулирующее регенерацию действие катода. После экспериментальной проверки способ был внедрен в клинику, и у 18 из 20 больных с трофическими язвами нижних конечностей были получены положительные результаты.

Целью настоящей работы была оценка возможностей способа электростимуляции, влияния на микрофлору, динамику заживления язв, микроциркуляцию в зоне язвы. К настоящему времени мы располагаем опытом лечения 88 больных (мужчин — 39, женщин — 49) в возрасте от 15 до 86 лет. Большинство из них страдало хронической венозной недостаточностью (55 чел.) и хроническим остеомиелитом (15). Посттравматические язвы были диагностированы у 12, атеросклеротические — у 6 больных. Длительность до 5 лет — в 54 наблюдениях, свыше 5 лет — в 34. Площадь язв колебалась в пределах 4—75 см<sup>2</sup>.

Во всех случаях в начале лечения применяли ток силой 20 мкА, а по мере сокращения язвенной поверхности силу тока уменьшали. Активные электроды, изготовленные из химически чистого титана, представляли собой перфорированные пластины и повторяли форму язвы. В качестве неактивного электрода использовали титановую сетку, фиксированную на тканевой основе, которую устанавливали недалеко от язвы на неизмененной коже. Электростимуляцию проводили со сменой полярности электродов с учетом различий в действии анода и катода. Лечение начинали с подключения анода к активному электроду, который находился на язве 3—5 сут. При этом отмечали снижение болей, уменьшение отека, обильную экссудацию из язвы, появление красных грануляций. Затем полярность активного электрода меняли с анода на катод и продолжали стимуляцию катодом до полного заживления язвы. До начала лечения и в процессе стимуляции исследовали мазки-отпечатки со дна язвы [2], определяли в язве микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам, производили биопсию краев язвы с последующим гистологическим исследованием, измеряли площадь язв.

До начала лечения электростимуляцией в мазках-отпечатках у всех больных выявлялась картина гнойного воспаления: большое число нейтрофильных лейкоцитов, незавершенный фагоцитоз, значительное количество внеклеточно расположенной микрофлоры. К 5—7-м суткам лечения заметно снижалось число нейтрофилов и количество микрофлоры, появлялись полибласты, эндотелиальные клетки, фагоцитоз становился завершенным. К 11—13-м суткам язвы полностью очищались от микрофлоры, в мазках-отпечатках определялись фиброциты и клетки покровного эпителия.

При посеве отделяемого язв до лечения у большинства больных был обнаружен рост патогенного стафилококка, не чувствительного или слабо чувствительного к антибиотикам широкого спектра действия: пенициллину, стрептомицину, тетрациклину, мономицину, олеандомицину, левомицетину. И хотя после 7 сут стимуляции язвы все еще оставались инфицированными, статистически достоверно отмечалось повышение чувствительности микрофлоры язв к тем же антибиотикам.

Морфологические исследования биоптатов краев язвы были проведены у 32 больных. До лечения у них были выявлены следующие морфологические изменения: эпидермис в состоянии гипертрофии с явлениями гиперкератоза, дискератоза, нарушением стратификации, отеком; межклеточные пространства на уровне шиповатых клеток расширены; ядра пузырьковидные; цитоплазма вакуолизована; акантоэтические тяжи уходят в глубокие слои волокнистой части дермы, в которой иногда встречается лейкоцитарная инфильтрация. В субэпителиальном слое отмечалось увеличение числа расширенных капилляров гемокapиллярной сети сосочкового слоя дермы. Капилляры обладали фиброзированными стенками и были заполнены плазмой;

эритроциты в просвете отсутствовали. Местами наблюдались отек, диапедезные кровоизлияния, значительные отложения гемосидерина и очаговые воспалительные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, плазмочитов и макрофагов. Лимфатические щели и сосуды были расширены, заполнены лимфой, имелся выраженный отек межклеточных и волокнистых пространств. В глубоких слоях дермы — огрубение и глыбчатый распад эластических волокон. Раневая поверхность была покрыта некротическим струпом, под которым располагалась пропитанная фибрином некротизированная ткань, лежащая на плохо васкуляризированной основе с очагами воспаления, диапедезными кровоизлияниями и отложениями гемосидерина.

В первые 3—5 сут после начала стимуляции репаративных процессов в язве отмечалось значительное увеличение количества зернистых лейкоцитов, восстанавливалось кровообращение в гемокapиллярной сети сосочкового слоя дермы. В просветах капилляров появлялись эритроциты, флоккуляты плазмы исчезали. Струп и некротизированные ткани отторгались, на их месте оставался тонкий слой грануляционной ткани, пропитанной фибрином, развивалась капиллярная сеть грануляционной ткани, богатая вертикально ориентированными капиллярами, которые были окружены молодыми клетками. Позднее эпителиальный регенерат в виде тонкого клиновидного пласта из вытянутых клеток перемещался на хорошо васкуляризованную основу. В краях язвы происходила перестройка акантоэпителии измененного эпидермиса и подлежащей волокнистой части дермы, приближающейся к нормальному строению, характерному для кожи данной анатомической области. Межклеточное вещество и грубые пучки коллагеновых волокон лизировались, перестраивались, особенно на границе эпидермиса и дермы.

С целью объективной оценки скорости эпителизации определяли площадь язв планиметрическим методом путем перенесения контуров язв на миллиметровую бумагу с последующим подсчетом. Суточное уменьшение язв рассчитывали с помощью теста Л. Н. Поповой (1942):  $\frac{(S_0 - S_n)}{S_0 \cdot n} \cdot 100\%$ , где  $S_0$  — начальная площадь язвы,  $S_n$  — площадь язвы на определенные сутки лечения,  $n$  — сутки стимуляции. Суточное уменьшение язв колебалось от 1 до 20% и в среднем составило 6,8%.

В результате лечения полное заживление язв было достигнуто у 65 больных. Уменьшение язв на 50—80% исходной площади отмечалось у 16. Лечение оказалось неэффективным у 7 пациентов (у 4 — с хроническим остеомиелитом и у 3 — с облитерирующим атеросклерозом).

Средняя длительность стимуляции составила 33,7 сут, максимальная — 60 сут, минимальная — 6.

Таким образом, применение постоянного электрического тока для стимуляции заживления трофических язв нижних конечностей показало его высокую эффективность.

У подавляющего большинства больных было достигнуто полное заживление язв или значительное уменьшение их размеров. Ни у одного больного не возникло аллергических реакций (крапивницы, экземы и др.), которые имели место почти у каждого второго больного при местном применении мазей, паст и примочек. Наши результаты позволяют рекомендовать этот способ для более широкого внедрения в клиническую практику, хотя он еще нуждается в дальнейшем углубленном изучении.

## ВЫВОДЫ

1. Электростимуляция заживления трофических язв нижних конечностей постоянным электрическим током силой 20—30 мкА со сменой полярности активного электрода является эффективным способом лечения.

2. Электростимуляция репаративных процессов у больных трофическими язвами не имеет противопоказаний, исключает применение традиционных методов лечения (мазей, примочек и др.), которые часто вызывают местные и общие тяжелые аллергические реакции.

3. Постоянный электрический ток повышает чувствительность микрофлоры язв к антибиотикам.

4. Электростимуляция заживления трофических язв особенно эффективна у больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей как предоперационный этап перед коррекцией нарушенного венозного оттока.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Васютков В. Я. Клин. мед., 1977, 8.— 2. Покровская М. П., Макаров М. С. Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления раны.

М., 1942.—3. Попова Л. Н. Как изменяются границы вновь образующегося эпидермиса при заживлении ран. Автореф. канд. дисс., Воронеж, 1942.—4. Савельев В. С., Думпе Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. М., Медицина, 1972.—5. Сиджанов Ж. М., Жармагамбетов С. Ж., Назаренко Г. И. Здравоохр. Казахстана, 1974, 11.—6. Сиджанов Ж. М., Зубарева Л. А., Дюзельбаев Т. К. и др. Там же, 1978, 6.—7. Assimmacopoulos D. Amer. J. Surgery, 1968, 115, 5.

Поступила 19 декабря 1982 г.

УДК 616.127—005.8—07:547.747

## ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОКСИПРОЛИНА В КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

А. Е. Второв

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Лецинский) и кафедра биохимии (зав.—доц. П. Н. Шараев) Ижевского медицинского института*

Поиски оптимальных диагностических и прогностических критериев острого инфаркта миокарда представляют одну из актуальных задач неотложной кардиологии. Особый интерес в этом плане может представить анализ изменений в крови уровня различных метаболитов коллагена, так как некротический очаг, возникающий в остром периоде инфаркта, поражает не только мышечную ткань, но и соединительнотканый остов сердца.

Визуализирующей «меткой» процессов, происходящих в соединительной ткани, в частности в коллагене, является, как известно, аминокислота оксипролин, динамика которой отражает состояние коллагеновой структуры органа или системы, вовлеченной в патологический процесс [1, 7]. Большинство имеющихся в литературе данных свидетельствует о том, что подъем в циркулирующей крови уровня свободного оксипролина связан с глубокой деструкцией коллагена [3, 5, 6].

Целью настоящей работы являлась оценка содержания в крови свободного оксипролина у больных ишемической болезнью сердца в разные фазы ее течения, в том числе у больных острым инфарктом миокарда.

В динамике обследовано 50 больных острым инфарктом миокарда (мужчин — 31, женщин — 19) в возрасте от 34 до 82 лет. У 7 больных инфаркт был мелкоочаговым, у 26 — крупноочаговым нетрансмуральным, у 17 — трансмуральным. Все больные поступили в клиническое отделение неотложной кардиологии в первые 24 ч от момента предполагаемого развития заболевания, из них 41 человек — в первые 12 ч. Диагноз острого инфаркта миокарда ставили на основании клинической картины, специфических изменений ЭКГ и повышения ферментативной активности крови.

Взятые из кубитальной вены пробы крови исследовали в течение первых суток, затем ежедневно на 5 и 10-е сутки заболевания.

2-я группа обследованных состояла из 20 больных хронической ишемической болезнью сердца (женщин — 9, мужчин — 11) в возрасте от 46 до 74 лет. Взятие крови у них производили сразу после купирования приступа стенокардии и на следующие сутки утром.

Уровень свободного оксипролина определяли также у 20 практически здоровых лиц (3-я группа) в возрасте от 22 до 28 лет.

Из числа всех лиц, проходивших обследование, были исключены больные с системными заболеваниями соединительной ткани (коллагенозы), туберкулезом легких и циррозом печени.

Свободный оксипролин крови устанавливали по П. Н. Шараеву (1981), активность аспарагиновой трансминазы — методом Райтман и Франкель (1957), креатинкиназы и лактатдегидрогеназы (общей и сердечной фракции) — наборами химических реактивов фирмы «Лахема» (Чехословакия).

У всех больных содержание свободного оксипролина в циркулирующей крови было повышенным уже в первые сутки заболевания, причем уровень его находился в прямой зависимости от распространенности инфаркта миокарда (см. табл.). Дальнейшее нарастание этого показателя происходило до 2—3 сут от начала развития заболевания, и в крови больных трансмуральным инфарктом миокарда его величина составила 280% относительно уровня здоровых лиц (при мелкоочаговом инфаркте — 204%). Скорость нарастания свободного оксипролина в первые сутки