

го фактора защиты, участвуя в местных реакциях, протекающих в желудочно-кишечном тракте ребенка. Наличие в составе женского молока макрофагов, нейтрофилов и иммунокомпетентных клеток [2] позволяет предполагать участие фибронектина в процессах противомикробной защиты в кооперации с клеточными и другими гуморальными факторами иммунитета. Если его антимикробная активность в женском молоке будет доказана, станет актуальным изучение возможности добавления к адаптированным и другим молочным смесям препаратов очищенного фибронектина.

Полученные данные позволяют ответить и на вопрос, существует ли связь между уровнем фибронектина в крови матерей и заболеваемостью новорожденных. Результаты сравнительного определения его уровня в крови матерей как здоровых, так и больных новорожденных (см. табл.) свидетельствуют об отсутствии различий. Кроме того, между содержанием фибронектина в крови матерей и их больных новорожденных нет зависимости ($r = 0,237 \pm 0,126$; $P > 0,05$). Можно считать, что концентрация фибронектина в крови матери и ребенка коррелирует лишь в той мере, в какой вообще существует связь между соматическим состоянием женщины и новорожденного.

Таким образом, показана возможность включения фибронектина в число неспецифических факторов защиты, присутствующих в женском молоке, а также необходимость дальнейшего изучения его биологического значения на различных сроках лактации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мазурин А. В. // Учебное пособие по питанию здорового ребенка. — М., Медицина, 1980. — 2. Отт В. Д., Марушко Т. Л. // Педиатрия. — 1985. — № 10. — С. 72. — 3. Срефани Д. В., Вельтищев Ю. Е. // Клиническая иммунология детского возраста. — М., Медицина, 1977. — 4. Alitalo K., Hovi T., Vaheri A. // J. Exp. Med. — 1980. — Vol. 151. — P. 602. — 5. Csorba S., Nagy B., Yarga S. et al. // Mschr. Kinderheilk. — 1979. — Bd. 127. — S. 557. — 6. Ericksen H. O. et al. // Eur. J. Clin. Microbiol. — 1984. — Vol. 3. — P. 108. — 7. Goldman A. S., Smith C. W. // J. Pediat. — 1973. — Vol. 82. — P. 1082. — 8. Stathakis N. E., Fountas A., Tsianos E. // J. Clin. Pathol. — 1981. — Vol. 34. — P. 504. — 9. Tsukamoto Y., Hessel W. E., Wahl S. M. // J. Immunol. — 1981. — Vol. 127. — P. 673. — 10. Zardi L., Destree A., Balza E., Isliker H. // FEBS-Lett. — 1982. — Vol. 143. — P. 105.

Поступила 03.12.85.

УДК 616.672—002.4—089.8

ОБ ЭПИФАСЦИАЛЬНЫХ ГАНГРЕНАХ

И. А. Ибатуллин, Г. Г. Руппель, С. А. Тарабарин, Ю. В. Кузнецов,
С. И. Растренин, В. П. Ревецкий

Кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии (зав. — проф. И. А. Ибатуллин)
Новокузнецкого института усовершенствования врачей, городская больница № 5
(главврач — Г. Г. Руппель) и городская больница № 22 (главврач — Г. И. Кравцов),
г. Новокузнецк

Эпифасциальная гангрена поражает поверхностную фасцию, ее производные и связанные с ней сосудисто-нервные пучки. У разных авторов она носит различные названия: «прогрессирующий некроз кожи», «некротический фасцит», «прогрессирующая эпифасциальная флегмона» и т. п. [1, 3, 4].

Возникновение эпифасциальной гангрены в области мошонки обусловлено анатомо-физиологическими особенностями этой области. Обращает на себя внимание отсутствие анастомозов артерий кожи мошонки с подлежащими анатомическими образованиями, что ухудшает местные условия кровоснабжения. Пусковые механизмы, являющиеся причиной эпифасциальной гангрены (операционная и бытовая травма, кожные заболевания и т. д.), вызывают вазомоторную реакцию кровообращения на уровне артериол, лимфообращения с выраженной ишемией и вторичным тромбозом вен. При этом создаются условия для интенсивного развития, накопления и проявления патогенных свойств микробной флоры, естественно вегетирующей на поверхности или проникающей в подкожную клетчатку из грудной и брюшной полости при операции [2, 6, 7]. При стойкой артериальной ишемии складываются условия для нарушения реактивности в виде снижения лейкоцитарной инфильтрации (отсутствие гноя при вскрытии эпифасциальной гангрен-

ны). При разрезе пораженных тканей кровотечения не бывает, что объясняется нарушением проходимости кровеносных сосудов.

В клинике такие состояния проявляются выраженной токсемией. Гектическая лихорадка, озноб, боль в области поражения, пониженный аппетит, резкая слабость, рвота, головная боль характерны в первые часы и сутки заболевания. У некоторых больных синдром интоксикации бывает настолько выраженным, что затушевывает местную симптоматику и при обращении за медицинской помощью может симулировать острое респираторное заболевание, ангину, пневмонию [8]. Невнимательный осмотр кожных покровов больного, несвоевременный диагноз приводят к прогрессированию как местных, так и общих симптомов заболевания.

С 1980 по 1985 г. мы наблюдали за 5 больными с эпифасциальной гангреной в возрасте от 28 до 80 лет. Благоприятный исход заболевания констатирован у 2 лиц, летальный — у 3. 3 пациента поступили в тяжелом состоянии, 2 — в состоянии септического шока.

Длительность заболевания до поступления колебалась от 1 до 10 дней. Поздняя обращаемость больных в хирургическое отделение связана с ошибками амбулаторного ведения больного участковым врачом (1), самолечением (1), состоянием алкогольного опьянения (1).

При поступлении больные жаловались на слабость (4), недомогание (4), озноб (3), боли в пахово-мошоночной области (3) и в области заднего прохода (1), лихорадку (2), рвоту (1), повышенную температуру (4). Больной, поступивший в состоянии септического шока, находился в ступоре, жалоб не предъявлял, заболел за 3 дня до обращения (со слов родственников), скончался через 4 ч после госпитализации в хирургическое отделение.

При объективном осмотре у больных были выявлены воспалительные изменения кожи мошонки, паховой области, промежности (5) с их распространением на переднюю брюшную стенку и боковую поверхность живота (3).

Хирургическое лечение заключалось в иссечении под наркозом участков некроза, туалете раны, дренировании затеков. Мутное отделяемое в зоне поражения имело грязно-серый цвет. Ткань при разрезе не кровоточила. При патогистологическом исследовании операционного (5) и секционного (3) материала тканей мошонки и передней брюшной стенки обнаружены явления вакуолизации клеток эпидермиса с отслоением последнего и образованием пузырей; местами мелкие очаги интерэпителиальной лейкоцитарной инфильтрации распространялись на дерму. В дерме — тотальный или субтотальный тромбоз венул, в демаркационной зоне — субтотальный тромбоз вен различного калибра. В зонах некроза выявлены колонии бактерий. В перифокальных зонах имеются выраженный отек, свежие красные тромбы в просвете большинства вен; вокруг артерии — лимфоидная инфильтрация в виде муфт с частичным проникновением клеток в стенку сосуда; в строме — рассеянная диффузная лимфоплазмноклеточная инфильтрация.

Данные клиники и патогистологического исследования свидетельствовали об отсутствии выраженной лейкоцитарной инфильтрации, так как последняя была лимитирована непроходимостью артерий.

Несмотря на внутривенные инфузии через центральные вены гемодеза, кровезаменителей, витаминов, гормонов, антибиотиков, форсированный диурез, состояние больных оставалось тяжелым в течение 3 дней. Улучшение с благоприятным исходом наступило у 2 больных.

Преобладание в клинике заболевания синдрома интоксикации явилось прямым показанием к дренированию грудного лимфатического протока с последующей лимфосорбцией. Из ран были высеяны кишечная палочка (в 2 случаях), иногда в ассоциации с золотистым стафилококком (1), протей (1), анаэробная флора (1).

В литературе описаны эпифасциальные гангрены у больных после грыже-сечения, дренирования грудной клетки, при гнойном мастите [5]. В доступной литературе сведений о поражении яичек одновременно с эпифасциальной гангреной мошонки с благоприятным исходом мы не обнаружили.

С., 68 лет, поступил в хирургическое отделение 25.08.80 г. с жалобами на боли в области мошонки и заднего прохода, общую слабость, недомогание, высокую температуру. Болен 6 дней. Первые 2 сут от начала заболевания находился в состоянии алкогольного опьянения. Общее состояние тяжелое. Температура — 39,4°. Кожные покровы бледные. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания — 22 в мин. АД — 16,9/10,4 кПа. Частота пульса — 104 уд. в 1 мин. Тоны сердца приглушенные, ритмичные.

Локальный статус: мошонка больших размеров (20 × 14 см), кожа черного цвета до корня полового члена со множественными участками изъязвлений, из которых выделяет-

ся жидкость темного цвета. Отек переходит на промежность, к лону и паховоподвздошным областям. Мочеиспускание не нарушено.

Общий анализ крови: эр.— $4,5 \cdot 10^{12}/л$, Нб — 1,9 ммоль/л, л.— $7,7 \cdot 10^9/л$, б.— 1%, э.— 2%, п.— 1%, с.— 63%, лимф.— 27%, мон.— 6%; СОЭ — 33 мм/ч.

Общий билирубин — 25,5 мкмоль/л, гликемия — 6,27 ммоль/л, остаточный азот — 22 ммоль/л. Общий белок — 67 г/л. Общий анализ мочи патологических изменений не выявил.

Начата дезинтоксикационная терапия с целью предоперационной подготовки. Больной был прооперирован под общим обезболиванием через 4 ч от начала поступления. Ткань мошонки отторжена вместе с клетчаткой, имевшей вид серой студенистой массы. В области затеков в паховоподвздошной области сделаны контрапертуры параллельно паховой складке, подведены дренажные трубки. Оба яичка грязно-зеленого цвета. Яички удалены вместе с мошонкой. При рассечении белочной оболочки яичек излилась зловонная жидкость темного цвета. Из раны высеяна культура протей. Патогистологическое заключение: гнойный эпидидимоорхит, эпифасциальная гангрена.

После операции состояние больного в течение 3 суток оставалось тяжелым. Проводилась противовоспалительная, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая, инфузионная терапия. Состояние больного стало постепенно улучшаться. Рана очистилась, покрылась розовыми грануляциями. Больной выписан с небольшой гранулирующей раной (4×3 см) через 36 дней. Осмотрен через 2 года: состояние удовлетворительное, жалоб нет.

В заключение следует указать, что для профилактики эпифасциальной гангрены хирург не должен делать низких разрезов при аппендэктомии, паховой и бедренной грыже вблизи бедренно-промежностной складки во избежание повреждения кровеносных сосудов и нервов в данной области. По возможности не следует иссекать пупок при грыжесечении для предупреждения повреждения анастомозов между глубокими и поверхностными сосудами; не накладывать частых и сдавливающих швов на рану. Для профилактики послеоперационных нарушений микроциркуляции необходимы новокаиновые блокады (паравертебральная, ретромаммарная и т. д.) в сочетании с антибиотиками.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глабай В. П., Гончарова Н. В. // Хирургия. — 1982. — № 11. — С. 60—62. — 2. Ибатуллин И. А., Волянская Н. А., Витюгов Б. И. // В кн.: Материалы Всесоюзной научно-практической конференции «Проблемы клинической микробиологии в неинфекционной клинике». — М., 1983. — 3. Колесов А. П., Балябин А. А., Столбовой А. В. и др. // Хирургия. — 1985. — № 4. — С. 105—110. — 4. Метревели В. В. // Вестн. хир. — 1983. — № 11. — С. 83—85. — 5. Муравьева Л. А., Александров Ю. К. // Там же. — 1982. — № 9. — С. 96—98. — 6. Пущкарев Н. И., Парфенов Б. И. // Там же. — 1985. — № 1. — С. 131—133. — 7. Сосняков Н. Г. // Там же. — 1946. — № 1. — С. 67—69. — 8. Тюрин А. Г. // В кн.: Труды Ленинградского научного общества патолого-анатомов. Л., Медицина, 1973. — Вып. 14.

Поступила 08.01.86.

УДК 616.711—001.5—02—092

К ЭТИОЛОГИИ И МЕХАНИЗМУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПОЗВОНОЧНИКА

И. Ф. Матюшин, С. Н. Цыбусов

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР, проф. И. Ф. Матюшин) Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова

В целях своевременной диагностики, правильного определения тактики лечения, а также для решения судебно-медицинских задач важно знать причины и механизм возникновения компрессионных переломов позвоночника.

Мы выделяем 5 этиологических факторов возникновения компрессионных переломов позвоночника, которые в отдельности являются вероятностными, а в совокупности приводят к перелому: ударное силовое воздействие на тело позвонка, внезапность силового воздействия, положение сгибания позвоночника в момент силового воздействия, направленность силового воздействия вдоль оси позвоночника, превышение индивидуального предела прочности позвонка.

По результатам наших исследований, основанных на изучении причин травмы у 320 больных, 87,3% пострадавших получили компрессионный перелом позвоночника в результате падения с различной высоты. По данным А. П. Громова [5], время соударения при падении на площадку различной твердости колеблется от