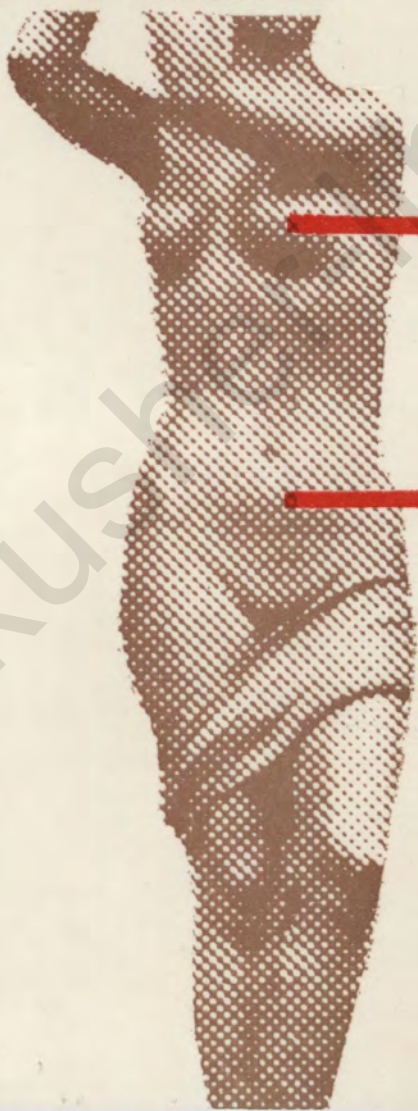


Н.А. ВОЛКОВ

# Лечение ран

в акушерстве  
и гинекологии



Н. А. ВОЛКОВ  
**Лечение  
ран**  
В акушерстве  
и гинекологии



ВИЛЬНИУС «МОКСЛАС» 1986

57.1  
B67

N. Volkov

## MEDICAL TREATMENT OF WOUNDS IN OBSTETRICS AND GYNAECOLOGY

УДК 618.19—002—073

Волков Н. А. Лечение ран в акушерстве и гинекологии.— Вильнюс: Мокслас, 1986.— 150 с.

В монографии дается анализ причин увеличения частоты послеоперационных нагноений, современного состояния учения о ранах. Обосновывается специфика лечения гнойных ран в акушерстве и гинекологии.

Приводится собственный метод лечения ран, в основе которого — стимуляция лейкоцитарной трансформации в ране при помощи оригинальной мази, благодаря которой акушерские и гинекологические раны заживают вдвое быстрее.

Подробно излагается методика применения мази как с профилактической целью, так и для лечения нагноившихся ран передней брюшной стенки живота, шейки матки, влагалища и промежности. Описывается оригинальный метод интенсивного лечения гнойного мастита.

Монография предназначена для акушеров-гинекологов и хирургов.

Рецензенты:

д-р мед. наук, проф. С. Н. Давыдов

д-р мед. наук, проф. А. П. Пронцук

## Предисловие

Хирургическая практика последних десятилетий характеризуется двумя взаимосвязанными тенденциями — увеличением объема и сложности хирургических вмешательств и столь же неуклонно возрастающим количеством послеоперационных нагноений. В этом отношении акушерство и гинекология не представляет исключения.

Характер акушерско-гинекологических операций имеет свои особенности. Несмотря на то что нагноение швов возникает по общим законам гнойной раны, топография нагноений, характер оперативного вмешательства и состояние пациента имеют прямое отношение к заживлению раны.

Так сложилось, что акушеры-гинекологи оказались как бы в стороне от нового направления клинической хирургии — науки о лечении ран. Монография канд. мед. наук Н. А. Волкова — первая работа акушера-гинеколога в этой области. Автором предложена оригинальная мазь для лечения ран, которая с 1975 г. проходила клинические испытания под нашим руководством. Результаты испытания мази обсуждались на заседаниях Вильнюсского научного общества акушеров-гинекологов в 1977, 1979 и 1980 годах. Фармакологический комитет СССР в 1983 г. рассмотрел материалы по составу мази Волкова, ее клиническому испытанию в Вильнюсской городской клинической больнице и одобрил их.

В настоящее время мазь Волкова уже прочно вошла в повседневную практику акушерско-гинекологических и хирургических стационаров нашей республики и ряда других городов страны.

Ценность книги Н. А. Волкова, на наш взгляд, определяется не только тем, что ее написал человек, непосредственно занимающийся лечением ран. Впервые в акушерской литературе дан подробный анализ современного состояния учения о ранах. Весьма аргументированно автор обосновывает собственный метод лечения ран. В специальных главах подробно излагаются методика лечения ран различного профиля и результаты собственных наблюдений автора.

Отдельный раздел книги посвящен лечению гнойного мастита. В последние годы Н. А. Волков активно за-

нимается поисками в этой области. За разработанный им метод ранней диагностики и интенсивной терапии гнойного мастита, позволивший резко сократить сроки заживления, случаи септических осложнений, избежать грубых деформирующих рубцов, в 1984 г. ему была присуждена серебряная медаль ВДНХ СССР.

Естественно, что говоря о гнойном мастите, автор подробно останавливается на средствах, способствующих сокращению частоты этого грозного заболевания.

Представляют интерес оригинальные разработки Н. А. Волкова по лечению неспецифических кольпитов и послеродового эндометрита, которые, на наш взгляд, удачно вписываются в общую концепцию автора о местном лечении ран.

Монография Н. А. Волкова посвящена актуальной теме. Она, несомненно, будет встречена с интересом, так как, с одной стороны, позволит лучше разобраться в современных тенденциях учения о ранах, а с другой — явится практическим руководством по конкретному применению популярного средства лечения ран.

Профессор, доктор мед. наук, заведующий  
кафедрой акушерства и гинекологии  
Вильнюсского государственного университета  
А. В. ВЕНЦКАУСКАС

## Введение

Вопросы профилактики и лечения ран относятся к числу «вечных» проблем человечества. Актуальность этой проблемы не уменьшается в течение всей многовековой истории медицины. Наоборот, в истории хирургии можно выделить периоды наиболее повышенного интереса к этой теме. Обычно это связано с качественными изменениями в оперативной технике, разработкой новых лекарственных средств, резко изменяющих традиционные способы лечения и расширяющие возможности хирургии. В наше время это связано в первую очередь с появлением антибиотиков. Успехи антибиотикотерапии так велики, что, казалось, проблема профилактики и лечения хирургической инфекции и ран окончательно решена. В этот период хирургии удалось добиться значительных успехов в лечении гнойных заболеваний, в том числе и гинекологических. Однако через 20 лет от начала «эры антибиотиков» проблема раневой инфекции приобрела новую остроту.

Антибиотикоустойчивость микрофлоры требует иного подхода к лечению раневой инфекции. К примеру, за последние 20 лет количество устойчивых к различным антибиотикам штаммов стафилококка возросло, по данным В. И. Кулакова и соавт. (1978), в 20 раз. Такая же тенденция отмечается и в отношении других возбудителей гнойной инфекции. Устойчивость к антибиотикам бактериальной флоры раневого секрета стала камнем преткновения не только для дальнейшего развития оперативных способов лечения. Она резко снизила эффективность консервативных способов лечения воспалений и раневых процессов. Удлинились сроки госпитализации, повысилась частота рецидивов и септических осложнений. Giernaze и Schwiez еще в 1971 г. подсчитали, что 42% летальных исходов после оперативных вмешательств связаны с гнойно-воспалительными осложнениями. За прошедшие после этого 15 лет ситуация не изменилась, хотя научный прогресс внес много нового в лечение ран. Появление лазера, ультразвука, применение вакуумной и гидровакуумной обработки ран, аппаратов и помещений со сверхчистым воздухом и другие

достижения науки и техники позволили подойти к лечению ран с принципиально новых позиций.

Для развития клинической хирургии это имеет первостепенное значение, так как больные с гнойной инфекцией, по данным В. И. Стручкова и соавт. (1975), составляют более трети всех хирургических больных. Этим объясняется чрезвычайно высокий интерес к лечению ран со стороны хирургов, биохимиков, иммунологов, фармакологов и целого ряда других представителей медицины, биологии и техники. Подсчитано, что ежегодно появляется до 1500 работ, посвященных ране. Между тем, в современной хирургии преобладает мнение о том, что рана прежде всего понятие конкретное. Известно, например, что раны на лице, голове, даже хирургические, по своему течению отличаются от ран других областей (Иванов В. И., 1963). В свете этих представлений лечение ран в акушерстве и гинекологии имеет свои особенности, хотя, конечно же, общие закономерности раневого процесса не зависят от локализации раны и характера повреждения (Schilling I. A., 1968; Росс Р., 1970). Однако общие закономерности здесь являются лишь тем связующим, что объединяет все хирургические заболевания, но которые в силу своих системных особенностей разделили хирургию на ряд узких специальностей и почти вовсе вытеснили из нее акушерство и гинекологию.

Особенность ран и раневых процессов в акушерстве и гинекологии состоит в том, что большая часть хирургических вмешательств в области гениталий носит чаще всего консервативный характер, так как операции проводятся на органах воспроизводства человека.

При таком подходе исключительное значение приобретает характер заживления раны. Плохое заживление, нагноение раны не только перечеркивают все усилия врача и надежды пациентки, но и ставят под сомнение целесообразность вмешательства вообще. Между тем, развитие медицинской науки и оперативной техники выдвигает на новые рубежи реконструктивную гинекологию, позволяет пересматривать старые концепции лечения воспалительных процессов и разрабатывать новые оперативные методы лечения, применяемые в разделах гинекологии, которые ранее считались нехирургически-

ми. Все это требует повышения эффективности средств профилактики и лечения ран. Развитие учения о ранах позволяет сейчас по-новому с позиции раневого процесса взглянуть на клинику и лечение таких распространенных заболеваний, как эндометрит и кольпит, лечение которых не всегда эффективно.

В акушерской практике рана — это послеродовая инфекция, а любой случай послеродовой инфекции в акушерском стационаре таит в себе грозную опасность. Поэтому процесс должен быть в первую очередь локализован и быстро ликвидирован. Далее усилия должны быть направлены на то, чтобы предотвратить подобные случаи. Акушерские раны — это почти всегда послеоперационные раны промежности и брюшной стенки живота после кесарева сечения.

В последние 10 лет, когда развитие перинатологии поставило акушерство перед необходимостью пересмотреть традиционные акушерские приемы родоразрешения с позиций интересов плода, резко возросла частота оперативных вмешательств. Соответственно выросло и число послеоперационных больных в акушерском стационаре. Каждый случай нагноения и расхождения швов в акушерском стационаре всегда рассматривается как событие чрезвычайное в силу опасности септических осложнений у этой родильницы и распространения септической инфекции на других.

Помимо опасности септических осложнений у послеродовых операционных больных существует другой аспект этой проблемы, который мы всегда должны иметь в виду. Оперативное родоразрешение всегда осложняет прогноз последующих беременностей и родов. Особенно если учесть, что большая часть операций проводится у первородящих женщин. Указание в анамнезе на нагноение швов после операции осложняет прогноз еще более. Это относится и к ранам промежности. Известно, что плохое заживление раны в этой области помимо сказанного ведет к диспареунии и вторичным заболеваниям гениталий.

Вот почему в акушерской практике нам приходится параллельно с организационными и профилактическими мерами изыскивать способы максимально быстрого заживления ран. В этом отношении тактика врача долж-



на быть не просто активной, но и наступательной. Предупреждение нагноений, быстрый перевод раневого процесса в сторону регенерации могут обеспечить успех дела. В свете вышеизложенного роль местного лечения ран трудно преувеличить. Какими бы ни были эффективными меры общего воздействия на организм, чтобы локализовать инфекцию, рана диктует необходимость местного, не менее эффективного лечения. Пока существует рана, всегда есть опасность распространения инфекции.

Несмотря на появление новых средств лечения, таких как лазерная или гидровакуумная обработка раны, полимеры с адгезивной активностью, актуальным остается поиск новых лекарственных воздействий на рану. Доказательством тому является широкое распространение протеолитических ферментов и вообще энзимотерапия ран. В последние годы появилось множество новых наименований паст, аэрозолей, мазей, которые обладают разнообразными свойствами воздействия на различные механизмы раневого процесса. Первое место среди всех средств местного лечения ран принадлежит мазям. Благодаря своим свойствам мазь как лекарственная форма не имеет себе равных и вряд ли в обозримом будущем будет вытеснена из клинической практики. Анализ отечественного и зарубежного опыта в области создания и исследования мазей указывает на все возрастающее внимание к этой лекарственной форме среди врачей различных профилей и фармацевтов-исследователей (Тенцова А. И., Грецкий В. М., 1980). По своему назначению они подразделяются на мази поверхностного и глубокого, т. е. местного и резорбтивного действия. Мази, употребляемые для лечения ран, относятся как к первой группе, т. е. местного или поверхностного действия, так и могут обладать комбинированным действием. Последнее представляется наиболее перспективным при составлении новых рецептов мази. Мазь как лечебная форма состоит из лекарственного средства и мазовой основы. Свойства мазовой основы должны соответствовать целевому назначению мази: способствовать проникновению лекарственного средства сквозь кожный покров (резорбтивные мази) или, напротив, обеспечивать их местное действие. Среди разнообраз-

ных веществ, используемых в качестве мазевой основы, мы хотели бы выделить ланолин. Ланолин — очищенное жироподобное вещество из овечьей шерсти. Плавится при температуре 36—42°. В фармацевтической практике используется ланолин безводный (*Lanolinum anhydricum*) либо ланолин водный (*Lanolinum hydricum*), содержащий 30% воды. Ланолин является одной из лучших мазевых основ. Он индифферентен, легко всасывается и хорошо сохраняется.

Лечебное действие мази обуславливается входящими в ее состав лекарственными средствами и влияниями, которые оказывают мазевые основы. Отдача мазевой основой лекарственных средств определяется физико-химическим состоянием той или иной мази.

Мази являются подходящей средой для развития микрофлоры, особенно разнообразных плесневых и дрожжевых грибов. Это следует учитывать при изготовлении глазных мазей или мазей для нанесения на раневую или ожоговую поверхность. Готовят их по общим правилам, но с соблюдением условий асептики, отпускают в стерильной упаковке. Хранят мази в хорошо закупоренных банках в прохладном, темном месте. При употреблении следует обращать внимание на их вид и запах. Мазь должна быть однородной, без крупинки, мягкой на ощупь, легко растирающейся между пальцев массой, не иметь запаха гари или плесени (Никулин Н. А., 1975). Таковы общие сведения о мазях, которые мы считали нужным представить здесь, так как в дальнейшем нам придется говорить о лечении ран преимущественно мазью.

## 1. Современное состояние учения о ранах

Репаративная регенерация есть биологическое явление, суть которого сводится к восстановлению тканей, разрушенных в результате внешнего воздействия. В отличие от физиологической регенерации, при которой вновь образованные элементы по качеству в морфологическом и функциональном отношении аналогичны погибшим, при репаративной регенерации, когда жизнедеятельность клеточных элементов тканей оказывается в неблагоприятных условиях, образуются клетки, отличающиеся от предшествующих. При репаративной регенерации ран образуется специфическая ткань — рубцовая. В течение длительного времени регенеративный процесс в ране рассматривался как сугубо автономное, местное явление. Интенсивные исследования последних 20 лет в значительной степени изменили традиционное представление о ране как о локальном воспалительном процессе, при котором антибактериальные средства в сочетании с дренированием раны решают проблему лечения инфицированной или гнойной раны. Само определение «гнойная рана» было введено в научный обиход как конкретное понятие лишь с выходом под аналогичным названием книги В. И. Стручкова и соавт. в 1975 г. В это же время и позже появилось большое количество исследований, в которых морфологические процессы заживления ран анализируются на клеточном и субклеточном уровнях. Детально изучены роль фибробластов в ране, клеточных мембран, синтез коллагена в ране и т. д. В результате складывается представление о воспалительной регенерации как о сложном, выработанном в процессе эволюции биологическом процессе защиты, возникающем при взаимодействии общих и местных реакций организма. Д. С. Саркисов (1979) на основании большого количества наблюдений пришел к заключению, что «репаративная регенерация возникает, как реакция организма на нарушение физиологической регенерации, в «недрах» последней и на ее базе и является по сути дела физиологической регенерацией в больном организме». Параллельно эти две формы регенерации не могут существовать. В больном организме физиологическая регенерация «превращается» в репаративную,

а по мере выздоровления вновь становится физиологической. По мнению Д. С. Саркисова, регенеративные процессы существуют в двух формах — «внутриклеточная» и «клеточная» регенерация. Целесообразность и даже необходимость такого разделения по его мнению продиктована тем, что в различных органах обе эти группы регенеративных процессов представлены далеко не пропорционально. В одних органах эти процессы, особенно репаративные, протекают в форме новообразования клеток, в других — существуют в обоих вариантах, а в третьих — протекают исключительно внутри клеток. Сейчас уже представляется возможным наметить ту шкалу, по которой, видимо, в недалеком будущем удастся расположить все многообразие органов и тканей в зависимости от особенностей регенеративной реакции в каждом из них.

Группировка тканевых структур организма по форме регенерации принципиально совпадает с классификацией их пролиферативной способности. Согласно этой классификации (Leblond С., 1964) ткани и органы подразделяются на статические (ганглиозные клетки ЦНС), растущие (печень, поджелудочная железа, надпочечники, сердечная мышца) и обновляющиеся (эпидермис, кишечный эпителий, костный мозг). Статические ткани характеризуются внутриклеточной формой регенерации, растущие — сочетанием внутриклеточной и клеточной форм, а обновляющиеся — исключительно клеточной регенерацией.

Такая дифференцировка органов по форме регенерации, видимо, определяется тем, какая из этих двух ее форм — клеточная или внутриклеточная — является наиболее целесообразной для выполнения присущей органу функции. Этим объясняется хорошо выраженная способность к размножению клеток эпителия кожи, костного мозга, слизистой кишечника, кровеносной системы — она обусловлена их функцией. Однако в жизненном цикле каждой из клеток крови, кишечного эпителия, эпидермиса и т. д. внутриклеточные регенеративные процессы играют столь же важную роль, как и в других органах. Но восстановление общей массы этих тканей после повреждения обеспечивается исключительно путем клеточной регенерации (Саркисов Д. С., 1972).

В последние годы привлекает внимание вопрос о том, какие факторы обеспечивают регуляцию процесса восстановления после повреждения. Считается, что «функциональное «требование» организма, предъявляемое к поврежденному органу в связи с его функциональной недостаточностью, передается гуморально-тканевой системой посредством специфических для каждого органа ингибиторов и стимуляторов. Такой двойной контроль за пролиферацией позволяет тканям быстро и тонко адаптироваться к изменениям условий окружающей среды (Шубникова Е. А., 1981).

Понятие рана, как и большинство подобных понятий в медицине, не имеет полностью согласованных определений. В узком смысле под раной понимается механическое повреждение с нарушением целостности наружного покрова, а в более широком — повреждение из-за воздействия не только механических, но и других факторов: тепловых, лучевых, химических или эндогенных (трофическая язва), а также повреждение внутренних органов. В акушерско-гинекологической практике приходится иметь дело преимущественно с раной в узком смысле этого понятия, т. е. с механической (хирургической) раной передней брюшной стенки живота и промежности. В этом смысле репаративные процессы зависят от изменений, происходящих в соединительной ткани. Соединительная ткань, занимающая более половины массы тела, формирует вместе с кровеносной системой внутреннюю среду органов и тканей, через которую все структурные элементы получают питательные вещества и отдают продукты метаболизма. В систему соединительной ткани объединяются различные по строению и предназначению ткани. Обычно выделяют рыхлую неоформленную и плотную оформленную соединительную ткань. К первому типу относится, например, подкожная клетчатка, ко второму — дермальный слой кожи, кровеносные сосуды и др. В условиях патологии образуются и другие виды соединительной ткани: грануляционная и рубцовая. Таким образом, речь идет о тканях, восстановление которых происходит путем клеточной регенерации, но для осуществления которой на должном уровне помогают внутриклеточные регенеративные процессы.

В соединительной ткани выделяют три основных типа клеточных элементов: 1) фибробласты и их разновидности в специализированных тканях (остеобласты, керато-бласты и др.); 2) макрофаги (гистиоциты) и 3) тучные клетки (лаброциты). Остальные клетки проникают в соединительную ткань из крови, особенно в большом количестве при патологических процессах. Постоянное присутствие макрофагов в соединительной ткани, многообразие их функций позволяет причислить их к клеткам соединительной ткани (Серов В. В., Шехтер А. Б., 1981). Репаративная функция соединительной ткани является защитной и в силу этого пластической. Она заключается в ликвидации дефектов ткани, вызванных экзогенными или эндогенными факторами, травмой, инфекцией, циркуляторными нарушениями. В отличие от большинства дифференцированных тканей, которые в зрелом возрасте утрачивают способность к регенерации путем клеточной пролиферации, соединительная ткань сохраняет эту способность в высокой степени. Вследствие этого она заполняет дефекты не только соединительнотканых, но и паренхиматозных органов (заместительная регенерация).

Заживление ран почти всегда проходит двумя способами: первичным и вторичным натяжением (заживление), к которому относится также «заживление под струпом». Описано еще заживление третичным натяжением (Harkins H., 1965), при котором наличие большого дефекта вызывает усиленную эпителизацию и изменение развития грануляционной ткани, в результате чего образуется широкий и глубокий рубец.

Первичным заживлением раны называют такое заживление, при котором отсутствует нагноение. Воспаление при этом носит серозный характер, клеточная реакция выражена слабо. Молодая ткань не носит характер грануляционной ткани, так как образование ее идет путем организации фибрина. Такая ткань развивается в изоляции от внешней среды вследствие быстрой эпителизации и поэтому очень скоро (к 5—7-му дню) превращается в рубцовую (Есипова И. К., 1966). Вторичное заживление раны протекает всегда при наличии гнойного воспаления. Оно происходит в условиях относительно большого повреждения ткани, дефекта ее, кото-

рый частично заполняется воспалительно измененной подкожной жировой клетчаткой и фибринозно-гнойным экссудатом. Бактериальное загрязнение раны при вторичном заживлении выражено значительно. Вообще, по мнению И. Ф. Березина (1970), даже при соблюдении всех правил асептики ни одна операция не обеспечивает абсолютной стерильности раны (речь не идет о «сверхчистых», единичных операционных). Однако нагноение возникает не всегда, даже когда изначально известно о наличии в ране гноеродной инфекции. И наоборот — оно нередко возникает при полном соблюдении асептики и, казалось бы, благоприятных условиях операции. В этом еще одна загадка, ставящая любую операцию в зависимость от многих неизвестных. Однако как бы много ни накопилось к настоящему времени данных о факторах, влияющих на течение раневого процесса, гарантировать успешное заживление раны мы все еще не можем до тех пор, пока не пройдут дни, критические в отношении нагноения. Знание этих критических периодов позволяет врачу ориентироваться в тех видимых изменениях, за которыми угадываются скрытые морфологические и патофизиологические процессы, предшествующие нагноению, и тех, которые непосредственно связаны с нагноением. В процессе патогистологических исследований и клинических наблюдений за течением заживления ран выявлено, что гнойное воспаление в ране не начинается сразу. Обычно ему предшествует отек тканей, после чего наступает нагноение, названное Н. И. Пироговым «травматическим». Этот процесс, начавшийся в ране при наличии серьезных нарушений питания и тканевого обмена, сопровождается гиперемией, выходом в рану большого количества белковых продуктов крови, эмиграцией сегментоядерных лейкоцитов и развитием интенсивных ферментативных процессов расщепления девитализированных тканей с участием бактериальных протеаз. Исследования I. Lindner (1962), E. Peacock, W. van Vinkle (1970), В. И. Стручкова и соавт. (1975) показали, что в процессах очищения и регенерации раны ведущая роль принадлежит ферментам и в этом смысле заживление раны является сложным ферментативным процессом. В результате происходит биологическое очищение раны. Жировая ткань в течение

короткого периода атрофируется и замещается грануляционной тканью. Постепенно грануляционная ткань превращается в фиброзно-рубцовую. Процесс этот начинается в глубоких слоях и по краям раны, затем он распространяется к поверхности и центру.

Осуществляется он сложным путем на фоне механических повреждений с кровотечением разной интенсивности и гнойным воспалением. Поэтому целесообразно остановиться на классификации раневого процесса, а также привести современные взгляды на морфологию и патогенез заживления ран.

**Классификация раневого процесса.** В настоящее время среди большинства исследователей нет единого мнения по данному вопросу. Наиболее объективными, отражающими самые существенные признаки течения раневого процесса, следует признать классификации С. С. Гирголава (1956) и R. Ross (1968). Они выделяют первую фазу — фазу воспаления или подготовительный период, в ходе которого происходят изменения, обуславливающие весь дальнейший ход заживления; вторую фазу — как фазу регенерации, являющуюся основой в восстановлении тканей раны, и третью фазу — как фазу реорганизации, т. е. созревания и оформления рубца. Рис. 1 наглядно демонстрирует сложность и многообразие факторов, влияющих на заживление раны.

**Морфология заживления ран.** С морфологической стороны заживление ран носит универсальный, одинаковый для различных тканей характер. Условия для заживления первичным и вторичным натяжением определяются ходом воспалительного процесса, принимающего участие при любом типе заживления. М. Ф. Камаев (1970) выделяет следующие периоды в заживлении ран вторичным натяжением: 1) ранний — вазодилатация, стаз, выпотевание белковой жидкости, лейкоцитарная инфильтрация; 2) дегенеративно-воспалительный — фагоцитоз, наличие гнойного экссудата, уменьшение инфильтрации полиморфноядерными лейкоцитами, пролиферация полибластов, макрофагов; 3) регенеративный — созревание грануляционной ткани. И. В. Крыжановская (1969) отмечает следующие характерные морфологические изменения при заживлении вторичным натяжением: 1) че-



рез 24 ч после ранения наблюдаются инфильтрация лейкоцитами, появление в ране первых фибробластов; 2) через 48 ч — пролиферация эндотелиальных клеток, появление новообразованных капилляров; 3) через 3 сут — отторжение некробиотической зоны, значительное увеличение количества фибробластов; при этом изменения более всего выражены на дне и по краям раны, т. е. там, где наиболее отчетливо проявляется воспаление. Воспалительная реакция, таким образом, является необходимой прелюдией к репарации. Она необходима для удаления мертвых тканей и бактерий.

**Фаза воспаления.** В первой фазе (фазе воспаления) преобладают катаболические процессы. При этом в различной степени выражены распад поврежденных тканевых элементов, деполяризационный блок мукополисахаридно-белковых комплексов, повышение (на уровне микроциркуляции) сосудистой проницаемости в поврежденную ткань, клеточная миграция в очаге воспаления (Струков А. И., 1974; Чернух А. М., 1974). Клеточная миграция по сути и есть будущий субстрат регенерации. Его реализация есть следствие сложного комплекса периода сосудистых изменений. В основе этих изменений лежат два основных процесса: сосудистая и клеточная реакции.

Сосудистая реакция имеет место при любых формах повреждений и включает в себя ряд последовательных сосудистых превращений: вазоконстрикцию, расширение сосудов, увеличение проницаемости, отек, агрегацию клеток крови, склеивание, застой, эмиграцию лейкоцитов.

В период максимальной экссудации имеет место повышение сосудистой проницаемости, которое приобретает активный характер в капиллярах нарастающей грануляционной ткани. Таким образом, будущая грануляционная ткань есть продукт активной сосудистой реакции. Исследования R. McKinney с соавт. (1973) показали, что увеличение сосудистой проницаемости зависит прежде всего от межклеточных соединений, недостатка в них мукополисахаридных кислот (межклеточного цемента) и от возможного сокращения эндотелиальных клеток. В результате травмы или воспаления нарушается связь между эндотелиальными клетками. Через об-

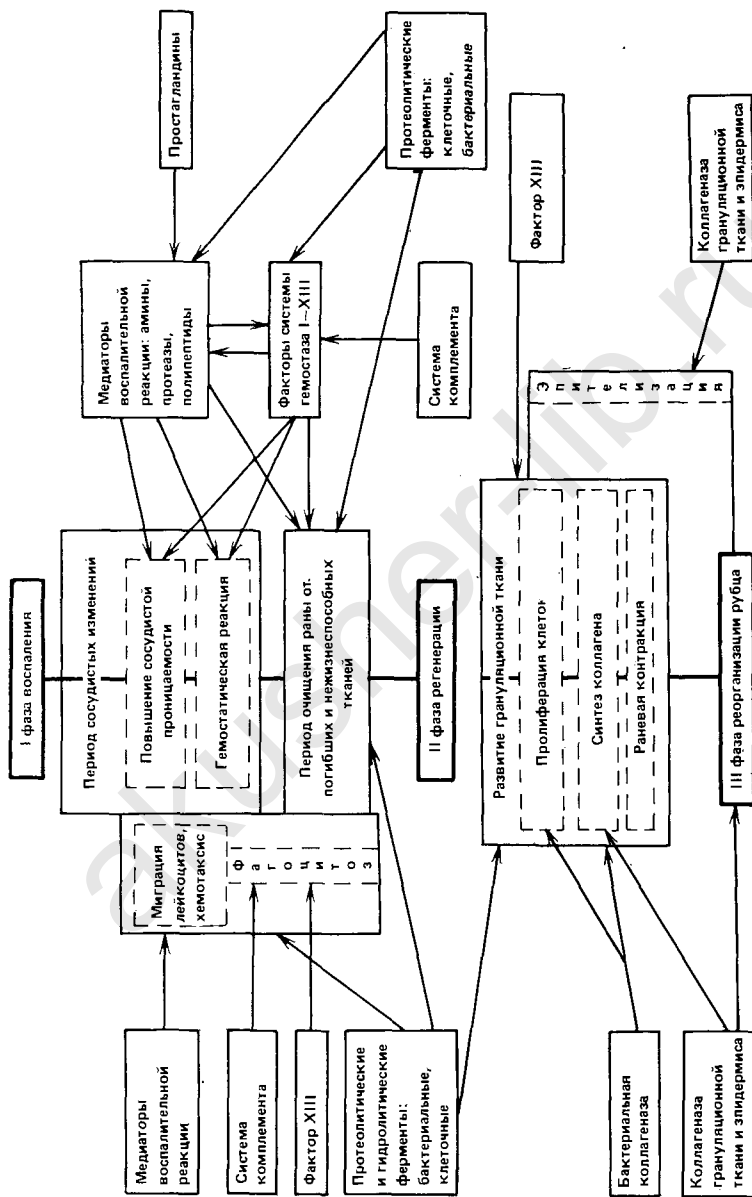


Рис. 1. Принципиальная схема заживления ран (по М. И. Кузину и Б. М. Костюченко)

разовавшиеся промежутки проходят плазма и лейкоциты, обуславливая механизм транссудаций.

**Медиаторы воспалительной реакции.** Значительную роль в развитии процессов заживления, особенно в ранней фазе, играет группа веществ, определяемая как медиаторы воспалительной реакции. При отсутствии экзогенного влияния воспалительный компонент процесса заживления непродолжителен и незначителен. Медиаторами его являются гистамин и серотонин. Основной, но не единственный источник гистамина — тучные клетки (Bloom G., 1965). Гранулы этих клеток, освобождающиеся при травме, содержат серотонин, гепарин, гистамин. Гистамин содержится также в тромбоцитах, гранулоцитах, возможно, и в других клетках белой крови (Peacock E., Vinkle W., 1970). Основную роль в отношении проницаемости сосудистой стенки играют кинины. Важное значение в развитии сосудистой проницаемости имеют также нуклеиновые (РНК) и жирорастворимые кислоты, особенно простагландины.

**Гемостатическая реакция.** Этот термин означает спонтанную остановку кровотечения. В основе ее — реакция клеток и тканей на кровотечение (Macfarlane R., 1965). По мнению E. Peacock и W. van Vinkle (1970), воспалительная реакция задерживается во времени в пределах тканей, окружающих поврежденную область, вследствие образования фибриновых сгустков, останавливающих кровотечение. Таким образом, гемостатическая реакция является барьером на пути воспаления.

Агрегация тромбоцитов — основа гемостатической реакции. Склеивание тромбоцитов освобождает активные амины, которые обуславливают дальнейшее склеивание и сосудистую реакцию (Raekallio J., 1970).

Сначала агрегация тромбоцитов проходит без образования фибрина, но затем, по мере увеличения массы кровяного сгустка, в нем появляется фибрин, располагающийся в виде фибриновой сети с тромбоцитами, эритроцитами и лейкоцитами (Shilling J., 1968).

R. Macfarlane (1965) составил схему взаимоотношений между компонентами гемостатической реакции (рис. 2, 3), из которой видно, что гемостатическая реакция осуществляется по принципу обратной связи и отсутствие какого-либо компонента может компенсироваться

за счет активации других функций. Имеются указания (Наапен С., 1972; Fürsberg Н. и соавт., 1973) на большое значение в гемостатической реакции и ускорении заживления ран фактора XIII свертывающей системы — фибринстабилизирующего (фибриназа, фактор Лаки).

Представляют интерес данные о роли фактора XII (фактор Хагемана, фактор контакта) в течении ране-

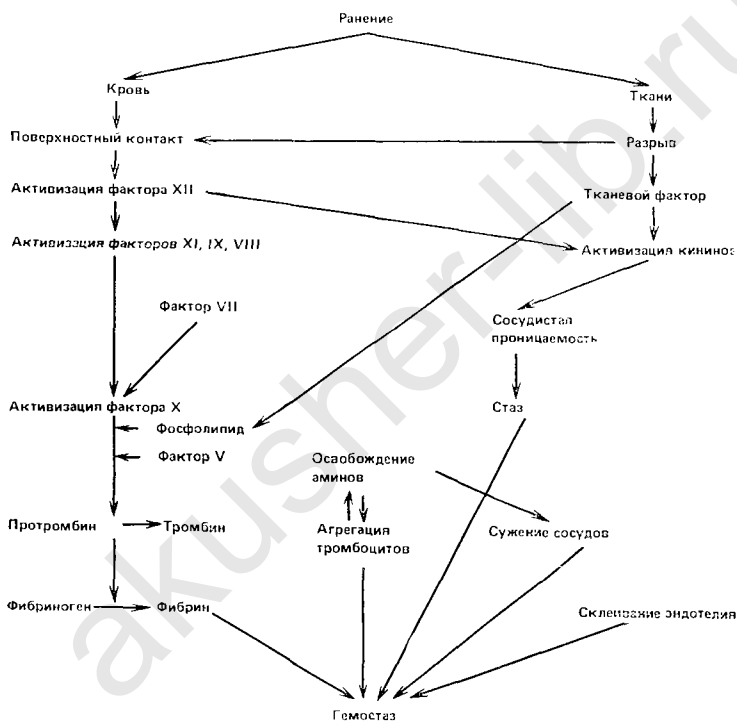


Рис. 2. Взаимоотношения компонентов гемостаза (по R. Macfarlane)

вого процесса. Многие авторы отводят большую роль в повышении сосудистой проницаемости фактору Хагемана как первичному медиатору воспаления, действующему посредством активации кининовой системы. Предполагается, что фактор Хагемана активируется при кон-

такте с любой поверхностью (кроме эндотелия сосудов) — инородными телами, базальными мембранами, коллагеном (Ratnoff O., 1972). В процессе активации из плазмы освобождаются кинины, вызывающие увеличение проницаемости сосудов и усиление воспалительной реакции (Попова Л. Г., 1970; McKay D., 1972). Многие авторы указывают на важную роль фибриногена и его производного — фибрина в процессе заживления ран. Фибрин обладает лейкостатическим и бактериостатическим действием, стимулирует появление и рост грануляций, содействует нормальной регенерации. При этом на месте поражения происходит комплекс изменений, названный И. И. Котляровым (1966, 1971) «фибринизацией». В это понятие, получившее широкое распространение, входят: а) образование особого вещества в очаге поражения, всасывающегося в кровь и стимулирующего образование фибриногена печенью; б) свертывание фибриногена и образование фибриновой сети в очаге поражения; в) участие нитей фибрина в регенерации поврежденных тканей.

В результате этих процессов образуются фибриновые налеты на поверхности раны, фибриновые пробки внутри мелких кровеносных и лимфатических сосудов, защитная фибриновая сеть в тканях пораженного очага, что способствует отграничению очага поражения от здоровой ткани. Дополнительное значение фибриновой сети заключается в задержке инфекции и ускорении процессов регенерации. Снижение, особенно длительное, концентрации фибриногена в крови тормозит скорость заживления ран (Wilde J., Ampt H., 1971).

Однако полноценная фибринизация невозможна без достаточной активности фибринстабилизирующего фактора (фибриназы). В. П. Балуда с соавт. (1968) считают фибриназу крови одним из важных звеньев в цепи компенсаторно-приспособительных реакций, осуществляемых системой гемостаза в патологических ситуациях. При травмах и операциях отмечается стойкое повышение активности фибриназы, начиная со вторых суток раневого процесса (Туровец И. Г., 1972). Большая роль в процессе пролиферации клеток отводится фибриназе крови. По данным Г. В. Андриенко (1974), стабилизированная молекула фибрина является матрицей для

роста фибробластов. При дефиците фактора XIII крови (фибриназа, фактор Лаки) наблюдается снижение пролиферации фибробластов. D. Gassau и соавт. (1968) предлагают даже выделять специальную группу больных по снижению активности фибриназы более чем на 50%, у которых заживление послеоперационных ран может быть нарушено. Исследователи называют это «синдромом недостаточности фибринстабилизирующего

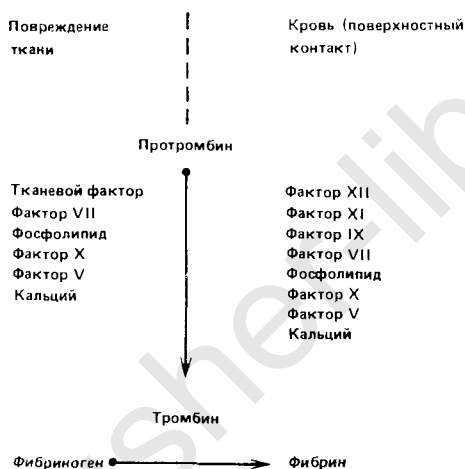


Рис. 3. Преобразование протромбина (по R. Macfarlane)

фактора». Профилактическое выявление больных с этим синдромом и своевременная коррекция активности фибриназы крови в послеоперационном периоде позволили авторам уменьшить частоту нарушений в заживлении швов.

В настоящее время имеется множество убедительных данных о роли всех 13 факторов свертывающей системы крови, из которых мы осветили лишь некоторые. Большую роль в этих процессах играют пластиночные факторы. В клинической практике придается большое значение исследованию системы гемостаза при подготовке к операции. В. П. Балуда и соавт. (1976) предлагают свою методику выявления нарушения системы гемоста-

за, которая может быть полезна как с точки зрения профилактики тромбоэмболических осложнений, так и при прогнозировании заживления послеоперационных ран. Образующаяся соединительная ткань тесно связана с фибринолитической активностью раны. В экспериментальной работе Н. Kwaan и Т. Astrup (1964) было установлено, что сгусток крови стимулировал ранние стадии воспалительной реакции, в результате чего вначале формировалась рыхлая грануляционная ткань, а позднее — плотная соединительная ткань. Новообразованные сосуды обладали интенсивной фибринолитической активностью, вызванной активаторами пламиногена. Высокая фибринолитическая активность соединительной ткани снижалась лишь на 4-й неделе. Таким образом, грануляционная ткань, об образовании которой мы будем говорить ниже, обладает высокой фибринолитической активностью, что играет важную роль в удалении фибрина из раны в фазе пролиферации и способствует правильному образованию соединительнотканного рубца. В этот период фибринолитическая активность ткани снижается. Таким образом, в регуляции трофической функции растущей соединительной ткани наряду с местными факторами реорганизации раны существенную роль играют факторы гемокоагуляции. При нарушениях в системе гемокоагуляции наблюдаются качественные изменения грануляционной ткани — отек, выраженный стаз. В результате дефицита протейна грануляционная ткань образуется в меньшем объеме, а если недостаток протейна сочетается с нарушениями свертывания — отмечается нарушение качества грануляционной ткани (Wurnig V., 1972).

**Клеточная реакция.** Этим термином обозначают инфильтрацию травмированных тканей лейкоцитами, склеивание их и закрытие поврежденных стенок сосудов в ране. Клеточная реакция является важным звеном в цепи превращений клеток, предназначенных для поглощения чужеродных веществ, разрушения бактерий и восстановления тканей на месте повреждения. Начальным этапом этого звена, по мнению L. Grant (1965), является феномен приклеивания лейкоцитов к эндотелию и их миграция через мембраны мелких сосудов. Этот процесс тесно связан с повышением сосудистой проницае-

мости и гемостатической реакции, а значит, зависит и от всех других сложных биологических процессов, о которых частично уже говорилось. Однако клеточная реакция лейкоцитов отражает изменения, происходящие непосредственно в ране, от которых прямо зависят скорость и качество заживления раны. Мы уже говорили, что заживление раны с биологической точки зрения в различных тканях протекает одинаково. Этот процесс включает в себе три перекрывающиеся и связанные друг с другом фазы, каждая из которых характеризуется деятельностью особой популяции клеток. Исключительная роль в кинетике раневого процесса принадлежит сегментно-ядерным лейкоцитам. Это вездесущие клетки. Они в значительной степени присутствуют во всех нормальных тканях и органах и в огромном количестве оказываются в местах повреждения и воспаления.

Потенции лейкоцитов к прогрессивному развитию сформировались в процессе длительного филогенетического развития организмов. В процессе этой эволюции изменяется соотношение незернистых и зернистых лейкоцитов. Число последних возрастает у более сложных организмов и достигает максимума у человека (70%). Это свидетельствует о том, что по мере развития более сложных организмов лейкоцитарная система непрерывно совершенствуется. Сегментированное строение ядра зернистых лейкоцитов повышает их потенцию, поскольку каждая отделившаяся часть клетки может дать в благоприятных условиях новую форму, способствуя пролиферации соединительной ткани. Сочетание в лейкоцитах недифференцированного состояния и высокой чувствительности к изменениям среды создает благоприятные условия к трансформации. Например, находясь в ране, лейкоцит испытывает на себе влияние продуктов жизнедеятельности поврежденных тканей, влияние эндокринных и нервных воздействий специфических для каждой ткани белковых молекул. Поэтому, используя принятый в эмбриологии термин, можно клетку, воспринимающую воздействие внешнего фактора и реагирующую на тканевые стимулы специфическим преобразованием, назвать «компетентной». По мнению М. С. Макарова (1975), в течение многих лет занимающегося



изучением роли лейкоцитов, в воспалительной регенерации «компетентности» клетки должна сопутствовать чувствительность к химическим влияниям. В этом отношении в организме нет клеток, более тонко реагирующих на такие влияния, чем зернистые лейкоциты. R. Snyderman и соавт. (1971) отмечали зависимость хемотаксиса от зернистых лейкоцитов. Они показали тесную связь хемотаксиса с иммунной реакцией организма, а также большую роль лейкоцитов в этих реакциях. Действительно, лейкоциты исключительно чутко реагируют на появление продуктов белкового распада: где бы они ни возникали и откуда бы ни исходило воздействие на организм, лейкоциты моментально туда устремляются. Для них не являются преградой ни капиллярная стенка, ни базальная мембрана, ни слой эпителиальных клеток, ни даже основное вещество соединительной ткани. Лейкоциты легко приспосабливаются к различным условиям среды, в результате чего они живут и функционируют в тканях разных органов внутри организма и на поверхности его тела, например, в ране. Они способны к обмену при наличии и отсутствии кислорода. Причем наиболее интенсивный обмен при необходимости осуществляется в основном в процессе гликолиза. Этим объясняется способность нейтрофилов к фагоцитозу даже в крайне неблагоприятных в отношении снабжения кислородом условиях, каковым является воспалительный экссудат. В воспалительном экссудате, особенно в первые-вторые сутки, нейтрофильные лейкоциты составляют 98—100% клеточного состава этой патологической жидкости (Макаров М. С., 1975). Основным субстратом гликолиза в лейкоцитах является экзогенная глюкоза. Однако при недостаточном поступлении глюкозы нейтрофилы широко используют в качестве субстрата гликолитических реакций гликоген. Содержание гликогена в нейтрофилах достаточно велико. В цитоплазме нейтрофилов содержится большое количество мелких гранул. Все гранулы нейтрофилов принято подразделять на две основные группы. Одну из них составляют так называемые первичные гранулы (гранулы А), другую — вторичные (гранулы В). В зрелых нейтрофилах на высоте их активности преобладают вторичные гранулы (80—90%).

Первичные гранулы нейтрофилов по набору ферментов являются типичными лизосомами. Лизосомами называют те структуры клетки, которые представляют собой депо или мешки, заполненные ферментами (преимущественно гидролазы в неактивном состоянии). Это первичные лизосомы. Вторичные лизосомы образуются из первичных лизосом, трансформированных путем фагоцитоза (Поликар А., 1976). Материалы внеклеточной среды адсорбируются на плазматической мембране, ко-



Рис. 4. Схема активности лизосом при фагоцитозе в раневом процессе

торая затем образует пузырьки. Эти пузырьки мигрируют в цитоплазму в процессе фагоцитоза, где сливаются с первичными лизосомами. Образующиеся при этом вторичные лизосомы играют исключительно важную роль в процессе фагоцитоза и очищения раны от погибших и нежизнеспособных тканей. В результате ферментативного гидролиза содержимого вторичных лизосом образуются низкомолекулярные водорастворимые продукты (сахар, жирные кислоты, аминокислоты и т. д.), которые затем попадают в цитоплазму и утилизируются. Этот внутриклеточный переваривающий аппарат используется как для разрушения попадающих в клетку при фагоцитозе чужеродных белков, бактерий, так и для переваривания захваченных вредных продуктов с пользой для клетки (рис. 4). Таким образом, в нейтрофилах

представлены все виды ферментов, позволяющие осуществлять сложную и часто напряженную окислительную деятельность. Темпы метаболизма нейтрофилов в значительной мере зависят от особенностей макроокружения.

Существенное влияние на метаболизм нейтрофилов оказывают изменения гормонального баланса организма. В частности, кортизон тормозит гликолиз нейтрофилов. В большой степени метаболизм нейтрофилов зависит от концентрации в среде инсулина, простагландинов, катехоламина и т. д.

При благоприятных факторах метаболизма нейтрофилы обладают наиболее выраженной среди лейкоцитов двигательной активностью, в том числе целенаправленной к объекту фагоцитоза (хемотаксис). В крови здоровых лиц в свежеприготовленных препаратах около 70—80% нейтрофилов способно к перемещению. Их количество увеличивается у больных с воспалительными процессами, а уменьшается при многих заболеваниях системы крови. Широко варьирует и скорость движения нейтрофилов. Она различается не только у отдельных клеток, но у одной и той же клетки. Направленность и скорость движения нейтрофила к объекту представляют собой первую фазу фагоцитоза. Следующим этапом хемотаксиса является вторая фаза фагоцитоза — аттракция, а конечным звеном неразрывно связанная с ней третья фаза фагоцитоза — поглощение объекта. Поглощение объекта фагоцитоза — энергетически зависимый процесс. Интенсивность поглощения существенно не нарушается при отсутствии в среде кислорода, так как определяется уровнем гликолиза. Что касается последующего этапа фагоцитоза — переваривания уже убитых бактерий, то он не сопряжен с энергетическими затратами. Переваривающая вакуоль (фагосома) постоянно перемещается к поверхности клетки, ее края сливаются с оболочкой фагоцита и содержимое фагосомы выбрасывается из клетки (экзоцитоз).

Фагоцитарная активность нейтрофилов у здоровых лиц величина сравнительно постоянная. По данным В. А. Алмазова и соавт. (1979), 15-минутная экспозиция культуры стафилококка с кровью приводит к обра-

зованию до 84% фагоцитирующих нейтрофилов от общего их числа.

Функция нейтрофилов не ограничивается фагоцитозом. Аккумулируясь в очаге воспаления, нейтрофилы способны по-разному влиять на микроциркуляторное русло, вызывая повышение проницаемости сосудов (Пигаревский В. Е., 1978). По мнению А. Н. Маянского и Д. Н. Маянского (1983), противовоспалительное действие некоторых препаратов во многом связано с их влиянием на нейтрофилы. Мы полностью согласны с этим выводом. Таким образом, зрелый нейтрофил принадлежит к клеткам с богатым функциональным потенциалом. Подобно тромбоцитам, тучным клеткам (базофилам), эозинофилам его реализация не требует существенной морфологической перестройки и может быть обеспечена немедленно. Однако нейтрофил нельзя рассматривать как некий резервуар, который заполняется в костном мозге, а на периферии, в неадекватных условиях (в очаге воспаления, например), пассивно раскрывается, отдавая запас биологически активных веществ. В некоторых случаях нечто подобное действительно происходит, но не это определяет значение нейтрофила как важнейшего элемента физиологии и патологии гомеостаза. Нейтрофил не мог бы рационально использовать свой эффекторный потенциал, если бы адекватно не реагировал на гуморально-клеточные сдвиги в масштабе всей системы крови и соединительной ткани. Благодаря высокой чувствительности к эндогенным медиаторам нейтрофил активируется, быстро и целенаправленно перемещается, повышая свои адгезивные свойства. Готовясь к выходу в экстравазальное пространство, нейтрофил резко усиливает метаболические процессы, перестраивает мембраны, обеспечивая поглощение и внутрифагосомальное уничтожение объектов фагоцитоза. Активно секретирует преформированные компоненты гранул, причем процесс этот, по данным V. Beck и W. Valentine (1952), возрастает при наличии в среде глюкозы в 30 раз. Именно таким оказывается нейтрофил *in vitro*, когда он сталкивается с адекватными раздражителями. Сочетание готового эффекторного потенциала со способностью к его быстрой мобилизации обуславливает роль нейтрофила в раневом процессе.

Конечно, было бы тенденциозным придавать нейтрофилу исключительное значение. Реакции в соединительной ткани совершаются и без его участия. И все-таки многочисленные исследования разных авторов доказывают, что нейтрофил выполняет уникальные функции, которые не дублируются другими эффекторами. В этом плане нейтрофил в системе надзора за гомеостазом выступает как элемент первой линии защиты и играет исключительную роль при остром воспалении и раневом процессе (рис. 5).

Вот почему при рассмотрении клеточной реакции в период очищения раны от погибших и нежизнеспособных тканей, завершающих фазу воспаления раневого процесса, основное внимание уделялось нейтрофилам. Мы считаем это обоснованным еще и потому, что фаза регенерации, началом которой служит образование грануляционной ткани, имеет прямое отношение к деятельности нейтрофила в ране, и без обширного экскурса в физиологию этой уникальной клетки белой крови нам в дальнейшем не обойтись.

Другим представителем клеточной реакции, роль которого при воспалении нам кажется исключительной, является макрофаг. За последние 10 лет накопились данные, свидетельствующие о том, что фагоцитирующие клетки не только облегчают лимфоцитам осуществлять специфический иммунитет, но и сами участвуют в патогенезе аллергических реакций немедленного (нейтрофила) или замедленного (макрофаги) типа. Сейчас представление о фагоцитах как о простых «чистильщиках» воспаления начинает изменяться в свете новых данных и они (макрофаги) постепенно занимают положение в ряду «иммунологически уважаемых клеток» (Маянский А. Н., Маянский Д. Н., 1983). Макрофаги подразделяют на фиксированные и блуждающие, причем все они имеют единого предшественника — кроветворную стволовую клетку костного мозга, одинаковую, по мнению экспертов ВОЗ (1972), как для моноцитов (будущих макрофагов), так и для гранулоцитов (нейтрофилов). Жизненный цикл зрелых тканевых макрофагов продолжается от 2—3 мес до года и более. Биологическое значение огромной армии внесосудистых моноцитов-макрофагов с таким длительным сроком жизни не

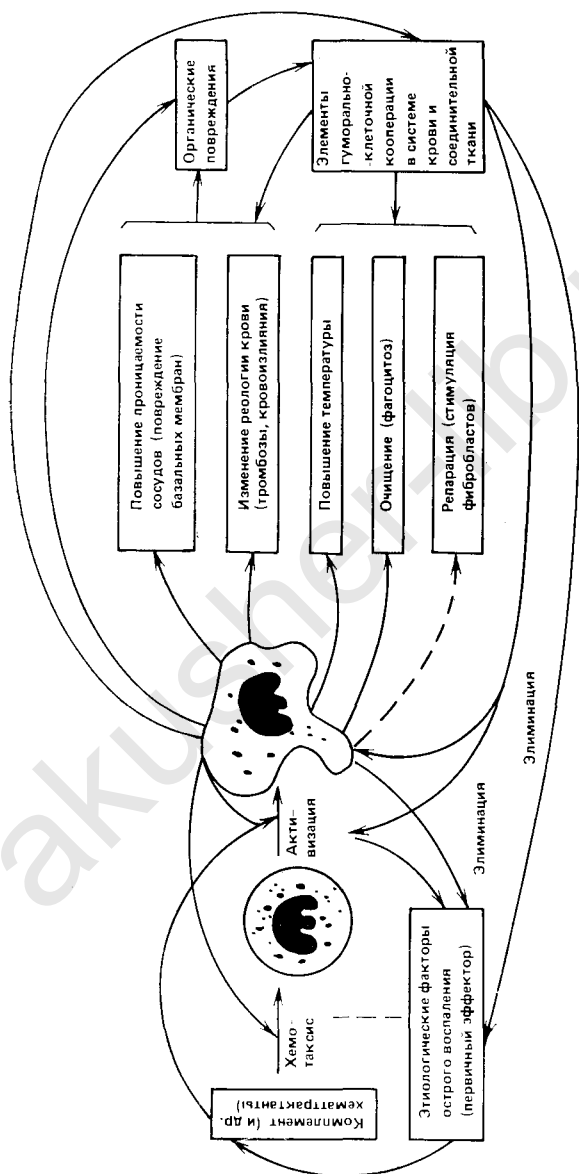


Рис. 5. Роль нейтрофила в запуске каскадных реакций защиты при воспалении (по А. Н. и Д. Н. Маянским)

совсем ясно. Несомненно, однако, что они необходимы не только для противоинфекционной и противоопухолевой защиты, но и для репаративных процессов, так как при раневых процессах и воспалении число их еще более увеличивается. Долгое время известна была лишь способность макрофагов поглощать и переваривать чужеродные вещества. Однако в последнее время стало известно, что с эндоцитозом тесно связана другая не менее важная функция макрофага — способность его секретировать в среду сложный комплекс веществ. Благодаря секрети макрофаг приобретает новое функциональное лицо клетки с исключительно высокой и многогранной биологической активностью, легко вступающей в контакты с другими мезенхимальными клеточными элементами. Благодаря секреторной функции макрофаги включаются в реализацию тех «каскадных» межклеточных взаимодействий в системе соединительной ткани, которые составляют основу специфического иммунитета, воспаления и репаративной регенерации. В результате этого макрофаги и нейтрофилы приобретают характер своего рода стратегической мишени в каскадных реакциях соединительной ткани. Эта их функция по определению А. Д. Адо (1983) представляет собой «один из важнейших механизмов структурного гомеостаза, его первой, аварийной линии, от которой во многом зависит жизнеспособность организма в целом». Фагоцитоз требует усиления гликолиза (увеличение расхода глюкозы, уменьшение образования углекислоты, накопление молочной кислоты, снижение дыхательного коэффициента). Усиление гликолиза сопровождается повышением активности расщепляющих ферментов (протеолиз). Процессы гликолиза и протеолиза, таким образом, оказываются координированными, в результате чего происходит разрушение поврежденных тканей и микроорганизмов, мобилизация материала для построения новых структур (Чернух А. М., Фролов Е. П., 1982).

К третьим представителям клеточной реакции, играющим значительную роль в заживлении ран, относятся тучные клетки (лаброциты). Клетки эти все еще являются «загадочными», хотя к настоящему времени морфология их изучена хорошо. Они являются обязатель-

ным компонентом соединительной ткани и принимают участие в воспалительных и репаративных процессах главным образом благодаря синтезу гепарина, гистамина, серотонина, допамина, а также протеолитических ферментов типа химотрипсина и трипсина. Поэтому тучные клетки могут рассматриваться как регуляторы тканевого гомеостаза малого радиуса действия или «тактические» регуляторы функции других клеток в зоне их действия (Линднер Д. П., Коган Э. М., 1976).

**Фаза регенерации.** Развитие грануляционной (соединительной) ткани начинает быть заметным в ране с 4—6-го дня нагноения в зависимости от величины раны и активности воспаления. Однако этому предшествует скрытый период, характеризующийся деятельностью всех описанных выше систем и популяций клеток. С морфологической стороны процесс регенерации начинают нейтрофилы. Они первые попадают в рану, «проталкиваясь» через стенки кровеносных сосудов, и проявляют себя по-разному, прежде всего в виде фагоцитоза, в результате которого нейтрофилы нейтрализуют бактерии и переваривают большую часть их остатков. Эта группа нейтрофилов затем погибает в ране. Однако, погибая, они оставляют в ране свои гранулы, содержащие ферменты, и эти ферменты уже самостоятельно воздействуют на внеклеточные остатки на месте повреждения. В это же время, но чуть позже нейтрофилов, в рану поступают моноциты. Попав в рану, моноциты становятся макрофагами и завершают фагоцитоз, удаляя с поверхности раны большую часть бактерий и поврежденных участков тканей. Воспалительный процесс стихает. К этому времени в ране появляются клетки третьего типа — фибробласты. Они начинают процесс восстановления, выделяя в рану коллаген и белково-полисахаридные комплексы, которые образуют в последующем рубцовую ткань. Коллаген придает рубцовой ткани способность к значительному растяжению.

Образование рубцовой ткани связано с агрегацией молекул коллагена в фибриллы. С помощью белково-полисахаридных комплексов фибриллы объединяются в волокна. К концу фазы регенерации (примерно через 2 нед) интенсивность синтеза белков соединительной ткани снижается и начинается процесс повторного мо-



делирования. В результате этого рубцовая ткань становится прочной.

Коллаген и другие белки, входящие в состав рубцовой ткани, синтезируются гранулярной эндоплазматической сетью фибробластов. В фибробластах эта субклеточная структура хорошо развита и, по данным Р. Росса, секретирует коллаген непосредственно во внеклеточное пространство. Фибробласт играет не только роль «строителя», но и «архитектора» своего микроокружения, а их совокупность создает архитектуру ткани в целом. Для фибриллогенеза коллагена ориентиром (или «матрицей») служат микрофибриллы и рельеф клеточной поверхности. Таким образом обеспечивается направленная сборка коллагеновых фибрилл. Фибробласт при этом движется вдоль фибрилл, достраивая их в длину и формируя тонкие волокна (агрегаты фибрилл). Затем, двигаясь челночно вдоль волокон, он производит материал для новых фибрилл, способствуя росту волокон в толщину и их стабилизации за счет цементирующего вещества. Возможно и последовательное движение разных клеток («конвейерная сборка»). С помощью своих длинных отростков фибробласт регулирует более сложное трехмерное взаимоотношение волокон и пучков волокон, характерное для каждой ткани. В расположении фибробласта есть механизм выбраковки неправильных деталей, осуществляемый, видимо, рецепторами, чувствительными к коллагену, которые расположены на поверхности фибробластов. Они осуществляют между клеткой и волокнами коллагена обратную связь. Благодаря этому в случае несоответствия конструкции с «планом», который, видимо, записан в памяти рецепторов, клетка путем секреции коллагеназы или за счет прямой фиброклазии восстанавливает правильную структуру. Так осуществляется «архитектурный надзор», в котором важную роль играет биомеханическое соответствие структуры и функции (Серов В. В., Шехтер А. Б., 1981). В этот период начинается образование мелких капилляров, пронизывающих всю раневую поверхность. Они образуют петлистую сеть так, что вершина петли выступает в рану, отчего раневая поверхность приобретает характерный гранулирующий вид. Интересно, что гранулярные петли образуются в большом количестве в жи-

ровой ткани, где нет перерезанных капилляров, от которых они могли бы «отпочковаться». По мнению М. Мипоока (1972), В. В. Серова и А. Б. Шехтера (1983), это объясняется тем, что эндотелий капилляров имеет общий генезис с фибробластом, от которых и берет свое начало капиллярная сеть. На ранних стадиях заживления скорость образования капиллярной сети, а следовательно, и грануляционной ткани, прямо связана с гипоксией. Центральная часть раны наиболее бедна кислородом и именно здесь в первую очередь начинает образовываться мощная капиллярная сеть. Это указывает на роль кислородного градиента в скорости и направленности развития капиллярной сети раны, являющегося, по мнению М. С. Макарова, центром воспалительной регенерации. В конце фазы фиброплазии, когда в основном завершается образование соединительной ткани, большинство новых капилляров регрессирует и исчезает (Douglas D., 1963). По мере того, как рубцовая ткань замещает дерму, эпидермальные клетки начинают закрывать поверхность раны. В наружном слое эпидермиса они весьма подвижны и быстро перемещаются в рану. Нити из фибрина, покрывающего рану, определяют направление движения эпидермиса. Многие наблюдения свидетельствуют о тесном взаимодействии процессов эпителизации и роста соединительной ткани. Эпителий обладает способностью стимулировать рост соединительной ткани, а также вырабатывает коллагеназу, участвующую в перестройке рубца. Задержка эпителизации ведет к преждевременному склерозированию грануляционной ткани, что в свою очередь замедляет эпителизацию этих участков. В чистом виде эпителизация играет основную роль в закрытии раны при небольшом повреждении. Для заживления обширных ран существенное значение имеют два взаимосвязанных процесса: 1) контракция — т. е. концентрическое стягивание краев раны к центру за счет миграции окружающей кожи на грануляционную ткань, 2) вне раневой вставочный рост, представляющий собой гиперплазию окружающей кожи по типу регенерационной гипертрофии внутренних органов. Механизм контракции окончательно еще не выяснен. Большое значение в этом процессе придается формированию струпа и поверхно-

стному высыханию тканей вследствие испарения. Значение грануляционной ткани в контракции не вызывает сомнения. Сила контракции пропорциональна толщине грануляционной ткани. В последние годы, однако, уменьшение раны связывают прежде всего с функцией специальных клеток грануляционной ткани — миофибробластов или контрактивных фибробластов (Серов В. В., Шехтер А. Б., 1981).

Когда края пластов эпидермальных клеток соединяются, каждая клетка вновь приобретает присущие ей свойства и по мере восстановления толщины этого слоя клеток интенсивность деления эпидермальных клеток возвращается к уровню, присущему неповрежденной ткани. По мнению М. Abercrombi и соавт. (1956), одним из факторов, регулирующих клеточное деление, является «контактное ингибирование». Авторы заметили, что клетки в культуре ткани делятся только до тех пор, пока они не вступят в контакт. После этого они перестают делиться. Механизм контактного ингибирования еще не совсем ясен. В настоящее время выяснилось, что это более сложный процесс. Исследователи предпочитают сейчас называть его осторожнее «плотностное торможение» (Никольский Н. Н. и соавт., 1984). Эксперименты показывают, что если в культуру клеток дермы добавить эпидермальные клетки, образование коллагена резко усиливается. А коллагеназа ответственна за растворение и реорганизацию коллагеновых фибрилл при процессе повторного моделирования соединительной ткани. Все это показывает, что каждый этап заживления раны служит необходимым предшественником следующего этапа. Например, уменьшение числа нейтрофилов в ране ведет к резкому замедлению секреторной деятельности фибробластов и в конечном счете препятствует заживлению ран. Это нередко связано с дефицитом витамина С. Известно, что витамин С необходим для образования коллагена как «донор электронов». Он способствует присоединению гидроксильных групп к аминокислотам пролину и лизину в процессе гидроксирования, который имеет место уже после того, как в гранулярной эндоплазматической сети фибробласта из аминокислот синтезируются почти законченные молекулы коллагена. В отсутствие витами-

на С не может произойти присоединение гидроксильных групп (т. е. завершение синтеза молекулы коллагена и их секреции клеткой), и коллагеновые фибриллы не образуются. Электронно-микроскопические исследования показали, что отсутствие этого звена в цепи химических превращений сопровождается разрушением эндоплазматической сети фибробласта — т. е. нестроенное здание разрушается на корню. Однако эти морфологические изменения легко обратимы. Эксперименты показывают, что уже через 24 ч после добавки витамина С к пище подопытных животных клетки приобретают нормальный вид, а характерные коллагеновые фибриллы появляются в межклеточном пространстве уже через 12 ч. Пока не ясно, чем вызвано такое быстрое появление коллагена — повышением активности синтеза или просто гидрокселированием хранившегося в клетке проколлагена (Хилькин А. М. и соавт., 1976).

**Фаза реорганизации рубца** начинается в конце второй фазы — фазы регенерации. Примерно к 14-му дню раневого процесса фиброплазия достигает своего максимума, после чего сосуды грануляционной ткани начинают постепенно редуцироваться; хаотически расположенные коллагеновые волокна исчезают благодаря деятельности фибробластов. При этом уменьшается не только число клеток по отношению к коллагеновому матриксу, но и активность фибробластов. В ткани, которая приобретает рубцовый характер, продолжается дальнейшая инволюция, усиливающаяся по окончании эпителизации.

Реорганизация грануляционной ткани и перестройка рубца — сложный процесс, механизм которого еще недостаточно выяснен. Несомненно одно, что в результате процессов ауторегуляции устанавливается равновесие между синтезом и катаболизмом коллагена в фибробластах, между клеточными и волокнистыми элементами в рубцовой ткани. Этим завершается процесс ремоделирования рубца. Наступает стабилизация соединительной ткани, на что уходит несколько месяцев, хотя медленно протекающие процессы перестройки могут наблюдаться у человека достаточно долго — несколько лет (Серов В. В., Шехтер А. Б., 1981).

**Патогенез раневого процесса.** Раневой процесс представляет собой сложный комплекс биохимических и ней-

рогуморальных реакций, который с позиции патофизиологии протекает в две фазы (Кузин М. И., Костюченко Б. М., 1981). Первая фаза (первые 4—5 дней) характеризуется усилением процессов жизнедеятельности: повышается температура и основной обмен, падает масса тела. Распад гликогена повышен, но вместе с тем наблюдается угнетение гликолиза. Проницаемость клеточных мембран снижена, подавлен синтез белка, угнетена регенерация клеток на всех этапах раны. Заживление раны заторможено и фаза эта носит название — латентный или катаболический период заживления.

Вторая фаза (анаболическая) наступает на 4—5-й день и длится около 10 дней. Она характеризуется возбуждением парасимпатической нервной системы. Клиническое проявление его — гипостения, слабость, холодный пот, иногда коллаптоидные или температурные кризы. Продолжительность и сила этих проявлений различна — от почти незаметных до сильно выраженных, и объективно их появление соответствует началу собственно заживления раны. Повышается масса тела, восстанавливается аппетит, нормализуются кровообращение и микроциркуляция. Для правильности хода регенерации имеет значение интенсивность гормональной деятельности организма, особенно поджелудочной железы — при ее недостаточности снижается выделение инсулина, который, по данным Grespin и соавт. (1973), регулирует обмен веществ (белков, жиров, углеводов), и в результате чего регенерация раны замедляется.

Физико-химические процессы в нагноившейся ране более сложные, они определяются повышением окислительных процессов, преобладанием в течение длительного времени анаэробного гликолиза над дыханием, гибелью клеток, распадом белков — т. е. усилением и удлинением всех характерных для первой фазы процессов как во времени, так и в пространстве. В свою очередь продукты распада тканей и нарушенного обмена веществ способствуют проявлению воспалительной реакции в ране. Все эти процессы и реакции предшествуют и сопутствуют регенерации — местные и общие, трофические и гуморальные механизмы взаимно усиливают друг друга, как бы замыкая при нагноении ряд порочных кругов, разобратся в которых клиницисту сложно.

**Микрофлора гнойных ран.** Анализ литературных материалов позволяет выявить одну общую тенденцию, наблюдающуюся в клиниках разных стран мира. Под влиянием мощного селективного действия применяемых антибактериальных препаратов произошли значительные изменения в этнологической структуре возбудителей гнойных хирургических инфекций и на первое место вышли стафилококки и различные грамотрицательные

Таблица 1. Качественный состав микрофлоры гнойных ран, %

Состав микрофлоры	При поступлении	В процессе лечения	В конце лечения
Staphylococcus	60,8	42,9	40,4
Streptococcus	16,3	8,3	10,0
Ps. aeruginosa	10,1	34,1	34,4
Proteus	5,6	7,5	5,5
Providencia	—	0,3	—
Esch. coli	3,3	3,4	5,5
Citrobacter	0,8	1,2	3,6
Дрожжеподобные грибки	0,7	1,1	—
Грамположительные палочки	2,4	1,2	0,6

бактерии из семейства Enterobacteriaceae и рода Pseudomonas (Кузин М. И., Костюченко Б. М., 1981). По сводным данным В. И. Стручкова и соавт. (1975), микрофлора гнойных ран различной локализации (абсцессы и флегмоны подкожной клетчатки, маститы, аденофлегмоны и т. д.) у большинства больных (94%) представлена кокковой микробной флорой. Кишечная палочка выделена у 4% больных, протей — у 2%. Мономикробная культура была высеяна в 92% случаев, ассоциации микробов — в 8%. Основную группу гноеродных микробов составляли стафилококки, которые встречались в 82% случаев. Кроме того, в 8% случаев стафилококк определялся в ассоциации со стрептококком или палочковой флорой.

Вторую по частоте группу гноеродных микробов составляли кишечная палочка (4%) и стрептококки (4%), а микробные ассоциации наблюдались в 8% случаев. При длительно заживающих ранах и трофических язвах по данным тех же авторов стафилококк встречается так же часто, как и при острой гнойной инфекции. Но в

этих случаях монокультура по их данным была крайне редко (до 6%). Чаще встречались ассоциации: стафилококк + стрептококк, стафилококк + вульгарный протей. Реже бывали ассоциации из 4—5 видов микробов. Микробные ассоциации могут состоять из самых разнообразных видов, что во многом определяет клиническую особенность течения ран. Появление в ассоциациях грамотрицательных бактерий повышает вирулентность микрофлоры. Грамотрицательные бактерии чаще всего вызывают генерализованные формы инфекции. В связи с устойчивостью этой группы возбудителей гнойной инфекции к антибиотикам некоторые авторы называют их «проблемными микробами». Наиболее часто встречающиеся возбудители «проблемной инфекции» — синегнойная палочка и вульгарный протей. Под действием синегнойной палочки в ране параллельно развитию грануляционной ткани происходит ее разрушение, причем процесс разрушения выражен в этом случае так сильно, что после заживления такой раны нередко формируется грубый звездчатый рубец. По данным М. И. Кузина и Б. М. Костюченко (1981), при вторичном инфицировании раны значительно возрастает частота грамотрицательной макрофлоры, особенно синегнойной палочки, что характерно для септического воспаления. Авторы пришли к заключению, что основным возбудителем раневой инфекции являются стафилококки. Однако было замечено, что по мере пребывания больного в стационаре частота высевания синегнойной палочки увеличивается и она выходит на второе место после стафилококков (табл. 1). Среди представителей группы протей чаще всего встречаются *Proteus mirabilis*. Данный вид протей, находясь в ране в сочетании с другими бактериями, может усугублять тяжесть гнойного процесса, отягощать течение стафилококковой инфекции. Находясь в симбиотическом или антагонистическом взаимоотношении с другими возбудителями, протей может создавать условия для размножения одних возбудителей и подавлять рост и размножение других. В результате наличия в ране микробных ассоциаций стафилококков в сочетании с синегнойной палочкой или протеем трудно определить ведущую роль какого-либо одного микроорганизма как возбудителя инфекции. В этих условиях

особое значение приобретает местное, не антибактериальное лечение ран. Это тем более очевидно, что все авторы, на которых мы ссылались, отмечают выраженный рост устойчивости штаммов микроорганизмов, выделенных у больных с гнойной хирургической инфекцией. Р. Т. Панченков и соавт. (1984) приводят последние по времени данные исследования микрофлоры из очага воспаления (табл. 2) у 487 гнойно-хирургических боль-

Таблица 2. Микрофлора из очага воспаления с гнойно-хирургической инфекцией

Микрофлора	Больные	
	абс. число	%
Роста нет	127	26
Монобактериальная инфекция	296	61
Кишечная палочка	73	15
Стафилококк белый	71	14,4
Стафилококк золотистый	53	10,6
Стрептококк гемолитический	40	8,2
Энтерококк	18	3,6
Протей вульгарный	15	3
Синегнойная палочка	12	2,4
Клебсиелла, микоплазма, цитробактер и др.	14	2,8
Полимикробная инфекция	64	13
Двойная ассоциация	56	11,5
Тройная ассоциация	8	1,5

ных. В 127 случаях, или у 26% больных, роста бактерий не получено, а в 64 случаях, или у 13% больных, обнаружена полимикробная инфекция.



## 2. Клиника и лечение раневого процесса

Развитие раневой инфекции сопровождается целым рядом клинических проявлений, которые условно можно разделить на несколько периодов и фаз (Камаев М. Ф., 1970).

Ранний период длится около 12 ч. Он характеризуется болезненностью и покраснением кожного покрова раны. Хотя воспалительная реакция в этот период выражена еще слабо, но проведенные цитологические и гистохимические исследования свидетельствовали бы о первоначальных реакциях воспаления. Отделяемого из раны еще нет. В этот период необходимо строго консервативное ведение больного: осмотр ушитой раны, при болезненности и покраснении краев раны — ультрафиолетовое облучение (УФО) раны и окружающих тканей в радиусе 5—6 см. Доза УФ-лучей зависит от состояния раны и степени ее инфицированности. В этот период целесообразно применение возрастающих эритемных доз УФ-лучей в пределах 3—5—8—10—15 биодоз, которые или останавливают воспаление, или (если это невозможно) ускоряют процесс отторжения поврежденных клеток, ускоряют появление экссудации, что способствует вымыванию из раны продуктов распада и микрофлоры. Вместе с тем УФО оказывает противовоспалительное и болеутоляющее действие. Довольно часто сочетанное применение УФ-лучей с наружным употреблением ряда антисептических, бактериостатических или химических веществ. Однако целесообразность данного комплекса зависит от способности УФ-лучей проникать через растворы и мази, т. е. от степени прозрачности последних. Такие лекарственные растворы, как 5% и 0,9% раствор поваренной соли, спирт, растворы антибиотиков и сульфаниламидов хорошо пропускают УФ-лучи и могут быть использованы в сочетании с УФ-облучением раны для усиления терапевтического эффекта. Непрозрачные среды для УФ-лучей (10% раствор риванола, настойка йода, вазелин, мазь Вишневского и другие мази), нанесенные на кожу и рану, при последующем УФ-облучении препятствуют образованию эритемы. Поэтому комплексное наружное применение указанных непрозрачных сред с последующим УФ-облучением воз-

можно лишь в том случае, если вначале проводить УФ-облучение, а затем наложить мазевую повязку. Несовместимо УФ-облучение с наружным применением йодной настойки. Отмечено также повышение чувствительности кожи к УФ-лучам при введении пенициллина внутримышечно или методом электрофореза, а также при трансфузии крови. В связи с этим при облучении инфицированной раны в сочетании с пенициллинотерапией и в первые дни после гемотрансфузии необходимо уменьшить дозу УФО. В день переливания крови УФ-облучение не проводить. Кроме УФ-лучей в этот период широко используется УВЧ-терапия. Она оказывает анальгезирующее, противовоспалительное, бактерицидное, бактериостатическое и дегидратационное действие. Под влиянием УВЧ-терапии наступает быстрое ограничение процесса, уменьшение воспалительной отечности, усиление функции ретикулоэндотелиальной системы, что проявляется в повышении защитных сил организма, увеличении лейкоцитоза, фагоцитоза, выработке неспецифического иммунитета (Витушкина С. М., 1981). Общее лечение больных проводится по принятым правилам с учетом тяжести заболевания и характера оперативного вмешательства. Эти правила соблюдаются на всех стадиях раневого процесса и мы не будем на нем останавливаться, так как область эта слишком обширна и требует учета многих специфических факторов.

Дегенеративно-воспалительный период длится в среднем 8—10 дней и характеризуется углублением воспалительных и дегенеративных изменений. В ране появляется гнойный экссудат, происходит распад некротических тканей, становится выраженным воспалительный отек краев раны. Лечебная тактика здесь более активная. Необходимо развести края раны в месте нагноения, иначе процесс может распространиться и затянуться. Раневая инфекция любит замкнутые пространства. Поэтому лучше быстро раскрыть края раны на ограниченном участке, чем потом наблюдать расхождение швов по всей поверхности раны. Это период активной деструкции, поэтому выжидательная тактика здесь неуместна. Наоборот, требуется взять процесс «в свои руки» — т. е. способствовать быстрому очище-

нию раны. Для этого в течение последних 15—20 лет успешно применяется энзимотерапия. Протеолитические ферменты вызывают расщепление некротической ткани, фибриновых пленок, гноя в ране, оказывают противовоспалительное, противовоспалительные и фибринолитическое действие. В результате рана быстро очищается от гнойного детрита и микробов. Ферменты не только очищают рану от гнойных и некротических масс, но, расщепляя фибрин в межтканевых и межклеточных пространствах, улучшают микроциркуляцию и соответственно трофику тканей раневой поверхности, т. е. способствуют ускорению регенерации. Протеолитические ферменты применяются местно в виде влажных повязок с 2—5% раствором препарата или присыпок порошком фермента, а также в виде электрофореза. На процедуру назначается 5—10 мг препарата (трипсина или химотрипсина), растворенного в 20—30 мл 2% раствора соды. Лекарственный электрофорез проводится при соблюдении правил асептики. Рана и окружающая кожа очищаются от гнойного отделяемого. На всю раневую поверхность накладывается 2—3-слойная салфетка, пропитанная раствором фермента, сверху она покрывается прокладкой больших размеров, смоченной теплой водой. На прокладку кладется станиолевая пластинка, соединенная с отрицательным полюсом гальванического аппарата. Сила тока дозируется по площади раны из расчета 0,1—0,2 мА/1 см<sup>2</sup> раневой поверхности. Время процедуры 20—30 мин. После процедуры металлический электрод и гидрофильная прокладка удаляются, а марля с раствором фермента остается на ране, пока не высохнет или до следующей процедуры, выполняя роль повязки. Мы подробно остановились на методике этого вида лечения потому, что такой вид воздействия протеолитических ферментов представляется нам более эффективным, во всяком случае на раны брюшной стенки живота и промежности. При электрофорезе препарат действует на большую глубину, чем в повязках или присыпках, тем более, что протеолитические ферменты при местном употреблении быстро разрушаются. Кроме энзимотерапии, в этот период применяются другие, указанные ранее физиотерапевтические способы лечения, и местное лечение раны с помощью различных дренажей и

средств, обладающих этими свойствами. Среди них наиболее известны мазь Вишневского и гипертонический раствор поваренной соли.

Под влиянием указанных средств происходят отсасывание экссудата, расщепление и удаление некротических масс, т. е. активное очищение раны. Общее лечение проводится с учетом особенностей оперативного вмешательства, выраженности интоксикации и пирогенной реакции. Надо помнить, что «применение антибактериальных препаратов, обладающих противовоспалительными свойствами, в том периоде процесса, когда микробы уже фагоцитированы и воспаление переходит уже в стадию разрешения, может обусловить задержку последнего и организацию экссудата. Это происходит при позднем начале использования этих препаратов или слишком длительном их применении... Учет фазы воспалительного процесса, в которой начато лечение, играет роль одного из важнейших условий успешности последнего» (Саркисов Д. С., 1979).

В этот период целесообразно назначать препараты стратегического действия на раневой процесс, т. е. в расчете не столько на немедленный эффект, сколько на последующее течение раневого процесса. Такими препаратами служат продигозан, ретаболил, биосед, рибоксин, анаболические стероидные гормоны типа метандростенолона и т. д. В последующем мы на их действии остановимся.

Регенеративный период длится около 30 дней, если заживление идет вторичным натяжением в чистом виде. Если же в этот период накладываются вторичные швы — срок заживления укорачивается. Клинически регенеративный период делится на 3 фазы.

**I фаза.** Рана частично освободилась от некроза. Появились грануляции. Отделяемое из раны уменьшилось. В мазках — активный и заверченный фагоцитоз, стали появляться единичные макрофаги. Время течения фазы — от 2 до 10 дней. При быстром течении этой фазы можно накладывать вторичные швы. Это будет ранний вторичный шов.

Существует немало модификаций наложения вторичного шва, но всегда адаптация краев раны должна быть максимальной, а сила растяжения будущего руб-

ца в стороны минимальной. Кроме того, замкнутых пространств в ушитой ране не должно оставаться, в гранулирующей ране нельзя оставлять никаких лигатур, даже кетгутовых, иначе образуется лигатурный свищ.

После наложения вторичных швов назначают постельный режим на 1—2 сут. Первая перевязка через 1 сут. Удаляют дренаж, проводят УВЧ или УФ-облучение, накладывают сухую повязку. Антибиотики дают в течение 5 дней. Швы снимают на 8—10-й день после наложения.

II фаза характеризуется дальнейшим затуханием воспалительной реакции и развитием регенеративных процессов. Отек краев раны исчезает, гнойного экссудата почти нет. Рана заполняется грануляционной тканью. По краям раны слабая эпителизация. В мазках — появление фибробластов. Если на этой стадии накладывают вторичный шов, это будет поздний вторичный (сближающий) шов, цель которого ускорить вторичное натяжение (заживление) раны.

В III фазе регенеративного процесса рана целиком заполняется грануляциями, площадь ее резко уменьшается за счет стягивания (контракции) краев раны и эпителизации раневой поверхности. Наличие микроорганизмов в ране во II и III фазах заживления не сказывается уже на клиническом течении раневого процесса. Инфекция к этому времени приобретает латентный характер, однако в любой период заживления она может активизироваться, что побуждает продолжать активную терапию в течение всего регенеративного периода.

В конце II и особенно в III фазе раневого процесса проводится общеукрепляющее лечение с учетом состояния организма и течения послеоперационного периода в целом. Антибиотики (если нет к тому веских причин) к началу III фазы отменяют. В этот период хорошо действует продигозан — препарат из группы бактериальных полисахаридов, обладающий неспецифическим стимулирующим действием на систему гипофиз—кора надпочечников. Он стимулирует фагоцитарную активность ретикулоэндотелиальной системы, повышает содержание гамма-глобулинов в сыворотке крови, снижает экссудативный компонент воспалительной реакции, способствует регенеративным процессам. Вводят продигозан внутримышечно по 0,5—1 или 2 мл 0,005%

раствора на инъекцию в зависимости от характера воспалительной или регенеративной реакции, эффективности лечения и переносимости препарата. Предварительно следует определить переносимость продигиозана, для чего вводят 10—15 мкг (0,2—0,3 мл) внутримышечно. При хорошей переносимости (отсутствии болей в животе, диспепсии) лечение начинают через 3 дня. Сначала вводят 25 мкг, затем дозу увеличивают до 50, а иногда до 100 мкг, но не более. Инъекции делают с интервалом 4—7 дней. Всего на курс назначают 4 инъекции. Так как продигиозан способен повышать эффективность антибиотикотерапии, а регенеративный эффект его проявляется медленно, начинать лечение следует еще в дегенеративно-воспалительный период (Ермольева З. В. и соавт., 1974).

Кроме продигиозана, в регенеративный период может быть рекомендован ретаболил (или его аналоги). Способность этого анаболического препарата усиливать синтетические процессы белкового обмена позволяет использовать его не только для стимуляции неспецифического иммунитета, но и непосредственно для ускорения репаративного процесса. Кроме ретаболила, общетонизирующим и выраженным стимулирующим действием на неспецифический иммунитет, процессы обмена и регенерации обладает отечественный препарат из группы биогенных стимуляторов — биосед. Как было установлено, он обладает значительным стимулирующим эффектом, который усиливается при сочетанном применении ретаболила и биоседа (Ракуть В. С., Якута В. И., 1982). Ретаболил вводят по 1 мл 5% раствора внутримышечно. После инъекции эффект проявляется лишь на 3-й день и достигает максимума к 7-му дню. Поэтому повторно вводят его не ранее чем через 7—10 дней, и в этом случае бывает достаточно 2—3 инъекций. Биосед назначается по 1—2 мл подкожно или внутримышечно ежедневно. На курс 10—20 инъекций (Гнедков П. А., 1974).

В связи с тем, что эти препараты стимулируют белковый обмен, их целесообразно сочетать с внутривенным введением белковых препаратов (сухой и нативной плазмой, гидролизатом казеина, альбумином, протеином и др.) по 200—300 мл с 5—10% раствором глюкозы (300—500 мл) через день. Длительность инфузионной

терапии индивидуализирована. В комплекс общеукрепляющих средств лечения может быть включен еще один анаболический препарат — метандростенолон, который можно отнести к стратегическим препаратам репаративного действия, так как его синтетический эффект начинает проявляться к концу первой недели лечения. Назначают его внутрь по 0,005 (1 таблетка) первые 10 дней 3 раза в день, затем 2 раза в день. На курс — 50—100 таблеток. Этот препарат может быть рекомендован еще и для лечения больных после обширных гинекологических операций с выключением функции яичников для того, чтобы смягчить синдром выпадения.

В регенеративный период также успешно используется физиотерапевтическое лечение. В I и II фазах, когда основной задачей регенерации являются рост и созревание грануляционной ткани, требуется особо бережное отношение к ране. В связи с этим физиотерапевтическое лечение проводится в период перевязок. При вялогранулирующих ранах, а также для улучшения кровоснабжения раны и уменьшения в ней и окружающих тканях нейродистрофических расстройств С. М. Витушкина рекомендует дарсонвализацию, парафиновые и грязевые аппликации, проводимые через 2—3 слоя марли или нижние слои повязки. Если очищенные раны запаздывает, можно применить лазерное облучение в малых дозах (от 1 до 20 мВт), которое ускоряет очищение раны, уменьшает отечность тканей и стимулирует рост грануляций. При вялогранулирующих ранах с плотными краями успешно применяется ультразвуковая терапия в виде местного озвучивания краев раны и окружающих тканей через масло и воду в непрерывном режиме при интенсивности 0,2—0,6 Вт/см<sup>2</sup> в течение 4—8 мин. Кроме того, дополнительно озвучиваются соответствующие паравертебральные зоны через масло в импульсном режиме интенсивностью 0,2—0,3 Вт/см<sup>2</sup> в течение 1—2 мин. В лечении вялогранулирующих ран, особенно сопровождающихся болевым синдромом, используется диадинамический ток, модулированный короткими периодами (КП), который улучшает трофические процессы, снимает болевые ощущения, стимулирует рост грануляций и эпителизацию раны. Сеансы проводятся ежедневно в течение 5—10 мин при расположении элект-

тродов выше и ниже раневой поверхности. Среди новых методов аналогичного действия представляет интерес использование переменного низкочастотного магнитного поля (НМП) от аппарата «Полюс-1». Процедуры проводятся местно через повязку в течение 10—20 мин ежедневно. Количество сеансов на курс от 10 до 15. Под влиянием магнитного поля рана быстро очищается, заполняется сочными грануляциями, уменьшается. Для ускорения созревания соединительной ткани, т. е. в конце II—начале III фазы регенеративного периода так же, как и в ранний период раневого процесса, может употребляться УВЧ-терапия. Она стимулирует процессы регенерации соединительной ткани и рубцевания. Во избежание образования слишком плотных и грубых рубцов УВЧ-терапию проводят ограниченное время — не более 5—6 сеансов, ежедневно через сухую повязку.

Для ускорения эпителизации раны используются малые дозы УФ-облучения (от 0,25 до 2 биодоз), парафиновые аппликации, местная франклинизация отрицательным полюсом и аэризация отрицательными ионами от аппаратов Равича, Штейнбока и Микулина (по 10—20 мин), диадинамические токи, которые особенно хорошо стимулируют эпителизацию раны. Назначают их на 10—15 мин ежедневно. Для того чтобы правильно оценить течение раневого процесса, дифференцировать стадии, периоды и фазы его в сложном переплетении морфофункциональных изменений, целесообразно клинические данные подкреплять данными о состоянии раны. В клинической практике широкое применение нашел метод цитологических мазков, предложенный М. П. Покровской и М. С. Макаровым в 1942 г. М. Ф. Камаев (1954) модифицировал этот метод, назвав его «поверхностной биопсией раны». По мнению автора, он более точно отражает непосредственно регенеративные процессы в ране.

Способ заключается в том, что элементы экссудата тщательно убираются с поверхности раны ватным тампоном, смоченным физиологическим раствором. После этого шпателем, тупой стороной скальпеля или branшей пинцета делается щадящий соскоб с поверхности грануляционной ткани. Соскоб из раны переносится на предметное стекло, фиксируется и окрашивается по Ро-



мановскому. По цитологической картине разделяют 6 типов мазков, характеризующих этапы процесса регенерации в ране.

I тип цитограмм — тип ранней стадии (Р. С.). Он соответствует самому начальному периоду раневого процесса и представляет собой отпечаток элементов крови.

II тип цитограмм — дегенеративно-некротический (Д. С.). Он наблюдается при вялотекущих раневых процессах, трофических язвах, при анаэробной инфекции. Цитограммы этого типа содержат мало полиморфноядерных лейкоцитов, которые к тому же дегенеративно изменены. Моноцитарные клеточные элементы бывают в разном количестве, но тоже, как правило, с резко выраженными явлениями дегенерации, цитолиза и распада. При повторных исследованиях на протяжении достаточно длительного периода цитологическая картина не меняется, динамика клеточного развития отсутствует, за исключением лишь появления в мазках так называемых плазматических клеток Унны. При обнаружении такого типа мазков необходимо пересмотреть весь комплекс лечебных мероприятий.

III тип цитограмм — дегенеративно-воспалительный (Д. В.) характеризуется наличием дегенеративных нейтрофилов, детрита из лейкоцитов, редких новообразований одноядерных клеток (лимфоцитов, моноцитов), промежуточного белкового вещества. Встречаются элементы некротической ткани. Он соответствует дегенеративно-воспалительному периоду раневого процесса и подтверждает необходимость проводимых мероприятий.

IV тип цитограмм — регенеративный тип первой фазы (Р-I) включает в себе умеренное количество полиморфноядерных лейкоцитов, часть которых находится в состоянии распада, небольшое число одноядерных клеток (3—5 в поле зрения), гигантские многоядерные клетки и промежуточное белковое вещество.

Обнаружение такого типа мазков свидетельствует о стихании воспалительных явлений в ране и повороте процесса в сторону регенерации. Клиническое состояние больного к этому времени, как правило, улучшается.

При этом типе цитограмм целесообразно провести коррекцию лечения, усилив местное воздействие на рану и стимуляцию регенеративных процессов организма.

V тип цитограмм — регенеративный тип второй фазы (P-II) соответствует II фазе регенеративного периода раневого процесса. На цитограмме малое число лейкоцитов, продукты их распада, одноядерные клетки, профибробласты, гигантские многоядерные клетки, нежно-волоконистые структуры промежуточного вещества.

VI тип цитограмм — регенеративный тип III фазы (P-III) соответствует концу II—началу III фазы регенеративного периода. На цитограмме единичные лейкоциты или же они совсем отсутствуют. Мало фрагментов ядер и зернистости. Преобладают профибробласты и фибробласты, количество которых среди волоконистых структур промежуточного вещества при динамическом исследовании увеличивается.

Появление в клеточной структуре раны фибробластов, увеличение их количества свидетельствуют о приближении завершающего этапа регенерации. Клиническое течение на этой стадии обычно не вызывает сомнений в исходе раневого процесса. Необходимо лишь не затянуть с периодом гранулирования раны и позаботиться об ускорении эпителизации ее, перестроив соответственно лечебную тактику.

Таким образом, несложная в общем техника «поверхностей биопсии раны» позволяет врачу более уверенно проводить лечение, аргументированно и своевременно перестраивать его. В этом нам видится основа наступательной тактики при лечении ран, в частности, ран акушерско-гинекологического профиля.

Акушеру-гинекологу приходится осуществлять операции на гениталиях либо через переднюю брюшную стенку живота в ее гипогастральном отделе, либо в области промежности и влагалища. В значительно меньшей степени, но с неменьшей ответственностью за исход операции акушеру-гинекологу приходится проводить лечение гнойного мастита, еще реже — различных абсцессов мягких тканей в результате постинъекционных нагноений. В отличие от хирургов, акушерам-гинекологам приходится иметь дело с нагноениями ограниченного ха-

рактера. По глубине поражения в этих случаях процесс практически всегда захватывает кожу, подкожную клетчатку, доходя нередко до подлежащей части мышечного слоя. При нагноениях после брюшно-стеночных операций, если процесс своевременно не остановить, возможен переход гнойного воспаления в забрюшинное пространство и брюшную полость с генерализацией инфекции. При влагалищных операциях и оперативных вмешательствах в области промежности процесс нагноения может распространиться в параметральную, паравезикальную или параректальную клетчатку, что неизбежно удлинит лечение и приведет к нарушению функции гениталий и близлежащих органов.

Богатая сеть кровеносных и лимфатических сосудов в этой области всегда таит в себе опасность распространения инфекции, если процесс не будет своевременно остановлен, но это же обстоятельство служит основой для быстрой регенерации при умелом лечении. Поэтому местное лечение ран после акушерско-гинекологических операций традиционно доминирует в комплексе лечебных мероприятий, проводимых при нагноениях. К сожалению, приходится признать, что акушеры-гинекологи в этом вопросе являются большими консерваторами, чем другие врачи-хирурги. Это объясняется ограниченностью процессов нагноения и характером вовлекаемых в нагноение тканей, при которых преобладает экссудация. Гинекологам редко приходится иметь дело с некрозом, казеозным расплавлением или грубым травматическим повреждением тканей. Поэтому реже возникает необходимость в поисках способов более интенсивного расщепления девитализированных масс в гнойной ране и совсем не приходится иметь дело с лечением ожогов и состояний после сложных реконструктивных операций, т. е. всех тех ситуаций, когда необходим современный арсенал интенсивного лечения таких больных.

Однако возрастающая частота нагноений в акушерской и гинекологической практике ставит на повестку дня вопрос о необходимости поисков таких средств лечения ран, которые бы отвечали современному представлению о сущности раневого процесса и при этом были бы легко доступны, просты в употреблении и достаточно эффективны.

### 3. Метод лечения ран, разработанный автором

Акушер-гинеколог в своей повседневной практике пользуется ограниченным числом лекарственных средств при лечении нагноений. Возможно, это связано с традициями и преемственностью, характерными для этой специальности. Большинство акушеров-гинекологов при лечении нагноений пользуются двумя группами лекарств. В дегенеративно-воспалительный период, а нередко и в течение первых двух фаз регенеративного периода, традиционно применяются тампоны с гипертоническим раствором поваренной соли.

Благоприятное действие гипертонического раствора хлористого натрия автор метода А. Райт объясняет осмотическим действием на скорость лимфооттока из раневой поверхности, благодаря чему ускоряется выведение наружу бактерий, их токсинов и продуктов распада. Вскоре, однако, было установлено, что гипертонический раствор хлористого натрия оказывает на рану не только осмотическое, но и химическое воздействие своими ионами, радикалами, валентностью, электрическими зарядами и другими свойствами. Уже в 1925 г. Л. Н. Поздняков на основании исследований немецких авторов и своих собственных пришел к заключению, что под воздействием катионов натрия происходят разрастание, разрыхление и разбухание грануляций, увеличение раневого секрета. Автор высказал мнение, что метод А. Райта требует осторожного и главное ограниченного во времени употребления. Однако это предупреждение услышано не было. В последующие годы выполнено немало работ, показывающих, что употребление гипертонического раствора хлористого натрия наряду с осмотическим дренированием раны вызывает и иные, отнюдь не благоприятные для регенерации изменения, которые тем сильнее выражены, чем дольше применяется этот метод. Экспериментальные исследования Г. П. Вуив и соавт. (1972) показали, что при микроскопии грануляций в процессе воздействия на них 10% раствора хлористого натрия уже через 2 ч после наложения повязки отчетливо выявлялся отек, который постепенно захватывал весь слой сосудистых петель. Ги-

дратация сосудистых петель, по мнению авторов, являлась следствием дилатации сосудов с явлениями стаза и периваскулярных кровоизлияний. В результате гидратации сосудистые петли отодвигались друг от друга. Жидкость, накапливающаяся в грануляционной ткани, тормозила интенсивность многих гистохимических реакций. Вывод, сделанный исследователями, весьма категоричен: «Мнение, что гипертонический раствор хлористого натрия увеличивает выделение раневого секрета, уменьшает отек с ускорением некролиза, не обосновано». Еще раньше И. В. Давыдовский (1949) и J. Lindner (1962) также высказывали мнение, что очищение раны есть не деятельность осмотического дренирования гипертонических растворов поваренной соли, а следствие некрологической работы протесолитических ферментов. Спорить тут не приходится, так как аргументы выдвинуты разными авторами и в разное время. Однако сами по себе факты еще никогда никого не убеждали. Несомненно, метод осмотического дренирования раны полезен — он составил целую эпоху в лечении гнойных ран. Кроме того, «этот препарат имеется всегда под рукой» (Губарев А. П., 1916).

Между тем, исходя из современных представлений о механизме воспалительной регенерации гнойных ран, представленных выше, и сопоставлении их с данными о действии гипертонического раствора поваренной соли на рану допускается возможность его применения с пользой для пациента лишь на определенном, очень коротком этапе дегенеративно-воспалительного периода. Длительное (свыше 4 дней) употребление солевых растворов, безусловно, тормозит скорость регенерации раны.

Другим средством лечения ран, получившим широкое распространение, является мазь Вишневского. В основе каждого болезненного процесса, по мнению А. В. Вишневского, лежит расстройство питания тканей, их дистрофия. Поэтому всякая неспецифическая терапия, направленная на устранение этой дистрофии, является по существу патогенетической. А. В. Вишневский считал, что инфекция в ране должна быть уничтожена тканью самой раны, прежде всего мезенхимой, которая представляет собой «основной плацдарм всех процессов борьбы организма

и его восстановления». Исходя из положения, что рана в своем развитии проходит такой же путь, как и воспаление, А. В. Вишневский ставил перед собой задачу найти такой метод лечения, который «неся в себе достаточно антисептических свойств, обеспечивал бы во всех стадиях течения раны наилучшее состояние ее трофики». Огромной заслугой А. В. Вишневского является и то, что он новаторски отнесся, казалось бы, к давно решенному вопросу дренирования раны. По его мнению, дренирование раны должно быть не только пассивным, но таким, при котором одновременно с удалением раневого отделяемого создавались бы условия для поднятия жизнедеятельности тканей и ускорения регенерационного процесса. Выдвинутое А. В. Вишневским и его школой понятие «активного дренажа» явилось качественно новым этапом в развитии вопроса о лечении ран. С точки зрения А. В. Вишневского, высоким требованиям активного дренирования ран «отвечают масляные антисептики — жидкие бальзамические мази и пропитанные ими марлевые тампоны». Автором была предложена жидкая мазь, состоящая из древесного дегтя (3 г), ксероформа (3 г) и касторового масла (100 г), которая, по мнению автора, обладает, во-первых, обезболивающим действием, во-вторых, — высоким и продолжительным бактерицидным действием в отношении аэробов и вегетативных форм анаэробов и, в-третьих, — высокими дренирующими свойствами.

Следует подчеркнуть, что А. В. Вишневский и представители его школы смотрели на предложенное им средство лечения ран с глубоким пониманием биологической сущности происходящих в ране процессов, несмотря на преувеличенную, на наш взгляд, оценку нервных механизмов в клеточных реакциях регенерации. Учитывая глубокое и комплексное действие предложенного метода на рану, А. В. Вишневский считал, что в этих условиях возможна активная хирургическая обработка раны. Медицинская практика в годы Великой Отечественной войны показала справедливость такого подхода к лечению ран. Однако дальнейшее развитие биологической, медицинской и смежных с ними дисциплин в последующие 30 лет привело к тому, что отношение к сложившейся концепции лечения ран во мно-

гом изменилось. Это касается не только глобальных вопросов раневого процесса и методов лечения сложных хирургических ран, но и ограниченных, чаще всего послеоперационных нагноений, к каковым относятся раны в акушерстве и гинекологии.

В течение длительного времени гипертонический раствор хлористого натрия и мазь Вишневского были основными средствами лечения этих ран. В последние годы прогресс медицины в какой-то степени коснулся и этой стороны акушерско-гинекологической практики. Появилось много новых мазей, составленных на основе антибактериальных препаратов, протеолитических ферментов (например ируксол) и других, рассчитанных на более интимное, стимулирующее действие. К последним относятся мази типа солкосерила. Это средство представляет собой депротеинизированный экстракт из крови телят, механизм действия которого направлен на активацию ретикулоэндотелиальной системы и окислительных процессов в ране. Солкосерил выпускается в двух видах: солкосерил-желе, рассчитанный на ускорение очищения раны от экссудата и девитализированных тканей, и солкосерил-мазь, рассчитанная на стимуляцию регенерации раны. Для профилактики нагноения ушитой раны, лечения ожогов, мелких кожных ран, трещин сосков широко применяются аэрозоли типа алазол, вилизоль, левовинизоль.

Лекарственные препараты данного типа еще только завоевывают свое место в клинике, но им, несомненно, принадлежит большое будущее. Современные тенденции лекарственной терапии ран свидетельствуют о том, что препараты, рассчитанные на регуляцию клеточных механизмов раневого процесса, со временем будут определять лечебную тактику. Клиническая практика успешного применения тех или иных средств опережает научное обоснование получаемого эффекта. Часто это служит мотивом для более интенсивных поисков в этом направлении.

Так произошло с инсулином. Теоретическое обоснование механизма действия инсулина как катализатора усвоения сахаров, на чем основывается лечение сахарного диабета, известно давно. Однако накопление знаний о природе сахарного диабета и углубление исследования

свойств этого гормонального препарата позволили с иных позиций взглянуть на сущность заболевания, с одной стороны, и на механизм действия инсулина в организме — с другой. Выяснилось, что инсулин действует в организме на уровне клеточных мембран. И его антидиабетический эффект объясняется не тем, что он катализирует сахара, а тем, что он как бы «открывает» клеточные мембраны для них. При диабете эта способность мембран утеряна. Клетки задыхаются от энергетического голода, буквально «плавая» во все возрастающем количестве горючего (сахаров), но не могут им воспользоваться. Только введение инсулина устраняет эту «скованность» мембран, после чего обменное равновесие в организме восстанавливается. Таким образом, неудовлетворенность клиницистов принятой теорией послужила основанием для усиления научных изысканий в этой области.

В хирургической практике издавна было известно, что орошение раневой поверхности инсулином вызывает ускорение роста грануляций и репарации раны в целом (Майстрах Е. В., 1960). Впервые наш интерес к инсулину был продиктован практическими соображениями — поиском средств ускорения заживления вялогранулирующей раны у больной, имевшей врожденную склонность к нагноениям. Весь небогатый арсенал средств желаемого эффекта не дал. И тогда случайное сообщение о поведении изолированной клетки в растворе глюкозы с инсулином нас заинтересовало. Успешное применение инсулина в этом конкретном случае в 1967 г. побудило нас предпринять поиск в трех направлениях. Во-первых, решили выяснить оптимальную среду «окружения» инсулина, при котором он лучше всего проявляет свой стимулирующий регенерацию эффект. Ведь все последующие случаи использования инсулина для ускорения регенерации отчетливо демонстрировали его эффективность. Во-вторых, нужно было найти более действенную форму употребления этого препарата, чем орошение или примочки. Это непростая задача, так как лекарственная форма при лечении ран будет тогда эффективна, если она обладает разносторонним действием на протяжении всех основных этапов раневого процесса. В последующем эта мысль была достаточно четко



сформулирована на I Всесоюзной конференции по ранам и раневой инфекции в 1977 г. В. С. Песчанским и соавт.: «... ясно, что изолированная стимуляция одних механизмов раневого процесса в ущерб другим может привести к их дискорреляции во времени и, в конечном счете, не дать положительного эффекта».

В-третьих, нужно было попытаться объяснить механизм действия инсулина на рану. Иначе невозможно обосновать целесообразность применяемого лечения. В данном случае теоретическое осмысление происходящего в ране под действием инсулина было как бы вторичным по отношению к первым двум направлениям поиска. Объясняется это тем, что практикующий врач может вторгаться в теоретические разделы физиологии и медицины лишь путем анализа и сопоставления литературных источников со своими практическими наблюдениями.

Этот путь, на наш взгляд, оказался плодотворным. К 1973 г. у нас сложилась в общих чертах пропись мази, основанной на мембранном эффекте действия инсулина в отношении клеток раневой поверхности. Такой эффект был отмечен ранее у клеток крови, клеток фибробластического ряда, жировой и мышечной ткани, эпителиальных клеток (Генес С. Г., 1963; Трумэн Д., 1976). Углубленные исследования свойств инсулина, его биологической сущности привели многих авторов к интересным данным. Выяснилось, что действие инсулина в организме на обмен веществ более сложно и многообразно, чем считалось ранее. Сейчас уже твердо установлено, что инсулин является универсальным анаболическим гормоном, действующим на клеточном уровне. Он стимулирует в клетках биосинтез белка, углеводов, жиров (Ренолд А., Уайнгрэд А., 1964; Cohen M. et al., 1971; Wang S. et al., 1971).

В последние годы в механизме действия инсулина на эффекторную клетку многое прояснилось. Так, например, установлено, что инсулин оказывает на клетку следующие влияния: во-первых, усиливает транспорт сахаров, аминокислот и ионов через клеточную мембрану, во-вторых, стимулирует биосинтетические процессы в клетке, в-третьих, снижает катаболическое действие других гормонов (стероидные гормоны, катехоламины, гор-

мон роста и т. д.). Эти три типа независимых и самостоятельных влияний в совокупности дают универсальный анаболический эффект действия инсулина в клетке (Woll J. et al., 1964; Ильин В. С., 1969; Старосельцева Л. К., 1973).

Единого представления о действии инсулина, объясняющего все стороны анаболического эффекта его в организме, еще нет. Существуют две теории: гексокиназная (химическая) и мембранная, или физико-химическая (Ильин В. С. и соавт., 1956 а, б; Левин Р. и соавт., 1964). По первой теории инсулин снимает торможение активности гексокиназы гормонами гипофиза и коры надпочечников. Согласно второй теории инсулин влияет на систему переноса субстратов через клеточную мембрану. Вторая теория за последние годы получила такое большое количество подтверждающих ее фактов, что сейчас мембранную теорию действия инсулина следует считать доказанной (Гацко Г. Г., 1975).

Согласно этой теории первичным местом действия инсулина являются мембраны клеток. Рецепторы клеточных мембран обладают высокой чувствительностью к инсулину. При взаимодействии с ним срабатывает сигнал «узнавания» импульсов из внешней среды с последующей передачей их стимулируемыми системам. Это ускоряет транспорт веществ через мембраны и активность ферментов мембран внутри клеток. Экспериментально доказано наличие рецепторов инсулина в мембранах жировых клеток, клетках мышечной ткани, эпителия, фибробластах и лимфоцитах (El-Allawy R. et al., 1972; Renner R., 1973; Gavin J. et al., 1972, 1973).

Имеются различия в механизме действия инсулина на жировые и мышечные клетки. Предполагается, что жировая ткань является одним из важнейших мест приложения действия инсулина в организме. Здесь он стимулирует как перенос субстратов через клеточные мембраны, так и внутриклеточный метаболизм их, причем для инсулина характерна прямая стимуляция липосинтеза и синтеза ферментов в жировой ткани. Добавление к среде, содержащей инсулин, глюкозы усиливает действие гормона на жировую ткань (Moskowitz J. et al., 1969; Glieman J., 1969; Rous S. et al., 1969).

Столь же велико влияние инсулина на мышечную ткань, однако характер взаимодействия инсулина с мышечными клетками иной, чем с жировой тканью. Инсулин обладает способностью проникать через мембраны внутрь клеток и связываться с клеточными органеллами. Причем в отношении мышечной ткани допускается вероятность действия инсулина в комплексе с мышечными рецепторными белками в качестве специфической структурной единицы (Rodbell M., 1966). Возможно, этим объясняется то, что одной из особенностей мышечной клетки является высокая способность ее поглощать глюкозу. Такая же способность наблюдается и при изучении культуры фибробластов. Причем фибробласты могут пройти через множество клеточных делений и сохранить при этом характерную морфологию, а также способность секретировать коллаген. При этом наряду с усилением трансформации фибробластов увеличивается их активность. В отношении эпителиальных клеток четко установлено, что инсулин стимулирует их деление (Трумэн Д., 1976). Такое сходство ответных реакций клеток, различных по своей тканевой принадлежности, косвенно подтверждают гипотезы, согласно которым фибробласты, эпителиальные, эндотелиальные, мышечные и жировые клетки могут возникать из общей клетки предшественника (Васильев Ю. М. и соавт., 1981). Говоря об инсулине, следует подчеркнуть, что функциональная активность этого гормона проявляется только после соединения его с тканью. Тканевая фиксация инсулина происходит быстро. По данным У. Стэди (1964), 10-секундного контакта ткани с инсулином достаточно для проявления функциональной активности гормона. Именно быстрота стимулирующего влияния инсулина на транспорт и последующую утилизацию глюкозы в тканях определяет гипогликемический эффект при его передозировке. Интересно, что ткани старых животных обладают повышенной чувствительностью к инсулину: они отвечают выраженной, специфической для инсулина обменной реакцией на более низкие концентрации гормона. По данным Г. Г. Гацко (1975), такое увеличение чувствительности тканей к инсулину в процессе старения организма закономерно и физиологически объяснимо с позиций концепции В. В. Фролькиса (1970) о по-

степенном ослаблении нервных влияний на ткани и повышении чувствительности их к гуморальным факторам. Для нас эти исследования геронтологов важны по следующим причинам. Общеизвестно, что оперативные вмешательства, предпринимаемые у больных в пожилом и старом возрасте, опасны в отношении нагноения раны. При возникновении нагноений возрастной фактор имеет значение для скорости заживления ран. Однако при употреблении мази, в основе которой лежит эффект действия инсулина, мы не замечали, чтобы раны в послеоперационном периоде у старых женщин заживали медленнее, чем у молодых.

Говоря о специфическом влиянии инсулина на целый ряд тканей и клеток организма, отмечая высокую скорость ответных реакций, мы считаем нужным остановиться на механизме этого действия. Выше было сказано, что мембранная теория действия инсулина в настоящее время наиболее признана, и почти все факты интимного взаимодействия гормона с рецептором свидетельствуют в ее пользу. Что же имеется в виду в данном случае, когда говорят о мембранах и мембранном действии инсулина?

Основной функцией мембран в клетках является их участие в преобразовании и обмене энергии клетки с окружающей средой. Скорость процессов размножения клеток прямо связана с интенсивностью окислительных реакций в липидах. Важной гомеостатической функцией клеточных мембран является транспорт ионов молекул «по течению» и «против течения». «По течению (под гору)», т. е. активный транспорт, сейчас принято рассматривать на модели ионного канала. Транслокация ионов в таком канале требует затрат энергии. Поэтому для «закачивания» ионов через мембрану необходимо участие переносчиков. Механизм этого участия сложен. Для большинства веществ плазматическая мембрана служит просто барьером, ограничивающим их движение. Однако для некоторых веществ, имеющих особое значение в метаболизме клетки, таких как сахара, аминокислоты и некоторые ионы, роль плазматических мембран более специфична и в силу этого мембрана не является барьером. Облегченный путь через мембраны здесь осуществляется «по течению» и процесс этот на-

зывается еще облегченной диффузией. Доказано, например, что облегченная диффузия глюкозы и ряда связанных с ней веществ в мышечную и жировую ткань происходит в результате инъекции инсулина. То же можно сказать в отношении плазмы и форменных элементов крови. Инсулин оказывает двойное действие на кинетику чувствительных к нему систем транспорта глюкозы, увеличивая его при необходимости в 3 или даже 4 раза. При различных заболеваниях, например, нагноениях и связанной с этим гипоксией клеток раневой поверхности большая часть функции мембран расстраивается. Подавляются эндоцитоз (включая фагоцитоз), синтез, хранение и секреция из клетки проколлагена и метаболитов (Финеан Дж. и соавт., 1977; Ларионов Г. М. и соавт., 1982). Однако скорость поглощения глюкозы в клетке при этом не меняется, а для жировой ткани даже характерно ее увеличение, если в среду добавляется плазма крови. С увеличением скорости поглощения глюкозы транспорт ее с помощью переносчика, который имеет место в обычных условиях наравне с транспортом «по течению», почти полностью замещается в экстремальных ситуациях облегченной диффузией (Гацко Г. Г., 1979). И это очень важно.

Для поддержания жизни в тканях и осуществления защитных и регенеративных процессов в ране требуется большое количество энергии, которое в условиях нагноения и произвола деструкции в начальный период раневого процесса нельзя получить аэробным путем. Именно этой биологически необходимой задаче отвечает факт переключения метаболических путей в клетках раневой поверхности с аэробного окисления на гликолиз и пептозный цикл (Шимкевич Л. Л., 1977). В таких экстремальных условиях облегченная диффузия глюкозы и связанных с ней биологически активных веществ через мембраны в клетки раны диктуется жизненной необходимостью и посредники при этом только тормозят дело. В этих условиях скорость поглощения глюкозы лейкоцитами и клетками гранулярного ряда резко увеличивается. При этом клетки гранулярного ряда, т. е. те, которые осуществляют регенерацию тканей, депонируют глюкозу в большей степени, чем лимфоциты и фагоциты (Верещагина Г. В., 1969). По мере стиха-

ния воспаления и завершения регенерации status quo восстанавливается, и транспорт веществ «по течению» вступает в динамическое равновесие (в отношении глюкозы) с транспортом при участии переносчиков. Таким образом, анализируя роль инсулина в биохимических реакциях, трудно не согласиться с Л. Д. Лиознером (1977), который подчеркивал, что для нормальной регенерации присутствие в организме достаточного количества инсулина совершенно необходимо.

Интересные сами по себе данные об участии инсулина в реализации разнообразных реакций защиты при экстремальных ситуациях в организме, в частности, при нагноениях, не стали бы предметом подробного обсуждения, если бы не три обстоятельства. Первое — участие инсулина в клеточных реакциях раневого процесса, второе — роль этих клеточных реакций (в первую очередь лейкоцитарных) в воспалительной регенерации. И, наконец, третье обстоятельство, вытекающее из первых двух: свой метод лечения мы строим в расчете на участие инсулина в этих воспалительных репаративных трансформациях клеток. Выше, при анализе современного состояния раневого процесса, мы говорили о том значении, которое придается клеточным реакциям современными исследователями. Исключительна роль клеточных реакций в образовании и трансформации грануляционной ткани. Поверхностный слой сосудистых петель отчетливо вырисовывается в ране уже на 5—7-й день после травмы (Аничков Н. Н. и соавт., 1951). Каждая сосудистая петля грануляционной ткани окружена значительным числом полиморфноядерных лейкоцитов, непрерывно поступающих из этой капиллярной системы раны. Следовательно, сосудистые петли и окружающие их лейкоцитарные, мононуклеарные и некоторые другие клетки (в том числе и эритроциты) составляют в основном элементы поверхностного слоя формирующейся грануляционной ткани. Из-за активного в этот период воспаления наступает некроз многих капилляров. Мертвые участки этих сосудистых петель отторгаются и становятся частью лейкоцитарно-некротического вала, играющего роль одновременно и барьера при проникновении инфекции, и ее коллектора (до определенного предела), обладающего протеолитической активностью за

счет фрагментов гибнущих лейкоцитарных клеток. Если гомеостатическое равновесие не нарушится и деструктивный процесс будет остановлен, восстановление этих сосудистых образований произойдет за счет подлежащего слоя вертикальных сосудов грануляционной ткани («слой собственно грануляционной ткани» по Аничкову с соавт.). Вокруг этих сосудов группируются фибробласты, которые по мере очищения раны перемещаются вверх, образуя созревающий слой грануляций. Этот созревающий слой замещает лейкоцитарно-некротический вал, что обуславливает переход воспалительно-некротической части раневого процесса в регенеративную. Созревающая соединительная ткань характеризуется разнообразным клеточным составом, где наряду с фибробластами постоянно присутствуют мелкие, одноядерные блуждающие клетки, макрофаги, эозинофильные лейкоциты и тучные клетки. По мере роста и созревания грануляций количество фибробластов все увеличивается и между ними появляются коллагеновые волокна. Со временем коллагеновые волокна начинают доминировать и образуется фиброзная ткань. По мере заживления раны капилляров в ней становится все меньше и меньше, слой вертикальных сосудов почти исчезает вовсе и в соответствии с этим количество элементов лейкоцитарного инфильтрата и соединительнотканых клеток уменьшается. Образуется рубцовая ткань.

Таким образом, исходя из данных о строении гранулирующей раны процесс восполнения раневого дефекта можно считать результатом секреторной деятельности и трансформации молодых клеток, окружающих сосуды. Этому представлению о заживлении ран в наше время невозможно противопоставить другую точку зрения (Макаров М. С., 1975).

Однако здесь есть еще одно обстоятельство, играющее огромную роль в воспалительной регенерации и таящее в себе большие потенции, которые, на наш взгляд, прежде всего следует учитывать при решении задачи ускорения заживления ран. Обстоятельство это заключается в том, что прослеживается явная связь между появлением в окружении сосудов нарождающихся грануляций молодых клеточных элементов будущей соединительной ткани и многочисленными элементами

белой крови, эмигрирующими через стенку сосуда и всегда окружающими каждый капилляр гранулирующей раны.

В начальный период воспаления нейтрофильные лейкоциты составляют 98 или даже 100% клеточного состава воспалительного экссудата. Вскоре после прихода к месту воспаления лейкоциты начинают претерпевать различные изменения. На первом этапе имеет место гибель большей части оказавшихся здесь сегментоядерных лейкоцитов. Это объясняется тем, что они первыми и в наибольшем количестве оказываются в очаге воспаления. Деструктивный процесс затрагивает и другие клеточные элементы, появляющиеся вслед за лейкоцитами в очаге воспаления. На 2—3-й день в мазках-отпечатках из раны видны разрушенные тканевые элементы, лимфоциты и макрофаги. Чем ближе оказываются клеточные элементы к очагу воспаления, тем большее число их погибает. Гибель лейкоцитов и других клеточных элементов на первом этапе воспаления понятна, так как этот период характеризуется расстройством кровообращения, гипоксией клеток и некрозом тканей различной степени, зависящей от многих обстоятельств, в том числе от остроты воспаления и качества предупредительных и лечебных мероприятий.

Однако гибель, а точнее разрушение или дегенерация лейкоцитов, воспринимаемая нами как факт при оценке цитологических мазков, с общебиологических позиций может быть воспринята не так однозначно. Жизнь каждой клетки сложна и многообразна в своих морфологических проявлениях. «Даже такие, казалось бы, очевидные подтверждения ее смерти, как фрагментация и распад ядра с одновременной гибелью оболочки, цитоплазмы, оказались весьма распространенными в природе способами размножения» (Макаров М. С., 1975). Если посмотреть с этих позиций, то ситуация может быть оценена иначе. Разрушение цитоплазмы лейкоцитов, выделение в рану значительного количества протеолитических ферментов биологически оправдано. Но сохранившееся при этом ядро клетки с нормальной структурой и всеми признаками способности к росту, которые выявляются при цитологических исследованиях, заставляют исследователей быть осторожными в оценке.



Ведь аналогичные процессы в зоологии и микробиологии давно известны и оцениваются с позиций размножения путем дробления. Наверное, подобные процессы в жизнедеятельности клеток у позвоночных организмов можно попытаться также оценить с этих позиций, тем более, что основа их едина для всего живого и растительного мира.

На основании вышесказанного становится понятным, почему при разрушении цитоплазмы лейкоцитов ядро их сохраняется и даже обогащается хроматином в самый разгар деструкции. Кроме того, выясняется, что выход в рану из цитоплазмы большого числа протеолитических ферментов может иметь двойное назначение — растворение девитализированных элементов раны и содействие дальнейшему аутолизу цитоплазмы клетки, которые аналогичны таковым в процессе размножения у одноклеточных и многоклеточных животных. Впервые обратил внимание на это в своих исследованиях по цитологии раневого процесса М. С. Макаров. Эти оригинальные исследования, подкрепленные большим количеством экспериментальных наблюдений, мы полностью разделяем, ибо теоретические предположения М. С. Макарова хорошо укладываются в рамки тех клинических наблюдений, которые мы проводили при разработке и внедрении своего метода, родившегося под влиянием его идей.

По мнению М. С. Макарова, изменение лейкоцитарной клетки после действия ее собственных ферментов и всего неблагоприятного окружения не может быть оценено как дегенерация и гибель. Зернистый лейкоцит, который аналогичен нейтрофилу крови, при аутолизе цитоплазмы не гибнет, как это обычно представляется, а вступает в новый цикл своей жизнедеятельности, где сохранившееся ядро обогащается хроматином, интенсивно окрашивается, растет и из него образуются комплексы ядер с большим или меньшим количеством новой базофильной цитоплазмы. В течение некоторого времени эти группы обогащенных и разросшихся ядер располагаются в «связке» друг с другом за счет коротких перемычек или, наоборот, amitotически делятся. Одно это обстоятельство, при котором разросшиеся комплексы ядер, окруженные цитоплазмой, изобилуют в хорошо зажи-

вающей ране, а на поверхности грануляций оказываются основными клеточными элементами начального слоя регенерата, говорит в пользу того, что эти «разбухшие ядра», «дегенерация» и тому подобные определения должны быть восприняты критически. Не являются дегенеративными, как это представляется при первом впечатлении, увеличившиеся, с сохраняющейся или растворяющейся в них специфической зернистостью нейтрофилы, так как подобные внешние дегенеративные проявления есть ни что иное, как предстартовая позиция в процессе долгого пути превращения нейтрофила в совсем новые клеточные формы. Такая трансформация нейтрофилов, по данным М. С. Макарова, может осуществляться двумя путями.

Первый путь — моноцитойдный путь нейтрофильных лейкоцитов. В течение первых 3-х дней раневого периода в ране преобладают полиморфноядерные лейкоциты как с выраженной нейтрофильной зернистостью, так и с небольшим количеством зернистости или вовсе без нее. В экссудате в разгар воспаления преобладающей формой являются лейкоциты, совсем не имеющие специфической зернистости. Цитологические исследования таких лейкоцитов выявляют разнообразие их форм по базофильности, окраске их цитоплазмы как с точки зрения ее интенсивности, так и распространенности в цитоплазме, начиная от незначительных участков до клеток с сегментированным ядром и полностью базофильной цитоплазмой. В таких лейкоцитах наряду с базофильностью цитоплазмы имеет место изменение в сегментированном ядре — увеличение сегментов, сближение их и даже слияние друг с другом («агломерация» по М. С. Макарову). При дальнейшем наблюдении за трансформацией этих лейкоцитов отмечаются рост и преобразование ядра, которое приобретает округлую или овальную форму, без следов сегментации. Затем в нем начинает меняться внутренняя структура. Этот процесс преобразования нейтрофилов носит название моноцитойдного пути развития. Интенсивность преобразования нейтрофилов в моноцитойдные формы клеток в период воспалительной стадии заживления раны весьма переменна у разных больных. Процесс преобразования более выражен у пациентов с бла-

гоприятным течением острого воспаления в ране и отсутствует при ареактивности и нарастающей деструкции в ране. При задержке процессов воспаления для очищения раны от девитализированных элементов образование макрофагов (т. е. функционирующих клеток моноцитоидного типа) происходит весьма интенсивно. Увеличение количества макрофагов, поступающих в рану при хроническом течении процесса, соответствует потребностям организма в очаге воспаления.

Значительно реже наблюдается образование моноцитов (макрофагов) из лимфоцитов. Такой путь образования моноцитоидных клеток известен давно, еще из наблюдений А. А. Максимова (1928), А. Д. Тимофеевского (1934), А. А. Заверзина (1945) и других авторов.

На родство моноцита с нейтрофильной клеткой указывает также активная фагоцитарная функция обоих элементов, достигающая у моноцита и моноцитоидной клетки наибольшего развития. Образовавшиеся моноциты в ране продолжают фагоцитарную деятельность нейтрофилов, однако она у них более сильно выражена, так как эти клетки в состоянии переваривать не только большое число бактерий, но и частицы мертвых тканей, и фагоцитарная деятельность моноцитоидных клеток (или макрофагов Мечникова) очень интенсивна в первой фазе раневого процесса. Поэтому ускорение трансформации нейтрофилов по моноцитоидному пути, если это будет иметь место в ране, будет способствовать более быстрому переходу раневого процесса из дегенеративной стадии в регенеративную.

По мере очищения раны в период созревания грануляционной ткани моноцитоидные формы продолжают свой рост и развитие, благодаря которым переходят на качественно новую ступень — в клетки нарождающейся соединительной ткани, так называемые полибласты, гистиоциты, мононуклеарные элементы. Свое развитие эти клетки заканчивают, преобразуясь в фибробласты, фиброциты, т. е. клетки соединительной ткани в период ее активного формирования (рис. 6).

Однако в экссудате первых дней нагноения, кроме зернистых сегментоядерных лейкоцитов, нередко отмечаются палочкоядерные зернистые лейкоциты, юные формы, миелоциты, промиелоциты и гемоцитобласты —

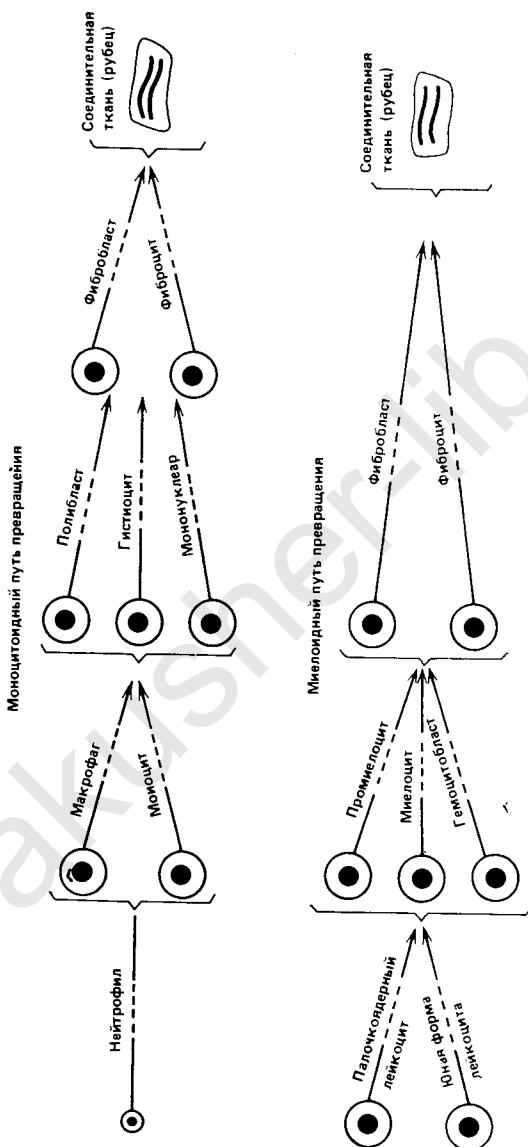


Рис. 6. Схема трансформации лейкоцитов в соединительную ткань при воспалительной регенерации раны

т. е. весь ряд так называемого «миелоидного кроветворения» (Макаров М. С., 1975).

Наличие миелоидных элементов в местах воспалительной регенерации было замечено еще Вихровым. Считается, что появление миелоидных элементов в ране есть одно из проявлений в организме так называемого «экстрамедуллярного кроветворения» (Давыдовский И. В., 1924; Разумов М. И. и соавт., 1951 и др.). В цитологических исследованиях, проведенных М. С. Макаровым, установлено, что наряду с элементами так называемого «гранулопоза» в ране, начиная от палочкоядерных и юных элементов, вскоре появляются промиелоциты и гемоцитобласты, которые занимают свое место наряду с другими клетками регенерата. Так начинается второй путь трансформации лейкоцитов — миелоидный путь трансформации нейтрофильных лейкоцитов. Появившиеся в ране клетки миелоидного рода начинают изменяться. При типичном для них ядре они приобретают отростчатую форму, что сближает их с клетками соединительной ткани. Этот процесс, наблюдаемый в гранулирующей ране, был подтвержден М. С. Макаровым при культивировании элементов костного мозга. И в этих случаях все элементы костного мозга превращались в соединительнотканые. Почасовые цитологические исследования раны доказали бесспорность дифференцировки миелоидного ряда элементов костного мозга в соединительнотканые. При этом выяснилось, что полиморфноядерный лейкоцит является наиболее недифференцированной клеткой по сравнению с миелоцитом, промиелоцитом и тем более гемоцитобластом.

Изучение элементов фибробластического рода в культурах показывает, что элементы белой крови представляют собой недифференцированные формы. Это имеет важное значение при решении вопроса о том, каким путем идет рост грануляционной ткани и превращение ее в соединительнотканый рубец. Вопросы клеточной трансформации в период роста организма, физиологической и репаративной регенерации стали интересовать морфологов недавно. До этого механизмом размножения при этих процессах принято было считать не прямое деление клеток, или митоз. Сущность митоза состоит

в делении ядра клетки с последующим образованием двух клеток. Несмотря на всю важность митоза при росте и репродукции организма, было замечено, что при интенсивном росте ткани, в частности при заживлении раны, этот вид деления встречается не так часто, чтобы считать этот способ роста типичным для воспалительной регенерации. Даже на ранних стадиях эмбриогенеза куриного зародыша подмечено отставание митотической активности от количественного нарастания клеточных элементов (Щелкунов С. И., 1971). При цитологических исследованиях гранулирующих ран митотического деления клеток не было обнаружено ни в фазе экссудаций, ни в фазе дегидратации, когда происходило интенсивное наращивание грануляционной ткани. Это позволило с уверенностью предположить, что «увеличение массы морфологических элементов хотя бы в пределах одной ткани, например, соединительной, можно только при условии признания и другого способа деления — амитоза, а также преобразование одних клеточных элементов в другие» (Макаров М. С., 1975). Все сказанное вступает в противоречие с казалась бы утвердившимся положением К. Petera (1924), согласно которому «работающая клетка не делится, а делящаяся не работает».

В исследованиях последних лет выявлено амитотическое деление или готовность к нему лейкоцитарных клеток при их преобразовании в соединительнотканые вплоть до фибробластов и фиброцитов. Поскольку маловероятно, чтобы амитоз в специализированных клетках возникал первично (трудно представить его биологическую необходимость), остается предположить, что амитоз у фибробластов и фиброцитов является продолжением этого процесса, начавшегося у менее зрелых клеток (нейтрофилы, палочкоядерные и юные формы лейкоцитов). Это предположение подтверждается и тем, что наращивание грануляционной ткани происходит в верхних ее слоях, образованных за счет недифференцированных клеток. Образующийся слой дифференцированных клеток смещается в более глубокие пласты грануляционной ткани и постепенно деградирует в основное вещество.

Если процесс трансформации лейкоцитов начнется на ранней стадии раневого процесса достаточно активно, кинетика трансформации получит достаточное ускорение. При этом наше воздействие на скорость преобразования на всем пути перехода лейкоцитарных клеток в соединительнотканное должно быть постоянным. Тогда мы сможем управлять скоростью репаративной регенерации (рис. 6).

Из рис. 6 видно, что стимуляция трансформации лейкоцитов в ране при моноцитойдном и миелоидном путях целесообразна на всех этапах раневого процесса, причем на начальных этапах даже важнее, чем на последующих, когда условия жизни клеток в ране и без того улучшаются, а цепь каскадных реакций трансформации лейкоцитов в соединительную ткань уже началась.

Мы уже говорили о том, как многогранен раневой процесс, поэтому лечение ран требует поиска разнообразных, в том числе очень сложных и дорогостоящих средств. Однако большую часть ран общехирургического профиля и практически все раны в акушерстве и гинекологии можно лечить более простыми в производственном отношении средствами. Необходимо лишь, чтобы они оказывали на рану комплексное действие: противовоспалительное, дегидратирующее, некролитирующее и при всем этом стимулировали непосредственно репаративные процессы в ране. Препараты такого типа являются насущной потребностью медицинской практики, так как «в современных условиях антибиотики теряют свое значение при местном применении» (Дацинко Б. М., 1982).

Наш метод лечения исходит из указанных требований. Основным препаратом является составленная нами мазь следующего состава: *Campharae tritae*—0,8; *Insulini*—5 мл (200 ЕД); *Sol. Glucosi 40%*—20 мл; *Sol. Riboflavini 0,02%*—2 мл; *Sol. Acidi ascorbinici 5%*—4 мл; *Lanolini anhydr.*—80 мл. Основным компонентом мази является инсулин. Именно поэтому мы привели современное представление о биологической сущности этого анаболического гормона.

В основе метода используется свойство инсулина способствовать ускорению клеточных превращений в ране,

отчасти благодаря которым деструктивный процесс сменяется репаративным и образуется соединительнотканый рубец. Остальные компоненты мази дополняют, усиливают действие инсулина. Среди них первое место отведено глюкозе. Дело в том, что лейкоцитарная клетка способна быстро переходить на анаэробный путь жизнеобеспечения лишь тогда, когда, с одной стороны, она будет иметь в своем распоряжении достаточный запас энергии (лучше всего глюкозы), а с другой — возможность пользоваться этим запасом с нужной скоростью. Эта потребность обеспечивается облегченной диффузией.

Вводя в состав мази глюкозу, мы исходили не только из этих соображений, хотя они и легли в основу нашего метода. Намереваясь использовать стимулирующее клеточную дифференцировку действия инсулина как можно раньше, мы должны учитывать и другие, отнюдь не благоприятные стороны воспалительно-деструктивного процесса. Поэтому лечебное средство должно обладать комплексным и в первую очередь дегидратирующим свойством в отношении раны и при этом не способствовать усилению воспаления.

В этом отношении у нас не было опасения, так как действие сахаров на рану испытывалось на протяжении веков. Еще в древнем Египте было известно, что сахар и мед противодействуют гниению, а сахарный сироп является хорошим консервантом.

В 1874 г. Бильрот обратил внимание на то, что при применении сахара щелочное отделяемое раны приобретает кислую реакцию. Он предсказывал этому факту большую роль в лечебной практике, так как одновременно выяснил, что в кислой среде бактерии не размножаются. Однако это наблюдение и предсказание Бильрота было забыто на долгие годы. В 1916 г. Магнус исследовал осмотическое действие сахара и его влияние на рост патогенных микроорганизмов. Он пришел к выводу, что исчезновение патогенных микроорганизмов при лечении сахаром связано в первую очередь с изменением кислотно-щелочного равновесия среды, а также с направлением осмотического тока из раны в повязку. Для достоверного выявления осмотического действия сахара Магнус проделал такой эксперимент.



Он вшил кусок сахара массой 5 г под кожу кролику. Сахар растворился через 35 мин, а на его месте появился отек величиной с блюдце. Таким образом было наглядно продемонстрировано сильное осмотическое действие сахара.

В 1939 г. М. П. Соколовский, автор концепции о воспалении как процессе, связанном с набуханием тканей, рекомендовал лечить инфицированные раны гипертоническими (20—50%) растворами тростникового сахара. Он экспериментально показал, что раствор сахара наиболее безвреден для тканей и способен вызывать в воспаленных тканях процесс «отбухания». Это дало основание М. П. Соколовскому считать сахар одним из наиболее активно действующих противовоспалительных средств неспецифической терапии. Почти одновременно, в 1941 г., было опубликовано экспериментальное исследование Я. И. Липского, в котором он пришел к следующим выводам относительно действия гипертонического раствора сахара на рану: во-первых, он значительно повышает «секрецию» раны, во-вторых, обладает дегидратационными и дренирующими свойствами, в-третьих, увеличивает содержание молочной кислоты и влияет на активное изменение реакции среды в сторону окисления, в-четвертых, обладает бактерицидными свойствами, в-пятых, способствует отторжению некротических тканей и растворению фибрина и, наконец, гипертонический раствор сахара не травмирует клетки.

Сравнивая течение экспериментальной раны под действием гипертонического раствора хлористого натрия и сахара, Я. И. Липский пришел к выводу, что эффективность последнего в фазе гидратации выше, чем у солевых растворов, а способность его не травмировать клетки по мнению автора выгодно отличает гипертонический раствор сахара от аналогичного раствора хлористого натрия тем, что позволяет использовать его на протяжении всего раневого процесса.

После Великой Отечественной войны наступила эпоха «лечения воспалительных процессов и ран по Вишневскому».

Мы сознательно сделали этот экскурс в историю медицины, чтобы в первую очередь отдать дань памяти тем, кто своей пытливей мыслью не давал угаснуть вере

в силу анаэробного гликолиза. Опыты, наблюдения, размышления предшествующих поколений, обогащенные новейшими теоретическими знаниями, составляют медицинскую практику сегодняшнего дня и, возможно, послужат отправной точкой для новых поисков. С другой стороны, нам хотелось подчеркнуть, что такой подход к делу лечения ран есть закономерный этап в развитии учения о ранах.

Роль витамина С в раневом процессе была нами уже освещена. Следует лишь добавить, что мы рассчитываем не только на каталитические свойства аскорбиновой кислоты при секреции проколлагена и трансформации его в коллаген. Аскорбиновая кислота наряду с глюкозой придает мази ту кислотность, которая имеет значение с антибактериальной, а значит и противовоспалительной точки зрения.

Рибофлавин (витамин В<sub>2</sub>) включен в состав мази по двум причинам. Во-первых, он пролонгирует и усиливает действие витамина С, во-вторых, сам обладает достаточно уникальными свойствами. При поступлении в организм витамин В<sub>2</sub> взаимодействует с АТФ тканей и в результате имеющей место при этом биотрансформации входит в состав коферментов флавин-протеинов, участвующих в переносе водорода и регулирования окислительно-восстановительных процессов. Рибофлавин сам непосредственно участвует в реакциях углеводного, белкового и жирового обменов (Машковский М. Д., 1978). Все сказанное побудило нас включить рибофлавин в непосредственное «окружение» инсулина при составлении мази и отработке метода уже на самом первом этапе в 1973 г.

Еще один компонент мази — камфора растертая — привлекла наше внимание следующими свойствами: во-первых, обладает приятным, сильным, перебивающим другие, в частности гнилостный, запахом леса. Во-вторых, при нанесении на кожу она оказывает глубокое и мягкое раздражающее действие. В-третьих, местное употребление камфоры вызывает и обезболивающий, и охлаждающий эффект. Последнее свойство камфоры широко используется в парфюмерной промышленности.

Антисептическое свойство порошка камфоры широко используется при местном лечении ран, однако нас в

первую очередь привлекло в камфоре ее глубокое мягкое и длительное раздражающее действие. Раздражение раневой поверхности, на наш взгляд, необходимо как фактор, вызывающий гиперемию стенок раневой поверхности, выход в рану лейкоцитарных клеток, а затем образование широкой сети капилляров, с которых и начинается рост грануляционной ткани. Следовательно, камфора, помимо косметических свойств, своим местным раздражающим действием вызывает цепную реакцию тех клеточных превращений, которые приводят к заживлению раны. Таким образом, мазь составлена нами из известных фармакологических препаратов, механизм действия каждого из которых в отдельности обладает такими качествами, которые в совместимой комбинации образуют новое средство лечения с комплексным действием на рану. Оно заключается в следующем: 1) активный дренаж, позволяющий применять мазь с первых дней нагноения; 2) легкое раздражение тканей как стимулятор притока крови и врастания капилляров в рану; 3) главное действие мази, связанное с инсулином. Инсулин, соприкасаясь с клетками раны, проводит через клеточные мембраны внутрь клеток глюкозу и витамины С и В<sub>2</sub>, в связи с чем внутри клеток происходит прямая качественная их утилизация. В результате клетки начинают свою трансформацию, производя при этом и секретируя в рану коллаген. Начинается заживление раны с одновременным удалением экссудата и некротических масс.

Следует подчеркнуть, что в современных условиях госпитализма и связанного с ним ослабления эффекта местного действия антибиотиков стремление к регенерации (с самого начала деструктивного процесса) вначале на ограниченном участке, а затем, по мере очищения раны, на всей ее поверхности с максимальным ускорением каждого из периодов раневого процесса представляется нам реальным выходом из того трудного положения, в котором сейчас оказались хирурги.

Стремясь к ранней регенерации сначала хотя бы ограниченного количества клеток среди обширного поля девитализированных, отторгающихся тканей и экссудата, мы исходим из того постулата, что регенерация и деструкция являются полярными по своей сути явлениями

в жизни организма. Появление регенерирующих клеток в ране (при условии действия прочих слагаемых местного и общего лечения больного) означает, что уже появился еще слабый барьер на пути разрушения. И чем активнее будет регенерация, тем больше она «отвоюет» территории, тем быстрее инфекция в ране приобретет латентный характер. Такой поворот событий будет означать прежде всего то, что воспалительный процесс остановлен и опасность генерализации инфекции миновала. Кроме того, локализация процесса позволяет в более спокойных условиях завершить очищение раны и ее репарацию. При этом мы не имеем в виду те раны, где обширные участки некроза требуют хирургического удаления, а регенеративный период лучше всего проводить с наложением вторичных (сближающих) швов. В акушерско-гинекологической практике такие ситуации возникают редко. Комплексное действие мази приводит к тому, что лейкоцитарные клетки начинают свою трансформацию, производя и секретируя в рану коллаген почти одновременно с ее очищением. В результате этого происходит как бы совмещение регенеративного и дегенеративно-воспалительного периода, и рана очень быстро по мере ее очищения заполняется грануляциями. Мы уже говорили о комплексном подходе к лечению ран, однако объем назначаемого лечения, его продолжительность зависят от многих слагаемых, где рана часто является лишь одной из составных частей гнойного процесса, хотя и существенной. Иногда рана — лишь местное проявление общего воспалительного процесса. Поэтому по характеру заживления раны можно прогнозировать исход лечения в целом.

Многочисленные биохимические, иммунологические и другие исследования, выполненные в разные годы и разными авторами, подтверждают связь местного раневого процесса с общим гомеостазисом организма.

В связи с этим местное лечение, особенно на первом этапе раневого процесса, должно обладать антибактериальным действием. С этой целью применяется множество средств, включая такие сложные технические приемы, как дренаж и непрерывное орошение раны раствором антибиотиков, так и более простые средства местного лечения, рассчитанные на наружное применение.

ние. Это могут быть мази или аэрозольные препараты. Почти все они имеют в своем составе один или два антибиотика, нередко в комбинации с химическими антисептиками.

Впрочем, химические антисептики давно используются для лечения ран. Такие антисептики, как тиосульфат натрия и коллоидальный йод, обладающие, по данным А. М. Бирюкова (1980), высокой антибактериальной активностью, употребляются с этой целью уже более 40 лет.

При нашем методе лечения не ставятся задачи прямого антибактериального воздействия на рану. Наоборот, мы склонны считать борьбу непосредственно с инфекцией в ране второстепенной задачей. Поскольку обычное местное применение антибиотиков в дозах, нетоксических для клеток раневого секрета, в настоящее время мало эффективно, а общее комплексное лечение включает в себя и антибиотики, то иногда (например, при ранах акушерско-гинекологического профиля) нет необходимости в активной антибактериальной направленности местного средства. По нашему мнению, в этих случаях лечебное действие должно быть направлено на достижение другой цели, достаточно будет лишь того, чтобы оно не служило источником усиления роста бактерий и их активности. Соответствующее испытание мази проводилось в Вильнюсской городской клинической больнице врачом-бактериологом Л. Р. Варейкене. Мазь испытывалась на взаимодействие со *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Esch. coli*, *B. Proteus*, *Streptococcus* группы Д и музейным штаммом бактерий *Staphylococcus Lepine*. Таким образом, испытание проводилось в отношении всех бактериальных штаммов, которые высеивались нами при акушерских и гинекологических гнойно-воспалительных процессах. В результате испытания выяснилось, что бактерицидным действием мазь не обладает. При этом достоверно установлено, что, во-первых, она не вызывает усиления роста ни одного из испытываемых штаммов бактерий, а во-вторых, обладает умеренным бактериостатическим действием по отношению к музейному штамму стафилококков и эпидермальному стафилококку.

Полученные данные позволили сделать вывод, что применение мази при наличии в ране названных микробов не способствует усилению бактериологической активности.

Более того, отмеченный при этом умеренный бактериостатический эффект в отношении ряда бактерий свидетельствует, что возникающая в ране при употреблении мази среда неблагоприятна для жизнедеятельности микробов. При активном дренаже под действием мази преимущество в ране получают клетки регенерата. При взаимодействии с лекарством даже в период активного воспаления они получают за счет составных частей мази мощный импульс для трансформации. На фоне хорошего общего лечения этого оказывается достаточно, чтобы воспаление стихло и «качели» раневого процесса сместились в сторону заживления раны. Подтверждение этому мы получали, изучая клетки раневого секрета методом поверхностной биопсии раны по Камаеву, а также при контроле за бактериологическим спектром раны, при исследованиях крови (гемограмма, С-реактивный белок). Мы остановимся на этих данных при описании лечения отдельных групп ран и раневых процессов. Основные клинические испытания были начаты в 1975 г. в акушерских и гинекологических отделениях Вильнюсской городской клинической больницы. Проводилось лечение больных с нагноением швов после полостных и влагалищных гинекологических операций, кесарева сечения, ушивания промежности и влагалища после родов. Параллельно лечили больных с гнойными процессами в других областях — постинъекционные абсцессы предплечья и ягодичной области, бартолиниты. Отдельную группу составили больные с гнойным маститом и трещинами сосков.

Учитывая патоморфологическое сходство раневого и воспалительного процессов, на которое указывал еще А. В. Вишневский, нами проведено лечение неспецифических кольпитов у гинекологических больных и у беременных, лечение эндоцервицитов, эрозий влагалища и шейки матки как один из этапов в комплексном лечении *decubitas* и псевдоэрозий шейки матки, состояний после ушивания шейки матки при истмико-цервикальной недостаточности.

Отдельную группу составили больные с послеродовым эндометритом, по отношению к которым нами был применен внутриматочный лаваж 5% раствором глюкозы с суспензией инсулин-протамина как местная и весьма активная часть комплексного лечения этого грозного послеродового заболевания.

В процессе испытания отработывалась методика лечения ран и раневых процессов данным методом применительно к характеру и топографии раны. Однако уже к 1977 г. были выработаны общие принципы, которые остались неизменными при последующей работе по совершенствованию лечебных мероприятий.

### 3.1. МЕТОДИКА ПРИМЕНЕНИЯ МАЗИ ПРИ ПРОФИЛАКТИКЕ НАГНОЕНИЙ И ЛЕЧЕНИИ РАН У АКУШЕРСКИХ И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

С профилактической целью мазь употребляется после оперативных вмешательств при высокой степени риска нагноения швов: после гнойных гинекологических операций, кесарева сечения при длительном безводном периоде и угрожающем (или начинающемся) эндометрите, ушивания разрывов промежности III степени и др. В этих случаях рекомендуется снимать повязку и осматривать рану начиная со 2-го дня послеоперационного периода вплоть до 5—7-го дня ежедневно. Как известно, заживление швов начинается не сразу, а лишь к 3—4-му дню после брюшно-стеночных операций и с 3-го дня после оперативных вмешательств на влагалище и на промежности. Исходя из особенностей патогенеза раневого процесса первая его фаза (4—5 дней) называется латентным или катаболическим периодом заживления. В этот период совершаются скрытые биохимические и нейрогуморальные процессы, которые и определяют последующее заживление или нагноение швов. Особенность этого периода состоит в том, что в области ушитой раны наблюдается локальное изменение жизнедеятельности тканей, характеризующееся повышением распада гликогена при одновременном угнетении гликолиза и снижении проницаемости клеточных мембран. Таким образом, если говорить о профилактике нагноения швов послеоперационной раны, то профилак-

тические мероприятия следует проводить лишь в ранний послеоперационный период.

Так как мазь обладает трофическими свойствами именно в отношении клеточной проницаемости и анаэробного гликолиза, мы в случаях высокого риска нагноений снимаем повязку и осматриваем швы со 2-го дня после операции ежедневно. Если признаков нагноения нет, на область швов наносим слой мази, захватывающий участки кожи до 3—5 см в сторону от линии шва, после чего рану вновь закрываем стерильной повязкой. Такая тактика осуществляется на протяжении 5—7 дней после операции. Из 87 случаев такого ведения послеоперационного периода нагноение наступило у 9 больных (10,3%). Причем это были больные с септическим состоянием после операций перфорированного пиосальпинкса и диффузного перитонита (4 чел.), с септическим эндометритом после кесарева сечения (3 чел.) и септическим состоянием после аборта в поздние сроки беременности (2 чел.).

Контрольную группу составили 48 женщин после операций аналогичного рода, где послеоперационное ведение ушитой раны осуществлялось по общепринятым принципам (осмотр и смена повязки при ее промокании, появлении боли в области швов и т. д.). Нагноение швов отмечено у 23 женщин (47,9%). Таким образом, профилактическое употребление мази в раннем послеоперационном периоде у больных с высокой степенью риска нагноения швов целесообразно и оправдано.

Если при осмотре швов отмечают покраснение и припухлость кожи в этой области, целесообразно назначение физиопроцедур (УВЧ, кварц) в дополнение к применению мази. При этом сначала проводится физиопроцедура, затем накладывается повязка с мазью. Перед следующей процедурой поверхность кожи очищается спиртом или эфиром, а после нее мазь вновь наносится на область швов и закрывается стерильной повязкой. Если назначается лечение ультразвуком, мазь с поверхности кожи не снимается.

При выраженном деструктивном процессе мазь наносится на поверхность раны после разведения ее краев и промывания полости раны 3% раствором перекиси водорода, лучше всего из шприца (под давлением).



Если рана глубокая, в рану рыхло вводится тампон (турунда, прокладка), обильно пропитанный мазью, и оставляется в ране на 12—24 ч (в зависимости от выраженности деструктивного процесса), прикрытый сверху стерильной повязкой (рис. 7). При обильном отделяемом и промокании повязки перевязка делается дважды в день до тех пор (обычно это 3—4 дня), пока воспаление в ране не стихнет и экссудация не уменьшится. Если промокания раны нет, перевязка делается 1 раз в день (снятие повязки, промывание раны перексидом, замена тампона, турунды и т. д.).

Важно помнить, что в отличие от принятых ранее редких перевязок при лечении ран по Вишневскому наш метод требует другого подхода к ране. При употреблении нашей мази на любой стадии раневого процесса следует проводить замену тампона (турунды) ежедневно, а в период деструкции желательно дважды в день, так как, с одной стороны, частое обновление тампонов или турунды с мазью будет способствовать интенсивному действию компонентов мази на клетки раны, а с другой — интенсивный обмен веществ в ране требует и более частого, чем при обычных способах лечения, туалета раны.

Еще одно существенное, на наш взгляд, замечание в пользу такой тактики: мазь, составляющая основу метода, обладает сильно выраженными трофическими свойствами, легко усваивается клетками раневой поверхности и при этом еще частично удаляется из раны вместе с экссудатом как проводник дренажа. Поэтому через сутки на поверхности раны мази чаще всего уже нет и, если ее поступление в рану окажется редким или нерегулярным, скорость заживления раны уменьшится.

Если рана представляет собой канал в подкожной клетчатке или в другом месте тела, полость раны зондируется, промывается из шприца (под давлением) перексидом, после чего через шприц в рану выдавливаются мазь до полного заполнения ею раневого канала. Затем в полость раны вводится турунда, и рана закрывается стерильной повязкой. Перевязки осуществляются по тем же принципам, о которых было сказано выше. Конечно, при закрытых ранах, когда нет необходимости полного разведения достаточно хорошо зажив-

ших над полостью раны швов, можно пользоваться турундами или тампонами, пропитанными мазью, по общепринятой методике. Однако при этом возникают неудобства, мешающие быстрой перевязке и более полному поступлению мази в рану. Дело в том, что марлевый тампон (или турунда) с нанесенной на него мазью делается скользким и требуется большое искусство, чтобы пинцетом (чаще двумя) ввести его в канал на

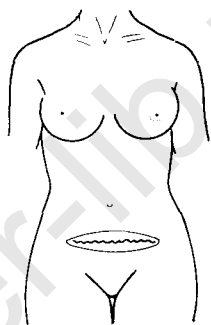


Рис. 7. Техника тампонирования открытой раны

нужную глубину. При этом часть мази выжимается и в результате количество ее в раневом канале к концу перевязки оказывается намного меньше, чем намечалось. Если для этих целей приспособить шприц (в гинекологической практике достаточно 2- или 5-граммовый), то шпателем в него легко можно ввести нужное количество мази. Затем из шприца (без иглы), приставленного к просвету раны на месте разведения швов, нужное количество мази выдавливается в раневой канал. Под действием температуры тела ланолин теряет свою вязкость, и мазь легко заполняет полость раны, проникая во все ее неровности и изгибы. После этого в раневой канал вводятся одна или две (если края раны разведены или разошлись сами) турунды, диаметр которых меньше диаметра канала, и при этом их внутренний конец не должен доходить до дна раневой полости (рис. 8). Тампон или турунда нам нужны вовсе не для тампонады раны, а лишь как проводник дренажа, по которому благодаря осмотическим свойствам мази экссудат удаляется из раны. Известно, что не обязательно

опускать фитиль в лампаде до самого дна, чтобы масло могло подниматься вверх и лампада горела. Так и в нашем случае. Если тампон по длине и объему занимает всю полость раны, то при интенсивном освобождении раны от экссудата столь же стремительно происходят рост и созревание грануляционной ткани, которая, встречая препятствие со стороны тампона, утолщается. Образуется грануляционный вал, повторяющий форму раневого канала. Если это случится, то заполнение его просвета грануляциями, преобразование их в соединительную ткань и окончательное заживление раны потребуют много времени, больших усилий. Кроме того, образуется грубый рубец с неправильно врастающими в него нервными волокнами. Именно о таких рубцах говорят, что они лучше барометра.

Во избежание этого мы при первой перевязке, когда в ране преобладает деструктивный процесс, выбираем тампон достаточно объемный, но не настолько, чтобы затампонировать просвет раны в прямом смысле этого слова. Затем по мере очищения раны объем тампона уменьшаем параллельно росту грануляций и, наконец, заменяем турундой, которая способствует выведению экссудата и не позволяет прежде времени закрыться входному отверстию раневого канала. Наконец, когда рана полностью очистилась и активно гранулирует, турунду вводим на небольшую глубину лишь для того, чтобы не мешать заполнению раны грануляциями и слипанию краев раневой поверхности. Для этого мы обычно рекомендуем пациентке большую часть времени во время отдыха лежать на животе (если речь идет о ране после полостных операций), подложив под живот подушку. Кстати, такого рода рекомендации мы обычно даем всем в раннем послеоперационном периоде, когда в профилактических целях стремимся к сдавливанию слоев ушитой раны, слипанию их и выжиманию серозного экссудата и крови (если она там есть) через еще незажившие края кожной раны.

При ранах влагалища тактика лечения не меняется: при выраженном деструктивном процессе промывание раны и смена тампона проводится 2 раза в день, затем по мере стихания воспаления эти процедуры делаются реже. Когда начинается регенерация, тампоны с мазью

заменяются специальными глобулами, составленными по принципу мази (рецепт приводится ниже), которые завершают регенерацию.

При ранах промежности последовательность наших действий будет следующая: в период острого воспаления промывание промежности проводится 2—3 раза в день. После этого (при показаниях) проводятся физиопроцедуры — УФО, УВЧ и др. Затем на рану наклады-

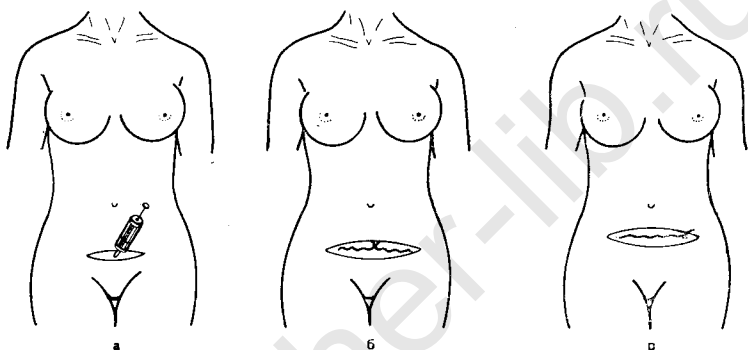


Рис. 8. Техника тампонирования раневых каналов: а — введение мази, б — положение турунды в раневом канале при центральном разведении швов, в — то же при боковом разведении швов

вается марлевая прокладка, обильно пропитанная мазью.

Принципиальная сторона лечебной тактики сохраняется и здесь. Однако есть некоторые особенности. Если при брюшно-стеночных и других аналогичного типа ранах наложенная повязка сохраняется в неизменном виде до следующей перевязки, то при ранах промежности сохранить прокладку в неизменном положении практически невозможно (за исключением разрывов промежности III°, когда пациентке запрещены движения). Поэтому необходимо обучить больную технике смены прокладок и объяснить, в каких случаях это надо делать и как. Так как большая часть ран промежности встречается в акушерской практике, из-за лохий медицинская обработка раны проводится 2—3 раза в день, а необходимость в смене прокладок возникает чаще. Поэтому

целесообразно, чтобы у постели каждой такой больной ежедневно были пакет со стерильными марлевыми прокладками и мазь. Тогда женщина сможет менять прокладки с мазью чаще. В результате этого обеспечивается постоянный контакт раневой поверхности с мазью. Еще одна деталь — для улучшения кровообращения в ране и повышения тонуса травмированных мышц промежности мы рекомендуем пациентке простые гимнастические упражнения, суть которых в следующем: больная сжимает *m. levatoris ani*, как при попытке сдержать газы. Предлагаем начинать с 5 раз в день, повышая ежедневно число упражнений до 10, в течение 10—12 дней. К этому времени рана заживает, одновременно восстанавливаются функциональные свойства вульварного кольца. Убедившись в эффективности и простоте этого приема, мы обычно всем женщинам в послеродовом периоде рекомендуем такую гимнастику для профилактики диспареунии и опущения влагалища. В этом отношении последнего тонус *m. levatoris ani* играет решающее значение (Давыдов С. Н. и соавт., 1982).

В тех случаях, когда дефект ткани и характер раневого процесса позволяют наложение вторичного шва, дальнейшее введение не исключает применения мази. Наоборот, повязка с мазью, наложенная на ушитую вторичными швами рану, выполняет две задачи. Во-первых, она препятствует бактериальному загрязнению ушитой раны, а во-вторых, способствует дальнейшей репаративной регенерации. Смена повязок проводится ежедневно по общим правилам — осмотр швов, физиопроцедуры (по показаниям), замена мазевой повязки. Такая тактика целесообразна в течение первых 5—7 дней при брюшно-стеночных ранах и до 5 дней при ушивании ран промежности. Результаты могут быть трех вариантов.

Первый вариант — вторичный шов был наложен удачно и репарация краев раны наступила. Тогда необходимость в мазевых повязках отпадает. Линия швов обрабатывается спиртом, 5% настойкой йода или спиртовым раствором бриллиантового зеленого. Швы на промежности снимаются через 5—7 дней, в других случаях на 9—10-й день, дальнейшее ведение больной не отличается от обычного в послеоперационном периоде.

Второй вариант — швы наложены неудачно и репарация краев раны не наступила. Тогда ведение раны проводится по принципам заживления вторичным натяжением.

Третий вариант — в результате наложения вторичного шва произошла репарация мышечного и жирового краев раны, но заживления кожных краев не наступило. При этом, как правило, гранулирование внутренней поверхности оставшейся раны выражено хорошо, а по краям кожного лоскута с обеих сторон раны наблюдаются эпителиальные валики.

При таком повороте событий необходимость в мазевых повязках отпадает. Более того, применение любых средств, стимулирующих грануляционный процесс, нецелесообразно и, на наш взгляд, даже вредно. Дело в том, что бурный рост грануляций является естественным тормозом эпителизации раны. Поэтому начавшийся рост эпителия вскоре неизбежно остановится. Срабатывает механизм «контактного ингибирования», о котором было сказано выше. Это приходится помнить всегда, когда речь идет о вторичном заживлении раны, иначе может образоваться келоидный рубец. А как справедливо указывают Л. А. Болховитинова и М. Н. Павлова (1977), келоидные рубцы легче предупредить, чем лечить. Поэтому мы всегда, когда полость раны более чем на две трети заполняется грануляциями, прибегаем к коагулирующим средствам, переводя раневой процесс в состояние «заживление под струпом». Для этой цели используем смесь из 96% спирта с танином. Вызывая коагуляцию грануляций, способствуя образованию струпа, мы переводим рану на открытый путь заживления и стимулируем рост эпителия. В таких случаях растущий эпителиальный пласт легко заходит под струп и закрывает рану. После этого струп отпадает, свежий эпителиальный слой утолщается, а те неровности раны, которые на этом этапе имеют место, сглаживаются в последующие 25—30 дней при вторичном моделировании рубца. Такой тактики мы придерживаемся во всех случаях лечения гнойных ран, когда не применяются вторичные швы, и в тех случаях, когда при наложении вторичных швов возникает третий вариант заживления, т. е. только до эпителия. Это можно считать благопри-

ятым исходом вторичного ушивания раны, так как образование струпа и эпителизация под струпом протекают очень быстро и без осложнений.

В процессе лечения гнойных ран целесообразно проводить цитологический контроль за регенерацией раны. Это помогает правильно оценить скорость заживления и корректировать местное и общее лечение. Например, быстрое появление в мазках макрофагов, профибробластов и далее фибробластов в возрастающих количествах свидетельствует о правильном и успешном лечении, а обнаружение в мазках плазматических клеток Унны должно насторожить. Это говорит о том, что процесс трансформации клеток регенерата вялый и заживление раны может затянуться. В этих случаях необходимо срочно пересмотреть всю лечебную тактику, в первую очередь в отношении средств неспецифической стимуляции иммунитета, пополнения энергетических резервов организма, устранения анемии и других выявляемых нарушений.

Начиная с 1975 г. в акушерско-гинекологических отделениях Вильнюсской городской клинической больницы и хирургическом кабинете III городской поликлиники г. Вильнюса нами проводились лечение указанным методом и наблюдение за заживлением у 835 больных с гнойными ранами.

Из них после полостных акушерских и гинекологических операций было 126 женщин, после влагалищных операций и операций на шейке матки — 28, после ушивания промежности в родах — 65, после вскрытия абсцессов большой железы преддверия (бартолинит) — 20, постинъекционных флегмон и абсцессов — 14. Кроме того, у 141 женщины проведено лечение гнойного мастита и у 120 — лечение трещин сосков молочных желез в послеродовом периоде.

Отдельную группу составили больные с послеродовым эндометритом — 25, кольпитом — 151, а также больные с другого рода раневыми и воспалительными процессами гениталий (*decubitas, erosio cervicis uteri, endocervicitis, status post circumrraphia* и *diatermocoagulatio cervicis uteri*) — 145 женщин.

Прежде чем перейти к изложению собственного материала считаем необходимым остановиться на органи-

зационной стороне проблемы раневой инфекции с позиций предупреждения возникновения нагноений в первом акушерском или гинекологическом стационаре. Говоря о лечении ран, обычно имеют в виду лечение больных во втором акушерском или гинекологическом отделении. Однако эти больные почти всегда оказываются переведенными туда из первых (чистых) акушерских и гинекологических отделений и, к сожалению, нередко с уже выраженной картиной нагноения. Бывают случаи, когда первые признаки воспаления просматриваются, но случается и так, что субъективные причины побуждают врача предпринимать какие-то меры лечения на начальных этапах воспаления в физиологическом отделении и лишь при неуспехе этих мер больная переводится для лечения по назначению. Между тем все дни с момента воспаления, проведенные пациенткой в чистом послеродовом (послеоперационном) отделении, несут в себе опасность генерализации инфекции в отделении. Даже если процесс удалось остановить и больная благополучно выписана из отделения, эпидемиологическое состояние его находится под угрозой. Почти всегда подобная тактика (раньше или позже) приводит к вспышке септической инфекции с нередко тяжелыми последствиями. Вот почему всегда следует строго соблюдать Приказ № 1230 от 6 декабря 1979 г. МЗ СССР «О профилактике заболеваний в акушерских стационарах». Приказ и вместе с ним ряд методических рекомендаций конкретного характера, а также сведения об антибиотиках и их рациональном применении были изданы отдельной книжкой в 1980 г. и обязаны находиться в каждом акушерско-гинекологическом стационаре как руководство к действию. В приказе констатируется, что повсеместно отмечается повышение чувствительности организма матерей и новорожденных к инфицированию, прежде всего золотистым стафилококком. Отмечается, что основной особенностью родовспомогательных учреждений является постоянное пребывание в них высокочувствительных к инфекциям пациентов. Подчеркивается, что современные внутрибольничные инфекции вызываются различными микроорганизмами и проявляются в синдроме нагноений и септических поражений. К важнейшим клиническим формам внутрибольничных



инфекций, наблюдаемых в акушерских стационарах, отнесены в приказе такие гнойно-септические заболевания матерей и новорожденных, как пиодермия, послеродовой мастит, нагноительные процессы (после кесарева сечения, ушивания промежности и т. д.), послеродовой эндометрит и сепсис.

В ряде случаев возникновения послеродовых заболеваний среди женщин и заболеваний новорожденных решающую роль играют нарушения санитарно-противоэпидемического режима в акушерских стационарах. Сюда относятся и случаи несвоевременной изоляции заболевших родильниц и новорожденных.

В связи с этим в приказе приводится «Инструкция о показаниях к приему и переводу беременных, рожениц и родильниц во II акушерское (обсервационное) отделение родильного дома», где четко указаны все случаи, при которых делать это обязательно. Среди них длительный безводный период (свыше 12 ч), лихорадочные состояния ( $T 37,6^{\circ}$  и выше без выраженных клинических проявлений), симптомы инфекции родовых путей, гнойные процессы на коже и в подкожной клетчатке.

Из I (физиологического) отделения подлежат немедленному переводу во II акушерское или гинекологическое отделение роженицы и родильницы в следующих случаях: 1) при повышении температуры во время родов до  $38^{\circ}$  и выше (при трехкратном измерении через каждый час); 2) при однократном повышении температуры после родов до  $37,6^{\circ}$  и выше; 3) при субфебрилитете (температура до  $37,5^{\circ}$ ), сохраняющемся более 1 дня; 4) при гнойных выделениях, расхождении швов, «налетах» на швах (независимо от температуры).

В приказе особо подчеркивается, что при наличии гнойного мастита, гнойного эндометрита, перитонита и проявлении других гнойно-септических заболеваний заболевшие родильницы и роженицы подлежат немедленному выведению из родильного дома (отделения) и немедленной госпитализации в специализированное родильное отделение для септических больных.

Следует помнить, что все эти случаи, требующие немедленных действий, требуют и строгого анализа причин, почему дело дошло до гнойного мастита или эндометрита с учетом времени изоляции больной. Только

при таком подходе к каждому случаю нагноения в физиологическом отделении можно рассчитывать, что не случится массовых случаев гнойно-септических заболеваний.

Все сказанное здесь полностью можно перенести и на деятельность «чистого» операционного гинекологического стационара (отделения).

В приказе приводятся графики проведения генеральной уборки отделения, дезинфекции различных объектов в акушерских стационарах, а также подробная инструкция по бактериологическому контролю за эффективностью санитарно-гигиенических мероприятий в отделении. Здесь же прилагаются инструкции по бактериологическому обследованию с целью выявления носителей золотистого стафилококка и проведения лечения.

К приказу также прилагаются методические рекомендации в отношении основных требований при проведении антибактериальной терапии выявленных больных, антибиотикотерапии различных форм гнойно-септической инфекции в акушерстве. Подчеркивается необходимость обязательных и регулярных посевов из очагов воспаления для выявления микробного агента и чувствительности его к антибиотикам. Только после получения первых результатов посевов возможна правильная коррекция лечения. Последующие посевы позволят уточнить бактериологическое состояние очага воспаления, которое может меняться в процессе антибактериального лечения. В таких случаях вновь проводится коррекция лечения антибиотиками. В сжатой форме излагаются основные требования при проведении коррекции лечения, которая может потребоваться также при аллергии к антибиотику или плохой его переносимости.

Подчеркивается, что лечение всегда начинают с антибиотиков бактерицидного действия и лишь затем, при необходимости продолжить антибиотикотерапию, переходят на бактериостатические препараты. Это будет зависеть от степени воспаления, эффективности лечения, длительности терапии — т. е. исходить из стратегии и тактики лечения больной.

Методические рекомендации напоминают, в каких случаях возможна комбинация антибиотиков при проведении лечения: 1) при тяжелом течении инфекции,

когда не уточнен диагноз и не известен возбудитель заболевания; 2) при смешанных инфекциях; 3) при необходимости использования антибиотиков, обладающих токсическим эффектом, когда с целью снизить их токсическое действие применяют меньшие дозы антибиотиков; 4) с целью предупреждения формирования резистентности бактерий. Подчеркивается, что при этом всегда следует придерживаться принципа Джаветса, т. е. комбинировать препараты с одинаковым типом действия на микробную клетку.

Лечащий врач физиологического отделения, заметивший симптомы воспаления, назначает лечение с учетом всех указанных требований и особенностей больной, течения родов или оперативных вмешательств и т. д. Затем больная переводится во II акушерское или гинекологическое отделение, где лечение будет продолжено. Перевод из одного отделения в другое будет оправдан лишь при обеспечении преемственности в лечении и более качественной медицинской помощи.

Вот почему назначенное до перевода антибактериальное (и другое) лечение не может быть сразу заменено другим. Это возможно лишь в том случае, если диагноз воспаления не подтвердился. Антибиотикотерапия, кроме указанных выше требований, включает в себя еще одно правило, которое следует соблюдать: назначенный антибиотик не следует отменять или заменять ранее, чем через 5 дней от начала лечения. Обычно за этот срок удается составить полное представление о степени воспаления, возбудителе и его чувствительности к антибиотикам. После этого проводится первая коррекция лечения. Антибиотики при хирургической инфекции используются всегда. По мнению В. Шмитта и соавт. (1985), при этом необходимо помнить и учитывать следующие обстоятельства:

1. Локализацию и пути распространения инфекции.
2. Правильный подбор антибиотика с учетом изученной или предполагаемой чувствительности возбудителя. Произвольные комбинации антибиотиков можно использовать лишь в особых случаях.
3. Назначение достаточно высоких доз антибиотика.
4. Своевременный учет возможных побочных дейст-

вий (передозировка лекарств, аллергия, лекарственная непереносимость и т. д.).

5. Своевременная корректировка биологических констант при всех отклонениях от нормы.

6. Недопустимость промедления хирургического вмешательства при нагноении. Причем проводить его следует на фоне интенсивного антибактериального и общего лечения, без чего невозможно в современных условиях ожидать резкого прерывания инфекционного процесса.

Успех терапии во многом зависит от своевременного назначения антибиотиков, так как это способствует ограничению очага воспаления (нагноения), предупреждению бактериемии и метастазирования инфекции.

Антибиотикотерапию надо проводить с учетом следующих обстоятельств: 1) постоянно происходящего изменения микрофлоры, которая определяет течение нагноения; 2) возрастания устойчивости микрофлоры к антибиотикам.

По степени чувствительности к основным антибиотикам микробы делятся на чувствительные и устойчивые. Р. Т. Панченков и соавт. (1984) рекомендуют следующую градацию лекарственной чувствительности бактерий в хирургической практике:

1. Чувствительные — для достижения лечебного эффекта достаточно обычных (с учетом способа введения) доз препарата.

2. Среднечувствительные — нужны повышенные дозы антибиотиков.

3. Умеренно устойчивые — эффект достигается, если препарат вводят в очаг поражения.

4. Устойчивые — применение препарата не дает лечебного эффекта.

Эта градация чувствительности микробного агента (или агентов) в очаге воспаления, которую мы должны иметь в виду, начиная антибиотикотерапию, не должна рассматриваться как нечто неизменное. Все не так просто, когда дело касается конкретного случая. Мы лечим не болезнь, имеющую конкретный диагноз, а больного с индивидуальными особенностями этого диагноза, т. е. находящегося на определенной стадии воспаления, в определенной степени расстройства здоровья, реактив-

ности организма и т. д. Поэтому выбор лекарств и их комбинации — весьма тонкая и очень индивидуализированная часть лечебной тактики. Об этом приходится помнить, проводя лечение и в особенности при первой его коррекции. В последующем иные соображения могут вынуждать изменять лечебную тактику.

### 3.2. ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Наши клинические наблюдения по лечению нагноений после полостных операций охватывают 126 женщин. Из них 48 были после операции кесарева сечения и 78 женщин — после гинекологических операций. Оперативные вмешательства у гинекологических больных распределились следующим образом: надвлагалищная ампутация матки — 18, экстирпация матки — 12, ампутация или экстирпация матки с придатками — 20, удаление кисты яичника — 4, удаление трубы при пиосальпинксе — 12, удаление трубы при эктопической беременности — 10, пластика труб — 2 случая.

Впервые были оперированы 94 женщины, повторно — 32. Контрольную группу составили 30 женщин, из которых 10 были после операции кесарева сечения и 20 после гинекологических операций. По характеру оперативных вмешательств, выраженности нагноения эта группа больных практически ничем не отличалась от основной группы. В возрастном отношении представители основной и контрольной групп были равнозначны: после операции кесарева сечения в возрасте от 19 до 32 лет, после гинекологических операций в возрасте от 21 до 45 лет.

При оценке результатов лечения учитывали общее состояние больных, их самочувствие, быстроту нормализации температуры, показатели крови. Со стороны раны оценивались ее параметры (глубина, длина, ширина), характер и выраженность отделяемого, наличие гнойных пленок (налета) на поверхности раны, а также скорость появления грануляций, эпителизации и сроки заживления. Все эти данные отмечались нами в специально разработанной схеме «вulnerableграмме» (рис. 9). Как видно из рисунка, на специальном листе фиксируются

в количественном и качественном ( $\pm$ ) выражении основные характеристики раневого процесса вплоть до заживления раны. Если были наложены вторичные швы, то указываются день, когда это происходило, и состояние раны к моменту наложения швов. Исход ушивания также фиксируется на этой основе. Такие описания раны мы заполняли в 2-х экземплярах. Один вкладывался в историю болезни (родов), другой вместе со специ-

## ВУЛЬНЕРОГРАММА

Фамилия, имя, отчество

№ истории болезни

Характеристика раны	Дата начала лечения (год, месяц, день)									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Глубина, см										
Ширина, см										
Длина, см										
Отделяемое: гнойное										
серозное										
геморрагическое										
Количество отделяемого, мл										
Гнойный налет (+/-)										
Грануляция (от 1+ до 4+)										
Эпителизация (от 1+ до 4+)										
Вторичный шов										
Дата заживления										

Рис. 9. Вульнерограмма. Методика количественной и качественной оценки раневого процесса

ально разработанной анкетой сохранялся у нас для дальнейшей работы после выписки женщины из стационара. В этой анкете помимо общих данных о женщине, диагнозе, дате и характере оперативного вмешательства указывались дата начала нагноения, выраженность общих реакций организма (повышение температуры, показатели крови), сведения об общем и местном лечении больной с указаниями данных цитологического исследования раны, которые для нас выполняла врач-лаборант Е. И. Швилпонене, даты появления грануляций, эпителизации, заживления раны и отдаленные результаты, которые прослежены нами у 67 женщин в период до 10 лет после заживления. Никаких отклонений в общем

состоянии и состоянии рубца ни в одном случае нами не отмечено.

При лечении ран мы сразу же столкнулись с необходимостью унифицированной оценки раневого процесса. Описание раны, которое врач приводит в истории болезни каждый день, почти всегда отличается приблизительностью. В акушерской практике в последние годы все более широкое распространение получает партограмма как способ быстрой, унифицированной оценки динамики родов. При нем не исключаются классические и необходимые описания всех отклонений от нормального течения родов. Так, на наш взгляд, в отделениях, где лечение ран является повседневной практикой, целесообразно введение специальных вульвограмм. Это поможет более строго подходить к оценке раневого процесса, с одной стороны, а с другой — ускорит непростую процедуру заполнения историй болезни.

Таким образом, все больные, леченные нашим методом, и больные контрольной группы оценивались по указанной методике. Такой подход мы осуществляли во всех случаях лечения ран независимо от их локализации. Лечение больных основной группы начинали с применения мази по методике, описанной выше, сразу же после разведения краев раны. В контрольной группе лечение проводили по ранее принятой в отделениях методике. Согласно этой методике после вскрытия гнояника или нагноившейся ушитой раны она промывается перексидом, раствором фурацилина, после чего в рану вводится тампон с 10% раствором хлористого натрия. перевязки делаются в острый период ежедневно до очищения раны. После ее очищения либо накладывались вторичные швы (7 сл.), либо проводилось дальнейшее местное лечение с помощью мази Вишневского (10 сл.), синтомициновой эмульсии (3 сл.), солкосерила (5 сл.), облепихового масла (2 сл.). В трех случаях была применена энзимотерапия (химотрипсин). Во всех случаях общее и физиотерапевтическое лечение проводилось по тем показаниям и в том же объеме, как в основной группе.

Бактериологические исследования, проведенные сразу же после разведения краев раны, показали, что *Staphylococcus aureus* был в 89 случаях (70,6%), *Staphylococ-*

*cus epidermidis* — в 11 (8,7%), *Esch. coli* — в 12 (9,5%), *V. Proteus* — в 9 (7,1%), *Streptococcus* группы Д — в 5 случаях (4,0%). В дальнейшем при посевах во время перевязок в 13 случаях (10,3%) флора была смешанной. В контрольной группе наблюдалась сходная бактериальная флора.

В результате лечения нашим методом у больных к концу первых суток уменьшались боли, отек, гиперемия кожи вокруг раны, нормализовывалась температура тела. Средний срок появления грануляций — на 2-й день лечения, полное очищение раны заканчивалось в среднем через 3,2 сут. К этому времени цитологическая картина раны соответствовала, как правило, IV и V типам цитограмм, т. е. регенеративному типу I и II фаз. К 6-му дню лечения проявляется уже VI тип цитограмм — регенеративный тип III фазы с преобладанием профибробластов и фибробластов. Раневой канал к этому времени уже в значительной степени заполнялся грануляциями, и наблюдалась краевая эпителизация раны. Дальнейшее ведение осуществлялось по описанной выше методике с переводом раневого процесса на «заживление под струпом». При таком подходе мы добивались заживления раны в среднем на 8-й, 9-й день лечения.

В контрольной группе средний срок появления грануляций был отмечен на 6-е сутки, краевой эпителизации — на 9-е, полное заживление раны наблюдалось в среднем через 21,2 дня.

Основными показателями преимущества метода лечения является сравнение сроков появления грануляций, начала краевой эпителизации и сроков пребывания больного в стационаре. Активное ведение раневого процесса нашим методом, где основной акцент направлен на стимуляцию регенерации, способствует укорочению сроков заживления раны, а значит и пребывания больной в стационаре более чем в два раза.

Наряду с местными и общеклиническими признаками благоприятного течения раневого процесса у больных, леченных данным методом, отмечалась и более быстрая, чем в контрольной группе, положительная динамика показателей крови, характеризующих воспалительный процесс: нормализация температуры тела, снижение до нор-



мы количества лейкоцитов, замедление СОЭ, исчезновение С-реактивного белка.

Приведем примеры успешного применения данного метода у больных с нагноением послеоперационных швов.

Больная С., 25 лет, дважды рожавшая, поступила в клинику 20.07.1978 г. с острым двусторонним воспалением придатков матки (пносальпинкс). При поступлении высокая температура, перитонеальные явления, которые несколько уменьшились после начала интенсивного лечения. 25.07.1978 г. состояние внезапно ухудшилось. Сделана операция: удаление правых придатков и левой трубы, резекция левого яичника, резекция части сальника, дренирование брюшной полости.

В послеоперационном периоде проводилось комплексное интенсивное лечение, включая инфузионную терапию, применение цефоприна и т. д. 29.07.1978 г. появились признаки нагноения ушитой раны. Края ее были разведены 30.07.1978 г. и начато лечение по нашей методике. Бактериологическое исследование: *Staphylococcus aureus* и *B. Proteus*. Появление первых грануляций отмечено 1.08.1978 г. (через 2 дня от начала лечения). Выявлен III тип цитогрaмм. Уже на следующий день, 2.08.1978 г., грануляции покрывали всю раневую поверхность, местные воспалительные реакции стихли, общее состояние улучшилось, температура снизилась до нормы. Определен IV тип цитогрaмм. Состояние было расценено как благоприятное для наложения вторичных швов, так как размеры раны — 16 см в длину, 6 см в ширину и 4—7 см в глубину — слишком большие для заживления вторичным натяжением с благоприятным формированием рубца. 2.08.1978 г. наложены вторичные швы. Ведение ушитой раны осуществлялось по описанной выше методике. 12.08.1978 г. швы сняты. Заживление швов полное. 14.08.1978 г. женщина выписана из стационара. При дальнейшем наблюдении в 1979 г. был выявлен эндометриоз рубца диаметром 0,5 см. После курса лечения синтетическими прогестинами и прижиганием очага состояние нормализовалось. В 1981 г. наступила беременность, прерванная по желанию женщины. Никаких отклонений в общем состоянии и со стороны рубца при последующих осмотрах не выявлено.

Другой случай. Больная М., 46 лет, поступила в клинику 30.07.1984 г. для оперативного лечения по поводу миомы матки. 2.08.1984 г. сделана операция: надвлагалищная ампутация матки без придатков и левосторонняя тубэктомия. В послеоперационном периоде с 3-го дня отмечено повышение температуры тела до 37,8—38,0°. Проводилось лечение антибиотиками, инфузионная терапия, общеукрепляющее лечение — без особого эффекта. 8.08.1984 г. выявлено нагноение швов. Рана разведена на 8 см. Ширина раны 3 см, глубина 5 см. Посев из раны — *Staphylococcus aureus*. Лечение по нашей методике начато 9.08.1984 г. Появление грануляций отмечено 10.08.1984 г., краевой эпителизации — 12.08.1984 г. Почти полное заполнение краев раны грануляциями отмечено 14.08.1984 г.

Лечение раны переведено на «заживление под струпом». 18.08.1984 г. больная выписана с полным заживлением раны.

В. И. Стручков с соавт. (1975) наблюдали при энзимотерапии ран появление грануляций не ранее 5-го дня краевой эпителизации — 8-й день лечения, среднее количество койко-дней — от 11,3 до 15,8. По их данным, в контрольной группе, леченной гипертоническим раствором хлористого натрия, появление грануляций отмечено на 9—13-й день лечения, краевой эпителизации — 14—17-й день, а среднее количество койко-дней колебалось от 17,3 до 28,9.

По данным А. К. Бабалича и соавт. (1975), репаративная регенерация экспериментальных ран при местном лечении их молоком антилопы канны наступала в среднем на 21-й день лечения. Применение коллоидального йода, по данным Ш. А. Амирян (1977), приводило к снижению койко-дней до 11,8 по сравнению с 21,1 в контрольной группе.

Таким образом, полученные данные убедительно показывают эффективность предложенной нами методики лечения ран. Это тем более очевидно, что при сравнении наших данных (основная и контрольная группы) с литературными следует учесть и то, что большинство хирургических больных выписывалось из стационара в состоянии активного гранулирования раны, после стихания воспалительных явлений, поэтому и в показателях фигурируют не сроки полного заживления, а количество койко-дней, проведенных в стационаре при лечении раны. Долечивание таких больных, как правило, проводится амбулаторно. Подавляющее большинство наших больных находилось в стационаре до полного излечения, так как гинекологических и акушерских больных в послеродовом периоде не принято выписывать на амбулаторное долечивание ран. Поэтому у нас приводятся данные о заживлении раны, которые совпадают чаще всего с днем выписки. В некоторых случаях (13 больных — 10,3%) выписка задерживалась по причинам, не связанным с нагноением (токсикозы, пиелонефриты и т. д.). Чаще всего это были акушерские больные, которые задерживались для контрольных анализов с тем, чтобы выписка таких больных была с гарантией полного (не только местного) излечения.

### 3.3. ЛЕЧЕНИЕ РАН ПРОМЕЖНОСТИ, ВЛАГАЛИЩА, ШЕЙКИ МАТКИ, НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ, ПОСТИНЪЕКЦИОННЫХ ФЛЕГМОН И АБСЦЕССОВ

Нами проведено лечение 28 больных с нагноением швов после влагалищных операций и на шейке матки у гинекологических больных. Возраст больных колебался в пределах 29—65 лет. Операции на шейке матки были у 7 женщин (ампутация шейки матки по Штурмдорфу — 5 и операция Эммета — 2 сл.), в 4 случаях операция на шейке матки (ампутация по Штурмдорфу) сочеталась с пластической операцией влагалища и промежности при опущениях матки. В 17 случаях производилась операция по поводу старого разрыва промежности, опущения стенок влагалища и шейки матки, частичного недержания мочи. Во всех этих случаях выполнялась передняя и задняя пластика влагалища с одновременным укреплением сфинктера мочеиспускательного канала (операция Келли), пластика промежности с ушиванием *m. levatoris ani*.

Контрольную группу составляли 10 женщин. В возрастном аспекте и по характеру оперативных вмешательств группы были идентичны.

В основной группе во всех случаях нагноения швов начинали лечение нашим методом с первого дня обнаружения нагноения. В контрольной группе лечение проводили по методике, аналогичной методике лечения ран брюшной стенки в контрольной группе. Общее и физиотерапевтическое лечение проводилось по единым показаниям для больных обеих групп.

При бактериологическом исследовании ран в 17 случаях (60,7%) обнаружен *Staphylococcus aureus*, в 5 случаях (17,9%) — *Esch. coli*, в 4 случаях (14,3%) — *V. Proteus* и в двух случаях (7,1%) роста бактерий не было. При последующих посевах выявились ассоциации бактерий, аналогичные таковым при ранах брюшной стенки живота и других областей тела. Сходная картина наблюдалась и в контрольной группе.

При лечении ран шейки матки промывание влагалища пероксидом и раствором антибиотика (с учетом чувствительности) в острый период проводилось два раза в день. Затем во влагалище вводился тампон, обильно

пропитанный мазью для соприкосновения его с шейкой матки. После стихания воспаления и при начале регенерации перевязки на гинекологическом кресле с осмотром и введением тампонов с мазью проводились один раз в день. После появления краевой эпителизации и заполнения раны шейки матки грануляциями и при наличии IV—V типа цитограмм лечение раны переводили на «заживление под струпом», для чего дважды в день прижигали грануляции на шейке матки смесью танина, бриллиантового зеленого и спирта. Образование струпа при таком ведении ран шейки матки наступало в среднем на 7-й день, а в контрольной группе на 15-й день лечения.

При влагалищных операциях у гинекологических больных заживление швов наступало в среднем на 5-й день лечения, если не были наложены вторичные швы. При наложении вторичных швов (у 8 из 17 больных — 47,1%), что обычно удавалось делать уже через 3 дня от начала лечения, повторного расхождения швов не отмечено ни в одном случае. Параллельно с репарацией раны отмечалось улучшение общего состояния больных. Температура тела снижалась, лейкоцитарная формула возвращалась к норме, СОЭ уменьшалась, С-реактивный белок исчезал. В результате комплексного лечения к этому времени обычно исчезали признаки анемизации больных и диспротеинемии, если они имели место (7 случаев — 25%). Для иллюстрации приведем наблюдение.

Больная Я., 39 лет, поступила в клинику 24.03.1976 г. с диагнозом: старый разрыв промежности II ст., опущение влагалища и матки; везикоцеле и ректоцеле; псевдоэрозия шейки матки.

31.03.1976 г. была ампутирована шейка матки по Штурмдорфу. Проведены передняя и задняя кольпорафия с перинеопластикой и ушиванием *m. levatoris*, вентросуспензия матки по Кипарскому. Послеоперационный период осложнился обострением хронического тонзиллита на 2-й день после операции, на 5-й день повысилась температура до 39°, были отмечены покраснение и болезненность швов брюшной стенки, влагалища, промежности. Проводилось интенсивное общее лечение и УФ-облучение швов. Состояние не улучшалось. 8.04.1976 г. выявлено нагноение брюшной раны, раны в области шейки матки, влагалища и промежности. Посевы роста бактерий не дали. Проводилось лечение по нашей методике с 8.04.1976 г. Грануляции отмечены 10.04.1976 г., появление краевой эпителизации раны брюшной стенки живота — 11.04.1976 г., влагалища и промежности — 10.04.1976 г., а шейки матки — 12.04.1976 г. За-

живление раны брюшной стенки живота наступило 16.04.1976 г., образование струпа на шейке матки — 15.04.1976 г., заживление швов влагалища — 14.04.1976 г. При исследовании крови 5.04.1976 г. эритроциты составляли  $2,7 \cdot 10^{12}$ ; гемоглобин — 83 г/л; лейкоциты —  $12,5 \cdot 10^9$  и резкий сдвиг формулы влево, наблюдались гипохромия эритроцитов, анизоцитоз, СОЭ — 47 мм/ч, С-реактивный белок (3+). 12.04.1976 г. эритроциты составляли  $3,3 \cdot 10^{12}$ ; гемоглобин — 10,9 г/л; лейкоциты —  $8,7 \cdot 10^9$ ; формула в норме; СОЭ — 30 мм/ч, С-реактивный белок (-).

Еще более благоприятные результаты получены нами при лечении нагноений швов промежности, ушитой в родах (65 сл.). Контрольную группу составили 15 женщин одинакового возраста. Количество родов и их течение были идентичными. При бактериологическом исследовании установлено: *Staphylococcus aureus* — в 34 случаях (52,3%), *Streptococcus* группы Д — в 3 случаях (4,6%), *Esch. coli* — в 15 случаях (23,1%), *B. Proteus* — в 7 случаях (10,8%), смешанная флора — в 4 случаях (6,2%) и в 2 случаях (3,1%) роста бактерий не было. Сходная картина наблюдалась и в контрольной группе. Появление грануляций отмечено в среднем через сутки от начала лечения, краевая эпителизация — на 2-й день лечения, а заживление раны — в среднем на 5-й день лечения. В контрольной группе заживление раны было на 10-й день лечения. Приведем еще одно наблюдение.

Больная М., 25 лет, повторнородящая, поступила во II акушерское отделение 12.05.1977 г. с переносенной беременностью (42 нед.) и выраженным неспецифическим кольпитом. Проводилась санация влагалища, подготовка к родам. Активная родовая деятельность после родовозбуждения с 12.05.1977 г. завершилась в тот же день родами. Роды осложнились разрывом промежности II ст. Рана была ушита. 16.05.1977 г. — нагноение и расхождение швов. Начато лечение по нашей методике с 17.05.1977 г. Появление грануляций отмечено 18.05.1977 г., краевой эпителизации — 18.05.1977 г. Заживление швов наступило к 20.05.1977 г. Женщина была выписана из стационара.

Таким образом, лечение ран шейки матки, влагалища и промежности данным методом весьма эффективно. Особенно хорошие результаты мы получали при лечении ран промежности в послеродовом периоде. Однако следует отметить, что использование мази эффективно и для предупреждения нагноений у тех рожениц, где опасность этого особенно велика. Мы убедились в этом, когда применяли мазь с профилактической целью после ушивания грубых разрывов влагалища и промежности,

при выраженном кольпите во время родов и обязательно при разрывах промежности III степени. В этих случаях мазь употреблялась нами в течение всего послеродового периода до полного заживления. Применение мази сочеталось с УФ-облучением швов, тщательным туалетом и использованием специальных свечей, составленных по принципу мази: Insulini — 0,2 (8 ед.); Glucosi — 0,6; Methyluracili — 0,5 и But. Casao q. s.

Особенность этих суппозиториев заключается в том, что наряду с уже известным действием инсулина и глюкозы на ушитую рану в лечебное действие активно вовлекается метилурацил, обладающий способностью к нормализации нуклеинового обмена в слизистой оболочке и особым сродством к восстановлению слизистой (Левин А. И. и соавт., 1969). Применение ректальных свечей указанного состава и прокладок с мазью на область швов промежности привело к тому, что из 5 женщин с разрывом промежности III степени в родах расхождения и нагноения швов не было ни в одном случае.

Кроме послеоперационных ран шейки матки, влагалища и промежности, метод лечения с использованием мази был применен у 20 женщин после вскрытия так называемых бартолинитов — абсцессов большой железы преддверия. Бактериологические исследования показали, что причиной абсцесса в 6 случаях (30%) был *Staphylococcus aureus*, в 9 случаях (45%) — *Esch. coli*, в 3 случаях (15%) — *B. Proteus* и в 2 случаях (10%) — ассоциации бактерий.

Лечение проводилось по описанной выше методике, однако с учетом одной особенности. После опорожнения полости абсцесса и стихания воспаления нет необходимости ждать заполнения полости абсцесса грануляциями, как это бывает при абсцессах другого рода. Кроме того, мы должны всячески препятствовать закрытию инцизионного отверстия во избежание рецидива. Поэтому мы после промывания полости абсцесса пероксидом вводим через шприц туда мазь и турунду, прикрыв все это стерильной салфеткой. Через 2 дня после стихания воспаления и начала гранулирования полости стенки ее прижигались указанной выше смесью спирта с танином

и бриллиантовым зеленым, после чего в полость вводился протектор (обычно часть внутриматочной контрацептивной петли), который препятствовал склеиванию краев и стенок раны. На 3-й день больная выписывалась из отделения. Протектор из полости вынимался на 5—7-й день. К этому времени края раны обычно уже покрывались эпителием, как и стенки полости железы. Ни в одном случае рецидивов бартолинита не было. Контрольную группу составили 10 случаев. Бактериологическая картина в них была сходна с таковой основной группы. Выписка из стационара в контрольной группе проводилась в среднем на 4-й день лечения. В 2 случаях (20%) был рецидив.

В любом лечебном учреждении, где приходится делать инъекции большому числу больных, могут встречаться постинъекционные абсцессы и флегмоны, которые в последние годы достигают, по данным С. М. Курбангалиева и соавт. (1977), в среднем 18,7%. Встречаются они и в акушерско-гинекологической практике. Нам пришлось проводить лечение 14 женщин с нагноениями подобного рода по указанной методике. В 13 случаях это были абсцессы ягодичной области и в одном случае — флегмона правой руки. Общее и физиотерапевтическое лечение проводилось по показаниям, как и в любом другом случае нагноения. Контрольную группу составили 5 случаев постинъекционных абсцессов ягодичной области. При лечении нашим методом заживление наступало на 5-й день лечения, в контрольной группе — на 10-й день. Для иллюстрации приведем наблюдение.

Больная С., 34 года, поступила в гинекологическое отделение 9.11.1977 г. с диагнозом: беременность 15 нед, угроза выкидыша. В процессе лечения в верхнем квадранте правой ягодицы образовался абсцесс, вскрытый 2.12.1977 г. Полость абсцесса в глубину до 6 см, ширина у входного отверстия 3 см. Появление грануляций отмечено 3.12.1977 г., появление краевой эпителизации — 4.12.1977 г., заполнение полости грануляциями и образование струпа — 7.12.1977 г. В последующем при наблюдении во время беременности рецидивов не было. Рубец ровный, малозаметный.

Таким образом, применение предложенного нами метода эффективно не только при лечении ран шейки матки, влагалища, промежности, но и постинъекционных нагноений.

#### 3.4. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНОГО МАСТИТА

Несмотря на высокий уровень родовспоможения, уменьшения случаев гнойного мастита не наблюдается. По данным Г. М. Савельевой и соавт. (1984), в настоящее время гнойный мастит составляет более 60% всех послеродовых гнойно-септических заболеваний. Процентное отношение частоты мастита к количеству родов колеблется по данным разных авторов от 0,5 до 20 (Герасимович Г. И. и соавт., 1978; Гуртовой Б. Л. и соавт., 1981; Kohler С. и а, 1974; Jurke J. и а, 1979). Столь большое колебание в показателях объясняется различным подходом к учету разных стадий послеродового мастита. Всеобщую озабоченность вызывает возрастающее количество деструктивных форм. Это ставит под угрозу эпидемиологическое благополучие стационара, если заболевание произошло до выписки родильницы, и надолго удлинит сроки ее пребывания там. Госпитализация таких больных задерживается в среднем до 20—25 дней (Бабаджанов Б. Р. и соавт., Jurke J. и а, 1979). К сожалению, многие из тех 15% родильниц, которые, по данным Н. Т. Терехова и соавт. (1981), заболевают маститом, не получают своевременного и полноценного лечения. В настоящее время на долю гнойного мастита приходится до 6% всех гнойно-воспалительных хирургических заболеваний и тенденции к снижению этого заболевания пока нет (Караман Н. В. и соавт., 1981; Астапенко В. Г. и соавт., 1983). Характерно, что большинство заболевших гнойным маститом (до 88%) поступают в стационар на оперативное лечение уже при запущенном деструктивном процессе с давностью заболевания более 10 дней (Сычева Н. А., 1981; Яремчук А. Я. и соавт., 1981). Все это вызывает значительное напряжение сил и средств, так как каждый случай гнойного мастита таит в себе опасность сепсиса. Актуальность проблемы объясняется рядом причин, одна из которых связана с увеличением количества микроорганизмов, прежде всего стафилококков, устойчивых к воздействию антибиотиков (Воропаева С. Д. с соавт., 1983). Изучение биологических свойств выделенного стафилококка дало основание рассматривать послеродовой мастит как проявление госпитальной инфекции в совре-



менных условиях. Особенностью этой госпитальной инфекции является «отсроченность» клинических проявлений мастита. При этом клиническая картина мастита зачастую бывает неярко выражена, а переход воспаления в деструктивную стадию очень быстрым (Гуртовой Б. Л., 1979). Другой причиной, объясняющей большую частоту гнойного мастита, является то, что в современных условиях мастит возникает преимущественно уже после выписки родильницы из стационара, большей частью на 2—3-й неделе после родов (Малков Я. Ю. и соавт., 1978; Кулаков В. И. и соавт., 1984). Поэтому лечение этих больных часто начинают врачи разных специальностей. Нередко имеет место самолечение. Третья причина заключается в том, что до настоящего времени нет эффективных средств точной диагностики различных стадий мастита. Такие клинические симптомы, как повышение температуры, боль, покраснение, уплотнение в груди могут свидетельствовать и о серозном воспалении, и о проявлении инфильтративной или гнойной стадии мастита. С другой стороны, отсутствие высокой температуры, покраснения или болевого симптома не указывает еще на доброкачественный характер воспаления, и нередко при таком «благополучном» течении выявляется абсцесс. К сожалению, клинические способы диагностики (если абсцесс формируется не поверхностно) выявляют нагноение тогда, когда деструктивный процесс захватывает значительную часть железы. Отсюда и долгие сроки заживления, увеличение частоты генерализации инфекции. Кроме того, длительное течение воспаления при заживлении раны значительно нарушает структуру и функцию железы, исключая лактацию при последующей беременности, и является частой причиной развития мастопатии.

Все сказанное объясняет актуальность поисков новых средств наступательной тактики лечения гнойного мастита, в основе которой лежит максимально раннее выявление деструктивного процесса, а в идеале — предупреждение гнойного мастита вообще. Сложность задачи усугубляется тем, что в настоящее время начинать лечение почти всегда приходится амбулаторно. Поэтому особое значение приобретают амбулаторные принципы диагностики и лечения, а также критерии излеченно-

сти послеродового мастита вообще и гнойного в особенности.

Между тем возможности экспресс-диагностики различных стадий мастита до последнего времени были ограничены. Такие клинические и лабораторные методы исследования, как подсчет количества лейкоцитов и бактериологическое культивирование молока (Thomsen A. S. et al., 1983) указывают на наличие воспаления при невыраженной клинике, но не раскрывают его характера. То же можно сказать в отношении пробы на редуктазу (Рудюк М. П., 1957) и экспресс-метода определения рН молока по Л. В. Ваниной и Т. Ф. Чумак (1973). Термометрические исследования молочной железы отчасти восполняют недостаток оценки объекта воспаления, но этот метод не дает структурной характеристики пораженного очага и поэтому не позволяет выявлять ранние симптомы ухудшения, без чего трудно корригировать лечение, особенно в амбулаторных условиях. С внедрением в клиническую практику ультразвуковой диагностики появилась, наконец, реальная возможность объективной аппаратной оценки состояния молочной железы в период лактации.

Ультразвуковая диагностика гнойного мастита как метод исследования используется давно, однако информативная ценность ее долгое время ограничивалась лишь выявлением очагов нагноения. Считалось, что оценить характер воспаления до того момента, когда деструктивный процесс станет значительным, метод ультразвуковой диагностики не в состоянии. Такая оценка метода сложилась в период становления этого нового диагностического направления, избравшего грудную железу одним из первых объектов исследования. Несвершенство аппаратуры, с одной стороны, и сложность анатомической структуры молочной железы с другой, не позволяли наблюдать характер изменений в железе до тех пор, пока эти изменения не становились значительными. Это, естественно, ограничивало применение ультразвуковой диагностики молочной железы (Чех Э. и соавт., 1979). Между тем в результате появления все более совершенной аппаратуры возможности ультразвуковой диагностической техники постоянно увеличиваются и уже сейчас позволяют нам наблюдать тонкие

структурные изменения любого органа, в том числе и молочной железы, на любой глубине (Волков Н. А. и соавт., 1981; Elling D. et al., 1982). Умение интерпретировать эти структурные изменения в норме и при патологическом процессе в молочной железе позволяют проводить лечение с учетом данных клиники и эхографии органа.

Разработка ультразвуковых диагностических критериев нарушения лактации и, в частности, послеродового мастита, внедрение их в клиническую практику позволяют лишь отчасти решить проблему гнойного мастита. Это объясняется тем, что нередко пациентка обращается к врачу лишь на 10-й день (или еще позже) от начала заболевания, да еще перепробовав все известные «верные» средства лечения. Другой причиной, нередко имеющей значение в переходе воспаления в нагноение, является большое количество рекомендаций и способов лечения, которые не всегда соответствуют современному состоянию проблемы. «Грудница стара, как человеческий род, многие миллионы женщин болеют ею и с незапамятных времен врачи изошрались в лечении ее, но и в наше время, при блестящем расцвете хирургии, мы не можем похвалиться полным умением лечить мастит», — писал еще в 1934 г. в своих знаменитых «Очерках гнойной хирургии» В. Ф. Войно-Ясенецкий. Спустя 50 лет мы можем повторить эти слова. Акушеры должны, на наш взгляд, видеть свою задачу в том, чтобы не позволить послеродовому маститу оставаться хирургическим заболеванием. Сделать это можно лишь при условии сведения частоты гнойного мастита к такому минимуму, при котором говорить о заболеваемости с хирургических позиций уже не придется.

Мы считаем, что именно так должен быть поставлен вопрос в отношении послеродового мастита. Ведь мастит — это острое воспаление и как всякое воспаление может быть вылечен без перехода в гнойную стадию, как это почти всегда случается при остром аднексите. Однако решение этого вопроса прямо зависит от организационной стороны дела, и это является еще одним обстоятельством, которое вместе с предыдущими делает гнойный мастит большим вопросом хирургии и акушерства. Поскольку эти обстоятельства в совокупности сво-

ей создают проблему, мы намерены еще раз на них остановиться.

1. Послеродовой мастит является следствием госпитальной, преимущественно стафилококковой инфекции, обладающей в современных условиях двумя особенностями:

а) высокой вирулентностью и устойчивостью к действию антибиотиков;

б) отсроченностью проявления, вследствие чего 9 из 10 заболевают дома, уже после выписки из стационара. Это требует особой оперативности от женской консультации.

2. Трудность диагностики начальных проявлений лактационного мастита, особенно в условиях, когда основной акцент в диагностике и лечении этих проявлений мастита приходится на поликлинику. Она объясняется следующим:

а) недостаточной информативностью употребляемых до сих пор методов экспресс-диагностики послеродового мастита;

б) отсутствием способов быстрого, демонстративного и эффективного контроля активности воспалительного процесса, с одной стороны, и эффективности проводимого лечения, с другой;

в) отсутствием точного представления о характере патологоанатомических изменений, происходящих в молочной железе при различных стадиях мастита вообще и в каждом конкретном случае в частности.

Патологоанатомические исследования послеродового мастита основываются на секционном материале. Поэтому они отражают крайние стороны процесса, соединенные путем логических построений на основе общих закономерностей воспаления. Однако следует признать, что столь склонный к воспалению орган как лактирующая молочная железа в патологоанатомическом и клиническом отношении изучен меньше всего. Причина этого кроется в ограниченности приемлемых способов исследования, обусловленной исключительной ролью молочной железы в самый ответственный период жизни нового человека, когда посторонние вмешательства в ее деятельность могут быть продиктованы лишь чрезвычайными обстоятельствами.

На наш взгляд, появление методов ультразвуковой диагностики постепенно приводит к рождению новой клинической дисциплины — клинической физиологии и патофизиологии человека. В отношении лактирующей молочной железы мы уже сейчас можем уверенно сказать, что разработка методов ультразвуковой диагностики различных ее состояний отвечает насущным потребностям практического акушерства. Ниже мы постараемся кратко этот тезис подкрепить конкретным описанием различных состояний молочной железы при послеродовом мастите.

Однако все сказанное выше, даже при успешном решении диагностических задач, не приведет к решению основной задачи — снижению частоты гнойного мастита, если не будет решен другой ключевой вопрос всей проблемы — организационный.

### 3. Организационный вопрос.

В современных условиях проблема послеродового мастита есть проблема организации своевременной диагностики, своевременности начала лечения и его коррекции, исходя из своевременно полученных данных.

Таким образом, гнойный мастит, возрастающая частота которого беспокоит акушерско-гинекологические и хирургические службы всего мира, требует пересмотра сложившегося подхода к маститу вообще.

В настоящее время, когда нет надежной системы защиты от инфекции, подобной той, которая сложилась при борьбе с корью и другими детскими инфекциями, мы не можем гарантировать, что у любой женщины после родов не начнется мастит.

При лактостазе, по данным В. Н. Серова и соавт. (1980), у 89% родильниц из молока были высеяны стафилококки. По данным Л. Н. Гранат (1973), почти у половины здоровых родильниц (47,2%) наблюдается инфицирование молока. Наши исследования показывают, что бактериальное загрязнение молока в первые 10 дней послеродового периода встречается у каждой 7-й здоровой женщины, а при возникновении лактостаза у каждой второй. Интересные данные приводят Е. Т. Малахова и соавт. (1984). Обследовав 7648 беременных в период с 1981 по 1983 г., они отметили такую закономерность: число лиц-носителей патогенного стафилококка

неуклонно увеличивается с 24,3% в 1981 г. до 32,5% в 1982 г. и 43,2% в 1983 г. Среди тех, кто заболел потом гнойным маститом, 62% были носителями патогенного стафилококка. Прививки стафилококкового анатоксина, по мнению многих авторов, не предотвращают заболевания маститом. Одним из факторов, объясняющих отсутствие эффекта от прививок стафилококковым анатоксином беременных, является изменение характера патогенной флоры. Это отмечается группой экспертов ВОЗ (1983) и рядом отечественных авторов (Ивановская А. И. и соавт., 1984; Таптунова А. И. и соавт., 1984). Другой фактор — быстрое инфицирование новорожденных. По данным Б. Л. Гуртового и З. П. Гращенковой (1973), при посевах из носоглотки у новорожденных в первый день после родов патогенный стафилококк был высеян у 10—15%, на 3—4-й день — у 70—75%, а спустя 7 дней после родов — более чем у 90% детей. Недавние исследования В. В. Шилиной и соавт. (1984) выявили ту же закономерность: при исследовании посевов на флору из наружного слухового прохода у новорожденных на 1—3-й минуте после родов в родильном доме, специализированном на родах у женщины с сопутствующими инфекционными заболеваниями, у 98,8% новорожденных получен рост микробной флоры, в том числе гемолитический стафилококк у 26,9%, а негемолитический стафилококк у 26,5% новорожденных. Таким образом, в послеродовом периоде имеются все условия к тому, чтобы у родильницы возник послеродовой мастит, а существующая до сих пор система защиты (прививки стафилококкового анатоксина) не играет больше той роли, которая на нее возлагалась.

Следовательно, если мы не можем пока устранить причину воспаления, необходимы какие-то меры для снижения опасности возникновения мастита, с одной стороны, способы быстрого и эффективного устранения самых первых проявлений заболевания, с другой, и, наконец, комплексная программа мер (включая и организационные) интенсивного лечения мастита с тем, чтобы свести к минимуму число нагноений. Задача эта касается прежде всего акушеров-гинекологов потому, что, во-первых, речь идет о работе среди беременных женщин и родильниц в первые недели после родов, когда

они непосредственно находятся под контролем акушерской службы, а во-вторых, послеродовой мастит тесно связан и прямо влияет на весь дальнейший процесс инволюционного периода у матери, на состояние лактации, а значит и новорожденного, что входит в компетенцию акушерской и педиатрической служб. И, наконец, в-третьих — резкое снижение частоты гнойного мастита в общей массе заболевающих приведет к тому, что необходимость в помощи хирургической службы будет сведена к минимуму. Если бы нам удалось решить эту задачу, то в выигрыше оказались бы все. Прежде всего больные женщины, для которых гнойный мастит приносит не только физические, но и нравственные страдания, связанные с отказом от кормления ребенка и травматической деформацией груди, новорожденные, которых при гнойном мастите не кормят грудью. Кроме того, акушерская и педиатрическая службы, так как будет снижена частота гнойных заболеваний среди матерей и их новорожденных, и хирургическая служба, для которой гнойный мастит является отнюдь не главным, но очень неприятным заболеванием.

Исходя из изложенного обзора проблемы гнойного мастита, мы стремились найти средства рационального решения этой непростой задачи: 1) разработать принципы ультразвуковой диагностики различных стадий послеродового мастита, обращая особое внимание на выявление ранних ультразвуковых симптомов нагноения; 2) на основе этих диагностических признаков разработать метод оперативного щадящего лечения гнойного мастита с применением способа интенсивного заживления послеоперационной раны; 3) основываясь на выявленных ультразвуковых закономерностях различных состояний железы при негнойных стадиях мастита и лактостазе, разработать методику лечения этих стадий, контроля за эффективностью лечения и критерии излеченности (последнее особенно важно, так как послеродовой мастит опасен в отношении рецидива заболевания); 4) исходя из тех структурных изменений, которые имеют место в молочной железе при инфильтративном и особенно гнойном мастите, нередко затем приводящие к развитию мастопатии, разработать метод реабилитационного лечения, позволяющий снизить или

вовсе избежать возникновения этого опасного заболевания; 5) на основе всех полученных данных выработать факторы риска развития мастита и исходя из них еще в период беременности решать вопрос о допустимости лактации у определенных групп рожениц; 6) разработать организационные принципы осуществления всех этих мероприятий, которые позволили бы проводить профилактические и лечебные мероприятия, снизить частоту позднего обращения и объединить в борьбе с гнойным маститом акушерско-гинекологическую, педиатрическую и хирургические службы города (района).

При обследовании 621 женщины с помощью ультразвуковых диагностических аппаратов Aloka-SSD-60C и Aloka-SSD-120 нами были разработаны критерии различных изменений в молочной железе при нормальной лактации и ее нарушениях — гипо- и гипергалактии, лактостазе и послеродовом мастите. Нами проводились исследования клинико-ультразвуковых параллелей различных стадий мастита в процессе их развития или стихания при успешном и безуспешном лечении. При выявлении гнойного мастита проводилось оперативное лечение, в результате которого мы могли сравнить клинические и ультразвуковые данные. Такой подход позволил выработать определенные ультразвуковые диагностические критерии, положенные в основу лечения лактационного мастита нашим методом. Для того чтобы к этому вопросу больше не возвращаться, нам хотелось бы коротко остановиться на тех эхоскопических данных, при помощи которых были выявлены характерные особенности послеродового мастита.

Прежде всего главной особенностью послеродового мастита является лактостаз. Он имеет место при любой стадии воспаления независимо от характера лактации. В одних случаях он выражен очень сильно и доминирует в клинической симптоматике, в других (и это бывает чаще) лактостаз не заметен на фоне других симптомов воспаления и носит локальный характер. Однако сам факт лактостаза свидетельствует о возможном резервуаре инфекции и вероятности рецидива даже при успешном лечении мастита, если при этом лактостазу не было уделено должного внимания. Ультразвуковая диагностика позволила нам дифференцировать лакто-



стаз на два вида. Первичный лактостаз, который возникает в период становления лактации, и вторичный — воспалительный лактостаз, появляющийся как следствие воспаления.

Ультразвуковая картина первичного лактостаза характеризуется очагами расширения молочных протоков и альвеол с инфильтрацией на отдельных участках железы при сохранении вокруг их нормальной структуры органа. Наш опыт показывает, что первичный лактостаз, который возникает как следствие неравномерности становления различных слагаемых лактационной функции железы, требует немедленной коррекции. Для этого рекомендуются однократное введение 300 тыс. ЕД синэстрола внутримышечно, назначение 1 таблетки (0,1 г) гипотиазида и 30 г 25% раствора окиси магния. Обычно этого достаточно для устранения первичного лактостаза; при этом снижается секреция молока, уменьшается его вязкость, в то время как емкостная и эвакуационная стороны лактации как функции закрепляются. Кстати, этот прием поможет выявлению патологического лактостаза, который является премаститом. Если лактостаз затянется на срок более суток — может возникнуть воспаление по типу так называемого «застойного мастита». Нередко при этом все усилия врачей направляются лишь на устранение застоя молока, и упускается момент перехода воспаления в деструктивную стадию. В таком случае воспаление носит характер флегмонозного мастита с обширной деструкцией.

Вторичный, или воспалительный, лактостаз имеет свои особенности при различных клинических проявлениях мастита.

При серозном мастите с помощью эхографии выявляется затушеванность рисунка альвеолярного дерева, при этом в цистернальной части доли просматривается лактостаз (рис. 10). При эхоскопии начальной инфильтративной стадии мастита в том или ином отделе молочной железы определяются участки гомогенной структуры с зоной серозного воспаления вокруг и лактостазом. Молочные протоки внутри инфильтрата просматриваются в виде узких щелей или вовсе незаметны (рис. 11).

При ультразвуковом исследовании молочной железы, пораженной гнойным маститом, чаще всего обнаружи-

вается картина двух видов. **Гнойный процесс** протекает почти параллельно с формированием инфильтрата и образуется инфильтративно-гнойный мастит. По данным Б. Л. Гуртового (1981), в настоящее время такая форма воспаления имеет место у 2/3 больных гнойным маститом. При эхоскопии эта разновидность гнойного мастита, которую называют еще «стафилококковой деструкцией молочной железы», вполне соответствует данным

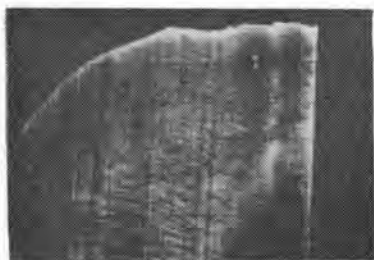


Рис. 10. Эхограмма серозного мастита: 1 — лактостаз, 2 — воспаление, 3 — норма

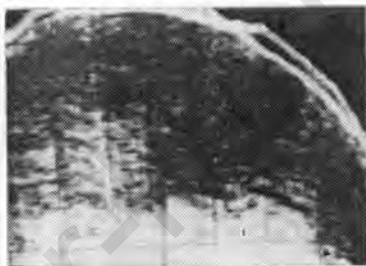


Рис. 11. Эхограмма инфильтративного мастита: 1 — инфильтрат, 2 — лактостаз

визуального исследования препарата после операции — расширенные участки железистой ткани (протоки, альвеолы), окруженные зоной инфильтрации, отчего пораженный участок железы напоминает пчелиные соты (рис. 12). Процесс может носить ограниченный или диффузный характер. Общее состояние больных при этой форме гнойного мастита нарушается мало. Как отмечает Б. Л. Гуртовой, наблюдаемые при этом клинические и гематологические изменения нехарактерны для гнойного мастита. По этой причине оперативное лечение, как правило, задерживается до тех пор, пока деструктивный процесс не усилится и не образуется абсцесс значительных размеров. Своевременная диагностика и последующее оперативное вмешательство на фоне интенсивного комплексного лечения, по нашим данным, предотвращают абсцедирование. Метод ультразвуковой диагностики при этом играет решающее значение.

При **абсцедирующей форме мастита** ультразвуковая диагностика позволяет легко выявить этот процесс. При

формировании абсцесса в каком-либо участке железы вначале появляется очаг разрежения в массе инфильтрата. Тень инфильтрации вокруг очага усиливается. Если оперативное вмешательство не было предпринято на этой ранней стадии (к чему мы стремимся), последующие эхоскопические исследования показывают, как на этом участке образуется полость с неровными краями, перемычками, которая постепенно смещается к краю инфильтрата: перемычки истончаются, разрушаются, образуется абсцесс. Формирование абсцесса и ограничение его за счет усиления инфильтрации происходят неравномерно, и ультразвуковой метод позволяет выявить эту неравномерность, опасную для распространения инфекции вглубь железы (рис. 13). Кроме того, при эхоскопии нередко удается заметить так называемый «дочерний» абсцесс, отделенный от основного плотной капсулой. Если его заметить до операции, то можно избежать рецидива и повторных оперативных вмешательств. Иногда при эхоскопии можно наблюдать, как вокруг очага воспаления быстро и интенсивно усиливается инфильтрационный вал, который вскоре как бы замуровывает начинающийся абсцесс в толстую капсулу. Клинически это всегда выглядит как улучшение, так как острые явления стихают и состояние больной вроде бы нормализуется. Если абсцесс формируется на периферии железы, лактация восстанавливается до нормы и лишь плотный отграниченный инфильтрат остается, напоминая о воспалении. Это так называемый «холодный» абсцесс, который клиницисту представляется как воспалительный инфильтрат, а если он долго не резорбируется — как фиброаденома (рис. 14).

В любом случае оперативное лечение проясняет диагноз, но при этом приходится иссекать весь организовавшийся конгломерат. Между тем, если абсцедирование выявить своевременно, то после операции инфильтрат резорбируется самостоятельно в течение месяца с восстановлением структуры железы.

Быстрое заживление послеоперационной раны ведет к образованию тонкого эластичного рубца с минимальным содержанием соединительно-тканых волокон, и спустя месяц после заживления при ультразвуковом обследовании он уже не виден.

Если процесс заживления затягивается, образуется грубый стягивающий рубец, деформирующий тонкую архитектуру железы, и это остается навсегда. Очень часто такой исход лечения послеродового мастита приводит к развитию мастопатии. Особенно быстро это происходит, если воспаление и затянувшееся лечение протекают на фоне лактостаза, которому нередко не придают должного значения. Растяжение молочных про-

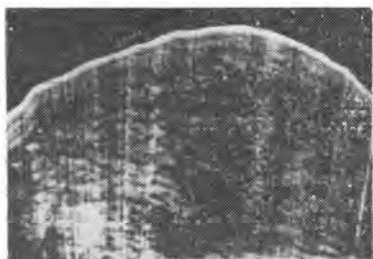


Рис. 12. Эхограмма инфильтративно-гнойного мастита

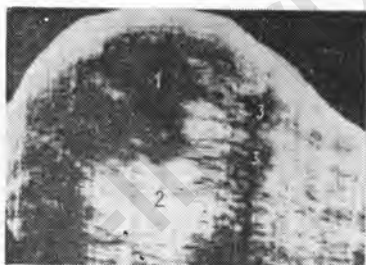


Рис. 13. Эхограмма гнойного мастита: 1 — абсцедирование, 2 — инфильтрат, 3 — лактостаз

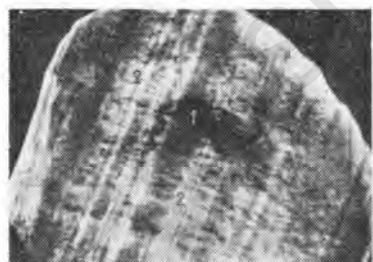


Рис. 14. Эхограмма холодного абсцесса: 1 — абсцесс, 2 — формирующийся инфильтрат

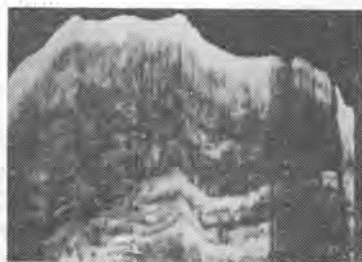


Рис. 15. Эхограмма железы после излечения мастита без устранения лактостаза

токов, альвеол, воспалительная деформация их и компенсаторная гиперплазия соединительно-тканых волокон в течение длительного времени приводят к значительным изменениям строения железистой ткани (рис. 15). По нашим данным, в каждом третьем случае причиной мастопатии у рожавших женщин явился послерод-

довый мастит, при лечении которого вторичному лактостазу значения не придавалось.

Таким образом, своевременное выявление перехода воспаления в деструктивную стадию, своевременное оперативное вмешательство при одновременном комплексном лечении воспаления и лактостаза создают все условия для успешного лечения гнойного мастита.

Мы не рассматриваем здесь такую редко встречающуюся (2 сл.) разновидность гнойного мастита, как гнойно-некротический, который при ультразвуковой диагностике характеризуется быстрым прогрессированием деструкции железистой ткани. Он относится к компетенции хирургической службы.

Как уже говорилось, современная тенденция в подходе к лечению ран заключается в том, что хирурги стремятся к поиску не просто средств заживления ран, но к таким, которые давали бы максимально быстрое заживление.

Если эта тенденция обоснована в отношении ран вообще, то в отношении послеоперационного лечения гнойного мастита она особенно справедлива, потому что лечение раны в данном случае есть и лечение острого воспаления в послеродовом периоде. С другой стороны, лактирующая молочная железа — идеальный резервуар инфекции, где при определенных благоприятных для нее условиях происходят ускоренное, как в термостате, размножение бактерий и усиление воспаления. Поэтому лечение гнойного мастита должно быть комплексным, где местное лечение раны является лишь одним из слагаемых лечебной тактики.

С 1979 г. мы провели лечение 141 случая гнойного мастита по методике, разработанной на основе всех изложенных данных о лечении ран нашим методом и особенностях воспаления в лактирующей молочной железе, выявленных методом ультразвуковой диагностики.

Суть лечения заключается в следующем. После установления диагноза гнойного мастита проводится прицельный разрез в соответствии с полученными при эхографии данными. Полость абсцесса обследуется. Если речь идет об инфильтративно-гнойном мастите, при пальцевом обследовании разрушаются подверженные деструкции ткани железы. Если на эхографии был вы-

явлен «дочерний» абсцесс, который чаще всего располагается на участке с наиболее плотной капсулой — скальпелем соединяются эти две полости. Затем во всех случаях полость тщательно промывается перексидом и в нее вводится через шприц под давлением мазь в объеме, достаточном для заполнения всей полости и пропитки воспаленной части железы при инфильтративно-гнойном мастите. После этого в рану погружается турунда,

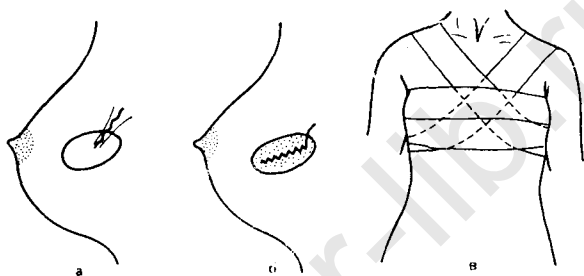


Рис. 16. Методика послеоперационного лечения гнойного мастита под давящей повязкой с подавлением лактации: *а* — введение турунды, *б* — расположение турунды в ране, *в* — бинтование груди

которая не должна касаться дна полости, а наружный конец ее при этом выводится под повязку. Затем обе грудные железы туго бинтуются с одновременным назначением средств торможения или подавления лактации и антибиотиков (рис. 16).

Для подавления лактации мы назначаем парлодел, эстрогены (синэстрол) по 300 тыс. ЕД в день в течение 3 дней или сочетание того и другого.

Выбор средств подавления лактации зависит от многих факторов: активности деструктивного процесса, расположения гнойника по отношению к магистральным протокам железы, уровня лактации, степени лактостаза, сопутствующих заболеваний и т. д.

Под действием мази гнойное отделяемое активно вытесняется по турунде, а очищающиеся от гноя стенки полости абсцесса быстро начинают гранулировать и склеиваются под давящей повязкой. Этому способствует активное торможение лактации, в котором большое значение мы придаем назначению ударных доз эстрогенов. Помимо прямого действия на лактацию имеет зна-

чение и биологическая многогранность этих анаболических гормонов, в частности защитная роль за счет повышения интенсивности регенеративных процессов. Известно, что эстрогены и их синтетические аналоги сходны по своим анаболическим качествам (Машковский М. Д., 1978; Винницкая В. К. и соавт., 1983).

Применение эстрогенов для подавления лактации используется давно. Назначают их самостоятельно или в сочетании с андрогенами (Гуртовой Б. Л., 1978; Gelle H. et al., 1979). Обычно употребляют небольшие дозы эстрогенов в течение 6—12 дней. Такое же время примерно отводится для прекращения лактации с помощью парлодела. Однако эти сроки, вполне приемлемые для планового подавления лактации, не могут нас устраивать при лечении гнойного мастита. Между тем исследованиями ряда авторов установлено, что одним из пусковых механизмов секреции молока является резкое падение уровня эстрогенов в крови родильницы. Доказано, что повышение уровня эстрогенов в крови блокирует лактогенную активность пролактина. Кроме того, установлено, что одного увеличения пролактина в крови без резкого падения уровня эстрогенов недостаточно, чтобы произошло восстановление лактации (Bergh T. et al., 1978; Думитру И. и соавт., 1981). Поэтому в случаях выраженного лактостаза и при лечении мастита мы считаем обоснованным быстро повышать концентрации эстрогенов в крови на короткое время (1—3 дня). Назначения только эстрогенов (мы пользуемся синэстролом по 300 тыс. ЕД в день) не приводит, по нашим данным, к окончательному подавлению лактации как функции. Через некоторое время после прекращения введения препарата срабатывает «эффект отмены» и секреторная деятельность постепенно восстанавливается. Так мы поступаем при лечении негнойных стадий мастита или при наличии небольших боковых поверхностных или интрамаммарных абсцессов, а также ограниченных очагов инфильтративно-гнойного мастита. Из 141 случая гнойного мастита, леченного нами, таких ограниченных процессов было больше всего — 96 (68,1%). Ретромаммарных абсцессов было 3 (2,1%), глубоких инфильтративно-гнойных процессов и интрамаммарных абсцессов — 42 (29,8%). В этих случаях и

еще в 10 случаях из-за рецидива воспаления (7,14%) потребовалось не временное, а полное подавление лактации (55 случаев — 39%). Однако в 86 случаях (61%) лактацию мы смогли сохранить (отчасти по просьбе педиатров из-за состояния детей). Это оказалось возможным благодаря ограниченности гнойного очага и скорости заживления раны. При бактериологическом исследовании при вскрытии гнойного очага выделены: *Staphylococcus aureus* у 86 больных (61%), *Staphylococcus epidermidis* у 20 (14,2%), *Streptococcus* группы Д у 8 (5,7%), ассоциации бактерий у 14 (9,9%), *Esch. coli* у 4 (3%), *B. Proteus* у 3 (2,1%), другие виды бактерий у 6 (4,2%). При необходимости полного подавления лактации (55 сл.) мы пользовались сочетанием парлодела и синэстрола по 300 тыс. ЕД в день в течение 3 дней. Исследования Б. Л. Гуртового и соавт. (1979, 1984), S. Walker (1980) показали, что парлодел оказывает более выраженное ингибирующее действие на лактацию, чем гормональные средства. По их данным, прием парлодела вызывает быстрое снижение концентрации пролактина в сыворотке крови. Но полный эффект действия парлодела при употреблении высшей суточной дозы (7,5 мг в день) проявляется не ранее, чем через 5—7 дней. Во избежание побочных явлений мы назначаем его в постепенно возрастающих дозах, начиная с 1,25 мг (0,5 таблетки) 1—2 раза в день.

Сочетанное применение этих двух препаратов, действующих по-разному, но в одном направлении, оказывается очень эффективным. Применив его в 55 случаях гнойного мастита, где требовалось очень быстрое прекращение лактации, мы получили нужный эффект через 2,3 дня, после чего продолжали сочетанное лечение еще в течение суток, затем назначали лишь один парлодел в дозе 2,5—5 мг (1—2 табл.) в течение 5—7 дней. Действуя таким образом, мы, во-первых, получали быстрый эффект, а во-вторых, сочетанное применение этих двух препаратов позволило нам снизить суммарную дозу каждого из лекарств и тем самым уменьшить вероятность побочного их действия на организм.

В последнее время в ряде случаев мы с успехом применяем для подавления лактации нарколут. Достоинством этого гистагенного препарата служит то, что он



является одним из эффективных средств лечения фиброзно-кистозной мастопатии, т. е. того осложнения мастита, которое мы всячески стремимся избежать. Наша методика применения нарколута состоит в следующем. В первые три дня назначаем нарколут по 1 таблетке 4 раза в день одновременно с синэстролом (300 тыс. ЕД в сутки). В последующие дни (4—6 день) доза нарколута снижается до 3 таблеток в день, а синэстрол не употребляется. Далее каждые 3 дня доза нарколута снижается до 1 таблетки в день. Курс лечения 12 дней. Обычно в течение первых 3 дней лактация практически прекращается, а последующие, постепенно уменьшающиеся дозы препарата способствуют стойкому закреплению эффекта. Назначение нарколута должно осуществляться под контролем свертывающей системы крови. Женщинам с варикозным расширением вен или склонностью к тромбообразованию в анамнезе нарколут назначать нельзя. При соблюдении этих условий нарколут оказывается высокоэффективным средством подавления лактации.

Нарколут был применен у 54 женщин: в 8 случаях при лечении гнойного мастита под давящей повязкой и в 46 случаях планового подавления лактации у женщин, когда сохранение лактации было нежелательным. Во всех случаях эффект подавления лактации был стойким. Осложнений не было.

Мы подробно остановились на методике подавления лактации еще и потому, что только при соблюдении этого условия возможно лечение гнойного мастита под давящей повязкой. перевязки проводятся ежедневно в течение 3—4 дней. Степень заполнения полости раны грануляциями отмечаем на вульнерограмме.

Появление грануляций было отмечено в среднем через 1,2, краевой эпителизации — через 2,4 дня лечения. На 4-й день лечения рана заполнялась уже на 2/3 грануляциями. При цитологических исследованиях определялся, как правило, V—VI тип цитограмм, и необходимость в стимуляции грануляционного процесса отпадала. Переходили к открытому лечению раны методом «заживления под струпом». Средний срок заживления раны нашим методом составил 6,9 дня лечения. Причем практически все больные (за исключением 7 женщин —

случае. Однако при ограниченном поверхностном абсцессе и быстром заживлении раны наш метод подавления лактации синэстролом позволяет ей восстановиться в среднем через 10 дней от начала лечения, когда рана зажила, а в посевах из молока патогенной флоры уже нет. Для иллюстрации приведем пример.

Больная К., 24 лет, родила 28.01.1983 г. Боли в правой груди появились 7.03.1983 г. Обратилась 9.03.1983 г., был выявлен боко-



Рис. 17. Состояние груди после оперативного лечения гнойного мастита

вой ограниченный абсцесс в верхнем отделе интерстициальной части правой железы. В тот же день предприняты оперативное лечение и подавление лактации синэстролом. В посевах из раны и молока выделен *Staphylococcus aureus*. 14.03.1983 г. (через 5 дней) наступило заживление раны «под струпом». Назначено реабилитационное лечение. Контрольные посева молока из больной и здоровой груди роста бактерий не дали. рН молока — 7,05. Гематологические показатели в норме. Кормление разрешено с 18.03.1983 г. Лактация восстановилась до нормы к 25.03.1983 г. При последующих осмотрах (21.03, 24.04, 22.06, 24.08.1983 г.) лактация сохранялась в норме. Нарушений в строении железы при ультразвуковом исследовании не отмечено. Лактация у этой женщины прекратилась сама в октябре 1983 г.—спустя 9 мес после родов и 7 мес от излечения гнойного мастита. Менструальная функция в норме.

Однако так удается поступать не всегда. У нас же было 86 таких случаев. Нельзя говорить о восстановлении лактации у всех групп больных, так как не только скорость заживления, но и характер воспаления, его топография нередко требуют прекращения лактации даже при быстром и успешном лечении. Приведем пример.

Больная Б., 26 лет, повторнородящая. Родила 21.02.1983 г. Боли в груди появились 15.03.1983 г. Лечилась сама 5 дней. 20.03.1983 г. обратилась за помощью в кабинет патологии лактации. Выявлен инфильтративно-гнойный мастит в области, близкой к цистернальной части железы. При бактериологическом исследовании молока выделен *Staphylococcus aureus*. Оперативное лечение проведено в тот же день. В посевах из раны выделены *Staphylococcus aureus*, *E. coli*. Назначено лечение с подавлением лактации при помощи парлодела и синэстрола. Заживление раны через 6 дней — 26.03.1983 г. Лактация не возобновилась. Контрольные исследования в течение года отклонений в строении железы не выявили. Менструальная функция в норме. Показанием к полному подавлению лактации явились характер нагноения и его топография (цистернальная область железы).

Как бы ни были хороши результаты лечения гнойного мастита, мы остановились бы на полпути, если ограничились лишь этим. Ультразвуковая диагностика позволила нам не только оценить патологоанатомические особенности больной железы, но и подсказала путь комплексного лечения, начиная с торможения лактации в период острого воспаления. До этого все способы оценки степени воспаления и эффективность лечения имели относительную ценность, например, экспресс-диагностика по изменению рН молока при его определении камерным методом. Наши исследования рН молока аппаратом «Микроаструп» показали, что колебания его даже при очень выраженном воспалении не намного превышали норму. Это понятно. Молоко является биологически столь важным продуктом для жизнедеятельности вида, что оно должно быть защищено от быстрых изменений в своих качественных параметрах при изменениях внешней среды (организм матери). Гематологические показатели также не отражают динамику процесса, так как при остром мастите они не успевают за быстрой сменой происходящих в груди процессов. Поэтому госпитализация больных с маститом является мерой предосторожности. Сделать это, однако, становится все труд-

ней, так как заболевание стало возникать все чаще уже после выписки. Отсюда запоздалое начало лечения, увеличение случаев генерализации, рецидивы и т. д.

Только с появлением методов ультразвуковой диагностики стали возможными быстрая и точная постановка диагноза и контроль за лечением. Однако метод ультразвуковой диагностики требует специальных навыков. Поэтому с 1981 г., после того, как были разработаны

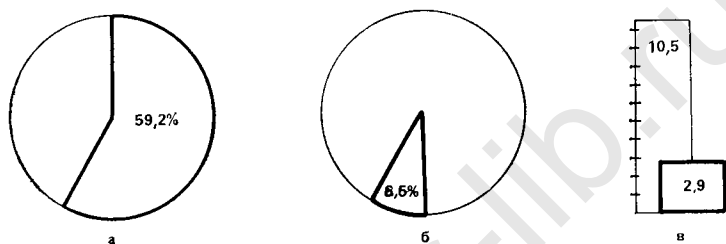


Рис. 18. Показатели заболеваемости гнойным маститом до работы кабинета патологии лактации за 1979—1981 гг. (а) и в период его работы (б); в — давность заболевания к моменту обращения, дни

принципы ультразвуковой диагностики нарушенной лактации, в г. Вильнюсе начал работать кабинет патологии лактации. Перечислим его задачи.

1. Организация профилактики лактационного мастита с учетом групп риска.
2. Ранняя диагностика, комплексная терапия и контроль за излеченностью послеродового мастита.
3. Реабилитация больных с послеродовым маститом.
4. Регуляция лактации при гипо- и гипергалактии.
5. Прекращение лактации по показаниям.

Результаты не замедлили сказаться. За весь период работы проведено лечение 540 женщин с послеродовым маститом. Из них были 160 случаев серозного, 239 случаев инфильтративного мастита и 141 случай гнойного мастита. Если в 1979—1981 гг. из 201 обратившихся у 119 (59,2%) было выявлено нагноение, а средняя продолжительность заболевания к моменту лечения составила 10,5 дня, то в 1981—1984 гг. из 339 женщин, лечившихся у нас, гнойный мастит выявлен лишь у 22 (6,5%), причем в процессе лечения только в 3 случаях

(0,7%). Давность заболевания к моменту обращения составила в среднем 2,9 дня. Поэтому из 7 госпитализированных нами больных 5 (71,4%) приходились на период до организации кабинета патологии лактации (рис. 18).

Нами также разработана принципиальная схема лечения негнойных стадий послеродового мастита, которая предусматривает комплексное лечение с учетом изменений, происходящих в груди.

Такой план (схему) лечения мы даем на руки каждой женщине, которая начинает у нас лечение. На нем отмечаем варианты индивидуальной коррекции лечения с учетом общего состояния пациентки, данных термометрии (отражается самой женщиной на плане лечения) и ультразвукового исследования железы. Вместе с перфокартой, отражающей все данные о женщине, особенностях родов, послеродового периода, молочных железах и лактации, данные ультразвукового обследования, исследования молока, крови и т. д., план лечения превращается в личную карту больной, лечатся и диспансеризованной в кабинете патологии лактации. Считаем необходимым коротко охарактеризовать наш метод лечения негнойных стадий мастита. Так как мастит есть острое воспаление, то назначение антибиотиков мы считаем обязательным, хотя на этот счет есть и другая точка зрения (Peters F. et al., 1977, 1983). Поскольку преобладающим агентом, вызывающим мастит, является золотистый стафилококк, мы предпочитаем назначать полусинтетические пенициллины, чаще всего оксациллина натриевую соль, в дозе не менее 4 г в день. Достаточная дозировка — неременное условие для достижения цели при антибиотикотерапии. По мнению С. Попкирова (1977), создание в очаге воспаления высокой концентрации антибиотика способствует успеху настолько, что антибиограмма уже почти не имеет значения. Поэтому разовая доза пенициллинов должна быть не менее 1 г, так как лишь четвертая часть препарата, введенного в организм, попадает в молоко. Кроме полусинтетических пенициллинов, могут быть использованы другие антибиотики: линкомицин, фузидин, аминогликозиды, цефалоспорины и др. (Гуртовой Ю. Л. и соавт., 1973, 1981).

## ПЛАН (СХЕМА) ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО МАСТИТА

**Оксациллина натриевая соль** — по 4 таблетки (1,0) 4 раза в день. Курс лечения 7 дней или фузидин-натрий — по 2 таблетки (0,5) 3 раза в день в течение 5 дней в случаях непереносимости оксациллина, аллергизации организма больной и т. д.

**Синэстрол** — по 6 таблеток (0,006) 5 раз в день (300 000 ЕД в день), или 3,0 2% раствора в день. В случае сильного лактостаза вводят 5 мл в день, или по 10 таблеток 5 раз в течение 1 дня. Курс лечения — 3—5 дней.

**Гипотиазид** — по 0,1 г 1 раз в день (или через день) в течение 3—4 дней.

**Окись магния** — 25% раствор по 1—2 столовые ложки в день пить в течение 5—8 дней.

**Окситоцин** — по 4—5 капель в нос или 1 таблетке под язык за 10 мин до кормления. Срок применения не ограничен.

**Прозерин** — по 0,015 г (1 порошок или таблетка) 4—6 раз в день за 10 мин до кормления. Срок применения не ограничен.

**Мазь** на сосок после кормления и сцеживания. Перед кормлением снять ее смесью танина и бриллиантового зеленого со спиртом, после чего прокладку, смоченную в этой смеси, приложить к соску на 5 мин, просушить сосок, выдавить каплю молока и кормить. При наличии трещин не рекомендуется кормить грудью, а только сцеживать грудь в течение 2—3 дней, после чего рана закрывается и можно кормить.

### Примечания

Измерять температуру через каждые 2—3 ч в течение 3-х дней.

Грудь после кормления держать в приподнятом положении. Можно приложить холод к груди на 30—40 мин несколько раз в день.

Сцеживать без усилия, до появления чувства облегчения в груди. Стремиться к полному опорожнению груди бесполезно.

Все лекарства применять отдельно после еды.

Пить до 1,5—2 л в день.

### Не рекомендуется

Массажировать грудь.

Накладывать тепловые и спиртовые компрессы на грудь.

Питье «разогнать» инфильтрат в груди интенсивным сцеживанием, он сам рассосется через 1—2 мес после излечения мастита.

Мы пока всегда начинаем лечение с оксациллина и лишь при аллергии к нему переходим на другой антибиотик.

Следующий обязательный путь лечения — регуляция лактации. Она включает в себя:

1. Торможение лактации.

2. Снижение вязкости молока назначением гипотиазид и окиси магния. При этом рекомендуется обильное питье, до 2,5 л жидкости в сутки.

3. Воздействие на сократительную способность железы. Для этого употребляют окситоцин. Одновременно с окситоцином мы назначаем прозерин.

В настоящее время доказано, что создание определенного ацетилхолинового фона способствует реализации контрактильного эффекта окситоцина на миоэпителиальные элементы молочной железы (Грачев И. И., 1976; Балакина Г. Б., 1981). Наши клинические испытания показали, что употребление прозерина в дозе 0,015 г на прием за 10 мин до кормления способствует более лучшему опорожнению железы. Кстати, такой регуляции лактации мы рекомендуем придерживаться женщине и впредь в течение всего периода лактации (конечно не в полном объеме), так как доказано, что наиболее благоприятно протекает та лактация, где  $\frac{2}{3}$  молока выводится за счет эффекта отдачи и лишь  $\frac{1}{3}$  за счет непосредственного сцеживания (Верницкайте Р. Б., 1983). Поэтому для облегчения молокоотдачи мы рекомендуем периодический прием окиси магния, гипотиазида, окситоцина и прозерина и далее по состоянию вязкости и оттоку молока, определяемому самой женщиной визуально.

4. Устранение бактериального загрязнения молока. Как уже говорилось, в молоко женщины через сосок всегда поступает определенное количество бактерий, которое при лактостазе резко увеличивается, а при мастите значительно превышает критический уровень. Отек молочных протоков, затруднение с выведением молока способствуют появлению трещин. Это могут быть микротрещины в глубине соска, вызванные сосанием с большой силой, отчего наступает избыточное отрицательное давление (Рафалькес С. Б., 1951). Поэтому закономерно, что при мастите всегда имеют место условия для дополнительного обсеменения молока. Для того чтобы прервать эту патологическую закономерность, мы всем женщинам назначаем на сосок прокладки с мазью, которые затем снимаются смесью спирта, танина и бриллиантового зеленого. Наш опыт работы показывает, что эта мера весьма целесообразна. После ее введения мы практически не имели случаев рецидива. Этому, на наш взгляд, способствует еще и то, что почти всем женщинам, лечившимся у нас с 1982 г., в начале лечения вво-

дилось 1500 ЕД бициллина-5 в качестве дополнительного прикрытия на последующий период лактации. Все женщины, лечившиеся у нас по поводу мастита, особенно инфильтративной и гнойной стадий, получают реабилитационное лечение. Оно состоит из витамина Е в капсулах и специальных пилюль, содержащих микроройодпрепараты, т. е. те средства, которые употребляются при лечении мастопатии и адгезивных воспалительных процессов. Витамин Е в реабилитационном лечении играет исключительную роль, так как является мембраностабилизирующим препаратом и принимает участие в энергетическом обмене на клеточном уровне. Ряд исследователей считают, что биоокислители типа витамина Е участвуют в регуляции обмена в тканях, снижая интенсивность неферментативного окисления. По этой причине витамин Е положительно влияет не только на обмен, но и на структуру митохондрий, особенно при воспалении (Коньшев В. А., 1974; Бабий И. Л., 1984). Сходным действием в отношении резорбции воспалительных очагов обладают препараты йода. Для реабилитации мы применяем пилюли следующего состава: Jodi puri 0,02; Kalii jodati 0,2; Camphora monobromata pulv. 2,0; Extr. Valerianae spissi q. s. M. f. pill. № 40.

Витамин Е и пилюли мы назначаем 2 раза в день в течение 20 дней — срок, за который, по нашему наблюдению, при благоприятном течении должно наступить восстановление структуры железы. Мы обращаем на реабилитационный период особое внимание. Для этого все женщины, лечившиеся у нас, брались на диспансерный учет в кабинете патологии лактации. При благоприятном течении восстановительного периода мы проводим контрольные осмотры каждый месяц до прекращения лактации и далее в течение 6 мес, после чего активная диспансеризация прекращалась. При выявлении симптомов мастопатии проводили разработанное нами лечение, куда входят витамин Е и пилюли в сочетании с комплексом витаминов (витамин С, фолиевая кислота, пантотеновая кислота). Лечение проводилось в течение 4 мес циклически. Витамины в первой фазе цикла, пилюли с микроройодпрепаратами — во второй. Особое внимание обращалось на своевременное восстановление менструального цикла. По достижении стаби-



лизации процессов гиперплазии в молочной железе лечение прекращали. Дальнейшая диспансеризация этих женщин осуществлялась до 2—5-х лет с периодичностью осмотра через 3—4 мес. Всего нами проведено лечение 33 женщин (6,1%) с начальными проявлениями мастопатии.

Во всех случаях после проведенного лечения дальнейшего усиления гиперплазии не отмечено. Клиническое состояние их хорошее. Контрольные обследования женщин в онкологическом институте опасности заболевания раком не выявили.

Благодаря деятельности кабинета патологии лактации мы с 1981 г. не имели септических осложнений и практически перестали госпитализировать больных, прошедших через кабинет. Были налажены контакты между акушерскими стационарами, женскими консультациями, с одной стороны, и хирургической службой и службой скорой помощи города, с другой (рис. 19). В акушерских стационарах стали прислушиваться к нашим рекомендациям по устранению лактостаза в период становления лактации или остановке лактации вообще. Такие женщины составляют так называемые «группы риска». Сюда входят те, кто перенес в прошлом гнойный мастит с осложненным течением, беременные с аномалией груди (втянутые соски и т. д.), страдающие мастопатией и т. д. В основу групп риска развития мастита нами положены разработки Б. Л. Басина и соавт. (1981). В последние годы все чаще стали появляться работы на эту тему (Сторожук В. Т., Ахмедьянова Г. У., 1984; Каримов З. Д., 1984), что говорит о важности таких исследований. К сожалению, почти все работы рассматривают проблему с позиций патологии беременности и родов как факторов, отрицательно сказывающихся на лактации, и поэтому в них не исследуется послеродовой период. Вопрос этот непростой, так как касается многих физиологических и эмоциональных факторов жизни женщины и непосредственно связан с питанием новорожденного. В этом отношении равноценной замены грудному вскармливанию пока нет. В связи с этим мы все факторы повышенного риска развития мастита разбили на три группы.

I группа включает в себя те случаи, когда вероятность заболевания маститом после родов при сохраненной лактации не вызывает сомнений. Сюда входят:

1. Беременные, перенесшие в прошлом гнойный мастит.

2. Беременные, у которых в прошлом был инфильтративный мастит, потребовавший прекращения лактации и интенсивного резорбтивного лечения.

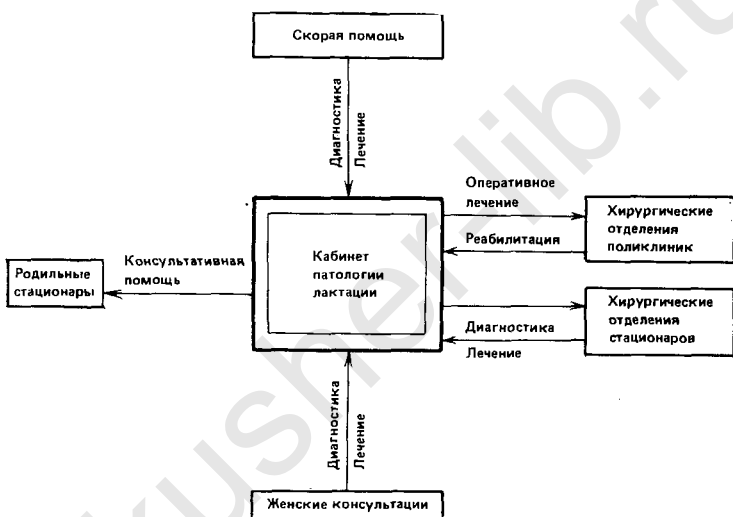


Рис. 19. Схема организации профилактики и лечения послеродового мастита

3. Беременные, перенесшие в прошлом серозный, неоднократно рецидивирующий мастит, потребовавший прекращения лактации.

4. Беременные, страдающие мастопатией, которая в течение последних 2-х лет требовала интенсивного лечения из-за рецидивов, или без частых рецидивов, но у которых при ультразвуковом исследовании выявлялась значительная структурная деформация железы.

5. Повторнородящие с аномалией молочных желез (инфантильная грудь, втянутые соски и т. д.), у которых был по этой причине мастит или такие затруднения

кормления, которые потребовали прекращения лактации.

Сюда же относятся первородящие женщины, у которых имеется резкое недоразвитие одной железы. Обычно вторая грудная железа у них также не развита, из-за чего анатомический дефект не столь заметен. После родов в функционирующей железе лактация компенсаторно повышена. Эта грудь весьма значительно увеличивается в размерах, и дефект становится настолько заметен, что причиняет женщине страдание и требует косметической операции. Кроме того, функционирующая с повышенной нагрузкой анатомически инфантильная железа имеет высокий риск развития мастита. Все это диктует необходимость подавления лактации у этих женщин сразу после родов.

Под нашим наблюдением было 5 женщин с такой аномалией молочных желез. Три из них обратились к нам после родов уже с маститом (у одной был гнойный мастит), и мы могли после излечения наблюдать, как мучительно переживают эти женщины свой резко выявившийся дефект груди. Две женщины обратились к нам в период беременности за рекомендациями именно по этой причине. Им было рекомендовано остановить лактацию, что и было сделано в акушерском стационаре по нашей методике. Физический дефект остался почти столь же мало выражен, как и до родов.

II группа факторов повышенного риска развития мастита включает в себе те случаи, когда женщинам при определенных условиях можно кормить. Сюда относятся:

1. Беременные, которые после предыдущих родов болели маститом, но он был легко устранен, и в последующем лактация не нарушалась.

2. Беременные, имеющие в анамнезе указание на лактостаз, потребовавший корригирующей терапии, после которой лактация протекала нормально.

3. Первородящие с мастопатией, которая в течение последних двух лет их не беспокоит и у которых при ультразвуковом исследовании в конце беременности значительной структурной деформации железы не отмечено.

4. Первородящие с аномалией молочных желез (инфантильная грудь, втянутые соски и т. д.). Период становления лактации у них должен проходить под особым контролем, чтобы избежать лактостаза и мастита. При угрозе последнего лактация подавляется.

Под нашим наблюдением с 1981 по 1985 г. находились 84 женщины I и 76 — II группы повышенного риска. У всех у них при сроке беременности 36—39 нед в кабинете патологии лактации проводилось ультразвуковое исследование молочных желез, им давались конкретные рекомендации на период лактации, которые записывались в обменную карту беременной (форма № 113).

Беременным I группы риска были назначены синэстрол по 300 тыс. ЕД в виде инъекций дважды: в первые 12 ч после родов и повторно — спустя 1 сут после первой инъекции, а также парлодел, начиная с первых суток после родов по 0,5 таблетки 1—2 раза в день в течение 2 дней, затем по 1 таблетке 2—3 раза в день в течение 5—7 дней. Парлодел назначается с дозы 0,5 таблетки для того, чтобы уменьшить побочные действия этого препарата (тошнота, рвота, резкое снижение давления и т. д.), которые могут быть разной интенсивности. Однако, как показали наши наблюдения с 1981 г., они уменьшаются и даже исчезают, если начинать с указанной дозы и постепенно ее повышать. Назначение при этом эстрогенов компенсирует недостаток парлодела и блокирует выработку пролактина. В дальнейшем возрастающие дозы парлодела закрепляют успех. У родильниц с мастопатией остановку лактации проводили только при помощи парлодела.

Из 84 женщин I группы риска у 79 (94%) наши рекомендации были выполнены. 5 женщин (6%), решившие пренебречь советом, в течение первых 2 нед после родов заболели маститом. У 3 из них (60%) воспаление протекало тяжело, с нагноением. У всех 5 лактация была остановлена в процессе лечения.

Из 76 женщин II группы риска, которым мы рекомендовали конкретные способы регуляции лактации, только у 7 родильниц с аномалией желез (9%) лактацию пришлось прекратить. Ни в одном случае у женщин этой группы мастита не было.

В III группу повышенного риска мы включаем женщин с различными соматическими заболеваниями, а также женщин с патологией беременности и родов, где лечение основного заболевания, его характер могут способствовать возникновению мастита. Эта группа требует особого подхода, и решение о допустимости лактации, характере его ведения принимается с учетом всех обстоятельств, отягощающих беременность и послеродовой период (например, пневмония, обменные заболевания типа врожденного лимфостаза конечностей, острый пиелонефрит, тромбофлебит тазовых вен, требующий длительного стационарного лечения, послеродовой эндометрит и т. д.).

Своевременное выявление среди беременных и рожениц лиц с повышенным риском возникновения мастита является на сегодняшний день наиболее действенным средством профилактики этого опасного заболевания. Что касается III группы риска, то ее выявление и своевременное принятие мер способствуют не только предупреждению мастита, но и облегчают лечение основного заболевания. Все женщины, лечившиеся у нас по поводу мастита, в конце следующей беременности осматриваются в кабинете патологии лактации и получают соответствующие рекомендации. Таким же образом мы поступаем в отношении тех, кто направлен к нам по «факторам риска». Кроме того, благодаря налаженным контактам со всеми заинтересованными службами получена возможность начинать комплексное лечение раньше, чем прежде, и это в значительной степени определяет успех дела (рис. 18).

### 3.5. ЛЕЧЕНИЕ ТРЕЩИН СОСКОВ

Трещины сосков как входные ворота инфекции занимают особое место среди причин возникновения мастита, хотя их наличие и не является обязательным для его возникновения. Тем не менее профилактика и лечение трещин сосков у родильниц являются одновременно и профилактикой послеродового мастита (Гостищев В. К. и соавт., 1982). Традиционно все способы лечения трещин сосков делятся на мазевые и вяжущие (дубящие). Остальные (дезинфицирующие, механические, физиче-

ские, биологические) служат дополнением к тому или другому способу лечения (Рафалькес С. Б., 1951).

На основании изложенных ранее данных о лечении ран (а трещины сосков — это тоже раны) и собственного опыта мы считаем, что противопоставлять эти два способа лечения не следует. Наоборот, успеха можно добиться лишь при их сочетании.

Согласно классификации Г. С. Павловой (1929), все виды трещин сосков делятся на три группы:

1. Мелкие поверхностные трещинки (линейные разрывы кожи), ссадины, экскориации, покрытые или не покрытые корочкой. Они в основном располагаются на верхушке соска или радиально.

2. Более глубокие трещины, обычно расположенные у основания соска.

3. Очень глубокие повреждения соска (доходящие до язвочек), нередко кровоточащие.

Могут быть комбинированные случаи при сочетании на одном и том же соске разных видов трещин.

Нами проведено лечение 120 случаев трещин сосков у родильниц. Из них у 89 (74,2%) трещины сосков сочетались с лактационным маститом, а у 31 (25,8%) были как самостоятельное заболевание на 4—10-й день послеродового мастита.

Из 120 случаев в I группу, согласно классификации Г. С. Павловой, отнесено 69 случаев (57,5%), во II — 32 (26,67%), в III — 19 женщин (15,83%).

Во всех случаях лечение начинали с прекращения кормления грудью и применения средств регуляции лактации, облегчающих сцеживание.

После сцеживания молока на сосок накладывалась прокладка с мазью, которая оставалась там до следующего сцеживания (т. е. в течение 6—8 ч). Перед следующим сцеживанием прокладка с мазью снималась и кожа соска осторожно протиралась смесью танина, бриллиантового зеленого и спирта с оставлением тампона, пропитанного этой смесью, на соске и ареоле в течение 1,5—2 мин. В результате этого свежие грануляции, заполнившие рану, коагулировались и вместе с окружающей кожей уплотнялись. После этого кожа соска высушивалась обычной аэрацией воздуха (в течение 10 мин), и женщина приступала к сцеживанию.

У пациенток I группы заживление наступало в среднем на 2-й день такого лечения. У пациенток II группы заживление трещин происходило в среднем к 4-му дню. В III группе заживление наступало на 5-й день лечения. В первых двух группах проведенное лечение было достаточным и рецидива не отмечено. В III группе (19 женщин) у 6 (31,6%) женщин вскоре наступил рецидив, потребовавший повторного лечения, а у 4 из них — прекращения лактации. Среди 89 женщин с трещинами сосков, сочетавшихся с лактационным маститом, гнойного мастита и рецидива воспаления не было. Лактационного мастита не выявлено и среди женщин (31), имевших только трещины сосков.

Таким образом, из 120 женщин, лечившихся по поводу трещин сосков нашим методом, лишь у 6 (5%) наступил рецидив, однако ни в одном случае послеродового мастита не было. Поэтому есть основание считать метод лечения трещин сосков, употребляемый нами, достаточно эффективным.

### 3.6. ЛЕЧЕНИЕ РАНЕВЫХ ПРОЦЕССОВ ГЕНИТАЛИИ

#### 3.6.1. НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ КОЛЬПИТЫ

Воспалительные заболевания влагалища (кольпиты или вагиниты) являются наиболее распространенной формой женских заболеваний. По данным Я. П. Сольского и соавт. (1975), они составляют 50% всех воспалительных процессов гениталий. Если иметь в виду кольпит как сопутствующее заболевание, то этот процент будет еще выше.

Мы не касаемся здесь специфических кольпитов, так как это отдельная область, которая не является предметом нашего исследования. При неспецифических кольпитах обнаруживают, как правило, очень пеструю бактериальную флору (диплококки, стрептококки, сарцины, грибковые споры и др.). Для того чтобы микробы могли вызвать воспалительный процесс, необходимы предрасполагающие факторы. К ним относятся: 1) повреждения стенок влагалища механическим путем, химическим (например, при спринцевании с целью контрацепции), 2) снижение кислотности содержимого влагалища, вызванное разными причинами. Кислая среда вла-

галища, поддерживаемая за счет вырабатываемой палочками Додерлейна молочной кислоты, является естественным барьером, препятствующим развитию во влагалище чужеродной и патологической флоры. Однако биологические особенности влагалищной секреции тесно связаны с функцией яичников. Нарушение овариальной функции часто сопровождается понижением кислотности содержимого влагалища (Покровский В. А. и соавт., 1970). Примером тому служат многочисленные случаи кольпитов в период менопаузы или после удаления яичников во время операции. Вскоре после этого гликоген в эпителии влагалища резко уменьшается, и флора влагалища изменяется: молочнокислые бактерии исчезают, возникают условия для развития чужеродной и патологической микробной флоры.

На начальных этапах воспаления имеют место значительные нарушения метаболических процессов в тканях влагалища. Ухудшаются проницаемость и транспортная функция мембран. Происходит нарушение функции митохондрий и ферментной активности влагалищных клеток, расстраивается тканевое дыхание, снижается окислительно-восстановительный потенциал (Летучих А. А., 1985).

Таким образом, практически всегда трофические расстройства предшествуют развитию кольпита. Этому способствуют изменения общего состояния здоровья женщины, ее возраст, а также различные заболевания: болезни обмена веществ, общие инфекционные заболевания и др. (Сольский Я. П. и соавт., 1975). Многообразие причин и благоприятные условия для бактерий, которые возникают во влагалище, способствуют тому, что этому заболеванию подвержены женщины любого возраста. Гинекологу приходится иметь дело с вульвовагинитами у девочек, кольпитами в генеративный период женщины при благоприятных условиях (например, диабет, нарушение функции яичников и т. д.), в период менопаузы (сенильные кольпиты). Очень часто кольпиты возникают у беременных, когда в связи с изменениями гормонального и иммунного статуса создаются условия, при которых не только патогенная, но и условно-патогенная микрофлора может становиться причиной кольпитов и других воспалений (Анкирская А. С. и со-



авт., 1982; Байдала В. А. и соавт., 1984). Большую роль в этом играют кольпит и восходящий из влагалища путь проникновения микробов (Бодяжина В. И., 1983). При беременности имеет место значительное количество (до 25% и более) кандидомикозных поражений влагалища (Вихляева Е. М. и др., 1973). Следовательно, кольпиты в практике акушера-гинеколога встречаются не редко. Поиски новых средств патогенетического лечения кольпитов всегда актуальны (Радионченко А. А. и соавт., 1984). Исходя из того, что воспаление всегда сходно с раневым процессом, а при кольпите нарушение трофики слизистой влагалища часто предшествует воспалению, мы применили наш метод лечения, приспособив его к особенностям различных вариантов кольпита.

Всего нами проведено лечение 151 женщины. Из них вульвовагиниты у девочек — в 14 (9,3%) случаях, старческие (сенильные) кольпиты — в 34 (22,5%), кольпиты у беременных — в 46 (30,5%), неспецифические кольпиты у женщин генеративного возраста — в 57 (37,7%) случаях.

Характерной особенностью, клинической закономерностью всякого кольпита является зуд вульвы. Степень выраженности их бывает разной, в зависимости от того, острое ли воспаление или же имеет место хронический кольпит. В нашей практике острое воспаление было при вульвовагинитах в 3 (2,13%) из 14 случаев, сенильных кольпитах — в 9 (26,5%) из 34. Кольпиты у беременных нами рассматривались как острые, а в группе неспецифических кольпитов у небеременных женщин генеративного возраста острое воспаление было в 13 (22,8%) из 57 случаев. При вульвовагините у девочек в острый период, когда наряду с зудом отмечались гиперемия и обильное отделяемое, мы применяли комбинированное лечение. После промывания вульвы слабым содовым раствором (1 чайная ложка на 1 л теплой кипяченой воды) во влагалище осторожно вводили вагинальную палочку, составленную по принципу мази, следующего состава: *Insulini* 0,1 (4 ЕД), *Glucosi* 0,3, *Acidi ascorbinici* 0,05, *Anaesthesini* 0,1, *But. cacao* q. s. ut. f. *Stil. vaginalis* 0,3 см×3 см.

На область вульвы накладывалась прокладка с мазью, которая совместно с вагинальной палочкой способ-

ствовала улучшению трофики и стиханию воспаления. Обычно хватало 4 процедур, чтобы острые явления стихали, после чего лечение продолжалось только введением на ночь вагинальных палочек в течение 10 дней. При неостром вульвовагините лечение проводилось только вагинальными палочками в течение 10 дней. Во всех случаях вульвовагинитов проводилось обследование девочек и лечение у педиатра, назначалось общеукрепляющее лечение. При таком подходе рецидивов не отмечено ни в одном случае.

При лечении старческих (сенильных) кольпитов в острый период назначалось лечение при помощи тампонов с мазью, а после их стихания (в среднем через 3,4 дня) глобул следующего состава: Insulini 0,2 (8 ЕД), Glucosi 0,6, Anaesthesini 0,4, Levorini 250 тыс. ЕД, But. cacaо q. s. Курс лечения 10 дней. Обычно через 5—6 дней зуд и гиперемия исчезали. Слизистая приобретала нормальный вид. Во всех случаях результаты лечения были благоприятные и рецидива в течение года не отмечено.

При кольпитах у беременных лечение проводилось аналогичным способом, применялись указанные глобулы и мазь. Назначение тампонов с мазью при кольпитах в конце беременности не только быстро устраняет явления кольпита и восстанавливает трофику слизистой влагалища и вульвы, но примененная перед родами служит своеобразной подготовкой к благоприятному течению послеродового периода (лучшее заживление швов, меньшая частота эндометритов). Во всяком случае, применение мази и изготовленных по принципу мази глобул, на наш взгляд, патогенетически обосновано для санации влагалища в период беременности. Введение в состав глобул леворина способствует устранению кандидомикоза, столь частого при кольпитах у беременных и женщин генеративного возраста. Присутствие анестезина в глобулах вызвано необходимостью снять зуд, нередко мучительный при этом заболевании. Применение мази, трофическое свойство которой более длительное и глубокое, чем в глобулах, само по себе устраняет дистрофию клеток и снимает зуд и другие нежелательные явления.

При лечении неспецифических кольпитов у женщин генеративного периода мы имели дело с так называемым

мым простым или серозно-гнойным (гранулезным) кольпитом (*Colpitis simplex*, *Colpitis granulosa*).

В острый период проводили лечение при помощи тампонов с мазью или глобул. Острые явления ликвидировались в среднем на 5-й день, затем лечение продолжалось до 10 дней по схеме: вечером спринцевание слабым содовым раствором, чтобы освободить слизистую влагалища и вульвы от гнойных налетов; затем вводился тампон с мазью или глобула, которые оставлялись во влагалище на ночь; утром влагалище промывалось раствором молочной кислоты (2 чайные ложки на 1 л теплой кипяченой воды) для того, чтобы восстановить кислую среду влагалища и защитить слизистую от проникновения патогенных бактерий, пока в результате лечения не восстановится микрофлора влагалища и ее рН. В последнее время восстановлению молочно-кислой среды влагалища придается большое значение в плане санации влагалища при кольпитах (Саядян О. Б. и соавт., 1984).

При хронических кольпитах перед началом местного лечения проводились провокации, после чего назначалось общее превентивное лечение антибиотиками по принятой в СССР методике, а местное лечение — по указанной методике (до 10 дней). Местное лечение антибиотиками мы не применяем. При включении их в курс местного лечения наряду с патогенными бактериями погибает и полезная микрофлора (Сольский Я. П. и соавт.). Иное дело — противогрибковые антибиотики. Как показали наши исследования, применение глобул без введения в них леворина способствовало тому, что гранулезный кольпит через 3—4 дня переходил в кандидозный. Это побудило нас при всех случаях лечения кольпита в состав глобул вводить леворин. Нистатин здесь неприменим, так как в сочетании с глюкозой он теряет свои лечебные свойства.

Рецидив в течение года после лечения простого гранулезного кольпита отмечен лишь в 2 (3,5%) случаях из 57.

Таким образом, применение мази и составленных по ее принципу специальных глобул является действенным средством при лечении неспецифических вульвовагинитов и кольпитов в комплексной терапии этих заболева-

ний. При кольпитах беременных применение нашего метода может служить также для неспецифической профилактики нагноений и других гнойно-воспалительных заболеваний гениталий в послеродовом периоде.

### 3.6.2. ПОСЛЕРОДОВОЙ ЭНДОМЕТРИТ

В последние годы при лечении послеродовых эндометритов применяют внутриматочный лаваж как один из элементов комплексного лечения этих особо тяжелых заболеваний. Чаще всего применяется капельное орошение полости матки раствором какого-либо антибиотика.

В течение 4 лет мы применяем следующую методику внутриматочного лаважа: шейка матки обнажается в зеркалах, захватывается зажимами и в полость матки до дна вводится тонкий резиновый катетер. Катетер соединяется с системой, состоящей из двух флаконов, в одном из которых антисептик (фурацилин, эктерицид) или антибиотик в 0,5% растворе глюкозы (500 г), в другом — 2 мл суспензии инсулин-протамина, что соответствует 80 ЕД простого инсулина, в 500 мл 5% раствора глюкозы. Этот вид инсулина выбран потому, что по сравнению с простым инсулином он медленнее разрушается и действует более продолжительно. Это существенно, так как после лаважа на внутренних стенках матки остается мало препарата. После того, как полость матки промывается струйно одним из антисептиков или антибиотиком, систему переключаем на раствор глюкозы с инсулин-протамином, который орошает стенки полости матки со скоростью от 30 до 60 капель в 1 мин. Из влагалища жидкость по ложке зеркала вытекает в таз свободно вместе с содержимым полости матки. Процедура выполняется на гинекологическом кресле и занимает в среднем 40—60 мин (рис. 20). В первые дни острого воспаления техника процедур не меняется. После стихания острых явлений лаваж проводим только раствором глюкозы с инсулин-протамином при сохранении общего лечения. Частота капель — до 30 в минуту. Контроль за регенерацией слизистой матки осуществляем путем посевов из шейки матки и мазков-отпечатков по методике, аналогичной методике поверхностной биопсии раны. Уменьшение эритроцитов, появление макро-

фагов и профибробластов оценивались нами как начало регенерации, появление фибробластов — как показатель необратимости этого процесса и сигнал к прекращению лаважа. Обычно к этому времени общее состояние больной нормализуется, клиника воспаления стихает, в посевах из матки роста бактерий нет. Проводим коррекцию лечения с усилением общеукрепляющих и стимулирующих реактивность организма средств.

По указанной методике нами проведено лечение 25 женщин с послеродовым эндометритом. По бактериологической характеристике преобладала смешанная флора — 16 случаев, 64%: *Esch. coli* — в 3 (12%), *Pseudomonas aeruginosa* — в 2 (8%), *Staphylococcus aureus* — в 4 случаях (16%). Температура нормализовывалась в среднем на 2-й день лечения. В мазках-отпечатках из полости матки обнаруживались макрофаги и единичные профибробласты. В посевах из шейки матки роста бактерий не выявлялось. Переход на лаваж только при помощи раствора глюкозы и инсулин-протамина. В среднем после третьего лаважа появлялись фибробласты. Лаваж прекращался. Общее количество внутриматочного лаважа доходило до 6. Средняя продолжительность госпитализации (с учетом контрольных наблюдений и гематологических исследований) — 10,2 дня. Контрольная группа, леченная без применения этого метода, состояла из 12 женщин. Диагноз, клиническая картина и общее лечение совпадали. Восстановление температуры в контроле было в среднем на 4-й день лечения. Средний срок госпитализации — 27,4 дня.

Для иллюстрации эффективности предложенного лаважа раствором глюкозы и инсулина в комплексной терапии послеродовых эндометритов приведем описание одного случая.

- Родильница С., 22 года, поступила во II гинекологическое отделение больницы 17.04.1984 г. с диагнозом: послеродовой эндометрит, правосторонний инфильтративный мастит правой груди. Нагноение и расхождение швов промежности.

Общее состояние тяжелое. Температура тела — 39,2°C. Анализ крови — резкий сдвиг формулы крови влево, СРБ — 3(+). В посевах из матки выделены *Esch. coli*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus* группы Д.

Посев из раны промежности аналогичен посеву из матки. В посевах молока выделен *Staphylococcus aureus*.

Проводилось комплексное лечение, включая инфузионную терапию, лечение мастита по описанной методике и местное лечение раны промежности. Проводился внутриматочный лаваж с 18.04.1984 г. раствором глюкозы с гентамицином и инсулин-протамином в течение 2 дней. 20.04.1984 г. отмечено появление профибробластов и макрофагов в мазках. Рана промежности очистилась от гноя и покрылась грануляциями. При цитологическом исследовании выявлен IV тип цитограмм. Наложены вторичные швы. Внутриматоч-

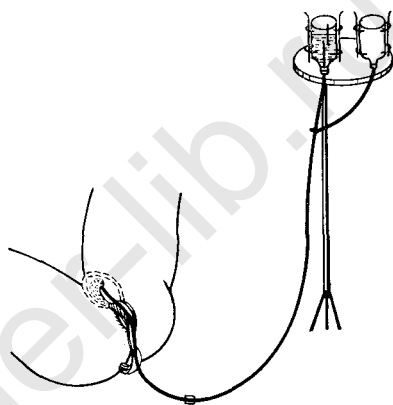


Рис. 20. Внутриматочный лаваж при послеродовом эндометрите

ный диализ проводился еще 2 дня только раствором глюкозы и инсулин-протамином. Ведение ушитой раны промежности по общим принципам, лечение мастита по указанной методике. 25.04.1984 г. сняты швы — рана промежности зажила. Мастит в стадии резорбции. В мазках из полости матки — лейкоциты, профибробласты и фибробласты. Гематологические показатели в норме. СРБ — 1(+). 26.04.1984 г. женщина выписана из отделения под наблюдение в женской консультации и для реабилитационного лечения в кабинете патологии лактации. В последующем отклонений в нормальном течении инволюционного периода и лактации не выявлено.

Таким образом, предложенный нами метод внутриматочного лаважа раствором глюкозы и инсулин-протамином, основанный на принципе действия мази, является высоко эффективным средством в комплексном лечении такого грозного заболевания, как послеродовый эндометрит.

### 3.6.3. ДРУГИЕ РАНЕВЫЕ ПРОЦЕССЫ

Нами проведено лечение следующих заболеваний: decubitas — 17 случаев, erosio cervicis uteri — 10, pseudoerosio cervicis uteri — 64, endocervicitis — 21 и sta-

tus post circumgraphia cervicis uteri — 33 случая. Лечение Decubitas проводилось тампонами с мазью. Заживление отмечено в среднем на 5-й день лечения, после чего все эти женщины были подвергнуты оперативному лечению из-за выпадения матки. Заживление швов хорошее. Осложнений в послеоперационном периоде не было.

При лечении истинной эрозии шейки матки употреблялись тампоны с мазью в 6 случаях и глобулы — в 4. Заживление отмечено в среднем на 6-й день лечения. Рецидивов не выявлено.

При Pseudoerosio cervicis uteri (64 сл.) применялись глобулы в период, предшествующий диатермокоагуляции (7 дней), и начиная с 7—10-го дня после диатермокоагуляции (в зависимости от длительности менструации). Во всех случаях было полноценное заживление, с ровной эпителизацией шейки матки, без рубцовых ее изменений. Этот метод применен в 33 случаях после ушивания шейки матки из-за истмико-цервикальной недостаточности при сроке беременности от 26 до 31 нед. Сразу после ушивания во влагалище вводился тампон с мазью для эпителизации травмированных участков и остановки кровянистых выделений. Тампон удалялся через 12 ч. Затем применялись глобулы с двоякой целью: для санации влагалища во избежание восходящего инфицирования, а также в качестве трофического средства для нормализации обменных процессов в сжатой швом шейке матки. Глобулы применялись курсами по 7 дней, с перерывом 10—14 дней до снятия швов с шейки матки. Во всех случаях воспалительных и раневых процессов в послеродовом периоде не было.

## Заключение

Современное состояние учения о ранах предполагает поиск новых средств местного лечения ран, обладающих комплексным действием на рану. В данной монографии мы попытались осветить, во-первых, общие тенденции лечения ран на основе современных представлений о сущности раневого процесса, во-вторых, обосновать необходимость и целесообразность создания таких средств местного лечения, которые сочетали бы в себе лучшие элементы своих предшественников и, кроме того, обладали бы свойством стимулировать клеточную регенерацию. Предложенная мазь этими свойствами, на наш взгляд, обладает. В специальном разделе книги мы подробно обосновываем сущность действия составных частей мази на клетки раневой поверхности. Излагаем механизм действия мази, составленных на ее основе глобул и других средств лечения, приводим собственный метод лечения ран и раневых процессов.

Клиническая медицина постоянно совершенствуется. Пройдет время и появятся новые, более эффективные мази и другие средства стимуляции регенеративных процессов. Несомненно, появятся и новые средства лечения мастита, кольпитов, послеродового эндометрита. Надеемся, что знание принципов, заложенных в основу нашего метода, позволит врачу правильно ориентироваться во все возрастающем потоке новых лекарственных средств. Все эти ситуации, которые явились предметом обсуждения в книге, составляют повседневную практику любого акушерско-гинекологического учреждения и поэтому мысли, высказанные в книге, и личный опыт 20-летней работы автора в этой области могут оказаться полезными для акушеров-гинекологов.



## Список литературы

- Аничков Н. Н., Волкова К. Т., Гаршин В. Г.** Морфология заживления ран.— М.: Изд-во АМН, 1951.
- Балуда В. П., Михайлов В. Д., Эристава З. А.** и др. Профилактика тромбоэмболических осложнений в хирургии и акушерстве.— Томск: Изд-во Томск. унив-та, 1976, с. 242.
- Вихляева Е. М., Егорова Е. В., Минскер О. Б.** Грибковые и некоторые паразитарные заболевания женских половых органов.— М., 1973.
- Вишневский А. В.** Применение бальзамических веществ как метод в системе лечения ран. Собрание трудов, т. II.— М., 1950.—298 с.
- Волков Н. А.** К проблеме лечения гнойных ран.— В кн.: Тезисы XVIII Пленума правления Всесоюз. науч. о-ва хирургов. Рязань, 1980, с. 184—186.
- Волков Н. А.** и др. Атлас клинической эхографии грудной железы при мастите и мастопатии.— Вильнюс: Мокслас, 1981.— 34 с.
- Волков Н. А.** Ультразвуковая диагностика при лечении лактационного мастита.— Акуш. и гин., 1983, № 5, с. 51—53.
- Волков Н. А.** Лактостаз — ультразвуковая диагностика и терапия.— Вопр. охр. мат., 1984, № 12.
- Волков Н. А.** Мастопатия.— В кн.: Госпитальная гинекология. Вильнюс, ВГУ, 1985, с. 117—143.
- Волков Н. А.** Клинико-ультразвуковые параллели при послеродовом мастите.— Сов. мед., 1985, № 12, с. 104—108.
- Воропаева С. Д.** и др. Количественная характеристика микрофлоры молока в диагностике послеродового мастита.— Акуш. и гин., 1983, № 8, с. 61—63.
- Гуртовой Ю. Л., Серов В. Н., Макацария А. Д.** Гнойно-септические заболевания в акушерстве.— М.: Медицина, 1981.— 255 с.
- Давыдов С. Н., Хромов Б. М., Шейко В. З.** Атлас гинекологических операций.— Л.: Медицина, 1982.— 295 с.
- Камаев М. Ф.** Инфицированная рана и ее лечение.— М.: Медицина, 1970.— 159 с.
- Кузин М. И., Костюченко Б. М.** Раны и раневая инфекция.— М.: Медицина, 1981.— 687 с.
- Кулаков В. И., Зак И. Р., Куликова Н. Н.** Послеродовые инфекционные заболевания.— М.: Медицина, 1984.— 158 с.
- Макаров М. С.** Роль гранулоцитов в процессе воспалительной регенерации по данным сравнительного цитологического исследования.— Ставрополь, 1975.— 231 с.
- Малков Я. Ю., Баулина Н. Ф.** Особенности течения и современные методы лечения послеродового мастита.— В кн.: Профилактика и терапия гнойно-септических заболеваний родильниц и новорожденных. Саратов: Изд-во Саратов. университета, 1978, с. 14—21.
- Маянский А. Н., Маянский Д. Н.** Очерки о нейтрофиле и макрофаге.— Новосибирск: Наука, 1983.— 254 с.
- Росс Р.** Заживление ран.— В кн.: Молекулы и клетки. Вып. 5. М.: Мир, 1970, с. 134—152.
- Савельева Г. М., Серов В. Н., Старостина Т. А.** Акушерский стационар.— М.: Медицина, 1984, с. 206.

- Саркисов Д. С.** Регенерация и ее клиническое значение.— М.: Медицина, 1970, с. 206.
- Серов В. Н., Шехтер А. Б.** Соединительная ткань.— М.: Медицина, 1981, с. 312.
- Серов В. Н.** и др. Клиническая и бактериологическая характеристика лактостазов.— Акуш. и гин., 1980, № 8, с. 52—53.
- Старосельцева Л. К.** Молекулярные основы механизма действия инсулина.— Журн. Всесоюз. хим. о-ва, 1973, № 18, с. 173—182.
- Стручков В. И., Григорян А. В., Гостищев В. К.** Гнойная рана.— М.: Медицина, 1978.— 268 с.
- Elling D., Abet L., Lenke S., Kobs K.** Eraste Erfahrungen mit der kombinierten ultrasonographischen und röntgenmammographischen Diagnostik von zystischen Mamatumoren.— Zbl. Gynäkologie, 1982, vol. 104, Nr. 19, S. 1234.
- Gavin J. R., Gorden P., Roth J., Archer J. A., Buell D. N.** Characteristic of the human lymphocyte insulin receptors.— J. Biol. Chem., 1973, vol. 248, N 6, p. 2202—2207.
- Abercrombie M., Flint M., James D.** Wound contraction in relation to collagen formation in scorbutic Guinea pigs.— J. Embryol. Exp. Morph., 1956, vol. 4, N 2, p. 167—175.
- Schilling J. A.** Wound healing.— Physiol. Rev., 1968, vol. 48, N 2, p. 374—423.

## Summary

The monograph provides an analysis of factors which cause the increased possibility of post-operative suppurations.

The specific character of suppurating wounds in obstetrics and gynaecology is being discussed.

The author has made a thorough analysis of the present-day level of studies on wounds. Local methods of treatment of wounds are revealed. The author puts forward his own method of wound treatment which is based on the stimulation of leucocytic transformations in a wound. He also proposes an original ointment, which promotes stimulation of cell transformations in combination with its high draining ability.

Therefore, the ointment may be applied in all stages of early processes. It accelerates the healing of obstetric and gynaecological wounds more than twice. A detailed description of the methods of its administration for preventive purposes and for the treatment of suppurating wounds in the abdominal region, cervix, vagina and perineum is provided.

The monograph also presents an original method of intensive treatment of suppurating mastitis.

A brief description of the original method proposed by the author in treating inflammatory diseases (non-specific colpitis, puerperal metritis, etc.) is given.

The monograph contains 20 illustrations, well complementing the main chapters of the book. It is intended for obstetricians-gynaecologists and surgeons.

## Оглавление

Предисловие (А. В. Венцкаускас) .....	3
Введение .....	5
1. Современное состояние учения о ранах .....	10
2. Клиника и лечение раневого процесса .....	40
3. Метод лечения ран, разработанный автором .....	51
3.1. Методика применения мази при профилактике нагноений и лечении ран у акушерских и гинекологических больных .....	78
3.2. Лечение послеоперационных ран брюшной полости ....	92
3.3. Лечение ран промежности, влагалища, шейки матки, на- ружных половых органов, постинъекционных флегмон и абсцессов .....	98
3.4. Профилактика и лечение гнойного мастита .....	103
3.5. Лечение трещин сосков .....	134
3.6. Лечение раневых процессов гениталий .....	136
3.6.1. Неспецифические кольпиты .....	136
3.6.2. Послеродовой эндометрит .....	141
3.6.3. Другие раневые процессы .....	143
Заключение .....	145
Список литературы .....	146
Summary .....	148

---

## Contents

Preface (A. Venckauskas) .....	3
Introduction .....	5
1. Present state of the study on wounds .....	10
2. Clinical picture and treatment of a wound process .....	40
3. The method for wound treatment, proposed by the author ...	51
3.1. Methods of using an ointment in the prophylaxis of suppurations and treatment of wounds in obstetric and gynecologic patients .....	78
3.2. Treatment of postoperative wounds in the abdominal cavity .....	92
3.3. Treatment of wounds in the perineum, vagina, cervix and vulva, treatment of postinjection phlegmons and abscesses .....	98
3.4. Prophylaxis and treatment of suppurative mastitis .....	103
3.5. Treatment of nipple cracking .....	134
3.6. Treatment of wound processes in the genitalia .....	136
3.6.1. Non-specific colpitis .....	136
3.6.2. Puerperal endometritis .....	141
3.6.3. Some other wound processes .....	143
Conclusion .....	145
Literature .....	146
Summary .....	148

В67

**Волков Н. А.**

Лечение ран в акушерстве и гинекологии / [Предисл., с. 3—4, А. Венцкаускаса].— Вильнюс: Мокслас, 1986.— 150 с.: ил. 19.

Рез. англ.— Библиогр.: с. 146—147.

В монографии дается анализ причин увеличения частоты послеоперационных нагноений, современного состояния учения о ранах. Обосновывается специфика лечения гнойных ран в акушерстве и гинекологии. Приводится собственный метод лечения ран при помощи оригинальной мази. Описывается оригинальный метод интенсивного лечения гнойного мастита. Книга предназначена для акушеров-гинекологов и хирургов.

В  $\frac{4123000000-119}{M854(08)-86}$  59—86

ББК 57.1  
618Г

Nikolajus Volkovas  
ZAIZDŲ GYDYMAS AKUŠERIJOJE IR GINEKOLOGIJOJE  
Rusų kalba  
Vilnius, „Mokslas“, 1986

Николай Александрович Волков  
ЛЕЧЕНИЕ РАН В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ  
Вильнюс, «Мокслас», 1986  
Редактор Е. Буз  
Художник И. Зибукас  
Художественный редактор В. Курайте  
Технический редактор И. Савиkene  
Корректоры Н. Колпигина, Т. Лазуткина

ИБ № 2531

Сдано в набор 19.02.1986. Подписано в печать 28.05.1986. ЛВ 14229. Формат 84×108<sup>1/32</sup>. Бумага мелованная. Гарнитура литературная, 10 пунктов. Печать высокая. Усл.-печ. л. 7,98. Усл.-кр. отг. 8,29. Уч.-изд. л. 7,88. Тираж 5000 экз. Заказ № 4603. Цена 1 р. 10 к.  
Издательство «Мокслас», 232050, Вильнюс, ул. Жвайгждю, 23. Отпечатано в типографии им. Мотеюса Шумаускаса, 232000, Вильнюс, ул. А. Страздялиса, 1.



Волков Николай Александрович родился в 1940 г. После окончания Томского медицинского института в 1965 г. был направлен на работу в Красноярский край, где в течение 3 лет работал акушером-гинекологом.

С 1968 по 1971 г. Н. А. Волков обучался в аспирантуре на кафедре акушерства и гинекологии Томского медицинского института. С 1971 г. — ассистент этой кафедры. В 1972 г. Н. А. Волков защитил кандидатскую диссертацию, посвященную проблеме токсикозов беременных.

В 1975 г. Н. А. Волков начал работать в Вильнюсской городской клинической больнице, продолжая активную научную деятельность в сотрудничестве с кафедрой акушерства и гинекологии Вильнюсского государственного университета им. В. Капсукаса. С 1985 г. он является научным сотрудником созданного в Вильнюсе НИИ охраны материнства и детства Министерства здравоохранения ЛитССР.

Автор 35 научных работ, посвященных различным вопросам акушерской и гинекологической патологии.

Проблемой регенерации ран начал интересоваться еще в начальный период своей работы. Предложенная им мазь в 1975 г. успешно прошла клинические испытания. В настоящее время Н. А. Волков занимается вопросами профилактики и терапии воспалительных заболеваний в акушерстве, проблемами физиологии и патологии лактации,