

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ  
ДЕЙСТВИЯ ПОСТОЯННОГО ТОКА РАЗНОЙ  
ПОЛЯРНОСТИ НА ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН**

*П.А.Татарчук, А.Г.Бутырский, О.Ч.Хаджиев,  
О.С.Слуцкая, С.В.Астапенко, А.А.Древетняк,  
Ю.А.Семенов, В.О.Безруков, А.Р.Тефуков,  
И.В.Говорунов, А.В.Говорунова, В.К.Войтенко,  
А.М.Резниченко*

**Резюме.** На экспериментальном материале (60 крыс) авторы показывают действие постоянно-го электрического тока разной полярности на заживление гнойных ран. Путем проведения планиметрических, микробиологических и цитохимических тестов доведено положительное влияние тока положительной полярности, особенно при расположении электродов в околораневых тканях.

**Ключевые слова:** постоянный ток, заживление ран.

**EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF THE  
ACTION OF DIFFERENT POLARITY DIRECT  
CURRENT ON WOUND HEALING**

*P.A.Tatarchuk, A.G.Butyrsky, O.Ch.Hadzhyev,  
O.S.Slutskaya, S.V.Astapenko, A.A.Drevetnyak,  
Yu.A.Semyonov, V.O.Bezrukov, A.R.Tefukov,  
I.V.Govorunov, A.V.Govorunova, V.K.Voytenko,  
A.M.Reznichenko*

**Abstract.** The authors demonstrate the action of direct current of different polarity on the experimental material (60 rats) on purulent wounds healing. By means of planimetric, microbiological & cytochemical tests the positive influence of direct current of positive polarity is corroborated, particularly, when electrodes are located in the tissues around a wound.

**Key words:** direct current, wound healing.

S.I.Georgiievskiy State Medical University (Simferopol)

Надійшла 05.06.2006. р.

© Козицький М.З., Барвінська А.С., Герич І.Д.

УДК 611-018:615.831.7:616.151.5

**ВПЛИВ ІНФРАЧЕРВОНОЇ КОАГУЛЯЦІЇ НА БУДОВУ ТКАНИН  
ЛЮДСЬКОГО ОРГАНІЗМУ**

*М.З.Козицький, А.С.Барвінська, І.Д.Герич*

*Кафедра загальної хірургії (зав. – проф. В.П.Андрющенко) Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького*

**Резюме.** Вивчено вплив інфрачервоної коагуляції на структуру тканин організму трупа людини (головний мозок, легені, нирки, печінка, шлунок, тонка кишка, товста кишка, селезінка, поперечно-смугастий м'яз) з експозицією від 1 с до 2,5 с. Посткоагуляційні зміни у кожному з досліджуваних органів не вирізнялися специфічністю: залежно від тривалості імпульсу спостерігалися етапні прояви деструктуризації тканини, ураження судин і стромального каркасу. При тривалості імпульсу 1 с визначалися поверхневі незначні ушкодження зі збереженням структурних елементів. Збільшення експозиції до 2,5 с призводило до поглиблення ушкодження аж до повної втрати клітинних і стромальних структур.

**Ключові слова:** інфрачервона коагуляція, патоморфологічне дослідження, тканини організму.

Більшість публікацій щодо інфрачервоної коагуляції (ІЧК) стосується клінічних аспектів впровадження цієї лікувальної технології в

практичну охорону здоров'я [1-5]. Вплив ІЧК на будову тканин організму людини не досліджений. Проте широке впровадження ІЧК у клі-

нічну практику повинно ґрунтуватися на з'ясуванні глибини некрозу, стану паракоагуляційних тканин, впливу імпульсу різної тривалості, реакції тканинних структур (строми і паренхіми) та окремих органів на дію фізичного чинника.

**Мета дослідження.** Вивчити вплив ІЧК на патоморфологічну структуру тканин людського організму залежно від тривалості імпульсу.

**Матеріал і методи.** Дослідження дії ІЧК різної тривалості імпульсу на тканини полягало у патогістологічному вивченні мікропрепаратів тканин, взятих під час секції свіжого трупа (стать чоловіча, вік 76 років, діагноз: ІХС, гострий трансмуральний інфаркт міокарда) – печінки, селезінки, нирки, легені, головного мозку, поперечно-позмугованого м'язу, шлунка, тонкої кишки, товстої кишки. ІЧК здійснювали апаратом LUMATEC зі світловодом із сапфіровим наконечником діаметром 6 мм. На кожному тканинному блоці формували чотири окремі ділянки дії ІЧК відповідно до тривалості імпульсу – 1 с, 1,25 с, 1,5 с та 2,5 с. Перед забором матеріалу до кожного органу в сегменті досліджуваних тканин приставляли світловод діаметром 6 мм, притискали його під прямим кутом, відтак у різних сегментах по чергово коагулювали з наростаючою тривалістю імпульсу. З кожного органу вирізали некротичну ділянку з прилеглими здоровими тканинами (4 проби, що відповідало кількості імпульсів). Прокоагульований матеріал фіксували у розчині формаліну. Усі фіксовані препарати зневоднювали спиртами висхідної концентрації (від 50° до 100°), ущільнювали у парафіні після попередньої обробки ксилолом. З парафінових блоків готували тонкі зрізи (0,5-1 мкм), які фарбували гематоксилін-еозином, зневоднювали у спиртах, просвітлювали у ксилолі. Мікроскопічне дослідження світловим методом здійснювали при збільшенні 8х10. Загальна кількість матеріалу дослідження – 36 проб (9 органів по 4 імпульси), з яких виготовлено 33 мікропрепарати.

Зміни, що виникали в тканинах під дією ІЧК, оцінювали за такими параметрами: глибина коагуляції, особливості формування ділянок некрозу, щільність некрозу, стан паракоагуляційних тканин, зміни структури строми і паренхіми.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Шлунок. Впливаючи ІЧК на слизову оболонку тіла шлунка, одержали такі результати.

Експозиція 1 с: покривний епітелій відсутній, коагуляція поверхневого шару слизової оболонки на 1/5 частини, ущільнення строми між залозами, структура залоз збережена, наявна ділянка коагуляції пухкої сполучної тканини нижче м'язового прошарку власної пластинки

слизової оболонки, ділянка м'язового прошарку ущільнена і помірно витончена.

Експозиція 1,25 с: відсутність покривного епітелію, вкорочення валиків і ямок, ущільнення слизової оболонки на 1/2 товщини; структура залоз збережена; ущільнення і стоншення м'язового прошарку, коагуляція пухкої сполучної тканини під м'язовим прошарком із залученням поверхневих м'язів шлунка; стінки судин з ознаками коагуляції.

Експозиція 1,5 с: відсутність покривного епітелію, ущільнення строми на 1/2 між залозами і їх взаємне зближення; контури і структура останніх збережена; стоншення та ущільнення м'язового прошарку; зона коагуляції під м'язовим прошарком із залученням косою і кругового шарів м'язової оболонки, які стали тонші й щільніші; коагуляція стінок судин з їх розшаруванням.

Експозиція 2,5 с: коагуляція слизової оболонки на всю товщину, структура залоз порушена, коагуляція і розшарування м'язової пластинки на 4/5; коагуляція косою, кругового м'язів і поверхневого шару поздовжнього м'язу; коагуляція стінок судин (рис. 1).

**Тонка кишка.** Впливаючи ІЧК на слизову оболонку клубової кишки, одержали такі результати.

Експозиція 1,25 с: відсутність покривного епітелію, коагуляція ворсинок, які стали коротші й щільніші; скорочення крипт на 1/3 висоти зі збереженням їх структури; поглиблення коагуляції на м'язову пластинку і пухку жирову клітковину до кругового м'язу.

Експозиція 1,5 с: коагуляція слизової оболонки, структура не визначається на 1/2 товщини; коагуляція підслизової основи із залученням кругового шару м'язової оболонки, його ущільнення та стоншення.

**Товста кишка.** Впливаючи ІЧК на слизову оболонку низхідної ободової кишки, одержали такі результати.

Експозиція 1,25 с: стоншення слизової оболонки на 1/3 за рахунок поверхневої коагуляції; структура залоз збережена; коагуляція підслизової основи до м'язового шару.

Експозиція 1,5 с: збереження 1/3 слизової оболонки, яка коагульована; структура залоз не визначається, судини заповнені еритроцитами, стінки коагульовані; коагуляція підслизової основи і кругового шару м'язової оболонки.

Експозиція 2,5 с: слизова відсутня; коагуляція підслизової основи, поверхневого кругового шару м'язової оболонки і міжм'язових прошарків.

*Поперечно-смугастий м'яз.* ГЧК здійснена на тканині дельтоподібного м'яза.

Експозиція 1,0 с: задіяно 1 мм товщини м'яза; ущільнення міжм'язових проміжків і м'язових волокон; структура волокон і ядер збережена.

Експозиція 1,25 с: ущільнення м'язових волокон, гомогенізація цитоплазми, збереження поодиноких ядер на проміжку біля 3 мм.

Експозиція 1,5 с: ущільнення і стоншення м'язових волокон, гомогенізація цитоплазми, ядра визначаються, строма скорочена до 4 мм.

Експозиція 2,5 с: ущільнення м'язових волокон, гомогенізація строми, втрата контурів, ядра визначаються; строма помірно ущільнена на 6-7 мм, коагуляція стінок судин (рис. 2).

*Легені.* ГЧК здійснена на тканині легень, де пізніше при патологоморфологічному дослідженні верифіковано абсцедуючу пневмонію.

Експозиція 1,0 с: ущільнення стінок альвеол, просвіт яких відсутній, контури перетинок збережені; коагуляція стінок судин, контури стінок збережені; глибина дії – 3 мм.

Експозиція 1,25 с: ущільнення стінок альвеол, просвіт яких відсутній, контури перетинок збережені; коагуляція сполучної пухкої строми навколо великих судин, стінки яких не змінені; глибина дії – 4-5 мм.

Експозиція 1,5 с: ущільнення стінок альвеол і внутрішньоальвеолярний лейкоцитарний ін-

фільтрат, контури перетинок збережені; коагуляція сполучної пухкої строми навколо великих судин, стінки яких не задіяні; глибина дії – 5 мм.

Експозиція 2,5 с: ущільнення, коагуляція перетинок, відсутність просвіту альвеол, коагуляція стінок бронха на глибину 2-3 мм.

*Селезінка.* ГЧК здійснена на тканині селезінки.

Експозиція 1,0 с: синуси і капіляри без крові, ущільнення стінок, контури збережені; гіаліноз судин у центрі фолікула; глибина некрозу 1-2 мм.

Експозиція 1,25 с: ущільнення стінок капілярів і синусів; контури нечіткі, просвіт відсутній, коагуляція стінок судин; глибина некрозу до 3 мм.

Експозиція 1,5 с: порушення структури, коагуляція стінок великих судин; глибина некрозу до 5 мм.

Експозиція 2,5 с: контури капілярів і синусів не визначаються, значне ущільнення; коагуляція стінок судин, просвіти яких не визначаються; ущільнення, порушення будови лімфоїдного фолікула; стінка артерій м'язового типу по зовнішній оболонці частково ущільнена; глибина некрозу 6 мм.

*Нирка.* ГЧК піддано мозковий та кірковий шари нирки.

Експозиція 1,0 с (мозковий шар): коагуляція строми, незначне звуження каналців, структура збережена; глибина некрозу – 3-4 мм.

Експозиція 1,25 с (мозковий шар): коагуляція строми стінок каналців; порушення струк-

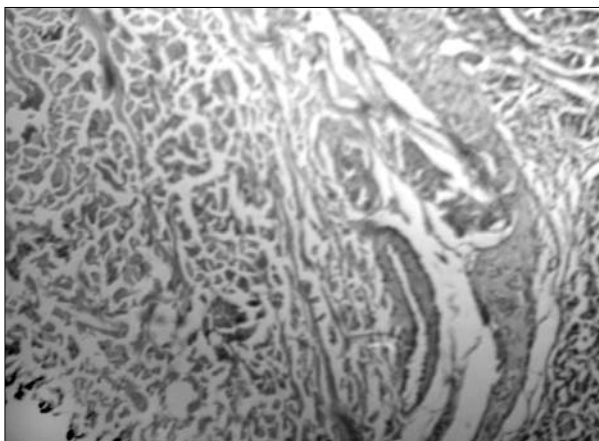


Рис. 1. Шлунок після ГЧК з експозицією 2,5 с: коагуляція м'язового шару та стінок судин.

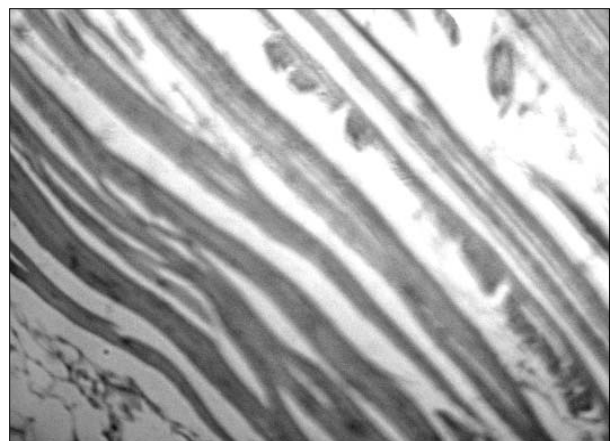


Рис. 2. Поперечно-смугастий м'яз після ГЧК, по-здовжній зріз, експозиція 2,5 с: стоншення м'язових волокон, їх ущільнення, втрата контурів, коагуляція стінок судин.

тури епітелію окремих каналців; глибина некрозу до 4 мм.

Експозиція 1,5 с (мозковий шар): коагуляція строми стінок каналців, порушення структури епітелію окремих каналців; коагуляція інтенсивніша, компактніша; глибина некрозу до 5 мм.

Експозиція 2,5 с (кірковий шар): коагуляція клубочків, строми між клубочками, епітелію каналців до 4 мм, клубочки безструктурні.

**Мозок.** ІЧК піддано сіру речовину головного мозку.

Експозиція 1,0 с: тканина мозку не змінена.

Експозиція 1,25 с: ділянка коагуляції стінок судин і строми навколо них незначна.

Експозиція 1,5 с: ущільнення глії, ядра визначаються; глибина некрозу до 3 мм.

Експозиція 2,5 с: безструктурна коагуляція на глибину 2 мм; під зоною некрозу ущільнення глії на глибину 3 мм.

**Печінка.** ІЧК піддано зріз тканини печінки.

Експозиція 1,0 с: ущільнення гепатоцитів, структура збережена; глибина дії – 1-2 мм.

Експозиція 1,25 с: ущільнення гепатоцитів, структура збережена; глибина дії – 2 мм.

Експозиція 1,5 с: значне ущільнення та втрата контурів гепатоцитів; поверхнева коагуляція глибиною 3 мм.

Експозиція 2,5 с: коагуляція, втрата структури гепатоцитів, ущільнення і стоншення їх на 3-4 мм, ділянка відмежована великою судиною збереженої будови; поверхнева коагуляція зовнішньої оболонки судин.

Загалом, під дією ІЧК у всіх досліджуваних тканинах виникали зміни, які не мали специфічного характеру. При експозиції 1,0 с спостерігалися поверхневі незначні ушкодження зі збереженням структурних елементів; при експозиції 2,5 с – повна втрата структури клітин і строми тканин. При цьому глибина некрозу була дос-

татньою для безпечного застосування ІЧК тонкостінних (кишка) і тонкоструктурних (мозок) органів. Стромальний каркас органів ушкоджувався більшою мірою, ніж паренхіма. Найстійкішою щодо дії випромінювання виявилася строма попереочно-посмугованих м'язів. Не втрачали своєї структури судини м'язового типу, а отже є підстави припустити, що вони є природною перешкодою для глибокого проникнення інфрачервоного випромінювання. Отже, щільність і товщина ІЧК-некрозу виявилися достатніми для повноцінного обґрунтування перспектив безпечного застосування ІЧК з метою проникнення паренхіматозних і капілярних кровотеч з будь-яких органів, де складно застосувати традиційні методи.

**Висновки.** 1. Інфрачервона коагуляція – неінвазивна, безкровна, контактна, короткотривала (максимальна дія – 3 с), первинно асептична маніпуляція, яка призводить до утворення в тканинах ділянки чітко відмежованого, визначеної глибини (0,2-3 мм) асептичного некрозу з феноменом “коагуляційного злипання” судинних структур. 2. Посткоагуляційні зміни у кожному з досліджуваних органів не вирізняються специфічністю: залежно від тривалості імпульсу спостерігаються етапні прояви деструктуризації тканини, ураження судин і стромального каркасу. 3. При тривалості імпульсу 1 с визначаються поверхневі незначні ушкодження зі збереженням структурних елементів. Збільшення експозиції до 2,5 с призводить до поглиблення ушкодження аж до повної втрати клітинних і стромальних структур.

**Перспективи наукового пошуку.** Результати патоморфологічного дослідження можуть бути основою для широкої клінічної апробації та впровадження ІЧК-методики в загальну хірургічну практику.

### Література

1. Gupta P.J. *Infrared coagulation versus rubber band ligation in early stage hemorrhoids* // *Braz. J. Med. Biol. Res.* – 2003. – V. 36, № 10. – P. 1433-1439.
2. Gupta P.J. *Infrared coagulation: a preferred option in treating early hemorrhoids* // *Acta Cir. Bras.* – 2004. – V. 19, № 1. – P. 122-125.
3. Hung-Wen Kuo, Chih-Hsun Yang. *Venous Lake of the Lip Treated With a Sclerosing Agent: Report of Two Cases* // *Dermatol. Surg.* – 2003. – V. 29, № 4. – P. 425.
4. Kubota H., Furuse A., Takeshita M. et al. *Atrial ablation with an IRK-151 infrared coagulator* // *The Annals of Thoracic Surg.* – 1998. – V. 66, № 1. – P. 95-100.
5. Kubota H., Takamoto S., Takeshita M. et al. *Atrial ablation using an IRK-151 infrared coagulator in canine model* // *Cardiovasc. Surg.* – 2000. – V. 41, № 6. – P. 835-847.

## ВЛИЯНИЕ ИНФРАКРАСНОЙ КОАГУЛЯЦИИ НА СТРОЕНИЕ ТКАНЕЙ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ОРГАНИЗМА

*М.З.Козыцький, А.С.Барвинська, И.Д.Герич*

**Резюме.** Изучено влияние инфракрасной коагуляции на структуру трупных тканей организма человека (головной мозг, легкие, почки, печень, желудок, тонкая кишка, толстая кишка, селезенка, поперечно-полосатая мышца) с экспозицией от 1 с до 2,5 с. Посткоагуляционные изменения в каждом из исследованных органов не отличались специфичностью: в зависимости от продолжительности импульса наблюдали этапные проявления деструктуризации ткани, повреждения сосудов и стромального каркаса. При продолжительности импульса 1 с определялись поверхностные незначительные повреждения с сохранением структурных элементов. Увеличение экспозиции до 2,5 с приводило к углублению повреждения вплоть до полной утраты клеточных и стромальных структур.

**Ключевые слова:** инфракрасная коагуляция, патоморфологическое исследование, ткани организма.

## THE INFLUENCE OF INFRARED COAGULATION ON THE STRUCTURE OF THE HUMAN BODY TISSUES

*M.Z.Kozyts'kyi, A.S.Barvins'ka, I.D.Gerych*

**Abstract.** The influence of infrared coagulation on the structure of the human corpse tissues (the brain, the lungs, the kidneys, the liver, the stomach, the small intestine, the large intestine, the spleen, the striated muscle) has been studied with exposure from 1 sec to 2.5 sec. Postcoagulation changes in each of the studied organs were distinguished by specificity: depending on the duration of impulse, stage manifestations of tissue destructurization, vascular disruption and stromal skeleton destruction. With the impulse duration of 1 sec superficial insignificant damage with the preservation of structural elements was noticed. An increase of exposure up to 2.5 sec resulted in an intensification of damage up to a complete loss of the cellular and stromal structures.

**Key words:** infrared coagulation, postmortem study, body, tissues.

Danylo Halyts'kyi National Medical University (L'viv)

Надійшла 09.06.2006 р.

© Дзюбановський І.Я., Свистун Р.В.

УДК 616.37-002.4-08.849.114

## РЕНТГЕНОТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ НЕКРОТИЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

*І.Я.Дзюбановський, Р.В.Свистун*

*Кафедра хірургії, травматології та ортопедії ФПО (зав. – проф. І.Я.Дзюбановський) Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я.Горбачевського*

**Резюме.** Проаналізовано результати лікування 52 хворих на некротичний панкреатит. У комплексі лікувальних заходів у 25 з них використано глибоку рентгенотерапію з разовою дозою опромінення 30-40 рад, сумарною – 120-350 рад. Доведено високу ефективність рентгенотерапії з 5-8 доби захворювання за рахунок протизапального впливу на парапанкреатичний інфільтрат.

**Ключові слова:** рентгенотерапія, некротичний панкреатит.

Число хворих на гострий панкреатит з року в рік невпинно зростає і, за різними статистични-

ми даними, коливається в межах від 200 до 800 хворих на 1 млн. населення за рік. Це здебіль-