

**Г.Г. Мингазов
М.А. Нартайлаков
Р.А. Нигматуллин**

«БИОПЛАНТ» В ХИРУРГИИ

Уфа-2008

УДК 617
ББК 54.5
М 58

Рецензенты: д-р мед. наук, профессор кафедры
Минского государственного медицинского университета
Чудаков О. П.
д-р мед. наук, профессор Вишневский В. А.,
зав. отделением хирургии печени и поджелудочной
железы института им. А. В. Вишневского,
д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой
факультетской хирургии Санкт-Петербургской
медицинской академии им. И.И. Мечникова
Топузов Э. Г.

Г.Г. Мингазов, М.А. Нартайлаков, Р.А. Нигматуллин
«Биоплант» в хирургии: монография / Под ред.
профессора Г.Г. Мингазова. – Уфа, 2008. – 528 с.: ил.

В монографии изложены результаты экспериментальных и клинических исследований применения плацентарной ткани («Биоплант») в челюстно-лицевой хирургии, гепатологии и маммологии.

Трансплантационный материал ноу-хау «Биоплант», полученный из плацентарной ткани человека, нашел широкое применение и в других разделах хирургии – пластической, гинекологии, хирургии заболеваний желудка, хирургической и терапевтической стоматологии.

Воспроизведение части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения авторов.

ISBN 978-5-94780-152-1

© Г.Г. Мингазов, М.А. Нартайлаков,
Р.А. Нигматуллин, 2008



Гайдар Гилязович Мингазов

Автор изобретения - «Биопланта»,
заведующий кафедрой челюстно-лицевой
хирургии ИПО Башкирского
государственного медицинского
университета, доктор медицинских наук,
профессор, заслуженный врач РБ и РФ,
изобретатель СССР, хирург высшей
категории.



Мажит Ахметович Нартайлаков

Заведующий кафедрой общей
хирургии Башкирского
государственного медицинского
университета, доктор медицинских
наук, профессор, член-корреспондент
РАЕН, заслуженный деятель науки РБ,
заслуженный врач РБ и РФ,
хирург высшей категории.



Радик Асхатович Нигматуллин

Доктор медицинских наук,
профессор кафедры
хирургических болезней
Башкирского государственного
медицинского университета,
хирург высшей категории,
заслуженный врач РБ.

«БИОПЛАНТ» В ХИРУРГИИ

**Глава I Аллогенная плацентарная ткань
(«Биоплант») в хирургической реабилитации
больных с послеоперационными костными
дефектами челюстей**

**Глава II Аллогенные трансплантаты в
хирургическом лечении больных с очаговыми
заболеваниями и повреждениями печени**

**Глава III Раннее восстановление объема,
формы и функции молочной железы**

Глава I

Аллогенная плацентарная ткань («Биоплант») в хирургической реабилитации больных с послеоперационными костными дефектами челюстей

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	10
Глава I.1.	
Современные пути разработки аллогенных трансплантационных материалов для костной пластики челюстей.....	13
Профилактика и лечение осложнений после операции удаления зуба	16
Профилактика и лечение альвеолита	17
Способы остановки луночкового кровотечения.....	21
Перфорация дна верхнечелюстной пазухи и ее лечение.....	23
Способы замещения послеоперационных костных полостей челюстей	25
Пластика инфицированных послеоперационных костных полостей челюстей	31
Аллогенная плацентарная ткань как трансплантационный материал. Биогенные стимуляторы и теоретическое обоснование к местному применению плацентарной ткани человека	34
Лечебные свойства консервированной плацентарной ткани человека	40

Лизоцим плаценты, его антибактериальная активность.....	46
Иммуногенность костных трансплантатов	49
Глава I.2.	
ПЛАЦЕНТАРНАЯ ТКАНЬ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И КЛИНИКЕ	52
Методика заготовки плацентарной ткани человека и животных	52
Исследование кислой и щелочной фосфатаз, кислых гликозаминогликанов в консервированной плацентарной ткани человека	54
Исследование бактериологических показателей экстракта консервированной плацентарной ткани человека	54
Метод пластики нижней челюсти аллогенным плацентарным трансплантатом в эксперименте	55
Гистоморфологическое исследование костей животных	57
Показания и методы пластики челюстей аллогенным плацентарным трансплантатом в клинике	57
Исследование показателей периферической крови в эксперименте и клинике	59
Методы обследования и подготовки больных к аллопластике послеоперационных костных дефектов челюстей плацентарным трансплантатом	59

Функциональные и лабораторные методы исследования в клинике	60
Исследование свертывающей системы крови	60
Реографические методы исследования.....	62
Исследование ферментативной активности лейкоцитов периферической крови и активности лизоцима сыворотки при трансплантации аллогенной плацентарной ткани	64
Иммунологические исследования сыворотки крови больных	66
Общая характеристика клинического материала и основные принципы хирургической реабилитации больных с послеоперационными дефектами	66
 Глава I.3.	
РЕЗУЛЬТАТЫ И АНАЛИЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	73
Морфологические и гистохимические показатели плацентарной ткани человека в зависимости от способов и сроков консервации.....	73
Бактериологические показатели экстракта консервированной плацентарной ткани человека	97
Репаративные процессы при пластическом замещении дефектов нижней челюсти аллогенным плацентарным трансплантатом в эксперименте (морфологические исследования)	99

Глава I.4.

КЛИНИЧЕСКАЯ, ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЗАМЕЩЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ КОСТНЫХ ДЕФЕКТОВ ЧЕЛЮСТЕЙ АЛЛОГЕННЫМ ПЛАЦЕНТАРНЫМ ТРАНСПЛАНТАТОМ	114
Анализ результатов профилактики осложнений после операции удаления зубов и стимулирования заживления послеоперационной раны аллогенным плацентарным трансплантатом	114
Анализ результатов аллопластики послеоперационных дефектов челюстей плацентарной тканью.....	125
Состояние системы гемокоагуляции у больных по данным гемокоагулографии	142
Результаты и анализ реографических показателей	153
Иммунологические показатели после аллотрансплантации плацентарной ткани в послеоперационные дефекты челюстей.....	165
Ферментативная активность лейкоцитов периферической крови и лизоцима сыворотки у больных при трансплантации аллогенной плацентарной ткани.....	170
Отдаленные результаты лечения, осложнения и ошибки при аллотрансплантации плацентарной ткани в послеоперационные дефекты челюстей.....	172
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	182
ЛИТЕРАТУРА.....	188

Глава I

ВВЕДЕНИЕ

При заболеваниях хирургического профиля совершенствование и разработка комплекса профилактических и реабилитационных мероприятий имеют первоочередное значение. Именно в этой узкоспециализированной области медицины еще высок процент тяжелых осложнений, которые в ряде случаев приводят к летальным исходам. Используемые в настоящее время методы диагностики и лечения не всегда способны предупредить распространение гнойного воспалительного процесса и развития опасных осложнений (Н.Н. Бажанов, 1986).

Так, по данным 18-ти стоматологических поликлиник Башкирской АССР, в 1985 году за хирургической помощью повторно обратилось 967 человек с осложнениями после удаления зубов, из них 467 - из г. Уфы. Больничные листы с общей нетрудоспособностью выданы на 2217 дней. За период с 1983 по 1985 год только в клинику челюстно-лицевой хирургии Башкирского медицинского института было госпитализировано 767 больных с одонтогенными гнойно-воспалительными заболеваниями, из них 384 - с осложнениями после удаления зубов. Средний срок пребывания на койке составил - 21,5 дня, общий - 8256.

Экономический ущерб с учетом производительности труда больного, затрат на социальное страхование и кратности посещения лечебных учреждений составил более 585 тыс. рублей, в стационаре - свыше 4,5 миллиона рублей (по данным 1985 года).

Остающиеся после удаления одонтогенных кист, доброкачественных опухолей, секвестров, а также зубов костные полости снижают прочность кости, ведут к нарушению питания больных и усложняют условия протезирования (Н.К. Загубелюк, А.А. Абросимова, 1979).

Известно, что при заживлении костной раны под кровяным сгустком после удаления кист средних и больших размеров наблюдается утолщение альвеолярного отростка, затрудняющее протезирование. Нередко после цистэктомии распадается кровяной сгусток, присоединяется воспалительный процесс, происходит

расхождение швов (Н.И. Винникова, А.И. Куралесова., Г.Б. Мельникова, 1981). При кистах процесс восстановления костной ткани продолжается до 5 лет и даже вновь образованная кость значительно отличается от окружающей (В.А. Миронюк, 1965).

В настоящее время накоплен значительный экспериментальный и клинический опыт по пересадке костных трансплантатов. В качестве пломбировочного и стимулирующего остеогенез материала используются спонгиозмасса, аллокость, брешкокость, "кильская" кость, консервированные слабыми растворами формалина, замораживанием и путем лиофилизации в виде цельных кусков, щебенки и муки (Н.А. Плотноков, 1967-1985; Н.И. Локтев, 1976).

Столь широкий выбор остеопластического материала, консервируемого самыми различными способами, свидетельствует о недостаточной изученности данного вопроса (Г.П. Сысолятин, 1979; А.Л. Бригаднова, 1982). Несмотря на существующее многообразие предложенных материалов для замещения костных дефектов, ни один из них не получил широкого распространения в практике. Это объясняется рядом причин: сложностью заготовки и хранения, необходимостью проводить дополнительные операции, отсутствием или недостаточностью стимулирующего эффекта, высокой иммуногенностью, недостаточной противовоспалительной активностью, пластичностью и пр.

В связи с этим поиск оптимального трансплантационного материала для замещения послеоперационных дефектов челюстей с целью предупреждения осложнений и реабилитации больных является одной из актуальных проблем современной восстановительной хирургии челюстей.

Поиски универсального трансплантационного материала привели к использованию возможностей плаценты человека, строма ворсин которой в конце беременности представлена в основном коллагеновыми волокнами (Н.И. Цирельников, 1980).

Применение плацентарной ткани человека в клинике оговорено в Постановлении СНК СССР от 15 сентября 1937 г. за № 1607, а затем в приказах Министерства здравоохранения СССР № 228 от 6 мая 1959 г. и № 482 от 14 июня 1972 г.

Использование плацентарной крови и препаратов из плаценты начинает значительно расширяться. Об этом свидетельствуют

материалы XII конгресса по переливанию крови, исследования отечественных авторов, изучающих биологические свойства плацентарной крови и препаратов из плаценты: экстрактов, взвесей, вытяжек, эмульсий (З.А. Субботина, 1977 и др., Г.Г. Мингазов, 1990-2002). Из ткани плаценты человека получены различного рода препараты для парентерального введения (Н.Л. Егоров, 1933; В.П. Филатов, 1943; Н.С. Харченко, 1947; Г.И. Шван, 1951 и др.).

Экспериментальные и клинические исследования показали, что введение в организм тканевых препаратов, в частности плацентарной взвеси, приводит к повышению активности основных физиологических механизмов защиты организма (В.П. Филатов, 1943, Е.С. Шулюмова, 1955; Д.С. Щастный, 1962).

Установлено, что основные полипептиды из плаценты человека подавляют дегидразы раковых клеток (Н.В. Покидова, Т. Журавлева, З.В. Ермольева, 1968), а составные элементы плаценты максимально близкие по характеристикам к блокирующим факторам в крови онкологических больных, могут быть использованы для иммунизации больных с опухолями с целью деблокирующей терапии (В.И. Говалло, 1979).

В то же время полагают, что плацента может явиться источником получения высокоактивных естественных иммунодепрессантов, которые в последующем могут быть применены в клинической практике (С.Д. Булиенко, 1977).

Местное применение плацентарной ткани человека в хирургии в основном ограничивалось использованием ее водной оболочки (В.В. Третьяков, 1937, 1941; М.В. Волков, 1965; Я.С. Гусак, 1974 и др.) и при лечении альвеолитов (Н.М. Гордиюк, 1980; В.Т. Лукьяненко, Н.М. Гордиюк, В.А. Газенко, 1984), а также с целью стимуляции репаративных процессов в зоне перелома челюсти (Ю.И. Бернадский, С.А. Усенко, Ю.В. Тимко и др., 1985).

Несмотря на наличие перечисленного материала, касающегося плаценты человека, до настоящего времени в отечественной и мировой литературе нет обобщающего исследования, в котором были бы изложены теоретические и клинические аспекты применения плацентарной ткани человека в хирургической стоматологии.

Актуальность исследования состоит в том, что оно предлагает использовать в клинике челюстно-лицевой хирургии и

хирургической стоматологии универсальный или близкий к этому материал с низкой иммуногенностью, с хорошими остеоиндуктивными свойствами, устойчивый к инфекции. Немаловажным для клиники является доступность и экономическая целесообразность применения материала, возможность широкого использования его в практической медицине.

В связи с изложенным поиск оптимального трансплантационного материала является актуальной проблемой, поскольку она касается решения взаимно связанных проблем: изыскания универсального пластического материала, разработки простых и рациональных способов заготовки, хранения трансплантата и методик, обеспечивающих эффективное применение трансплантата.

Глава I.1

Современные пути разработки аллогенных трансплантационных материалов для костной пластики челюстей

В последние годы в ряде клиник страны и за рубежом успешно решаются вопросы аллотрансплантации костной ткани при замещении различных дефектов, полученных при повреждениях и заболеваниях лицевого скелета. Накоплен значительный экспериментальный и клинический опыт по пересадке костных трансплантатов, консервированных различными методами. Основной проблемой современной челюстно-лицевой хирургии являются вопросы замещения, либо восстановления костных структур, утраченных при развитии воспалительных и других патологических процессов, а также при вмешательствах по поводу опухолей костей лицевого скелета (В.В. Паникаровский, А.С. Григорьян, П.Н. Фиалко, 1983).

Экспериментальные и клинические наблюдения ближайших и отдаленных результатов показали, что для стимуляции репаративной регенерации и ускорения остеогенеза наиболее целесообразно применение биологических тканей (В.Т. Лукьяненко, Н.М. Гордиюк, В.А. Газенко, 1984). Внедрение в практику

челюстно-лицевой хирургии аллотрансплантатов из консервированных костных тканей способствовало прогрессу восстановительной хирургии лица (Н.А. Плотников, 1961-1985; П.Г. Сысолятин, 1971-1985; Н.Н. Бажанов, Г.П. Тер-Асатуров, 1975-1979; М.М. Соловьев, 1977-1980; А.А. Колосов, С.В. Дьякова, Е.П. Ерадзе, 1972; И.П. Водолацкий, 1982).

Пересадка замороженных и формализированных аллогенных трансплантатов все еще уступают по своей эффективности костной аутопластике. Решение этой проблемы не может быть однозначным и осуществляется различными путями. Среди них особого внимания заслуживает путь, направленный на повышение биопластических свойств самих трансплантатов путем обработки костной ткани соляной кислотой (В.И. Савельев, 1983). Деминерализованная кость при ортотопической или гетеротопической пересадке в костное ложе стимулирует остеогенез. Применяемый для стерилизации и консервации антисептический комплекс, состоящий из 0,1% раствора формальдегида с мономицином позволяет сохранять остеоиндуктивные свойства деминерализованной кости (Д.И. Иванкин, 1983).

Сравнительная оценка биопластических свойств деминерализованных, замороженных и формализированных костных алло- и ауто трансплантатов показала, что деминерализованный костный аллотрансплантат приближается по своим свойствам к аутокости (В.А. Кравцов, 1983).

Экспериментально-клинические данные последних лет свидетельствуют о целесообразности расширения источников изыскания природных веществ с остеоиндуктивными возможностями. Однако «камнем преткновения» (В.И. Говалло, 1979) сегодняшнего дня остается иммунологический барьер тканевой несовместимости.

Оптимальным решением проблемы является применение аллогенного материала, обработанного таким образом, чтобы снизить информативность его иммуногенных детерминант, что достигается, в частности, лиофилизацией тканевого материала. «Трансплантаты из лиофилизированной зрелой кости очень долго претерпевают вторичную перестройку и нормализацию функционально детерминированной структуры. Это вызывает некоторую настороженность у хирургов и стремление найти такой

материал, который бы утилизировался организмом в возможно более короткие сроки с восстановлением первичной для кости органной структуры» (Н.А. Плотников, 1979).

А.Б. Шехтер (1971) считает, что наиболее перспективным в этом отношении материалом является белок соединительной ткани - коллаген, сочетающий положительные качества синтетических полимеров и тканевых трансплантатов, но лишенный, вследствие его заведомо примитивной антигенной структуры, иммунной агрессивности.

В.В. Паникаровский, А.С. Григорьян, В.А. Газенко (1983) разработали несколько разновидностей композиций коллагена с костной мукой и добавлением различных лекарственных форм, в частности, тирокальцитонина. Были получены коллагеновые микропористые губки, содержащие костную муку, которые легко подвергались формированию и могли быть использованы с большими техническими преимуществами для замещения различных по форме и размерам костных дефектов.

При замещении внутрикостного дефекта челюстей ставится задача восстановления не только костной структуры и механической прочности челюсти, но одновременно решаются вопросы интенсификации репаративного костеобразования и подавления жизнедеятельности микроорганизмов.

Успехи последних лет в лечении гнойных ран и разработка более эффективных способов консервирования тканей, обеспечивающих не только сохранение их пластических свойств, но и повышение антимикробной устойчивости, позволили улучшить результаты пластики инфицированных дефектов. Использование формализированных костных аллотрансплантатов позволяет снизить число воспалительных осложнений и добиться положительных исходов непосредственной костной пластики остеомиелитических дефектов чаще, чем при пластике трансплантатами, консервированными другими методами (П.Г. Сысолятин, Т.В. Ефимова, 1973; Н.Н. Бажанов, Г.П. Тер-Асатуров, 1982; Л.Н. Якунина, 1982).

Перспективным материалом для ранней отсроченной (спустя 2 недели после секвестрэктомии) пластики дефекта челюсти П.Г. Сысолятин и В.И. Мельников (1985) считают размельченный эмбриональный брехохрящ, консервированный в

формалинсодержащих гель-средах, снижающий число послеоперационных гнойных осложнений. Однако и этот вид материала нельзя считать оптимальным из-за отсутствия у них органотипических и противовоспалительных свойств.

Результаты исследований показывают, что для стимуляции репаративной регенерации и улучшения условий для остеогенеза целесообразно применение биологических тканей. Однако известные источники не удовлетворяют потребности практической медицины.

Профилактика и лечение осложнений после операции удаления зуба

Операция удаления зуба, выполняемая в условиях поликлиники, относится к числу наиболее частых. Клинические наблюдения последних лет свидетельствуют об увеличении частоты гнойных осложнений после проводимых в поликлинике операций (Я.М. Биберман, В.Н. Рожкова, В.С. Стародубка, 1984; Н. Wanyura, M. Rajchert-Trzil, L. Krysit, 1981; М.Н. Joldberg, D.A. Jalbrait, 1984). Различная продолжительность и интенсивность кровотечения из лунки после удаления зуба, отсутствие эффективных гемостатических средств, а также незащищенность от инфекции кровяного сгустка нередко приводят к возникновению воспалительных процессов, а в ряде случаев и к тяжелым осложнениям с длительной утратой пациентом трудоспособности (Р.В. Зелинский, 1981; Я.Г. Лившиц, С.А. Садков, Г.А. Тимофеев и др., 1986; V. Pavек, 1982).

Имеющиеся в литературе сведения о сроках временной нетрудоспособности после операции удаления зуба скудны и довольно разноречивы. Так, по данным Я.М. Бибермана и И.П. Наумова (1979), они составили при остеомиелите лунки $9,2 \pm 0,52$ дня и альвеолите - $4,9 \pm 0,86$, а по данным V. Pavек (1982) среднее число дней нетрудоспособности - $8,12 \pm 4,43$ дня. Осложнения после операции удаления зуба составили от 2,09% (Ю.М. Румянцев, 1977) до 2,73%, (V. Pavек 1982) от общего состава больных.

Авторы констатируют вариабельность средних сроков нетрудоспособности, связывают это с индивидуальными

особенностями течения патологического процесса у больных и наличием сопутствующих заболеваний (М.М. Максудов, Р.Р. Гусейнов, 1983), частотой и особенностями удаления третьего большого коренного зуба (Б.Ш. Бренман, 1979; Ч.А. Омарова, 1982; J.Bertrand, 1981; L.Krekmunov, 1981; H. Ouvrand, P. Missika, 1981; D.A. Hochwaid, W.H. Davis, J. Martinoff, 1983; F. Osborn, I. Frederickson, J. Small, F.S. Forderson, 1985; H. Pederson, 1985). Частота осложнений повышалась после удаления зуба, проведенных при сопутствующем воспалительном процессе (Я.М. Биберман, В.С. Стародубцев, В.Н. Рожкова, 1984). Статистически достоверным являлось увеличение частоты альвеолитов, кровотечений при возникновении околочелюстных воспалений после удаления зуба нижней челюсти у мужчин и частоты альвеолитов после удаления зуба нижней челюсти у женщин (V. Pavek, Z. Reznuy, 1975).

Профилактика и лечение альвеолита

К послеоперационным местным осложнениям операции удаления зуба относят альвеолиты (в 1,13 % - 10 % случаев удаления зубов: Д.Е. Танфильев, 1976; Н.М. Гордиюк, 1980; V. Pavek, 1984; E.A. Field, J.A. Speechley, E. Rotter et.al., 1985), кровотечения (1,60 %), остеомиелиты лунки (0,03%).

Одним из наиболее частых осложнений после операции удаления зуба является альвеолит. Ряд авторов считают, что инфекция, локализующаяся в периапикальных тканях, а также механическая травма, связанная с удалением зуба, является основным этиологическим фактором в возникновении этого осложнения (А.Г. Кац, 1964; А.Н. Алексеев, 1984; Л.А. Зайцев, О.Е. Малевич, 1984; K Schroll, 1981). При этом острые луночные боли возникают в результате действия микроорганизмов и их токсинов, а также распавшегося кровяного сгустка на нервные окончания обнаженной лунки (А.Е. Верлоцкий, 1950; А.М. Пименова, 1959; Б.Ш. Бренман, 1968; В.Е. Жабин, 1968; Н.Л. Гордиюк, 1980).



Другим немаловажным фактором возникновения альвеолита является снижение защитных сил организма (Б.Ф. Дзюба, 1969; В. Е. Жабин, 1976).

Обнаружено, что в альвеолярной кости имеются местные тканевые активаторы фибринолиза, что впоследствии ведет к возникновению альвеолита (S.M. Syrjanen, K.J. Syrjanen, 1981). Кроме того, по наблюдениям Е.Я. Губайдуллиной, Л.Н. Цегельника, В.С. Чмырева (1981), традиционное применение марлевого тампона на лунку имеет отрицательные стороны, так как в результате всасывания крови тампоном нарушается формирование сгустка и часть лунки остается незаполненной, а сильное прикусывание его может привести к разведению краев раны и обнажению костных участков альвеолы, что неблагоприятно влияет на заживление. С целью профилактики альвеолита авторы предлагают отказаться от наложения марлевого тампона на лунку, предохраняя ее от попадания слюны до того, как образуется кровяной сгусток. Образующийся кровяной сгусток исследователи считают надежной биологической защитой, способствующей заживлению раны без осложнений. В случае спазма сосудов, вызванного адреналином, добавленным к местному анестетику, "пустую" лунку рекомендуют заполнять тампоном из полоски йодоформной марли.

Для профилактики альвеолита предложено много различных способов. Я.М. Биберман, В.С. Стародубцев, В.Н. Рожкова (1984) считают, что у иммунизированных стафилококковым анатоксином больных осложнения воспалительного характера развиваются в 5-6 раз реже, чем у неиммунизированных. Организм у неиммунизированных становится устойчивым не только к уже имеющимся в ране стафилококкам, но и к вторичному инфицированию. Операционная травма у них меньше влияет на иммунологическую реактивность. Средние сроки лечения иммунизированных больных при всех видах хирургических вмешательств на 1-3 дня меньше, чем у неиммунизированных.

Для эффективного подавления микрофлоры полости рта перед операцией удаления зуба О.Н. Гайкова (1978) предлагает обрабатывать полость рта раствором катамина АВ 1:3000 с добавлением 1 млн. ЕД пенициллина на 1 л раствора. Ни у одного из 2771 больного

не наблюдали развития инфекционно-воспалительных осложнений, как альвеолит, остеомиелит. С той же целью Г.И. Семенченко, Ю.В. Дяченко, Г.А. Житкова (1985) проводили санацию слизистой оболочки носа бактерицидной жидкостью, которую применяли в нативном состоянии и фермент лизоцим в концентрации 0,05 -0,1 % (Т.Б. Горгиева, 1969). Из указанных препаратов в условиях аптеки готовили свечи, в качестве наполнителя использовали масло какао. Свечи применяли раз в сутки за 3-6 суток до операции удаления зуба. После удаления зуба, с предшествующей санацией слизистой оболочки полости носа, частота выделения золотистых стафилококков из постэкстракционной лунки более чем в 6 раз была меньше по сравнению с данными, полученными после удаления зуба общепринятым способом.

Для предупреждения послеоперационных осложнений М.М. Amin, D. Jaskin (1983) больным назначали индометацин по 25 мг в капсулах по 6 раз в день в течение 3 дней. Смесь лекарств, содержащую местный анестетик и два препарата, обладающие антифибринолитической активностью, использовали S.M. Sytjanen, K.J. Sytjanen, (1981) для предупреждения осложнений после операции удаления зуба. Ими же установлено, что примененные с той же целью альвогил и масса, состоящая из пропилгидроксibenзойной кислоты, йодоформа, хлорида цинка не дали удовлетворительного эффекта при лечении. Однако введение в состав высушенной йодоформной турунды, увлажненной смеси хлоралгидрата, камфары и новокаина приводило к положительному результату после сложного удаления зуба (В.Е. Жабин, 1968).

В.П. Федоров (1985) предложил комплексный метод лечения больных альвеолитом. Для этого в день поступления больных после хирургической обработки раны и высушивания ее марлевым тампоном на слизистую оболочку альвеолярного гребня в месте удаленного зуба накладывали активный электрод от аппарата АСБ-2 для флюктуоризации и пропускали биполярный симметричный ток до ощущения вибрации. При повторном посещении проводили также хирургическую обработку лунки. Одновременно больные получали противовоспалительное лечение.

При использовании физиотерапии в комбинации с хирургическим вмешательством боли исчезали и лунка заживала быстрее, чем при

применении традиционных методов лечения альвеолита. Положительный эффект в терапии альвеолита получен при применении лучей гелий-неонового лазера малой мощности (до 1 мВт), не вызывающий побочных явлений. В отличие от известных физиотерапевтических средств может применяться у больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями (А.Г. Кац, З.П. Маломуд, Л.М. Захарова, Т.В. Бакун, 1981).

В комплексном лечении альвеолита Г.К. Сидорчук (1970) использовал гемостатическую антибактериально-анестезирующую пасту (ГААП). Как показали наблюдения, ГААП, примененный также с целью профилактики альвеолитов при особо травматичных удалениях зубов, способствовал быстрому образованию прочного кровяного сгустка в лунке удаленного зуба.

В последние годы появились сообщения об успешном использовании для лечения альвеолитов протеолитических ферментов, расщепляющих омертвевшие ткани и фибриновые образования, очищающие раневую поверхность, уничтожающие питательную среду для бактерий и создающие, таким образом, хорошие условия для заживления (Н.Т. Родионов, Л.М. Цепков, 1970). Антимикробное, выраженное анестезирующее и кровоостанавливающее действие оказывал 10% экстракт прополиса на вазелиновом масле при введении в лунку полоски марли, пропитанной данным средством (И.Г. Ямашев, 1971). Сокращали сроки лечения альвеолита введением в лунки турунды, пропитанной спиртовым настоем тарана (И.Г. Зимелева, Г.А. Милованов, 1970), настоем аира на 70° спирте (Б.Н. Панкин, 1978), метронидазолом в карбоксиметилцеллюлозном геле (I. Mitchell, 1984).

Благоприятные результаты получены при применении порошка РС, изготавливаемого по методике Минского института переливания крови (Н.И. Игенский, 1977) и антисептической губки с канамицином (Я.Г. Лившиц, Г.А. Тимофеев, С.А. Садков и др., 1986), разработанной в Ленинградском и Кировском НИИ гематологии и переливания крови.

Для лечения альвеолита Н.М. Гордиюк (1980) использовал околоплодную водную оболочку, обработанную по методике Н.И. Краузе. Введение в лунку фрагментов ткани амниона через 1-2 часа

приводило к исчезновению болей, уменьшению числа посещений стоматологической поликлиники больным (в 2-3 раза) и сокращению нетрудоспособности (до $2,5 \pm 0,12$ дня).

Л.И. Коломиец (1982) проблеме лечения острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей, в частности альвеолита, придает важное значение ввиду возможного развития тяжелых гнойно-воспалительных осложнений - остеомиелита, флегмоны, абсцесса, лимфаденита, сепсиса и др.

Для лечения альвеолита им использованы диметилсульфоксид, эктерицид и оксациллин, которые способствовали ограничению и быстрой ликвидации воспалительного процесса. По данным микробиологических и цитологических исследований автором убедительно доказано преимущество лечебного действия диметилсульфоксида в комбинации с оксациллином.

Обнадеживающие результаты получены при использовании эмбриопласта, включающего тщательную хирургическую обработку лунки, заполнение ее измельченным эмбриопластом и ушивание десны наглухо.

Выздоровление наступало через 5-6 дней, быстро проходили болевые ощущения, не отмечено реакций тканей пародонта на эмбриопласт (В.К. Красницкий, С. В. Орозбеков, Б.А. Бакиев, 1984).

Способы остановки луночкового кровотечения

Наиболее распространенные способы остановки кровотечений из лунки удаленного зуба - тугая тампонада марлей и применение гемостатической губки - имеют известные недостатки (В.М. Топало, Г.В. Чебанаки, 1984). Так, тампонада марлей отрицательно влияет на заживление раны, способствуя образованию так называемой пустой лунки, чревата развитием вторичного воспаления и повторного кровотечения при выведении тампона из лунки, а также оказывается неэффективной у больных с нарушениями свертывающей системы крови. Гемостатическая губка легко крошится и не обеспечивает плотной тампонады лунки удаленного зуба. В связи с этим Б.В. Антипов и Л.З. Полонский (1967) для

остановки луночкового кровотечения рекомендуют применение биопластика, препарата предложенного в 1957 г. Л.Г. Богомоловой. Метод тампонады лунки удаленного зуба биопластиком, пропитанным раствором тромбина, давая выраженный местный гемостатический эффект и оказывая хорошее тампонирующее действие, не влиял отрицательно на характер и сроки последующего заживления экстракционной раны. Биопластик подвергался полной резорбции в ходе развития репаративной регенерации в лунке удаленного зуба.

Хороших результатов достигли М.П. Барчуков, Л.М. Селецкий (1969), используя для луночкового гемостаза гемофобин - средство для остановки кровотечения, основным компонентом которого является пектин. Выпускается в ампулах 5-10 мл и флаконах 20-150 мм.

Для остановки луночкового кровотечения Н.Д. Фишер (1968) использовал пасту, содержащую желатину, окись цинка, хлористый кальций, белый стрептоцид, воду и глицерин, которую перед применением разогревали до жидкого состояния на водяной бане. Отрицательного действия на заживление лунки паста не оказывала. Временный гемостаз достигали В.С. Гигаури, Л.Н. Челидзе, Л.А. Кацитадзе (1981, 1982) способом струйного введения в лунку отечественного биологического клея МК-7 с помощью безыгольного инъектора.

А. Forabusco, E. Cantoni, A.M. Jatti (1984) достигли эффективного гемостаза путем нанесения клея в лунку удаленного зуба с помощью стерильных шприцов. Промышленная упаковка клея состояла из лиофилизированного человеческого фибриногена, бычьего апротинина, дистиллированной воды, лиофилизированного бычьего тромбина, раствора хлористого кальция. Приготовление клея включает несколько стадий.

Однако, более надежный гемостаз позволила получить антисептическая губка с канамицином, разработанная в Ленинградском и Кировском НИИ гематологии и переливания крови, о которой нами упоминалось ранее в разделе обзора литературы, посвященной лечению альвеолита. Выявлена способность губки останавливать кровотечение из лунки

удаленного зуба в течение 20 сек., тогда как при общепринятой методике с помощью марлевых тампонов местный гемостаз достигался только через 17-18 мин. (Я.Г. Лившиц, Г.А. Тимофеев, С.А. Садков и др., 1986). Применение антисептической губки с канамицином исключало назначение других общих гемостатических средств. Местное применение марлевой турунды, смоченной 5% раствором аминокaproновой кислоты, был эффективно при назначении средств общего антигеморрагического действия (В.П. Хомяченко, 1978).

Для остановки кровотечения у большинства пациентов, проходящих антикоагуляционную терапию, могут быть использованы местные гемостатические средства (Н. Ogiuchi, F. Ando, M. Fanaka 1985), однако требуется предоперационная подготовка больных гемофилией, включающая трансфузии лиофилизированного фактора VIII при гемофилии А и фактора IX - при гемофилии В (F. Vinckier, J. Vermeylen, 1985).

Э.А. Гулунян., К.В. Лалаев (1981) предложили новый гемостатический препарат "Амифер", значительно превосходящий все существующие местные гемостатики как по времени наступления гемостаза, так и в профилактике возможных осложнений. Амифер, по мнению авторов, обеспечивает плотную фиксацию сгустка к раневой поверхности и обладает высокой коагулирующей способностью. Препарат показан больным с повышенной кровоточивостью и заболеваниями крови.

Перфорация дна верхнечелюстной пазухи и ее лечение

Прободение дна верхнечелюстной пазухи является далеко нередким осложнением при удалении верхних боковых зубов (Г.П. Махракова, А. Тумпене, А. Станкене, 1976; А.В. Левенец, 1965). В литературе нет единого мнения относительно лечения этого осложнения. Одни авторы (О.Е. Евдокимов, 1964) рекомендуют при возникновении перфорации дна верхнечелюстной пазухи тампонировать лунку йодоформной марлей. Другие (И.Я.

Старобинский, 1960) являются сторонниками немедленного пластического закрытия перфорационного отверстия слизистой надкостничным лоскутом, выкроенным из неба или преддверия

ротовой полости, поскольку тампонирующее лунки марлей вызывает дополнительную травму и не содействует заживлению дефекта. Дифференцированный подход к лечению перфораций верхнечелюстной пазухи предложили Б.Н. Мартынюк и И.М. Готь (1970). Хорошему заживлению послеоперационной раны способствовало предварительное целенаправленное действие антибиотиков, назначаемых с целью ликвидации воспалительного процесса слизистой оболочки пазухи.

У больных с воспаленной слизистой оболочкой верхнечелюстной пазухи закрытие свищевого хода В.Е. Щегольский (1966), А. И. Солнцев, Е.А. Колесников (1969) сочетали с гайморотомией.

С целью профилактики рецидива свища В.А. Сукачев, А.А. Кулаков, Б.Л. Ревин (1978) предложили после радикальной гайморотомии выкраивать на уровне переходной складки слизисто-жировой лоскут на ножке, дезэпителизировать его и вводить в перфорационное отверстие. А.Н. Алексеева (1984) при отсутствии гайморита или кисты, проросшей в пазуху, предлагает с помощью швов сблизить края десны над лункой удаленного зуба. При этом по мнению автора, создаются благоприятные условия для формирования сгустка в лунке с последующей его организацией и стойким разобщением верхнечелюстной пазухи и полости рта. В тех же случаях, когда не удастся сблизить края десны, над входом в лунку предлагает помещать йодоформный или летианлавсановый тампон, который фиксируют швами к краям десны или привязывают лигатурной проволокой к соседним зубам.

Предложенные А.И. Богатовым (2000) новые хирургические инструменты и устройства позволяют перевести 96,3% больных на амбулаторное лечение, сократить средние сроки их лечения.

Таким образом наиболее частыми осложнениями операции удаления зуба являются альвеолит, луночковые кровотечения и перфорации дна верхнечелюстной пазухи, приводящие к утрате больными трудоспособности. Исследованиями многочисленных авторов установлены причины возникновения осложнений, предложены способы их профилактики и лечения.

Однако недостаточная доступность и эффективность этих средств, сложность реализации методик не позволили их широкому внедрению в клиническую практику.

Способы замещения послеоперационных костных полостей челюстей

Многие оперативные вмешательства на челюстях (удаление одонтогенных опухолей, секвестров, зубов и т.п.) сопровождаются образованием дефектов костной ткани челюсти различной величины, ведущие к нарушению питания больных и усложняющие условия протезирования (Н.К. Загубелюк, А.А. Абросимова, 1979; В.С. Дмитриева, 1969; P.A. Foller, 1970; P. Nicolas, F. Bourgeois, 1971; P. Lechien, E. Piette, J. Courtois, 1981).

Несмотря на то, что челюстные кости принадлежат к числу легко приспособляющихся и энергично регенерирующих костей человеческого скелета, степень и сроки восстановления костной ткани в них не всегда бывают удовлетворительными (И.Г. Ямашев, Н.А. Морозова, 1971; А.К. Загубелюк, 1979; A. Benesch, J. Furbiglio, 1979). Нередко кровяной сгусток в костной полости под влиянием воспалительного процесса распадается, оперативное вмешательство осложняется расхождением швов, восстановление костной ткани, особенно у лиц старческого возраста, происходит медленно, и даже вновь образованная кость значительно отличается от окружающей (Б.Ф. Кадочников, 1964; Г.И. Семенченко, 1964; И.П. Вайсблат, 1966; В.А. (Лиронюк, 1969; В.С. Процык, 1969; Н.Г. Гулиева, 1973; Б.Л. Павлов, И.И. Бобкова, И.В. Уразова, 1984; W. Schulte, 1965; W.J. Bourger, 1972, K. Schadde, 1973). Кроме того, удаление зубов снижает не только прочность челюстной кости, но приводит к атрофии альвеолярного отростка (А.Е. Верлоцкий, 1950; С.П. Мудрый, 1966).

В связи с изложенным в настоящее время большое внимание отводится проблеме биологической стимуляции остеогенеза (В.В. Паникаровский, А.С. Григорьян, П.Н. Фиалко, 1983; Н.А. Плотников, П.Г. Сысолятин, В.М. Безруков, 1984), особенно в случаях переломов нижней челюсти, проходящих через полость кисты (Н.А. Плотников, Н.К. Загубелюк, В. И. Пузанов, 1970) и больших ее размерах (R.B. Jiposky, 1980).

Целый ряд авторов пытались ускорить процесс восстановления костной ткани замещением послеоперационных дефектов челюсти различными пломбировочными материалами и тканями.

Гипсовая пломба с антибиотиками, введенная в костную полость, подвергаясь спустя 2-3 месяца полной резорбции, по мнению Г.И. Семенченко (1964), Б.Ф. Кадочникова (1964), S.J. Bahn (1966), одновременно активизируют регенерацию костной ткани. Добавление к гипсу костных опилок, гемостимулина, апилака в соотношении 0,5:1:1, замешанных на крови собаки, способствовало репаративному остеогенезу при замещении дефекта альвеолярного края экспериментальных животных (А.М. Солнцев, Е.П. Копьева, С.И. Козловский и др., 1973), но не оказывало заметного влияния на регенерацию кости в отдаленные сроки.

Для пломбирования лунок зубов С.П. Мудрый (1966) применил КГФ-пасту, состоящую из гипса (40%), костных стружек, фибринового порошка, антибиотиков, полуторахлористого железа.

Улучшению сроков регенерации при лечении переломов нижней челюсти в эксперименте способствовало внесение в щель перелома костной муки, обработанной папаином. Кроме того, папаин способствовал полному освобождению костной ткани от не костных белков. Разобщал костную рану от микрофлоры полости рта при открытых переломах нижней челюсти амнион, насыщенный хлором, которым заполняли лунку удаленного зуба (У.М. Радионова, А.М. Никандров, 1984; В.А. Газенко, 1985). За счет бактерицидного свойства консервированного амниона предупреждали развитие нагноения костной раны.

Эти материалы являлись лишь раздражителями окружающих тканей, остаточная полость медленно заживала и заполнялась не только костной, но и волокнистой соединительной тканью, окружающей инородные вещества, каковым является гипс. Более эффективным С.Н. Праведников и Р.Н. Работько (1968) считают способы аутопластики костных полостей, когда трансплантированные ткани являются и раздражителями, и источниками костеобразования. В качестве такого материала они использовали в эксперименте и клинике измельченную аутомышцу и спонгиозу. Активация обмена ускорялась заживлением костной полости за счет, как остеогенных элементов материнской кости, так и трансплантированной спонгиозы. Продукты распада мышц вызывали и поддерживали бурную пролиферативную реакцию грануляционной ткани, являясь питательной средой для размножающихся клеточных форм (С.М. Соломенный, 1974;

П.С. Разин, Р.Н. Работько, 1976), особенно эффективных при замещении больших по размеру кист (Р.Н. Работько, 1967; Т.Д. Журбенко, 1969).

Большее распространение в последние годы получила эмбриопластика ввиду того, что ткани недоношенных человеческих плодов, подобно другим эмбриональным тканям, обладают слабо выраженными антигенными признаками, большой жизнеспособностью, высокими регенеративными возможностями собственных клеток, хорошим стимулирующим действием на ткани реципиента и более устойчива к инфекции (А.М. Никандров, П.И. Ивасенко, П.Г. Сысолятин и др., 1967; И.И. Ермолаев, В.А. Спекторов, 1968; В.А. Спекторов, 1970; Г.П. Рузин, Л.И. Костондян, Д.Ф. Болгов, 1974; Ю.С. Захаров, Г.П. Рузин, 1974; Б.К. Калнберз, Э.М. Закис, И.В. Яунземе и др., 1977; Б.Л. Павлов, В.Ю. Шейнман, 1977).

При лечении одонтогенных кист челюстей И.И. Ермолаев и В.А. Спекторов (1968) использовали лиофилизированную кость плода человека в виде щебенки с добавлением антибиотиков. Недостатками аллогенной щебенки являются ее сыпучесть, крупные костные частицы, что не позволяет тесно уложить микротрансплантаты. В случае заполнения костной полости сложной формы не достигается плотного прилегания микротрансплантатов к ее стенкам, а следовательно, и достаточно полного заполнения костной полости. При непереносимости большим антибиотиков введение последних в измельченный трансплантат противопоказано, что отрицательно сказывается на течении послеоперационного периода.

В.В. Паникаровский, А.С. Григорьян, Г.П. Борисов и др. (1983), П.Н. Фиалко, И.Э. Казанджан (1984) изучили лечебную эффективность аллогенного состава на основе измельченной кости плода и метилурацила. В контрольной группе животных, у которых дефекты челюсти замещали кровяным сгустком, либо вводили костную щебенку, либо метилурацил, в области дефекта развивалась картина острого, а затем хронического остеомиелита. Аллогенный состав при его введении в искусственно воспроизведенные стандартные костные дефекты оказывал отчетливое стимулирующее репаративный остеогенез и противовоспалительное действие.

В лаборатории патологической анатомии ЦНИИС на основе брeфокости создан трансплантат, имеющий низкую иммуногенность, высокую остеогенную активность, но в то же время лишенный основного недостатка костей плодов, связанного с их малыми размерами, что достигалось изготовлением достаточно крупных блоков необходимой формы путем гомогенизации, лиофильной сушки и экспонирования в парах формалина. В качестве добавок использованы кальцитрин, метилурацил, антибиотики (А.С. Григорьян, Г.П. Борисов, Н.В. Дгебуадзе и др., 1983).

Для замещения послеоперационных дефектов челюсти В.В. Паникаровский, А.С. Григорьян, Г.П. Борисов и др. (1986) предложили новый трансплантационный материал на основе эмбриональной кости, способный "приживляться" в ложевой кости, легко подгоняемый по форме и размерам к замещаемому костному ложу - брeфоостеопласт.

В.И. Ильин (1953) впервые проследил судьбу костной щебенки, пересаженной в дефект нижней челюсти. Пересаженная костная щебенка подвергалась интенсивному рассасыванию и замещению новообразованной костью, причем, замещение происходило как внутри щебенки со стороны гаверсовых каналов, так и снаружи ее. Несмотря на большой процент нагноения (30,8%) в послеоперационных ранах нижней челюсти, пересаженная костная щебенка не погибала, что подтверждало повышенную резистентность щебенки к инфекции.

Однако скорость перестройки трансплантата, пересаженного в дефект челюсти, зависит в основном от его размера и структуры (Н.К. Загубелюк, А.А. Абросимова, 1979). Экспериментальные данные подтвердили, что чем меньше размеры трансплантата, тем активнее протекают процессы остеогенеза. Независимо от вида трансплантат претерпевает аналогичные изменения: рассасывание и замещение его новообразованной костной тканью. Эти процессы протекают неодинаково по времени: наиболее выражены при использовании костной муки и наименее - при использовании цельного трансплантата. Кроме того, залогом успешного исхода трансплантации Н.А. Плотников и И.В. Троянский (1979) считают плотный контакт трансплантата с тканями воспринимающего ложа. Следует отметить, что процессы рассасывания трансплантатов и их замещение новообразованной костной тканью более активно

протекают в измельченном костном трансплантате, особенно в трансплантатах губчатой структуры (Н.К. Загубелюк, 1969).

П.Г. Сысолятин (1974), Г.П. Рузин, Ю.С. Захаров, Д.Ф. Болгов, В.Я. Иванилов (1979) считают, что наиболее эффективным пластическим материалом является измельченная в виде щебенки губчатая кость плода, так как сроки перестройки брeфотрансплантатов по сравнению с другими пластическими материалами короче, они приближаются к срокам перестройки аутоотрансплантатов.

Для пломбирования послеоперационных костных полостей В.И. Останина, В.Л. Саяпина, Г.П. Рузин (1969) использовали метаэпифизарные отделы длинных трубчатых костей плода, обрабатывая их перед использованием в растворе с антибиотиками. Однако использование погибших плодов человека встречает определенные трудности, связанные с ограниченными возможностями заготовки достаточного количества тканей. В 1976 г. Б.Л. Павловым предложено использовать в хирургической стоматологии эмбриональные ткани ранних сроков беременности, получаемых из отходов медицинских абортeв (эмбриопласт) и обладающие еще более выраженными биостимулирующими свойствами и практическим отсутствием антигенности в связи с ранним периодом (7-12 недель) формирования плода (Б.Л. Павлов, Б.А. Бакиев, Г.А. Павлова и др., 1984).

Усиливали процессы замещения костного дефекта коллаген и желатина в комбинации с антибиотиками без инфекционных осложнений (Н. Worner, F. Wissner, 1974), а также вещество «typt M» после удаления обширных кист и не прорезавшихся зубов (J. Ploke, J. Lentrodt, 1979).

В литературе последних лет имеются сообщения о замещении послеоперационных костных дефектов биологическим клеем. Так, А. Forabosko, E. Cantoni, A.M. Jatti, (1984) для закрытия дефектов кости после цистэктомии использовали клей, состоящий из лиофилизированного человеческого фибриногена, бычьего аprotинина, дистиллированной воды, лиофилизированного бычьего тромбина, раствора хлористого кальция. Все компоненты клея активно участвуют в процессе заживления ран, однако, имеется опасность возникновения сывороточного гепатита. С той же целью J.F. Parabita, L.D. Frolletti, U. Zanetti (1985) ²/₃ кистозной полости

заполняли фибриновым клеем, который отвердевал, а оставшуюся полость заполняли смесью фибринового клея и гидроксилapatита кальция, после чего указанный слой покрывали тонкой пленкой фибринового клея. Пломбирование полости кисты указанным составом предупреждало развитие воспаления и других осложнений.

Наибольшее число осложнений возникает при костной пластике аperiостальных дефектов челюсти, то есть в условиях неблагоприятного, остеогенетически слабого ложа. При этом наиболее частым из них является резорбция трансплантата без замещения его костной тканью (Б.Л. Павлов, 1971; М.М. Соловьев, Г.М. Мельцова, Г.С. Катинас и др., 1980; F. Jibson, 1973, J. Constantinides, N. Lachariades, 1978). В связи с этим А.А. Левенец О.В, Прахина, З.Ф. Панова (1985) провели в эксперименте пластику краевого дефекта нижней челюсти в аperiостальном ложе аллогенным трансплантатом, консервированным методом ферментного папаинового протеолиза, а в качестве ограничителя использовали подслизистый слой тонкого кишечника кролика, обработанного 0,5% раствором формалина. Применение ограничителя трансплантата способствовало замедлению резорбции трансплантата и синхронному замещению краевого дефекта нижней челюсти.

А.М. Солнцева, Е.П. Копьева, С.И. Козловский и др. (1973) на основании проведенных экспериментальных исследований сделали заключение, что подсадка аллокости в виде мелких опилок в смеси с гемостимулином, апилаком, гипсом, юглоном и кровью собаки в частичный дефект альвеолярного отростка способствовал более быстрой организации кровяного сгустка, уменьшал воспалительную реакцию кости реципиента по краю дефекта, вызывал очаговое образование остеонной ткани вокруг костного аллотрансплантата. Следовательно, замещение частичного дефекта альвеолярного отростка подсадкой измельченной аллокости ускоряло репаративный остеогенез в ранние сроки после операции, но не оказывало заметного влияния на регенерацию кости и мягких тканей альвеолярного отростка в отдаленные сроки.

Для заполнения костных карманов в качестве пластического трансплантата Ю.И. Бернадский, Е.А. Ковалева (1980) использовали смесь, состоящую из аутокости, извлеченной из краев костных

карманов, и ксенопластического материала (яичная скорлупа + гипс).

Пострезекционный дефект костной ткани альвеолярного отростка верхней челюсти Н.В.Сохен (1984) заполнял гидроксилapatитом, замешанном на стерильном физиологическом растворе и отмечал отдаленный (через 6 месяцев) эффект.

Антифибринолитический агент tranexamic acid способствовал более быстрому заживлению лунки в области удаленного зуба (F. Vinckier, J.Vermeylen, 1984).

Пластика инфицированных послеоперационных костных полостей челюстей

Устранение остеомиелитических и инфицированных послеоперационных дефектов челюстей представляет сложную задачу восстановительной хирургии. Ряд авторов (Rowe, 1969, P. Boyne, 1971) рекомендуют производить костную пластику дефекта через 6-12 месяцев после секвестрэктомии. Этот способ значительно удлиняет сроки лечения больных. Кроме того, большое значение для исхода операции имеет бережное отношение к тканям операционного поля. Это условие, по мнению Н.Н. Бажанова и Г.П. Тер-Асатурова (1969), особенно трудно соблюсти при секвестрэктомии, при выполнении которой остеомиелитический очаг тщательно и полноценно должен быть очищен от нежизнеспособных тканей и рыхлых грануляций. Опыт авторов позволил заключить, что первичная костная пластика остеомиелитических дефектов нижней челюсти формализированным аллогенным кортикальным трансплантатом должна сочетаться с проведением соответствующего комплекса профилактики послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений.

Г.М. Мусса и В.В. Руцкий (1977) заполняли инфицированную костную полость экспериментальных животных биополимерным веществом, созданным совместно с ВНИИИМТ МЗ СССР, содержащем микрокапсулированные в декстране ксеногенные гранулированные костные стружки, диоксидин, α -этилцианакрилат, этокси-этилцианакрилат и микрокапсулированную в

поливинилпирролидоне оротовую кислоту. Биополимерный конгломерат создавал благоприятные условия для купирования инфекционного процесса и постепенно частично замещался фиброзно-костной тканью, как на уровне коркового слоя, так и в костномозговом канале. Исследованиями В.А. Козлова, В.И. Савельева, Г.Б. Трошковой и др. (1984) установлена высокая антибактериальная активность деминерализованных аллогенных костных трансплантатов.

В.Т. Лукьяненко, Н.М. Гордиук, В.А. Газенко (1984) наиболее целесообразным для стимуляции репаративной регенерации послеоперационных дефектов нижней челюсти различной этиологии считают применение биологических тканей. С этой целью ими апробирована консервированная околоплодная водная оболочка, которая не вызывала от отрицательных реакций со стороны организма больного. Консервированный в хлорной воде амнион по методике Н.И. Краузе (1943) в модификации Н.М. Гордиук (1960), раздражая костную полость, стимулировал в ней остеопластическую функцию, сокращал сроки медицинской и социальной реабилитации больных.

Снизить число послеоперационных гнойных осложнений позволил метод ранней отсроченной пластики остеомиелитических дефектов нижней челюсти в гранулирующей ране с использованием размельченного эмбрионального хряща, консервированного в формалинсодержащих гель-средах (А.А. Лимберг, 1975; П.Г. Сысолятин, В.И. Мельников, 1985).

Некоторые авторы считают, что костная ткань плода - более устойчивый к инфекции материал, нежели кость взрослого донора (Л. В. Полежаев, 1951; Л.Р. Клебановская, 1960; А.Н. Окулова, 1955. 1961; J. Wyburn, 1959).

Разноречивы мнения авторов в тактике лечения больных с радикальной кистой, которая осложнялась гнойным процессом у 43-70 % больных (А.М. Величко, 1967; И.Г. Ямашев, 1973; П.Н. Фиалко, И.Э. Казанджан, 1984). Так, например, Д.Л. Корытный (1972), Я.М. Биберман, В.С. Стародубцев, В.Н. Рожкова (1976), R.S. Olson (1977) предлагают двухэтапный путь лечения, предусматривающий промывание нагноившейся кисты антибиотиками или стафилококковым бактериофагом,

P. Vliapaalniemi, H. Fuomp (1977) - протеолитическими ферментами, а в последующем - оперативное удаление кисты.

И.Г. Ямашев (1967) рекомендует вскрывать кистозную полость, удалять экссудат и дренировать полость марлевыми турундами, пропитанными мазью Вишневского или 10% мазью прополиса, и после ликвидации острого воспалительного процесса вводить гемостатическую губку в небольшом количестве. Предварительный дренажный отсос предлагает накладывать С. Heidsieck (1968) при кистах ветви нижней челюсти.

Лучшие результаты при замещении инфицированных дефектов челюсти получали исследователи при пластике формализированными аллотрансплантатами (Б.М. Яхъяев, 1976; К.Д. Зиганшина, К.Е. Борукаев, 1977; О.Н. Романов, 1979). К особенностям формализированных трансплантатов относится их способность в течение длительного времени отщеплять в омывающую тканевую жидкость молекулы формальдегида, вступившие во время консервации в обратимую связь с белком кости. Это создает антисептический фон в ране, что является дополнительным препятствием к развитию послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений (Н.Н. Бажанов, Г.П. Тер-Асатуров, 1979), но оказывает иммунодепрессивное и в случае избыточного освобождения даже некротическое действие (Ю.А. Петрович, А.Х. Шамсутдинов, Д.Д. Сумароков и др., 1984). В то же время следует отметить, что слабые растворы формалина максимум на что они способны - задержать развитие микробов. Ослабленные таким образом, те погибают от защитных сил организма, которые в обычных условиях справиться с микробами не могут (В. В. Кованов, 1985).

Резюме. Удаление опухолей, секвестров, зубов и т.п. сопровождается образованием дефектов костной ткани челюсти. Ряд авторов предлагают ускорить процесс восстановления костной ткани замещением послеоперационных дефектов челюсти различными пломбировочными материалами и тканями. Особую сложность для замещения представляют апериостальные дефекты челюсти, при котором наиболее частым осложнением является резорбция трансплантата без замещения его костной тканью.

Предлагаемые материалы для замещения послеоперационных костных дефектов челюстей имеют существенные недостатки,

закрывающиеся в сложности их заготовки, хранения и недостаточной эффективности.

**Аллогенная плацентарная ткань
как трансплантационный материал**
**Биогенные стимуляторы и теоретическое обоснование к
местному применению плацентарной ткани человека**

Биологически активные вещества образуются в изолированных животных и растительных тканях в процессе их приспособления к неблагоприятным условиям. Пересаженная, но биохимически активная ткань в стадии "переживания" образует "биогенные стимуляторы", способствующие репаративной регенерации тканей при их пересадках (В.П. Филатов, 1933).

По мнению В.П. Филатова (1961) в предельных биокритических температурах хранения тканей организма на холоде в них замедляется аутолиз, который ко времени консервирования нарастает с качественным и количественным изменением обмена веществ и с образованием "биогенных стимуляторов", наблюдающееся при понижении температуры и различных способах консервации. Он полагал, что процесс консервации обогащает ткани плаценты биогенными стимуляторами, которые образуются в результате биохимической перестройки в ответ на неблагоприятные условия среды.

А.П. Надеин (1969) считает, что ввиду различных оптимумов активности их ферментативной деятельности необходимо дифференцированно применять температурные режимы для подавления этой активности и способности образования биогенных стимуляторов. Эти процессы наблюдаются только при температурах хранения тканей, немного превышающих 0° С. Поэтому В.П. Филатов при консервировании тканей для образования биогенных стимуляторов пользовался температурами в пределах + 2, + 4°С, которые при пересадках имели преимущество перед применением свежих трансплантатов, так как они при таком консервировании в течение 5-7 дней оказываются не только биохимически активными,

но даже живыми (Д.О. Пупенко, 1963). Из этого видно, что ткани аллотрансплантатов, находясь в неблагоприятных условиях, для продолжения своей жизнедеятельности и регенеративных процессов вырабатывают "факторы сопротивления" или «биогенные стимуляторы».

Возникновение биогенных стимуляторов под действием холода В.П. Филатов объясняет так. При изменении жизненных условий происходят изменения теплового коэффициента *vant Hoff* для различных ферментов. Измененный метаболизм создает необычные промежуточные продукты обмена, которые после возвращения выживающей ткани в нормальные условия в организме реципиента прежде всего соединяются с его белками. Во-вторых, эти вещества активируют ферменты реципиента, поднимая их до более высокой энергетической ступени, что отражается, главным образом, на способности к резорбции и регенерации и на процессах перестройки. Речь отнюдь не идет о продуктах распада некротической ткани, а об активно образуемых веществах, позволяющих тканям, содержащимся в неблагоприятных условиях, сохранить определенную форму жизни» (цит. по Р. Клену, 1962).

Трансплантаты не должны консервироваться в сложных средах, которые не всегда могут гарантировать сохранение их жизнеспособности. Применение антибиотиков для предупреждения микробного заражения аллотканей, по данным Chry (1954), не препятствует образованию биогенных стимуляторов.

Несмотря на большое количество работ о химической природе биогенных стимуляторов, их состав остается еще не вполне известным. В.П. Филатов полагает, что они не белковой природы и не отличаются специфичностью к определенным тканям. По мнению Р. Клен (1962), они принадлежат, по-видимому, к группе биогенных аминов. Эти вещества действуют в чрезвычайно малых количествах, и их присутствие определяет по физиологическому действию на организм реципиента или по их действию *ин витро* в тканевой культуре. В.П. Филатов считал, что они содержатся в имплантате или в свободном состоянии, или же физически, или химически связанными. Весьма важно, что они теплоустойчивы, так что содержащие их ткани можно стерилизовать, не нарушая и не понижая их активности. Он автоклавировал свои препараты в течение 1 часа при 120°C. Биогенные стимуляторы легко переходят

из переживающих тканей в водную вытяжку. Наибольшей активностью обладает кислотная фракция тканевых вытяжек: по ускорению регенерации эпителия глаз лягушки ее эффект соответствует эффекту цельной вытяжки. Главная роль принадлежит, вероятно, дикарбоновым кислотам, т.к. наиболее эффективны те вытяжки, в составе которых преобладают яблочная, лимонная, янтарная и винная кислоты. Из азотсодержащих веществ, как биогенные стимуляторы, активны главным образом аргинин и аммиак, способствующие переносу фосфора на адениловую систему.

Таким образом, биогенные стимуляторы представляют собой сложный комплекс веществ, их качественный и количественный состав в тканевых вытяжках непостоянен и часто зависит от свойств самой ткани (Л.И. Палладина, А.М. Гудина, 1952).

Экспериментальные исследования и клинические наблюдения, проведенные К.М. Лисицыным и А.П. Надеиным (1964), указывают на то, что биогенные стимуляторы образуются в тех случаях, когда применяются костные аллоткани, консервированные средствами, не убивающими клетки ткани. При этом замечено, что наибольшая активность биогенных стимуляторов наблюдается при аутолизе клеток аллоткани. Образовавшиеся биостимуляторы являются продуктами ферментативного распада при разных стадиях анабиоза живых, переживающих, биохимически активных, умирающих и даже мертвых тканей. Инородные тела, прорастающие соединительно-тканым рубцом, не могут служить источником биогенно-стимулирующих веществ.

Механизм влияния биогенных стимуляторов на организм заключается в изменении активности ряда ферментов. При этом в одних органах усиливается оксидативное звено цепи клеточного дыхания, а в других - аноксидативное. Полагают, что активирование происходит благодаря присоединению биогенного стимулятора к белку фермента. Изменение активности ферментов ведет к эндокринной перестройке: повышается образование тропных гормонов гипофиза, обуславливающих усиление инкреторной, функции надпочечников, семенников, щитовидной и поджелудочной желез. В результате увеличивается интенсивность включения меченых аминокислот, фосфора и железа в эритроциты, белки плазмы крови и ткани внутренних и кроветворных,

ускоряется обновление серосодержащих мукополисахаридов (В.П. Филатов, 1955). Особенностью действия биологически активных веществ является то, что они не действуют на возбудителя болезни или патологический субстрат, а вступают в непосредственное взаимодействие с тканями, изменяя их структуру и функцию в нужном направлении за счет своей специфичности (Ю.А. Спасокукоцкий, 1968). Биогенные стимуляторы в организме действуют не на болезнетворный фактор, а на сам организм (Г.А. Драгомирецкий, 1940; Н.Э. Щастная, 1962).

К препаратам, содержащим биогенные стимуляторы, относятся, в частности, экстракт и взвесь плаценты. Их назначают с целью усиления адаптивных и защитных реакций. В хирургии биогенные стимуляторы используются для усиления регенераторных процессов при костных травмах, длительно не заживающих ранах и язвах, для ускорения рассасывания рубцов и спаек (М.Д. Машковский, 1977).

В экстракте плаценты установлено наличие ацетилхолина (С.Г. Зарецкий, 1911; К. Felix, 1924, Н. Kunstner, Н. Siedentopf, 1929), свободных аминокислот (Н.Т. Погорелова, 1970; В.В. Анастасиева, М.А. Ногичева, Т.Н. Комарова и др., 1981; J. Heynemann, 1931, Н.А. Krebs, 1932).

О содержании нуклеиновых кислот в плаценте имеются ограниченные сведения (З.П. Жемкова, 1952; Ж.Г. Шмерлинг, 1954). Обращает внимание высокое содержание в плаценте рибофлавина, никотиновой кислоты и витамина Е (О.С. Степанова, А.И. Галатина, Н.З. Прудник и др., 1973; М.М. Bbarrie, 1939), ферментов (З.Р. Кускова, 1983; L.L. Quigley et al., 1970), гликозаминогликанов (А. Calatzoni, N. Ferrante, 1969). Однако последние вследствие термической обработки и автоклавирования препаратов плаценты большей частью разрушаются и, по-видимому, их остаточная активность не может играть определенную роль в лечебном эффекте. Источником теплоустойчивости щелочной фосфатазы является трофобласт (F. Hawes Susan, D. Halliday, 1970, B. Watkins Wayne, R. Anderson Sheridah, 1971).

О.С. Степановой, А.И. Галатиной, Н.З. Прудником и др. (1973) установлено, что наибольшее количество азота содержится в высушенной при 105°C плаценте - 13,02%, значительно меньше во взвеси - 0,49 % и экстракте - 0,0075 %.

Исследованиями Л.С. Державиной (1961) установлено, что свежая ткань плаценты содержит небольшие количества фолликулина и пролана. Не только автоклавирование, но и консервация плаценты в течение суток разрушает пролан, тогда как фолликулин не разрушается ни при консервации, ни при автоклавировании (1 час при 120°C). Найденное ею количество фолликулина составляло 1 м.е. в 0,04 г сухой плаценты (0,1 г высушенной соответствует 1 г свежей). Для пролиферации слизистой оболочки матки у женщины требуется 300000 м.е. фолликулина, причем, ежедневно интрамускулярно вводится по 10000 м.е. Клиническая овариотропная доза пролана составляет 10 - 15000 к.е., по 1000-1500 к.е. ежедневно.

В офтальмологии при пигментном ретините фолликулин применялся интрамускулярно ежедневно по 100-5000 м.е. При кожных заболеваниях применяются ежедневные инъекции 5000 м.е. фолликулина и 3-5000 к.е. пролана. Сопоставление количества гормонов плаценты показывает об отсутствии их лечебного эффекта (В.П. Филатов, В.А. Бибер, 1949).

Для лечения свежих и гранулирующих ран и язв Н.И. Краузе (1940) предложил пересадку оболочки плаценты, обработанной 2 % раствором хлорацета. Оказалось, что после наложения оболочки плаценты происходит развитие ферментативного процесса, но затем, по мере очищения раны и присыхания оболочки, указанный процесс идет на постепенное уменьшение. Действующим фактором Н.И. Краузе считает протеолитическое расплавление пересаженных тканей с последующим всасыванием продуктов протеолиза, которые оказывают стимулирующее действие на регенеративные процессы; одновременно улучшается питание грануляций (Н.В. Антелова, 1945).

Д.П. Медведев (1946) использовал водную оболочку, обработанную по Краузе не только в качестве подсадов для лечения контрактур, ран и язв, но впервые произвел ее трансплантацию в костную полость после секвестрэктомии. Полость смазывалась йодом, затем вкладывалась водная оболочка, рана зашивалась. Автор заключил, что пломбировка инфицированной полости при остеомиелитах улучшает регенеративный процесс костной ткани.

Консервированные ткани сохраняют жизнеспособность, поэтому поступающие в организм вещества являются весьма

активными. Эти высокоактивные вещества, играющие роль стимуляторов и регуляторов биохимических и биофизических процессов организма, появляются в ответ на воздействие вредных влияний внешней (а вероятно, и внутренней) среды. В.П. Филатов называет их "веществами, факторами сопротивления" и считает, что эти вещества, освободившиеся в организме под их воздействием, влияют на интенсивность метаболизма клеток, благодаря чему регулируется как процесс репарации, так и функции их.

Н.В. Насонов (1941) в экспериментах показал, что накопление продуктов распада тканей играет важную роль в появлении регенеративных процессов. Причину их он видит в наличии действующих неизвестных веществ, "организаторов".

М.Ф. Даценко (1948) использовал околоплодную водную оболочку, обработанную по методу Краузе, для лечения язвенного стоматита, Н.М. Гордиук (1980) - альвеолитов; В.Т. Лукьяненко, Н.М. Гордиук, В.А. Газенко (1984) - для заполнения дефекта челюстей; Ю.И. Бернадский, С.А. Усенко, Ю.В. Тимко и др. (1985) - для замещения лунки зуба, удаленного из щели перелома; И.Н. Муковозов (1948) - для лечения периферических параличей лицевого нерва - в виде подсадок под кожу.

Об успешном опыте применения плодных оболочек в лечении гранулирующих ран сообщили М.М. Тарабухин (1941), Г.Д. Лещенко (1943), П.П. Царенко (1943), Н.С. Харченко, П.П. Царенко, Я.А. Ротенберг и др. (1945), О.Д. Черепанова (1943), С.И. Ильенков (1948), Е.И. Янилевский (1951), S. Simko, R.Klen, J.Babik (1975).

Н.С. Харченко, П.П. Царенко, Я.А. Ротенберг и др. (1945) для лечения трещин сосков у рожениц использовал и линимент сиккоплацента, полученный путем высушивания плаценты в порошок при температуре 38-39°C. При исследовании высушенной плаценты оказалось, что в ней сохраняется реактивность сосудов на ряд фармакологических веществ (адреналин, кофеин, хлористый барий), а также ферменты, гормоны и часть витамины.

Обоснование клиническому применению амниона для лечения ожоговой раны дали М.С. Robson, R.J. Kriezsek, N. Koss et.al., (1973), A.D. Walker, D.R. Cooney, J.E., J.E. Allen (1977), W.A.Chek (1980), W.P. Faulk, R.Matthews, P.J.Stevens at al., (1980). P.D. Ihompson, D.H.Parks (1981), язв - В.Н. Блохин (1945), Д.П. Медведев (1945),

J.P.Bennet, R. Matthews, W.P. Faulk (1980); фурунгулов - Я.С. Гусак, Г.Я. Классен (1974).

В качестве покрытия для кожных дефектов амнион использовали Б.К. Корабельник (1946), С.И. Авраимова (1951), J.D. Frelford, F.W. Hanson, D.Z. Anderson (1972, 1975), F.V.Rao, V. Chandrasekharam (1981) и др.

В опытах на животных установлено, что при использовании амниона раны заживали быстрее. Сильнее была эмиграция фибробластов и отложение коллагена (S.V.Barat et al., 1973, S. Simko, R. Klen, J. Babik, 1975).

О возможности замещения брюшины амнионом сообщили M. Frelford-Sauder, J.D. Trelford (1977).

Для создания искусственного влагалища амниотическую оболочку использовали J.D. Trelford, F.W. Hanson, D.J. Anderson (1973).

Эксперименты на собаках показали, что плацентарная ткань имеет ряд преимуществ по сравнению с синтетическими материалами при операциях на печени, желчных путях и поджелудочной железе (В.М. Маркушев, 1970).

Таким образом, в литературе достаточно освещены вопросы местного применения водной оболочки в эксперименте и клинике путем обработки по Краузе.

Лечебные свойства консервированной плацентарной ткани человека

Из ткани плаценты человека получены различного рода препараты для подкожного введения (Н.Ж. Егоров, 1933; В.П. Филатов, 1943; С.С. Халатов, 1935; Н.С. Харченко, 1947; Г.И. Шван, 1951 и др.).

Тканевые препараты по В.П. Филатову являются неспецифическими лекарственными средствами и не оказывают побочных вредных влияний на организм. Они не обладают кумулятивными и анафилактическими свойствами, не вызывают явлений привыкания, гистаминоподобного эффекта и сенсибилизации к лекарственным препаратам, не снижают анти-токсическую функцию печени (В.В. Скородинская, В.Н. Кефер,

1965; С.М. Мучник, Л.С. Жолнерович, С.С. Черняк, А.Ф. Щербина, 1968).

Экспериментальные и клинические исследования показывают, что введение в организм тканевых препаратов приводит к повышению основных физиологических механизмов защиты организма: выработки антител, комплементарных свойств крови (Е.С. Шулюмова, 1955) и ряда других иммунобиологических реакций организма. Под влиянием тканевых препаратов происходит глубокая перестройка организма, которая сопровождается изменением активности и качества его ферментативных систем, гормональной функции, стимуляцией системы соединительной ткани и повышением реактивных свойств (В.П. Соловьева, 1976, 1981).

Тканевые препараты из плаценты, предложенные В.П. Филатовым в 1933 году, успешно используются при различных заболеваниях.

С успехом тканевые препараты из плаценты применяли в клинике нервных болезней Г.Д. Лещенко (1943), А.А. Малиновский (1955), Н.Л. Аряев (1976), способствуя заживлению трофических язв и повышая чувствительность организма к некоторым лекарственным веществам.

Седативный эффект взвеси плаценты обнаружен С.Н. Гончаренко (1975, 1983), Н.Л. Аряевым (1976).

И.И. Чикалов (1945) установил активирующее действие тканевых препаратов на протеолитические ферменты, являющиеся эффективными активаторами процессов дегидрирования. При их введении в организм усиливается активность глицерофосфатдегидрогеназы и сукциндегидрогеназы в таких органах, как печень, почка, в тонком кишечнике и сердечной мышце (В.И. Савицкий, 1966).

У кроликов после введения тканевых препаратов заметно повышается энергетический уровень холинэстеразы (Л.С. Жолнерович, 1964), у крыс - изменяется состояние эндокринных и репродуктивных органов (Г.В. Болквдзе, И.Д. Курдованидзе, Д.Т. Вардосанидзе, 1983).

По данным В.В. Ковальского и В.Н. Кефера (1951), под влиянием тканевых препаратов расширяется и смещается оптимум действия ферментов.

Приведенные данные лабораторных исследований (В.П. Филатов, 1953) позволили прийти к заключению о том, что тканевые препараты оказывают выраженное нормализующее и активизирующее влияние на организм, проявляющееся особенно четко в тех случаях, когда в нем возникают нарушения, связанные с патологическими влияниями.

Отмечено также выраженное повышение фагоцитарной активности лейкоцитов у пожилых и старых людей под влиянием тканевой терапии (С.Р. Мучник, Л.С. Жолнерович, С.С. Черняк, А.Ф. Щербина, 1968). Об успешном применении взвеси плаценты в гериатрической практике сообщают Е.Г. Калиновская, А.Е. Липкова, 1968; Е.П. Подружняк, А.Д. Остапчук, А. С. Янковская, Э.А. Станкевич, 1968; Н.А. Пучковская, С.Р. Мучник, 1968; Н.В. Свечникова, В.И. Беккер, Р.Г. Лисицкая, Е.В. Мороз, 1968.

Изучение фагоцитарной функции лейкоцитов представляет значительный интерес, так как по данным исследователей (Д.С. Щастный, 1962) она в значительной мере отражает состояние реактивности организма и его иммунологических систем. Тканевая терапия повышает фагоцитарную активность лейкоцитов и биологическую активность крови, оказывает нормализующее влияние на состав ее микроэлементов. Указанные изменения протекают параллельно с улучшением общего состояния обследованных. Больные отмечали повышение общего тонуса организма, снижение утомляемости, улучшение сна.

Способность препаратов плаценты (плацентин-3) усиливать фагоцитарную активность лейкоцитов можно объяснить наличием в ее составе ряда веществ, которые способны усиливать процесс фагоцитоза лейкоцитов. К таким веществам плацентина-3 относятся белки, полипептиды, аминокислоты, адреналиноподобные соединения, кальций и аскорбиновая кислота. Влияние этих веществ на фагоцитоз лейкоцитов установлено в исследованиях Н.Я. Чистовича (1930), Г.Г. Голодец (1941), С.М. Титовой (1951). В плацентине-3 содержится аргинин, необходимый для процессов роста (В.В. Литвинов, 1969).

Лечебный препарат плацентин-3, полученный В.В. Литвиновым (1969) из плаценты человека, отличается от всех ранее известных жидких плацентарных препаратов, применявшихся в лечебной практике. В его состав входят денатурированный

гаммаглобулин, дезоксирибонуклеиновая кислота, рибонуклеиновая, сиаловая и другие кислоты, тканевой тромбопластин, ацетилхолиноподобные соединения, активные липиды, минеральные вещества (железо, фосфор, кальций, калий и др.), витамины и пр. Всего в препарате идентифицировано более 40 биологически активных соединений.

Экспериментальные исследования показали, что плацентин-3 обладает выраженными фармакологическими свойствами. Так, после подкожного введения препарата мышам у них отмечалось более выраженное нарастание веса. Препарат стимулировал синтез гемоглобина и регенерацию эритроцитов. Эти свойства препарата автор объясняет наличием в его составе большого количества биологически активных веществ.

Гидрализат, полученный из плаценты, содержит 0,65-0,85 % общего азота, что составляет 4-5,5 % белка. Содержание триптофана в препарате колеблется в пределах 46-90,4 мг %, а величина отношения азота триптофана к общему азоту составляет 0,9-1,4 %, что свидетельствует о биологической полноценности гидролизата из плаценты (Р.А. Криворучко, 1965).

Н.В. Покидова, Т.П. Журавлева, З.В. Ермольева (1969) выделили из плаценты человека белок с противоопухолевыми свойствами, подтвержденными данными электрофореза, ионообменной хроматографии. Обращает на себя внимание значительное содержание в белке аминокислот - пролина и аланина. Серин присутствует в относительно небольшом количестве. Необычно отсутствие серосодержащих аминокислот - цистина и метионина. Эти данные свидетельствуют о специфичности белков плаценты (З.В. Ермольева, 1963; Т.Г. Тереньтьева, 1964; И.И. Смертенко, 1967; Г.П. Журавлева, 1968).

Существенный терапевтический эффект отмечают некоторые авторы (М.И. Бугаева, И.В. Андронов, Н.А. Кириченко, 1977) при комплексном использовании взвеси плаценты, используемой при лечении больных свежими деструктивными формами туберкулеза легких.

Отмечают успех течения пятнистой атрофии кожи введением 1,0-1,5 мл ткани плаценты под кожу у нижнего края лопатки, состоящем из 5 подсадок с двухнедельным интервалом между ними (Н.С. Немков, 1978).

Получены положительные данные о применении плацентина-3 у больных с кишечными кровотечениями после операции на желудке и при повышенной кровоточивости после расширенной экстирпации матки. В комбинации с другими гемостатическими средствами плацентин-3 способствует уменьшению явлений геморрагического диатеза (В.В. Литвинов, 1969).

Эффективность микроклизм из консервированной плаценты при лечении миопического хориоретинита отмечал Г.А. Драгомирецкий (1940), подсадок при той же патологии - А.Е. Волокитенко (1939). Об успешном опыте лечения глазных заболеваний сообщили В.П. Филатов (1939), Э.И. Медреш (1948), Н.В. Кочубей (1968).

Положительное влияние введения взвеси плаценты на сердце отмечали М.А. Ангарская (1943), Е.А. Вырлан (1968), Д.Ф. Чеботарев, О.В. Коркушко, В.Н. Штанько, Е.Г. Калиновская (1968), В.П. Соловьева, Е.П. Сотникова (1981).

Об опытах профилактики коревых вспышек сообщил Н.А. Петерс (1940), тканевой терапии сухой плацентой при урологических заболеваниях - И.М. Чернышев (1949), Ю.В. Кукурекин (1980).

Установлено, что экстракты из консервированной плаценты в опытах *ин витро* и *ин vivo* обладали более сильным стимулирующим действием, чем экстракты из плаценты, не подвергнутой предварительной консервации. В результате изучения стимулирующей активности экстрактов, изготовленных из плаценты разных сроков консервации, оптимальный срок консервации плаценты был установлен равным 7 суткам. К этому времени накопление биогенных стимуляторов в тканях плаценты достигает максимальной величины (В.П. Филатов, 1961 и др.).

Биологическая активность плацентарного экстракта, обусловленная наличием биогенных стимуляторов, определяется биологическими методами: действием на подъемную силу дрожжей (Л.А. Марцинкевич, 1962), на развитие корневой системы прорастающих семян (А.Л. Драголи, 1962; В.П. Соловьева, И.А. Мантуро, 1962), размножение клеток в тканевых культурах (Н.В. Янык, 1962; В.А. Кармилова, Т.К. Павленко, 1977), заживление кожного дефекта у животных (С.В. Vapat, М. Kothary Pramod, V.

Surgeon, 1973), стимулирование образований колоний (Н.Э. Щастная, 1962; Я. Чинатль, П. Лемеж, Е. Германова и др., 1981).

В объяснении действия подкожных подсадов плаценты Н.И. Краузе (1944) исходит из следующих предпосылок. Рассасывание рубцов и воспалительных инфильтратов может происходить только при участии ферментативных протеолитических процессов (клеточных и тканевых), комплекс которых условно можно назвать "факторами протеолиза". Нельзя отрицать возможности влияния подсадов на функциональное состояние нервной системы: это может быть как болеутоляющее действие, так и влияние на нервно-трофический компонент болезненного процесса.

Наблюдения показали многогранность терапевтического воздействия и плацентарной крови, что обусловлено как суммарным содержанием биологически активных веществ (белки, аминокислоты, ферменты, гормоны, витамины, минеральные вещества и т.д.), так и отдельных фракций (плацентарный альбумин, гаммаглобулин, гепарин и др.), обладающих иммунодепрессивным действием (Э.З. Наугольных, 1966; С.Д. Булиенко, 1977; В.И. Говалло, 1979; R. Sanders George, 1975). Исследования З.А. Субботиной (1977) показали, что при использовании плацентарной крови для лечения бронхиальной астмы исчезает воспалительная инфильтрация в легких; при лечении хронического неспецифического язвенного колита отмечено заживление язв, эрозий в кишечнике от местного (клизмы) и внутримышечного введения плацентарной крови.

Т.П. Журавлева (1968), Н.К. Горлина, В.А. Извекова (1977), В.И. Говалло (1979) выделили и изучили белковые компоненты из плаценты человека, максимально близкие по характеристикам к блокирующим факторам в крови онкологических больных, которые могут использоваться для иммунизации больных с опухолями с целью деблокирующей терапии.

Кроме того, F. Hulka Jaroslav, Mohr Kathleen (1969), В.И. Говалло (1979) полагают, что из плаценты могут быть элюированы субстанции, способные служить эффективными иммунодепрессорами при пересадках аллогенных органов и тканей.

Вопрос об антигенности самой плаценты изучен мало. Известно, что трофобласт содержит не только материнские, но и отцовские трансплантационные антигены (Carter, 1976). Наличие

специфических плацентарных антигенов показано с помощью внутрикожных проб (П.Г. Жученко, 1969) и диск электрофореза (В.В. Ткачишин, 1976). Внутрикожное введение экстрактов плаценты в первом триместре беременности вызывало положительные кожные реакции у 20 % женщин; в более позднем сроке эти реакции наблюдались чаще (Juergio, 1953). Не исключено, что плацентарный антиген имеет стадийную специфичность и меняется вместе со степенью развития плода (В.И. Говалло, 1979). J.Vardi, J. Halbrecht (1974) установили, что антигены в соединительной ткани нормальной плаценты отсутствуют или присутствуют в очень малых количествах.

Лизоцим плаценты, его антибактериальная активность

Фермент, называемый лизоцимом, стал известен благодаря исследованиям П.Н. Лашенкова (1909) и фундаментальным работам А. Флеминга (1922). Международная комиссия по номенклатуре ферментов в 1961 году присвоила лизоциму наименование мурамидазы, связанное с открытием субстрата данного фермента, оказавшегося мукополисахаридом, содержащим мурамовую кислоту и присутствующую в клеточных стенках бактерий.

Лизоцим - фермент, катализирующий гидролиз β ($I \rightarrow 4$) - гликозидной связи между -N - ацетилмурамовой кислотой и N - ацетилглюкозамином в молекуле пептидогликана клеточной стенки бактерий (особенно грамположительных), чем вызывает их растворение (лизис) и гибель, создавая тем самым антибактериальный барьер в организме (О.В. Бухарин, Н.В. Васильев, 1974).

Лизоцим присутствует у животных и человека в слюне, слезах, материнском молоке, в желудочном соке, тканях внутренних органов, в скелетных мышцах и в мозгу (З.В. Ермольева, 1943; Н.В. Васильев, И.Б. Штернберг, Г.А. Трухачев, 1963; A.Fleming, 1922; A. A. Lunn, 1961 и др.).

Лизоцим плаценты получен методом многостадийной хроматографии (J. F. Petit, P. Jolles, 1963). Содержание его (в граммах на 1 кг веса) - 0,02. Молекулярный вес плацентарного лизоцима человека - 15 000, он стабилен при нагревании до 100° в

течение трех минут, в зоне pH-4,5 теряет активность при нагревании до 100° в течение 1 минуты при pH-7,5 (Н.В. Покидова, Т.П. Бузина, И.И. Смертенко, 1968).

Установлен бактерицидный либо бактериостатический эффект лизоцима (Б.Г. Либман, К.Г. Каргаманова, З.В. Ермольева, 1971) в отношении некоторых микроорганизмов, как например, *Streptococcus*, *Str. haemolyticus*, *Staph. albus*, *aureus*; *E. coli*: микроорганизмов рода *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Str. Faecalis* и некоторые другие.

Многие грамположительные микроорганизмы чувствительны к действию мурамидазы. Влияние лизоцима на грамотрицательные микробы менее выражено, для его индукции необходимы высокие концентрации фермента (Sluerta, 1949).

Различие действия лизоцима в отношении грамположительных и грамотрицательных микробов связано с различиями в химическом составе их клеточных стенок.

Высокая антимикробная активность лизоцима указывает на участие мурамидазы в антимикробной защите. Прямых данных, свидетельствующих об иммунологической роли лизоцима, не так много. Они исчерпываются развитием воспалительных процессов в ротовой полости на фоне снижения активности слюнной мурамидазы (О.В. Бухарин, Н.В. Васильев, 1974).

О.В. Бухарин, Н.В. Васильев (1974) предполагают, что лизоциму принадлежит немаловажная роль в явлениях местного иммунитета, особенно иммунитета кожи и слизистых. Кроме того, есть основания считать наличие лейкоцитарного лизоцима существенным условием функциональной полноценности фагоцитов. Не исключено, наконец, что лизоцим представляет собой активатор многих иммунных механизмов, в частности, различных звеньев бактерицидной активности сыворотки крови и антителообразования.

Присуще мурамидазе и противовоспалительное действие (S. Matracia, 1964; V. Vallarino, 1964).

Таким образом, лизоцим оказывает защитный эффект при различных инфекциях, что подтверждается клиническими наблюдениями. Применение мурамидазы в хирургии основано на ее антибактериальных, муцинолитических, антигеморрагических,

противовоспалительных, противоотечных и обезболивающих свойствах (О.В. Бухарин, Н.В. Васильев, 1974).

Г.Я. Кивман, И.Р. Балынь, Н.А. Калинина (1972) установили, что лизоцим мало токсичен, неспособен к аккумуляции в организме, медленно выводится и способен длительно сохраняться в крови в терапевтических концентрациях, что делает его применение выигрышным.

Ускорение процессов регенерации лизоцимом наблюдали L. Jallatate, J. Bianchi (1959) при лечении карбункулов и трофических язв; M. Campani, P. Cortinovic (1959) - при лечении экспериментальных переломов.

Все изложенное свидетельствует об участии лизоцима в регуляции процессов пролиферации и дифференцировки тканей.

Резюме. Плацентарная ткань человека в конце беременности представлена в основном коллагеновыми волокнами и имеет многокомпонентный биохимический состав. Из ткани плаценты получены различного рода препараты для местного применения и подкожного введения, приводящие к повышению основных физиологических механизмов защиты организма. Тканевые препараты из плаценты, предложенные В.П. Филатовым, успешно используются при различных заболеваниях. Многогранность терапевтического воздействия плацентарной крови обусловлена как суммарным содержанием биологически активных веществ (белки, аминокислоты, ферменты, гормоны, витамины, минеральные вещества и т.д.), так и отдельных ее фракций (плацентарный альбумин, гаммаглобулин, гепарин и др.).

Из плаценты человека выделены белковые компоненты, максимально близкие по характеристикам к блокирующим факторам в крови онкологических больных, которые могут использоваться для иммунизации больных с опухолями.

Установлено присутствие лизоцима в плацентарной ткани, которому присущи антибактериальное и противовоспалительное действие.

Некоторыми авторами определено, что антигены в соединительной ткани плаценты отсутствуют или присутствуют в очень малых количествах.

Таким образом, плацентарная ткань человека является биологически активной, весьма доступной и представляет несомненный интерес как трансплантационный материал.

Иммуногенность костных трансплантатов

При пересадке аллогенных тканей отмечается развитие трансплантационного иммунитета, интенсивность которого зависит от антигенного состава тканей и особенностей реакции организма реципиента (А.С. Имамалиев, 1975; З.И. Говалло, 1979; М.В. Костылев, В.Н. Каплин, Ф.И. Кислых, Б.И. Сиротин, 1979; П.Г. Сысолятин, 1984).

Одним из актуальных вопросов трансплантации костной ткани является вопрос о снижении антигенной и сохранении остеогенной активности. Однако возможности и механизм снижения антигенной активности костных трансплантатов мало изучены. Ограничены практические возможности контроля иммунной реакции на костный трансплантат. С целью, например, прогнозирования реакции отторжения М.В. Костылев, В.Н. Каплин, Ф.И. Кислых, Б.И. Сиротин (1979). Ф.И. Кислых, Б.И. Сиротин (1984) в качестве чувствительного и точного теста рекомендуют использовать реакцию торможения миграции лейкоцитов (Soberg, Bendixen, 1967), выявляющую *in vitro* гиперчувствительность замедленного типа при пересадках аллогенных тканей. Для повышения эффективности костной аллопластики М.П. Водолацкий (1979, 1982) удалял с аллотрансплантата костный мозг и импрегнировал свежим аутогенным костным мозгом и получил результат, равноценный аутопластике, но потребовавший дополнительной операции.

С целью стимуляции костеобразования в ране после цистэктомии Н.И. Винниковой, А.И. Куралесовой, Г.Б. Мельниковой (1981) успешно использован декальцинированный костный матрикс, приготовленный по методу M.R. Urist (1973). В отличие от других материалов, приготовленных из костной ткани (лиофилизированная, замороженная или фиксированная формалином кость), декальцинированный матрикс, по мнению авторов, индуцирует образование кости из клеток окружающей соединительной ткани когда снижена естественная остеогенная функция.

Исследования показали также, что в процессе деминерализации костный трансплантат, полностью освобожденный от жировых и миелоидных элементов костного мозга, обладает незначительной иммунологической активностью и в то же время приобретает остеоиндуктивные свойства (В.А. Козлов, В.И. Савельев, Г.Б. Трошкова, 1984; В.И. Савельев, 1984).

Был толерантен к окружающим тканям трансплантат из деминерализованной костной муки, использованной для замещения периодонтальных дефектов (S.T. Sonis, L.B. Kaban, J. Lowacku et al., 1983). Для коррекции иммунологических нарушений при введении аллогенных тканей Н.И. Ярчук и Г.А. Котов (1984) считают целесообразным внутримышечное назначение тималина. Возможность избежать иммунологического конфликта предлагают А.Б. Савчик, В.М. Михайлив, О.Т. Мильянчук и др. (1984) путем стабилизации костного мозга, получаемого из подвздошной кости, 6% раствором трехзамещенного цитрата натрия, осаждения эритроцитов аутологичной миеловзвеси и пересаживаемого затем в область перелома челюсти. Результатом явилось образование костной мозоли, прочное сращение переломов у всех пациентов. Успешно заполнял патологические карманы при хирургическом лечении пародонтоза аутологичным костномозговым трепанатом, обработанным раствором "гемжел", предложенным ЦНИИГПК, Л. В. Шакула (1984).

В некоторых работах показано, что антигенность костной ткани можно понизить экстракцией некристаллизованных мукопротеиновых фракций, ответственных за иммунологическую реакцию. Примером депротеинизированных костей могут быть "неорганическая кость" - L. Hurley, F. Loose (1957) и "кильская кость" - R. Maatr, A. Bauermeister (1956). Получение, обработка и хранение этого материала отличается доступностью, простотой и дешевизной. При заполнении депротеинизированной костью кистозных дефектов челюстей были получены благоприятные результаты (Н.И. Локтев, Л.И. Карпухина, 1975; P.J. Boyne, 1958; W.A. Bell, 1961; W. Lympius, 1964; P. Weiss, 1964).

Не наблюдали каких-либо аллергических реакций, характерных для иммунологической несовместимости тканей донора и реципиента, при замещении послеоперационных кистозных полостей челюстных костей трансплантационным

материалом, полученном на основе измельченной плодовой кости и метилу рацила (П.А. Фиалко, И.Э. Казанджан, 1984).

При пластике дефектов костей формализированными трансплантатами имеются еще спорные и нерешенные вопросы (Н.И. Локтев, А.Е. Савин, 1984). Клинические наблюдения показали, что у всех больных после замещения костных дефектов нижней челюсти, возникших после удаления кист, секвестров с использованием формализированных мелких кусков спонгиозной ткани, на протяжении 2-3 месяцев в зоне оперативного вмешательства наблюдается отек и инфильтрация тканей. Реографические исследования показали, что в зоне аллотрансплантации длительно сохранялась венозная гиперемия, сосудистое сопротивление было повышенным.

Исследования Ю.А. Петровича, А.Х. Шамсутдинова, Д.Д. Сумарокова, М.Б. Швыркова (1984) показали, что по скорости кальцификации деминерализованные саженцы не отличаются от недеминерализованных костных аллотрансплантатов.

Таким образом, в настоящее время возможности костной пластики нижней челюсти возросли в связи с внедрением в практику различных видов трансплантатов. В то же время возросла и частота осложнений с 16% при использовании аутогенных тканей (Н.И. Бутикова, 1861; К. Kuido, 1978) до 25-35% при пластике аллогенными трансплантатами (Н.И. Локтев, 1977; М. Benoist, 1978). Наряду с этим, лучшим пластическим материалом пока что остаются лиофилизированные и формализированные аллотрансплантаты. Однако до сих пор недостаточно изучен характер иммунологических реакций, их роль в пересадке различных тканевых биотрансплантатов, не разработана система реабилитационных мероприятий после костно-пластических операций на лицевом скелете, не созданы банки по заготовке и консервации тканей (Н.А. Плотников, И.В. Троянский, 1979; Н.А. Плотников, П.Г. Сысолятин, В.М. Безруков, 1984, 1985). Для приготовления и хранения биотканей необходимы специальная аппаратура, оборудование, специально подготовленные кадры, а поэтому трансплантаты и способы их реализации не нашли широкого выхода в практику. Не снимаются с повестки дня и вопросы экономической целесообразности применения многочисленных видов биологических материалов.

Глава I.2

ПЛАЦЕНТАРНАЯ ТКАНЬ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И КЛИНИКЕ

Экспериментальная часть исследования проведена на 80 животном со сроком наблюдений до 180 суток. Кроме того, приготовлено 5400 препаратов, по которым изучены морфологические, гистохимические показатели плацентарной ткани человека в зависимости от способов и сроков консервации, а также бактериологические показатели экстракта консервированной плацентарной ткани.

Клинический раздел работы составляют наблюдения над 343 больными, которым проводилось замещение послеоперационного полостного и краевого дефектов челюстей аллогенным плацентарным трансплантатом.

Результаты лечения прослежены в сроки до 5 лет. Использовались клинические, лабораторные, рентгенологические, гистологические, биохимические, функциональные (реография, гемокоагулография, термография) методы исследования.

Методика заготовки плацентарной ткани человека и животных

Плаценту человека готовили от клинически обследованных, здоровых и первородящих рожениц в возрасте от 18 до 25 лет. После нормальных вагинальных родов или кесарева сечения в асептических условиях родильной комнаты плаценту исследовали визуально: определяли общий вид, цвет, форму и размеры.

Плацента должна быть округлой формы, темно-красного цвета, без резко выраженной дольчатости и массой не менее 500 граммов. Плаценту помещали в стерильную стеклянную посуду и заливали доверху стерильным физиологическим раствором. Доставляли в клинику (поликлинику), где с соблюдением всех условий асептики и антисептики плаценту отмывали от крови и

слизи стерильным физиологическим раствором, затем стерильными инструментами (скальпелем, ножницами) измельчали до размеров от 0,5×0,5 см до 1,5×1,5.

Указанные размеры ткани обеспечивают быстрое проникновение консерванта вглубь ткани и лучшее вымывание крови из межворсинчатого пространства. Затем с разных кусочков ткани брали мазок для бактериологического исследования.

Далее кусочки плацентарной ткани человека консервировали в следующих жидких средах: физиологическом растворе, физиологическом растворе с добавлением в него антибиотиков (из расчета 1 млн. ЕД пенициллина и 500 тыс. ЕД стрептомицина на 500 мл консервирующего раствора) и нейтральном 0,25 % растворе формалина, рабочую концентрацию которого готовили на физиологическом растворе (рН-7,2 -7,4). Соблюдали соотношение ткани к консерванту как 1:10. Ткань хранили в бытовом холодильнике при температуре + 4°C. Смену консервирующих физиологических растворов осуществляли раз в неделю, формалинового - раз в две недели при бактериологическом контроле ткани один раз в полмесяца. Оптимальные сроки клинического использования плацентарной ткани человека при соблюдении вышеуказанных условий составили 4 месяца со дня заготовки материала.

В качестве трансплантата для экспериментов на кроликах применялась плацентарная ткань, полученная от крольчих той же породы. За 1-3 дня до окрола крольчиха забивалась под внутривенным тиопенталовым наркозом. Забор плаценты из вскрытой полости матки здоровой крольчихи и дальнейшая заготовка плацентарной ткани проводились с соблюдением правил асептики и антисептики в условиях экспериментальной операционной. Плацента также измельчалась до размеров 0,3×0,3 см - 0,5×0,5 см, тщательно отмывалась от слизи и крови в стерильном физиологическом растворе. Материал исследовался на стерильность, затем консервировался в 0,25% растворе нейтрального формалина в течение 7 суток в стеклянной посуде с притирающейся стеклянной пробкой. Хранили ткань в бытовом холодильнике при температуре + 4°C. Смену консерванта и бактериологический контроль проводили по тем же условиям,

которые использовались при заготовке плацентарной ткани человека. Перед аллотрансплантацией кроличья плацентарная ткань в течение 1 часа отмывалась трехкратно в физиологическом растворе.

Исследования кислой и щелочной фосфатаз, кислых гликозаминогликанов в консервированной плацентарной ткани человека

Исследование ферментативной активности плацентарной ткани человека проводили через 1, 2, 3 недели и через 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9 и 12 месяцев после консервации. Срезы из консервированных кусочков плацентарной ткани готовили с помощью замораживающей установки "криостат" при температуре - 25°C, толщина срезов составляла 7 мкм. Использовали общегистологические методы окраски - гематоксилин-эозином. Методом азосочетания выявляли щелочную фосфатазу, методом Гомори - кислую фосфатазу, кислые гликозаминогликаны определяли по Хейлу (А.И. Кононский, 1976).

Исследование бактериологических показателей экстракта консервированной плацентарной ткани человека

Бактериологическому исследованию подвергали плацентарную ткань человека после одно, трех и шестимесячной ее консервации. Экстракт из плацентарной ткани готовили по В.П. Филатову: ткань измельчали, растирали в ступке и настаивали с 10-кратным количеством дистиллированной воды в течение одного часа при комнатной температуре. Затем настоявшуюся массу нагревали на водяной бане, фильтровали, кипятили фильтрат в течение двух минут и повторно фильтровали.

К полученному таким образом экстракту плацентарной ткани добавляли в равном количестве мясо-пептонный бульон двойной концентрации, после чего концентрацию бульона приводили к обычной норме. Устанавливали рН среды 7,2-7,4. Среду разливали в пробирки по 2 мл и стерилизовали в автоклаве при температуре 120°C в течение 30 минут.

В пробирки вносили по 0,1 мл суточной культуры. После 24-х

часовой инкубации готовили разведения культуры по 10, 100, 1000, 10000, 100000, 1000000 раз с помощью физиологического раствора и по 0,1 мл с каждого разведения втирали на чашки с мясо-пептонным агаром. После суточной инкубации при 37°C с помощью электросчетчика проводили подсчет количества выросших колоний. В качестве контроля использовали посев той же культуры в таком же количестве в пробирку с бульоном двойной концентрации, разведенным равным объемом дистиллированной воды.

Опыты проводились в трех и пяти повторностях.

Метод пластики нижней челюсти аллогенным плацентарным трансплантатом в эксперименте

Эксперимент поставлен на 80 половозрелых кроликах породы шиншилла массой 1,9 - 3,4 кг. Животные содержались в одинаковых условиях вивария и пищевого режима. Операции проводились в асептических условиях экспериментальной операционной под местным обезболиванием 0,5 % раствора новокаина с премедикацией внутривенно Sol. Morphini hydrochloridi 1 % - 1 мл. Нижняя челюсть кролика представляет собой парную плоскую кость непрочно соединенную по средней линии в течение всей жизни (Н.В. Терентьев, 1952) - рис. 1.

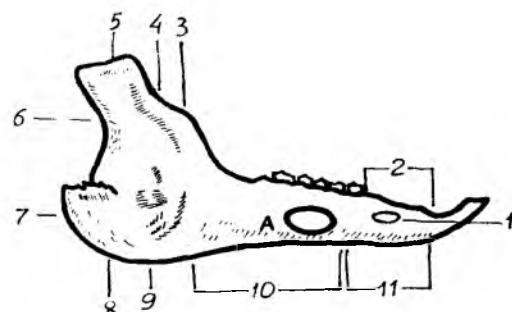


Рис.1. Нижняя челюсть кролика и схема формирования дефекта в челюстной кости

- | | |
|-----------------------------|--------------------------|
| 1- подбородочное отверстие, | 6- задняя полу лунная |
| 2- диастема, | вырезка, |
| 3- венечный отросток, | 7- ость, |
| 4- передняя полу лунная | 8- закраинка, |
| вырезка, | 9- крыловидный отросток, |
| 5- суставной отросток, | 10- щечная часть |

А – сформированная костная полость

Операцию в эксперименте проводили на щечной части нижней челюсти кролика. Противоположная сторона служила контрольной. В области оперативного вмешательства выстригали шерсть. Операционное поле обрабатывали раствором 5% йодной настойки и обкладывали стерильным бельем. Перед обезболиванием и разрезом кожа дополнительно обрабатывалась 5% раствором йода. Ниже края тела челюсти на 1 см проводили разрез кожи длиной 4-5 см. Ткани рассекали послойно до кости с передней и внутренней сторон. Ниже проекции корней 54 45 зубов формировали бормашиной с помощью фрезы сквозной округлый дефект диаметром 8 мм. Костные опилки вымывали струёй стерильного физиологического раствора. Дефект челюсти замещали аллогенным плацентарным трансплантатом, консервированным в 0,25 % растворе нейтрального формалина. Дефект идентичной стороны контрольных животных заполняли излившейся в полость кровью.

Операционную рану послойно ушивали кетгутом. На кожу накладывали швы шелком. На швы наносили клей БФ-6, после операции животные переносились в клетку.

Для изучения регенеративно-репаративных процессов у всех животных сразу же после операции и в последующие сроки до 6 месяцев наблюдали клиническую картину. Животные выводились из опыта через 24 часа, на 3, 5, 7, 14, 21, 30, 90 и 180-е сутки после операции.

Гистоморфологическое исследование костей животных

После забоя животных челюсти кролика скелетировали от мягких тканей. Для выпиливания на декальцинацию изучаемого отдела нижней челюсти использовали разработанные нами хирургические кусачки (авт. свид-во № 1123668 от 15.07., 1984).

Кость фиксировали в 12% растворе нейтрального формалина. Затем проводили декальцинацию костных фрагментов в 15% растворе азотной кислоты и обезживали в спиртах восходящей концентрации. В последующем изготовляли гистологические срезы зоны костного дефекта с окружающими тканями. Куски в виде целых блоков заливали в целлоидин. Срезы толщиной от 15 до 30 мкм окрашивали по Ван-Гизону, гематоксилин-эозином по Харту.

Показания и методы пластики челюстей аллогенным плацентарным трансплантатом в клинике

Результаты собственных экспериментальных исследований замещения искусственно сформированных дефектов челюсти аллогенным плацентарным трансплантатом, а также многолетнего клинического применения этого трансплантата на больных позволили уточнить и расширить показания к применению биологической ткани в целях ускорения этапа их хирургической реабилитации.

Пластика аллогенным плацентарным трансплантатом, на наш взгляд, показана при следующих послеоперационных дефектах челюстей:

1. Аллопластика верхней и нижней челюстей:
 - цистэктомия по поводу одонтогенных кист;
 - перфорация дна верхнечелюстной пазухи;
 - секвестрэктомия;
 - экскохлеация доброкачественных опухолей;
 - удаление ретенированных зубов.
2. Аллопластика костной раны после удаления зубов из щели перелома.

3. Аллопластика костной раны после удаления зубов.

Как видно из табл. 1, пластическое замещение внутриполостных дефектов челюстей провели 95 больным (27,8%), краевых дефектов после удаления зубов с целью профилактики и лечения послеоперационных осложнений - 236 больным (68,7%) и пластику перфорации дна верхнечелюстной пазухи - 12 больным (3,5 %).

Всего провели 343 пластических замещений дефектов челюстей.

Таблица 1

Методы пластики послеоперационных дефектов челюстей

Методы пластики	Количество операций	Локализация дефектов	
		верхняя челюсть	нижняя челюсть
Замещение внутриполостных дефектов челюстей	95	40	55
Замещение краевых дефектов челюстей	236	74	162
Пластика свища верхнечелюстной пазухи	12	12	-
Всего:	343	126	217

При краевых дефектах альвеолярного отростка, образующихся после операции удаления зуба и перфорации дна верхнечелюстной пазухи, аллогенный плацентарный трансплантат подшивали к краю альвеолы за его водную часть оболочки, располагающуюся орально, при внутриполостных - в смеси измельченного хориона и водной оболочки.

Исследование показателей периферической крови в эксперименте и клинике

Кровь для исследования клеточного состава брали из ушной вены кроликов до операции и на 3, 10, 21, 30 сутки после трансплантации аллогенной плацентарной ткани. Подсчитывали количество эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитарную формулу и скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

Для подсчета лейкоцитарной формулы мазки крови окрашивали по Романовскому, СОЭ - по Панченкову.

Основные показатели периферической крови у больных исследовали до операции, а затем на 5-7, 12-14, 27-28 сутки после аллотрансплантации плацентарной ткани.

Методы обследования и подготовки больных к аллопластике послеоперационных костных дефектов челюстей плацентарным трансплантатом

До планового поступления больных в клинику пациенты амбулаторно проходили полную санацию полости рта, включающую удаление корней с гангренозной пульпой, снятие зубных камней и ликвидацию воспалительного процесса на слизистой оболочке полости рта. Эти мероприятия были направлены на профилактику образования очагов инфекций.

При поступлении в клинику все больные подвергались тщательному обследованию. С целью уточнения диагноза проводились рентгенологические исследования, при необходимости выполнялась биопсия. У больных с гнойными процессами проводилось бактериологическое исследование экссудата на микрофлору и определение ее чувствительности к антибиотикам.

Кроме того, применялись общеклинические методы исследования, включающие общий анализ крови и мочи, флюорографию органов грудной клетки, показатели свертывающей

системы крови. По показаниям исследовались кардиограмма, осуществлялись функциональные пробы печени, контролировались сахар мочи, крови или сахарная кривая.

После уточнения клинического диагноза, а затем и после операции проводились электрофизиологические исследования: реография челюстной области, гемокоагулография, термография на тепловизоре ТВ-03; до и после операции изучались белковые фракции крови.

Результаты трансплантации аллогенной плацентарной ткани оценивались на основании изучения клинического, биохимического, рентгенологического и электрофизиологического методов исследования до 5 лет. При осмотре челюстно-лицевой области и изучении анкетного материала обращали внимание на восстановление анатомической целостности нижней челюсти, степень открывания рта, учитывали жалобы больного на боли, дискомфорт и т.д.

Изучение процессов перестройки костной ткани после замещения послеоперационных дефектов челюстей аллогенным плацентарным трансплантатом осуществлялось систематическими реографическими и рентгенологическими исследованиями.

Функциональные и лабораторные методы исследования в клинике

Исследование свертывающей системы крови

Для изучения функционального состояния свертывающей системы крови использовали метод гемокоагулографии, выполненный в соответствии с методическими рекомендациями В.Г. Морозовой (1975) на четырехканальном гемокоагулографе "ТКГМ 4 - 02".

Исследование крови провели у 15 больных в возрасте от 18 до 45 лет. Контрольную группу составило такое же число больных, той же возрастной группы. Забор крови проводили утром натощак до приема пищи. Изучена динамика изменений системы гемокоагулографии у больных, оперированных по поводу радикулярной кисты с замещением и без замещения остаточных дефектов челюстей аллогенным плацентарным трансплантатом.

Исследование проводили до операции, затем через 5, 10, 15 суток после нее.

Для исследования отдельных фаз свертывания крови изучали ряд показателей.

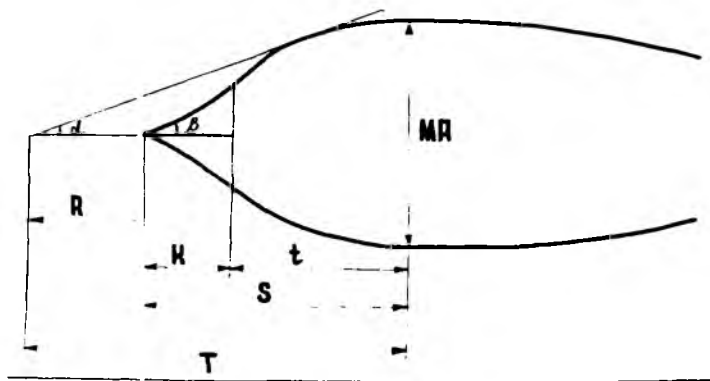


Рис.2. Схема расшифровки гемокоагулограммы

"R" - время образования тромбoplastина и тромбина; "K" - показатель активности тромбина; "t" - специфическая константа коагуляции крови, определяющая время образования фибринового сгустка; «S» - биологическая константа уплотнения сгустка, отражающая динамические свойства фибринового сгустка; "T" - общая константа свертывания крови; "Ж" - максимальная амплитуда, характеризующая эластичность фибринового сгустка; "МА" - показатель, отражающий максимальную эластичность сгустка; угол α - показатель, зависящий от времени реакции, активности тромбина, биологической константы уплотнения сгустка, константы общего свертывания и функциональной полноценности тромбоцитов; индекс коагуляции - "Jc", позволяющий регистрировать незначительные отклонения в свертывающей и противосвертывающей системах крови.

Реографические методы исследования

С целью оценки эффективности замещения послеоперационных дефектов челюстных костей аллогенной плацентарной тканью изучалось состояние регионарного кровообращения у 20 больных в послеоперационном периоде с помощью метода реографии.

Контрольная группа составила 20 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 45 лет, Реограмма челюстной области здорового человека представлена на рис. 3.

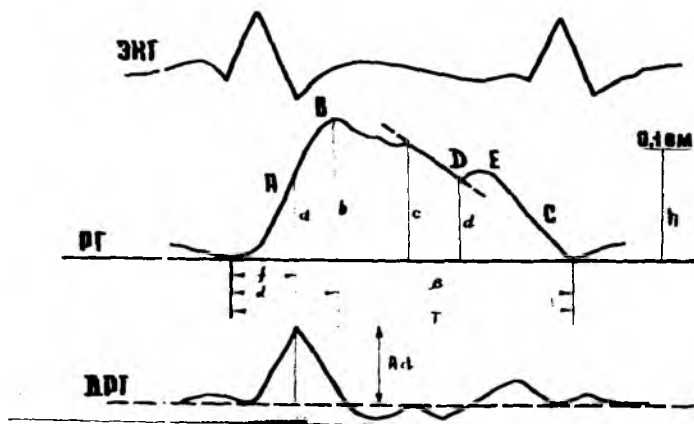


Рис. 3.

Схема основных параметров расшифровки реограммы

ЭКГ - электрокардиограмма во II стандартном отведении; РГ - реограмма; ДРГ - дифференциальная реограмма; А - восходящая часть; В - вершина; С - нисходящая часть; Д - инцизура; Е - дикротическая волна; а - амплитуда быстрого кровенаполнения; в - основная амплитуда реограммы; с - амплитуда медленного кровенаполнения; d - амплитуда инцизуры реограммы; f - время быстрого кровенаполнения; α - время подъема восходящей части; Т - длительность реограммы; h - амплитуда калибровочного импульса; А - амплитуда дифференциальной реограммы; β - время спуска нисходящей части.

Аппаратура и электроды для реографии

Регионарная реография проводилась на отечественном реографе Р Г4-01 (г. Львов). В качестве усиливающего и записывающего устройства использовали четырехканальный полупроводниковый электро-энцефалограф ЭЭГП 4-02. Использовали биполярный метод. Выбор биполярного метода реографии, а не тетраполярного объясняется задачами настоящего исследования. Обследовались большие участки челюстных костей, так как полости челюстных костей занимали у обследованных больных участки на протяжении 3-5 зубов и была необходимость исследования регионарного, а не локального кровообращения.

Стандартные электроды размером 2 см в диаметре накладывали на нижнюю челюсть в области ее угла и центральном отделе - в области центральных резцов. Исследования проводились одновременно с симметричных сторон.

На верхней челюсти один электрод укладывали в области альвеолярного отростка на уровне последних моляров, другой - в области центральных резцов с симметричных сторон.

В случаях, когда полостной дефект челюстных костей локализовался в области резцов и клыков, электроды на верхней и нижней челюстях соответственно устанавливались за пределы дефекта - в области моляров в зависимости от размеров дефекта.

С целью изучения функциональных и морфологических изменений в исследуемой области применялись функциональные пробы.

Предварительно проводили определение исходного артериального кровяного давления с помощью сфигмоманометра. Это измерение необходимо для правильной интерпретации реограмм, так как выявленные по ним изменения тонуса сосудов могут быть обусловлены не местным патологическим процессом, а изменением системного артериального давления - гипо или гипертония (А.А. Прохончуков, Н.К. Логинова, Н.А. Жижикина, 1980). У лиц с пониженным артериальным давлением функциональные пробы не проводились.

Исследование ферментативной активности лейкоцитов периферической крови и активности лизоцима сыворотки при трансплантации аллогенной плацентарной ткани

Были изучены клинические и цитохимические показатели крови у 27 больных до и после аллотрансплантации в послеоперационные костные дефекты челюстей больных, оперированных по поводу радикулярной кисты - через 3 и 7 суток.

Окислительно-восстановительный фермент - пероксидазу - определяли методом Кеплау, маркер лизосом - кислую фосфатазу - по методу Гольдберга и Барка, гликоген - по Мак-Манусу. Изготовлено и изучено 167 препаратов.

Иммунологические исследования сыворотки крови больных

Белковые фракции крови больных изучались путем электрофоретического и иммуноэлектрофоретического разделения. Проводился количественный анализ уровня иммуноглобулинов классов J, A, M в сыворотке крови 30 больных с радикулярными кистами челюстей. Возраст больных составлял 18-45 лет.

Для определения уровня иммуноглобулинов использовался метод радиальной иммунодиффузии в геле (Н. Аксельсен, И. Крелль, Б. Веске, 1977). Исследование крови больных проводилось до операции, затем на 10 и 21-е сутки после аллотрансплантации. В реакции использовали моноспецифические стандартные антисыворотки к человеческим иммуноглобулинам классов J, A, M, изготовленные в Горьковском научно-исследовательском институте эпидемиологии и микробиологии против сывороточных белков крови человека:

анти J сер. № 3

анти A сер. № 4

анти M сер. № 4

и стандартная сыворотка крови человека сер. № I с известным содержанием иммуноглобулинов:

J - 102,8 мЕ/мл, 8,26 мг/мл

A - 101,7 мЕ/мл, 1,44 мг/мл

М - 123,2 мЕ/мл, 1,05 мг/мл

Этот метод основан на измерении диаметра кольца при преципитации, образующегося при внесении исследуемой сыворотки в лунки, вырезанные в слое агара, содержащем моноспецифическую антисыворотку. Для получения смеси 3% агар фирмы "Дифко" на 0,1 М веронал-медианаловом буфере рН 8,6 смешивался при 56°C в соотношении 1:1 с антисывороткой, в которой концентрация антител вдвое превышала рабочий титр, указанный на ампуле. Все разведения антисыворотки делались на 0,1 веронал-медианаловом буфере рН 8,6. В слое агара с антисывороткой вырезались лунки диаметром 2 мм на расстоянии 15 мм друг от друга. В лунки первого ряда вносилось по 2 мл стандартной сыворотки неразведенной и в разведениях 1:2, 1:4, 1:8. Следующие лунки заполнялись испытуемыми препаратами. Пластины инкубировались во влажной камере при комнатной температуре. Учет результатов проводили через 24 часа для J и А-глобулинов и через 48 часов для М-глобулинов.

Определение антигенного состава осуществляли методом иммуно-электрофореза. Метод основан на проведении электрофореза в агаровом геле с последующим анализом полученных фракций на той же пластине методом двойной диффузии. Антисыворотку вносили в траншею, расположенную параллельно направлению электрофоретического разделения белковых фракций. При встрече антигена с антителом образовывались линии преципитации. По количеству этих линий преципитации судили об антигенном составе.

На стеклянную пластинку размером 9х12 см наливали расплавленный агар в концентрации 1,25% толщиной 2-3 мм. После застывания агара вырезали лунки, используя для этого специальный штамп. Препараты вносились при помощи тонко оттянутого капилляра. В одну из лунок вносили нормальную сыворотку, в другую - краситель пиронон (для контроля продвижения фракций).

Пластинку помещали в аппарат для электрофореза на 3,5 часа (при градиенте потенциала 3-6 в/см, 110-150 в на 2 пластинки).

После проведения электрофореза в траншею вносили антисыворотку, преципитирующие сывороточные белки. Пластинку помещали во влажную среду. Учет результатов проводили через 48 часов в сравнении с контрольной сывороткой.

Общая характеристика клинического материала и основные принципы хирургической реабилитации больных с послеоперационными костными дефектами челюстей

Анализ клинического материала проведен на основе исследования 343 больных, находившихся на стационарном лечении в 21 городской клинической больнице - клинике кафедры хирургической стоматологии Башкирского медицинского института - (153) и больных, курировавшихся в стоматологических поликлиниках г. Уфы (190).

В течение 6 лет проведено 343 аллопластических операций по поводу различных заболеваний и повреждений челюстных костей с применением аллогенного плацентарного трансплантата.

Как видно из таблицы 2, клинические наблюдения касались, в основном, больных мужского пола среднего возраста; 74 больных были оперированы по поводу одонтогенных кист (радикулярных - 73, фолликулярных - 1). Распределение стационарных больных по возрасту и полу в зависимости от характера заболевания представлено в табл. 2.

Характер оперативных вмешательств представлен в табл.3. Таким образом, всего в клинике проведено 153 операции с замещением послеоперационных дефектов челюстей аллогенным плацентарным трансплантатом, из них - 106 мужчинам и 47 женщинам, которые по возрасту распределились следующим образом: от 16 до 19 лет - 5; от 20 до 29 - 54; от 30 до 39 - 46; от 40 до 49 - 19; от 50 до 59 - 18; от 60 до 69 - 10; старше 70 лет - 2 больных.

В табл. 4 представлено применение аллогенной плацентарной ткани с целью профилактики и лечения осложнений после операции удаления зуба (190 больных).

Наибольшую группу составили больные с одонтогенными кистами - 74. Околокорневые кисты чаще всего локализовались в области верхней челюсти - 48 больных (60%). Наибольшее число составили больные со средними размерами кисты - 52 больных (70%), занимающими область 2-3 зубов (классификация И.Г. Ямашева, 1973), больших (4-5 зубов) - 18 больных (24,3%) и малыми размерами кисты - 4 больных (5,7%). Патологический очаг преимущественно локализовался на верхней челюсти в области

резцов у 27 больных (49%), на нижней - у премоляров и моляров - 12 (21,8%) больных.

Нагноение кисты отмечалось у 34 больных (46 %). Все операции проводились в условиях стационара. Подавляющее большинство операций выполнено под местным обезболиванием (135) 2 % раствором новокаина, 18 больным применен наркоз.

Цистэктомия проводилась по обычной методике - Парч-2. В предоперационном периоде проводили санацию зубов, расположенных в области кисты. По возможности сохраняли зубы, представляющие функциональную и эстетическую ценность, путем пломбирования корней и коронковой полости.

Распределение больных по возрасту и полу

Клинический диагноз			Число больн ых	муж - чин	жен - щин
Киста	радикулярная	без нагноения нагноившаяся	39 34	21 24	18 10
	фолликулярная		1		1
Остео- миелит	посттравматический одонтогенный		13 7	12 6	1 1
Перфорация верхнечелюстной пазухи			12	7	5
Адамантинома			1		1
Остеобластокластома			2	1	1
Перелом нижней челюсти			23	22	1
Пародонтоз			2	1	1
Обострившийся хронический периодонтит			16	11	5
Луночковое кровотечение			3	1	2
ВСЕГО			153	106	47

Таблица 2.

в зависимости от характера заболевания

Возраст больных						
16-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	Старше 70
2	9	16	6	2	3	1
1	15	8	2	4	3	1
1	1					
	1	2 1	6 2	4 3	1	
1	3	6		2		
	1					
		1	1			
	16	6	1			
		2				
	7	4	1	3	1	
	1				2	
5	54	46	19	18	10	2

Послеоперационный материал (оболочка кисты) подвергался патолого-гистологическому исследованию.

У 95 больных пластический материал применен для заживления послеоперационных полостных дефектов челюстей, у 248 - в целях лечения и профилактики осложнений после операции удаления зуба, т.е. при краевых дефектах альвеолярного отростка челюстей (табл. 1, 2, 3, 4).

Таблица 3

Характер оперативных вмешательств, число больных в зависимости от пола при аллотрансплантации плацентарной ткани

Характер оперативных вмешательств	Число больных	Мужчин	Женщин
Цистэктомия	74	45	29
Секвестрэктомия	20	18	2
Закрытие перфорации верхнечелюстной пазухи	12	7	5
Экскохлеация опухоли нижней челюсти	3	1	2
Профилактика травматического остеомиелита	23	22	1
Гингивоостеопластика	2	1	1
Удаление зуба по поводу обострения хронического периодонтита	16	11	5
Остановка луночкового кровотечения	3	1	2
ВСЕГО	153	106	47

Альвеолиты лечили у 58 больных, луночковые кровотечения – 17-х. В целях профилактики и лечения ближайших и отдаленных осложнений после операции удаления зуба аллогенная плацентарная ткань применена 217 больным, та же ткань в смеси с аллогенными костными опилками – 51.

Таким образом, у 266 больных замещение остаточной полости осуществлялось в инфицированном костном ложе. Аллогенный плацентарный трансплантат для замещения послеоперационных дефектов челюстей использовали 292 больным, в смеси с костными опилками - 51.

Таблица 4

Профилактика и лечение осложнений после операции удаления зуба с применением аллогенного плацентарного трансплантата

Диагноз при обращении	Число больных	Способ применения	
		Замещение лунки аллогенной плацентарной тканью	Замещение лунки смесью аллогенных плацентарной ткани и костных опилок 1:3
Альвеолит (формы): (классификация Н.М. Гордиук)	58		
Серозный	29	27	2
Гнойный	17	17	
Гнойно-некротический	12	12	
Луночковое кровотечение	14	14	
Хронический периодонтит	63	39	24
Обострение хронического периодонтита	55	30	25
ВСЕГО	190	139	51

Для радикального вылуцивания оболочки кисты был разработан и использован "Хирургический режущий инструмент" (авт. свид. № 1454417 от 01.10.1988), представленный на рис. 4.

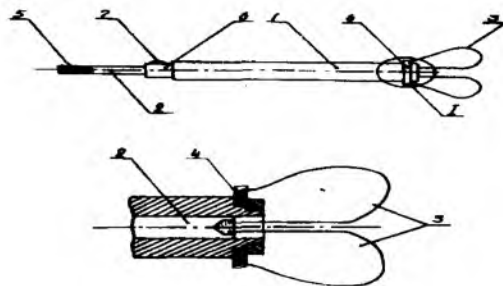


Рис.4. Схематическое изображение устройства для удаления оболочки кисты

Работа устройства осуществлялась следующим образом: проводили дугообразный разрез, обращенный своей выпуклостью к десневому краю. Отслаивали слизисто-надкостничный лоскут, обнажая наружно-переднюю костную стенку кисты. В кости шаровидным бором проделывали ряд трепанационных отверстий и соединяли их между собой фиссурным бором или долотом. Таким образом создавали "окно" в костную полость, содержащую кистозную оболочку с содержимым, которое шприцом отсасывалось. При повреждении оболочки или нагноительном процессе, когда ее полное вылушивание не удавалось, использовали данное устройство (рис. 6), которое вводили в полость челюсти с втянутыми петлями, а в ней петли устанавливались с натягом и приводилось во вращение портативной бормашиной до полной обработки полости кисты. После втяжения петель устройство выводилось через "окно", полость тщательно отмывалась 3% раствором перекиси водорода от остатков оболочки, высушивалась путем вакуумирования с помощью электроотсоса. Затем шаровидным бором наносили на внутренних стенках костной полости насечки до губчатого вещества, получая «кровяную росу».

Экскохлеация некоторых доброкачественных опухолей проводили в пределах неизмененных тканей у больных с сопутствующими заболеваниями, когда не представлялась возможность радикального вмешательства.

Перед замещением послеоперационного дефекта полость тщательно промывалась 3 % раствором перекиси водорода и раствором диоксида 1:5000 и высушивалась.

Полученные данные подвергнуты статистической обработке на ЭВМ. Различия считали достоверным при $p < 0,05$.

Глава I.3

ПЛАЦЕНТАРНЫЙ ТРАНСПЛАНТАТ **РЕЗУЛЬТАТЫ И АНАЛИЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ** **ИССЛЕДОВАНИЙ**

Морфологические и гистохимические **показатели плацентарной ткани** **человека в зависимости от способов и сроков консервации**

Как известно, щелочная фосфатаза принимает участие в кальцификации и резорбции костной ткани (E.P. Leonard, D.U. Pzovenza, 1970; B.C. Magnusson, I. Angens, 1974 и др.). Еще большее значение этого фермента связывают с активацией транспорта биологических мембран. Некоторые авторы установили участие щелочной фосфатазы в активном транспорте и утилизации гликогена (R.W. Shan, T.V. Chakko, 1967 и др.). Поскольку транспорт углеводов через мембранную систему связан с фосфорилированием, мы задались целью одновременно с исследованием активности щелочной фосфатазы изучить кислые гликозаминогликаны ворсинок хориона, составляющие основную массу соединительнотканых структур плаценты человека - органа с высокой биологической активностью.

Установлено, что плацента человека содержит большое количество гормонов, ферментов, белки, углеводы, липиды, кислые гликозаминогликаны (Э. Говорка, 1970; Н.И. Цирельников, 1960), занимающие важное место в обеспечении нормальных физиологических и в развитии ряда патологических процессов. Велика роль одного из основных лизосомальных ферментов - кислой фосфатазы, участвующей в метаболизме и особенно в лизисе тканевых компонентов (М. Берстон, 1965). Щелочная и кислая фосфатазы тесно связаны с функциональной активностью как

остеобластов, так и остеокластов, ответственных за перестройку костной ткани. Активация этих ферментов происходит не только в области резорбции, но и в зоне минерализации регенерирующей кости (В.П. Торбенко, Б.С. Касавина, 1977). Концентрация биологически активных веществ в зоне перелома имеет первостепенное значение в процессах пролиферации и дифференциации клеток (А.А. Корж, АЛ Белоус, Е.Я. Паяков, 1972). Однако использование биологических тканей в пластической хирургии затрудняется сложностью их длительного сохранения в активном состоянии (А. С. Имамалиев, 1975).

Учитывая изложенное выше, мы поставили задачу изучить состояние ферментативной активности и количество кислых гликозаминогликанов в консервированных различными способами плацентарной ткани человека, заготавливаемой для трансплантации ее в послеоперационные костные дефекты челюстей.

При недельной консервации кусочков плацентарной ткани человека на гистологических препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином, морфологическая структура ворсинок хориона не претерпевает изменений.

Как мелкие, так и крупные ворсинки плаценты покрыты трофобластическими структурами. Основу их составляет соединительная ткань с кровеносными сосудами. Наиболее физиологическим выглядят препараты, изготовленные после консервации кусочков плаценты в физиологическом растворе с антибиотиками.

Симпластический трофобласт на большей части поверхности ворсинок проявляет высокую активность щелочной фосфатазы за исключением небольших участков, где активность этого фермента остается умеренной. Соединительно-тканная основа ворсинок также проявляет умеренную активность данного фермента (рис. 5).

Консервация биоткани только в физиологическом растворе показывает такую же морфологическую картину, однако в трофобластическом слое активность щелочной фосфатазы несколько ниже, чем при консервации в физиологическом растворе с антибиотиками.

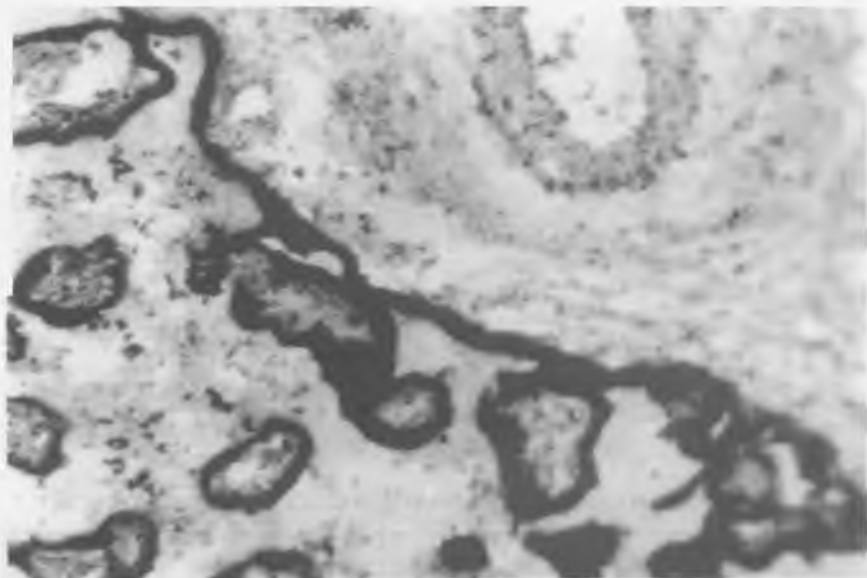


Рис. 5. Хорион 40 недель. Высокая активность щелочной фосфатазы трофобластов через неделю после консервации в физиологическом растворе с антибиотиками. Реакция азосочетания. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16.

При консервации плацентарной ткани в 0,25 % растворе нейтрального формалина морфологическая структура остается без существенных изменений. Основная масса как крупных, так и мелких ворсинок, представлена умеренной, а в отдельных случаях высокой активностью на щелочную фосфатазу. Наряду с этим, определяется неравномерность распределения данного фермента по всей поверхности некоторых ворсинок, то есть прослеживается чередование трофобластических участков с высокой и умеренной активностью на щелочную фосфатазу.



Рис. 6. Высокая активность кислой фосфатазы в трофобластах и слабая активность в стенке кровеносных сосудов через неделю после консервации в физиологическом растворе с антибиотиками. Реакция Гомори. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

Активность маркера лизосомального фермента - кислой фосфатазы - при недельной консервации в физиологическом растворе и в том же растворе с антибиотиками остается без изменений: более высокая - в трофобластах, умеренная или слабая - в соединительнотканной основе (рис. 6). При консервации в 0,25 % растворе нейтрального формалина при этих же сроках определяется некоторое снижение активности кислой фосфатазы в трофобластах и в соединительной ткани с кровеносными сосудами.

Через неделю после консервации в физиологическом растворе в подавляющем большинстве случаев в трофобластах выявляется умеренная реакция на кислые гликозаминогликаны. В соединительной ткани крупных ворсинок кислые гликозаминогликаны обнаруживаются в большом количестве, в мелких ворсинках их количество выражено умеренно. Интенсивность окрашивания стенок мелких и крупных кровеносных сосудов на кислые гликозаминогликаны такая же, как и окружающая соединительная ткань (рис. 7).

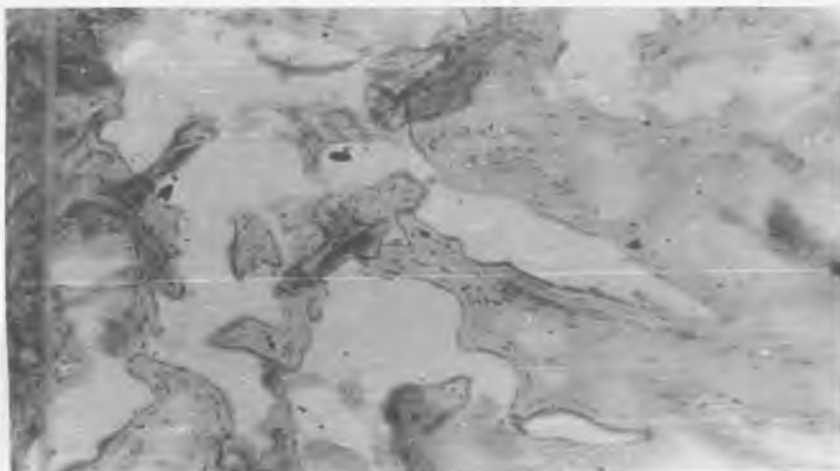


Рис. 7. Умеренная реакция на кислые гликозаминогликаны в трофобластах и большое количество их в соединительной ткани ворсинок. Реакция Хейла. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

При консервации в нейтральном растворе формалина и в физиологическом растворе существенной разницы в кислых гликозаминогликанах определить не удастся.

Через две недели консервации плацентарной ткани определяется некоторое изменение морфологической структуры ворсинок хориона. В целом ворсинки несколько уменьшены в размерах, поэтому межворсинчатое пространство расширено. Определяется частичное истончение трофобластического слоя ворсинок и некоторая разрыхленность соединительнотканной основы (рис. 8).

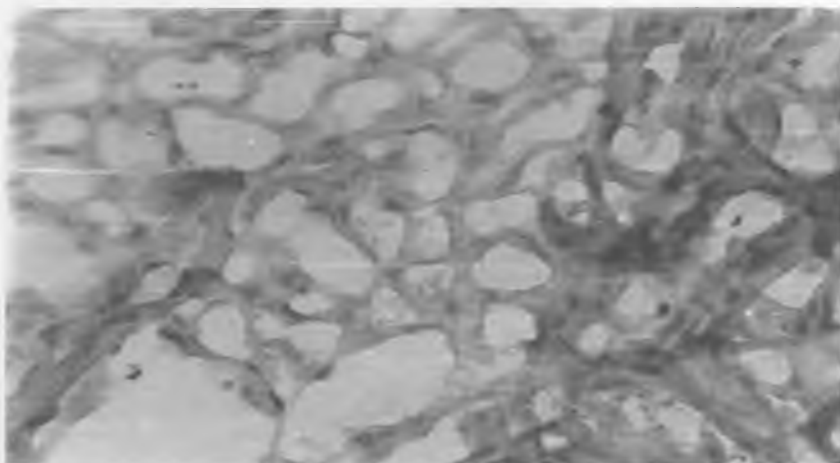


Рис. 8. Некоторая разрыхленность соединительнотканной основы ворсинок через 2 недели консервации в физиологическом растворе с антибиотиками. Окраска гематоксилин-эозином. Криостатный срез.

Микрофото: ок. 4. об. 16

В эти же сроки консервации в физиологическом растворе с антибиотиками активность щелочной фосфатазы трофобластического слоя по-прежнему показывает равномерность распределения этого фермента, однако в некоторых участках плаценты обнаруживается чередование высокой активности фермента с умеренной.

При консервации биоткани только в физиологическом растворе или формалиновом также определяется высокая активность щелочной фосфатазы с относительно равномерным распределением этого фермента.

Через две недели консервации плацентарной ткани во всех трех средах была установлена определенная разрыхленность соединительнотканной структуры ворсинок, где активность кислой фосфатазы слабая. Трофобластический слой несколько истончен, но фермент сохранял высокую активность.

Морфологическая структура ворсинок хориона лучше сохранялась при двухнедельном сроке консервации в

физиологическом растворе с антибиотиками. Количество кислых гликозаминогликанов в препаратах во всех трех консервирующих средах было одинаковым: трофобластические структуры и соединительнотканые образования ворсинок оставались в умеренном количестве.

После трехнедельной консервации плацентарной ткани в физиологическом растворе с антибиотиками было обнаружено, что морфологическая структура относительно сохранена, как и в предыдущие сроки, однако выявлено некоторое истончение трофобластического слоя с одновременной разрыхленностью соединительнотканной основы ворсинок. Несмотря на это, активность щелочной фосфатазы оставалась высокой (рис. 9). Аналогичную картину можно было определить и при консервации как в физиологическом растворе, так и в 0,25 % растворе нейтрального формалина.

После трехнедельной консервации в физиологическом растворе с антибиотиками общее морфологическое строение сохранялось лучше. Активность кислой фосфатазы трофобластического слоя оставалась высокой, тогда как в соединительнотканной основе она была низкой.

Количество кислых гликозаминогликанов как в трофобластическом слое, так и в соединительнотканной основе, было умеренным. В эти же сроки, после консервации в физиологическом растворе с антибиотиками, в разрыхленной соединительной ткани реакция на кислые гликозаминогликаны оставалась слабой, в узком ободке трофобластического слоя количество их было умеренным. При консервации в 0,25% растворе нейтрального формалина разрыхленность соединительной ткани и истончение трофобластического слоя в ворсинках хориона были также хорошо выражены. Соотношение кислых гликозаминогликанов оставалось в таких же пределах, что и в предыдущие периоды.

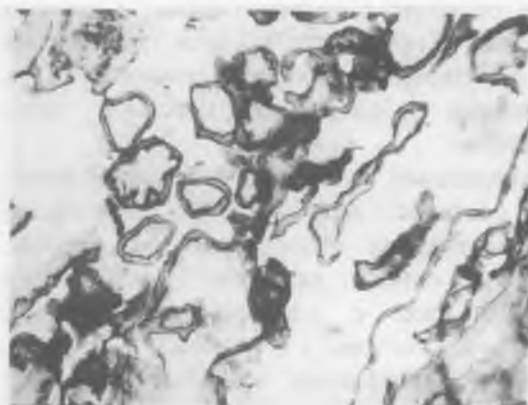


Рис.9. Умеренная и высокая активность щелочной фосфатазы трофобластах после трехнедельной консервации в физиологическом растворе с антибиотиками. Реакция азосочетания. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4. об. 16

После месячной консервации в физиологическом растворе с антибиотиками наблюдалось еще большее истончение трофобластического слоя ворсинок и большая разрыхленность их соединительнотканной основы (рис.10).

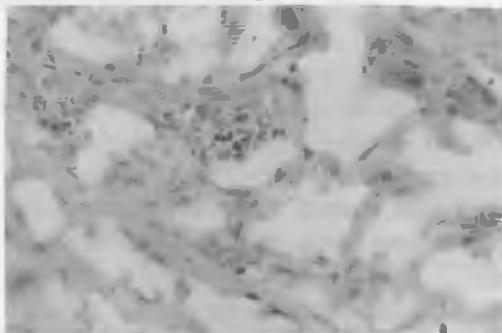


Рис. 10. После месячной консервации в физиологическом растворе с антибиотиками. Разрыхленность соединительной ткани. Окраска гематоксилин-эозином. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

Активность щелочной фосфатазы в ворсинках хориона в подавляющем большинстве случаев была умеренной, однако встречались участки с целыми группами ворсинок, имеющих высокую активность этого фермента (рис. 11).

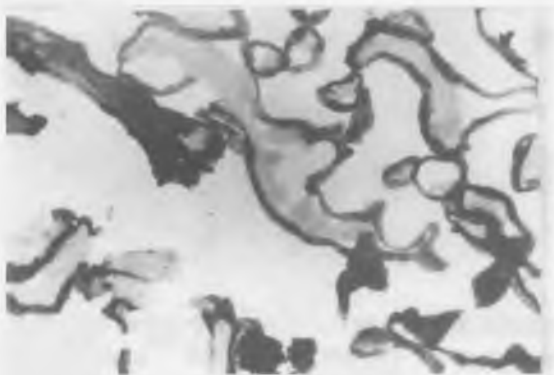


Рис. 11. Высокая активность щелочной фосфатазы в отдельных ворсинках плаценты. Месячная консервация в физиологическом растворе с антибиотиками. Реакция азосочетания. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

В эти же сроки, но при консервации в физиологическом растворе или 0,25 % растворе нейтрального формалина, морфологические показатели несколько изменялись по сравнению с тем, что давала консервация в физиологическом растворе с антибиотиками. Например, некоторые трофобластические структуры не имели четкой границы, определялась деформированность ядерных структур соединительнотканых клеток. Обнаруживалось определенное снижение активности щелочной фосфатазы.

По истечению месячного срока консервации существенной разницы в биоткани при консервации во всех средах определить не удавалось, но более выраженными стали разрыхленность соединительнотканной основы и истончение трофобластического слоя ворсинок. При этом трофобластический слой имел высокую активность на кислую фосфатазу, соединительная ткань - низкую (рис. 12). На этом фоне наблюдалась довольно заметная активность фермента в кровеносных сосудах.

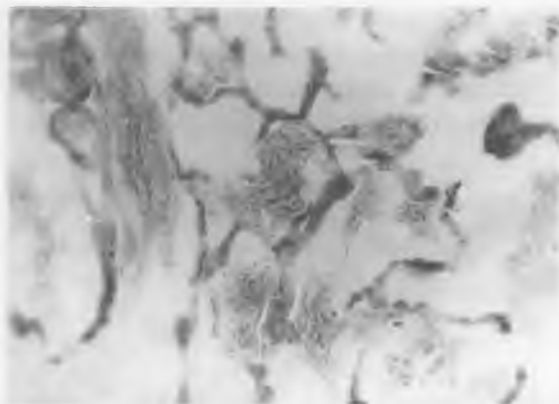


Рис.12. Высокая активность кислой фосфатазы в трофобластах и слабая реакция в соединительной ткани после месячной консервации. Реакция Гомори. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

При месячной консервации в физиологическом растворе разрыхленность соединительной ткани ворсинок, отделение трофобластического слоя от этой соединительной ткани стали еще более выраженными и количество кислых гликозаминогликанов в трофобластических образованиях оставалось умеренным.

Плацентарная ткань, консервированная в физиологическом растворе с антибиотиками в течение месяца, имела сетевидное расположение всех структур ворсинок, однако целостность их оставалась намного лучше, чем при сохранении в других консервирующих средах.

Количество кислых гликозаминогликанов также представлено лучше. Так, в соединительной ткани ворсинок кислые гликозаминогликаны были распределены равномерно и в умеренном количестве (рис. 13). Однако встречались отдельные участки ворсинок, где их было заметно больше. Подобная картина встречалась и в отдельных элементах трофобластов.

При консервации в 0,25 % растворе нейтрального формальна в течение первого месяца разрыхленность соединительной ткани и истончение трофобластического слоя в ворсинках были выражены в

большей степени, чем в предыдущие сроки. Количество кислых гдикозаминогликанов соединительной ткани и в трофобластах оставалось без существенных изменений.

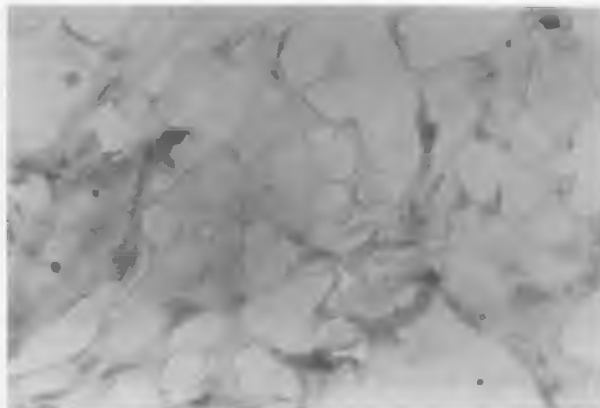


Рис. 13. Сетевидность расположения соединительной ткани ворсинок и умеренная реакция на кислые гликозаминогликаны после месячной консервации. Реакция Хейла. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

Активность щелочной фосфатазы в трофобластах ворсинок при консервации в течение двух месяцев, как в физиологическом растворе с антибиотиками, так и в 0,25 % растворе нейтрального формалина, была высокой. Аналогичную картину давала консервация плацентарной ткани в физиологическом растворе, но здесь можно было заметить некоторую неравномерность распределения активности щелочной фосфатазы - от умеренной до высокой (рис. 14). Морфологическое строение плаценты во всех консервирующих растворах в общем сохранялось хорошо.

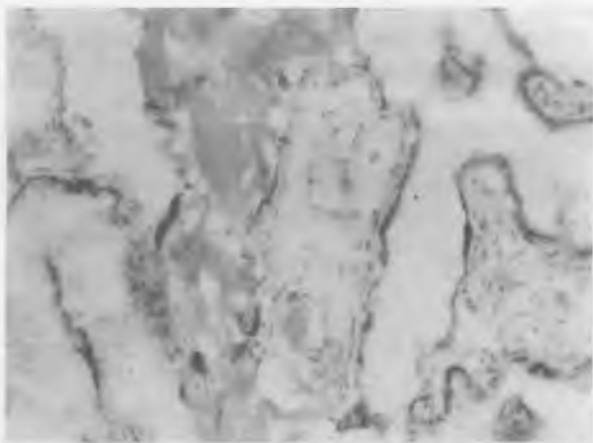


Рис.14. Месячная консервация в физиологическом растворе с антибиотиками, Неравномерная активность щелочной фосфатазы. Реакция азосочетания. Криостатный срез. Микрфото: ок. 4., о 5. 16

Структура ворсинок плаценты при консервации в физиологическом растворе с антибиотиками хотя и сохранялась хорошо, но при консервации в формалине определялась большая четкость морфологических структур. Во всех случаях консервации активность щелочной фосфатазы в трофобластах оставалась высокой. Толщина трофобластического слоя ворсинок была несколько истонченной по сравнению с предыдущими сроками консервации.

Активность кислой фосфатазы в ворсинках плаценты при консервации в физиологическом растворе через два месяца была умеренной, а местами - высокой, но при этом определялось некоторое диффузное распространение ее в подлежащую соединительную ткань (рис. 15). После консервации плацентарной ткани в 0,25 % растворе формалина в тот же срок определялась четкость структур плаценты по сравнению с препаратами, консервированными в физиологическом растворе. Реакция кислой фосфатазы в соединительнотканной основе была слабой, в трофобластическом слое - умеренной.

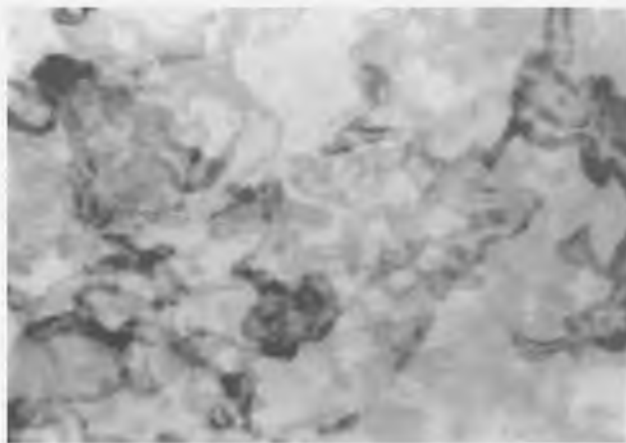


Рис.15. Умеренная, а местами высокая активность кислой фосфатазы в трофобластах при консервации в физиологическом растворе. Реакция Гомори. Криостатный срез Микрофото: ок. 4, об. 16

При двухмесячной консервации плацентарной ткани сетевидность расположения соединительной ткани была выражена несколько больше, чем в предыдущие сроки. Кислые гликозаминогликаны в соединительной ткани содержались в большем, в трофобластах - в умеренном количестве (рис. 16).

После трех месяцев консервации в физиологическом растворе с антибиотиками морфологические особенности и активность щелочной фосфатазы плацентарной ткани не претерпевает существенных изменений. При трехмесячной консервации биоткани во всех трех консервантах была установлена умеренная реакция на кислую фосфатазу и слабая - в соединительной ткани ворсинок. В то же время при консервации в физиологическом растворе определялось диффузное распространение кислой фосфатазы в подлежащую соединительную ткань

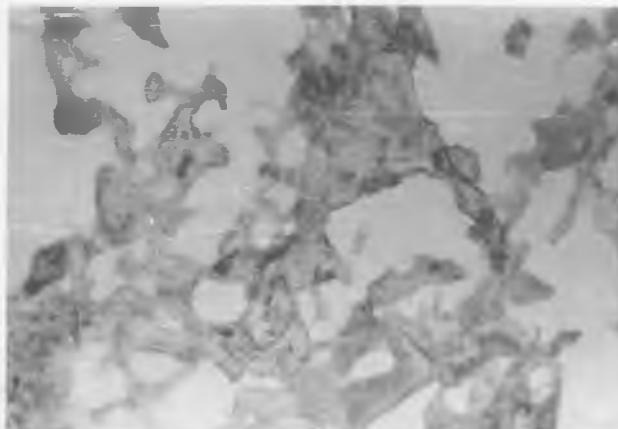


Рис.16.Неравномерность распределения кислых гликозаминогликанов в ворсинках после двухмесячной консервации. Реакция Хейла. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

По истечению трех месяцев после консервации плацентарной ткани во всех исследуемых растворах определялось умеренное, а местами большое количество кислых гликозаминогликанов, особенно в трофобластах.

При консервации плацентарной ткани в физиологическом растворе в течение четырех месяцев отмечалась умеренная реакция на щелочную фосфатазу в трофобластах, однако встречались и участки с высокой реакцией. Установлено некоторое диффузное распространение щелочной фосфатазы в подлежащую соединительную ткань.

При консервации плацентарной ткани в физиологическом растворе с антибиотиками сетевидность соединительнотканной основы ворсинок выражалась слабее по сравнению с препаратами, консервированными в 0,25 % раствора нейтрального формалина. Активность щелочной фосфатазы в обоих случаях в трофобластах оставалась умеренной и местами - высокой (рис. 17).

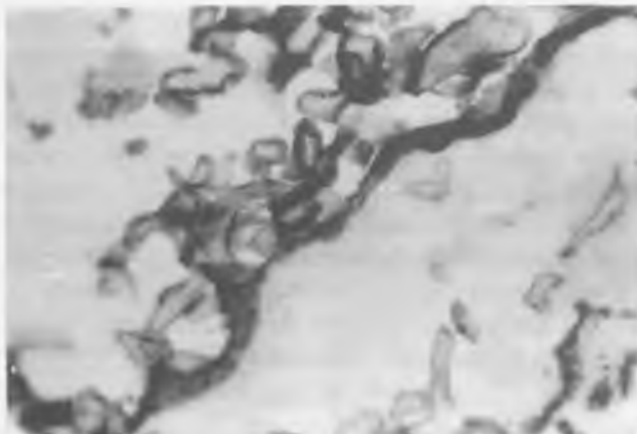


Рис.17. Четырехмесячная консервация в физиологическом растворе с антибиотиками. Чередование умеренной и высокой активности щелочной фосфатазы. Реакция азосочетания. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

Четырехмесячная консервация плацентарной ткани в физиологическом растворе с антибиотиками показала четкость гистологических структур. На этом фоне можно было видеть умеренную, а местами высокую активность кислой фосфатазы в трофобластах, реакция соединительнотканной основы оставалась слабой. В эти же сроки, но при консервации в физиологическом растворе определялось некоторое снижение активности кислой фосфатазы.

После 4 месяцев при консервации в физиологическом растворе с антибиотиками определялась четкость структур ворсинок плаценты. Разрыхленная соединительная ткань проявляла умеренную реакцию на кислые гликозаминогликаны, трофобласты содержали их в большом количестве. В эти же сроки при консервации в 0,25% растворе нейтрального формалина и в физиологическом растворе структуры ворсинок сохранялись хорошо, существенной разницы в количестве кислых

гликозаминогликанов по сравнению с консервацией в физиологическом растворе с антибиотиками не отмечалось.

После консервации через 5 и 6 месяцев активность щелочной фосфатазы в трофобластическом слое в подавляющем большинстве ворсинок была умеренной, но встречались и участки, где активность этого фермента была довольно высокой (рис. 18). Определялась не равномерность распределения фермента - чередование слабой активности с выраженной реакцией. По сравнению с предыдущими сроками консервации в трофобластах улавливалось некоторое ослабление активности щелочной фосфатазы. Существенной разницы в сохранности морфологической структуры и гистохимических показателей в препаратах в зависимости от способов консервации определить не удалось.

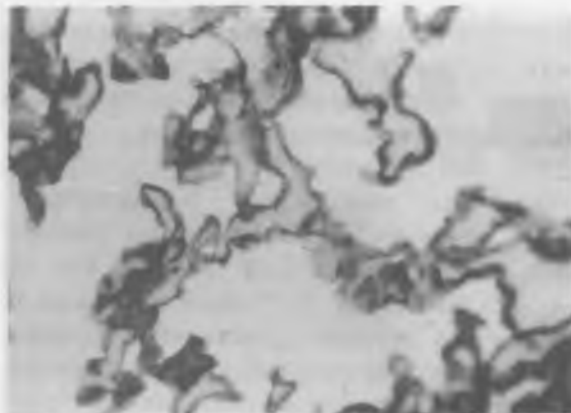


Рис.18. Шестимесячная консервация в физиологическом растворе с антибиотиками. Чередование умеренной и высокой реакции на щелочную фосфатазу. Реакция азосочетания. Криостатный срез. Микрофото; ок. 4., об. 16

На 5-е и 6-е месяцы консервации активность кислой фосфатазы ворсинок хориона во всем трофобластическом слое, кроме отдельных участков, была умеренной. Реакция на фермент соединительнотканной основы ворсинок была очень слабой

(рис. 18). Вместе с тем было выявлено некоторое диффузное распространение кислой фосфатазы. Несколько лучшей была сохранность морфологических структур и ферментативной активности в физиологическом растворе с антибиотиками и в 0,25 % растворе нейтрального формалина.

В эти же сроки кислые гликозаминогликаны в трофобластическом слое ворсинок обнаруживались в большом количестве, в соединительнотканной основе - в умеренном или слабом (рис. 20).

В целом количество кислых гликозаминогликанов было больше при консервации в физиологическом растворе с антибиотиками и в 0,25 % растворе нейтрального формалина, чем в физиологическом растворе.



Рис.19. Умеренная и местами высокая активность кислой фосфатазы с некоторой диффузией ее в соединительную ткань при шестимесячной консервации в физиологическом растворе с антибиотиками и в 0,25% растворе нейтрального формалина. Реакция Гомори. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16



Рис.20. Шестимесячная консервация в физиологическом растворе с антибиотиками и в 0,25% растворе нейтрального формалина. Умеренное и местами слабое количество кислых гликозаминогликанов в ворсинках. Реакция Хейла. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

Морфологическая структура плацентарной ткани через 9 месяцев консервации лучше сохранялась в физиологическом растворе с антибиотиками и 0,25 % растворе нейтрального формалина, однако определялось дальнейшее истончение трофобластического слоя ворсинок с сетевидным разрыхлением соединительной ткани.

В трофобластическом слое плаценты, консервированной в физиологическом растворе с антибиотиками, определялась умеренная активность щелочной фосфатазы с неравномерной интенсивностью (рис. 21). В 0,25 % растворе нейтрального формалина также выявили умеренную активность щелочной фосфатазы, но с равномерным распределением данного фермента. При консервации плацентарной ткани в физиологическом растворе констатирована нечеткость клеточных структур со слабой реакцией на щелочную фосфатазу.

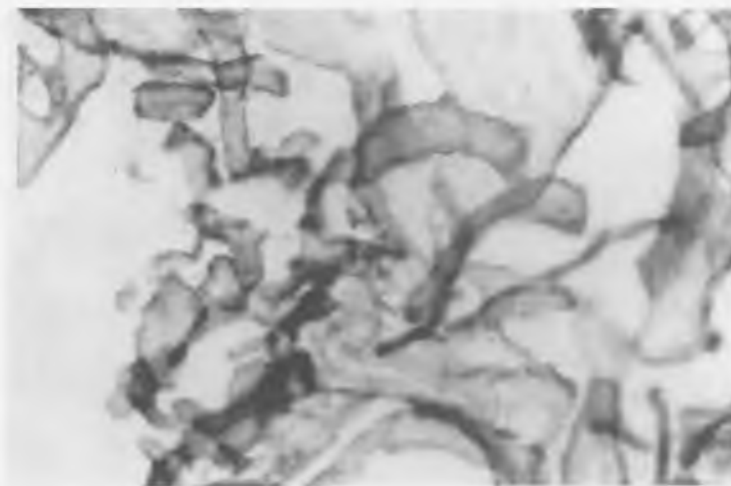


Рис.21. Умеренная активность щелочной фосфатазы в трофобластическом слое с неравномерной интенсивностью при консервации в физиологическом растворе с антибиотиками через 9 месяцев. Реакция азосочетания. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

Кислая фосфатаза была лучше сохранена в физиологическом растворе с антибиотиками и 0,25 % растворе нейтрального формалина и хуже - в физиологическом растворе. В первых двух случаях активность кислой фосфатазы в трофобластах оставалась умеренной, но в общей массе трофобластического слоя отмечалось ее уменьшение. В соединительнотканной основе плацентарной ткани отмечались следы кислой фосфатазы (рис. 22).

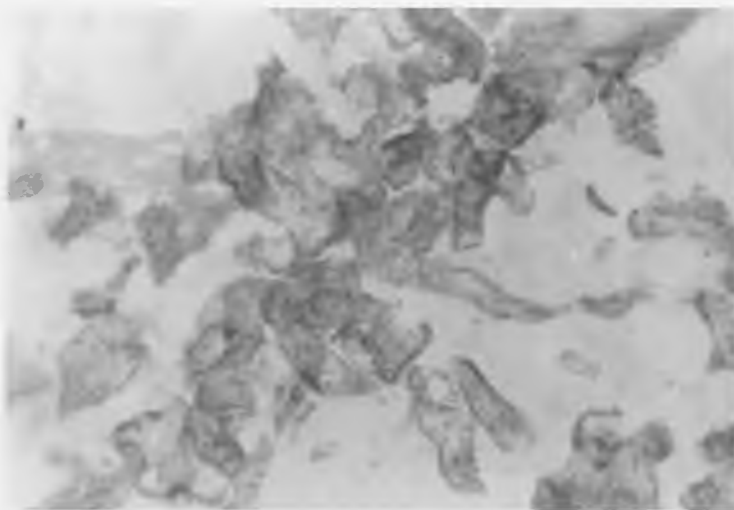


Рис.22. Следы кислой фосфатазы в соединительнотканной основе плаценты при консервации в физиологическом растворе с антибиотиками и в 0,25% растворе нейтрального формалина через 9 месяцев. Реакция Гомори. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

Мелкие и крупные ворсинки плацентарной ткани на кислые гликозаминогликаны проявляли умеренную и равномерную реакцию как при консервации в физиологическом растворе с антибиотиками (рис. 23), так и 0,25 % растворе нейтрального формалина (рис. 24). В отдельных, чаще узких, участках трофобластического слоя обнаруживали большое количество кислых гликозаминогликанов. Существенной разницы в количестве их по сравнению с шестимесячным сроком консервации не прослеживалось.

Состояние морфологического строения плацентарной ткани при консервации в физиологическом растворе с антибиотиками через год показывает, что трофобласты истончаются еще в большей степени, но плаценту охватывает со всех сторон.

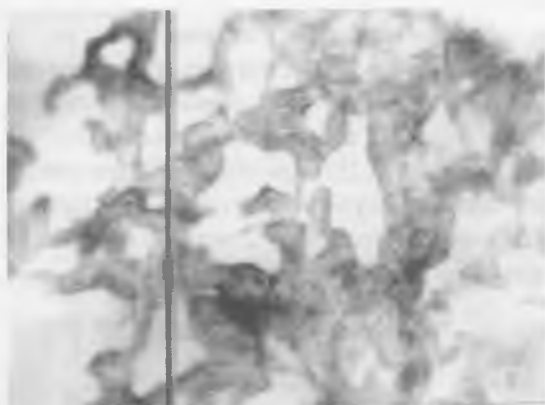


Рис.23. Умеренная и равномерная реакция на кислые гликозаминогликаны при консервации в физиологическом растворе с антибиотиками через 9 месяцев. Реакция Хейла. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

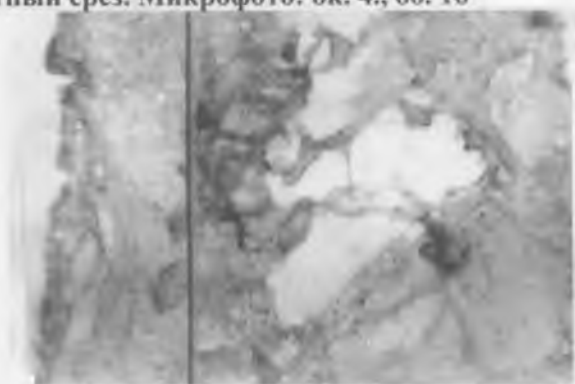


Рис.24. Умеренная и равномерная реакция на кислые гликозаминогликаны при консервации в 0,25% растворе нейтрального формалина через 9 месяцев. Реакция Хейла. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

Соединительнотканная основа имеет разрыхленную форму. Сохранность плацентарной ткани в физиологическом растворе проявляется в меньшей степени.

Активность щелочной фосфатазы в трофобластах умеренная, а местами слабая (рис. 25).

Ослабление ферментативной активности на поверхности трофобластов связано с истончением трофобластического слоя. В соединительной ткани и в стенке кровеносных сосудов определяются следы щелочной фосфатазы. Консервация плацентарной ткани в 0,25% растворе нейтрального формалина обеспечивает аналогичную же активность данного фермента, тогда как в физиологическом растворе его активность намного ниже, чем при первом методе консервации.

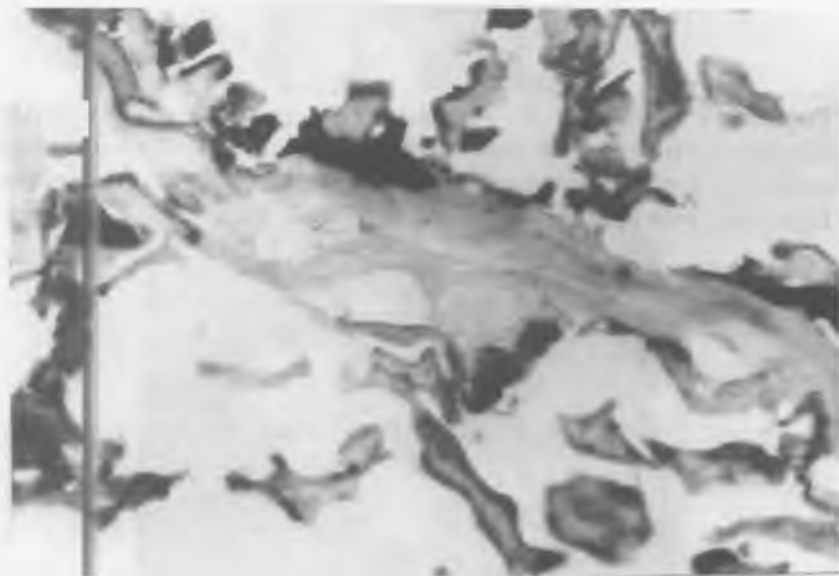


Рис.25. Умеренная, местами слабая активность щелочной фосфатазы в трофобластах при консервации плацентарной ткани в физиологическом растворе с антибиотиками через год. Реакция азосочетания. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

В активности кислой фосфатазы также обнаруживается тенденция к уменьшению, связанная с определенным истончением трофобластического слоя ворсинок плаценты (рис. 26). В соединительной ткани определяются следы кислой фосфатазы.

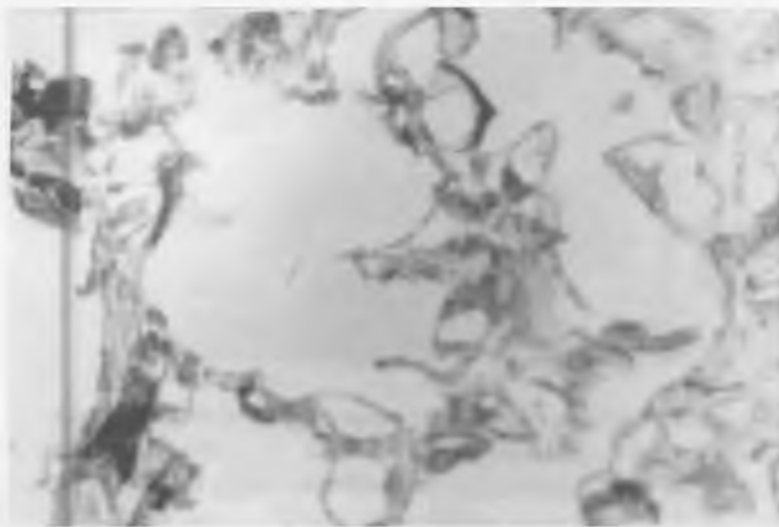


Рис.26. Следы кислой фосфатазы в соединительнотканной основе плаценты при консервации в физиологическом растворе с антибиотиками и в 0,25% растворе нейтрального формалина через год. Реакция Гомори. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

Кислые гликозаминогликаны в ворсинках плаценты распределены неравномерно и при консервации в физиологическом растворе с антибиотиками, и в 0,25% растворе нейтрального формалина. Однако выявляются и участки с умеренной и слабой реакцией. Соединительнотканная основа также показывает слабую реакцию на кислые гликозаминогликаны, однако встречаются участки с умеренной реакцией (рис. 27).



Рис.27. Слабая реакция на кислые гликозаминогликаны при консервации в физиологическом растворе с антибиотиками и в 0,25% растворе нейтрального формалина через год. Реакция Хейла. Криостатный срез. Микрофото: ок. 4., об. 16

Проведенные экспериментальные исследования показывают, что лучшими консервантами являются физиологический раствор с антибиотиками и 0,25% раствор нейтрального формалина, сохраняющие морфологические структуры и гистохимические особенности плацентарной ткани человека до года. Активность биологических соединений консервированной плацентарной ткани (щелочная и кислая фосфатазы, кислые гликозаминогликаны) сохраняется довольно высоко и стабильно в течение 9-10 месяцев со дня консервации, однако наибольшая ферментативная активность определялась до 4 месяцев.

Таким образом, оптимальные условия хранения биологической ткани обеспечивает температурный режим + 4°C при смене консервантов - физиологических растворов - раз в неделю, формалинового - раз в две недели и консервация в физиологическом растворе с добавлением в него антибиотиков, а также 0,25 % раствор нейтрального формалина, сохраняющие высокую ферментативную активность плацентарной ткани человека до 4 месяцев.

Бактериологические показатели экстракта консервированной плацентарной ткани человека

О влиянии экстракта плаценты человека на рост микроорганизмов в литературе имеются лишь единичные сообщения, говорящие о стимулирующем ее воздействия на рост некоторых прихотливых к питательным средам микроорганизмов (Т.Р. Старкова, 1958; Н.А. Щастная, 1962; М.А. Башмакова, В.М. Солдатов, 1971). Еще меньше сведений о бактерицидном, либо бактериостатическом действии лизоцима, содержащегося (0,02 г на 1 кг веса) в плацентарной ткани (О.В. Бухарин, Н.В. Васильев, 1974).

Цель данного исследования - изучение антибактериальной активности экстракта плацентарной ткани человека на некоторые микроорганизмы: золотистый стафилококк, кишечную палочку, клебсиеллы, синегнойную палочку.

Как видно из табл. 5 при всех разведениях больше всего рост колоний наблюдался при выращивании на среде, не содержащей экстракт плацентарной ткани и меньше - на той, к которой был добавлен экстракт плацентарной ткани, консервированной в физиологическом растворе. При всех разведениях на среде, содержащей экстракт плацентарной ткани, выросло колоний микроорганизмов меньше, чем при выращивании на среде с мясо-пептонным агаром. Аналогичные результаты получены по отношению к культурам кишечной, синегнойной палочек и клебсиелл.

Из представленной табл. 5 видно, что 0,25 % раствор нейтрального формалина и физиологический раствор, содержащий пенициллин со стрептомицином, возможно в какой-то степени инактивируют биологически активные вещества, которые обладают антибактериальным действием. Плацентарная ткань человека, консервированная в физиологическом растворе, обладает выраженной бактериостатической и бактерицидной активностью.

Таблица 5

**Среднее число колоний стафилококка
на мясо-пептонном агаре и чашке**

Питательная среда	Разведения			
	1:1000	1:10000	1:100000	1:1000000
	Количество колоний			
Экстракт плацентарной ткани, консервированной в физиологическом растворе	103	13	2	0
Экстракт плацентарной ткани, консервированной в 0,25 % растворе нейтрального формалина	295	70	12	3
Экстракт плацентарной ткани, консервированной в физиологическом растворе с добавлением антибиотиков	397	100	40	19
Мясо-пептонный агар без добавления экстракта плацентарной ткани	478	138	54	24
р	< 0,05	< 0,05	< 0,01	< 0,01

Проведенная статистическая обработка исследований показала достоверность полученных результатов от $p < 0,05$ до $p < 0,01$.

Полученные результаты бактериологических исследований позволяют предположить антибактериальное действие экстракта плацентарной ткани на некоторые гноеродные микроорганизмы, а оптимальным консервантом плацентарной ткани является физиологический раствор.

**Репаративные процессы при пластическом замещении
дефектов нижней челюсти аллогенным плацентарным
трансплантатом в эксперименте
(морфологические исследования)**

Целью настоящего исследования явилось изыскание адекватного материала для создания оптимальных условий репаративной регенерации костной ткани и активизации регенеративно-пластических свойств остеогенных элементов при пломбировании остаточных костных полостей челюсти. В качестве такого материала-трансплантата выбрана плацента человека.

Проведенные исследования показали, что у животных, забитых на первые-третьи сутки после операции, дефекты нижних челюстей заполнены сгустками крови, фрагментами плаценты с плотными гиперхромными ядрами клеток или в состоянии распада. В кровяных сгустках по краям сформированного дефекта встречались мелкие кусочки кости или дентина поврежденных зубов. В окружающий дефект межблочной соединительной или жировой ткани были видны кровоизлияния, полнокровие кровеносных сосудов. Нередко встречались инфильтраты, чаще очаговые из полиморфно-ядерных лейкоцитов. Более выраженная лейкоцитарная реакция отмечалась при больших разрушениях костной ткани, особенно при деструкциях периодонта и цемента зубов. Уже на третьи сутки по периферии дефекта можно было видеть пролиферацию соединительнотканых клеток. Размножающиеся фибробластические элементы в виде множественных тяжей вдавались в зону костного дефекта (рис.28).



Рис. 28. Развитие грануляционной ткани по периферии дефекта. 3 суток, опытная сторона. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 7., об.16.

К особенностям морфологической картины опытной стороны в описываемые сроки следует отнести более выраженные явления лимфоидной и гистиоцитарной инфильтрации. Оценивая в целом морфологические изменения в первые трое суток после трансплантации, их следует отнести к первой фазе репаративной регенерации кости, т.е. фазе пролиферации клеточных элементов (А.А. Корж, А.М. Белоус, З.Я. Панков, 1972).

Через 5 и 7 суток после операции в экспериментальных дефектах челюсти все еще содержались форменные элементы крови и кусочки плацентарной ткани. У большей части животных на контрольной стороне кровяные сгустки в значительной мере организовались. Сформированный дефект до двух третей диаметра был заполнен новообразованной грануляционной тканью (рис. 29). На периферии дефекта коллагеновых волокон было больше. Волокнистые структуры при окраске по Ван-Гизону проявляли изменения тинкториальных свойств от нежно-розового до оранжевого цвета. Одновременно начиналось формирование тонких, рыхлых, ветвящихся и анастомозирующих юных костных балок. В участках, где в соединительную ткань

регенерата оказывались заключенными мелкие костные фрагменты, развивалась резорбтивная реакция, появлялись гигантские многоядерные клетки. В костных осколках были видны дистрофические и некробиотические изменения, ядра остецитов становились пикнотическими, нередко деформировались или подвергались кариолизису.

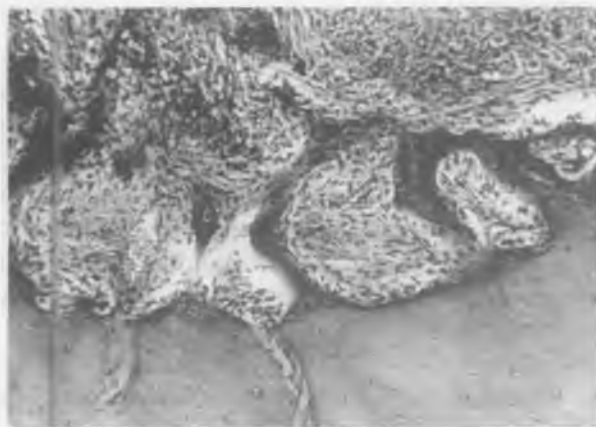


Рис. 29 Развитие грануляционной ткани в костном дефекте. 5 суток, контрольная сторона. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 7., об. 10

Репаративные процессы в дефектах, заполненных плацентой, в этот период опыта развивались медленнее. Клетки соединительной ткани у краев отверстия пролиферировали в виде узкой полоски. Клетки внедрялись в кровяной сверток, окружающий трансплантат. Замечались явления фибриллогенеза. Начинающееся формирование остеоидных трабекул было видно только у отдельных животных. У большинства кроликов среди кусочков трансплантированной плаценты встречались в разной мере выраженные очаговые лейкоцитарные инфильтраты.

Воспалительная реакция сохранялась нередко и в окружности очага повреждения кости.

Развивающиеся на 5-7 сутки морфологические изменения можно охарактеризовать как фазу образования и

дифференцировки тканевых структур, так как основным процессом в этой стадии замещения костного дефекта является первичная дифференцировка клеток и образование межклеточного вещества.

Через две недели опыта в дефектах с обеих сторон выявили активный репаративный процесс. Полости большей частью были заполнены клеточно-волокнуистой остеогенной тканью, остатки свертков крови фрагментируются, клетки соединительной ткани врастали между кусочками пересаженной плацентарной ткани. Появилось большое количество многоядерных макрофагов. У краев дефекта хорошо замечалось формирование сети молодых остеоидных балок, местами образующих широкопетлистую сеть. Уменьшаются реактивные воспалительные процессы в окружающих участках кости, однако различие в интенсивности репаративного процесса в опыте и контроле установить не удалось вследствие значительных колебаний показателей.

К трехнедельному сроку на опытной и контрольной сторонах дефекты были почти заполнены новообразованной остеогенной соединительной тканью и молодыми костными балками, среди которых иногда оказывались заключенными остатки гематомы или мелкие фрагменты трансплантата. Сравнительно тонкие и редкие в центре костные балки ближе к краям дефекта становились более плотными, широко анастомозировали, формируя мелкопетлистую сеть. В этот срок уже можно было заметить более интенсивное образование балок на стороне, где дефект был заполнен аллогенной плацентарной тканью (рис. 30., 31).

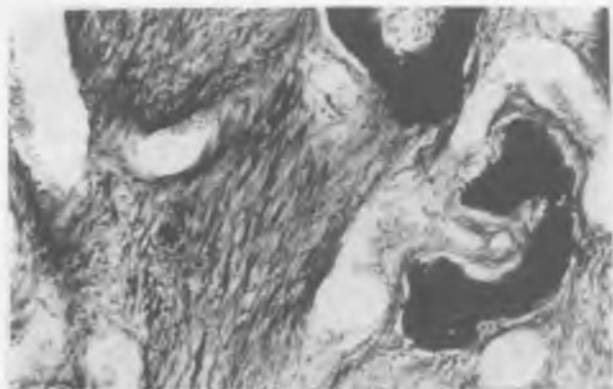
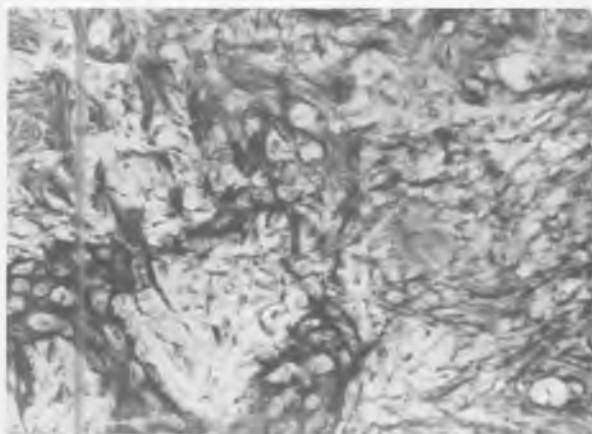


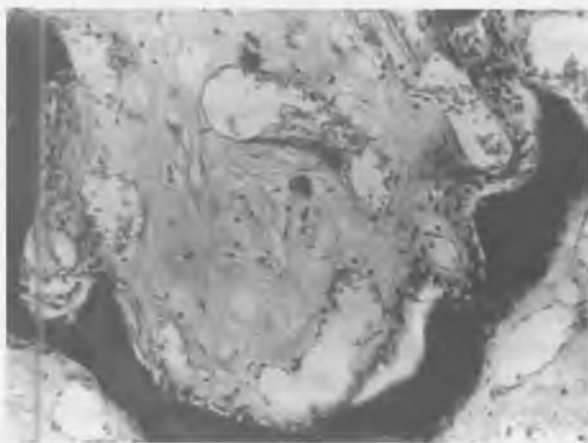
Рис.30 Интенсивный фибриллогенез на 21 сутки. Опытная сторона. Окраска по Ван-Гизону. Ок. 7., об. 10

Таким образом, на 21-е сутки в целом завершался процесс формирования остеогенной соединительной ткани, при этом морфологические данные подтверждали индуцирующее влияние гетеротопической пересадки аллогенной плацентарной ткани на развитие пролиферативных процессов в костном дефекте. Основные структурные преобразования, выявленные нами в различные сроки репаративного остеогенеза, представлены в табл. 6.

Через месяц наблюдения дефект кости на контрольной стороне казался заполненным рыхлой новообразованной остеогенной тканью с большим количеством тонкостенных сосудов (рис. 32), в некоторых ее участках соединительная ткань содержала большое количество коллагеновых волокон. По всему регенерату отмечался рост костных балок более выраженным в периферических отделах. Ближе к центру балки были еще тонкими, незаметно сливающимися с волокнистой соединительной тканью. В некоторых крупных костных трабекулах периферической зоны регенерата начинали формироваться остеонные структуры. По краям некоторых из них и в части балок предсуществовавшей кости отмечались проявления краевой резорбции.



**Рис. 31. Проплиферация соединительной ткани на 21 сутки.
Контрольная сторона. Окраска по Ван-Гизону. Ок. 7., об. 10**



**Рис. 32. Ангиогенная костная ткань на 30 сутки.
Контрольная сторона. Окраска по Ван-Гизону. Ок.7., об. 10**

Дефекты, содержащие плацентарную ткань, также были замещены соединительной тканью с небольшой диффузной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией. В отдельных случаях еще сохранялись мелкие фрагменты трансплантата, окруженные волокнистой соединительной тканью (рис. 33).

Неравномерно, но по всему полю регенерата располагались новообразованные анастомозирующие костные трабекулы разной величины и формы, но отчетливо более зрелые, чем в регенерате контрольной стороны (рис. 34). Иногда образующаяся кость принимала форму широкого пласта, в котором формировались остеонные структуры. Чаще такие разрастания были заметны со стороны эндооста или периодонта травмированных зубов. В периферических отделах костной мозоли активны процессы резорбции.

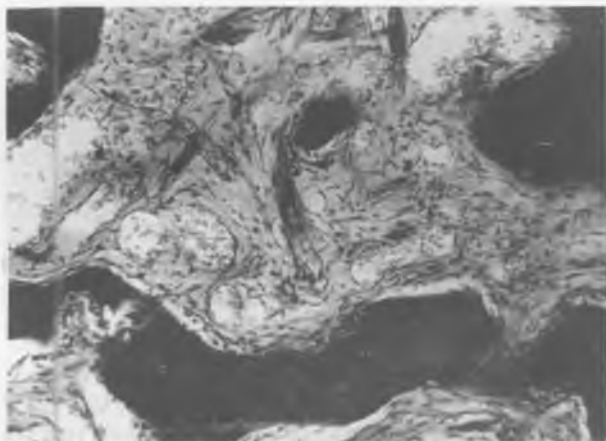


Рис. 33. Интенсивная пролиферация волокнистой соединительной ткани в центре костного дефекта на 30 сутки. Опытная сторона. Окраска по Ван-Гизону. Ок. 7., об. 10.

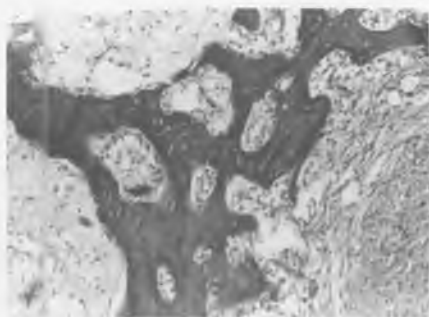


Рис. 34. Новообразованные костные трабекулы на 30 сутки. Опытная сторона. Окраска по Ван-Гизону. Ок. 7., об. 10

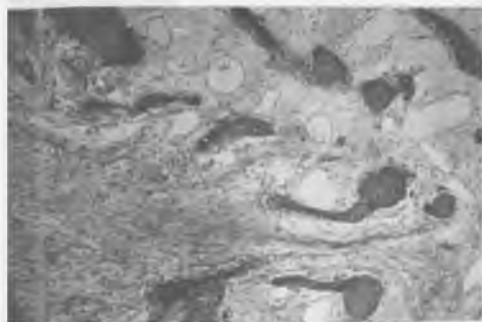


Рис. 35. Зрелые костные балки на 6 месяц эксперимента. Опытная сторона. Окраска гематоксилин-эозином. Ок. 7., об. 10

Таким образом, на 30-е сутки формирование костных структур соответствует третьей фазе репаративного остеогенеза (табл. 6). Параллельно с остеогенезом обнаруживались процессы остеоклазии и резорбции, протекавшие более активно в костном дефекте, содержащем трансплантированную плацентарную ткань. В последующие (до трех месяцев) сроки наблюдения в регенератах наблюдались процессы перестройки костной мозоли. Юные остеодные и грубоволокнистые костные балки, созревая приобретали остеонную структуру. На опытной стороне эти процессы протекали заметно быстрее.

Таблица 6

Основные этапы репаративной регенерации костной ткани при трансплантации аллогенной плацентарной ткани в эксперименте

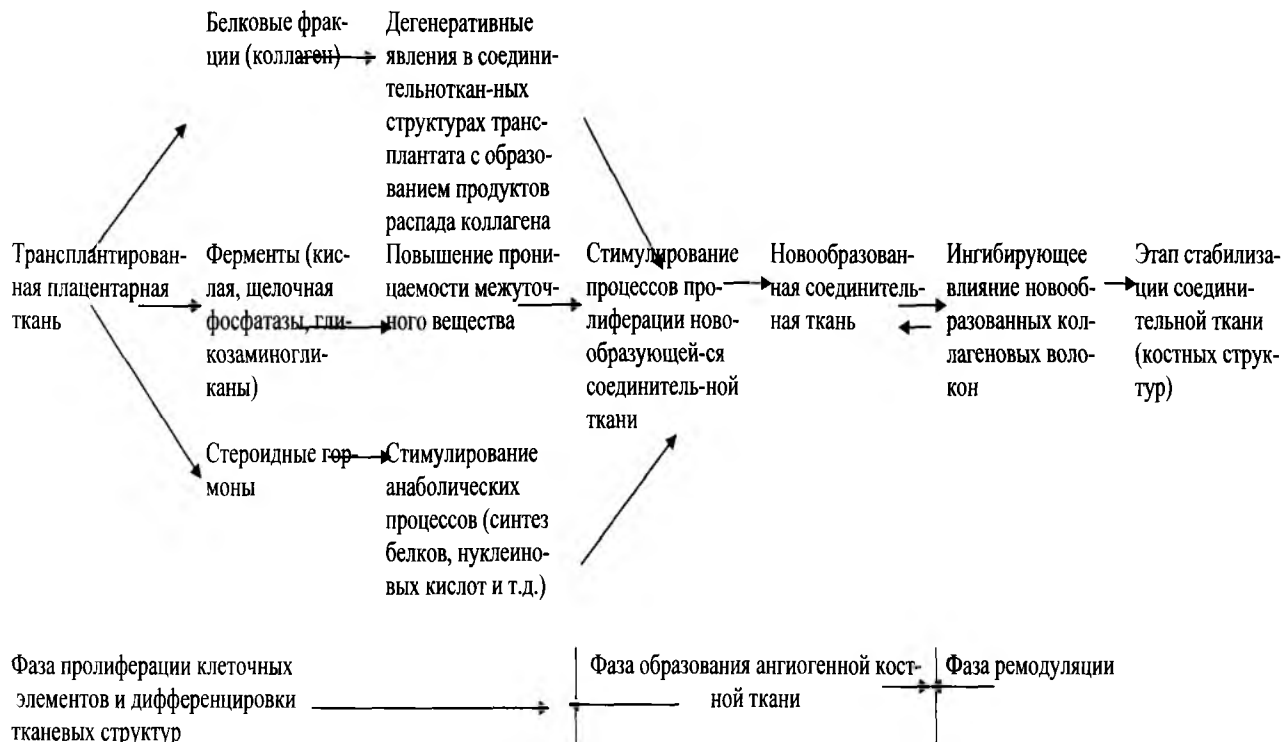
№№ п/п	Фазы репаративного остеогенеза	Сроки раз- вития	Этапы репаративной реге- нерации костной ткани
1.	Фаза пролиферации	1-3 сутки	Лейкоцитарная инфильтрация, реактивные изменения органных сосудов тканевого ложа
2.	Фаза образования и дифференцировки тканевых структур	7-21 сутки	Формирование регенерата в виде волокнистой соединительной ткани с последующей дифференцировкой в остеогенные структуры. Выраженные явления стимуляции репаративных процессов плацентарным трансплантатом в конце фазы.
3.	Фаза образования костных структур.	От 30 суток до 3-х месяцев	Формирование ангиогенной костной структуры и начало перестройки костной ткани. Выраженная стимуляция репаративных процессов аллогенным плацентарным трансплантатом.
4.	Фаза ремодуляции	3-6 месяцев	Последующая длительная перестройка регенерата с образованием типичной губчатой кости.

Через 6 месяцев после начала эксперимента зона дефекта челюсти была представлена разнообразно ориентированными преимущественно зрелыми костными балками (рис. 35). Как правило, к данному сроку исчезали реактивные изменения в окружающих тканях. Лишь в отдельных случаях мы отмечали хроническое воспаление в форме осумкованных абсцессов в области оперативного вмешательства. Наблюдение подобной картины на контрольной и опытной сторонах позволяет заключить, что данное осложнение не связано с трансплантацией плацентарной ткани. Формирование костных балок в описываемые сроки не является показателем стабилизации морфологических структур и не исключает дальнейшей ремодуляции регенерата. Таким образом,

вого дефекта (1-15 суток) морфологических признаков стимуляции аллогенной плацентарной тканью не выявлено. В стадии пролиферации фибробластов, активного фибриллогенеза, формирования и перестройки костной ткани (20-90 сутки) наблюдаются выраженные признаки активации всех указанных процессов аллогенным плацентарным трансплантатом. Обсуждение полученного материала представляется целесообразным вести с учетом многокомпонентности биохимического состава плацентарной ткани и ее морфологических структур. Взяв на вооружение указанный тезис, и, проанализировав собственный материал, мы представили возможные механизмы стимуляции репаративного остеогенеза в виде прилагаемой схемы I. Основным фактором, стимулирующим процессы репаративной регенерации, выступает трансплантированная аллогенная плацентарная ткань. Ее воздействие на восстановительные процессы реализуется через белковые фракции (в основном коллаген), ферментативную активность и гормональные факторы. Известно, что на первом этапе роста соединительной ткани продукты разрушения коллагена оказывают стимулирующее влияние по принципу "обратной связи" (Л.Б. Шехтер, 1971; В.В. Серов, 1981). Следует признать, что присутствующий в плацентарной ткани коллаген различной степени зрелости, а в последующем и продукты его распада выступают активными стимуляторами остеогенеза. Подтверждением того является выраженная макрофагальная реакция на аллотрансплантат, в результате которой и освобождаются фракции нативного коллагена. Именно поэтому только на 15 сутки и в более поздние сроки проявляется активная индуцирующая роль исследуемого трансплантата. По-видимому параллельно мобилизуются и другие плацентарные факторы, положительно влияющие на восстановление соединительнотканых структур. Ферменты, содержащиеся в плацентарной ткани (кислая и щелочная фосфатазы, гликозаминогликаны), повышая проницаемость межуточного вещества трансплантата и прилежащих тканей, создают благоприятный фон для макрофагальной и фибробластической инфильтрации, тем самым ускоряют процессы восстановления.

Пути воздействия трансплантированной аллогенной плацентарной ткани на процессы репаративной регенерации костной ткани

109



Не исключается также активная роль гормональных факторов плацентарной ткани. Стероидные гормоны, стимулируя различные анаболические реакции, позволяют мобилизовать пластические и энергетические ресурсы окружающих тканей на репаративные процессы.

Вполне понятно, что приведенными биохимическими соединениями не ограничиваются возможные пути воздействия столь сложного в гистохимическом отношении трансплантата, каким является плацентарная ткань. Следует упомянуть о возможной роли в репаративных процессах гликозаминогликанов, липидов и их белковых комплексов.

Все вышеизложенные факторы в конечном счете выступают в роли стимуляторов процессов пролиферации. Обнаруженная нами морфологическая картина выраженной стимуляции репаративной регенерации в сроки от 15 суток и более является подтверждением принятой рабочей гипотезы. Однако формирующиеся костные структуры приводят к включению механизмов второго этапа ауторегуляции репаративных процессов. Как известно, на данном этапе проявляется ингибирующее влияние новообразованных коллагеновых волокон на функциональную активность фибробластов. Исходя из данного материала можно предположить наличие мобилизации факторов второго этапа через месяц после трансплантации плацентарной ткани. И, наконец, в более поздние сроки (в нашем случае на 3-6 месяцы) происходит относительная стабилизация сформировавшихся морфологических структур. Однако это не исключает дальнейших процессов перестройки костного регенерата.

Результаты проведенных экспериментальных исследований позволяют сделать вывод об остеоиндуктивных свойствах аллогенного плацентарного трансплантата при замещении им искусственно сформированных костных дефектов нижней челюсти.

Показатели периферической крови после трансплантации аллогенной плацентарной ткани в эксперименте и клинике

Наряду с показателями специфической реактивности организма, после трансплантации аллогенной плацентарной ткани, изучались некоторые неспецифические реакции. Одним из таких показателей является система крови. Подсчитывали количество эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитарную формулу и СОЭ.

Как показали данные экспериментальных исследований достоверных изменений со стороны красной крови оперированных животных не наблюдалось (табл. 7). В то же время на третьи сутки после операции отмечался умеренный лейкоцитоз, который продолжал прогрессировать до 10 суток, а затем количество лейкоцитов нормализовалось..

Скорость оседания эритроцитов увеличивалась на 10 сутки, сохраняясь до 30 суток.

Идентичны показатели клеточного состава периферической крови больных (табл. 8). Также не выявлен достоверный сдвиг показателей красной крови. Как у экспериментальных животных, так и у больных, установлен умеренный лейкоцитоз, нарастающий до 21-28 дня. Достоверных изменений не выявлено и в лейкоформуле.

Скорость оседания эритроцитов достоверно увеличивалась на 5-7 сутки после операции, что обусловлено, на наш взгляд, операционной травмой, так как вновь возвращалась к исходному уровню на 10-14 сутки и сохранялась на 21-28 сутки после операции.

Таким образом, как в эксперименте, так и в клинике, не выявлены достоверные изменения клеточного состава периферической красной и белой крови после замещения дефектов челюстей трансплантатами, содержащими консервированную аллогенную плацентарную ткань за исключением лимфоцитов, относительное и абсолютное количество которых увеличивалось, начиная с 3-х суток, и сохранялось до 30 суток.

Таблица 7.

Показатели клеточного состава периферической крови до и после аллотрансплантации аллогенной плацентарной ткани

Клеточный состав крови Статистические показатели		До операции	Сроки исследования после операции			
			3 сутки	10 сутки	21 сутки	30 сутки
Эритроциты		19 5,52±0,23•10 ¹² л	20 5,37±0,21•10 ¹² л	21 5,23±0,29•10 ¹² л	8 5,79±0,19•10 ¹² л	8 5,91±0,15•10 ¹² л
p		-	-	-	-	-
Гемоглобин		19 16,82±0,35 г/л	20 15,2±0,57 г/л	20 15,9±0,45 г/л	10 17,2±0,3 г/л	8 17,4±0,3 г/л
p		-	-	-	-	-
Лейкоциты		19 1,0±0,10•10 ⁹ л	20 1,2±0,12•10 ⁹ л	20 1,3±0,13•10 ⁹ л	9 9,0±0,67•10 ⁹ л	8 9,6±0,72•10 ⁹ л
p		-	<0,1	<0,05	-	-
НЕЙТРО ФИЛЫ	Палочкоядерные	16 3,75±0,32	18 3,27%±0,23	19 3,32%±0,13	8 2,75%±0,31	7 2,72%±0,18
	p	+	>0,1	>0,1	<0,1	<0,05
	Сегментоядерные	17 61%±0,9	18 58%±0,75	19 54,74%±0,37	8 54,25%±0,56	7 52,72%±0,86
	p	+	<0,05	<0,001	<0,01	<0,01
Эозинофилы		17 3,12%±0,19	18 2,89%±0,2	19 2,58%±0,18	8 2,78%±0,22	7 2,57%±0,2
p		+	-	>0,05	>0,1	>0,1
Базофилы		17 0,76%±0,24	18 0,83%±0,17	19 1,0%±0,1	8 0,37%±0,18	7 0,7%±0,1
p		-	-	-	-	-
Лимфоциты		17 25,41%±0,57	18 29,39%±0,55	19 31,68%±0,49	8 32,87%±0,79	7 33,7%±0,42
p		-	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
Моноциты		5,94%±0,34	6,1%±0,29	6,0%±0,44	7,25%±0,25	7,57%±0,2
p		-	-	-	-	-
СОЭ		19	20	20	9	8
p		2,06%±0,27	2,56%±0,2	3,03%±0,14	3,07%±0,17	3,06%±0,2
		-	>0,1	<0,01	<0,05	>0,1

Показатели клеточного состава периферической крови больных до и после аллотрансплантации аллогенной плацентарной ткани

Клеточный состав крови Статистические показатели		До операции	Сроки исследования после операции		
			5-7 сутки	12-14 сутки	27-28 сутки
Эритроциты		23 4,33±0,11•10 ¹² л	15 4,13±0,14•10 ¹² л	12 4,03±0,24•10 ¹² л	9 4,01±0,20•10 ¹² л
p		-	-	-	-
Гемоглобин		22 137,68±4,53 г/ л	19 131,37±4,86 г/ л	13 130,15±5,69 г/л	6 134±7,58 г/ л
p		-	-	-	-
Лейкоциты		34 6,4±0,33•10 ⁹ л	18 7,6±0,91•10 ⁹ л	18 6,4±0,58•10 ⁹ л	14 9,3±0,14•10 ⁹ л
p		-	<0,05	<0,01	<0,05
НЕЙТРО ФИЛЫ	Палочкоядерные	26 3,36%±0,39	16 2,00%±0,40	12 3,11%±1,20	10 3,17%±1,45
	p	-	-	-	-
	Сегментоядерные	31 69,29%±23,99	18 52,94%±4,58	11 55,18%±5,58	11 59,43%±7,67
	p	-	-	-	-
Эозинофилы		21 2,67%±0,46	17 1,94%±0,50	8 2,17%±0,54	8 2,33%±0,92
p		-	-	-	-
Базофилы		-	-	-	-
p		-	-	-	-
Лимфоциты		2 30,47%±1,77	18 33,28%±2,35	14 27,2%±1,50	10 25,86%±2,81
p		-	-	-	-
Моноциты		30 6,17%±0,88	17 4,70%±0,83	12 5,78%±0,81	6 3,33%±0,71
p		-	-	-	-
СОЭ		36	21	16	9
p		10,78%±1,15	18,25%±2,35 <0,01	14,44%±3,36 -	10,50%±2,54 -

**КЛИНИЧЕСКАЯ, ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ
И ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ
ЗАМЕЩЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ КОСТНЫХ
ДЕФЕКТОВ ЧЕЛЮСТИ АЛЛОГЕННЫМ
ПЛАЦЕНТАРНЫМ ТРАНСПЛАНТАТОМ**

Анализ результатов профилактики осложнений после операции удаления зубов и стимулирования заживления послеоперационной раны аллогенным плацентарным трансплантатом

Основным фактором, обеспечивающим надежную защиту раны, образующуюся после операции удаления зуба, является формирование в ней кровяного сгустка. Однако незащищенность его от травм и инфекции ротовой полости в совокупности с другими известными причинами приводят к вторичному кровотечению, воспалению лунки и болям.

Предшествовавшие клиническому применению аллогенной плацентарной биоткани экспериментальные исследования (микробиологические и опыты на животных) позволили изучить возможности данной ткани в профилактике осложнений операции удаления зубов и стимулировании репаративной регенерации остаточной раны альвеолярного края челюсти. В качестве контроля была использована группа больных, которым обработку лунки удаленного зуба проводили общепринятым способом, заключающемся в сближении края лунки и наложении на 15-20 минут марлевого тампона на альвеолярный край челюсти. Для предупреждения разрушения кровяного сгустка больным советовали не принимать пищу в течение трех часов, в день удаления зуба не рекомендовали принимать горячую ванну и подвергать физическому напряжению.

Удаление зубов в основной и контрольной группах больных проводили под местным обезболиванием с применением 2% раствора новокаина. Изучаемые больные были идентичны по полу, возрасту и течению заболевания. Под наблюдением находилось 76 больных в возрасте от 18 до 57 лет, из них мужчин было 39, женщин - 37. У 24 больных зубы удалили в связи с обострившимся хроническим периодонтитом (по 12 человек в каждой исследуемой группе

больных), у 52 - по поводу различных форм хронического периодонтита. В контрольной группе больных на верхней челюсти удалили зубы у 24 больных, в основной - у 22; чаще удаляли большие коренные зубы - соответственно у 28 и 26 больных. У 27 больных одновременно удалили два зуба.

Методика применения аллогенной плацентарной ткани заключалась в следующем. До начала работы кабинета трансплантат из банки с консервантом (стерильный физиологический раствор) переносили с соблюдением правил асептики и антисептики в небольшой стерильный сосуд с идентичным, но свежим раствором в соотношении к ткани 10:1. Заготавливаемое количество ткани должно удовлетворять потребности принимаемых в смену больных. Следующая смена врачей заготавливала новую порцию трансплантата. Затем приступали к удалению зубов. В обеих группах больных после удаления зубов кусачками снимали острые выступы костного края луночки, при необходимости очищали рану от грануляций, мелких осколков зуба и кости. Больным основной группы в лунку помещали аллогенную плацентарную ткань, формой и размером соответствующих ее объему. При удалении многокорневых зубов каждую лунку тампонируют биотканью отдельно. В случае выталкивания трансплантата при обильном кровотечении поверх него временно накладывали марлевый тампон, который предлагали больному прикусить на 2-3 минуты или шов из кетгута, особенно после удаления зубов (корней) на верхней челюсти. Тампон, как правило, удаляли через 2-3 минуты, так как через $35,9 \pm 5,22$ секунды кровотечение останавливалось. Образующийся в процессе свертывания крови фибрин склеивал аллогенный плацентарный трансплантат со стенками альвеолы.

О скорости заживления послеоперационной раны у больных контрольной и основных групп судили по клиническим проявлениям репаративной регенерации лунки. Изучали сроки образования грануляционной ткани, клинического заживления лунки и рентгенологические признаки ее репаративной регенерации (табл. 9).

Таблица 9

**Клиническая характеристика проявления репаративной регенерации лунки
после удаления зубов в зависимости от способов лечения**

Обследованные больные	Клиническая характеристика заживления лунки (в сутках)			Осложнения (в процентах)			
	Образование грануляционной ткани	Клиническое заживление лун- ки	Первые рентге- нологические признаки репа- ративной регене- рации	Кровотечение	Альвеолит	Боль	Лимфаденит
Статистические показатели	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$	$P \pm mp$	$P \pm mp$	$P \pm mp$	$P \pm mp$
Больные, леченные с приме- нением аллогенной планцен- тарной ткани	n=13 6,7±1,2	n=13 16,7±1,9	n=11 24,7±1,0	n=38 0,0±0,0	n=38 0,0±0,0	n=38 2,7±2,5	n=38 0,0±0,0
Контрольная группа боль- ных, леченных традицион- ным способом	n=25 11,5±1,0	n=20 21,3±1,6	n=20 36,7±1,6	n=38 28,9±7,4	n=38 2,1±0,66	n=38 39,4±7,9	n=38 15,8±5,9
P	2,79 < 0,01	2,03 < 0,05	3,22 < 0,001	3,93 < 0,001	3,18 < 0,01	2,78 < 0,01	2,67 < 0,01

В результате послеоперационных наблюдений установлено ($p < 0,01$), что у больных, которым послеоперационную рану замещали аллогенной плацентарной тканью, образование грануляционной ткани наступало на $6,7 \pm 1,2$ суток, при традиционном способе лечения - на $11,5 \pm 1,0$.

Эпителизация, т.е. клиническое заживление лунки, происходила в сроки $16,7 \pm 1,9$ суток, тогда как в контрольной - только на $21,3 \pm 1,6$ - е сутки ($p < 0,05$). На $12,0 \pm 0,6$ суток раньше ($p < 0,001$) появились первые рентгенологические признаки репаративной регенерации послеоперационной раны при стимулировании ее аллогенным плацентарным трансплантатом: $35,7 \pm 1,6$ суток - в контрольной группе и $24,7 \pm 1,0$ - в основной.

Луночковые кровотечения мы фиксировали у больных, у которых геморрагия продолжалась до 5-20 минут. При традиционной обработке лунки удаленных зубов у $28,9\% \pm 7,4$ больных кровотечение продолжалось больше этого времени. В то же время при замещении послеоперационной костной раны аллогенной тканью кровотечений мы не отмечали.

Болевой симптом полностью купировался в среднем через 3 часа, тогда так в контрольной группе больных продолжительность боли превышала 15 часов ($p < 0,01$).

При использовании данной биоткани развитие воспалений не наблюдали. В сравниваемой группе инфекционно-воспалительный процесс в лунке удаленных зубов выявили у $2,1\% \pm 0,66$ больных ($p < 0,01$). В связи с этим достоверным было ($p < 0,01$) развитие лимфаденита у больных, лечившихся традиционным способом ($15,87\% \pm 5,9$).

Достоверные различия в скорости заживления послеоперационной раны и частоте выявленных осложнений, по-видимому, можно объяснить тем, что аллогенный плацентарный трансплантат, консервированный в физиологическом растворе, подавлял развитие микробов и обеспечивал стерильность лунки. Клинические наблюдения подтвердили результаты экспериментальных морфологических и микробиологических исследований. Кроме того, вероятно, нельзя также отрицать связь болевого симптома со сроками репаративной регенерации, а используемый

трансплантат следует рассматривать в качестве средства не только для симптоматической, но и патогенетической терапии раны, "поскольку им устраняются возможности возникновения или дальнейшего прогрессирования нарушений жизнедеятельности, обусловливаемых наличием длительной боли" (С.М. Дионесов, 1963).

Об эффективности проведенных операций с применением аллогенной плацентарной ткани, консервированной в физиологическом растворе, можно судить по данным нижеследующих клинических примеров и контрольных рентгенологических исследований.

Больной С., 30 лет, 13/XI-1986 г. удаление корней 6 проведено в связи с хроническим периодонтитом. Лунка 6 зуба замещена аллогенной плацентарной тканью. При всех последующих осмотрах через 3, 5, 14, 21, 28 42 суток больная жалоб не предъявляла. Послеоперационное течение гладкое: образование грануляционной ткани отмечено на 6 сутки, эпителизация раны - на 15 сутки, первые рентгенологические признаки репаративной регенерации - на 21 сутки (рис. 36).



Рис.36. Рентгенограмма больной С., 30 лет, через 14 суток после удаления зуба. Лунки замещены аллогенной плацентарной тканью. Видны процессы резорбции межальвеолярной перегородки

Больной К., 30 лет, удален 6 по поводу хронического периодонтита. Лунка 6 замещена аллогенной плацентарной тканью. От-

мечено гладкое послеоперационное течение заживления раны: образование грануляционной ткани - на 6 сутки, эпителизация - на 10 сутки, признаки репаративной регенерации - на 28 сутки (рис. 37).



Рис.37. Рентгенограмма больной К., 30 лет, через 28 суток после удаления зуба. Лунка замещена аллогенной плацентарной тканью. Отчетливо прослеживается образование костных балочек, идущих со дна и стенок лунки

Больной Ю., 23 лет, 23/X-1986 г. удален 7 в связи с обострившимся хроническим периодонтитом. Послеоперационная рана замещена аллогенной плацентарной тканью. Явилась на контрольный осмотр на 21 сутки, считая, что не было причины показываться врачу раньше. Отмечена хорошее и безболезненное заживление раны ("поэтому и не показывалась"). На рентгенограмме в этот срок отмечена полная резорбция межальвеолярной перегородки и начало образования костных балочек (рис. 38).



Рис.38. Рентгенограмма больной Ю., 23 лет, через 21 сутки после удаления 6 с замещением послеоперационной раны аллогенным плацентарным трансплантатом. Отмечена резорбция межальвеолярной перегородки и начало образования костных балочек

Больной В., 31 год, 30/X-1986 г. удаление 6 осуществлено по поводу хронического периодонтита. Несмотря на обострившийся воспалительный процесс регенерация послеоперационной раны протекала без существенных отклонений: образование грануляционной ткани отмечено на 6 сутки, эпителизация - на 12-е, рентгенологические признаки репаративной регенерации появились на 15-е сутки (рис. 39).



Рис. 39. Рентгенограмма больного В., 31 года, через 14 суток после удаления 6 . Лунка замещена аллогенным плацентарным трансплантатом. Отмечается начало резорбции межальвеолярной перегородки и первые признаки репаративной регенерации, идущей со дна лунки

В отличие от вышеперечисленных клинических примеров в более поздние сроки происходила репаративная регенерация послеоперационной раны у больных, при традиционном способе ведения раны. В подтверждение приводим следующие клинические примеры.

Больная Г., 18 лет, обратилась в поликлинику в связи с обострением хронического периодонтита 1 . После удаления корня 1 грануляционная ткань в лунке образовалась на 14 сутки, а клиническое заживление - на 24-е. Больная более суток отмечала боли в лунке удаленного зуба и кровоточивость. Признаки репаративной регенерации были отмечены на 42-е сутки (рис. 40 А, Б).



А



Б

Рис. 40 А, Б. Рентгенограмма больной Г., 18 лет.

Диагноз: Обострившийся хронический периодонтит 1 . Обработка послеоперационной раны традиционным способом

А - состояние лунки через 21 сутки

Б - состояние лунки через 42 сутки

(первые признава репаративной регенерации)

Больной Г., 34 лет, 30/X-1986 г. удалены корни 4 и 6 (диагноз: хронический периодонтит 6 4), послеоперационная рана обработана традиционным способом. Лунка замещена кровью. Больная отмечала боли в течение 6-8 часов после удаления корней. Принимала анальгин. При осмотре в поликлинике на 3 сутки лунки на 1/3 заполнены инфицированным сгустком крови и частицами пищи. Под местным обезболиванием лунки промыты растворами перекиси водорода и перманганата калия. Острой хирургической ложкой из лунки удалены остатки сгустков крови. Лунки повторно промыты и рыхло заполнены полоской марли, смоченной йодоформной смесью. Тампон удален на 6 сутки. Грануляционная ткань образовалась на 12 сутки. Клиническое заживление лунок отмечено на 24-е. Слабовыраженные признаки репаративной регенерации послеоперационных ран установлены на 42 сутки (рис. 41).



Рис. 41. Рентгенограмма больной Г., 34 лет, на 42 сутки после удаления 4 и 6 без замещения лунок аллогенным плацентарным трансплантатом. Слабовыраженные признаки репаративной регенерации

Представляем клинический пример одновременного удаления двух зубов, однако послеоперационные раны лечены разными способами. Так, больной Б., 24 лет, 12/X-1986 г. удалены разрушенные 7 6 в связи с обострившимся хроническим периодонтитом. Лунка удаленного 7 замещена аллогенным плацентарным трансплантатом, консервированном в физиологическом растворе, 6 - обработана традиционным способом. Больная отмечала боли в течение 4-х суток, однако она не могла указать точную локализацию боли. Образование грануляционной ткани и клиническое заживление в обеих лунках прошли соответственно на 7 и 10 сутки. Сроки репаративной регенерации послеоперационных ран резко отличались (рис. 42).

Осмотр послеоперационных ран показал, что у всех больных, которым лунку удаленных зубов замещали аллогенным плацентарным трансплантатом в ближайшие сроки осмотра (2-3-и сутки) признаков воспаления десны в окружности раны не выявили. Опрос пациентов показал, что во всех случаях указанному трансплантату они давали положительную оценку.



Рис. 42. Рентгенограмма больной Б., 24 лет. Состояние лунок удаленных 6 7 на 46 сутки. Активный процесс репаративной регенерации послеоперационной раны 7 после замещения ее аллогенной плацентарной тканью и начинающаяся репаративная регенерация лунки зуба без замещения трансплантатом

Таким образом, аллогенный плацентарный трансплантат, использованный в качестве материала для замещения остаточной ра-

ны после удаления зуба с целью профилактики послеоперационных осложнений и стимулирования репаративной регенерации раны, показал свою высокую терапевтическую эффективность, обусловленную выраженными противомикробными, гемостатическими и регенераторными его действиями, подтверждающие результаты экспериментальных исследований. Применение плацентарной ткани в данном случае исключало необходимость назначения антибиотиков, сульфаниламидов, гемостатических и анальгетических средств, снижало частоту осложнений, ускоряло заживление раны и отпадала необходимость многократных посещений врача. Отсюда и очевидность экономического эффекта использованного аллогенного плацентарного трансплантата.

Анализ результатов аллопластики послеоперационных дефектов челюстей плацентарной тканью

Аллогенным плацентарным или смесью плацентарного и аллогенного костного трансплантатов замещались послеоперационные остаточные полости челюстей у 11 с малыми размерами, у 59 - средними и у 25 - большими. Остаточную полость, занимающую область одного зуба, считали малой, двух-трех однокорневых и двух двухкорневых зубов - средней и более - относили к костной полости большого размера (классификация И.Г. Ямашева). У 74 больных полость образовалась после удаления кист, у 19 - после секвестрэктомии, у 2 - после экскохлеации доброкачественных опухолей и диспластических процессов. У 56 больных аллопластика осуществлялась в условиях инфицированной раневой полости.

Послеоперационные остаточные костные полости у 50 больных заместили аллогенной плацентарной тканью, у 45 - смесью плацентарной ткани и костных опилок в соотношении 1:3. Костные опилки готовили из губчатой кости по общеизвестной методике, стерилизовали и консервировали в 0,5 % растворе нейтрального формалина. Плацентарную ткань использовали для заполнения дефектов челюстей у 11 больных с малыми размерами послеоперационной полости, у 26 - средними и у 13 - большими. Комбинацию аллотканей применили для замещения средних и больших полостных дефектов соответственно у 33 и 14 больных.

В послеоперационном периоде большое внимание уделяли мероприятиям, направленным на профилактику гнойных осложнений. С этой целью назначались в общепринятых дозировках антибиотики, сульфаниламиды и препараты нитрофуранового ряда.

Из 74 больных с кистами челюстей у 34 остеопластическое замещение послеоперационных дефектов проводили в условиях инфицированного костного ложа, у 23 - среднего размера остаточной полости, - у 11 - большого. Плацентарной тканью заместили полостные дефекты челюсти у 31 больного, смесью плацентарной и костных аллотканей - у 43. Из них среднего размера послеоперационные полости были у 45 больных и у 15 - большого.

В.А. Миронюк (1965) хорошим исходом цистэктомии считает случаи, когда остаточная послеоперационная костная полость при кистах малого размера замещается костной тканью до одного года, при средних - до двух - трех лет, при больших - до 5 лет.

И.Г. Ямашев и Н.А. Морозова (1971) установили, что интенсивность регенерации зависит как от локализации патологического очага, так и возраста больных. Авторы не отметили ни одного случая полного замещения дефектов верхней челюсти не только через 2-3 года, но и через 5-10 лет.

Нами в контрольных исследованиях больных, оперированных без замещения послеоперационного дефекта верхней челюсти остеопластическим материалом, выявлены случаи незавершенной репаративной регенерации дефектов малого размера через 20 месяцев.

Подтверждением может служить следующий клинический пример.

Больная В., 33 лет, амбулаторная карта б-ни № 396, обратилась в стоматологическую поликлинику 12/IV-1984 г. Диагноз: радикулярная киста 1 (рис. 43 А).



А



Б



В

Рис.43. Рентгенограмма больной В., 33 лет, амб. карта б-ни № 396 Диагноз: Радикулярная киста 1

А - до операции

Б - через 6 месяцев после операции цистэктомии без замещения послеоперационной остаточной костной полости

В - через 20 месяцев

Под местным обезболиванием 2% раствором новокаина проведена цистэктомия по Парч-2 с резекцией верхушки корня. Послеоперационный период протекал гладко. Контрольный осмотр (14/X-1984 г.) и рентгенологическое исследование через 6 месяцев показали начальный этап репаративной регенерации полостного

дефекта верхней челюсти с просветлением по всему полю (рис. 43 Б) и незавершенность остеогенеза (26/XI-1985 г.) через 20 месяцев (рис. 43 В).

Улучшению репаративной регенерации костной раны способствовали аллогенные костные опилки и гемостатическая коллагеновая губка. Однако и они в ближайшие после операции сроки не замещали послеоперационные дефекты челюсти костной тканью. Сказанное подтверждают результаты следующих клинических примеров.

Больной Н., 29 лет, ист. б-ни № 5554, в клинику поступил 31/V-1985 г. с диагнозом: радикулярная киста 21. После депульпирования и пломбирования корневого канала, 6/VI-1985 г. под местным обезболиванием проведена цистэктомия по Парч-2 с резекцией верхушки корня 21 и пластическим замещением послеоперационной полости челюсти аллогенными костными опилками, приготовленными из губчатой кости (рис. 44 А). Послеоперационное течение протекало без осложнений. Выписан на 8-е сутки после операции. На контрольном обследовании через 6 месяцев больной каких-либо жалоб не предъявлял. Местных изменений не обнаружено. На рентгенограмме видно, что процесс репаративной регенерации костной раны протекал от периферии к центру и в центре полости прослеживается значительный участок просветления (рис. 44 Б), равный примерно 1/2 части кистозной полости челюсти.



А



Б

Рис. 44. Рентгенограмма больного Н., 29 лет, ист. б-ни №- 5554

Диагноз: Радикулярная киста 2 0

А - до операции,

Б - через 6 месяцев после операции с замещением послеоперационного дефекта аллогенными костными опилками

Идентичная картина прослеживалась при замещении послеоперационной костной полости гемостатической коллагеновой губкой, которую демонстрируем следующим клиническим примером.

Больная К., 22 лет, амбулаторная карта б-ни № 30-69, обратилась в поликлинику 15/VIII-1985 г. Диагноз: радикулярная киста 3 0. Под местным обезболиванием 2 % раствором новокаина проведена цистэктомия по Парч-2 с резекцией верхушки корня 3. Послеоперационная полость заполнена гемостатической коллагеновой губкой (рис. 45 А). На контрольном рентгенологическом обследовании через 6 месяцев после операции видно, что процесс репаративной регенерации в центре кистозной полости не завершен. Видны единичные участки просветления по периферии оперативного вмешательства и полное отсутствие костной ткани в центре (рис. 45 Б)



А



Б

**Рис. 45. Рентгенограмма больной К., 22 лет,
амб. карта б-ни № 30-69**

Д-з: Радикулярная киста 3 0

А - до операции

**Б- через 6 месяцев после операции цистэктомии с замещением
послеоперационного дефекта челюсти гемостатической колла-
геновой губкой**

Ускорению регенеративных процессов в послеоперационной костной полости способствовали использованные нами для остеопластики аллогенные плацентарная и костные ткани.

Достоинства указанных остеопластических материалов подтверждает следующий клинический пример.

Больной Х., 30 лет, ист. б-ни № 3050, поступил в клинику 29/III-1985г. с диагнозом: нагноившаяся радикулярная киста 1 2 (рис. 46 А). Корни 1 2 были удалены до госпитализации. После проведенного предоперационного обследования и подготовки под местным обезболиванием 2 % раствором новокаина 8/IV-1985 г. проведена цистэктомия. Кистозная полость была заполнена гнойным экссудатом. Послеоперационная полость челюсти промыта 3 % раствором перекиси водорода, затем - раствором диоксида 1:5 000. Остаточная полость челюсти после снятия кортикальной стенки плотно заполнена перемешанными в соотношении 1:3 аллогенной плацентарной тканью и костными опилками, консервированными соответственно в 0,25% и 0,5% растворах нейтрального формалина, предварительно отмытые от консерванта в стерильном физиологическом растворе в течение 2-3 минут. Слизисто-надкостничный лоскут уложен на место и фиксирован узловатыми швами. Назначены антибиотики внутримышечно.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Незначительная отечность верхней губы, вызванная оперативным вмешательством, держалась двое суток. Послеоперационная боль отмечалась в течение 2-3 часов, которая вновь не возникала до конца лечения. Швы сняты на 7-е сутки. Систематически осуществленный контроль гемограммы и общего анализа мочи не показали статистически достоверных отклонений. 20/IV-1985 г. больной выписан из клиники в хорошем состоянии. На контрольной рентгенограмме, выполненной через 7 месяцев, на месте кистозной полости, видна структура костной ткани (рис. 46 Б), не отличающаяся от окружающей.



А



Б

**Рис. 46. Рентгенограмм больного Х., 30 лет, ист. б-ни № 3050
Д-з: Нагноившаяся радикулярная киста 1 2**

А - до операции

Б - через 7 месяцев после замещения послеоперационной полости аллогенной плацентарной тканью и костными опилками в соотношении 1:3

Клиническими наблюдениями установлены высокие регенераторные свойства аллогенного плацентарного трансплантата в смеси с костными опилками при замещении послеоперационных дефектов челюсти больших размеров. Это подтверждается следующими наблюдениями.

Больной М., 48 лет, история болезни № 6698, в клинику поступил 5/VII-1985 г. с диагнозом: кистозная форма адамантиномы угла и ветви нижней челюсти слева (рис. 47). Однако позднее этот диагноз был снят. Учитывая признаки, характерные для клиники одонтогенной первичной кисты (распространение процесса по длиннику кости, наличие единичной полости и четкость границ рентгенологического разрежения костной ткани, отсутствие выраженной деформации челюсти), нами диагностирована кератокиста.

18/VII-1985 г. под эндотрахеальным наркозом типичным наружным доступом скелетированы угол и ветвь нижней челюсти слева. Наружная кортикальная пластинка угла и ветви челюсти отсутствовали. Обнаружена единая костная полость и бухтообразные костные вдавления угла нижней челюсти. Вылущена оболочка кератокисты. Костное ложе кератокисты обработано фрезой до появления геморрагий. Затем послеоперационная полость заполнена смесью аллогенной плацентарной ткани и костных опилок, консервированные соответственно в 0,25% и 0,5% растворах нейтрального формалина, предварительно отмытые в течение 3-х минут в стерильном физиологическом растворе. Рана ушита наглухо.

После операции назначены внутримышечные инъекции антибиотиков, внутрь - метилурацил, кальция глюконат, поливитамины в общепринятых дозировках.



Рис. 47 Рентгенограмма больного М., 48 лет, ист. б-ни № 6698 Д-з: Кератокиста угла и ветви нижней челюсти слева. До операции

Послеоперационный период протекал без осложнений. Повышение температуры тела до субфебрильной отмечено только в день операции, жалоб на боли больной не предъявлял. Отечность на оперированной стороне лица держалась 5-6 дней. Швы сняты на 9-й день после операции. 13/VIII-1985 г. больной в удовлетворительном состоянии выписан для амбулаторного наблюдения.

На контрольной ортопантограмме нижней челюсти через 6 месяцев видна четкая структура остеοидной ткани на месте оперативного вмешательства (рис. 48).



**Рис. 48. Рентгенограмма больного М., 48 лет, ист. б-ни № 6698
Через 6 месяцев после цистэктомии с остеопластическим заме-
щением послеоперационной полости аллогенной плацентарной
тканью и костными опилками в соотношении 1:3**

Асимметрия лица, сохранявшаяся при выписке из клиники, исчезла.

Осмотрен через 1 год 9 месяцев после операции. Отдаленные результаты показали, что черты лица больного правильные, симметричные.

Оценивая результаты проведенных операций, можно констатировать, что статистически достоверных различий в сроках регенерации с применением гетеротопического аллогенного плацентарного трансплантата и в смеси с костными опилками не выявлено. Завершение репаративной регенерации послеоперационных полостных дефектов челюстей после удаления нагноившихся кист и секвестров происходило в те же сроки независимо от их бактериальной обсемененности.

В качестве подтверждения предлагается следующее клиническое наблюдение.

Больной С., 25 лет, история болезни № 1550, поступил в клинику хирургической стоматологии 11/II-1985 г. с диагнозом: нагноившаяся радикулярная киста 8 7 .

При обследовании выявилась небольшая асимметрия лица справа за счет деформации тела нижней челюсти. Рот свободно открывался. Слизистая оболочка полости рта не изменена. В области разрушенного 6 и отсутствующих 8 7 определялось выпячивание альвеолярного отростка и тела челюсти. Отмечался симптом Рунге-Дюпюитрена. Слизистая оболочка и периост над выпячиванием не были изменены. На рентгенограмме челюсти определялся лишенный структуры участок кости, имеющий четко очерченные границы (рис. 49 А).



А



Б

Рис. 49. Рентгенограмма больного С., 25 лет, ист. б-ни № 1550 Д-з: Нагноившаяся радикулярная киста 8 7

А- до операции

Б - через 9 месяцев после цистэктомии с замещением послеоперационной полости аллогенной плацентарной тканью

27/II-1985 г под местным обезболиванием 2% раствором новокаина проведена типичная операция - цистэктомия по Парч-2. По ходу операции удален разрушенный 6 . После эвакуации гнойного содержимого кисты и вылушивания оболочки с помощью устройства для ее удаления (рис. 4), послеоперационная полость плотно заполнена аллогенной плацентарной тканью, консервированной в стерильном физиологическом растворе. Слизистый лоскут возвращен на место и рана наглухо ушита кетгутовыми нитями.

В послеоперационном периоде в течение недели назначались антибиотики. Заживление раны протекало гладко. 21/III-1985 г. больной был выписан на амбулаторное наблюдение.

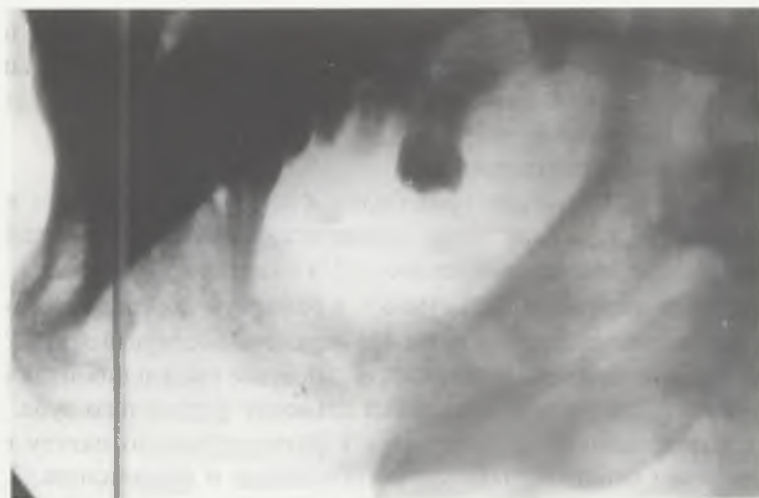
Рентгенологический контроль, проведенный через 9 месяцев (5/XII-1985 г.) показал, что послеоперационная полость полностью заместились остеодной тканью (рис. 49 Б).

Консервированная в жидких консервантах аллогенная плацентарная ткань эффективно применялась для закрытия перфорации дна верхнечелюстной пазухи. Выполнено 12 операций с положительными результатами.

Клиническое подтверждение.

Больная С., 32 лет, история болезни №. 6695, в клинику поступила 22/V-1986 г. с диагнозом: хронический одонтогенный гайморит слева, свищ гайморовой полости. Из анамнеза установлено, что при удалении корней 6. 22/II-1986 г. в районной поликлинике один из корней оказался протолкнутым в верхнечелюстную пазуху. После операции появились припухлость, гнойные выделения из носа и лунки, стал проходить воздух через альвеолу удаленного зуба. Лечилась консервативно. До операции верхнечелюстную пазуху промывали через свищ растворами антибиотиков и фурацилина. 2/VI-1986 г. под местным обезболиванием 1% раствором новокаина проведена радикальная гайморотомия с наложением соустья с нижним носовым ходом. Из трепанированной верхнечелюстной пазухи извлекли корень 6, промыли 3% раствором перекиси водорода и фурацилина. Освежен свищевой ход в пазуху, слизисто-надкостничный лоскут уложен на место и зашит наглухо. Из консервированной в стерильном физиологическом растворе аллогенной плацентарной ткани, содержащей водную оболочку, вырезан трансплантат, соответствующий размеру свища, высотой более 2 см. После введения ткани в лунку она подшита к десневому краю альвеолы. Послеоперационный период протекал гладко. Температура тела не превышала нормальных цифр во все дни наблюдения в клинике. Швы сняты на 8 сутки. 11/VI-1986г. больная выписана из клиники с выздоровлением на амбулаторное наблюдение. При контрольных осмотрах через один, три и шесть месяцев рецидива свища не установлено. Больная считает себя здоровой.

Пересадка аллогенной плацентарной ткани применялась также для профилактики нагноительных осложнений у 23 больных при переломах нижней челюсти, проходящих в пределах зубного ряда. При показаниях зуб, находящийся в щели перелома челюсти, удаляли, а лунку тампонируют аллогенной плацентарной тканью по ранее изложенной методике. Ни в одном случае ее трансплантации гнойно-воспалительных осложнений не отмечалось.



Б

Рис. 49. Рентгенограмма больного С., 25 лет, ист. б-ни № 1550 Д-з: Нагноившаяся радикулярная киста 8 7

А- до операции

Б - через 9 месяцев после цистэктомии с замещением послеоперационной полости аллогенной плацентарной тканью

27/II-1985 г под местным обезболиванием 2% раствором новокаина проведена типичная операция - цистэктомия по Парч-2. По ходу операции удален разрушенный 6 . После эвакуации гнойного содержимого кисты и вылушивания оболочки с помощью устройства для ее удаления (рис. 4), послеоперационная полость плотно заполнена аллогенной плацентарной тканью, консервированной в стерильном физиологическом растворе. Слизистый лоскут возвращен на место и рана наглухо ушита кетгутовыми нитями.

В послеоперационном периоде в течение недели назначались антибиотики. Заживление раны протекало гладко. 21/III-1985 г. больной был выписан на амбулаторное наблюдение.

Рентгенологический контроль, проведенный через 9 месяцев (5/XII-1985 г.) показал, что послеоперационная полость полностью заместились остеонной тканью (рис. 49 Б).

Консервированная в жидких консервантах аллогенная плацентарная ткань эффективно применялась для закрытия перфорации дна верхнечелюстной пазухи. Выполнено 12 операций с положительными результатами.

Клиническое подтверждение.

Больная С., 32 лет, история болезни № 6695, в клинику поступила 22/V-1986 г. с диагнозом: хронический одонтогенный гайморит слева, свищ гайморовой полости. Из анамнеза установлено, что при удалении корней 6. 22/II-1986 г. в районной поликлинике один из корней оказался протолкнутым в верхнечелюстную пазуху. После операции появились припухлость, гнойные выделения из носа и лунки, стал проходить воздух через альвеолу удаленного зуба. Лечилась консервативно. До операции верхнечелюстную пазуху промывали через свищ растворами антибиотиков и фурацилина. 2/VI-1986 г. под местным обезболиванием 1% раствором новокаина проведена радикальная гайморотомия с наложением соустья с нижним носовым ходом. Из трепанированной верхнечелюстной пазухи извлекли корень 6, промыли 3% раствором перекиси водорода и фурацилина. Освежен свищевой ход в пазуху, слизисто-надкостничный лоскут уложен на место и зашит наглухо. Из консервированной в стерильном физиологическом растворе аллогенной плацентарной ткани, содержащей водную оболочку, вырезан трансплантат, соответствующий размеру свища, высотой более 2 см. После введения ткани в лунку она подшита к десневому краю альвеолы. Послеоперационный период протекал гладко. Температура тела не превышала нормальных цифр во все дни наблюдения в клинике. Швы сняты на 8 сутки. 11/VI-1986г. больная выписана из клиники с выздоровлением на амбулаторное наблюдение. При контрольных осмотрах через один, три и шесть месяцев рецидива свища не установлено. Больная считает себя здоровой.

Пересадка аллогенной плацентарной ткани применялась также для профилактики нагноительных осложнений у 23 больных при переломах нижней челюсти, проходящих в пределах зубного ряда. При показаниях зуб, находящийся в щели перелома челюсти, удаляли, а лунку тампонируют аллогенной плацентарной тканью по ранее изложенной методике. Ни в одном случае ее трансплантации гнойно-воспалительных осложнений не отмечалось.

Оценивая клинические результаты аллопластики различных послеоперационных полостных и краевых дефектов челюстей, можно отметить, что успех лечения зависит от состояния костного ложа, отсутствия погрешностей во время выполнения операции и после нее, качества заготовки трансплантата. Использованная в клинике аллогенная плацентарная ткань со сроком хранения ее от 7 суток до четырех месяцев и в смеси с костными опилками ни в ближайшие, ни в отдаленные сроки наблюдения больных после операции не отмечены повышение температуры тела, кожная и болевая реакция, отеки. Это дало нам основание считать, что сроки хранения трансплантата не оказывают отрицательного влияния на процессы репаративной регенерации костной ткани и на организм в целом независимо от типирования по АВО-совместимости. Указанное дает основание отнести плацентарный трансплантат к универсальному или близкому к нему остеопластическому и остеоиндуктивному материалу. Незначительные иммунологические реакции при замещении полостных дефектов челюстей больших размеров в смеси с костными опилками подавлялись назначением внутримышечных инъекций антибиотиков.

Стимулирующее влияние аллогенного плацентарного трансплантата на репарацию полостных и краевых дефектов челюстей были выше ($12,15 \pm 1,53$ мес.), чем у больных контрольной группы ($21,1 \pm 42,41$ мес.) без применения пластического материала ($t=3,036$; $p < 0.01$).

Состояние системы гемокоагуляции у больных по данным гемокоагулографии

Известно влияние плацентарной ткани и околоплодных вод на свертывающую систему крови (А.П. Голубев, 1965; Н.И. Клинова, 1972 и др.), поэтому было проведено исследование по изучению влияния трансплантированной в послеоперационные дефекты челюстей аллогенной плацентарной ткани на систему гемокоагуляции.

Контрольная группа составила 20 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 45 лет. Исследования проводились на гемокоагулографе по описанной ранее методике.

Забор крови осуществляли из локтевой вены утром, до приема пищи. Гемокоагулограмма здорового человека представлена на рис. 50.



Рис. 50. Гемокоагулограмма здорового человека

Изучена динамика изменений системы гемокоагуляции у 35 больных, оперированных по поводу радикулярной кисты без замещения (20 больных) и с замещением послеоперационных дефектов челюстей аллогенным плацентарным трансплантатом (15 больных).

Обследование проводилось до операции, через 5, 10, 15 суток после нее. Данные гемокоагулографического исследования до операции у оперируемых больных не отличались от таковых данных у контрольной группы (табл. 10).

Таблица 10

Показатели гемокоагулограммы у здоровых лиц ($M \pm m$, $n=20$)

Показатели гемокоагу- лограммы	R	K	t	S	T	MA	MЭ	α	Ic
Обследуемая группа									
Здоровые лица	$10,1 \pm 0,29$	$5,0 \pm 0,25$	$15,4 \pm 0,54$	$20,4 \pm 0,59$	$30,5 \pm 0,66$	$50 \pm 0,28$	$100,0 \pm 1,82$	$18^0 \pm 0,46$	$0,99 \pm 0,22$

По данным гемокоагулограммы на 5 сутки у больных, оперированных без замещения дефектов челюстей аллотрансплантатом (полость заполнена кровью), установлено уменьшение времени свертываемости крови, увеличение эластичности фибринового сгустка и максимальной плотности фибринового сгустка, свидетельствовавшие о повышении функциональной активности тромбоцитов и содержания фибриногена и фибрина. Отмечалось увеличение угла, констатирующее повышение коагуляционных свойств крови. В целом выявилась наклонность к гиперкоагуляции.

На 10-е сутки констатировано снижение наклонности свертывающей системы крови к гиперкоагуляции. Определялась активизация фибринолиза. Гемокоагулографические показатели на 15-е сутки после операции существенно не отличались от данных контрольной группы по показателям R., K, t, S, T, J_c ($p > 0,1$) лишь показатели MA, MЭ, α указывали на наклонность к гипокоагуляции ($p < 0,001$).

Приводится клинический пример, выявленных изменений свертывающей системы крови в послеоперационном периоде у больного без замещения остаточного дефекта челюсти аллотрансплантатом.

Больной К., ист. б-ни № 8263, поступил в клинику с диагнозом радикулярная киста от 1 123. Проведена цистэктомия без замещения послеоперационного дефекта челюсти аллотрансплантатом.

Данные записи гемокоагулографии приведены на рис. 51 на 5 сутки, на рис. 52 - на 10 сутки, на рис. 53 - на 15 сутки.

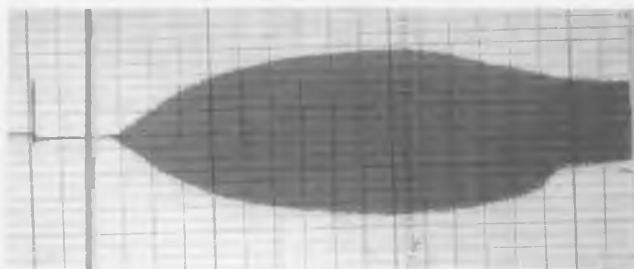


Рис. 51. Гемокоагулограмма больного К. на 5 сутки после операции

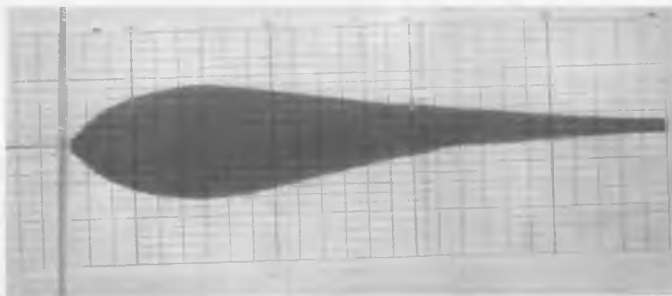


Рис. 52. Гемоагулограмма больного К. на 10 сутки после операции

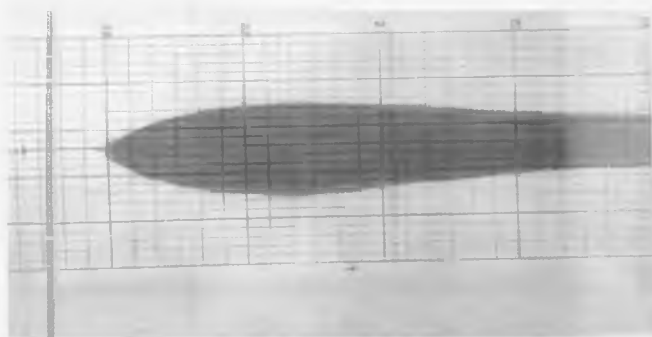


Рис. 53. Гемоагулограмма больного К. на 15 сутки после операции

Показатели гемоагулографии больных без замещения послеоперационных дефектов челюстей в динамике по дням приведены в табл. 11

Таблица 11

Показатели гемокоагулограммы в послеоперационном периоде у больных контрольной группы без замещения дефектов челюстей аллотрансплантатом ($M \pm m$, $n=20$)

Показатели гемокоагулограммы Сроки исследования	R	K	t	S	T	MA	MЭ	α	Ic
5 сутки	$8 \pm 0,46$	$4 \pm 0,39$	$25 \pm 0,88$	$29 \pm 0,82$	$40 \pm 0,96$	$55 \pm 0,56$	$122,2 \pm 2,2$	$21^0 \pm 0,5$	$1,72 \pm 0,65$
10 сутки	$9 \pm 0,53$	$4 \pm 0,42$	$18 \pm 0,64$	$23 \pm 0,68$	$33 \pm 0,85$	$50 \pm 0,51$	$100 \pm 2,08$	$19^0 \pm 0,5$	$1,39 \pm 0,43$
15 сутки	$10 \pm 0,65$	$5 \pm 0,48$	$16 \pm 0,73$	$20 \pm 0,77$	$30 \pm 0,76$	$40 \pm 0,48$	$86,7 \pm 1,88$	$15^0 \pm 0,3$	$0,8 \pm 0,24$
P (рассчитано по отношению к показателям здоровых лиц)	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$>0,1$

В послеоперационном периоде отмечалось повышение коагуляционных свойств крови, как следствие хирургического вмешательства. На 10-15 сутки появилась активизация фибринолиза с тенденцией к общей нормализации гемокоагулограммы. У больных, которым в послеоперационный дефект трансплантировалась аллогенная плацентарная ткань, данные гемокоагулографии были сходны с таковой у больных без замещения, однако в более ранние сроки отмечалась активизация фибринолиза.

Динамику изменений свертывающей системы крови в послеоперационном периоде у больных с замещением остаточных дефектов челюстей аллогенной плацентарной тканью отражает следующий клинический пример.

Больной Ч., ист. б-ни № 2358, поступил в клинику с диагнозом: радикальная киста от 1 2. Больному проведена цистэктомия. Послеоперационная полость замещена плацентарной тканью, консервированной в физиологическом растворе с антибиотиками и костными опилками в соотношении 1:3.

Гемокоагулография на 5 сутки после операции показала увеличение коагуляционных свойств крови и одновременно - активизацию системы фибринолиза.

Динамика изменений данных гемокоагулографии на 5 сутки у больного Ч. представлена на рис. 54, на 10 сутки - на рис. 55, на 15 сутки - на рис. 56.

Показатели гемокоагулографии больных с замещением послеоперационных дефектов челюстей аллогенной плацентарной тканью в динамике приведены в табл. 12.

Следует отметить, что у больного Ч. более быстро и активно шли процессы фибринолиза, а нормализация гемокоагулограммы наступала в более ранние сроки.

Трансплантация в послеоперационные дефекты челюстей аллогенной плацентарной ткани осуществлялась в основном в небольшие полости размерами 1х2 см-1х3 см. При этом существенных различий гемокоагулограммы в основной и контрольной группах больных не установлено.

Однако при замещении больших послеоперационных дефектов челюстей аллогенной плацентарной тканью размерами 2х4-2х5 см и больше в послеоперационном периоде отмечались сдвиги в свертыва-

вающей системе крови. Эти изменения заключались в активизации процесса фибринолиза и наклонности к гемокоагуляции. У таких больных в послеоперационном периоде была меньше выражена отечность в послеоперационной области, быстрее протекали репаративные процессы.

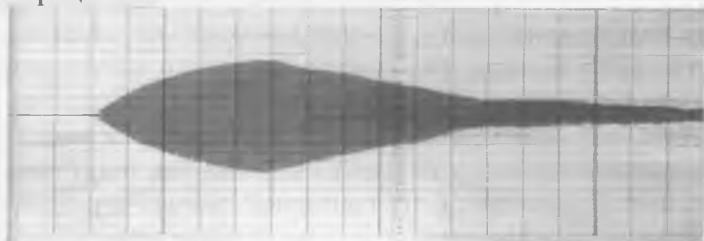


Рис. 54. Гемокоагулограмма больного Ч. на 5 сутки после операции

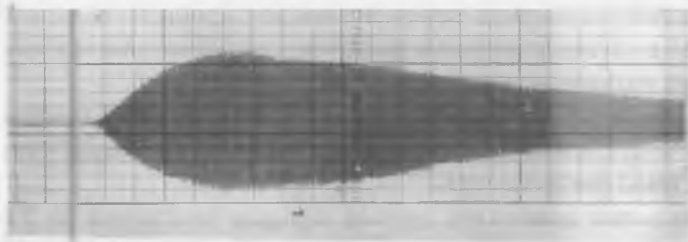


Рис. 55. Гемокоагулограмма больного Ч. на 10 сутки после операции

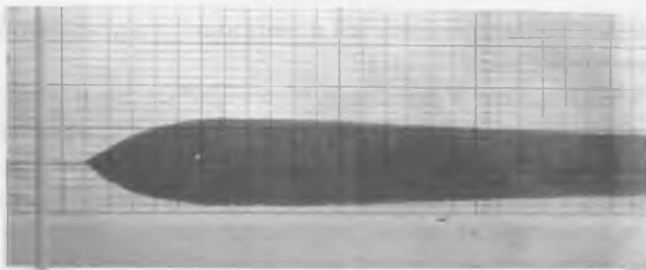


Рис. 56. Гемокоагулограмма больного Ч. на 15 сутки после операции

Таблица 12

Показатели гемокоагулограммы в послеоперационном периоде у больных с замещением дефектов челюстей аллогенной плацентарной тканью ($M \pm m$, $n=15$)

Показатели гемокоагулограммы Сроки исследования	R	K	t	S	T	MA	МЭ	α	Ic
5 сутки	$9 \pm 0,48$	$4 \pm 0,33$	$9 \pm 0,44$	$13 \pm 0,65$	$23 \pm 0,57$	$50 \pm 0,46$	$100 \pm 2,04$	$20^0 \pm 0,54$	$1,38 \pm 0,45$
10 сутки	$9 \pm 0,66$	$4 \pm 0,39$	$12 \pm 0,76$	$16 \pm 0,77$	$25 \pm 0,65$	$46 \pm 0,43$	$86,5 \pm 1,76$	$18^0 \pm 0,48$	$1,1 \pm 0,33$
15 сутки	$11 \pm 0,74$	$5 \pm 0,54$	$15 \pm 0,92$	$20 \pm 0,81$	$31 \pm 0,84$	$42 \pm 0,41$	$72,4 \pm 1,55$	$15^0 \pm 0,37$	$0,76 \pm 0,26$
P (рассчитано по отношению к показателям здоровых лиц)	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$<0,001$	$<0,001$	$>0,1$	$>0,1$

Это объясняется повышением фибринолитической активности крови, улучшением микрогемоциркуляции и трофики тканей в послеоперационной области. Подтверждением является следующий клинический пример.

Больной А., ист. б-ни № 8903, поступил в клинику с диагнозом: радикулярная киста от 1 1 2 3. Проведена цистэктомия с замещением послеоперационной полости челюсти аллогенной плацентарной тканью, консервированной в 0,25% растворе нейтрального формалина.

В послеоперационном периоде отмечалась активизация фибринолиза и установлена наклонность к гипокоагуляции (5 сутки). На 10 сутки констатирована тенденция к нормализации, при этом наиболее интенсивная активизация фибринолиза отмечалась в первые 10 суток.

Данные записи гемокоагулографии больного Л. в послеоперационном периоде приведены на рис. 57 на 5 сутки, на рис. 58 - на 10, на рис. 59 - 15. Показатели гемокоагулографии с замещением больших остаточных дефектов челюстей аллогенной плацентарной тканью в динамике по дням в послеоперационном периоде приведены в табл. 13. Изучение свертывающей системы крови в послеоперационном периоде у больных основной и контрольной групп выявило следующее. В послеоперационном периоде операция цистэктомия без замещения остаточных дефектов челюстей аллотрансплантатом сопровождалась повышением коагуляционных свойств крови. На 10-15 сутки происходила небольшая активизация фибринолиза с тенденцией свертывающей системы крови к нормализации. У больных с замещением дефектов небольших размеров (1х2 см-1х3 см) челюстей плацентарным аллотрансплантатом выявлялась более ранняя активизация системы фибринолиза (5-10 сутки) и более ранняя нормализация свертывающей системы крови.

При больших размерах остаточных дефектов челюстей (2х4-2х5 см), замещенных аллогенной плацентарной тканью, в послеоперационном периоде отмечалась резкая активизация фибринолиза с наклонностью к гипокоагуляции. Однако к 15 суткам

происходила нормализация свертывающей системы крови по показателям R, K, t, S, T, Jc ($p > 0,1$), а показатели МД и МЭ указывали на некоторую гипокоагуляцию ($p < 0,001$ и $p < 0,05$).

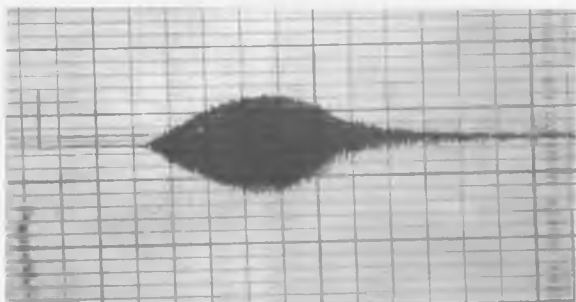


Рис. 57. Гемокоагулограмма больного А. на 5 сутки после операции

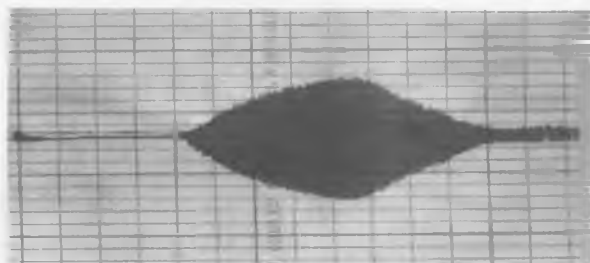


Рис. 58. Гемокоагулограмма больного А. на 10 сутки после операции



Рис. 59. Гемокоагулограмма больного А. на 15 сутки после операции

Таблица 13

**Показатели гемоагулограммы в послеоперационном периоде у больных с замещением остаточных дефектов
челюстей аллогенной плацентарной тканью ($M \pm m$, $n=6$)**

Показатели гемоагуло- граммы Сроки исследования	R	K	t	S	T	MA	MЭ	α	Iс
5 сутки	$9 \pm 0,43$	$6 \pm 0,68$	$5 \pm 0,46$	$11 \pm 0,66$	$21 \pm 0,47$	$30 \pm 0,34$	$42,86 \pm 0,94$	$14 \pm 0,25$	$0,56 \pm 0,16$
10 сутки	$10 \pm 0,65$	$5 \pm 0,57$	$10 \pm 0,51$	$15 \pm 0,74$	$26 \pm 0,66$	$40 \pm 0,42$	$66,7 \pm 1,49$	$15 \pm 0,31$	$0,62 \pm 0,19$
15 сутки	$11 \pm 0,79$	$5 \pm 0,44$	$15 \pm 0,63$	$20 \pm 0,81$	$30 \pm 0,78$	$45 \pm 0,49$	$81,82 \pm 1,65$	$16 \pm 0,39$	$0,9 \pm 0,21$
P (рассчитано по отношению к контрольной группе больных на 15 сутки)	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$>0,1$	$<0,001$	$<0,05 \quad 0,1 > p > 0,05 \quad >0,1$		

В целом трансплантация в послеоперационные дефекты челюстей аллогенной плацентарной ткани вызывала в разной степени выраженности фибринолитическую активность крови в зависимости от объема трансплантата и оказывала благоприятное влияние на течение репаративных процессов в послеоперационной ране вследствие улучшения микрогемодинамики.

Результаты и анализ реографических показателей

Состояние регионарного кровообращения в послеоперационной области косвенно отражает процесс заживления раны и течение репаративных процессов. С целью оценки эффективности замещения послеоперационных дефектов челюстных костей аллогенным плацентарным трансплантатом изучалось состояние регионарного кровообращения у 20 больных с помощью метода реографии.

Контрольная группа составила 20 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 45 лет. Реограмма челюстной области здорового человека представлена на рис. 60.

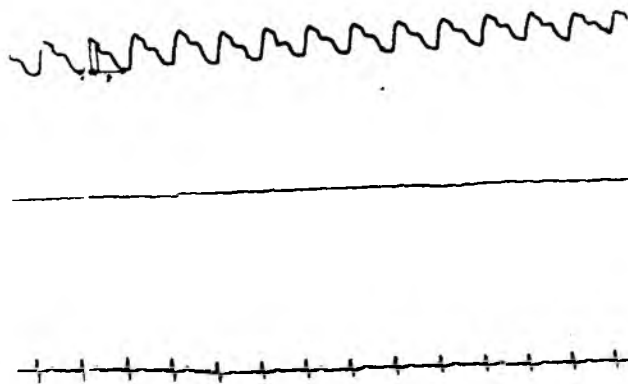


Рис.60. Реограмма челюстной области здорового человека

Реографическая волна у больных контрольной группы быстро поднималась от изолиний вверх, имела высокую амплитуду, заостренную вершину, затем полого спускалась вниз к изолинии. В средней трети имелась дополнительная волна - дикротический зубец. Данные реографических показателей контрольной группы представлены в табл. 14.

Для исследования эффективности замещения послеоперационных дефектов челюстей проводили сравнительную оценку методов лечения больных без замещения и с замещением дефектов челюстей аллогенным плацентарным трансплантатом.

При реографическом обследовании челюстной области, пораженной радикулярной кистой, выявились нарушения кровообращения по сравнению с контрольной группой и с симметричной здоровой стороной челюстей обследуемых больных по показателям ПТС, ИЭ, ИПС ($p < 0,001$).

На реограмме челюстной области с пораженной стороны до операции выявилось снижение амплитуды реографической кривой, дикротический зубец был или слабо выражен, или смещен к вершине кривой. Вершина реограммы часто была глаженная или двугорбая. Для определения высшей точки кривой в этих случаях использовалась дифференциальная реограмма. Снижение амплитуды реограммы находило свое отражение в величине реографического индекса - он уменьшался, что указывало на уменьшение пульсовых колебаний кровенаполнения в исследуемой области (табл. 14), однако достоверно не отличался от контрольной группы больных ($p > 0,01$).

Данные реографических показателей больных до и после операции замещения послеоперационных дефектов челюстей аллотрансплантатом ($M \pm m$, $n=20$)

Реографические показатели Сроки исследования	РИ	ПТС	ИЭ	ИПС
Контрольная группа	$0,8\% \pm 0,22$	$14\% \pm 1,3$	$82\% \pm 2,2$	$75\% \pm 1,75$
До операции	$0,5\% \pm 0,16$ $p > 0,1$	$9\% \pm 0,8$ $p < 0,01$	$67\% \pm 1,6$ $p < 0,001$	$58\% \pm 1,1$ $p < 0,001$
Через месяц	$0,5\% \pm 0,12$ $p > 0,1$	$8\% \pm 0,6$ $p < 0,01$	$65\% \pm 1,3$ $p < 0,001$	$58\% \pm 1,2$ $p < 0,001$
Через 6 месяцев	$0,6\% \pm 0,18$ $p > 0,1$	$10\% \pm 0,9$ $p < 0,01$	$69\% \pm 1,5$ $p < 0,001$	$58\% \pm 1,3$ $p < 0,001$
Через год	$0,6\% \pm 0,15$ $p > 0,1$	$10\% \pm 0,8$ $p < 0,01$	$69\% \pm 1,7$ $p < 0,001$	$61\% \pm 1,3$ $p < 0,001$

На реограмме визуально отмечалось более пологое восхождение кривой - увеличение времени артериального кровенаполнения. Известно, что увеличение времени анакротической фазы зависит от состояния сосудистого тонуса и эластичности сосудистой стенки. Показатель тонуса сосудов на больной стороне снижался до $9 \% \pm 0,8$ - $p < 0,01$ (табл. 14).

Дикротическая часть реографической кривой на больной стороне до операции имела следующие особенности: дикротический зубец имел тенденцию к смещению к вершине, это подтверждал и индекс периферического сопротивления $5,8 \% \pm 1,1$ - $p < 0,001$ (табл. 14); реографическая кривая была чаще полой и достигала изолинии через более длительное время по сравнению со здоровой стороной.

Полученные данные свидетельствовали о том, что в области поражения челюсти радикулярной кистой имеется дефицит кровообращения. На реограмме это проявлялось в снижении кровенаполнения, кровообращения, изменении сосудистого тонуса. Описанные изменения нашли свое отражение в данных реографических показателей (табл. 14 - до операции). ПТС, ИЭ, ИПС имели достоверные изменения по сравнению с контрольной группой больных ($p < 0,01$ и $p < 0,001$).

Регионарные изменения в месте кистозного поражения челюсти можно объяснить участком деваскуляризации (объемный полостной дефект) и структурными морфологическими изменениями тканей, прилежащих к костному дефекту.

После цистэктомии по поводу радикулярной кисты и других послеоперационных дефектах челюстей без замещения (костная полость самопроизвольно заполнялась кровяным сгустком) аллотрансплантатом отмечалась следующая динамика сосудистых изменений. Динамические регионарные реографические исследования в течение месяца после операции не позволяли измерить реографические показатели. На первую, вторую, третью недели после операции регионарная реография показывала сосудистые изменения, связанные с операционной травмой. Реографическая кривая имела хаотический характер, что отражало выраженные сосудистые расстройства.

Через месяц после операции реографическая кривая принимала правильную форму и примерно была похожа на реограмму этой области до операции.

Динамическое реографическое исследование, проведенное через 6 месяцев и год, выявило некоторую нормализацию реографической кривой, а также данных реографических показателей. Однако последние достоверно (по ПТС, ИЭ, ИПС соответственно - $p < 0,01$; $p < 0,001$; $p < 0,001$) отличались от контрольной группы (табл.14).

Операции, проведенные без замещения послеоперационных дефектов челюстей аллопластическим материалом, по данным регионарной реографии до года исследования не приводили к нормализации кровообращения.

Изучение регионарного кровообращения у больных до и после операции с замещением послеоперационных дефектов челюстей аллогенной плацентарной тканью выявило следующие особенности.

Реографические показатели в ближайшем послеоперационном периоде (через 1, 2, 3 недели) при регионарной реографии невозможно было рассчитать. На первой неделе отмечалось снижение амплитуды реографической кривой, вершина была уплощена или двугорбая. На реограмме, как в анакротической, так и дикротической фазах, появлялись дополнительные волны. На вторую и третью недели отмечалось постепенное увеличение амплитуды реограммы, она стала принимать правильную форму.

Сосудистые изменения на реограмме в послеоперационном периоде связаны с операционной травмой в исследуемой области.

К месяцу после операции реографическая кривая уже поддавалась как визуальному, так и математическому анализу.

Визуально отмечалась положительная динамика по результатам реографии со сравнением с исходным уровнем до операции. Данные количественной оценки реограммы подтвердили это (табл. 15). Однако по показателям ПТС, ИЭ, ИПС еще имелись различия (соответственно $p < 0,05$; $p < 0,001$; $p < 0,001$).

Динамические исследования состояния кровообращения в послеоперационной области у больных через 6 месяцев и год показали следующие результаты.

Отмечалась постепенная нормализация кровообращения. Показатели РИ, ПТС, ИЭ и ИПС не отличались от контрольной ($p > 0,1$). Через год после операции по показателям реографии (табл. 15) происходила нормализация кровообращения ($p > 0,1$).

В динамике регистрировалось повышение амплитуды реографической кривой в послеоперационной области (РИ - от $0,5 \% \pm 0,16$ до $0,8 \% \pm 0,26$); вершина волны становилась более заостренной, анакротическая кривая быстрее поднималась к вершине; дикротический зубец становился более выраженным и находился ближе к средней трети дикротической фазы волны.

Упомянутые данные свидетельствовали об улучшении кровообращения в послеоперационной области.

Приводим клинические примеры результатов реографического исследования больных до и после операции без замещения послеоперационных дефектов челюстей и с замещением их аллогенной плацентарной тканью, консервированной в 0,25 % растворе нейтрального формалина.

Больной К., ист. б-ни №- 8263, посту пил в клинику с диагнозом радикулярная киста 1 123 . Регионарная реография до операции выявила снижение амплитуды реографической кривой (РИ - 0,4), уплощение ее вершины, дикротический зубец был слабо выражен и смещен к вершине (рис. 61).

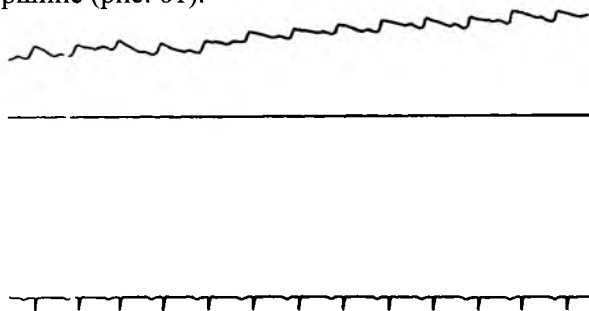


Рис. 61. Реограмма челюстной области больного К. до операции

После операции еженедельно проводилась регионарная реография челюстной области. В течение первых трех недель реографическая кривая имела низкую амплитуду, опознавательные признаки реограммы – период быстрого наполнения, вершина кривой и

дикротический зубец были не выражены, вследствие чего произвести количественную оценку реограммы было невозможно. Грубые изменения на реограмме нами объяснялись как следствие хирургической травмы в операционной области.

Регионарная реография через месяц после операции показала, что сосудистые изменения в послеоперационной области примерно соответствовали таковым до операции (рис. 62).

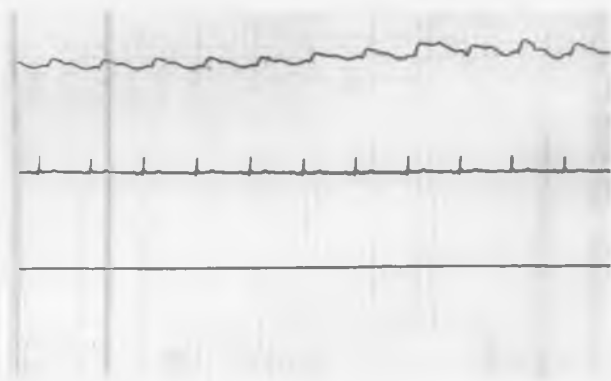


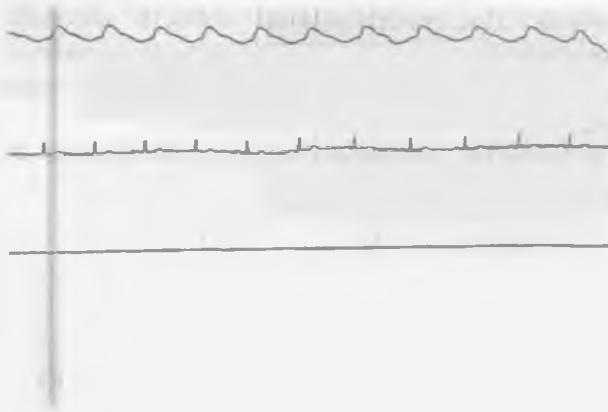
Рис 62. Реограмма челюстной области больного через месяц после операции без замещения дефекта челюсти аллотрансплантатом.

Исследования кровообращения, проведенные через 6 месяцев и год после операции, (рис. 63, 64) показали, что в послеоперационной области продолжает существовать дефицит кровообращения. Данные реографических показателей, полученные через 6 месяцев и год, незначительно отличались от таковых при послеоперационном обследовании и имели достоверные различия (ПТС - 10 %; ИЭ - 68 %; ИПС - 60 %, соответственно $p < 0,01$; $p < 0,001$; $p < 0,001$) по отношению к контрольной группе больных (табл. 15)

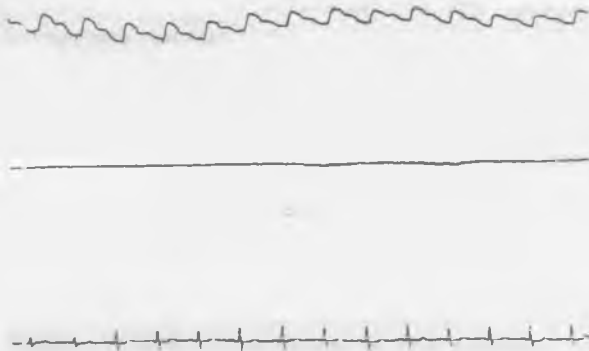
Данные реографических показателей больных до и после операции с замещением послеоперационных дефектов челюстей аллогенной плацентарной тканью

($M \pm m$, $n=20$)

Реографические показатели	РИ	ПТС	ИЭ	ИПС
Сроки исследования				
Контрольная группа	$0,8\% \pm 0,22$	$14\% \pm 1,3$	$82\% \pm 2,2$	$75\% \pm 1,75$
До операции	$0,5\% \pm 0,16$ $p > 0,1$	$9\% \pm 0,8$ $p < 0,01$	$67\% \pm 1,6$ $p < 0,001$	$58\% \pm 1,1$ $p < 0,001$
Через месяц	$0,6\% \pm 0,18$ $p > 0,1$	$11\% \pm 0,9$ $p < 0,05$	$71\% \pm 1,9$ $p < 0,001$	$62\% \pm 1,4$ $p < 0,001$
Через 6 месяцев	$0,7\% \pm 0,23$ $p > 0,1$	$12\% \pm 1,3$ $p < 0,1$	$76\% \pm 2,2$ $p < 0,1$	$73\% \pm 1,71$ $p < 0,1$
Через год	$0,8\% \pm 0,26$ $p > 0,1$	$12\% \pm 1,4$ $p > 0,1$	$77\% \pm 2,4$ $p > 0,1$	$75\% \pm 1,8$ $p > 0,1$



**Рис. 63. Реограмма челюстной области больного К.
через 6 месяцев после операции.**



**Рис. 64. Реограмма челюстной области больного К.
через год после операции**

Больной Ч., история болезни №. 2358, поступил в клинику с диагнозом радикулярная киста в области 1 2 . Проведена операция

цистэктомия. Послеоперационная полость замещена аллогенным плацентарным трансплантатом, консервированным в физиологическом растворе с антибиотиками в смеси с аллогенными костными опилками в соотношении 1:3.

Регионарная реограмма челюстной области больного Ч. до операции представлена на рис. 65.

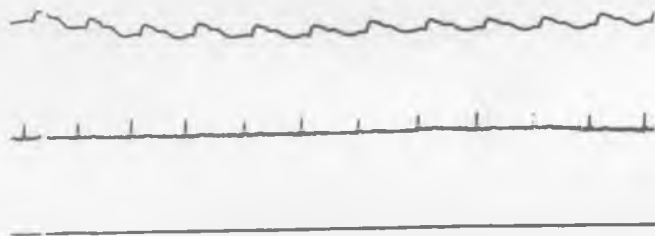


Рис. 65. Реограмма челюстной области больного Ч, до операции

В первые три недели после операции данные регионарной реографии выявили сосудистые нарушения, связанные с операционной травмой.

Через месяц после операции, полученные данные регионарной реографии подтверждали о восстановлении регионарного кровообращения до исходного уровня (рис. 66).

Динамические исследования регионарного кровообращения в послеоперационной области, проведенные через 6 месяцев и год, выявили улучшение кровообращения. Это выражалось в увеличении амплитуды реографической кривой: кривая быстро поднималась вверх, вершина имела заостренную форму, дикротический зубец был хорошо выражен и находился в средней трети дикротической фазы волны (рис. 67, 68).

Количественные параметры реограммы у больного Ч., полученные через год после операции (РИ – 0,8 %; ПТС – 13 %; ИЭ – 76 %; Ш – 74 %) практически не отличались от аналогичных данных контрольной группы (табл. 14,15) – $p < 0,1$.

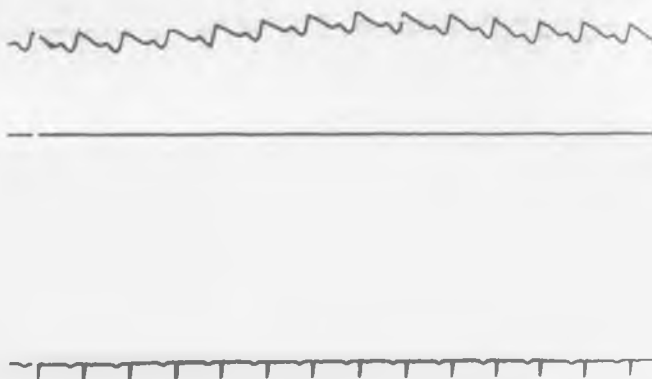


Рис. 66. Реограмма челюстной области больного Ч. через месяц после операции цистэктомии с замещением дефекта челюсти аллогенной плацентарной тканью

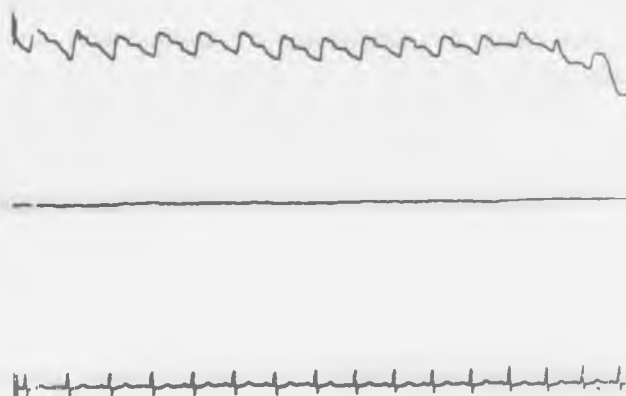


Рис. 67. Реограмма челюстной области больного Ч. через 6 месяцев после операции

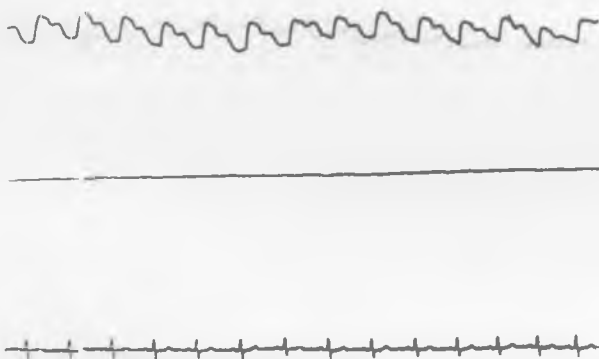


Рис. 68. Реограмма челюстной области больного Ч. через год после операции

Сравнительное изучение регионарного кровообращения в динамике с помощью реографа у больных, оперированных по поводу радикулярной кисты без замещения и с замещением остаточных дефектов челюстей аллогенной плацентарной тканью, выявило следующее.

Без замещения послеоперационных дефектов челюстей аллотрансплантатом до года наблюдения не отмечалось значительного улучшения кровообращения в послеоперационной области. Изучение качественных и количественных характеристик реограмм свидетельствовало о наличии дефицита кровообращения и сниженной трофике тканей, что, по-видимому, обусловлено особенностями репаративных процессов тканей послеоперационной области.

Сравнительная визуальная и количественная оценка данных реографии подтверждала о существенных преимуществах замещения послеоперационных дефектов челюстей аллогенным плацентарным трансплантатом. Улучшение кровообращения и репаративных процессов послеоперационной области обусловлено стимулирующими свойствами трансплантата.

Иммунологические показатели после аллотрансплантации плацентарной ткани в послеоперационные дефекты челюстей

Изучены некоторые иммунологические показатели у больных, которым в послеоперационные костные дефекты челюстей проводилась трансплантация консервированной аллогенной плацентарной ткани. Белковые фракции крови у 30 больных изучались электрофоретическим и иммуноэлектрофоретическим разделением, являющимся одним из основных методов иммунохимического изучения сложных белковых систем и сывороточных белков крови человека. Благодаря сочетанию электрофореза и преципитации в геле, возможно изучение антигенных свойств иммуноглобулинов на разных стадиях операции.

Результаты исследования гамма-глобулинов при электрофоретическом разделении на бумаге белков сыворотки крови больных показали, что содержание их остается без изменения как через 10 суток, так и позднее - через 3 недели (табл. 16). Однако электрофоретическое изучение состава сывороточных белков не дало полной картины изменения иммуноглобулинов всех исследуемых классов.

Таблица 16

Содержание (в мЕ/мл) иммуноглобулинов классов J, A, M в сыворотке крови больных до и после аллотрансплантации консервированной плацентарной ткани ($M \pm m$, $n = 30$)

Показатели	До операции	Через 10 суток после операции	Через 21 сутки после операции
Содержание гамма-глобулинов по данным электрофореза	17,3 $\pm$ 1,7	18,0 $\pm$ 1,3	17,5 $\pm$ 1,6
Jg J	160,8 $\pm$ 9,3	158,0 $\pm$ 8,7	162 $\pm$ 12
Jg A	101,7 $\pm$ 8,7	98,9 $\pm$ 9,1	102,5 $\pm$ 7,7
Jg M	123,2 $\pm$ 1,2	122,5 $\pm$ 11	121,3 $\pm$ 10

Для качественного исследования иммуноглобулинов с помощью моноспецифических сывороток был использован метод иммуноэлектрофореза и преципитации в геле, который основан на соче-

тании электрофореза и последующей реакции иммунопреципитации в агаровом геле.

Учитывая возможность иммунохимических изменений других фракций сывороточных белков (альбумина, α и β -глобулинов) в процессе оперативного вмешательства, при иммуноэлектрофоретическом анализе исследуемых сывороток крови для разрешения использовали стандартные антисыворотки против всех сывороточных белков крови человека.

Приводим иммунофореграммы сывороток крови больных до операции и в последующие сроки трансплантации аллогенной плацентарной ткани - на 10-е и 21-е сутки после операции (рис. 69, 70, 71).

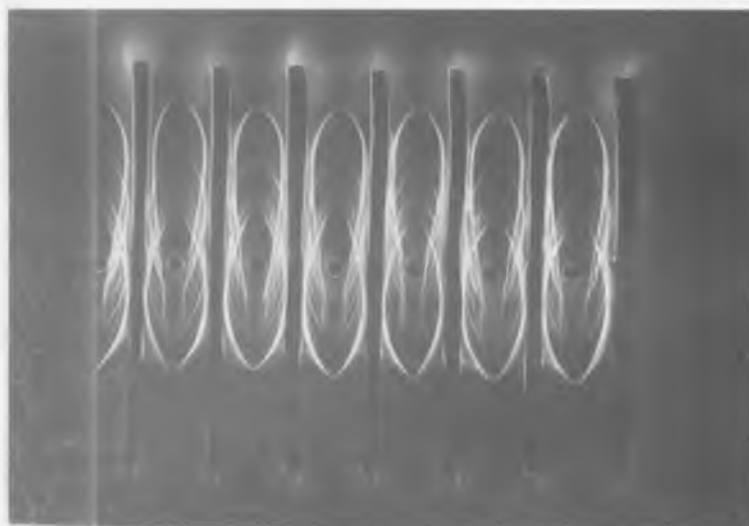


Рис. 69. В лунках исследуемая сыворотка до операции. В траншее антисыворотка для иммуноэлектрофореза против сывороточных белков крови человека

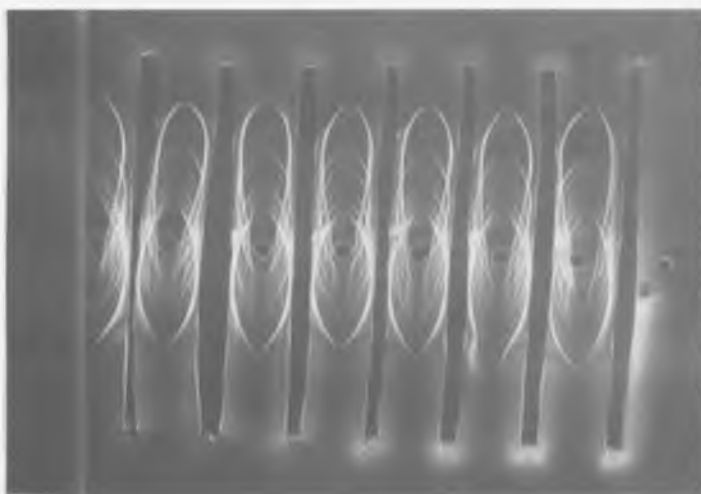


Рис. 70. В лунках исследуемая сыворотка через 10 суток после операции. В траншее антисыворотка для иммуноэлектрофореза против сывороточных белков крови человека

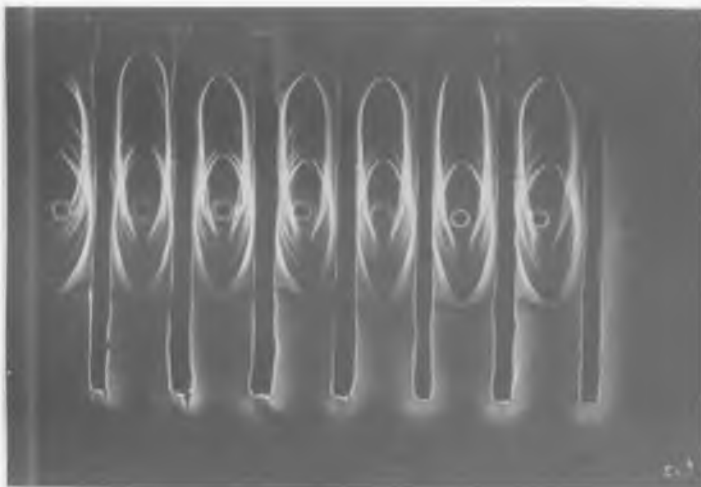


Рис. 71. В лунках исследуемая сыворотка через 21 сутки после операции. В траншее антисыворотка для иммуноэлектрофореза против сывороточных белков крови человека

Как видно из данных иммуноэлектрофореграмм, изменения количества иммуноглобулинов и других фракций не произошли.

Однако эти результаты не давали полной картины изменений специфических иммуноглобулинов классов J , A, M, особенно в количественном отношении.

Антигенные свойства сывороток крови больных, которым проводилась трансплантация аллогенной плацентарной ткани, мы оценивали этим же методом иммуноэлектрофореза, но в качестве тест-антисывороток брали смесь моноспецифических сывороток против иммуноглобулинов человека J , A, M (рис. 72, 73, 74).

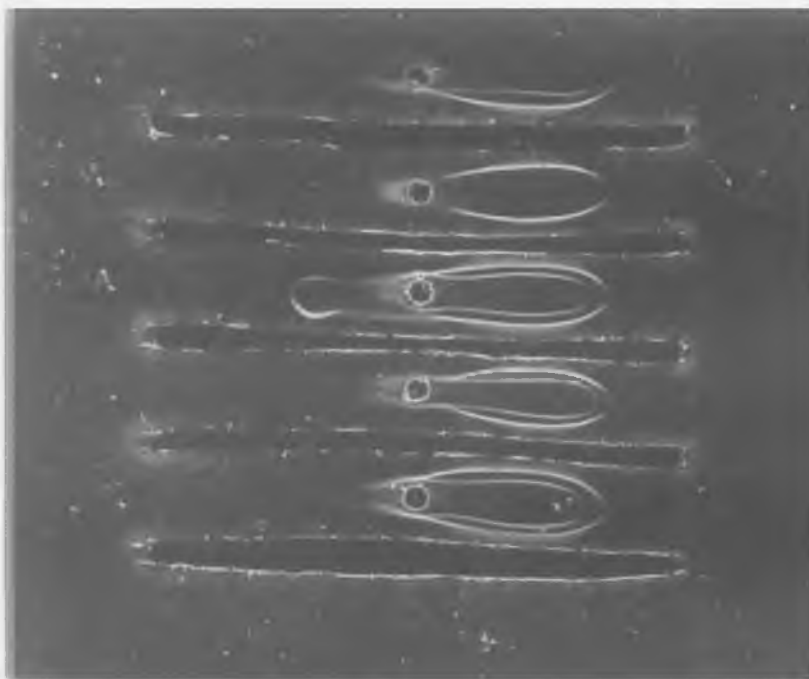


Рис.72. В лунках исследуемая сыворотка до операции. В траншее смесь антисывороток Jg J, M, A

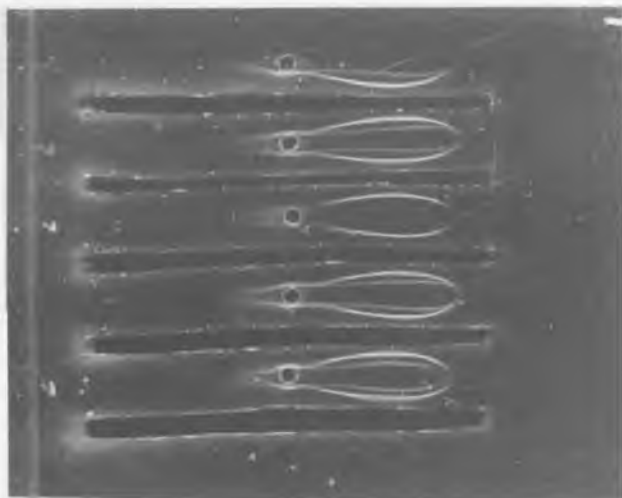


Рис. 73. В лунках исследуемая сыворотка на 10 суток после операции. В траншее смесь антисывороток Jg J, M, A



Рис. 74. В лунках исследуемая сыворотка на 21 сутки после операции. В траншее смесь антисывороток Jg J, M, A

Таким образом, нижепредставленные данные свидетельствуют о том, что выявленные линии преципитации, соответствующие со-

держанию иммуноглобулинов - J , А, М, остаются без изменений. При этом во всех исследованиях количества тест-антисывороток соответствуют: J -8,26 мг/мл, А - 1,44 мг/мл, М - 1,05 мг/мл.

Содержание антител к плацентарным антигенам проверялось реакцией пассивной гемагглютинации с использованием эритроцитарного диагностикума на основе хорионического гонадотропина. Диагностикум был получен в центральной научно-исследовательской лаборатории Башгосмединститута В.В. Сперанским (В.В. Сперанский, 1884). В сыворотках крови больных антитела не были обнаружены, что свидетельствовало об отсутствии иммунологических реакций на трансплантат.

Результаты проведенных исследований показали, что консервированная аллогенная плацентарная ткань, используемая в восстановительной хирургии челюстей в качестве биопластического и остеоиндуктивного материала, практически не влияла на количественный и качественный состав иммуноглобулинов.

Таким образом, использование аллогенной плацентарной ткани в восстановительной хирургии челюстей представляет обоснованное и перспективное направление.

Ферментативная активность лейкоцитов периферической крови и лизоцима сыворотки у больных при трансплантации аллогенной плацентарной ткани

Фагоцитирующие элементы крови играют значительную роль в развитии воспалительной реакции, поэтому исследованию ферментативной активности лейкоцитов, особенно кислой фосфатазы, отводится при этом немаловажное место. Так, щелочная фосфатаза наряду с участием в реакциях фагоцитоза принимает активное участие в минерализации костной ткани путем расщепления органических соединений фосфора и освобождения неорганического фосфата, который соединяется с ионами кальция с образованием фосфорнокислого кальция.

Большое значение для обеспечения функциональной активности клетки играет гликоген и также лизоцим сыворотки крови. Так, гликоген является энергетическим материалом, участвующим в по-

глутителем в процессе лейкоцитов, а лизоцим повышает активность фермента, связанного с энергетическими процессами.

В результате проведенных исследований средний показатель активности пероксидазы до операции составил $2,17 \pm 0,052$, через 3-е суток - $2,02 \pm 0,093$, на 8 сутки - $2,10 \pm 0,029$ ($p > 0,05$)

Установлена определенная закономерность в активности и гидролитических ферментов. Так, до оперативного вмешательства активность щелочной фосфатазы нейтрофилов составила $1,03 \pm 0,079$, через 3 суток после операции активность данного фермента увеличивалась до $1,35 \pm 0,105$ и вновь снижалась через 7 суток - до $1,024 \pm 0,096$.

Аналогичные показатели выявлены при изучении активности кислой фосфатазы лимфоцитов. До операции она составляла $0,83 \pm 0,190$, на 3 сутки после операции - $1,15 \pm 0,243$, а на 7-е - $1,03 \pm 0,203$.

Было установлено, что и количество гликогена в нейтрофилах после операции несколько увеличивалось. Так, до операции оно составило $1,85 \pm 0,040$, через 3 суток - $1,94 \pm 0,019$ и через 7 - $1,92 \pm 0,014$. Аналогичные изменения отмечены при исследовании гликогена в иммунокомпетентных клетках - лимфоцитах. Во все периоды исследования установлена тенденция к его увеличению от $0,83 \pm 0,14$ до операции и соответственно в те же сроки - $0,97 \pm 0,080$ и $0,88 \pm 0,127$.

Полученные данные показали, что содержание лизоцима в сыворотке крови больных до операции достоверно понижено ($p < 0,001$) по сравнению с послеоперационным периодом - $32,3$ мкг/мл $\pm 1,14$ до операции, $35,7$ мкг/мл $\pm 1,13$ - через сутки и $37,7$ мкг/мл $\pm 1,24$ - через 7 суток после операции.

Таким образом, у больных с радикальными кистами челюстей после замещения послеоперационных дефектов аллогенным плацентарным трансплантатом начинает функционировать сложная система защиты, включая специфические, неспецифические и клеточные факторы. Плацентарный трансплантат способствовал активизации не только окислительных ферментов, но и группы гидролаз, а также лизоцима. Анализируя результаты проведенных исследований, можно предположить, что в ответ на замещение дефектов

челюстей аллогенным плацентарным трансплантатом, лейкоциты, очевидно, повышают функциональную активность, используя при этом интенсивность внутриклеточного обмена.

Повышение количества лизоцима и стабилизация ферментативных механизмов клеточного метаболизма указывают на структурно-функциональную перестройку, обеспечивающую необходимый тканевой гомеостаз организма, что подтверждает правомерность применения аллогенного плацентарного трансплантата в клинике в качестве материала, стимулирующего репаративный остеогенез.

Отдаленные результаты лечения, осложнения и ошибки при аллотрансплнтации плацентарной ткани в послеоперационные дефекты челюстей

Оценка результатов операций с применением аллогенного плацентарного трансплантата для замещения внутрисполостных и краевых дефектов альвеолярного края челюсти проводилась на основании изучения рентгенологических и клинических данных. Независимо от конечного результата лечения, исходы операций рассматривались нами как неудовлетворительные в случаях нагноительных осложнений в ближайшие сроки наблюдения и преждевременного рассасывания трансплантата без замещения послеоперационной полости остеонной тканью, удовлетворительные - при замещении дефектов челюстей костной тканью свыше года и хорошие - до года после операции.

Для оценки отдаленных результатов обследовано 320 больных в сроки от месяца до 5 лет. У 23 больных проследить отдаленные результаты не удалось вследствие различных причин.

Хорошие исходы лечения констатированы у 245 (74,3 %) больных, удовлетворительные - у 76 (23 %) и неудовлетворительные - у 9 (2,7 %).

Анализ клинических наблюдений показал, что причинами отрицательных результатов аллотрансплнтации плацентарной ткани в послеоперационные полостные дефекты челюстей были нагноения трансплантата, которые наблюдались у 4 больных (4,2 %). У двух больных нагноения развились в ранние сроки - через 5-6 дней после

операции, у двух - в поздние сроки - через 2 месяца. В более поздние сроки наблюдения больных осложнения не выявлены.

Проведенный анализ результатов лечения позволил нам сделать вывод о том, что их исходы зависели в основном от радикальности выполнения операции и некоторых сопутствующих заболеваний пациента.

Данное заключение подтверждаем клиническим примером.

Больная В., 43-х лет, история болезни № П061, поступила в клинику хирургической стоматологии 19/XI-1984 г. с диагнозом направившего учреждения: радикулярная киста (?) 4 5 0 7 8, вторичная гипохромная анемия.

При обследовании установлена небольшая асимметрия лица слева. Рот свободно открывается. 4 5 пломбированные, 7 8 - имеют подвижность II степени, 3 4 - I степени. Слизистая оболочка полости рта не изменена. Пальпаторно тело и передний край ветви нижней челюсти слева утолщены, поверхность ее гладкая, безболезненная при надавливании. На боковой рентгенограмме нижней челюсти слева определяется наличие двух кистовидных образований, располагающихся от 3 до 8. На фоне очага деструкции челюсти видна истонченная костная перегородка. По краю челюсти определяются бухтообразные вдавления. Корни 4578 обращены в полость кисты, 4 5 - пломбированы, 7 8 - частично резорбированы. На основании клинико-рентгенологической картины поставлен предположительный диагноз одонтогенной первичной кисты нижней челюсти слева (рис. 75).



Рис. 75. Рентгенограмма больной В., 43-х лет, ист. б-ни № П061, Д-з: первичная одонтогенная киста нижней челюсти слева до операции

Анализ крови от 20/XI-1984 г.: эритроциты - $3,4 \cdot 10^{12}$ л, гемоглобин - 105 г/л, цветной показатель - 0,9, лейкоциты - $5,4 \cdot 10^9$ л, эозинофилы - 2%, нейтрофилы палочкоядерные - 1%, нейтрофилы сегментоядерные - 74%, лимфоциты - 22%, моноциты - 1%, СОЭ - 14 мм/час.

Анализ мочи без особенностей.

Электрокардиограмма: ритм синусовый, 75 ударов в минуту; низкий вольтаж основных зубцов.

На термограмме лица в прямой и боковой проекциях определяется тепловая асимметрия: зона выраженной гипертермии в области нижней челюсти слева (рис. 76).



Рис. 76. Термограмма больной В., 43-х лет, ист. б-ни №- П061, до операции. Зона гипертермии нижней челюсти слева

С учетом размеров опухоли, общего состояния больной решено 5/XII-1984 г. провести под наркозом цистэктомию с аллотрансплантацией в полостной дефект челюсти плацентарной ткани. На операции выявлена истонченная наружная стенка кисты, которая снята ножницами. Обнаружена единая полость, заполненная серовато-грязной замазкообразной массой и грануляциями по нижнему краю кистозной полости. При удалении грануляций и оболочки кисты рана обильно кровоточила. Оболочка кисты утолщенная. Кортикальная часть сохранившейся челюсти обработана фрезой до появления геморагии.

Резецированы верхушки корней 4 5 и 7. Послеоперационная полость струйно промыта 3% раствором перекиси водорода и фурацилина 1:5000, осушена вакуумированием, затем заполнена измельченной 1х1-1х1,5см аллогенной плацентарной тканью, консервированной в 0,25 % растворе формалина.

Гистологическое исследование подтвердило диагноз. После операции назначены внутримышечные инъекции раствора пеницилина по 500 000 ЕД через каждые 6 часов, подкожно - инъекции витаминов В₆ и В₁₂, внутрь - анальгетики.

Температура тела с 6/ХІІ по ІІ/ХІІ-1984 г. не превышала 37,4°С. Отечность мягких тканей левой околочелюстной области, появившаяся после операции, спала на 14 сутки после операции. В течение недели больная жаловалась на плохой сон, боли в области нижней челюсти слева. ІІ/ ХІІ -1984 г. сняты швы. Заживление раны первичным натяжением. 21/ ХІІ -1984 г. около отсутствующего 6 появился свищ с серозным отделяемым. Под проводниковым обезболиванием 2 % раствором новокаина удален подвижный 7. Лунка тампонируется аллогенной плацентарной тканью, консервированной в 0,25% растворе формалина, предварительно отмытой в течение 3-х минут в стерильном физиологическом растворе. Рана эпителизировалась на 6 сутки. Свищ закрылся 27/ХІІ-1984 г.

29/ХІІ-1984 г. больная выписана под наблюдение терапевта и стоматолога.

21/І-1985 г. больная повторно поступила в клинику с жалобами на гнойные выделения из образовавшегося 17/І-1985 г. свища. 25/І-1985 г. больная реоперирована под местным обезболиванием. Разрез произведен с иссечением свищевого хода. Обнаружена полость размерами 1,5х1,5 см со свободно лежащим в полости аллогенным плацентарным трансплантатом, покрытым гнойным налетом. Гнойная полость отмыта 3% раствором перекиси водорода и фурацилина 1:5000, вновь замещена консервированным в 0,25 % растворе нейтрального формалина аллогенным плацентарным трансплантатом. Рана ушита наглухо. Несмотря на активную противовоспалительную терапию, 28/І-1985 г. в области шва вновь открылся свищ с гнойным отделяемым. Швы распущены, трансплантат, свободно лежащий в полости, удален. Полость промыта антисептическими растворами, рыхло тампонируется турун-

дой, пропитанной йодоформом. В послеоперационном периоде через каждые 5-6 дней промывали полость и меняли йодоформный тампон.

21/ХІІ-1985 г. больная выписана на амбулаторное долечивание с эпителизированным входом в полость кисты размером 1х1 см.

25/ІІІ-1985 г. остаточная полость челюсти полностью закрылась. 20/УІ-1985 г. на рентгенограмме челюсти видна нежная костная структура с четкими контурами и единичными участками просветления. Завершение процессов репаративной регенерации определено на контрольном рентгенологическом (рис. 77) и термографическом (рис. 78 А, Б) обследованиях 20/ХІІ-1985 г.

Таким образом, несмотря на развившийся после операции нагноительный процесс, отрицать индуцирующую роль аллогенного плацентарного трансплантата в репаративном остеогенезе невозможно, свидетельством этого являются сроки репаративной регенерации послеоперационной костной полости. Нагноение трансплантата, по-видимому, следует связывать с сопутствующим фоновым заболеванием, снижающим регенераторные возможности организма.



Рис. 77. Ортопантограмма больной В., 43-х лет, ист. б-ни №: 1061. Через год после операции



А

Б

Рис. 78. Термограмма той же больной

На термограммах в прямой (А) и боковой (Б) проекциях лица через год после операции. Очагов патологической асимметрии не имеется

Приводим другой краткий клинический пример развития нагноительного осложнения после аллотрансплантации плацентарной ткани, связанного, вероятно, с неполным удалением нагноившейся оболочки кисты.

Больная М., 27 лет, история болезни № 1369, поступила в клинику хирургической стоматологии 18/1-1985 г. с диагнозом: нагноившаяся радикулярная киста 8 76 543 .

Корни 5 4 3 , обращенные в полость кисты, запломбированы на всем протяжении.

18/1-1985 г. под проводниковым обезболиванием 2 % раствором новокаина проведена цистэктомия по Парч-2. Обнаружена большая полость, заполненная зеленовато-грязным жидким гноем. Кюретажной ложкой выскоблены распадающаяся оболочка кисты и грануляции, обильно кровоточащие при их выскабливании. После

отмывания полости кисты растворами антисептиков послеоперационная рана замещена консервированной в 0,25 % растворе нейтрального формалина аллогенной плацентарной тканью, отмытой перед трансплантацией в стерильном физиологическом растворе. Назначены внутримышечные инъекции антибиотиков и внутрь - сульфаниламиды.

21/V-1985 г. больная повторно поступила в клинику с жалобам на наличие свища с гнойным отделяемым.

23/V-1985 г. под местным обезболиванием осуществлена реоперация: из гнойной полости пинцетом выбраны кусочки распадающейся плацентарной ткани, острой хирургической ложкой удалены остатки грануляций и оболочки кисты. Фрезой снята кортикальная пластинка, удален подвижный III степени 7 . Лунка ушита кетгутом. Послеоперационная полость тщательно отмыта антисептическим раствором и вновь замещена консервированными соответственно в 0,25 % и 0,5 % нейтральных растворах формалина аллогенными плацентарным и костным (опилки) трансплантатами в соотношении 1:3. Назначена противовоспалительная терапия. Температура тела была нормальной все дни клинического наблюдения. Послеоперационное течение гладкое.

19/VI-1985 г. больная выписана для амбулаторного наблюдения.

Рентгенологический контроль, выполненный через 6 месяцев, свидетельствует о частичном восстановлении костной ткани с участками просветления в области проведенного оперативного вмешательства на фоне которого видна нежная костная структура (рис. 79).

Анализ ранних (послеоперационных) и поздних осложнений при пересадке в послеоперационные полостные дефекты челюстей аллогенного плацентарного трансплантата показал, что наиболее характерны ранние осложнения до 3-х месяцев, т.е. в период активной ассимиляции трансплантата. При нагноении трансплантата температур тела больных, как правило, не превышала 37,4°C и в подавляющем большинстве случаев была нормальной. Не установлены достоверные сдвиги показателей крови.

Во всех случаях нагноения трансплантата воспалительный процесс ликвидировать путем комплексной консервативной терапии не удалось. Поэтому трансплантаты были удалены и после санации послеоперационной полости были замещены новыми, которые в конечном итоге способствовали репаративному остеогенезу.



Рис. 79. Ортопантограмма нижней челюсти больной М., 27 лет, ист. б-н №1369. Через 6 месяцев после реоперации с замещением послеоперационной полости челюсти слева аллогенными плацентарным и костным трансплантатами

Осложнения могут быть обусловлены наличием у больных таких сопутствующих заболеваний как, например, гипохромная анемия и сахарный диабет, резко замедляющие процессы регенерации тканей реципиента. Поэтому для предотвращения осложнений необходимо полноценное обследование больных в предоперационном периоде.

Как ошибку следует рассматривать проведение операций без предварительного исследования бактериограммы местного патологического очага.

В пяти случаях, наблюдаемых нами в клинике, причиной преждевременного рассасывания аллогенного плацентарного трансплантата, выявленного при рентгенологическом контроле больных, явилась ошибка в оперативной технике - оставление внутреннего компактного слоя кистозной полости.

При замещении дефектов альвеолярного края челюсти алло-генным плацентарным трансплантатом осложнения нами не наблюдались. Имевшее место несколько случаев (6) вымывания ткани из лунки удаленного зуба и нагноение трансплантата (4) мы связали с несоблюдением больными гигиены полости рта в ближайшие после операции часы и травмиранием трансплантата при приеме пищи.

Таким образом, клинические наблюдения подтвердили, что несмотря на нагноительные осложнения, они не являются специфичными для данного трансплантата, так как повторная трансплантация давала положительные результаты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Последние годы ознаменовались большими успехами в клинической трансплантологии. В хирургических клиниках шире стали применяться аллотрансплантаты из формализированной или лиофилизированной костной ткани взрослых доноров, кости плода человека, обладающие упрощенной антигенной структурой и вместе с тем, более низкой, чем у ткани взрослого, иммуногенной активностью (Н.А. Плотников, П.Г. Сысолятин, В.М. Безруков, 1984). Разработано несколько разновидностей композиций коллагена с костной мукой с добавлением различных лекарственных форм (В.В. Паникаровский, А.С. Григорьян, П.Ч. Фиалко, 1983).

Несмотря на наличие большого количества пластического материала, нельзя признать их оптимальными и экономически целесообразными для практического здравоохранения. П.Г. Сысолятин (1984) считает, что вопрос обеспечения клиник трансплантатами связан прежде всего с разработкой простых и эффективных способов их заготовки, а применяемые в настоящее время остеоиндуктивные материалы имеют ряд серьезных недостатков.

Существенным недостатком известных источников являются ограниченные показания к их применению и недостаточная доступность материалов, поэтому поиск универсального трансплантата является актуальной проблемой особенно для амбулаторного звена оказания хирургической стоматологической помощи.

Поиски универсального трансплантационного материала, обладающего расширенными возможностями и доступностью, привели к плаценте человека, строма ворсин которой в конце беременности представлена, в основном, коллагеновыми волокнами (Н.И. Цирельников, 1980).

Для обоснования возможности использования плацентарной ткани человека в клинике хирургической стоматологии с целью предупреждения осложнений после операции удаления зуба и реабилитации больных с послеоперационными костными дефектами челюстей были поставлены следующие задачи: изыскать оптимальный консервант для плацентарной ткани человека, определить морфологические и некоторые гистохимические показатели консервированной различными способами плацентарной ткани; исследовать бактериологические свойства консервированной плацентарной ткани; изучить возможности и провести морфологический анализ влияния плацентарной ткани на заживление костных ран в эксперименте; выяснить антигенность плацентарной ткани как аллогенного трансплантата в клинике; изучить особенности заживления костных ран при аллотрансплантации плацентарной ткани в клинике; изучить осложнения, ошибки и отдаленные результаты.

На основании анализа экспериментальных данных и клинических наблюдений обосновать и дать практические рекомендации по рациональному применению плацентарной ткани в клинике хирургической стоматологии.

Для решения указанных задач были проведены экспериментальные исследования. Известно, что кислая и щелочная фосфатазы, кислые гликозаминогликаны, содержащиеся в плацентарной ткани человека (Э. Говорка, 1970; Н.И. Цирельников, 1980), тесно связаны с функциональной активностью остеобластов и остеокластов, ответственных за перестройку костной ткани (В.А. Бизер, 1969; В.П. Торбенко, Б.С. Касавина, М.В. Волков, 1977). Сохранение их длительное время в ткани и концентрация в зоне раны имеют первостепенное значение в процессе пролиферации и дифференциации клеток (А.А. Корж, А.М. Белоус, Е.Я. Панков, 1972).

В связи с этим в эксперименте было изучено состояние ферментативной активности и количество кислых гликозаминогликанов плацентарной ткани человека, консервированной различными способами. Выбор консервантов определялся их доступностью и экономической целесообразностью.

Исследования показали, что физиологический раствор с добавленными в него антибиотиками и 0,25% раствор нейтрального формалина сохраняют морфологическую структуру и гистохимические особенности плацентарной ткани до года. Сохранность плацентарной ткани в физиологическом растворе проявляется в меньшей степени. Ферментативная активность (щелочная и кислая фосфатазы, кислые гликозаминогликаны)

сохранялась в течение 9-10 месяцев, однако наибольший их уровень не превышал 4-х месячного срока консервации. Этот срок и определили как оптимальный для клинического использования.

Таким образом, полученные результаты исследований подтвердили, что все выбранные консерванты в той или иной степени обеспечивают жизнеспособность плацентарной ткани. Биологическая активность плацентарной ткани сохраняется до года.

Однако результаты бактериологических исследований свидетельствовали о том, что плацентарная ткань человека, консервированная в физиологическом растворе, обладает более выраженной бактериостатической и бактерицидной активностью, чем при консервации в других растворах (р 0,05). У этих больных в послеоперационном периоде была меньше выражена отечность, быстрее протекали репаративные процессы. Мы объясняли это повышением фибринолитической активности крови, улучшением микрогемодикуляции и трофики тканей послеоперационной области.

В целом используемый трансплантат вызывал фибринолитическую активность крови в разной степени выраженности в зависимости от его объема и оказывал благоприятное влияние на течение репаративных про-

цессов. Сравнительное изучение регионарного кровообращения, проведенное с помощью реографа у больных, оперированных по поводу радикулярной кисты без замещения остаточной полости и с замещением ее аллогенным плацентарным трансплантатом, выявило следующие данные.

Без замещения послеоперационных дефектов челюстей аллотрансплантатом до года наблюдения не отмечалось значительного улучшения кровообращения в послеоперационной области. Изучение качественных и количественных характеристик реограмм свидетельствовало о наличии дефицита кровообращения и сниженной трофике тканей, что, по-видимому, обусловлено особенностями репаративных процессов тканей послеоперационной области.

Динамические исследования регионарного кровообращения больных основной группы, которым пересаживалась аллогенная плацентарная ткань, выявили улучшение кровообращения, выражавшееся в увеличении амплитуды реографической кривой.

Визуальная и количественная оценка данных реографических исследований больных статистически достоверно подтверждали существенные преимущества замещения послеоперационных дефектов челюстей аллогенным плацентарным трансплантатом. Улучшение кровообращения послеоперационной области и репаративных процессов, протекающих интенсивнее в опытной группе больных, обусловлены стимулирующими свойствами данного трансплантата. Как показали экспериментальные исследования, выявившие активную костеобразовательную функцию трансплантата, начиная с 15 суток, в те же сроки, по данным гемокоагулограмм и реографии, отмечены нормализация свертывающей системы и кровообращения. Таким образом, результаты экспериментов согласовывались с функциональными клиническими данными. С результатами экспериментальных и клинических исследований согласуются также показатели ферментативной активности лейкоцитов периферической крови и лизоцима сыворотки. Плацентарный трансплантат активизировал не только окислительные ферменты, но и гидролазы, а также лизоцим. Следует предположить о том, что плацентарный трансплантат способствует включению специфических, неспецифических и клеточных факторов защиты, которые повышают функциональную активность организма, приводя таким образом к включению механизмов второго этапа ауторегуляции репаративных процессов. Повышение количества лизоцима и стабилизация ферментативных механизмов клеточного метаболизма указывают на структурно-функциональную перестройку, обеспечивающую необходимый тканевой гомеостаз организма. Ближайшие и отдаленные результаты прослежены от месяца до 5 лет. У 320 больных получены положительные результаты: у 74,3% больных - хорошие, у 23 % - удовлетворительные.

Неудовлетворительные исходы операций отмечены у 2,7 % больных. В число неудовлетворительных результатов мы включили больных, у которых произошло преждевременное рассасывание трансплантата без замещения раневой полости или нагноение. Проведенный анализ результатов лечения позволил сделать вывод о том, что исходы операций с использованием плацентарной ткани для замещения послеоперационных дефектов челюстей зависели в основном от радикальности выполненной операции по устранению патологического очага и некоторых сопутствующих заболеваний, снижающие регенераторные возможности организма.

Для указанного трансплантата наиболее характерными были ранние осложнения до 3 месяцев, т.е. в период активной ассимиляции трансплантата. При нагноении трансплантата температура тела больных, как правило, не превышала 37,4°C и в подавляющем большинстве случаев оставалась в пределах нормы. Не уста-новлены также достоверные изменения показателей крови. Во всех случаях нагноения трансплантата воспалительный процесс ликвидировать путем комплексной консервативной терапии не удавалось. На это же указывают исследования Л.Г. Сысолятина (1984), считающего причиной нагноения костного саженца отсутствие васкуляризации. В то же время, видимо, следует считаться и с фактом избыточного отщепления формалина из костной ткани, установленный Ю.А. Петровичем с соавт. (1984). Поэтому нами трансплантат удалялся и после тщательной санации послеоперационной полости замещался новым, который в конечном итоге способствовал репаративному остеогенезу.

Причиной преждевременного рассасывания трансплантата, отмеченного нами в шести случаях, явились технические ошибки, допущенные при выполнении операций в период освоения методики. При замещении дефектов альвеолярного края челюстей случаев осложнений не наблюдали. Несколько случаев вымывания трансплантата были связаны с несоблюдением пациентами гигиены полости рта в ближайшие часы после операции. Клинические наблюдения подтвердили, что осложнения не являются специфичными для данного трансплантата, так как повторная трансплантация аллогенной плацентарной ткани в послеоперационные костные дефекты челюстей давала положительные результаты.

Таким образом, клинико-экспериментальные исследования и изучение отдаленных результатов пластики послеоперационных дефектов челюстей аллогенным плацентарным трансплантатом убедительно подтвердили правомерность и эффективность его применения в клинике хирургической стоматологии, как экономически целесообразного и доступного материала с остеоиндуктивными, гемостатическими и бактерицидными возможностями.

ВЫВОДЫ

Сохранность морфологической структуры и гистохимической активности некоторых ферментов плацентарной ткани человека до года (кислая и щелочная фосфатазы, кислые гликозаминогликаны) обеспечивают 0,25 % раствор нейтрального формалина, стерильный физиологический раствор, физиологический раствор с добавлением в него антибиотиков.

Наилучшая сохранность морфологической структуры и гистохимической активности плацентарной ткани до 9-10 месяцев отмечена при консервации ее в физиологическом растворе и 0,25 % растворе нейтрального формалина. Оптимальный срок клинического использования аллоткани составляет 4 месяца.

Плацентарная ткань человека, консервированная в 0,25% растворе нейтрального формалина, стерильном физиологическом растворе и физиологическом растворе с добавлением в него антибиотиков, обладает бактериостатическими и бактерицидными свойствами. Консервация ткани в физиологическом растворе обеспечивает более высокую антибактериальную ее активность.

Трансплантация аллогенной плацентарной ткани в искусственно сформированные дефекты нижней челюсти экспериментальных животных свидетельствовала о ее остеоиндуктивных свойствах. Воздействие ткани на восстановительные процессы костной ткани челюсти реализуется через белковые фракции (в основном коллаген плаценты) и ферментативную активность материала.

Плацентарная ткань, полученная от здоровых и первородящих роже-ниц в возрасте 18-25 лет, после измельчения ее стерильными инструментами до размеров от 0,5?0,5 см до 1,5?1,5 см, отмывания от слизи и крови в физиологическом растворе, консервации, исследования на стерильность, может быть использована в клинике. Трансплантация ткани должна проходить при условии соблюдения соотношения консерванта к ткани как 10:1 и смене его раз в неделю при консервации в физиологических растворах и раз в 2 недели - в формалиновом.

Оптимальный режим температуры для сохранения трансплантата составляет +4°С с бактериологическим контролем раз в полмесяца.

Замещение краевых дефектов альвеолярного края челюстей аллогенным плацентарным трансплантатом после операции удаления зубов, выявившее противомикробные, гемостатические и регенераторные его свойства, исключает назначение противомикробных, противовоспалительных, гемостатических и анальгетических лекарственных средств.

Замещение аллогенной плацентарной тканью послеоперационных внутриполостных дефектов челюстей больших размеров приводило к акти-

визации процесса фибринолиза у больных. В послеоперационном периоде отечность у них была выражена меньше, быстрее протекали репаративные процессы в ране.

Электрофизиологические исследования (реография, гемокоагулография, термография) свидетельствовали о причастности ткани к улучшению микрогемоциркуляции и трофики тканей послеоперационной области, оказывающей благоприятное влияние на течение репаративных процессов.

Трансплантация аллогенной плацентарной ткани в послеоперационные дефекты челюстей не выявила аллергических реакций окружающих тканей и организма больного в целом, что подтверждалось результатами гематологических, иммунологических исследований и клинических наблюдений больных в ближайшие и отдаленные сроки.

Результаты экспериментальных и клинических исследований убедительно свидетельствовали о том, что аллогенный плацентарный трансплантат является универсальным и экономически целесообразным материалом для широкого применения в хирургической клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авраимова С.И. Трансплантация консервированной оболочки вместо кожных лоскутов и имплантация плаценты при рубцовых деформациях челюстно-лицевой области // Врач. дело. - 1951. - № 9. - С. 805-808.
2. Агеев А.К. Цитохимия щелочной и кислой фосфатаз человека в норме и патологии. - Л.: Медицина, 1969. - 144 с.
3. Аксельсен Н., Крелль Ч., Веско Б. Руководство по количественному иммуноэлектрофорезу. - М.: Мир, 1977. - 216 с.
4. Алексеева А.Н. Методические указания по проведению операции удаления зубов. - М., 1984. - 29 с.
5. Аллогенный трансплантат из эмбриональной ткани: лабораторная и экспериментальная характеристика / Б.Л. Павлов, Б.А. Бакиев, Г.А. Павлова и др. // Пробл. аллопластики в стоматологии: Моск. обл. н. -и. клинич. ин-т. - 1984. - Вып. 2. - С. 41-44.
6. Алус Вонг. Применение порошкообразного препарата плаценты и крови из пуповины (из терапевтической клиники) // Клин. мед. - 1955. - Т. 33. - № 1. - С. 73-76.
7. Ангарская М.А. К вопросу о влиянии препаратов плаценты на сердце // Труды Киргизск. мед. ин-та. - Фрунзе, 1943. - Т. I - С. 73-77.
8. Антелава Н.В. Лечение ран плацентарной оболочкой, обработанной хлорацетидом // Хирургия. - 1945. - № 2. - С. 16-18.
9. Антипов Б.В., Полонский Л.З. Экспериментально-клинические данные к использованию биопластика в стоматологической практике // Стоматология. - 1967. - № 2. - С. 39-43.
10. Аряев Н.Л. Влияние тканевых препаратов по Филатову на центральную нервную систему // Проблемы офтальмол. - Киев: Здоровья, 1976. - С. 115.
11. Бажанов Н.Н., Тер-Асатуров Г.П. Костная пластика остеомиелитических дефектов нижней челюсти формализированными аллотрансплантатами // Тр. ин-та: Моск. н.-и. клинич. ин-т - 1979. - Т. 24. - С. 94-97.
12. Бажанов Н.Н. Профилактические аспекты в практике хирургической стоматологии // Стоматология. - 1986. - № 3. - С. 82-83.
13. Барчуков М.П. Селецкий Л.М. К вопросу о послеэкстракционных кровотечениях // Проблемы хирургической стоматологии. - Киев. 1939. - Вып. 4. - С. 116-120.
14. Башмакова М.А., Солдатов В.М. Серологические реакции ингибции роста и метаболизма микоплазм // Журн. микр. эпид. и иммун. - 1971. - № II. - С. 40-44.
15. Бернадский Ю.И., Ковалева Е.А. Хирургический метод в комплексном лечении пародонтоза // Стоматология - 1980. - № 4 - С. 19-21.

16. Берстон М. Гистохимия ферментов. - М.: Мир, 1965, - 464 с.
17. Биберман Я.М., Наумова И.П. Анализ заболеваемости с временной утратой трудоспособности по данным хирургического отделения стоматологической поликлиники // Стоматология. - 1979. - № 2. - С. 65-69.
18. Биберман Я.М., Кац А.Г., Наумова И.П. Лечение нагноившихся кист челюстей стафилококковым бактериофагом // Стоматология - 1976. - № 6. - С. 79-81
19. Биберман Я.М., Стародубцев В.С., Рожкова В.Н. Профилактика нагноения ран после стоматологических поликлинических операций // Стоматология. - 1984. - № 1. - С. 82-84.
20. Блохин В.Н. Лечение незаживающих ран, язв и контрактур подсадкой химически обработанной ткани по Краузе // Хирургия. - 1945. - № 6. - С. 3-10.
21. Бренман Б.Ш. Лечение луночковых болей (альвеолитов) трипсином // Стоматология. - 1968. - № 2. - С. 102-103.
22. Бренман Б.Ш. Осложнение при удалении нижнего зуба мудрости // Стоматология. - 1979. - №. 4. - С. 81.
23. Брефопластика при лечении кист челюстей у детей / Г.П. Рузин, Л.И. Костондян, Д.Ф. Болгов, В.Я. Иванилов // Стоматология. - 1974. - № 2. - С. 44-46.
24. Брефоостеопласт / В.В. Паникаровский, А.С. Григорьян, Г.П. Борисов и др. // Информационный листок ВДНХ СССР. - 1986.
25. Бугаева М.И., Андронов И.В., Кириченко Н.А. Использование взвесей плаценты при лечении туберкулеза легких // Казан. мед. журн. - 1977. - №- 2. - С. 9-11.
26. Булиенко С.Д. Иммунологические аспекты нормальной и патологической беременности // Современные проблемы иммунологии репродукции: Всесоюзный симпозиум. - 1-й. - Новосибирск, 1977. - С. 112-115.
27. Бутикова Н.И. Первичная костная пластика при резекции нижней челюсти по поводу опухолей и при устранении некоторых деформаций (клиническое исследование): Автореф. дис.... д-ра мед. наук. - Л., 1961. - 31 с.
28. Бухарин О.В., Васильев Н.В. Лизоцим и его роль в биологии и медицине. - Томск, 1974. - 208 с.
29. Вайсблат А.Н. О больших кистах челюсти // Проблемы стоматологии. - Киев, 1962 - Вып. 2. - С. 198-205.
30. Вайсблат И.Н. Лечение кист нижней челюсти // Проблемы хирургической стоматологии. - Киев, 1966, - С. 115-117.
31. Васильев Н.В., Штернберг И.Б., Трухачев Г.А. К вопросу о некоторых «лизоцимах» животного происхождения // Труды Томск. НИИВС. - Томск, 1963. - Т. 14. - С. 270-273.
32. Величко А.М. Опыт лечения кист челюстей // Стоматология. - 1967. - № I. - С. 99.

33. Верлоцкий А.Е. Удаление зубов и заживление экстракционной раны. - М., 1950. - 116с.
34. Взвесь плаценты как эффективное средство для иммунокоррекции у онкологических больных / В.А. Савинов, В.И. Елиц, В.И. Шкурко, А.З. Рачинский // Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине: Тез. докл. - Харьков, 1982. -С. 317-318.
35. Винникова Н.И., Куралесова А.И., Мельникова Г.Б. Использование декальцинированного костного матрикса для стимуляции костеобразования после удаления одонтогенных кист // Стоматология. - 1981. - № 4. - С. 30-31.
36. Водолацкий М.П. Возможность повышения эффективности костной аллопластики // Тр. ин-та: Моск. н.-и. клинич. ин-т. - 1979. - Т. 24. - С. 39-42.
37. Водолацкий М.П. Костная аллопластика сегментарного дефекта нижней челюсти: Автореф. дис... д-ра мед. наук. - Л., 1981. - 29 с.
38. Водолацкий М.П. Костная пластика сегментарного дефекта нижней челюсти. - Ставрополь, 1982. - 96 с.
39. Волков М.В., Бизер В.А. Гомотрансплантация костной ткани у детей. - М.: Медицина, 1969. - 215 с.
40. Волков М.В., Мельникова В.М., Подколзин В.А. Применение амниотической ткани плаценты при артропластике // Ортопедия, травматол. и протозир. - 1965. - № 9. - С. 20-23.
41. Волков М.В., Подколзин В.А. Применение аллопластической ткани плаценты человека при артропластике // Ортопедия и травматология. - 1969. - №. 20. - С. 9.
42. Волокитенко А.Е. Имплантация консервированной плаценты при миопических хориоретинитах и высокой миопии без изменений в области желтого пятна // Научн. материалы Украинск. ин-та. экспер. офтальмол. - Одесса, 1939. - С. 100-102.
43. Вураки К.А., Беляев С.Г. Биологический помощник врачей и друг пациентов стоматолога. *Тегга medica*. - 1997. - № 2. - С. 35.
44. Выделение белковых препаратов из плаценты человека / В.В. Анастасиев, М.А. Ногичева, Т.Н. Комарова и др. // Фракционирование крови: Тезисы докл. - М., 1981. - С. 11.
45. Вырлан Е.А. Влияние тканевой терапии на общее состояние больных и специально на некоторые физиологические реакции сердечно-сосудистой и нервной системы.// Вопросы офтальмол. и тканевой терапии. - Киев, 1962. - Т. 5. - С. 230-235.
46. Гаджиев С.А. Хирургический метод лечения больных пародонтозом с применением трансплантата на основе брешфокости. // Пробл. аллопластики в стоматологии: Моск. обл. н.-и. клинич. ин-т. - 1984. - Вып. 2. - С. 116-119.

47. Газенко В.А. // Профилактика нагноения костной раны при открытых переломах нижней челюсти: Депонир. во ВНИИМИ. -1985. - № 9422 - 85 г.

48. Гайкова О.Н. Применение поверхностно-активных веществ для подавления микрофлоры полости рта перед операцией удаления зуба // Стоматология. - 1978. - № 3. - С. 39-40.

49. Гериатрические средства (витамины, анаболические гормоны, плацентарный экстракт, АЦС и новокаин) и их воздействие на функцию коры надпочечников у лиц. старших возрастных групп / Н.В. Свечникова, В.И. Беккер, Р.Г. Лисицкая, Е.В. Мороз // Лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте. - Киев, 1968. - С. 498-499.

50. Гигаури В.С., Челидзе Л.Н., Кацитадзе Л.А. Повышение эффективности гемостаза в хирургической стоматологии // Всесоюзный съезд стоматологов, 7-й: Труды. - М., 1981. - С. 302 - 303.

51. Гигаури В.С., Челидзе Л.Н., Кацитадзе Л.А. Эффективность применения биологического клея для гемостаза при стоматологических операциях (Экспериментальное исследование) // Стоматология. - 1982. - №3. - С. 25-27.

52. Говалло В.И. Иммунология тканевой несовместимости. - М., 1971. - 202 с.

53. Говалло В.И. Трансплантация тканей в клинике. - М.: Медицина, 1979. - 228 с.

54. Головин Г.В. Способы ускорения заживления переломов костей. - Л.: Медгиз, 1959. - 246 с.

55. Голубицкая Ф.Н., Лузгин Е.П. Подсадка плаценты при патологическом климаксе // Здравоохранение Туркменистана. - 1984. - № 10. - С. 21-24.

56. Голубев А.П. Тромбопластическая активность околоплодных вод и ткани плаценты и ее влияние на свертывающую систему крови // Автореф. дис... канд. мед. наук. - Донецк, 1965. -23 с.

57. Гончаренко С.Н. Влияние препарата взвеси плаценты на основной обмен у преждевременно стареющих и здоровых людей пожилого и старческого возраста // Геронтология.и гериатрия 1974: Ежегодник. - Киев, 1975. -. С. 269-271.

58. Гончаренко С.Н. Многолетний опыт использования тканевой терапии в комплексном лечении и профилактике преждевременного старения // Тканевая терапия. - Одесса, 1983. - Т. 2. - С. 60-62.

59. Гордиук А.М. Лечение альвеолитов с применением амниона // Стоматология. - 1980. - № 2. -.С. 31-34.

60. Губайдудлина Е.Я., Цегельник Л.Н., В.С. Чмырев. Тактика врача после операции удаления зуба // Стоматология. - 1981. -№ 2. - С. 81-82.

61. Гулиева Н.С. Лечение кист челюстей у взрослых // Хирургическая стоматология. - Киев, 1973. - Вып. 6. - С. 105-108.

62. Гулунян Э.А., Лалаев К.В. Применение при травме и воспалительных процессах нового гемостатического препарата амифер // Всесоюзный съезд стоматологов, 7-й: Труды. - М., 1981. - С. 95.

63. Гусак Я.С., Классен Г.Я. Биологический дренаж при лечении фурункулов // Здравоохранение Казахстана. - 1974. - № 4. - С. 59-60.

64. Даценко М.Ф. Тканевая терапия по методу проф. Н.И. Краузе в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии // Стоматология. - 1948. - № 1. - С. 42-46.

65. Даценко М.Ф. Тканевая терапия по методу проф. Н.И. Краузе в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии // Труды Саратов. мед. ин-та. - Саратов, 1949. - № 8. - С. 407-414.

66. Действие плацентарного биостимулятора на морфологическое состояние некоторых эндокринных и репродуктивных органов у крыс / Г.В. Болквадзе, И.Л. Курдованидзе, Д.Т. Вардосанидзе и др. // Социолого-демографические и клинико-экспериментальные аспекты репродуктологии. - Тбилиси, 1983. - С. 48-53.

67. Дзюба В.Ф. Опыт лечения альвеолитов // Организация здравоохранения и клиническая медицина на Волыни: Материалы III обл. науч.-практ. конф.: Львов, 1969. - Вып. 2. - С. 242-243.

68. Динамика функционального состояния сердечно-сосудистой системы у людей старшего возраста под влиянием курсового лечения взвесью плаценты / Д.Ф. Чеботарев, О.В. Коркушко, В.Н. Штанько, Е.Г. Калиновская // Лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте. - Киев, 1968. - С. 504-511.

69. Дионесов С.М. Боль и ее влияние на организм человека и животного. - М., 1963. - 359 с.

70. Дмитриева В.С. Одонтогенные кисты (этиология, патогенез, клиника). - М., 1969. - 36 с.

71. Драгомирецкий Г.А. Лечение миопического хориоретинита микроклизмами из консервированной плаценты // Сб. трудов Украинск. ин-та экспер. офтальмол. - Одесса, 1940. - Т. I. - С. 141-146.

72. Ермолаев И.И., Спекторов В.А. Костная брeфопластика при лечении одонтогенных кист челюстей // Стоматология, - 1968, - № 1. - С. 42-45.

73. Ермольева З.В. Антибиотики, интерферон, бактериальные полисахариды. - М., 1943. - 108 с.

74. Жабин В.Е. Профилактика и лечение альвеолитов // Стоматология. - 1968. - № 5. - С. 96-97.

75. Жабин В.Е. Удаление зубов и лечение возникших осложнений // Здравоохран. Белоруссии. - Минск, 1976. - № 1. - С. 61-63.

76. Журавлева Т.П. Выделение и изучение белковых компонентов из плаценты человека, обладающих противоопухолевой активностью: Автореф. дис.... канд. биол. наук. - М., 1968. - 12 с.

77. Журавлева Т.П. Выделение и изучение белковых компонентов из плаценты человека, обладающих противоопухолевой активностью: Дис.... канд.. биол. наук. - М., 1968. - 115 с.

78. Журбенко Т.Л. Пломбирование костных полостей при хирургическом лечении околокорневых и фолликулярных кист челюстей // Проблемы хирургической стоматологии. - Киев, 1969. - Вып. 4. - С. 138-141.

79. Загубелюк Н.К. Отдаленные результаты остеопластики послеоперационных полостей челюсти // Тр. ин-та: Моск. н.-и. клинич. ин-т. - 1979. - Т. 24. - С. 50-53.

80. Загубелюк Н.К., Абросимова А.А. Пластика послеоперационных полостей нижней челюсти // Тр. ин-та: Моск. н.-и. клинич. ин-т. - 1979. - Т. 24. - С. 29-31.

81. Заживление костных дефектов при их пластике трансплантационными материалами на основе брезентовости / А.С. Григорьян, Г.П. Борисов, Н.В. Дчебуадзе, С.А. Гаджиев // Стоматология. - 1983. - № 5. - С. 23-27.

82. Зайцев Л.А., Малевич О.Е. // Ошибки и осложнения при удалении корней зубов: Депонир. во ВНИИМИ. - 1984. - № 9246. - 85 г.

83. Замещение частичного дефекта альвеолярного отростка при помощи костной микрогомoplastики в эксперименте / А.М. Солнцев, Е.П. Копьева, С.И. Козловский и др. // Хирургическая стоматология. - Киев, 1973. - Вып. 6. - С. 166-172.

84. Западник В.И., Купраш Л.П. Влияние взвеси плаценты на показатели обмена мукополисахаридов и электролитов у людей пожилого и старческого возраста // Съезд офтальмологов УССР, 7-й. - Одесса, 1984. - С. 104-105.

85. Захаров Ю.С., Рузин Г.П. Использование консервированной гомокости плода для устранения полостей после удаления кист и доброкачественных опухолей челюсти // Стоматология. - 1974. - № 5. - С. 90-91.

86. Зелинский Р.В. Динамика временной нетрудоспособности жителей Светловодска в связи с воспалительными процессами челюстно-лицевой области // Стоматология. - 1981. - № 1. - С. 83-84.

87. Зиганшина К.Д., Борукаев К.Е. Применение формализированной гомокости при цистэктомии // Материалы юбилейной науч.-прак. конф., посвящ. 50-летию образования Северо-Осетинской АССР и 200-летию добровольного присоединения Северной Осетии к России. - Орджоникидзе, 1977. - С. 111-112.

88. Зимелева И.Г., Милованов Г.А. Применение тарана при лечении луночных болей // Стоматология. - 1970. - № 4. - С. 97-98.

89. Ивакин Д.И. Биопластические свойства деминерализованных и недеминерализованных костных аллотрансплантатов, консервированных в жидких средах // Сб. науч. работ Ленингр. н.-и. ин-та травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена: Заготовка и пересадка

- деминерализованной костной ткани в экспер. и клинике. - Л., 1983. - С. 13-18.
90. Ильенков С.И. Лечение консервированными тканями по Краузе // Хирургия. - 1948. - № 8. - С. 10-13.
91. Ильин В.А. Пластическое замещение дефектов нижней челюсти костной щебенкой (экспериментальное исследование): Авто-реф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1953. - 10 с.
92. Ильин В.А. Пластическое замещение дефектов нижней челюсти костной щебенкой (экспериментальное исследование): Дис. ... канд. мед. наук. - Архангельск, 1953. - 210 с.
93. Имамалиев А.С. Биологическая оценка трансплантируемых тканей. - М.: Наука, 1975. - 182 с.
94. Иммунологические аспекты пересадки аллотрансплантатов из нижней челюсти в эксперименте и клинике / М.В. Костылев, В.Н. Каплин, Ф.И. Кислых, Б.И. Сиротин // Тр. ин-та Моск. н.-и. клинич. ин-т. - 1979. - Т. 24. - С. 35-39.
95. Использование аллогенной костно-хрящевой эмбриональной ткани при лечении осложненных переломов / Б.К. Калнберз, Э.М. Закис, И.В. Яунзе и др. // Брефопластика в травматологии и ортопедии. - М., 1977. - С. 29-30.
96. Использование декальцинированного костного матрикса для стимуляции костеобразования после удаления одонтогенных кист / Н.И. Винникова, А.И. Куралесова, Г.Б. Мельникова, Н.С. Филякина // Стоматология. - 1981. - Т. 60. - № 4. - С. 30-31.
97. Исследование химического состава препаратов плаценты / О.С. Степанова, А.И. Галатина, А.З. Прудник и др. // Физиологически активные вещества. - Киев: Науково думка, 1973. - Вып. 5. - С. 140-142.
98. Иченский Н.И. Лечение пародонтоза грязевыми аппликациями // Стоматология. - 1977. - № 2. - С. 95.
99. Кадочников Б.Ф. О пломбировании костных полостей нижней челюсти // Стоматология. - 1964. - С. 41-43.
100. Казанцева И.В. Структурно-функциональные особенности лизосома плаценты человека: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. - Л., 1982. - 16 с.
101. Калиновская Е.Г., Липкова А.Е. Динамика функционального состояния почек у людей старшего возраста под влиянием курсового лечения взвесью плаценты // Лекарственная терапия у лиц пожилого и старческого возраста. - Киев, 1960. - С. 420-422.
102. Кармилова В.А., Павленко Т.К. Влияние белковых фракций плаценты на кинетику трофобласта в культуре тканей // Современные проблемы иммунологии репродукции. - Новосибирск, 1977. - С. 124-125.
103. Касавина Б.С., Музыкант Л.И. Экспериментальное изучение регенерации костной ткани гистохимическим методом // Экспер. хирургия. - М., 1960. - № 5. - С. 54-56.

104. Касавина Б.С., Торбенко В.П. Жизнь костной ткани. - М.: Наука, 1972. - 144 с.
105. Кац А.Г. Регенерация костной ткани после некоторых оперативных вмешательств на челюстях // Стоматология. - 1964, - № 4. - С. 43-49.
106. Кивман Г.Я., Балынь И.Р., Калинина Н.А. К фармакологии лизоцима (мурамидазы) // Биологическая роль лизоцима и его лечебное применение. - Караганда, 1972. - С. 107-110.
107. Кислых Ф.И., Сиротин Б.И. Использование реакции торможения миграции лейкоцитов при пересадке консервированных аллогенных тканей в челюстно-лицевой хирургии // Пробл. аллопластики в стоматологии: Моск. обл. н.-и. клинич. ин-т. -1984. - Вып. 2. - С. 10-15.
108. Клинико-экспериментальное обоснование применения деминерализованных аллогенных костных трансплантатов для замещения изъянов верхней и нижней челюстей / В.А. Козлов, В.И. Савельев, Г.Б. Трошкова и др. // Пробл. аллопластики в стоматологии: Моск. обл. н.-и. клинич. ин-т. - 1984. - Вып. 2. - С. 33-38.
109. Клинова Н.Ч. Влияние плаценты на свертываемость крови: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Чита, 1972. - 18 с.
110. Коваленко П.П. Клиническая трансплантология. - Ростов, 1975. - 368 с.
111. Коваль А.В. Корневые и фолликулярные кисты челюстей // Стоматология. - 1955. - № 1. - С. 48-49.
112. Кованов В.В. Цель - химический анабиоз, или вторая жизнь формалина // Наука и жизнь. - М., 1985. - № 8. - С. 49-52.
113. Козлов В.А. Хирургическая стоматологическая помощь в поликлинике. - М., 1985. - 272 с.
114. Колесов А.А., Дьякова С.В., Ерадзе Е.П. Использование консервированной гомокости при восстановительных операциях на нижней челюсти у детей // Стоматология. - 1972. - № 4. - С. 49-52.
115. Колесов А.А., Дьякова С.В., Ерадзе Е.П. Реконструктивные операции на нижней челюсти у детей гомокостью: Метод. рекомендации. - М., 1975. - 15 с.
116. Коломиец Л.И. Комплексное лечение больных острым одонтогенным периоститом, альвеолитом, острым и обострившимся хроническим перикоронаритом с применением диметилсульфоксида, эктерицида и оксациллина: Дис. ... канд. мед. наук. - Киев, 1982. - 131 с.
117. Комбинированная остеопластика нижней челюсти с использованием аллогенных ортотопических трансплантатов со сниженными антигенными свойствами / М.М. Соловьев, Д.М. Мельцова, Е.Ш. Магарилл и др. // Тр. ин-та: Моск. н.-и. клинич. ин-та. - 1979. - Т. 24. - С. 104-106.
118. Консервативное лечение трофических язв / М.Ф. Муравьев, А.В. Кисельков, В.А. Кулинич и др. // Хирургия. - М., 1979. - № 1. - С. 52-56.

119. Корабельник Б.К. Лечение ран подсадкой плацентарной ткани // Вопросы хирургии войны и абдоминальной хирургии. - Горький, 1946 - С. 335-346.
120. Корж А.А. Белоус А.М., Панков Е.Я. Репаративная регенерация кости - М.: Медицина, 1972. - 230 с.
121. Коркушко О.В., Калиновская Е.Г. Применение взвеси плаценты в гериатрической практике // Тканевая терапия. - Одесса, 1983. - Т 2. - С. 57-58.
122. Корытный Д.Л. Зубные кисты. - Алма-Ата, 1972. - 141 с.
123. Костная пластика дефектов нижней челюсти формализированными гомотрансплантатами / Н.Н. Бажанов, В.Ф. Парфентьева, Г.П. Тер-Асатуров, А.М. Сигал // Стоматология. - 1972. - № 6. - С. 37-41.
124. Костная брешопластика как метод стимуляции репаративного остеогенеза челюстей / Г.П. Рузин, Ю.С. Захаров, Д.Ф. Болгов, В.Я. Иванилов // Тр. ин-та: Моск. н.-и клинич. ин-т., - 1979. - Т. 24. - С. 53-56.
125. Кочубей Н.В. Влияние тканевой терапии (взвесь плаценты) на остроту зрения у лиц пожилого возраста // Лекарственная терапия у лиц пожилого и старческого возраста. - Киев, 1968. - С. 436-439.
126. Кравцов В.А. Сравнительная оценка биопластических свойств деминерализованных, замороженных и формализированных костных аллотрансплантатов // Сб. науч. работ Ленингр. н.-и ин-та травматол. и ортопедии им. Р.Р. Вредена: Заготовка и пересадка деминерализованной костной ткани в exper. и клинике. - Л., 1983. - С. 30-35.
127. Красницкий В.К., Орозбеков С.В., Бакиев Б.А. Опыт лечения альвеолита по данным хирургического отделения РСРП // Здравоохран. Киргизии. - 1984. - № 3. - С. 52-54.
128. Красовская Г.П., Юшина Т.К. Оценка некоторых способов удаления формальдегида из биологических объектов // Трансплантация биологических тканей, стерилизованных и консервированных формалином: Респ. сб. науч. работ по проблеме «Травматология и ортопедия». - Л., 1980. - Вып 5. - С. 23-26.
129. Краузе Н.И. О проблеме безвредности поверхностной химической антисептики к тканевой терапии // Хирургия. - 1944. - № 10. - С. 16-25.
130. Криворучко Р.А. Аминокислотный состав гидролизата из плаценты // Гематология и переливание крови. - Киев, 1965. - Т. I. - С. 79-82.
131. Кукурекин Ю.В. Подсадка плаценты в комплексном лечении генитально-рецептивных копулятивных расстройств у мужчин // Врач. дело. - 1980. - №- 5. - С. 75-76.
132. Кускова З.Р. Ферменты плаценты человека // Вирус. и бактериин. препараты: Том. НИИ вакцин и сывороток. - Томск, 1983. - Т. 31. - С. 207-211.

133. Лазерная терапия альвеолита / А.Г. Кац, З.П. Маломуд, Л.М. Захарова, Т.В. Бакун // Стоматология. - 1981. - № 1. - С. 37-39.
134. Ланкин Б.Н. Применение аира при лечении альвеолитов // Стоматология. - 1978. - № 5. - С. 91-92.
135. Левенец А.К. Осложнения со стороны гайморовой пазухи при операции удаления зуба, методы их лечения и профилактика: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1965. - 19 с.
136. Левенец А.А., Прахина О.В., Панова З.Ф. Костная пластика аperiостальных дефектов нижней челюсти // Респ. тр. Моск. н.-и, клинич. ин-та. - 1985. - С. 77-79.
137. Лещенко Г.Д. Применение сиккоплацента в клинике нервных болезней при трофических язвах // Труды Киргиз, мед. ин-та. - Фрунзе, 1943. - Т. I. - С. 51-52.
138. Либман Б.Г., Каргаманова К.А., Ермольева З.В. Применение лизоцима в медицине // Сов. мед. - 1971. - № 11. - 34 с.
139. Лікування тріщин сосків в плацентною маззю / М.С. Харченко, В.О. Гринфельд, М.Д. Шейнерман, О.Р. Бакшеева // Пед атр. акуш. гінек. - 1947. - № 3. - С. 30-31.
140. Лимберг Алла А. Теоретические аспекты свободной пересадки размельченных хрящевой и костной тканей в восстановительной хирургии лица: Автореф. дис... д-ра мед. наук. - Л., 1975. - 27 с.
141. Лисицын К.М. Пересадка костных гомо-гетеро-трансплантатов, хранящихся в парафине: Дис... д-ра мед. наук. - Л., 1964. - 494 с.
142. Литвинов В.В. Новый лечебный препарат, полученный из плаценты человека // Акушерство и гинекология. - М., 1969. - № 9. - С. 69-70.
143. Лозовой М.Г., Нерсисян О.Н. Применение взвеси плаценты с лечебной целью при туберкулезе легких // Тканевая терапия. - Одесса, 1983. - Т. 2. - С. 15.
144. Локтев Н.И. Васкуляризация «кильской кости» в экспериментальных дефектах нижней челюсти // Тр. ин-та: Моск. н.-и. клинич. ин-т. - 1979. - Т. 24. - С. 13-16.
145. Локтев Н.И., Корпухина Л.И. Остеопластическое лечение кист челюстей // Морфология органов и тканей лица, полости рта в норме к патологии. / Под ред. А.Г. Шаргородского. - Смоленск, 1975. - Т. 46. - С. 104-108.
146. Локтев Н.И. Трансплантация костной ткани (обзор иностранной литературы) // Стоматология. - 1977. - № I. - С. 95 - 101.
147. Локтев Н.И., Савин А.Е. Функциональная оценка пластики дефектов нижней челюсти формализированными аллотрансплантатами // Тр. ЦНИИ стоматологии. - 1984. - Т. 13. - С. 49-50.
148. Лукьяненко В.Т., Гордиюк Н.М., Газенко В.А. Гетеротопическая аллотрансплантация консервированным амнионом при дефектах нижней

- челюсти // Пробл. аллопластики в стоматологии: Моск. обл. н.-и. клинич. ин-т. - М., 1984. - С. 106-108.
149. Максудов М.М., Гусейнов Р.Р. Особенности течения послеоперационного периода при удалении зубов у больных сахарным диабетом // Стоматология. - 1983. - № 1. - С. 29-31.
150. Маркушев В.М. Билиодигестивные анастомозы с плацентарными трансплантатами // Современные вопросы теории и практики мед. науки. - Уфа, 1970. - С. 62-63.
151. Мартынюк Б.Н., Готь И.М. Перфорация гайморовой пазухи и ее лечение // Обл. конф. врачей-стоматологов Львовск. области. - Львов, 1970. - С. 132-134.
152. Марцинкевич Л.А. Сухие препараты из консервированных тканей // Вопросы офтальмол. и тканевой терапии. - Киев, 1962. - Т. 5. - С.307-312.
153. Махракова Г.Г. Гистологическое исследование слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при прободении ее дна // Обл. конф. врачей-стоматологов Львовск. области. - Львов, 1970. - С. 137-139.
154. Машковский М.Д. Лекарственные средства. - М., 1977. - Ч. 2. - С. 104.
155. Медведев Д.П. Тканевая терапия по Краузе // Хирургия. -1946. - № 2. - С. 14-17.
156. Медреш Э.И. Опыт лечения глазных заболеваний подсадкой сухой плаценты // Врач. дело. - 1948. - №. 3. - С. 235-238.
157. Меркулов И.И., Медреш Э.И. Опыт лечения различных глазных заболеваний подсадкой сухой плаценты // Ученые записки Украин. ин-та офтальмологии. - Харьков, 1948. - № 5. - С. 13-21.
158. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники. — Л.: Медицина, 1969. - 422 с.
159. Метелкин А.И. Первенство русского ученого в открытии лизоцима (П.Н. Лашенков и его открытие) // Журн. микр., эпид. и иммун. - 1953. - № 9. - С. 70.
160. Методические рекомендации по стимулированию заживления переломов нижней челюсти и профилактике осложнений / Ю.И. Бернадский, С.А. Усенко, Ю.В. Тимко и др. - Киев. - 1985. - 13 с.
161. Миронюк В.А. Клиническая и рентгенологическая диагностика одонтогенных кист челюстей: Дис. ... канд. мед. наук. — Одесса, 1965. - 386 с.
162. Миронюк В.А. Регенерация костной ткани после цистэктомии в рентгеновском изображении // Проблемы хирургической стоматологии. - Киев, 1969. - Вып. 4. - С. 166-170.
163. Морозова В.Г. Клиническое толкование исследования вязкости крови // Лаб. дело. - 1975. - №. 7. - С. 431-434.

164. Мудрый С.П. Профилактика атрофических процессов альвеолярных отростков в целях обеспечения оптимальных условий для зубного протезирования: Автореф. дис... д-ра мед. наук. - Киев, 1968. - 26 с.

165. Муковозов И.Н. Лечение периферических параличей лицевого нерва химически обработанными тканями по Краузе // Стоматология. - 1948. - № 1. - С. 46-50.

166. Мусса Г.М., Рущкий В.В. Возможности и особенности пластики инфицированных костных полостей минеральными, биологическими и биолполимерными препаратами (экспериментальное исследование) // Ортопедия, травматология и протезирование. - М.: Харьков, 1977. - № 11. - С. 43-46.

167. Надеин А.П. Биологические обоснования трансплантации костной гомоткани и методы ее консервации. - Л.: Медицина, 1969. 286с.

168. Насонов Н.В. Добавочные образования, развивающиеся при вложении хряща под кожу взрослых хвостатых амфибий // Изд. АН СССР. - 1941. - 91 с.

169. Наугольных Э.З. Об участии плаценты в образовании кортико-стероидов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Свердловск, 1966. - 11 с. 70. Немков Н.С. Пятнистая атрофия кожи Ядиссона и перспективный способ ее лечения имплантацией консервированной плаценты // Вести, дерматол. - 1978. - № 10. - С. 44-46.

171. Некоторые физиологические и биохимические изменения в крови пожилых людей под влиянием тканевой терапии / С.М. Мучник, Л.С. Жолнерович, С.С. Черняк, А.Ф. Щербина // Лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте. - Киев, 1968. - С. 465-467.

172. Николаев А.В. Коллагенопластика в условиях неспецифической хирургической инфекции: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1979. - 33 с.

173. Новые пути разработки алло- и ксеногенных трансплантационных материалов для костной пластики челюстей / В.В. Паникаровский, А.С. Григорьян, Г.П. Борисов и др. // Стоматология. - 1983. - № 2. - С. 4-10.

174. Омарова Ч.А. Заживление лунки после удаления зубов мудрости // Вопросы стоматологии: Алма-Ата мед. ин-т. - 1982. - Вып. 3. - С. 150-152.

175. О новом биологическом методе лечения рака / А.С. Харченко, П.П. Царенко, Я.А. Ротенберг и др. // Хирургия. - 1945. - № 6. - С. 10-13.

176. О применении эмбриональных гомотканей в хирургической стоматологии / А.М. Никандров, П.И. Ивасенко, П.Г. Сысолятин, А.А. Каминская // Материалы конф. стоматологов Кузбасса, науч. сессии Кемеров. мед. ин-та и Новокузнецк. ГИДУВа, 4-й: Кемерово. 1967. - С. 142-143.

177. Особенности созревания фосфорно-кальциевых соединений при трансплантации костей, обработанных разными способами / Петрович

- Ю.А., Шамсутдинов А.Х., Сумароков Д.Д., Швырков М.Б. // Стоматология. - 1984. - № 5. - С. 12-15.
178. Останина В.И., Саяпина В.Л., Рузин Г.П. Костная брeфопластика в амбулаторной хирургической практике // Тр. ин-та: Моск. н.-и. клин. ин-т. - 1979. - Т. 24. - С. 56-58.
179. Остеопластика нижней челюсти комбинированными трансплантатами / М.М. Соловьев, Г.М. Мельцова, Г.С. Катинас и др. // Стоматология. - 1980. - № 1. - С. 29-31.
180. Павлов Б.Л., Шейнман В.Ю. Брeфопластика костных полостей после удаления кист челюстей // Сб. науч. тр.: Кирг. мед. ин-т. - Фрунзе, 1977. - Т. 118. - Ч. I. - С. 92-93.
181. Павлов Б.Л., Бобкова И.И., Уразова И.В. динамика регионарной микроциркуляции при оперативном лечении околокорневых кист челюстей // Тр. ЦНИИ стоматологии. - 1984. - Т. 14. - С. 90-92.
182. Павлов Б.Л. Костная пластика при дефектах нижней челюсти: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Л., 1973. - 16 с.
183. Павловский Е.Д. Содержание кальция, неорганического фосфора и активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови животных при переломах нижней челюсти в условиях применения остеогенной цитотоксической сыворотки // Хирургическая стоматология. - Киев: Здоровья, 1973. - Вып. 6. - С. 134-136.
184. Палладина Л.И., Гудина А.М. Некоторые данные о природе биогенных стимуляторов // Докл. АН СССР. - 1952. - Т. 87. - № 2. - 249 с.
185. Паникаровский В.В., Григорьян А.С., Фиалко П.Н. Динамика заживления костных дефектов челюсти при введении в них аллогенного состава // Стоматология. - 1983. - № 3. - С. 7-9.
186. Панова М.И. Влияние глубокого замораживания и лиофилизации на некоторое механические и биологические свойства костной ткани // Всесоюзная конф. по пересадке тканей и органов. - Ереван, 1963. - С. 139.
187. Парфентьева В.Ф., Розвадовский В.Д., Дмитриенко В.И. // Консервация гомологичных костных трансплантатов. - Кишинев: Картя Молдовеняскэ, 1969. - 115 с.
188. Парфентьева Ф.В. Способ консервации гомологичных костей // Авт. свид. № 202481, 1965.
189. Петерс Н.А. Плацентарный экстракт в профилактике коревых вспышек // Педиатрия. - 1940. - № 7. - С. 98-99.
190. Пименова А.М. Лечение луночных болей после операции удаления зуба // Стоматология. - 1959. - № 6. - С. 62-64.
191. Пинелис И.С. Способ лечения альвеолита // Стоматология. - 1986. - №5 - с. 68-69.
192. Плотников Н.А. Костная пластика нижней челюсти. - М., 1979. - 270 с.

193. Плотников Н.А., Загубелюк Н.К., Пузанов В.И. Лечение переломов нижней челюсти, проходящих через полость кисты // Стоматология. - 1970. - № 6. - С. 38-40.

194. Плотников Н.А., Троянский И.В. Основные проблемы реконструктивной хирургии нижней челюсти // Тр. ин-та: Моск. н.-и. клинич. ин-т. - 1979. - Т. 24. - С. 7-10.

195. Плотников Н.А., Сысолятин П.Г., Безруков В.М. Успехи и нерешенные вопросы пересадки консервированных тканей в челюстно-лицевой хирургии // Пробл. аллопластики в стоматологии: Моск. обл. н.-и. клинич. ин-т. - 1984. - С. 7-9.

196. Плотников Н.А., Сысолятин П.Г., Безруков В.М. Современные проблемы конструктивно-реконструктивной хирургии челюстно-лицевой области // Конструктивные и реконструктивные костно-пластические операции в челюстно-лицевой области: Тр. Моск. н.-и. клинич. ин-та. - 1985. - С. 7-10.

197. Подколзин В.А. Амниотическая оболочка человека для целей артропластики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1967. - 20 с.

198. Покидова Н.В., Бузина Т.П., Смертенко И.И. Выделение, очистка и некоторые свойства основных полипептидов из плаценты человека и различных органов крупного рогатого скота // Антибиотики, бактериальные полисахариды, интерферон. - М., 1968. - С. 167-172.

199. Покидова Н.В., Журавлева Т.П., Ермольева З.В. Химические и физико-химические свойства плацентарного белка с противоопухолевым действием // Антибиотики. - 1969. - № 11. - С. 1000-1002.

200. Погорелова А.Т. Свободные аминокислоты и некоторые ферменты аминокислотного обмена плаценты на разных этапах ее развития // Бюл. экспер. биол. и мед. - М., 1975. - № 10. - С. 52-56.

201. Праведников С.Н., Работько Р.Н. Миоспонгиопластика остаточных полостей после операции по поводу больших кист нижней челюсти (экспериментально-клиническое исследование) // Стоматология. - 1958. - № 1. - С. 40-41.

202. Применение взвеси плаценты при дистрофически-деструктивных изменениях опорно-двигательного аппарата у людей пожилого возраста / Е.П. Подрушняк, А.Д. Остапчук, А.С. Янковская, Э.А. Станкевич // Лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте. - Киев, 1968. - С. 475-477.

203. Применение аутологичного костномозгового трансплантата с костеобразовательной целью при повреждении лицевых и других костей / А.Б. Савчик, В.М. Михайлов, О.Т. Мильянчук и др. // Пробл. аллопластики в стоматологии: Моск. обл. н.-и. клинич. ин-т. - 1984. - Вып. 2. - С. 89-91.

204. Применение антисептической губки с канамицином в поликлинической стоматологической практике / Я.Г. Лившиц, Г.А. Тимофеев,

С.А. Садков и др. // Стоматология. — 1986. - № 1. - С. 50-52.

205. Прохончуков А.А., Логинова Н.К., Жижина Н.А. Функциональная диагностика в стоматологической практике. - М.: Медицина, 1980. - 271 с.

206. Процык В.С. Отдаленные результаты лечения кист челюстей с применением гомохладокости // Проблемы хирургической стоматологии. - Киев, 1969. - Вып. 4. - С. 175-180.

207. Процык В.С. Сравнительная характеристика заживления костных дефектов нижней челюсти, заполненных кровяным сгустком и гомохладокостью (экспериментальное исследование) // Проблемы хирургической стоматологии. - Киев, 1969. - Вып. 4. - С. 170-175.

208. Пучковская Н.А., Мучник С.Р. Применение тканевых препаратов в гериатрической практике // Лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте. - Киев, 1968. - С. 478-486.

209. Пучковская Н.А. Тканевая терапия. - Киев: Здоровья, 1975. - 206 с.

210. Работько Р.Н. Миоспонгиопластика послеоперационных костных полостей при лечении больших по размеру кист челюстей и одонтогенных опухолей // Материалы конф. стоматологов Кузбасса, науч. сессии Кемеров, мед. ин-та и Новокузнецк. ГИДУВа, 4-п. - Кемерово, 1967. — С. 153-155.

211. Радионова У.М., Никандров П.М. Применение аллогенной костной муки, обработанной папаином, при лечении переломов нижней челюсти в эксперименте // Пробл. аллопластики в стоматологии: Моск. обл. н.-и. ин-т. - 1984. - Вып. 2. - С. 48-50.

212. Разин П.С., Работько Р.Н. Заживление костных полостей при заполнении их аутомиоспонгиозой // Стоматология. — 1976. - № 6. - С. 78-79.

213. Реконструктивные операции на нижней челюсти у детей (клинико-экспериментальное исследование) / А.А. Колесов, Р.Г.

Федорова, С.Г. Дьякова и др. // Acta criz. plast lcta - 1970. - № 4. — С. 187-193.

214. Рентгенодиагностика в стоматологии // Под ред. Ю.И. Воробьева. — М., 1980. - 92 с.

215. Родионов Н.Т., Цепов Л.М. О лечении альвеолитов протеолитическими ферментами // Вопросы стоматологии: Тр. Смоленск. мед. ин-та. - 1970. - Вып. I. - С. 126-128.

216. Розвадовский В.Д. Гомопластика формализированной костью (эксперим.-клинич. исследования): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1971. - 30 с.

217. Романенко В.Д. Роль тканевых фосфатаз печени в обмене кальция // Третья Всесоюзная конф. по водно-солевому обмену и функции почек (материалы научных сообщений). -Орджоникидзе, 1971. - С. 175-176.

218. Романов О.Н. Результаты применения формализированной кости при хирургическом лечении пародонтоза в эксперименте и клинике // Тр. ин-та: Моск. обл. н.-и. клинич. ин-т. - 1979. - Т. 24. - С. 136-139.
219. Рудько В.Ф. Клиника и хирургическое лечение деформации нижней челюсти: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1967. - 31 с.
220. Румянцев Г.Е. Тканевая терапия. - Р/Дон, 1950. - 166 с.
221. Румянцев Ю.М. Частота осложнений при операции удаления зуба и их предупреждение // Стоматология. - 1977. - № 3. - С. 37-36.
222. Савельев В.И. Деминерализованный костный трансплантат: его свойства, заготовка и возможности клинического применения // Пробл. аллопластики в стоматологии: Моск. обл. н.-и. клинич. ин-т. - 1984. - Вып. 2. - С. 10-15.
223. Савельев В.И., Колесников И.В. Некоторые теоретические и практические аспекты заготовки и трансплантации формализированных тканей // Трансплантация биологических тканей, стерилизованных и консервированных формалином: Респ. сб. науч. работ по проблеме «Травматология и ортопедия». - Л., 1960. - Вып. 5. - С. 3-9.
224. Савицкий В.И. Изменение активности аминотрансфераз у кроликов под влиянием тканевых препаратов: Дис. ... д-ра мед. наук. - Одесса, 1966. - 246 с.
225. Савицкий В.И. Изменения активности аминотрансфераз под влиянием биогенных стимуляторов // Украинск, биохимический журн. - 1966. - Т. 38. - С. 392-397.
226. Селецкий В.И. Удаление зубов и небольшие оперативные вмешательства в челюстно-лицевой области у больных с заболеваниями крови // Хирургическая стоматология. - Киев, 1973. - Вып. 6. - С. 162-166.
227. Семенченко Г.И. Пломбирование костных полостей при хирургическом лечении околокорневых кист // Стоматология. - 1964. - № 5. - С. 39-41.
228. Семенченко Г.И., Дяченко Ю.В., Житкова Г.А. Профилактика осложнений после операции удаления зуба // Стоматология. - 1985. - № 1. - С. 41-43.
229. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. - М.: Медицина, 1981. - 312 с.
230. Сидорчук Г.К. Гемостатическая антибактериально-анестезирующая паста (ГААП) в комплексном лечении альвеолитов у детей // Проблемы хирургической стоматологии. - Киев, 1970. - Вып. 5. - С. 40-42.
231. Смертенко И.И. Изучение действия протамина, плацентарного полипептида, лизоцима и их сочетаний с синтетическими цитостатическими препаратами на клетки тканевых культур: Дис. ... канд. биол. наук. - М., 1967. - 154 с.

232. Смиренская Т.В. Клиника и лечение околокорневых кист, граничащих с верхнечелюстной пазухой: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - М., 1982. - 20 с.

233. Солнцев А.М., Колесников Е.А. Свищи гайморовой пазухи и их хирургическое лечение // Проблемы хирургической стоматологии. - Киев, 1969. - Вып. 4. - С. 94-99.

234. Соловьев М.М. Комбинированная остеопластика нижней челюсти с использованием аллогенных ортотопических трансплантатов со сниженными антигенными свойствами // Тр. ин-та: Моск. н.-и. клинич. ин-т. - 1979. - Т. 24. - С. 104-107.

235. Соловьева В.П. Обоснование сочетанного применения тканевых препаратов по Филатову со специфическими лекарственными средствами в клинической медицине // Проблемы офтальмол. - Киев: Здоровья, 1976. - С. 113-114.

236. Соловьева В.П., Мантура Н.А. Биологическая активность некоторых смесей тканевых препаратов // Вопросы офтальмологии и тканевой терапии. - Киев, 1962. - Т. 5. - С. 302-306.

237. Соловьева В.П., Сотникова Е.П. Влияние предварительного введения взвеси плаценты на исход экспериментального миокардита и атеросклероза // Фармакология и токсикология. - Киев, 1961. - Вып. 17. - С. 33-36.

238. Соломенный С.М. Сравнительная оценка аутопластики послеоперационных костных полостей нижней челюсти измельченной мышцей и сгустком крови // Стоматология. - 1974. - № 2. - С. 82-83.

239. Спасокукоцкий Ю.А. Экспериментальное обоснование применения биологически активных веществ в пожилом и старческом возрасте. - Киев, 1968. - С. 502-504.

240. Спекторов В.А. Костная гомобрефопластика при лечении околокорневых кист челюстей: Дис... канд. мед. наук. - М., 1970. - 167 с.

241. Сперанский В.В. Раннее распознавание эндокринных заболеваний и новые методы лечения // Всероссийский съезд эндокринологов. - М., 1984. - С. 54-60.

242. Старкова Т.Р. Об иммунологических реакциях у людей, вакцинированных против брюшного тифа // Вопросы бактериологии иммунологии и химиотерапии при кишечных инспекциях. - Л., 1958. - С. 137-144.

243. Субботина З.А. Плацентарная кровь в терапии ревматоидного артрита и некоторых других заболеваний // Современные проблемы иммунологии репродукции. - Новосибирск, 1977. - С. 110-111.

244. Сукачев В.А., Кулаков А.А., Ревин Б.М. Тампонада перфорационного отверстия дна верхнечелюстной пазухи лоскутом со щеки // Стоматология. - 1978. - №. 1. - С. 91-92.

245. Сысолятин П.Г. Применение эмбриональных гомотрансплантатов в восстановительной хирургии челюстно-лицевой области: Дис.... канд. мед. наук. - Новосибирск, 1971. - 219 с.
246. Сысолятин П.Г., Ефимова Т.В. Костная гомопластика эмбриональными трансплантатами в хирургии челюстно-лицевой области // Стоматология. - 1974. - №1. - С. 92-94.
247. Сысолятин П.Г. Костная аллопластика нижней челюсти (клинико-экспер. исслед.): Дис. ... д-ра мед. наук. - Новосибирск, 1984. - 387 с.
248. Сысолятин П.Г., Мельников В.И. Способ пластики остеомиелических дефектов нижней челюсти // Тр. Моск. н.-и. клинич. ин-та. - 1985. - С. 65-69.
249. Танфильев Д.Е. Удаление зубов. - Л.: Медицина, 1976. - 160 с.
250. Тарабухин М.М. Опыт применения плодных оболочек в лечении гранулирующих ран // Сов. мед. - 1941. - С. 15-21.
251. Тер-Асатуров Г.П. Пластика опорных тканей лица формализированными аллотрансплантатами: Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1982. - 358 с.
252. Терентьев П.В, Кролик. - М.: Сов. наука, 1952. - 357 с.
253. Терентьева Т.Г. Экспериментальное изучение противоопухолевого действия основных полипептидов и триптоamina из ткани животных: Дис... канд. мед. наук. - М., 1964. - 244 с.
254. Титова С.М. Влияние тканевых препаратов на фагоцитоз лейкоцитов // Тр. Моск. технологического ин-та рыбной пром. и хозяйства. - М., 1951. - Вып. 4. - С. 162.
255. Топало В.М., Чебанаки Г.В. Луночковые кровотечения // Здравоохран. (Кишинев). - 1984. - № 1. - С. 47-49.
256. Торбенко В.П., Касавина Б.С. Функциональная биохимия костной ткани. - М.: Медицина, 1977. - 272 с.
257. Тотрова Л.М., Измайлова Л.С., Геджемова С.Е. Причины возникновения и хирургическое лечение одонтогенных гайморитов со свищами // Материалы науч. конф. СОГМИ, 25-й и 26-й. -Орджоникидзе 1974. - Т. 32. - С. 146-147.
258. Туммене А., Станкене А. К вопросу о закрытии перфорации гайморовой пазухи // Тр. стоматологов Литовской ССР. -Каунас, 1976. - Т. 7. - С. 97-98.
259. Фиалко П.Н., Казанджан И.Э. Пластика послеоперационных кистозных полостей челюстных костей новым аллогенным трансплантационным материалом на основе измельченной плодовой кости и метилурацила // Тр. ЦНИИ стоматологии, 1984, -Т. 13. - С. 198-199.
260. Филатов В.П. Избранные труды. - Киев, 1961. - Т. 2. - С. 302-305.
261. Филатов В.П., Тканевая терапия (лечение физиологическими стимуляторами тканевого происхождения). - Ташкент, 1943. - 94 с.
262. Филатов В.П. Тканевая терапия (лечение биогенными стимулято-

рами). - Ташкент, 1948. - 207 с.

263. Филатов В.П. Тканевая терапия (Учение о биогенных стимуляторах). - Л.: Знание, 1955. - 64 с.

264. Филатов В.П., Вербицкая Е.А. Имплантация консервированной плаценты при пигментном ретините // Науч. материалы Украинск. экстер. офтальмол. - Одесса, 1939. - С. 211-212.

265. Филатов В.П., Бибер В.А. Препараты из консервированной плаценты // Врач. дело, 1949. - № 10. - С. 949-952.

266. Фишер Н.Д. Применение гемостатической пасты при кровотечениях, возникающих после удаления зубов // Стоматология. - 1968. - № 1. - С. 101.

267. Халатов С.С. Новые перспективы лечебного применения эмбриональных экстрактов (лейкозол) // Тр. 1-го Моск. мед. ин-та. - 1935. - Т. I. - С. 87.

268. Харченко Н.С. Консервированная плацента и механизм ее действия // Врач. дело, 1949. - № 2. - С. 111-114.

269. Харченко Н.С. Препараты плаценты и их клиническое применение // Акуш. и гинек. - 1947. - № 2. - С. 27-31.

270. Хомяченко В.П. Применение аминакапроновой кислоты для остановки кровотечения после удаления зуба // Стоматология. - 1978. - №. 1. - С. 91.

271. Царенко Л.П. Опыт применения сиккоплаценти́на в лечении инфицированных ран // Тр. Киргиз, мед. ин-та. - Фрунзе, 1943. - Т. I. - С. 41-45.

272. Цирельников Н.И. Гистофизиология плаценты человека. - Новосибирск, 1983. - 184 с.

273. Черепанова О.Д. Лечение ран сиккоплаценти́ном // Тр. Киргиз. мед. ин-та. - Фрунзе, 1943. - Т. 1. - С. 47-48.

274. Чернышев И.М. Тканевая терапия сухой плацентой при урологических заболеваниях // Врач. дело. - 1949. - № 4. - С. 329-334.

275. Шакула Л.В. Хирургическое лечение пародонтоза с трансплантацией аутологичного костного мозга // Пробл. аллопластики в стоматологии: Моск. обл. н.-и. клинич. ин-т. - 1984. - Вып. 2. - С. 120-121.

276. Щастная Н.А. Влияние тканевых препаратов на рост пневмококка в бактериальной культуре // Вопросы офтальмол. и тканевой терапии. - Киев, 1962. - С. 280-283.

277. Щастный Д.С. Влияние предварительного введения тканевых препаратов на проницаемость кожной ткани для инородных микробов // Вопросы офтальмол. тканевой терапии. - Киев, 1962. - Т. 5. - С. 268-274.

278. Шван Г.И. Лечение туберкулезных лимфаденитов экстрактом плаценты // Вопросы клиники и терапии туберкулеза. - Ташкент, 1951. - С. 176-181.

279. Щегольский В.Е. К методике пластического закрытия свищей верхнечелюстной пазухи // Проблемы хирургической стоматологии. - Киев, 1966. - С. 81-86.

280. Шехтер А.Б. Экспериментально-морфологическое обоснование применения коллагена в медицине (теоретические аспекты проблемы): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1971. - 51 с.

281. Шулюмова Е.С. Комплементарные свойства крови под влиянием тканевых препаратов // Тканевая терапия в ветеринарии и животноводстве: Тр. юбил. науч. конф. Украин. экспер. ин-та глазных болезней. - Киев, 1956. - С. 146-148.

282. Экспериментальное изучение противоопухолевого действия некоторых веществ природного происхождения / З.В. Ермольева, И.В. Равич, С.М. Навашин и др. // Антибиотики. - 1962. - Т. 7. - № 7. - С. 571-581.

283. Якунина Л.Н. Костная аллопластика при больших посттравматических и постостеомиелитических дефектах трубчатых костей: Дис. ... д-ра мед. наук. - Кишинев, 1982. - 341 с.

284. Ямашев И.Г. Клиника и лечение околокорневых кист челюстей в связи с состоянием реактивности организма: Дис. ... канд. мед. наук. - Казань, 1973. - 200 с.

285. Ямашев И.Г. Околокорневые кисты челюстей // Материалы конф. стоматологов Кузбасса, науч. сессии Кемеров. мед. ин-та и Новокузнецк. ГИДУВа, 4-й. - Кемерово, 1967. - С. 172-178.

286. Ямашев И.Г. Применение прополиса при некоторых островоспалительных процессах челюстно-лицевой области // Вопросы стоматологии. - Казань, 1971. - Т. 34. - С. 198-200.

287. Ямашев И.Г., Морозова Н.А. Отдаленные результаты оперативного лечения околокорневых кист челюстей // Вопросы стоматологии. - Казань, 1971. - Т. 34 (8). - С. 175-177.

288. Янилевский И.Е. Опыт тканевой терапии плацентарной взвесью // Сов. мед. - 1951. - № 7. - С. 30-31.

289. Янилевский И.Е. Опыт тканевой терапии плацентарной эмульсией // Сов. мед. - 1951. - № 12. - С. 30-31.

290. Янык А.В. Влияние биогенных стимуляторов на размножение клеток в тканевых культурах // Вопросы офтальмол. и тканевой терапии. - Киев, 1962. - Т. 5. - С. 275-279. 291. Ярчук Н.И., Котов Г.А. Клинико-иммунологические данные использования аллогенных тканей при оперативном лечении больных с синдромом первой и второй жаберных дуг // Пробл. аллопластики в стоматологии: Моск. обл. н.-и. клинич. ин-т. - 1984. - С. 7-9.

292. Яхина Д.Р. Фибринолитические агенты плаценты и плодных оболочек // Физиология и патология системы гемостаза. - Чита, 1980. - С. 53-54.

293. Яхьяев Б.М. Гомопластика остеомиелитических дефектов нижней челюсти формализированными гомотрансплантатами // Основные стоматологические заболевания. - Ташкент, 1976. - Вып. 2. - С. 262-263.

294. Amin M.M., Laskin D.M. Prophylactic use of indomethacin for pre-

- vention of postsurgical complications after removal of impacted third molars // Oral Surg. - 1984. - Vol.55. - N5. - P.448-451.
295. Bahn S.J. Plaster a bone substitute // Oral Surg. - 1966. - Vol.21. - N5. - P.672-681.
296. Bapat C.V., Kothary Pramod M., Surgeon Von E.N.T. Preliminary report en acceleration of wound healing by ammon membrane graft // Proc. Symp. Contr. Mech. Cell. Process Bombay. - 1973. - S.1. - P.653-661.
297. Bazantova E. Permeabilita tkanovych stepu II. Szovnavaci studie permeability chorioamniovych stepu // Sb. ved. pr. Lek. fak. UK tradci Krakove. - 1979. - Vol.22. - N1. - P.19-24.
298. Bell W.H. Use of heterogeneous bone in oral surgery // Oral Surg. - Vol.19. - N6. - P.459-474.
299. Benech A., Turbiglio G. Valutazione anatomo radiological degli esiti operatori a distanza di cisti odontogene di grandi dimension! // Minerva stomatol. - 1979. - Vol.28.-N3. - P.161-166.
300. Bennett J.P., Matthew R., Faulk W.P. Treatment of chronic ulceration of the legs with human amnion // Lancet. -1960. -Vol.1. - P.1153-1155.
301. Bennett R.J., Moore J.R. Investigation in the pathology and treatment of oro-antral fistulae of dental origin // J. Laryng. - 1954. - Vol.68. - P.535.
302. Bertrand J. Ch. Complications des extractions des dents de sagesse superieures // Actual, odonto-stomatol. - 1981.-N133. - P.187-194.
303. Boerger W.L., Waite D.E., Garroll L.W. Idiopathic Bone Cavities of the Mandible: A Review of the Literature and Report of Case // J. Oral Surg. - 1972. - Vol.30e - N7. -P.506-509.
304. Bonn H. , Schwick H.G. Isolierung and Charakterisierung eines fibrin-stabilisieren den Factors aus menschlichen Plazenten // Arzneimittel - Forsch. - 1971. - Vol.21. -N10. - P.1432-1439.
305. Brumfitt W., Glynn A.A. Intracellular killing of Micrococcus lysodeikticus by macrophages and polymorphonuclear leucocytes: a comparative study // Brit. J. Exper. Path.-1961. - Vol.42. - P.408-423.
306. Check W.A. Encouraging news on temporary coverings for burn wounds // Jama. - 1980. - Vol.244. - P.2493-2494.
307. Gohen H.V. Localized ridge augmentation with hydroxylapatite: Report of case // J. Amer. Dent. Ass. - 1984. - Vol. 108. - N1. - P.54-56.
308. Gonstantinides J., Lachariades N. Homogenous bone grafts to the mandibis // J. Oral. Surg. - 1978. - Vol.36. - N8.-P.599-603.
309. Faulk W.P., Matthews R., Stevens P.J. et al. Human amnion as an adjunct in wound healing // Lancet. - 1980. - Vol.1. - P.1156-1157.
310. Ferraris P., Robaidi G. Sulla presenza nel liquido amiotico e nella placenta di una frazione lipidica ad azione attivante e regolarizzante la contrazione uterina e di una frazione lipidica inibente la contrazione stessa // Minerva ginec. - 1958. - Vol.10. - P.495-500.

311. Field E.A., Speechley J.A., Rotter E. et al. Dry socket incidence compared after a 12 year interval // *Brit. J. Oral Surg.* - 1985. - Vol.23. - N6. - P.419-427.
312. Fleming A. Or a remarkable bacteriolytic element found in tissues and secretions. *Proc. Roy. Soc. Biol.* - 1922. - Vol.93. - P.306.
313. Forabosco A., Cantoni E., Gatti A.M. Experimental application of a human fibrin glue in oral surgery // *Bull. Group int. Rech. sci., Stomatol.* - 1984. - Vol.27. - N3. - P.171-180.
314. Frelford J.D., Anderson D.G., Hanson F.W. et al. Amnion autografts and allografts as a cover for skin defects in sheep // *J. M3d.* - 1972. - Vol.3. - P.81-87.
315. Говорка Э. Плацента человека. - Варшава, 1970. - 470 с.
316. Gibson E. Пересадка кости и хряща // *Пересадка органов и тканей человека.* - М., 1973. - С. 289 - 310.
317. Goldberg M.H., Galbraith D.A. Late onset of mandibular and lingual dysesthesia secondary to postextraction infection. - *Oral Surg.* - 1984. - Vol.58. - N3. - P.269-271.
318. Hawes Susan F., Halliday D. The heatstable alkaline phosphatase content of human placenta // *J. Obstet. and Gynaecol. Brit. Common.* - 1970. - Vol.77. - N11. - P.987-989.
319. Hulka Jaroslav P., Mohr Kathleen Placental hormones and graft rejection // *Amer. J. Obstet. and Gynecol.* - 1969. - Vol.104. - N6. - P.889-892.
320. Human placental conditioned medium (from different phase of pregnancy) as a source of colony-stimulating activity for cultures of human and mouse granulocytemacrophage colony-forming cells in semisolid agar // *Folia biol. CSSR.* - 1981. - Vol.27. - N3. - P.186-193.
321. Hochwaid D.A., Davis W.H., Martinoff J. Modified distolingual splitting technique for removal of impacted mandibular third molars: Incidence of postoperative sequelae // *Oral Surg.* - 1983. - Vol.56. - N1. - P.9-11.
322. Kodel G. Uber Entstehung, pathogenetische Wertigkeit und Differentialdiagnose: Multiple zysten-multilokale zysten-bildung-Polyzystom der Kiefer // *Dtsch. Stomat.* - 1965. - Vol.15. - N5. - P.324-336.
323. Krekmanob L. Alveolitis after operative removal of third molars in the mandible // *Int. J. Oral Surg.* - 1981. - Vol.10. - N3. - P.173-179.
324. Kudo K., Fujioka Review of bone grafting for reconstruction of discontinuity defects of the mandible // *J. Oral Surg.* - 1978. - Vol.36. - N10. - P.791-793.
325. Lechien P., Piette E., Courtois J. Le cherato-cisti odontogene: Diagnasi e terapia chirurgica // *Dent., Cadmos.* - 1981. - Vol.49. - N6. - P.59-68.
326. Leonard E.P., Provenza D.V. Histochemical observations on the phosphatase activity of the developing dental primordia in the swiss albino mouse as detected by azo dye and osmiumcapture methods // *Ardi Oral Biol.* - 1970. - Vol.15. - P.635-643.
327. Liposky R.B. Decortication and Bone Replacement Technique for the Treatment of a Large Mandibular Cyst. // *J. Oral. Surg.* - 1980. - Vol.38. - N1. - P.42-45.

328. Magara M. Sur le pouvoir pathogenique d'un extrait placentaire Une etude experimentale et clinique sur j'etiologie de la toxemie gravidique // Gynec. et Obstet. - 1960. - Vol.59. - P.478-493.
329. Magnusson B.C., Anders L. Alkaline phosphatase, 5-nucleo-tidase and AT Pase activity in the molar region of the mouse // Histochemistry. - 1974. - Vol.42. - P.221-232.
330. Mancini G., Carbonara J.O., Heremaus I.E. Immunochemical quantitation of ahtceirs by single radial diffusion // Immunochemistry. - 1965. - Vol.2. - P.235-254.
331. Matthews R.N., Faulk W.P., Bennett J.P. A review of the role of amniotic mambranes in surgical practice. In Wynn RM, editor Obstetrics and gynecology annual // Norwalk Coun, Appleton - Century-Crofts. - 1982. - P.31-58.
332. Mithell L. Topical metronidazole in the treatment of dry socket // Brit. dent. J. - 1984. - Vol.156. - N4. - P.132-134.
333. Nicolas P., Bourgeois F. Les homogreffes dans le traitement des kystes des maxillaires // Rev. franc. Odonto-stomat. - 1971. - Vol.18. - N7. - P.811-822.
334. Olson R.E., Thomson Sh., Lin Li-Min Odontogenic Keratocyst Treated by the Partsch Operation and Delayed Enculeation: Report of Case // J. Amer. Dent. Ass. 1977. - Vol. 94. - N2. - P. 321-325.
335. Osbon D.B., Lilly G.E., Thompson C.W. et al. Bone Grafts with Surface Decalcified Allogeneic and Particulate Autologous Bone Report of Cases // J. Oral. Surg. - 1977. - Vol.35. - N4. - P.276-284.
336. Osborn T., Frederickson G., Small S. et al. A prospective study of complications related to mandibular third molar surgery // J. Oral maxillafac. Surg. - 1985. - Vol.43. - N10. - P.767-769.
337. Ouvrard H., Missika P. Extraction des dents de sagesse superieures // Actual odonto-stomatol. - 1981. - N133. - P.167-174.
338. Pavék V. Pracovní neschopnost po extrakci zubů // Čsl. Stomat. - 1982. - N1. - P.62-66.
339. Pavék V. Vyskyt postextrakčních Komplikací // Čs. Stomatol. - 1984. - Vol.84. - N2. - P.88-91.
340. Pavék V., Rezný Z. Komplikace extrakci provedených zatepla a v klidu // Prakt zubní Lek. - 1975. - Vol.23. - N4. - P.108-113.
341. Parabita G.F., Troletti G.D., Zanetti U. Limpiego della idrossiapatite di calcio in chirurgia oro-maxillo-facciale, Nota III. Trattamento di voluminose eisti del mascellari. Technica chirurgica e presentazione della casistica // II Minerva stomatol. - 1985. - Vol.34. - N6. - P.913-922.
342. Pellegrini R., Vértova P. Synergism between penicillins and lysozoma. Data which led to the synthesis of a new antibiotic salt: lysozoma ampicillinate // Azzneiforschung (Drug, Res). Bd.1969. - Vol.19. - N110. - P.149-153.
343. Petit J.F., Jclles P. Purification and analysis of human saliva lysozyira // Nature. - 1963. - Vol.200. - P. 168-169.

344. Petit J.F., Psniel M., Jolles P. Purification and analysis of a lysozyme extract from human placenta // Bull. Soc. Ghim. Biol. - 1963. - Vol.45. - P.211-217.
345. Pike R.L., Bouner P.J. Use of surface-Decalcified Allogenic Bone and Autogenous Marrow in Extensive Mandibular Defects // J. oral Surg. - 1974. - Vol.32. - N3. - P.177-182.
346. Ploke G., Lentrodt J. Untersuchungen zur koagulumstabilisierenden Knetihendefektfüllung mit dem neuen Gelastyp M nach Zystektomie grossvolumiger Kieferzysten und nach entfernung verlagelter Zähne // Dtsch. zahnärztl. Z. - 1979.-Vol.34. - N12. - P.892-896.
347. Preparation of amniotic membranes for surgical use with antibiotic solutions // L. Wayne, Gannaway, D. Pharm. et al. // Surgery. - 1984. - N5. - P. 580-585.
348. Rao T.V., Ghandrasekharam V. Use of dry human and bovine amnion as a biological dressing // Arch. Surg. - 1981. -Vol.116. - P.891-896.
349. Rettger L.F., Sperry J.A. The antiseptic and bactericidal properties of egg-white // Journ. med. Res. - 1912. - 1913. - Vol.26. - P.55.
350. Robson M.G., Krizek R.J., Koss N. et al. Amniotic membranes as a temporary wound dressing // Surg. Gynecol. Obstet. -1973. - Vol.136. - P.904-906.
351. Sanders George R. Production of physiologically active placental substances
352. Schade K. Kritische Bewertung der Operationsmethode nach Nasteff / Rosenthal bei zystischen Tumoren im Kieferbereich // Dtsch. Stomat. - 1973. - Vol.23. - N1. - P.40-45.
353. Schulte W. Die Knochen regeneration nach der Ausschabung prosser Kiefer zysten und ihre konsequenzen für die operation stechnih // Dtsch. zahärztl. Z. - 1960. - Vol.45. -N5-8. - P.177-206.
354. Shan R.W., Ciakko T.V. The histochemical demonstration of alkaline phosphatase in the normal (non-amputated) and regenerating tail of the common house lizard, Hemidactylus, flaviviridis // J. Animal Morphol., Physiol. - 1967. - Vol.14. - P.69-88.
355. Simko S., Klen R., Babik J. Clinical experience with chorion-anionion grafts used as biological dressing // Basic Probl. Burn.J, Berlin, e.a. - 1975. - P.40-41.
356. Sonis S.T., Kaban L.B., Glowacki J. Clinical trial of demineralized bone powder in the treatment of periodontal defects // J. Oral Med. 1983. - Vol.38. - N3. - P.117-122.
357. Spengos M.N. Irradiated Allogeneic Bone Grafts in the Treatment of Odontogenic Cysts // J. Oral Surg. - 1974. -Vol.32. - N9. - P. 674-678.
358. Stajic Z. The combined local /systemic use of antifibri-nolytics in hemophiliacs undergoing dental extractions // Int. J. oral. Surg. - 1985. - Vol.14. - N4. - P.339-345.
359. Sternberg T. L'emploi des isotopes radioactifs dans l'étude de la perme-

abilite placentaire // Gynec. et Obstet. -1960. - Vol.59. - N2. - P.187-217.

360. Syrjanen S.M., Syrjanen K.L. A new combination of drugs intended to be used as a preventive measure for the post-extraction complications // Int. J. oral. Surg. - 1981.-Vol.10. — N1 - P.17-22.

361. Treford S.D., Hanson T.W., Anderson D.G. The feasibility of making an artificial vagina at the mite of anterior exenteration Case report // J. Oncol. - 1973. - Vol.28. -P.398-401.

362. Trelford J.D., Hanson F.W., Anderson D.G. et al. Amnion autografts, permanent structure // J. Med. - 1975. - Vol.6 - N3. - P. 243-247.

363. Trelford J.D., Hanson T.W., Anderson D.G. et al. Wound healing and the amniotic membrane // J. Med. - 1975. -Vol.6. - N5. - P.383-388.

364. Trelford-Sauder M. , Trelford J.D. Replacement of the peritoneum with Minion following pelvic exenteration // Surg. Gynecol. Obstet. - 1977. - Vol.145. - P.699-701.

365. Thompson P.D., Parks D.H. Monitoring, banking and clinical use of amnion as a burn dressing // Ann. Plast. Surg. - 1981. - Vol.7. - P.354-356.

366. Wrist M.R. A bone morphogenetic system in rezidues of bone matrix in the mouse // Clin. Orthop. Related Res. - 1973.-N91. - P.210.-220.

367. Van de Putte K.A., Urist M.R. Osteogenesis in the interior of intramuscular implants of decalcified bone matrix // Glin. orthop., 1965. - Vol.43. - Nov-Dec. - P.257-270.

368. Vardi J., Halbrecht J. Toxemia of pregnancy I. Antigens associated with toxex of pregnancy in placental connective tissue // Amer. J. Obstet. and Gynecol. - 1974. -Vol.118. — N4. - P.552-558.

369. Vlipaavalniemi P., Toompo H. Effect of Proteolytic Digestion on Jaw Cyst Fluids // Proc. finn. dent. Soc. - 1977.-Vol.73. - N4 - P.179-184.

370. Vinckier F., Vermynen J. Wound healing following dental extractions in rabbits: Effects of tranexamic acid, warfarin anti-coagulation, and socket packing // J. dent. Res. - 1984. — Vol. 63. - N5. - P.646-649.

371. Walker A.D., Cooney D.R., Alien J.E. Use of fresh amnion as a burn dressing // J. Pediatr. surg. - 1977. - Vol.12.- P.391-395.

372. Wanyura H., Rajchert-Trzpił M., Kryst L. et al. Czymniki wrtwajace na nasilenie bakteriemii poekstrakcyjne // Gzasop. Stomatol. - 1981. - Vol.34. - N2. - P.169-174.

373. Watkins Wayne B., Anderson Sheridah R.A. The origin of heat-stable placental alkaline phosphatasae // J. Obstet. and Gynaecol. Brit. Common. - 1971. - Vol.78. - N8. - P.691-693.

374. Worner H., Wissner F. Heilungsvorgange nach Implantation verschiedenen Wundschwamme in Verbindung mit antibakteriellen Substanzen // Dtech. Zahnztl. - 1974. - Vol.29. - N11. - P.1018-1025.

375. Wright J.M. The odontogenic keratocyst: Ortokeratinized variant // Oral. Surg. — 1981.- Vol.51. - N6. - P.609-618.

Глава II

Аллогенные трансплантаты в хирургическом лечении больных с очаговыми заболеваниями и повреждениями печени

ГЛАВА II.

Введение	220
-----------------------	------------

ГЛАВА II.1.

Хирургическое лечение очаговых заболеваний и травм печени	220
--	------------

Свойства и возможности применения в медицине аллогенных материалов из плацентарной ткани.....	239
--	-----

ГЛАВА II.2.

Аллогенные трансплантаты в хирургическом лечении больных с очаговыми заболеваниями и повреждениями печени.....	242
---	------------

Возможность депонирования антибиотиков в аллотрансплантатах "Биоплант" и "Аллоплант" в эксперименте	242
---	-----

Оценка гемостатического действия аллогенных материалов "Биоплант" и "Аллоплант"	244
--	-----

Экспериментально - морфологический анализ различных методов гемостаза при повреждениях печени	
--	--

Сравнительная оценка аллопластических методов замещения дефектов печени	247
--	-----

Перестройка лимфообращения печени в зоне пластики ее объемных дефектов	255
---	-----

Восстановительные процессы в печени после ее резекции различными методами в эксперименте	263
---	-----

Анализ результатов применения аллогенных материалов в эксперименте	266
---	-----

ГЛАВА II.3.

Клиническая оценка эффективности гемостаза при повреждениях печени 272

Анализ результатов хирургического лечения больных с повреждениями печени 272

Применение аллогенных пластических материалов при лечении повреждений печени 276

Непосредственные исходы и отдаленные результаты хирургического лечения повреждений печени 280

ГЛАВА II.4.

Результаты хирургического лечения кистозных поражений печени 286

Органосохраняющие вмешательства с использованием хирургического лазера и аллогенных материалов в лечении эхинококкоза печени 286

Диагностика и лечение непаразитарных солитарных кист печени 287

Диагностическая ценность различных методов обследования при кистах печени 287

Хирургическое лечение солитарных кист печени 290

Пути улучшения хирургического лечения поликистоза печени 294

Усовершенствование метода пункционного лечения непаразитарных кист печени 297

ГЛАВА II.5.

Методы контроля и оценка результатов клинического применения аллогенных материалов при лечении кист печени	300
---	------------

ГЛАВА II.6

Методы резекции и стимуляции регенерации печени	305
--	------------

Эффективность лазерной фотокоагуляции раневой поверхности печени и перитонизации ее пленчатым аллопластическим материалом	305
---	-----

Стимуляция регенерации печени внутрипортальным лазерным облучением крови	307
--	-----

ГЛАВА II.7.

Экспериментально - клинические разработки применения аллогенных трансплантатов и медицинских лазеров в хирургии печени	312
---	------------

ЛИТЕРАТУРА	322
-------------------------	------------

ГЛАВА II

Введение

Для современной хирургии характерно повышение интереса хирургов и исследователей к проблеме лечения очаговых заболеваний и повреждений печени, что связано с расширением диагностических возможностей, увеличением числа больных с тяжелыми поражениями печени, повышением хирургической техники, возросшими возможностями анестезиологического пособия и реаниматологической помощи.

В настоящее время отмечается тенденция к увеличению числа пострадавших с повреждениями печени, которые наблюдаются у 13,6 - 56% госпитализируемых с травмами живота (Романенко А.Е., 1985; Cariona R.H., Peck D.Z., Lim R.C., 1984; Kovic M., Prinicic Z., Penan U. et al., 1981; Lauterjung K.L., Nath G., Haberer G., 1982). Опыт лечения повреждений печени уходит корнями к прошлому столетию. С тех пор предложено множество методов гемостаза, и тем не менее остается высокой частота послеоперационных осложнений: внутрибрюшного кровотечения, желчеистечения, абсцессов печени, гемобилии, и других. Остается высокой и летальность, которая составляет при ранениях печени от 1,5 до 16,3 (Булага В.В., Петрасов В.А., 1986; Гринев Н.В., Александров Н.Ю., 1986) и 20%-78% при ее закрытых повреждениях (Третьяков Н.Л., 1972; Kovic M., Prinicic Z., Penan U. et al., 1981; Lauterjung K.L., Nath G., Haberer G., 1982; Евсеев А.Ф., Сапожников М.А., Погодина А.Н., 1986;; Шапкин В.С., Гриненко Ж.А., Дмитриев О.Н., 1986; Кошелев В.Н., Чалык Ю.В., Давыдов Н.Я., 1991). Это объясняется как тяжестью самой травмы, нередко в сочетании с другими повреждениями, так и несовершенством существующих методов остановки желче- и кровотечений из ран печени.

Из множества методов гемостаза наиболее распространенным при лечении повреждений печени считается тампонада раневого канала прядью сальника на ножке (Петровский Б.В., 1972; Лохвицкий С.В., Бетежаков Б.А., Афендулов С.А., 1988). Однако ряд авторов (Madding G.F., 1955; Кондратьев Н.П., Белова З.И., Махнев В.А., Шебеко Л.В., 1981) указывает на недостатки этого способа: возможность рубцового перерождения сальника, формирование грубых спаек. К тому же не во всех случаях представляется возможным использование

сальника для пластических целей (короткий сальник, локализация раны в задних сегментах).

В последние годы в связи с повсеместным применением ультразвуковой эхографии и компьютерной томографии отмечается значительное увеличение числа больных с различными очаговыми заболеваниями печени: кистами и поликистозами печени, доброкачественными и злокачественными опухолями, паразитарными поражениями, абсцессами (Новикова М.Н.,1986). Лечение таких очаговых заболеваний печени относится к наиболее сложным разделам хирургии.

При кистозных поражениях печени несомненны преимущества органосохраняющих, менее травматичных операций, таких как эхинококкэктомия, фенестрация или иссечение оболочек непаразитарных кист. Однако не решена проблема ликвидации остаточных полостей печени после таких операций. Наиболее известен способ закрытия остаточных полостей печени прядью большого сальника на ножке - оментопластика (Петровский Б.В.,1972;Аскерханов Р.П.,1984). Но и эта методика не выполнима при рубцовом сморщивании или недоразвитом сальнике, при массивном спаечном процессе в брюшной полости.

При ряде очаговых заболеваний печени единственным методом лечения является радикальная операция - резекция пораженной части органа. Резекция печени относится к наиболее сложным и травматичным операциям, с высокой частотой послеоперационных осложнений и летальности. Так, по сводным литературным данным (Joffe S.N.,Brackett K.A.,Saukar M.Y.,Daikuzoro N.,1986), летальность после резекции составляет от 4% до 20%, а после обширных резекций достигает 30% (Журавлев В.А.,1971). Поэтому заслуживает внимания любое усовершенствование, направленное на улучшение результатов этой операции. В первую очередь необходимо решить вопрос гемостаза и обработки культи печени после ее резекции. Кроме того, актуальной остается проблема восстановления функции и функционирующего объема печени после удаления ее части. В многочисленных экспериментальных работах доказано, что резекция сама по себе стимулирует регенераторные процессы в оставшейся печеночной паренхиме (Саркисов С.Д., Рубецкой Л.С.,1965;

Ахунджанов Б.А., 1976; Солопаев Б.П., Бобылева Н.А., 1980). Однако, как показывают клинические наблюдения, динамика регенерации печени у больных несопоставима с экспериментальными данными, что диктует необходимость поиска путей усиления регенераторных процессов в печени после ее резекции.

В связи с вышеизложенным, представляется актуальным поиск путей улучшения результатов хирургического лечения больных с очаговыми заболеваниями и повреждениями печени.

Впервые при травмах печени с целью гемостаза мы использовали аллогенные материалы – «Биоплант» и «Аллоплант», определили показания и выбор пластического материала при различных видах повреждения печени.

Впервые в эксперименте разработали модель объемного дефекта печени. Разработали методику пластики объемных дефектов печени аллогенными трансплантатами, изучили динамику морфологических изменений и перестройки лимфообращения в зоне пластики дефектов печени.

В эксперименте показали эффективность лазерной резекции печени с перитонизацией ее культи пленчатым аллотрансплантатом.

Доказано усиление регенераторных процессов в печени при интрапаренхиматозном введении аллогенного материала в виде суспензии.

Разработали и внедрили способы лазерного выпаривания фиброзной оболочки эхинококковой и деэпителизации стенки непаразитарной кист с замещением остаточных полостей аллогенными трансплантатами.

Определили показания и разработали методы пункционного лечения непаразитарных кист печени.

При резекции печени разработали методы обработки ее культи и стимуляции регенерации оставшейся части органа очаговым введением аллогенного материала в виде суспензии и внутривенным облучением крови низкоэнергетическим лазером.

ГЛАВА II.1

Хирургическое лечение очаговых Заболеваний печени

Развитие медицинской науки значительно расширило знания о функции, сегментарном строении и морфологических субстратах печеночной ткани, а совершенствование хирургической техники и вспомогательной аппаратуры позволило разработать сложнейшие оперативные вмешательства на печени. Однако все еще остаются нерешенными некоторые вопросы хирургического лечения повреждений и очаговых заболеваний печени. Так, несмотря на многолетний опыт лечения травм печени, до сих пор нет оптимальных методов гемостаза при различных вариантах повреждений печени, что обуславливает большую частоту послеоперационных осложнений и летальности. Так, при ранениях печени летальность составляет 1,5 - 16,3% (Булага В.В., Петрасов В.А., 1986; Гринев Н.В., Александров Н.Ю., 1986), а при закрытых повреждениях достигает 20 - 78% (Третьяков Н.Л., 1972; Kovic M., Prinicic Z., Penan U. et al. 1981; Lauterjung K.L., Nath G., Haberer G., 1982; Евсеев А.Ф., Сапожников М.А., Погодина А.Н., 1986; Шапкин В.С., Гриненко Ж.А., Дмитриев О.Н., 1986; Кошелев В.Н., Чалык Ю.В., Давыдов Н.Я., 1991).

Выбор метода операции при повреждениях печени зависит от характера, размеров и локализации ран. Все оперативные приемы при травмах печени можно условно объединить в следующие группы:

- 1- ушивание ран;
- 2- тампонада ран;
- 3- применение адгезивов;
- 4- резекция печени;
- 5- вмешательства на сосудах печени; 6- применение физических факторов.

В 1994 году М.М.Кузнецов и Ю.Р.Пенский (Кузнецов М.М., Пенский Ю.Р., 1994) предложили специальный шов для остановки кровотечений из ран печени, получивший широкое распространение. В последствие были предложены его модификации - шов В.А.Оппеля (Оппель В.А., 1906), М.Б.Замощина (Замощин М.Б., 1939), и другие. В дальнейшем были предложены перекрестный цепочный шов

(Нисневич Л.М.,1947), скрученный шов (Бетанели А.А.,1954), двойной петлистый шов (Мариев А.И.,1975), строчный шов (Сафин И.А.,1986), шов серебряной проволокой (Robinson I.R., Butcher H.R.,1956).

В настоящее время большинство хирургов применяет П-образные кетгутовые швы (Мишин В.Ю.,1985). Такие швы могут быть укреплены пряжью сальника на ножке (Петровский Б.В.,1972; Лохвицкий С.В., Бетежаков Б.А., Афендулов С.А.,1988), аутодермой (Цыбырнэ К.А., Барган М.А., Рывняк В.В.,1990), прокладкой из резины (Голобородько Н.К., Зайцев В.Т., Шаповал В.И. и др.,1986), либо сочетаться с гепатопексией (Корнаух В.Д., Сюмаровский А.А., Таврик Н.И.,1986) или марлевой тампонадой (Гринев Н.В., Александров Н.Ю.,1986).

Однако все виды указанных швов могут прорезываться, усугубляя паренхиматозное кровотечение (Сафин И.А.,1986). Особые затруднения вызывают сквозные колотые раны печени (Morimoto R.Y., Birolini D.,Junqulira A.R. et all.,1987;Тарабарин С. А., Ибатуллин И.А., Руппель Г. Г.,1993), ушивание которых на всю глубину может привести к лигированию крупных сосудисто-секреторных элементов с ишемией соответствующего сегмента органа. В то же время наложение поверхностных швов может привести к формированию закрытых полостей и внутрипеченочных центральных гематом (Шапкин В.С., Гриненко Ж.А.,1977;Альперович Б.И.,1983; Morimoto R.Y., Birolini D.,Junqulira A.R. et all.,1987).

Перечисленные недостатки гемостатических швов побудили хирургов к поиску методов тампонады ран печени. С этой целью использовалась марлевая тампонада ран (Мороз И.М., Король А.Е.,1986). Сторонники тугой марлевой тампонады отмечают, что в ряде случаев этот метод является единственным средством спасения больного, при этом быстро достигается гемостаз, что сокращает сроки и травматичность операции (Cariona R.H.,Peck D.Z.,Lim R.C.,1984; Hollands M.J. Little J.M.,1989). В то же время рядом авторов отмечено, что тампонированием ран не всегда достигается гемостаз, при этом возможны формирование полостей или гнойников в печени (Picard J.,1960; Tiedemann R.,McSherry C.,Cleian F. ,1972; Baracco-Qandolfo U.,Uidarte O.,Baracco-Miller V.,Del-Castillo M.,1986.), развитие обширного спаечного процесса, кишечной непроходимости, образование кишечных свищей, а удаление тампонов нередко

сопровождается вторичными кровотечениями (Чебан А.Е., Дуплик З.К.,1965; Sandblom P., Mirkovitch U., Cardiol P.,1976).

В качестве тампонирующего средства были предложены коллагеновая гемостатическая губка (Хилькин А.М., Шехтер А.В., Леменев В.Л. и др.,1974), ивалоновая губка (Jones T.W.,Nehus L.M.,Harkins H.N.,1958), желатиновая губка, рассасывающиеся тампон или сетка (Livraghi T.,Damascelli B.,Lombardi C., Spagnol J.,1983;Andersson R.,Alwmark A.,Gullstrand P.,1986), раздутый баллон (Morimoto R.Y., Birolini D.,Junqulira A.R. et all,1987), серповидная и круглая связки печени (Brasfield R.D.,1962; Асланян А.А.,1983; Дубовиков Г.В.,1986), мышечная ткань (Левин О.А.,1940), аутодермальные лоскуты (Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Тарасюк Б.А., Деревянко А.Ю.,1986; Цыбырнэ К.А., Барган М.А., Рывняк В.В.,1990), скобка из сплавов с памятью формы (Суник Л.М.,1964). Наибольшее распространение среди хирургов получила тампонада раны прядью сальника на ножке (Петровский Б.В.,1968; Шалимов А.А.,1975; Stone H.H., Lamb Z.M.,1975; Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А., Рудаков Б.Я. и др.,1984; Скрипниченко Д.Ф.,1986; Зубарев П.Н., Арустамов А.Г.,1992).

Изучение результатов операций с применением различных тампонов показало, что они не всегда обеспечивают полный гемостаз, могут привести к образованию внутрипеченочных гематом и другим осложнениям (Суник Л.М.,1964; Trede M.,1971; Шапкин В.С.,1977; Альперович Б.И.,1983,). Многие авторы не удовлетворены также и методом тампонады ран печени неизолированным сальником (Madding G.F.,1955; Madding G.F.,1957; Кондратьев Н.П., Белова З.И., Махнев В.А., Шебеко Л.В.,1981) . Они указывают, что сальник может подвергаться кистозному или рубцовому перерождению, привести к формированию спаек, сращений, тяжей, образованию абсцессов. К тому же тампонада ран печени сальником не всегда выполнима (рубцовое перерождение сальника, спаечный процесс).

При больших разрывах диафрагмальной и задненижней поверхностей печени предложены методики передней гепатопексии по Хиари - М.В.Алферову - Г.Ф.Николаеву и задней гепатопексии по В.С.Шапкину (Николаев Г.Ф.,1955; Шапкин В.С.,1959; Мацкевич Б.И.,1972; Шалимов А.А.,1975;Альперович Б.И.,1983,). Однако ряд

авторов отмечает возможность формирования поддиафрагмальных гнойников, в связи с чем рекомендует сочетать гепатопексию с марлевой тампонадой (Боровков С.А., Атаев С.Д., 1980).

При травмах печени и других паренхиматозных органов были использованы различные медицинские клеи. Хороший эффект был получен при введении в рану печени цианакрилатных клеев с помощью струйного безигольного инъектора (Милонов А.Б., Гигаури В.С., Князева Г.Д. и др., 1976; Петровский Б.В., 1972; Петровский Б.В., 1983). В эксперименте апробированы синтетический клей Д-10-Т (Милонов А.Б., Гигаури В.С., Князева Г.Д. и др., 1988), тканевой клей Ligament – Fimomed (Gitt G., Sauer D., Muther K., Naumann K., 1981). Были применены комбинаций адгезивов с другими материалами: клеи К1-3, МК-7, МК-8 в сочетании с биосовместимыми антибактериальными рассасывающимися полимерными пленками (Милонов А.Б., Гигаури В.С., Князева Г.Д. и др., 1976; Кулешов Е.В., Герасименко А.А., Микуляк Р.В., 1986; Карабиев Х.К., Хайдаров Г.А., 1988; Буренко Г.В., 1990), клей АрМК-3 с полимерной пленкой "Диплен" (Апоян В.Т., Григорян Д.С., Камалян Н.Ц., Бергудян В.Л., 1983). Изучение результатов применения цианакрилатных клеев показало ряд их недостатков: наличие сухой раны в момент нанесения и полимеризации клея, его гистотоксичность, недостаточную эффективность гемостаза (Готье С.В., 1976; Гигаури В.С. Мовчун А.А., Готье С.В. и др., 1989). Более перспективным оказалось применение новых адгезивов: клея "Сульфакрилат" (Козлов И.З., Лоцилов В.И., Волков О.В. и др., 1986), фибринового клея (Waclawiczek H.W., Voeckle O., 1986; Веремеенко К.Н., Кизим А.И., Машковский Г.Ю. и др., 1989; Гигаури В.С. Мовчун А.А., Готье С.В. и др., 1989; Фурманов Ю.А., Веремеенко К.Н., Мошковский Ю.Г. и др., 1991), отличающихся от цианакрилатных клеев меньшей токсичностью, а также возможностью фиксации к краям раны, даже при наличии влажной поверхности.

В последние годы при повреждениях печени все чаще выполняются атипичная резекция или резекция-обработка, которые применяются при разможенных травмах или отрывах фрагментов печени с нарушением их кровоснабжения (Clevelend R., White P., 1971; Петровский Б.В., 1972; Шалимов А.А., 1975; Альперович Б.И., 1983; Цыбырнэ К.А., Барган М.А., Рывняк В.В., 1990). Необходимость

выполнения резекции печени при ее травмах возникает у 5 - 8,5% пострадавших (Мариев А.И.,1975; Lang N.P. Westbrook K.C.,Read R.C.,1981). Более часто резекция показана при закрытых повреждениях. Так, Р.А.Нихинсон с соавт (Нихинсон Р.А., Чихаев А.М., Юрчук А.В.,1992) выявили показания к резекции печени, чаще всего атипичной, у 31 из 129 пострадавших. В редких случаях возникает необходимость выполнения анатомической резекции (гемигепатэктомии), которая практически непереносима. Поэтому хирурги выполняют вынужденную атипичную резекцию-обработку, которая более эффективна в таких ситуациях (Adson M.A.,Beart Rn.,1977; Feliciano D.U.,Mattox K.L.,Jordan G.L.et all.,1986). Ряд хирургов утверждает, что в клинике при закрытых повреждениях печени органосохраняющие операции дают даже большую летальность, чем первичные резекции печени (Leppaniemi A.K.,1988).

Большинство хирургов отмечает, что обширность поражения, травматический шок, выполнение резекции печени без подготовки обуславливают высокую частоту летальных исходов. Так, R.Cleveland, P. Whit (Cleveland R., White P.,1971) после 14 резекций летальный исход наблюдали у 7, R. Lim с соавт (Lim R.et all.,1972) после 41 резекции - у 23 пострадавших, Н.Y. Erath с соавт (Erath H.G., Sawyers I.L., Adkins R.B.,1981) на 58 резекций – у 16 оперированных. В связи с этим В.Н.Кошелев, Ю.В.Чалык (Кошелев В.Н., Чалык Ю.В.,1991) ставят строгие показания к резекционным методам при травмах печени. Решение проблемы они видят в совершенствовании и разработке надежных методов гемостаза.

При тяжелых повреждениях печени с продолжающимся обильным кровотечением хирурги чаще всего достигают временный гемостаз путем пережатия печеночно-дуоденальной связки (Donovan A.I.,Turill F.L.,Facey F.L.,1968; Tung T.T., Qvang N.,1970; Donovan A.I.,Michaelian M.I.,Uellin A.E.,1973; Eber G.,Gielen H.,1976). К настоящему времени считается безопасным пережатие указанной связки на 10 - 20 минут (Raffucci F.L.,1953; Нихинсон Р.А., Чихаев А.М., Юрчук А.В.,1992). Это время в большинстве случаев достаточно для выполнения окончательного гемостаза. При необходимости время безопасного пережатия связки можно удлинить введением метилпреднизолона, проведением гипотермии брюшной

полости путем ее перфузии холодными растворами (Stambuk E.G., Pitt H.A., Pais S.O. et al., 1983; Pichlmayr R., Ringe B., Lauchart W. et al., 1986). С целью временного выключения печени из кровообращения было предложено шунтирование воротной вены с нижней полой веной (Trunkey K.K., Shires G.T., McCulland R., 1974; Testas P., Benichon M., Chanzy M., 1976; Martin A.A., Bearth R.W., 1977).

Установлено, что питание паренхимы печени осуществляется на 75 - 80% воротной веной и лишь на 20 - 25% - печеночной артерией (Lin G. Lunderquist A., Hagerstrand I., Boijesen E., 1984; Таразов П.Г., Рыжков В.К., 1990), поэтому при тяжелых кровотечениях из глубоких внутрипеченочных сосудов возможно выполнение перевязки собственно печеночной артерии (McLachlin A.D., 1970; Mays E.T., 1972; Iuchtman M., Frfire E.C.S., 1974; Aaron St., Fulton R.L., Mays E., 1975; Tanphiphat C., 1976; Mays E.T., Conti S. Jallahzaden H. Rosenblatt M., 1979; Pachter H.L. Spencer F.C., 1979; Pearce H., Dumn E., Moore E., 1980; Ушаков Н.Д., Дудаков И.П., Фетюков А.И., Шоников В.А., 1987). Однако накопление достаточно большого клинического материала и его анализ позволили прийти к выводу, что перевязка печеночной артерии недопустима, так как она приводит в большинстве случаев к острой ишемии печени с летальным исходом (Aldrete J.S., Halperu N.B., 1979; Flint L.M., Polk H.C., 1979; Busuttill R.W., Kitahama A., Cerise E. et al., 1980; Pretze R., Mentha G., Huber O. et al., 1988).

Более эффективным оказалось выполнение селективной катетерной эмболизации кровоточащего сосуда под контролем ангиографии (Hagner W.H., Lundell C.I., Donovan A.I., 1985; Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Никишин Л.Ф. и др., 1987; Рабкин И.Х., Готман Г.Л., 1988; Cherniak A., Thompson J.N., Hemingway A.P. et al., 1988). Впоследствии эндоваскулярные вмешательства были использованы при лечении посттравматической гемобилии (Nielsen M.L., Mygind T., 1960; Rivas A.B., Marti R.M., Estrano J.E.A., 1975; Heimbach D.M., Ferguson G.S., Barley J.D., 1978; Curet P., Baumer R., Roche A. et al., 1984).

Одним из развивающихся направлений в лечении травм печени является применение гемостатических свойств физических факторов. Еще в 1913 году Л.И.Березнеговский (Березниговский Н.И., 1913) для гемостаза из паренхиматозных органов предложил горячий воздух. В последующем были использованы электрокоагуляция (Милонов О.Б.,

Гигаури В.С., Князева Г.Д.,1975; Гаврилов С.А., Фролова Н.Н., Ильиных А.П., Хваликова И.В.,1976), криотерапия (Stucke K., Hirtle D.,1970; Альперович Б.И., Парамонова Л.М., Мерзликин Н.В.,1992), плазменный факел аргона (Савельев В.С., Ступин И.В., Волкоедов В.С.Брехов Е.И., Скобелкин О.К., Тартынский С.И.,1988; Скобелкин О.К., Брехов Е.И., Елисеенко Б.И. и др.,1988; Козлов В.И., Терман О.А.,1990; Кудрявцев Б.П., Пекшев А.В., Клепиков С.В.,1991), микроволновая осцилляция (Tabuse K., Katsumi M.,1981), контактная инфракрасная коагуляция (Giuliana F., Neas O., Rat P. et al.,1987), локальное окклюзионное дифференциально-термическое воздействие (Эшчанов А.Р.,1991). Но эти методы не нашли широкого клинического применения из-за сложности и недоступности аппаратуры, трудности регулирования глубины повреждающего их действия.

По мнению многих авторов, среди физических методов наиболее выраженным гемостатическим действием обладает хирургический лазер. Об эффективности лазерного скальпеля при паренхиматозных кровотечениях сообщают О.К.Скобелкин с соавт (Скобелкин О.К., Литвин Г.Д., Рябов В.М. и др.,1988), Г.Д.Литвин с соавт (Литвин Г.Д., Брехов Е.И., Журавлев В.А. и др.,1989), З.Н.Кошелев с соавт (Кошелев В.Н., Чалык Ю.В., Зайцев М.И.,1991) В.С. Владимирова с соавт (Козлов И.З., Лошилов В.И., Волков О.В. и др.,1986), R.R.Hall (Hall R.R., Hill D.W., Beash A.A.,1971). Но ряд авторов отмечает, что хирургический лазер не имеет преимуществ перед традиционными методами. Кроме того, было выявлено, что лазерный луч обладает наименьшей эффективностью при глубоких колото-резаных ранах печени, когда излившаяся кровь экранирует лазерное излучение (Кошелев В.Н., Чалык Ю.В., Давыдов Н.Я.,1991). Также отмечены неудобства или невозможность лазерной коагуляции ран при их локализации в труднодоступных зонах печени (Кошелев В.Н., Чалык Ю.В.,1992).

Достижения современной анестезиологии и реаниматологии расширили показания к радикальным операциям на печени. В настоящее время различные по объему резекции печени выполняются при доброкачественных и злокачественных опухолях, паразитарных

и непаразитарных кистах, абсцессах, повреждениях, диффузных заболеваниях (хронический гепатит, цирроз печени).

Развитие учения об архитектонике внутриорганных структур печени стало основой деления резекций на атипичные и типичные, выполняемые с учетом сегментарного строения печени. Не вдаваясь в технику выполнения этих методик резекций, хорошо освоенных и освещенных в литературе, более подробно необходимо остановиться на нерешенных проблемах гемо- и холе-стаза и обработки культи печени.

Самым грозным осложнением резекций печени во время и после операции является кровотечение (Starzl I.E., Iwatsuki S., Shaw B.H., Waterman P.U., Uan Thiel D., Diliz H.S., Dekker A., Bron K.M., 1982; Альперович Б.И., 1983; Савельев В.С., Ступин И.В., Волкеев В.С., 1986; Baracco-Qandolfo U., Uidarte O., Baracco-Miller V., Del-Castillo M., 1986). Отсутствие надежных способов остановки кровотечений ограничивает применение резекции печени при ее заболеваниях (Тон Тхат Тунг., 1967; Шапкин В.С., 1967; Боровков С.А., 1968; Журавлев В.А., 1971; Петровский Б.В., 1972; Дедерер Ю.М., Крылова Н.П., Паламарчук В.П., 1974; Милонов О.Б., Млынчик В.Е., Гигаури В.С. и др., 1974; Васильев Р.Х., Набоков Ш.А., 1978; Акопян В.Г., 1982; Журавлев В.А., 1986). Существующие гемостатические швы на культе печени малонадежны, так как ткань печени легко прорезывается, что сопровождается обильным кровотечением из культи (Сафин И.А., 1986).

С целью устранения этих недостатков в эксперименте разработаны механический скобочный шов (Троянов Г.В., 1981; Волчков Ю.Ф., 1981), П-образный плетеный кетгутовый шов (Комиссаров Д.Е., 1981), гепатоклемма (Placer C., Martin R., Jimenez M., Soletto E., 1988; Пономарев А.А., 1990), сшивающие аппараты специальной конструкции (Сафин И.А., 1986). Имеются сообщения о применении в качестве подкладочного материала консервированной фасции, лавсановой ткани, аутодермы, гомотрансплантатов, диафрагмы (Баракон В.Я., Шаманов Ш.К., 1980; Цыбырнэ К.А., Шройт И.Г., Липован В.Г., Барган М.А., 1983; Асланян А.А., Белый И.О., Асланян С.А., 1984). Обнадёживающие результаты дало применение различных медицинских адгезивов: цианакрилатных клеев (Готье С.В., 1976; Гальперин Э.И., Королев В.И., Давыдов А.Б. и др., 1978; Новиков А.В., Красильников

О.М.,1980) полиуретанового клея КЛ-3 (Буренко Г.В.,1990) фибринового клея (Teboul J.,Peix 3.Z.,Berard Ph.et all.,1987; Фурманов Ю.А., Веремеенко К.Н., Мошковский Ю.Г. и др.,1991).

Предложены различные варианты гемостаза в плоскости разреза: перевязка сосудов в культе (Тон Тхат Тунг.,1967) , наложение блоковых швов (Альперович Б.И.,1978; Альперович Б.И.,1983), местное применение желпластина (Асоян Г.А., Березов Ю.Е., Кочергин И.Г. и др.), желатиновой губки (Borneisza G.,1962; Журавлев В.А.,1971).

В последние годы при резекции печени предпочтение отдается физическим методам гемостаза: электрокоагуляции (Longmire W.P., Marable S.A.,1961), пневмотермокоагуляции (Вишневский В.А., Икрамов Р.З., Саввина Т.Е. и др.,1986; Кузин М.И., Лощилов В.И., Волков О.В. и др.,1988) , криохирургии (Шалимов С.А., Мулькин Ю.Н., Рустамов И.Р. и др.,1976; Альперович Б.И., Парамонова Л.М., Мерзлякин Н.В.,1992), ультразвуковой методике рассечения тканей (Putman C.W. ,1983; Брехов Е.И., Северцев А.Н., Ребизов В.Ю. и др.,1991; Патютко Ю.И., Панахов Д.М., Лагошный А.Т., Котельников А.Г.,1992), применению СВЧ-скальпеля (Готье С.В., Мовчун А.А., Абдуллаев А.Г. и др.,1991) и плазменного скальпеля (Вахидов А.В. А.В., Ильхамов Ф.А., Юсупов А.К.,1991; Савельев В.С., Филимонов М.И., Васильев В.Е. и др.,1994). В эксперименте изучена эффективность гемостаза применением электрофореза раствора фибриногена на резецированной поверхности печени (Скиба В. В., Хмельницкий С. И., Чевердюк Д.А. , Корницкая А. И.,1992).

Таким образом, история развития резекционной техники сводится практически к поиску новых, более эффективных методов холе- и гемостаза. Кровотечения могут наблюдаться не только во время операций, но и после нее. Во время операции обильное кровотечение возможно либо из крупных сосудов, либо со всей резецированной поверхности. По сборной статистике, проведенной Б.И.Альперовичем (Альперович Б.И.,1983), кровотечения во время операции наблюдались в 16,8% случаев. В его собственных наблюдениях при 169 радикальных и 45 паллиативных резекциях кровотечения наблюдались в 9,7% случаев. Для остановки таких кровотечений используют испытанный прием - пережатие

печеночно-дуоденальной связки (Журавлев В.А.,1971; Donovan A.I.,1973;Затолокин В.Д., Иванов С.В., Иванов А.В. и др.,1981;Полухин В.В.,1985; . Hasegawa H.,Yamazak S.,Makuuchi M.,Elias D.,1987; Smadja Cl., Kahwaji F., Berthoux L. et all.,1987). Надежным методом предупреждения обильной кровопотери во время анатомический резекций является предварительная перевязка глассоновых ножек, а также выполнение операции на "сухой" печени, с временным обходным портокавальным шунтированием (Затолокин В.Д.,1974). С целью гемостаза и определения границы резекции предложена чрескатетерная окклюзия воротной триады (Израелашвили М.Ш.,1986).

Возникновение кровотечений в раннем послеоперационном периоде связывают с соскальзыванием или прорезыванием лигатур вследствие повышения внутрибрюшного давления (Альперович Б.И.,1983; Сафин И.А.,1986). Неперевязанные или непрошитые желчные протоки в культе печени являются причиной желчных перитонитов (Журавлев В.А.,1971; Ганянивина П.А.,1972).

С целью уменьшения частоты указанных осложнений и предупреждения спаечного процесса выполняют перитонизацию культи печени прядью сальника на ножке (Тон Тхат Тунг.,1967;Затолокин В.Д.,1974; Альперович Б.И.,1983; Сафин И.А.,1986), широкой фасцией бедра (Одиномамадов Г.О.,1968), париетальной брюшиной (Шапкин В.С.,1967; Троянов Г.В.,1981; Didolkar M.S.,Fitzpatrick J.L.,1986), полиуретановой пленкой и клеем КЛ-3 (Буренко Г.В.,1990). В эксперименте изучена возможность закрытия культи печени коллагеновой гемостатической губкой (Хилькин А.М., Шехтер А.В., Леманев В.Л. и др.,1974), полимерной биосовместимой рассасывающейся пленкой (Полоус Ю.М.,1986) , гемостатической марлей на основе окисленной целлюлозы (Тихон С.Н., Ткачев С.В., Луцевич Э.О.,1985), клеем МК-6 и мышечной тканью (Новиков А.В., Красильников О.М.,1980), стенкой желудка (Gornbandt E.,1957;Черников Г.П.,1979).

Одной из важных достижений науки стала разработка лазерной техники и применение ее в различных областях медицины. Одним из наиболее перспективных направлений применения лазеров является хирургия паренхиматозных органов.

В хирургии печени лазерный луч был с успехом применен для фотокоагуляции резецированной поверхности органа, при этом

достигался полный гемостаз. С этой целью использовались CO₂-лазер (Hall R.R., Beash A.A., Hill D.H., 1973; Скобелкин О.К., Литвин Г.Д., Брехов Е.И. и др., 1979; Скобелкин О.К., Литвин Г.Д., Брехов Е.И., Корепанов В.И., 1982; Малаховский В.С., 1987; Литвин Г.Д., Брехов Е.И., Журавлев В.А. и др., 1989; Лескин А.С., Курский А.А., 1994), твердотельный лазер ЛТН-102А (Шалимов С.А., Кисилева А.Ф. Кейсевич Л.В. и др., 1986), импульсный термоакустический контактный АИГ-неодимовый лазер (Joffe S.N., Brackett K.A., Saukar M.Y., Daikuzoro N., 1986; Бабаджанов Б.Р., Литвин Т.Д., Эшчанов А.Р., 1991; Литвин Г.Д., Якименко А.П., Кирпичев А.Г., Захаров И.А., 1991; Мовчун А.А., Шереметьева Г.Ф., Готье С.В. и др., 1991; Абдуллаев А.Г., Мовчун А.А., Шереметьева Г.Ф. и др., 1991), аргоновый лазер через фиброволоконную оптику (Godlewski G., Migovre P., Pravssin H. et al., 1978).

Как показали морфологические исследования (Литвин Г.Д., Брехов Е.И., Журавлев В.А. и др., 1989), после лазерной фотокоагуляции на поверхности печени образуется струп, имеющий пористую структуру, плотно склеенный с прилегающей тканью печени. Гемостаз осуществляется за счет образования коагуляционного тромба сосудов на поверхности раны. Зона коагуляционного некроза при этом значительно меньше, чем при воздействии электрокоагулятора. Заживление раны происходит по типу заживления под струпом. Воспаление характеризуется слабо выраженной экссудативной и лейкоцитарной реакцией, выраженной макрофагальной и пролиферативной реакцией, завершающейся резорбцией некротизированных тканей и формированием тонкого соединительнотканного рубца.

Анализ всех предложенных до сих пор методов лечения повреждений печени свидетельствует об отсутствии оптимальной методики гемостаза. Послеоперационные осложнения при травмах печени достигают 24,4 - 37,5% (Шалимов А.А., 1975; Юрмин Е.А., Юнко М.А., Сайдаковский Ю.Я., 1986; Асланян А.А., Харченко В.Г., Асланян С.А. и др., 1991). Если в ближайшем послеоперационном периоде чаще всего наблюдаются внутрибрюшные кровотечения и желчные перитониты, то в отдаленные сроки наиболее часто развиваются внутripеченочные абсцессы, желчные свищи,

гемобилия (Aronsen K.F., Criessen B., Hagerstrand I. et al., 1970; Шалимов С.А., Рустамов И.Р., Земсков В.С., 1977; Fleischer G.M., Reppin G., Freitag O., 1983; Olsen W.R., 1982; Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Тарасюк Б.А., Деревянко А.Ю., 1986; Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Никишин Л.Ф. и др., 1987; Noges L.D., Doyle D.3., McSivain N.E., 1988; Пономарев А.А., 1990). Практически все перечисленные осложнения связаны с дефектами холе- и гемостаза,

К операциям с массивной кровопотерей относится резекция печени. К настоящему времени техника резекции печени и различные ее варианты анатомически обоснованы и достаточно полно освещены в литературе. Однако недостаточно разработаны вопросы гемостаза с резецированной поверхности печени и методы перитонизации ее культи. Чаще всего используемый в практике метод оментопаренхимопексии имеет свои недостатки: он невыполним при коротком сальнике, его рубцовом перерождении или вовлечении в спаечный процесс.

Экспериментальные и клинические исследования по применению высокоэнергетических лазеров в хирургии печени показали их эффективность и преимущества перед другими методами гемостаза, что свидетельствует о необходимости совершенствования методик и широкого применения лазеров в клинике.

Таким образом, неудовлетворенность хирургов результатами гемостаза при травмах и операциях на печени обосновывает необходимость поиска более эффективных и надежных методов остановки паренхиматозных кровотечений.

Различают кисты паразитарные и непаразитарные. Наиболее распространены паразитарные кисты - эхинококкоз и альвеококкоз, излюбленной локализацией которых является печень. Заболевания имеют природную очаговость, и наиболее распространены в Западной Сибири, Средней Азии, Кавказе, в Уральской зоне, в том числе в Республике Башкортостан. Предложен ряд классификаций паразитарных кист, но наиболее отвечающим требованиям хирургов является подразделение по клиническому течению (Петровский Б.В., 1972; Брегадзе И.Л., Ванцян Э.Н., 1976; Альперович Б.И., 1983). Данная классификация выделяет: 1-бессимптомную стадию; 2- стадию клинических проявлений; 3-стадию осложнений. Среди осложнений

наиболее частыми являются нагноения кист, их прорыв в брюшную полость или соседние органы, механическая желтуха, прорастание паразита в ворота печени.

Еще совсем недавно непаразитарные кисты печени считались редким заболеванием, поэтому в литературе приводились в основном единичные наблюдения (Ганцев Ш.Х.,1981). По сборным литературным данным, в период с 1962 по 1988 годы в отечественной литературе было сообщено всего о 42 наблюдениях непаразитарных кист (Зиневич В.П.,1989). В настоящее время широкое применение и доступность ультразвуковой эхографии и компьютерной томографии позволили увеличить выявляемость непаразитарных кист печени (Мовчун А.А., Тимошин А.Д., Завенян З.С. и др.,1991; Nelson J. Davidson D., McKittrick J.E. ,1992; Caremani M.,Uincenti A.,Benci A. et all.,1993; Duca S.,Cazacu M.,Ulad L. et all.,1993). По классификации Б.З.Петровского (Петровский Б.В.,1972) различают:

1. Поликистозную болезнь или поликистоз печени:
 - а- с поражением только печени;
 - б- с поражением почек и других органов.
2. Солитарные и истинные кисты яечени:
 - а- простые солитарные кисты;
 - б- многокамерная цистаденома;
 - в- дермоидные кисты;
 - г- ретенционные кисты.
3. Ложные кисты печени:
 - а- травматические;
 - б- воспалительные.
4. Околопеченочные кисты.
5. Кисты связок печени.

Большинство непаразитарных кист печени врожденные, истинные, возникают в ходе эмбрионального развития из аберрантных ходов, которые не подключаются к общей системе желчных протоков. Секреция эпителия этих ходов приводит к скоплению жидкости и формированию кист. Оболочка истинных кист на внутренней поверхности имеет эпителиальный покров (Зиневич В.П.,1989). Описаны случаи обнаружения истинных кист у новорожденных и детей до 7 лет (Ruiz-Jimenez J.l., Cuenca-Burgos

M.J., Uera-Lorente M. et al., 1992; Quillin S.P., McAlister W.A., 1992; Rypens F., Avui E.F., Houben J.J., Struyven J., 1993).

Реже наблюдаются ложные кисты, развивающиеся вследствие воспалительного процесса или из-за травм (Шалимов А.А., 1975; Шапкин В.С., Гриненко Ж.А., 1984; Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Тарасюк Б.А., Деревянко А.Ю., 1986). Стенка их представлена фиброзно-измененной или грануляционной тканью.

Обычно вследствие медленного роста кисты печени в течение длительного времени клинически не проявляются. Появление первых признаков заболевания связано с увеличением объема кисты и сдавлением рядом расположенных органов, что приводит к развитию механической желтухи (Бисвас С.К., 1990; Итин Л.С., 1990) или к атрофии и циррозу печени (Мовчун А.А., Тимошин А.Д., Завенян З.С. и др., 1991; Todros L., Regge D., Ortolova G., Gallino C., 1993). Кроме того, описаны и другие осложнения кист печени: перфорация или инфицирование содержимого кисты, ее малигнизация, кровоизлияние в полость кисты (Шапкин В.С., Гриненко Ж.А., 1984; Зиневич В.П., 1989; Петров В.П., 1991; Мовчун А.А., Тимошин А.Д., Завенян З.С. и др., 1991; Schwed D.A., Edoga Z.K., Stein L.B., 1993; Uilgrain V., Silbenann O., Benhamon J.P., Nahum H., 1993). При поликистозе печени могут развиваться те же осложнения (Garber S., Mathieson J., Cooperberg P.L., 1993), а также холангиты, синдром Бадда - Хиапи (Johnstone A.J., Turnbull L.W., Allan P.Z., Garden O.J., 1993).

Еще в конце 19 столетия были предложены эхинококкэктомия - вскрытие кисты с удалением хитиновой оболочки и дренированием остаточной полости наружу. В настоящее время такие операции практически не выполняются. (Брегадзе И.Л., Ванцян Э.Н., 1976; Аскерханов Р.П., 1984; Demirci S., Eraslan S., Anadol E., Bozatli L., 1989). Предпочтение отдается закрытой эхинококкэктомии (Хаджиев Д., Бахариев З., 1968; Помелов В.С., Каримов Ш.И., Нишанов Х.Т., 1992).

Спорным и нерешенным моментом эхинококкэктомии остается вопрос ликвидации остаточной полости в печени. Одним из первых методов ликвидации остаточной полости считают заполнение ее физиологическим раствором (Спасокукоцкий С.И., 1926; Саидов Г.С., 1970; Langer B., 1987). Сторонники ушивания раны печени после закрытой эхинококкэктомии считают, что остаточная полость через

несколько месяцев полностью зарастает (Хаджиев Д., Бахариев З., 1968). Но при такой методике у значительной части больных в послеоперационном периоде формировались кистозные полости с инфицированием их содержимого (Мельников А.В., 1955; Брегадзе И.Л., Ванцян Э.Н., 1976). При небольших полостях применялись капитонаж или вворачивание фиброзной капсулы внутрь в виде "рулета" (Бабаев О.Г., Каргин В.Я., Хыдыров А.Х., 1978; Ураков А.Л., Набоков В.А., 1988). Но они не нашли широкого применения из-за возможности повреждения крупных внутрипеченочных структур.

Из новых методов ликвидации остаточных полостей необходимо отметить склеивание стенок фиброзной капсулы цианакрилатным клеем (Бабур А.А., 1971), иссечение фиброзной капсулы дерматомом (Цыбырнэ К.А., Барган М.А., 1989), перикистэктомия (Aguilella Diago U., Martinez Diez M., Martinez Ubieto F. et al., 1987; Belli L., Romani F., Puffini M., 1987; Debesse V., Dijon A., 1987; Карагулян С.Р., 1990), лазерное выпаривание фиброзной капсулы (Вахидов А.В., Калиш Ю.И., Ильхамов Ф.А. и др., 1988; Масалин М.М., 1988; Вахидов А.В., Ильхамов Ф.А., Агзамходжаев С.С. и др., 1989; Эшчанов А.Р., 1991).

Резекция пораженной части печени и эхинококкэктомия с резекцией фиброзной капсулы относятся к радикальным операциям (Каримов Ш.И., Нишанов К.Т., Бадшахзар А., 1992), но из-за травматичности и большой частоты неблагоприятных исходов эти операции выполняются лишь по строгим показаниям (Хаджиев Д., Бахариев З., 1968; Брегадзе И.Л., Ванцян Э.Н., 1976; Альперович Б.И., 1983; Карагулян С.Р., 1990; Помелов В.С., Каримов Ш.И., Нишанов Х.Т., 1992).

Несмотря на многообразие методов хирургического лечения эхинококкоза печени, довольно высокой остается частота послеоперационных осложнений, среди которых необходимо выделить кровотечения, формирование желчных свищей, нагноение остаточной полости (Саидов Г.С., 1970; Петровский Б.В., Гигаури В.С., Млынчик В.Е., 1973; Брегадзе И.Л., Ванцян Э.Н., 1976; Mouien M., Elalaoui M.E., Mehane M. et al., 1990; Карагулян С.Р., 1992; Помелов В.С., Каримов Ш.И., Нишанов Х.Т., 1992).

С целью улучшения результатов эхинококкэктомии большинство хирургов выполняет оментопластику остаточной полости (Аскерханов Р.П.,1984; Цыбырнэ К.А., Апдон Л.Г., Липован ВЛ., Барган М.А.,1986; Пулатов А.Т., Хамиджанов Э.Х.,1990; Гайбатов С.П., Магомедов А.З., Кажлаева М.А.,1992). Но и этот метод встречает затруднения при множественных очагах поражения, вовлечении сальника в спаечный процесс, при локализации кист в верхних отделах, под диафрагмой (Аскерханов Р.П.,1984; Пулатов А.Т., Хамиджанов Э.Х.,1991; Усманов Н.У., Гарипов М.К.,1991), а ряд авторов вообще не видит преимуществ этого метода перед другими (Хаджиев Д., Бахариев З.,1968) .

Показаниями к операции при непаразитарных кистах являются болевой синдром, а также присоединение осложнений: инфицирование или перфорация кисты, желтуха вследствие сдавления желчных протоков, атрофия или цирроз печени за счет компрессии соседних участков печени (Шапкин В.С. , Гриненко Ж.А.,1984). При бессимптомном течении заболевания показанием к оперативному лечению считается обнаружение кист диаметром более 5 см (Альперович Б.И., Митасов В.Л.,1990), или их быстрый рост в динамике (Петров В.П.,1991).

Методы лечения непаразитарных кист печени можно разделить на радикальные (резекция пораженной части органа), органосохраняющие (вскрытие кист, иссечение оболочек, цистозентероанастомоз) и пункционные.

При больших и многокамерных кистах ряд хирургов выполняет резекцию печени (Longmire W.P., Trout H. H. Greenfield J., Tompkins R.К.,1974; Израелашвили М.Ш.,1986; Henne-Bruns D., Kloip H.J.,Kremer В.,1993), при этом в зависимости от локализации кист предлагаются атипичная краевая резекция или лобэктомия, гемигепатэктомия (Журавлев В.А.,1986) . Однако травматичность операции является препятствием для ее широкого клинического применения (Farsi M.,Alessio F.,Martelli S. et all.,1992) .

Наиболее оптимальными при непаразитарных кистах печени являются органосохраняющие операции: фенестрация кисты (Cherqui D.,1992) или иссечение ее оболочек (Шалимов А.А.,1975; Шапкин В.С.,1984). Остаточную полость ликвидируют либо ушиванием (Шалимов С.А., Рустамов И.Р., Земсков В.С.,1977), либо тампонадой

прядью сальника на ножке (Шапкин В.С. , Гриненко Ж.А.,1984; Альперович Б.И., Митасов В.Л.,1990; Петров В.П.,1991). Но по указанным выше причинам оментопластика не всегда выполнима. Кроме того, энуклеация или иссечение кисты нередко сопровождаются кровотечением.

При поликистозе печени резекция неоправдана, к тому же чревата развитием различных осложнений (Ambrosetti P., Widmann J.J., Robert J., Rohner A.,1992; Henne-Bruns D., Kloip H.J., Kremer B.,1993). Множественное поражение печени кистами приводит к компрессии сохраненной паренхимы органа, поэтому операции направлены на декомпрессию печени: фенестрация или иссечение кист (Шалимов С.А., Рустамов И.Р., Земсков В.С.,1977; Шапкин В.С. , Гриненко Ж.А., 1984) ,лазерное выпаривание оболочек кист (Мовчун А.А., Тимошин А.Д., Завенян З.С. и др.,1991). Отмечено, что фенестрация только поверхностно расположенных кист не приводит к адекватной декомпрессии паренхимы печени (Мовчун А.А., Тимошин А.Д., Завенян З.С. и др.,1991), поэтому важно выявление и опорожнение всех кист, в том числе в глубине органа. В таких случаях центральные кисты вскрывают из полости вскрытых поверхностных кист (Шалимов С.А., Рустамов И.Р., Земсков В.С.,1977) с последующей их "туннелизацией" путем подшивания краев глубокой кисты к стенке поверхностной (Мовчун А.А., Тимошин А.Д., Завенян З.С. и др.,1991).

С целью ликвидации образовавшихся после вскрытия кист больших дефектов выполняют оментогепатопексию (Шапкин В.С. , Гриненко Ж.А.,1984), тампонаду полостей отдельными разделенными прядями большого сальника в сочетании с клеем МК-6 (Шалимов С.А., Рустамов И.Р., Земсков В.С.,1977).

Поликистоз печени часто сочетается с кистозным поражением других органов (Петровский Б.В.,1972; Мовчун А.А., Тимошин А.Д., Завенян З.С. и др.,1991). Считают, что при поликистозе печени и обеих почек оперативное лечение противопоказано (Шалимов А.А.,1975). Широкое внедрение в клинику ультразвуковой эхографии и компьютерной томографии позволило диагностировать различные объемные образования в печени, определить их характер, локализацию, размеры и изменения их в динамике. Кроме того, оказалось

возможным выполнение под контролем эхографии и томографии различных чрескожных пункционных вмешательств (биопсия, аспирация, дренирование).

При нагноившихся кистах и небольших (до 4 см) абсцессах печени выполняют пункционную аспирацию их содержимого с промыванием полости растворами антисептиков и введением раствора антибиотика (. Новикова М.Н.,1986; Тодуа Ф.И., Вилявин М.Ю.,1987; Селезнев Ю.И., Жильцов В.К., Горюнов А.П.,1987) . Полное излечение наступает после 1 - 3 пункций. При больших абсцессах выполняют чрескожное дренирование с использованием двух катетеров для обеспечения промывания и непрерывного оттока содержимого, что ведет к коллабированию полости (Селезнев Ю.И., Жильцов В.К., Горюнов А.П.,1987; Тодуа Ф.И., Вилявин М.Ю.,1988). Спустя 8 - 16 дней катетер удаляют (Kandel G.,Marson N.E.,1984\$ Gyorffy E.J.,Frey C.F.,Silva J.,McGahan S.,1987). Пункционное лечение приводит к полному выздоровлению в 60 – 1003% случаев (Andrews R.C.,Hawkins J.F.,Uogel S.G. ,1984 ; Johnson R.D.,Mueller P.R.,Ferrucci J.T.et all.,1985; Новикова М.Н.,1986; Gyorffy E.J.,Frey C.F.,Silva J.,McGahan S.,1987).

При непаразитарных солитарных кистах и поликистозах` печени возможно выполнение пункционной склерозирующей терапии (McKinnon.,1973; McCullough K.M.,1993). Пункцию полости кисты выполняет под контролем ультразвуковой эхографии (Насиров Ф.Н.,1986; . Новикова М.Н.,1986; Тодуа Ф.И., Вилявин М.Ю.,1988), компьютерной томографии (Тодуа Ф.И., Вилявин М.Ю.,1986; Нуднов Н.В., Дмитриев А.Е., Голубков В.А., Кошелева Н.В.,1992) или лапароскопии (Кривицкий Д.И., Паламарчук В.И.,1990). После аспирации содержимого в полость кисты вводят склерозирующие препараты: 96% этиловый спирт, *Sisclerol*, раствор миноциклина гидрохлорида (Morita C., Dohmen K., Nakamura H. et all.,1993) в объеме, равном 1/4 аспирированной жидкости. Считается, что раствор склерозанта вызывает асептическое воспаление и заращение полости кисты (Roemer E.E., Ferrucci 3.T.,Mueller P.R., Simegue J.F.,1981; Насиров Ф.Н.,1986; Belli L.,Romani F.,Puffini M.,1987; Нуднов Н.В., Дмитриев А.Е., Голубков В.А., Кошелева Н.В.,1992).

Простота и малоинвазивность пункционного лечения полостных образований печени делает его альтернативой травматичному

оперативному вмешательству (Gronvall S.,Gamielgaard J.,Haubek A.,Holm H.H.,1982; Gronvall S.,Gamielgaard J.,Haubek A.,Holm H.H.,1982; Bergamini I.M.,Larson G.M.,Malangoni M.A.,Richardson J.D.,1987; Gronvall S.,Gamielgaard J.,Haubek A.,Holm H.H.,1993). При поликистозе пункционную аспирацию крупных кист проводят в порядке предоперационной подготовки (Тодуа Ф.И., Вилявин М.Ю.,1988). Более того, благодаря пункционному лечению исчезла необходимость оперативного вмешательства у 71,4% больных, так как было отмечено стабильное уменьшение размеров полостей до 1/3 прежнего диаметра с значительным улучшением общего состояния больных (Новикова М.Н.,1986).

К сожалению, были отмечены и недостатки пункционного метода лечения. Так, после пункционного лечения кист отмечены случаи их рецидива (Roemer E.E., Ferrucci J.T.,Mueller P.R., Simegue J.F.,1981; Насиров Ф.Н.,1986; Тодуа Ф.И., Вилявин М.Ю.,1986; Jegaden O.,Francois Y.,Uignal J.,1987; Lin B. P. C., Chu J.M.S.,Rose R.A.,1987; Тодуа Ф.И., Вилявин М.Ю.,1988; . Simonetti G., Profili S., Sergiacomi G.L. et all.,1993). Пункционное лечение может быть неэффективным, если кисты располагаются в глубине печени (Петров В.П.,1991), или когда их диаметр превышает 7 см (Новикова М.Н.,1986), так как в этих случаях стенки кисты после пункции не спадаются.

Кроме того, отмечены и различные осложнения после пункции: внутрибрюшные кровотечения и подтекание желчи из пункционного канала встречаются, по сводным литературным данным, в 0,06% случаев (Livraghi T.,Damascelli B.,Lombardi C., Spagnol J.,1983; Smith E.H.,1984). Тем не менее у больных с повышенным операционным риском пункционное лечение непаразитарных кист может быть единственно возможным (Gronvall S.,Gamielgaard J.,Haubek A.,Holm H.H.,1982; Насиров Ф.Н.,1986). Поэтому поиск путей улучшения пункционного метода лечения кист печени остается актуальной задачей.

Увеличение частоты заболеваемости и выявляемости кистозных поражений печени диктует необходимость разработки новых и усовершенствования существующих методов их хирургического лечения. Среди них предпочтительны органосохраняющие операции,

но при таких вмешательствах не решена проблема ликвидации остаточных полостей печени. В то же время в ряде случаев методом выбора в ликвидации непаразитарных кист печени может быть пункционное лечение. Поэтому выбор оптимальной хирургической тактики является основным направлением исследований при кистах печени (Абдуллаев А.Г.,1990).

Таким образом, улучшить результаты операций на печени возможно путем разработки методов надежного гемостаза и совершенствовании техники органосохраняющих операций при кистозных поражениях печени. С целью решения комплекса этих вопросов в данной работе изучена возможность применения медицинских лазеров и различных аллогенных трансплантатов при хирургическом лечении очаговых заболеваний и повреждений печени.

Свойства и возможности применения в медицине аллогенных материалов из плацентарной ткани

Одним из наиболее перспективных пластических материалов, используемых в медицине, является плацентарная ткань, которая в конце беременности представлена в основном коллагеновыми волокнами (Цирельников Н.И.,1980). Как показали экспериментальные исследования, коллаген является соединительнотканым белком, обладающий наименьшей иммунной активностью и наибольшими пластическими свойствами(Шехтер А.В.,1971) . известно, что в плацентарной ткани человека содержится большое количество различных биологически активных веществ, обуславливающих разносторонние свойства препаратов плаценты, основными из которых являются гемостатическое и стимулирующее регенерацию тканей действия (Литвинов В.В.,1969; Мингазов Г.Г.,1986; Мингазов Г.Г.,1987), что послужило основанием для применения плаценты и ее препаратов в различных областях медицины.

В эксперименте и клинике была изучена возможность применения плаценты в абдоминальной хирургии (Маркушев В.М.,1968), в том числе с целью гемостаза при паренхиматозных кровотечениях. Однако применение нативного материала не нашло сторонников в клинической практике. Новые возможности открылись после получения из

плацентарной ткани препаратов серии «Биоплант» по специальной технологии НОУ-ХАУ- (авт. Проф. Г.Г. Мингазов) в государственном научно – исследовательском и производственном институте биопрепаратов и биотрансплантатов АН РБ "Биоплант" (г.Уфа). Препараты этой серии ("Биоплант", "Биоплант-1", "Биоплант-2") обладают противовоспалительным, гемостатическим и регенераторным действием (Мингазов Г.Г.,1987; Мингазов Г.Г., Шестаков Ю.Н.,1994). Иммунологические исследования показали низкую антигенную активность препаратов серии "Биоплант" (Мингазов Г.Г.,1988). На серийное промышленное производство препаратов серии "Биоплант" получено разрешение МЗ РФ (Госрегистрация № 3769 от 8.07.1992 года, ТУ 42-2-650-92).

Описанные свойства новых препаратов серии "Биоплант" позволили использовать их в клинике: в хирургической стоматологии и челюстно – лицевой хирургии для замещения остаточных костных полостей челюсти (Мингазов Г.Г.,1986; Мингазов Г.Г., Шестаков Ю.Н.,1994) , в хирургии маститов - для пластики дефектов молочной железы (Нигматуллин Р.А.,1991) , в гнойной хирургии ~ при лечении обширных ран мягких тканей и трофических язв (Гарипов Р.М.,1992).

Препараты серии «Биоплант» прошли успешную апробацию в центральных клиниках: в клинической больнице № 1 имени Н.И. Пирогова г.Москвы, в Московском областном госпитале инвалидов Отечественной войны, в ЦИТО имени Н.Н.Приорова. О полученных положительных результатах применения препарата "Биоплант" при лечении хронического остеомиелита для замещения костных дефектов свидетельствуют официальные отзывы перечисленных и других лечебных учреждений СНГ и России.

Характеристика биологических материалов серии "Аллоплант" В Всероссийском центре пластической хирургии глаза (Уфа) из соединительнотканых образований разработаны трансплантаты согласно ТУ 42-2-537-87, защищенные товарным знаком "Аллоплант". Препараты серии "Аллоплант" разрешены к применению в клинической практике приказом МЗ СССР № 87/901-87 от 22.07.1987 года. Принципиальным отличием препаратов серии "Аллоплант" является их низкая антигенная активность (Мулдашев Э.Р., Булатов Р.Т., Салихов А.Ю. и др.,1991), которая обусловлена специальной

обработкой, предусматривающей дозированную элиминацию гликозаминогликанов из состава коллагеновых волокон (Сельский Н.Е.,1992) . Такие трансплантаты способны длительно сохранять контуры донорского органа, обеспечивают регенерацию по каркасу, и приживают без применения иммунодепрессантов (Мулдашев Э.Р.,1975; Мулдашев Э.Р., Булатов Р.Т., Салихов А.Ю. и др.,1991; Сельский Н.Е.,1992),

Трансплантаты серии "Аллоплант" нашли клиническое применение для контурной пластики лица (Дунаевский В.А., Мулдашев Э.Р., Сельский Н.Е.,1989; Сельский Н.Е.,1992), пластики туберкулезной легочной каверны (Инченко К.С.,1992), пластики костных дефектов при хроническом остеомиелите (Нартайлаков М.А., Сакаев Р.Ш., Матигуллин Р.М.,1993),и т.д. Все авторы на основании экспериментальных и клинических испытаний отмечают хорошие пластические свойства препаратов данной серии, отсутствие иммунной реакции организма на трансплантат.

Нами изучена возможность применения в хирургии печени следующих препаратов серии "Аллоплант":

- 1 - трансплантат для замещения объемных дефектов;
- 2 - пленчатый трансплантат для перитонизации раневой поверхности печени;
- 3 - диспергированный трансплантат гелеобразной консистенции;
- 4 - трансплантат - стимулятор регенерации печени в виде суспензии.

Трансплантат для замещения объемных дефектов изготовлен из подкожной клетчатки подошвы, которая имеет выраженную соединительнотканную строму, что обеспечивает ему хорошие каркасные свойства и моделируемость. Путем специальной обработки подошвенной клетчатки достигнуто обезжиривание трансплантата. Оставшиеся на месте жировых клеток ячейки стромы не спадаются вследствие особенностей строения подошвенной клетчатки, что способствует сохранению конфигурации донорского органа или тканей (Мулдашев Э.Р.,1975). Трансплантат выпускается во флаконах емкостью 50 мл, имеет размеры 5 х 3 х 1 см, проходит гамма-стерилизацию и проверку на ВИЧ.

ГЛАВА II.2.

АЛЛОГЕННЫЕ ТРАНСПЛАНТАТЫ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОЧАГОВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ПЕЧЕНИ

Возможность депонирования антибиотиков в аллотрансплантатах «Биоплант» и «Аллоплант» в эксперименте.

Известно, что в течение 3-6 суток после любой операции в тканях существует опасность развития инфекционного процесса. Такая угроза обусловлена с одной стороны местными изменениями в тканях (альтерация, экссудация, и т.д.), с другой - недостаточная концентрация антибактериальных препаратов в зоне вмешательства в силу нарушения микроциркуляции.

Изучена возможность насыщения и депонирования антибактериальных средств в аллопластическом материале, используемом при операциях на печени. Проведенные бактериологические исследования показали, что образцы импрегнированных канамицином пластических материалов обладают высокой антибактериальной активностью. Так, зона задержки роста золотистого стафилококка вокруг импрегнированного "Биопланта" составила $33,2 \pm 2,99$ мм, вокруг импрегнированного "Аллопланта" - $34,4 \pm 3,14$ мм, тогда как вокруг контрольного стандартного диска с канамицином зона задержки роста колоний составила $25,4 \pm 1,5$ мм (различие достоверно, $p < 0,05$).

На следующем этапе микробиологических исследований изучена длительность сохранения антибактериального действия импрегнированного пластического материала в тканях организма. Образцы импрегнированных антибиотиком "Аллопланта" и "Биопланта" имплантировали под кожу животных (30 крыс) с последующим изъятием образцов в сроки от 1 до 15 суток и посевом их на чашки Петри с культурой золотистого стафилококка (пятикратное исследование на каждый срок).

Таблица 1.

**Антибактериальная активность импрегнированных
канамицином аллогенных материалов в динамике ($M \pm m$).**

	Вокруг «Аллопланта»	Вокруг «Биопланта»
0	$34,4 \pm 3,14$	$33,2 \pm 2,99$
1	$33,0 \pm 1,90$	$30,4 \pm 1,85$
2	$32,2 \pm 2,48$	$27,8 \pm 1,94$
3	$30,2 \pm 1,94$	$25,4 \pm 2,06$
4	$29,2 \pm 2,23$	$23,6 \pm 1,62$
5	$28,0 \pm 1,84$	$22,8 \pm 1,72$
6	$24,8 \pm 1,83$	$20,2 \pm 2,14$
7	$21,2 \pm 2,04$	$16,4 \pm 1,02$
8	$16,6 \pm 1,36$	$14,2 \pm 1,72$
9	$12,8 \pm 2,48$	$10,0 \pm 1,41$
10	$7,8 \pm 1,33$	$7,2 \pm 1,47$
11	$6,4 \pm 1,02$	$6,0 \pm 0,63$
12	0	0
13	0	0
14	0	0
15	0	0

Проведенные испытания импрегнированных канамицином образцов "Аллопланта" и "Биопланта" показали, что при имплантации их в ткани животных антибактериальная активность сохраняется в течение 7-8 суток, с остаточным эффектом до 9 - 11 суток.

Анализ данных таблицы 1 свидетельствует о том, что импрегнированные канамицином аллогенные материалы "Аллоплант" и "Биоплант" обладают высокой антибактериальной

активностью. При имплантации их под кожу животных депонированный антибиотик постепенно выделяется из ячеек и каналов пластического материала в окружающие ткани, обеспечивая достаточное антибактериальное действие непосредственно в зоне вмешательства в первые 7-8 суток после пластики, что предупреждает развитие гнойносеptических осложнений в зоне пластики.

Оценка гемостатического действия аллогенных материалов "Аллоплант" и "Биоплант"

Для определения контрольных показателей свертывающей системы крови были изучены свойства человеческой плазмы здоровых доноров. При этом были получены следующие показатели: время рекальцификации плазмы составило $82,2 \pm 0,6$ сек, тромбиновое время - $15,6 \pm 0,13$ сек, протромбиновое время - $12,5 \pm 0,7$ сек, что соответствует средним установленным границам нормы: для времени рекальцификации - 60 - 120 сек, для тромбинового времени - 14 - 16 сек (при активности тромбина 15 сек).

В сравнительном аспекте с контрольными показателями определяли время рекальцификации плазмы, тромбиновое и протромбиновое - после добавления материалов "Аллоплант" и "Биоплант" порошкообразной формы в дозировках 10 мг на 1 мл плазмы, что примерно соответствует количеству гемостатика при нанесении на кровоточащую раневую поверхность паренхиматозного органа.

Как видно из таблицы 2, при добавлении в плазму порошка материала "Аллоплант" время рекальцификации составило $42,0 \pm 0,7$ сек с ускорением этого показателя по сравнению с контролем на 49%, тромбиновое время ускорено по сравнению с контролем на 41,7%, протромбиновое время - на 9,6%.

Таблица 2.

**Влияние аллопластических материалов
на свертывающую систему крови**

Тест	Контроль	Биоплант	Аллоплант	Аллоплант +тромбин
Время рекальцификации, сек	8 2,2±0,6	61,6±1,8	42,0±0,7	23,6±2,0
Тромбиновое время, сек	15,6±0,13	12,5±0,3	9,1±0,17	4,6±0,25
Протромбиновое время, сек	12,5±0,7	8,5±0,5	11,3±1,2	6,3±0

При добавлении в плазму порошка материала "Биоплант" время рекальцификации составило 61,6±1,8 сек, ускорение по сравнению с контролем равно 25,1 %, тромбиновое время - 8,5±0,5 сек, ускорение на 32%. На следующем этапе исследований был изучен уровень гемостатического эффекта аллогенных материалов с помощью метода тромбоэластографии. В сравнительном аспекте были исследованы порошки материалов "Аллоплант" и "Биоплант". Контролем служили показатели тромбоэластограммы, записанные без добавления порошкообразных материалов, которые составили 1-ю серию. Во второй и третьей сериях опытов к рекальцинированной крови доноров добавляли соответственно порошкообразные материалы "Аллоплант" и "Биоплант" (таблица 3). При сопоставлении результатов тромбоэластографии, записанных с контрольных и опытных серий, следует, что добавление аллогенных материалов в виде порошка к рекальцинированной крови доноров приводит к ускорению времени ее свертывания в 2,5 раза. Установлено, что материалы "Аллоплант" и "Биоплант" имеют характерное влияние на показатель "К", характеризующий фазу образования и выпадения нитей фибрина. Указатель эластичности сгустка "Е" при добавлении обоих гемостатических препаратов значительно увеличивается.

Таблица 3.

**Влияние аллогенных материалов "Аллоплант" и
"Биоплант" на показатели тромбоэластографии**

Показатели тромбоэластографии	1-я серия <i>n</i> = 20	2-я серия <i>n</i> = 20	3-я серия <i>n</i> = 20
R, мин	7,1 $\pm$ 0,3	3,5 $\pm$ 0,27	3,2 $\pm$ 0,2
K, мин	4,0 $\pm$ 0,3	2,0 $\pm$ 0,19	2,1 $\pm$ 0,19
T, мин	11,7 $\pm$ 0,4	5,9 $\pm$ 0,45	6,2 $\pm$ 0,27
МА, мм	51,6 $\pm$ 1,13	31,1 $\pm$ 1,5	31,6 $\pm$ 1,33
E, %	103,7 $\pm$ 5,7	44,7 $\pm$ 2,14	44,1 $\pm$ 1,48

Сравнительный анализ результатов действия материалов "Аллоплант" и "Биоплант" на систему свертывания крови показал, что "Аллоплант" в большей степени влияет на такие показатели, как время рекальцификации (ускорение на 49%) и на тромбиновое время (ускорение на 41,7%); "Биоплант" - большее влияние на протромбиновое время (ускорение на 32%).

Эти данные свидетельствуют о том, что гемостатический потенциал материала "Аллоплант" связан больше с активацией внутреннего пути свертывания, через фактор 12 Хагемана, реализуемый через систему внутреннего тромбопластина, приводящий к превращению протромбина в тромбин.

"Биоплант" оказывает гемостатический эффект больше за счет содержащегося в нем тканевого тромбопластина (внешний путь свертывания), что подтверждается более значительным ускорением теста протромбинового времени. Тканевой тромбопластин при контакте с плазменными факторами (4-й и 7-й) активизирует 12-й фактор, а затем с протромбином образует тромбин. Эти два пути образования протромбина, которые присутствуют при применении этих пластических материалов, как правило, параллельны.

Для усиления гемостатических свойств материала

"Аллоплант" нами предложено введение в его состав тромбина. При добавлении порошка материала "Аллоплант" к плазме доноров в дозировке 7 мг, и дополнительно 3 мг порошкообразного тромбина с активностью 15 сек. на 1 мл плазмы происходило ускорение факторов свертывающей системы примерно в 2 раза (табл.2). Таким образом, происходит усиление гемостатического эффекта материала "Аллоплант", обладающего самостоятельной кровоостанавливающей активностью, химическим действием тромбина.

В результате проведенных исследований установлено, что "Биоплант" оказывает гемостатическое действие больше за счет содержащегося в его составе тканевого тромбопластина (внешний путь свертывания), а "Аллоплант" - больше за счет активации фактора Хагемана (внутренний путь свертывания). Усиление гемостатического действия материала "Аллоплант" в комбинации с тромбином позволяет использовать их в клинике для эффективной остановки паренхиматозных кровотечений.

Экспериментально-морфологический анализ различных методов гемостаза при повреждениях печени

Эффективность различных методов гемостаза при повреждениях печени изучена на 35 кроликах в 4 сериях. Раны печени ушивали кетгутом (1-я серия), накладывали на прокладочном аллогенном материале (2-я серия), тампонировали материалами "Биоплант" (3-я серия) и "Аллоплант" (4-я серия).

В течение первых 10 суток после операции погибли 2 кролика. Летальный исход одного из них на вторые сутки после ушивания раны кетгутом был обусловлен недостаточным гемостазом, второй кролик погиб от пневмонии.

При вскрытии животных в первые 10 суток при осмотре наблюдались реактивные изменения ткани печени, типичные для травмы: отек, сильнее выраженный в области раны, кровоизлияния, локальные изменения цвета печени. В ряде случаев в брюшной полости обнаруживался серозный выпот. У животных 2-й серии подкладочный материал обеспечивал плотное натяжение лигатур без тенденции к их прорезыванию. В опытах 3-4 серий аллогенный

материал во всех случаях плотно тампонирует раневой канал, признаков его отторжения не наблюдали.

Гистологически в эти же сроки отмечался умеренный стаз крови в портальном тракте и центральных венах. В некоторых препаратах в прилежащей к ране паренхиме наблюдались гидропическая дистрофия гепатоцитов и фокальный колликвационный некроз. Воспалительная реакция во всех сериях умеренно выраженная, с преобладанием в инфильтрате нейтрофилов (рис. 1 а, б). Пластический материал без воспалительных изменений. В препаратах 4-й серии "Аллоплант" имеет ячеистую структуру, отмечается формирование фиброзных тяжей, врастающих в трансплантат и в паренхиму печени (рис. 2), обеспечивая интимное срастание трансплантата с паренхимой. "Биоплант" (3-я серия) гомогенной консистенции, отмечается набухание структур трансплантата, в его петлях появляются гранулоциты (рис.3).

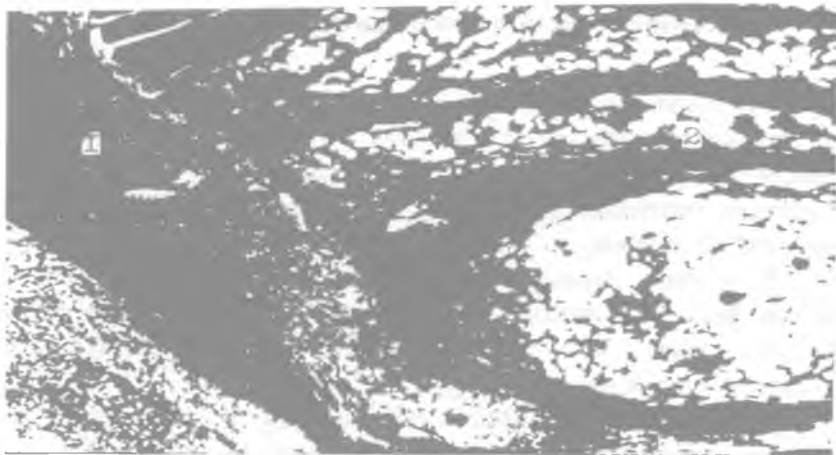


Рис. 1, а. Воспалительная реакция (1) вокруг трансплантата (2) через 7 суток после тампонады раны печени. Окраска по Маллори. Увел. х 10,2.

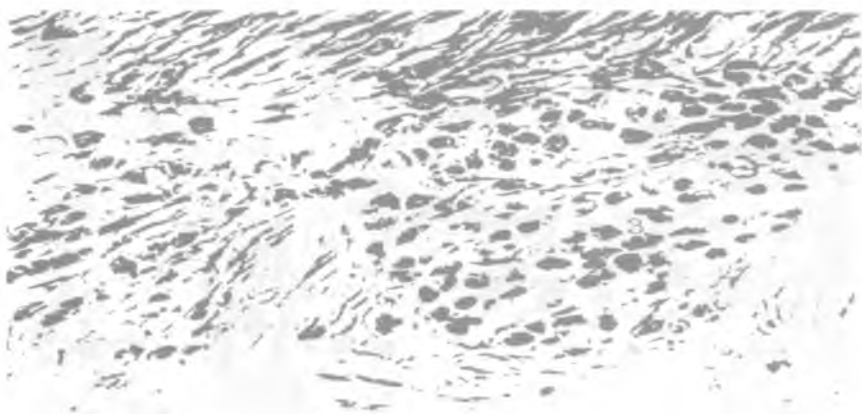


Рис.1, б. Воспалительный инфильтрат состоит в основном из нейтрофилов (3). Окраска гематоксилин-эозином. Увел. x 128.

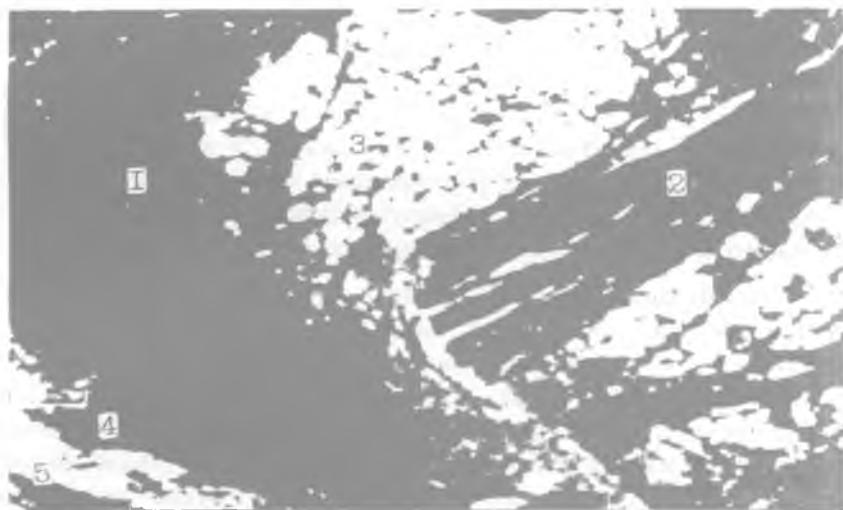


Рис. 2. Формирование соединительной ткани (1) вокруг трансплантата. Каркасная (2) и объемная (3) части трансплантата, фиброзные тяжи (4), врастающие в паренхиму (5). Окраска по Маллори. Увел. x 10,2.

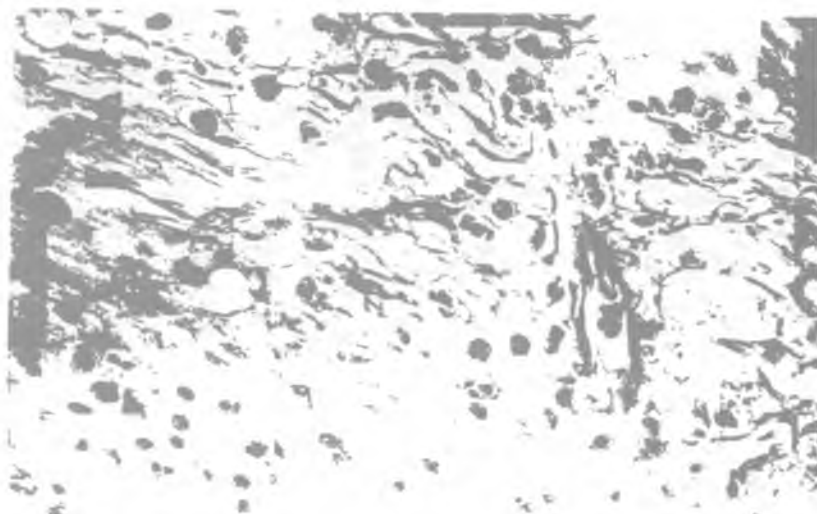


Рис. 3. Набухание структур «Биопланта», в его петлях появляются гранулоциты (1). Окраска гематоксилин-эозином. Увел х 120

В сроки 15 - 30 суток при внешнем осмотре отека паренхимы печени нет, спаечный процесс отсутствует. У животных 1-й и 2-й серий рана с признаками формирования рубца. В 3-й и 4-й сериях пластический материал обнаруживается в виде белесоватого участка, покрытого тонкой соединительнотканной пленкой.

Гистологически в области рубца (1 - 2-я серии) определяется узкий воспалительный вал, состоящий из фибробластов и мононуклеаров, среди которых обнаруживаются макрофаги (рис.4 а, б). Интенсивность воспалительного вала варьировала в различных препаратах и сильнее была выражена в глиссоновой капсуле и области лигатур (рис. 5). В "Аллопланте" (4-я серия) обнаруживаются оформленные пучки коллагеновых волокон, а в объемной части ячейки длительное время остаются без изменений (рис.6). Компоненты "Биопланта" (3-я серия) остаются гомогенными, эозинофильными, местами обнаруживаются лейкоциты. В ткани печени, прилегающей к трансплантату, оп-

ределяется развитие фибробластов и мононуклеаров (рис. 7).

В сроки от 1 до 3 месяцев при осмотре зоны вмешательства в 1-2-й сериях обнаруживается линейный рубец, морфологически представленный фиброзной тканью (рис. 8). В опытах с применением "Аллопланта" общая характеристика ткани печени вокруг трансплантата остается в пределах нормы. Каркасная часть трансплантата замещается новообразованной соединительной тканью. "Биоплант" (3-я серия) представляет собой крупноглыбчатую массу, между фрагментами которой обнаруживаются клетки типа фибробластов и фиброцитов (рис. 9).

В сроки от 3 до 6 месяцев макроскопически рубец на месте раны печени обнаруживается с трудом. Морфологически зона вмешательства выявляется в виде оформленной соединительной ткани, а в опытах с применением пластического материала - трансплантат постепенно рассасывается и к 6 месяцам замещается соединительной и частично печеночной тканями (рис. 10).

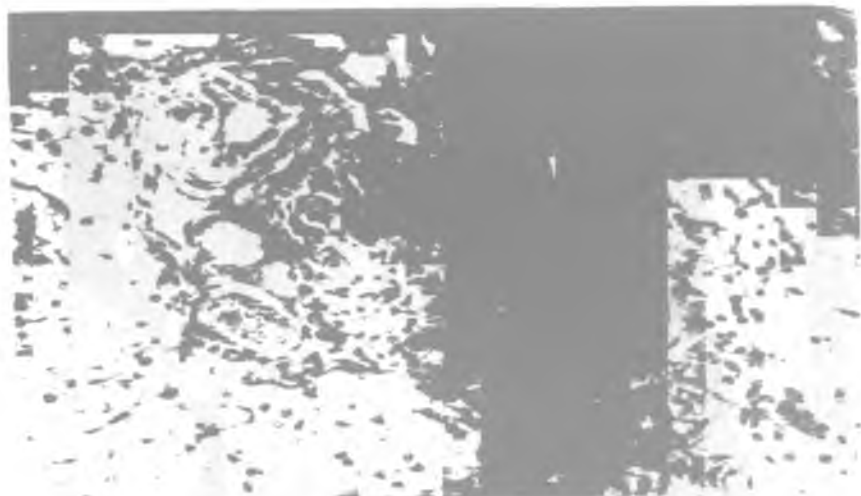


Рис.4,а. Мелкоочаговая и диффузная инфильтрация соединительной ткани в области рубца через 30 суток после ушивания раны печени. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 80.

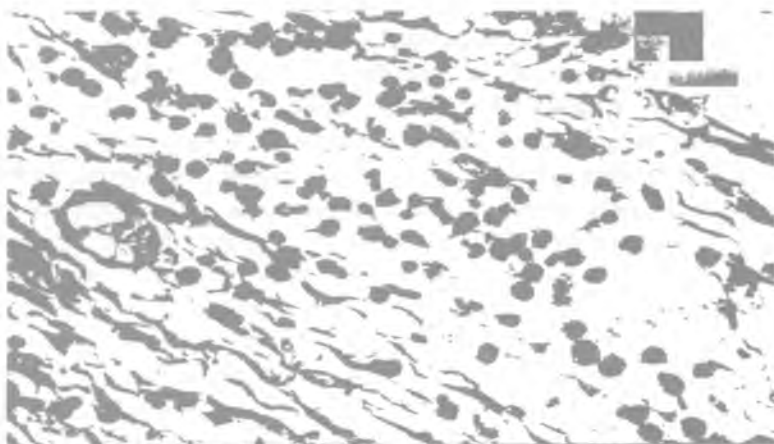


Рис. 4, б. Клеточный инфильтрат в области рубца представлен нейтрофилами, фибробластами и макрофагами. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 128



Рис. 5. Очаговая клеточная инфильтрация (1) в области лигатуры через 30 суток после ушивания раны печени кетгутом. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 80



Рис. 6. Замещение каркасной части трансплантата оформленной в пучки соединительной тканью (1), незамещенные жировые дольки объемной части (2) через 30 суток после тампонады раны «Аллоплантом». Окраска по ван Гизон. Увел. х 40.

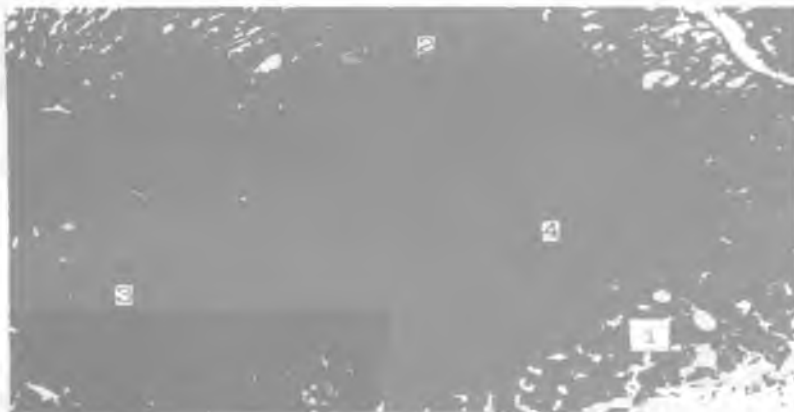


Рис. 7. На границе между паренхимой печени (1) и "Биоплантом" (2) определяется развитие трубчатых структур (3), выявляются фибробласты (4). Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 48.

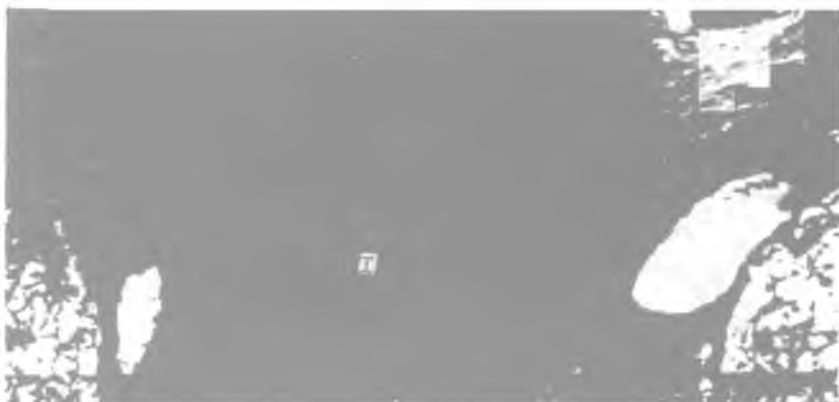


Рис. 8. Формирование грубоволокнистой соединительной ткани (1) в зоне рубца через 90 суток после ушивания раны печени. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 80.

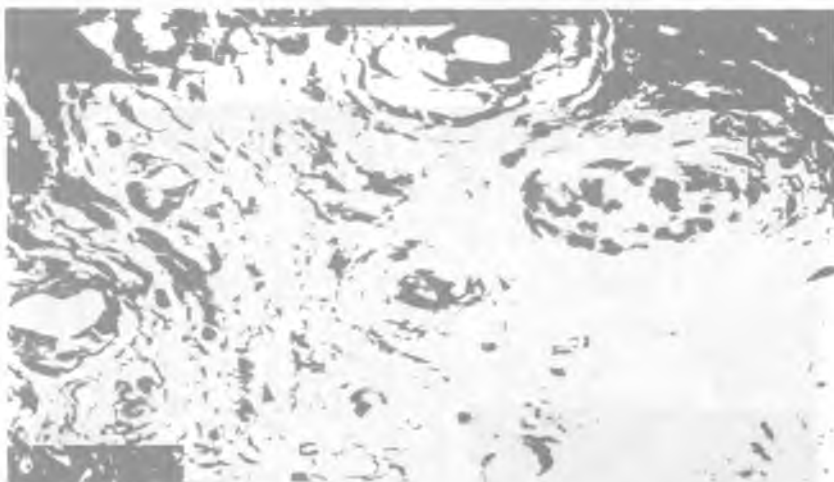


Рис. 9. Крупноглыбчатая структура "Биопланта" (1) через 90 суток после тампонады раны печени. Между фрагментами трансплантата обнаруживаются фибробласты (2). Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 120

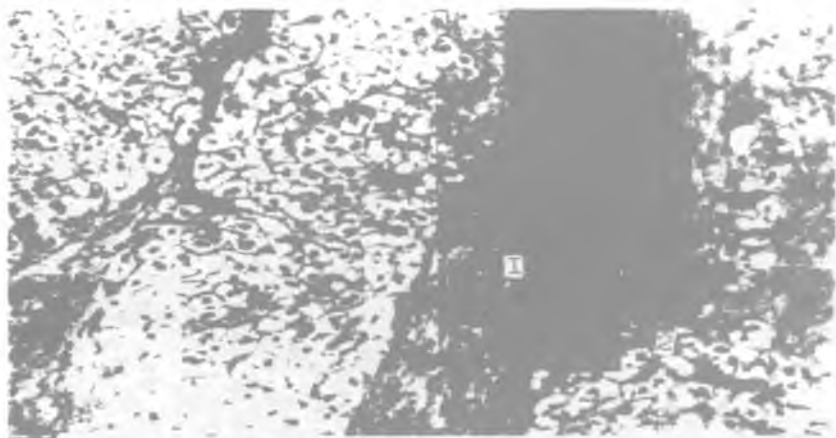


Рис. 10. Замещение аллотрансплантата оформленной соединительной (1) и частично печеночной (2) тканями через 180 суток после тампонады раны "Аллоплантом". Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 80.

Сравнительная оценка аллопластических методов замещения дефектов печени.

В 5, 6 и 7-й сериях опытов на 25 кроликах исследовали динамику изменений в печени после пластики ее объемных дефектов прядью сальника на ножке, материалами "Биоплант" и "Аллоплант". Объемные дефекты печени, смоделированные предложенным нами методом, спустя 30 суток после моделирования имеют полость, фиброзную оболочку, представленную сформированной соединительной тканью (рис. 11).

В первые 10 суток после операции при вскрытии животных отмечались отек печени, тусклый цвет глиссоновой капсулы в зоне вмешательства. У животных контрольной серии сальник был фиксирован к печени, отечен, гиперемирован. Пластический материал ("Аллоплант") не отделяется от печени, спаечный процесс отсутствует.

Гистологически в печени животных обеих серий определяется воспалительная реакция вокруг пластического материала. Хо-

рошо выделяется фиброзная капсула дефекта печени. При оментопластике (контрольная серия) в сальнике отмечен застой венозной крови, а в прилегающей паренхиме наблюдается отек и расширение пространств Диссе (рис. 12).

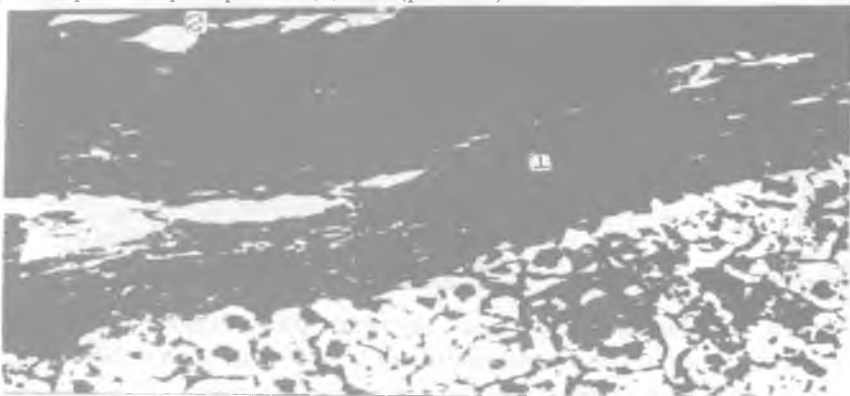


Рис. 11. Фиброзная капсула (1) дефекта печени (2). 30 суток после моделирования дефекта печени. Окраска по ван-Гизону. Увел. х 40.

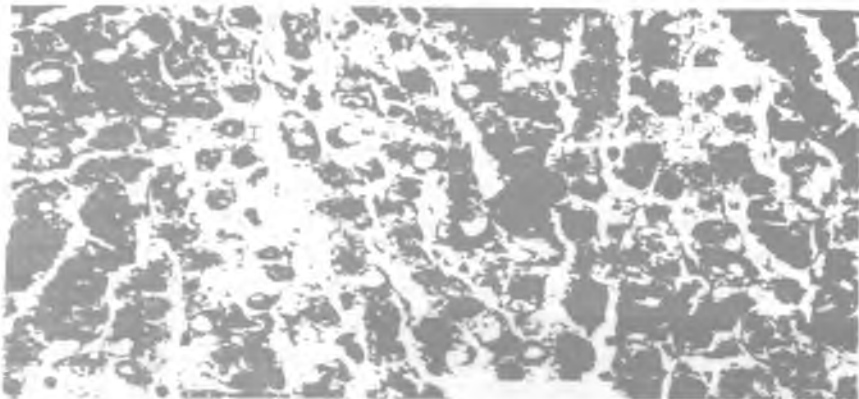


Рис. 12. Отек и расширение пространств Диссе (1) в прилегающей печеночной паренхиме через 10 суток после оментопластики. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 128.

В препаратах основных серий опытов поверхность аллопластического материала была покрыта утолщенной глиссоновой оболочкой. Фиброзная капсула дефекта инфильтрирована нейтрофилами и фибробластами. Фиброархитектоника "Аллопланта" не изменяется, четко идентифицируются объемная и каркасная его части (рис. 13). Отмечается фибриноидное набухание отдельных волокнистых структур и врастание соединительнотканых тяжей из фиброзной капсулы как в паренхиму печени, так и в трансплантат. В препаратах животных 6-й серии отмечается гомогенизация и набухание структур "Биопланта", а в окружающей паренхиме - обильная клеточная инфильтрация, состоящая в основном из макрофагов, гранулоцитов, фибробластов (рис. 14).

В сроки 15 - 30 суток макроскопически печень обычного цвета, сальник в контрольной серии фиксирован к печени, аллопластический материал (основных серий) несколько выступает над поверхностью, белесоватого цвета, без спаек.

Морфологически в печени, прилегающей к дефекту, наблюдается умеренная клеточная инфильтрация, в основном мононуклеарами, гидропическая дистрофия гепатоцитов (рис. 15). Сальник с признаками атрофии. Объемная часть "Аллопланта" частично рассасывается, замещается регенераторными гепатомами (рис. 16), в которых преобладают двухядерные гепатоциты. "Биоплант" представляет собой гомогенную массу, плотно прилегающую к печени.

В сроки от 1 до 3 месяцев визуально в зоне пластики объемного дефекта печени грубых спаек нет, лишь в опытах 5-й серии сальник фиксирован к печени и распластан на ее поверхности. Аллогенный пластический материал выглядит в виде белесоватого образования, покрытого тонкой капсулой. Размеры его заметно меньше исходного состояния.

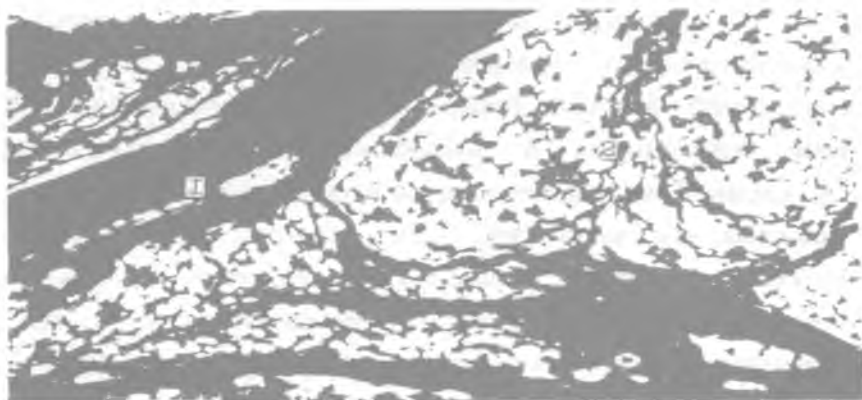


Рис. 13. Каркасная (1) и объемная (2) части "Аллопланта". 10 суток после аллопластики дефекта печени. Окраска по Маллори. Увел. х 10,2.



Рис. 14. Клеточная инфильтрация фиброзной оболочки дефекта печени и прилежащей паренхимы. 10 суток после аллопластики дефекта. Хорошо идентифицируются паренхима печени (1), фиброзная оболочка дефекта (2), "Биоплант" . Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 48.

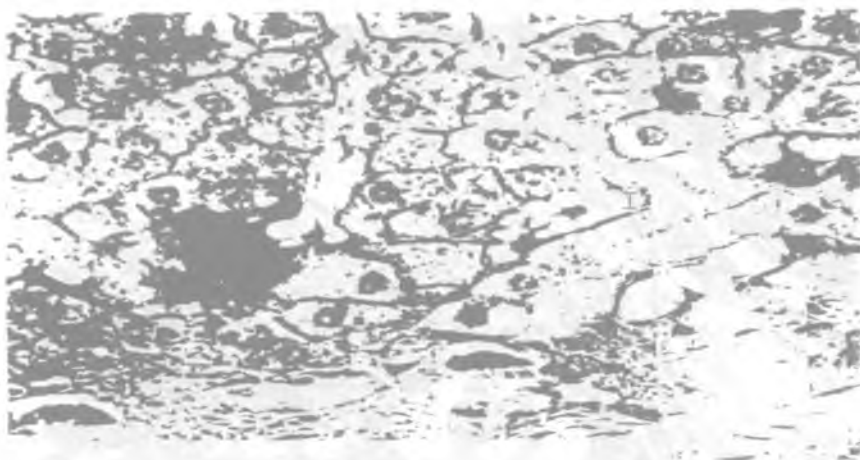


Рис. 15. Гидропическая дистрофия гепатоцитов (1) в прилегающей к зоне пластики дефекта печени через 10 суток после операции. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 128.



Рис. 16. Регенерационная гепатома (1), образованная фиброзными тяжами (2), врастающими в паренхиму (3) со стороны фиброзной капсулы (4). Окраска по ван Гизону. Увел. х 80.



Рис. 17. Тонковолокнистая структура соединительной ткани (1) вокруг трансплантата (2), сосуды и желчные протоки в ней (3) через 90 суток после аллопластики дефекта печени. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 40.

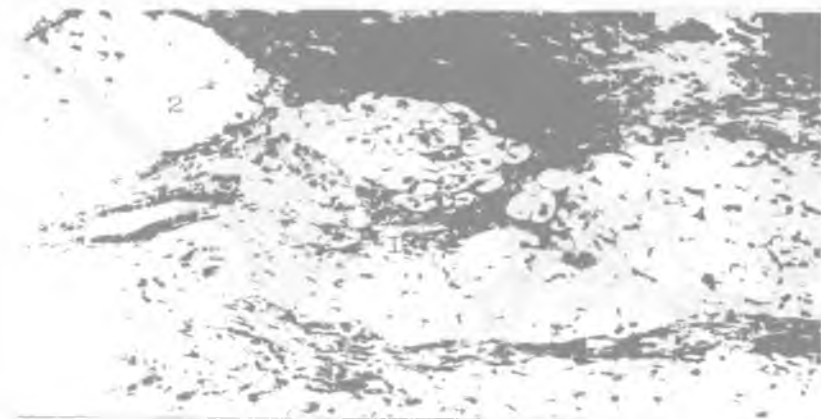


Рис. 18. Замещение трансплантата соединительной тканью (1) и регенерационными гепатомами (2) через 90 суток после аллопластики дефекта печени. Видны гипертрофированные, местами двуядерные гепатоциты, плотно прилегающие друг к другу. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 80.

Морфологически пластический материал окружен тонковолокнистой соединительнотканной капсулой, в которую вовлечены сосуды и желчные протоки портального тракта (рис. 17). В фиброзной капсуле местами определяются очаги клеточной инфильтрации, состоящей в основном из фибробластов, мононуклеаров и макрофагов. Аллогенный материал частично замещен островками регенерации, в которых прослеживается гипертрофия гепатоцитов. Они крупные, с разреженной цитоплазмой, часто двухядерные, плотно прилегают друг к другу (рис. 18).

Через 3-6 месяцев при вскрытии животных контрольной серии обращает внимание спаечный процесс в зоне пластики дефекта, за счет сращения сальника с поверхностью печени. Сальник рубцово изменен, особенно в зоне оментопластики. У животных основной серии спаечный процесс отсутствует.

Гистологически в препаратах печени животных 5-й серии сальник замещен рубцовой соединительной тканью. В препаратах животных основной серии опытов нарастают явления резорбции незамещенных участков трансплантата, особенно в его объемной части, вследствие чего усиливалась инфильтрация и васкуляризация самого трансплантата и окружающей его соединительнотканной капсулы. Клеточный инфильтрат состоял из фибробластов, большого количества макрофагов и нейтрофилов (рис. 19).

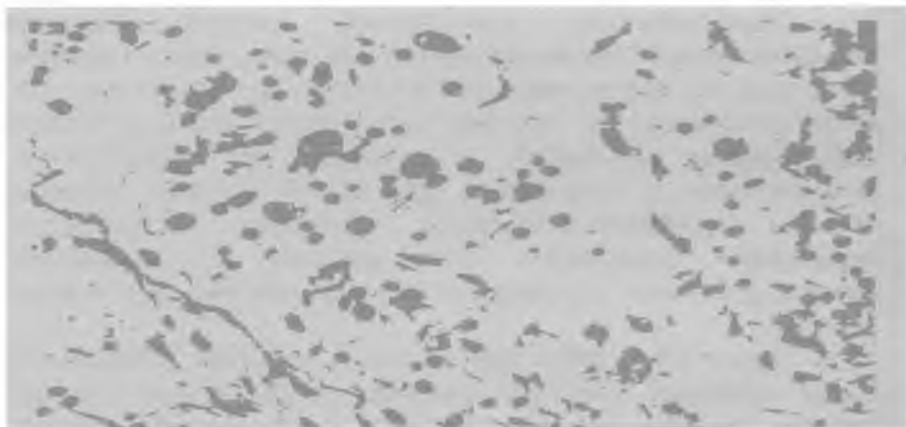


Рис. 19. Макрофаги в клеточном инфильтрате объемной части трансплантата (указаны стрелкой) через 180 суток после аллопластики дефекта печени. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. x 128.

В сроки от 6 до 12 месяцев трансплантат почти полностью замещается частично печеночной, частично соединительной тканью. Сосудистая система прилежащей к трансплантату паренхимы (сосуды портального тракта, центральные вены и синусоиды) принимает участие в резорбции аллотрансплантата, который оказывал стимулирующее воздействие на регенерацию гепатоцитов. Просветы сосудов портального тракта и особенно центральных вен были сильно расширены, вокруг них отмечается интенсивная капилляризация синусоидов и формирование печеночных балок (рис. 20). В просветах синусоидов выявляются крупные купферовские клетки с черными гранулами в цитоплазме. Структура и размеры гепатоцитов варьировали. Гепатоциты, оформленные в балки вокруг центральных вен и портального тракта, более мелкие, с плотной зернистой цитоплазмой, часто двоядерные, другие гепатоциты в состоянии регенерационной гипертрофии.

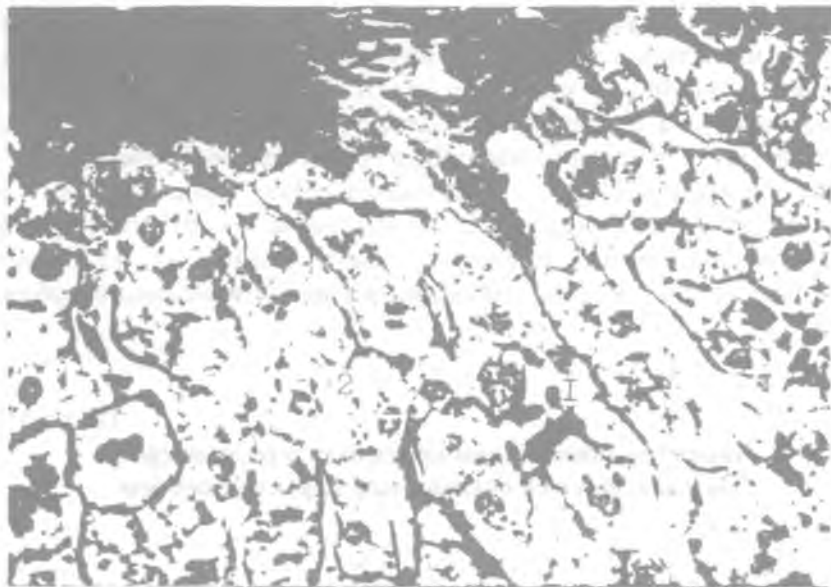


Рис. 20. Капилляризация синусоидов (1) и формирование печеночных балок (2) в области портального тракта через 180 суток после аллопластики дефекта печени. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 256

Перестройка лимфообращения печени в зоне пластики ее объемных дефектов.

Известно, что очаговые поражения печени вызывают компрессию сохраненной паренхимы органа, приводящую к нарушениям оттока желчи, микроциркуляции и лимфообращения. Эти нарушения являются основной причиной развития послеоперационных осложнений: склеротического перифокального процесса, желчных свищей, нагноения остаточной полости. Поэтому весьма важно изучение лимфообращения в зоне пластики остаточных дефектов печени и его зависимость от вида пластического материала.

Лимфообращение в зоне пластики остаточных дефектов печени изучалось в ходе экспериментов на 25 кроликах 5, 6 и 7-й серий опытов, которым соответственно выполнялись оментопластика, аллопластика дефектов материалами "Биоплант" и "Аллоплант". У каждого животного состояние лимфодренажа изучалось в трех участках: в интактной зоне, тканевом ложе и непосредственно в пластическом материале путем определения времени элиминации красителя синего Эванса из изучаемых участков печени. Результаты исследования представлены в таблице 4.

Таблица 4.

**Характер элиминации красителя в разные сроки
после пластики остаточных дефектов печени**

Место и сроки введения красителя	Время элиминации красителя $M \pm m$, в мин		
	Оментопластика	«Биоплант»	«Аллоплант»
Интактный участок печени			
7 суток	$8,1 \pm 0,7$	$7,1 \pm 0,9$	$6,7 \pm 0,8$
15 суток	$7,8 \pm 0,7$	$6,5 \pm 0,6$	$6,1 \pm 1,0$
30 суток и более	$7,5 \pm 0,9$	$6,1 \pm 1,2$	$5,7 \pm 0,7$
Тканевое ложе			
7 суток	$16,5 \pm 2,0$	$9,7 \pm 1,6$	$5,5 \pm 1,0$
15 суток	$13,8 \pm 2,5$	$7,1 \pm 0,7$	$4,3 \pm 0,7$
30 суток и более	$10,4 \pm 1,4$	$6,4 \pm 1,2$	$5,9 \pm 1,3$
Трансплантат			
7 суток	$18,5 \pm 2,5$	$16,4 \pm 2,1$	$15,3 \pm 1,7$
15 суток	$16,8 \pm 2,9$	$6,9 \pm 0,6$	$3,7 \pm 0,5$
30 суток и более	$10,2 \pm 1,4$	$6,6 \pm 0,9$	$4,4 \pm 1,1$

У животных 5-й серии опытов в ходе исследования при лапаротомии и осмотре зоны вмешательства в сроки до 30 суток

отмечаются отек имплантированного сальника, венозный стаз. В эти же сроки отмечена значительная задержка элиминации красителя, как из тканевого ложа, так и из самого сальника. В сроки 30 суток и более в сальнике отмечаются явления склероза и атрофии, сращения его с печенью и прилежащими органами. Время выведения красителя из тканевого ложа уменьшается, но остается выше, чем в интактном участке печени.

У животных 6-й и 7-й серий опытов при осмотре зоны аллопластики только до 7 суток отмечается небольшая отечность прилегающей паренхимы печени. В эти же сроки отмечено небольшое удлинение времени рассасывания красителя, которое обусловлено отеком, возникающим за счет асептического воспаления в ответ на операционную травму. В последующие сроки отек купируется, спаечный процесс отсутствует, атрофии прилегающей паренхимы печени не отмечено. Время выведения красителя из тканевого ложа и из пластического материала сравнивается с показателями элиминации синего Эванса из интактного участка печени.

Таким образом, результаты экспериментов с замещением остаточных дефектов печени показывают, что при оментопластике в имплантированном сальнике происходит нарушение микроциркуляции, стаз, отек, которые препятствуют нормальному лимфооттоку из зоны пластики. В более поздние сроки наблюдается рубцовое перерождение сальника, его атрофия. Несмотря на развитие сращений между тканевым ложем и сальником, последний не влияет на регенераторные процессы в печени, не рассасывается, что обуславливает наличие в печени нефункционирующего участка.

При пластике дефектов печени материалами "Биоплант" и "Аллоплант" наблюдается раннее восстановление лимфообращения в зоне вмешательства, что подтверждается значительным сокращением времени элиминации красителя как из трансплантата, так и из прилежащего к нему участка печени. По нашему мнению, указанный эффект обусловлен особой структурой трансплантатов, содержащих поры и тканевые каналы. Сеть этих каналов обеспечивает перераспределение давления интерстициальной жидкости, что является необходимым условием для ранней ори-

ентации лимфооттока из зоны пластики. В последующем формирование новообразованных сосудов в трансплантате происходит по ходу описанных тканевых каналов.

Восстановительные процессы в печени после ее резекции различными методами в эксперименте

Процессы регенерации печени после ее резекции изучены на 28 кроликах в трех сериях опытов. В 8-й серии после резекции культю печени ушивали кетгутовыми лигатурами. В 9-й серии культю печени перитонизировали пленчатым трансплантатом, а в 10-й серии в оставшуюся после резекции часть печени вводили суспензию аллогенного стимулятора регенерации. В опытах 9-й и 10-й серий резекция печени выполнялась лучом хирургического лазера.

У животных в сроки до 10 суток отмечается отечность паренхимы в области культи печени. В 8-й серии опытов к культе печени припаяны большой сальник и стенка желудка. В 9-й серии – пленка плотно прилегает к раневой поверхности печени, спаек нет. Гистологически в области культи тонкий слой коагуляционного некроза, пленка выглядит гомогенной, неравномерно окрашенной различными красителями, инфильтрирована нейтрофилами и мезенхимальными клетками (рис. 21). Спустя месяц при обычной резекции визуально культя печени в зоне швов атрофирована, в спайках. В 9-й серии аллогенная пленка светлая, ровная, плотно прилегает к культе. Морфологически на поперечных срезах видно, что некротизированные ткани рассосались, поверхностные слои пленки замещены рыхлой соединительной тканью и покрыты неравномерным слоем мезотелия. Ближе к паренхиме имеются незамещенные участки пленки. Пленка плотно срастается с паренхимой рыхлой соединительной тканью, от которой вглубь паренхимы отходят по портальному тракту фиброзные тяжи (рис. 22).



Рис. 21. Уплотненная (1) и рыхлая (2) части пленчатого аллотрансплантата. Клеточная инфильтрация пленки через 10 суток после резекции печени с перитонизацией культи пленчатым трансплантатом. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 128.



Рис. 22 Пленчатый аллотрансплантат через 30 суток после резекции печени. Замещение поверхностных слоев рыхлой соединительной тканью (1), незамещенные участки (2) Фиброзные тяжи (3), отходящие к паренхиме. Окраска по ван Гизону. Увел. х 10,2.

Через 3 месяца при визуальном осмотре печень увеличена в размерах, особенно у животных 9-й и 10-й серий. Культи печени закрыта сальником (8-я серия), утолщенной глиссоновой капсулой (9 – 10-я серии). Гистологически в культе печени животных 8-й серии обнаруживается рубцовая ткань, к которой плотно приращена прядь сальника (рис. 23).



Рис. 23. Культи печени через 90 суток после традиционной резекции печени. Рубцовая ткань (1) с плотной фиксацией к ней сальника (2). Дистрофия гепатоцитов (3). Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 40.

В прилежащей паренхиме печени явления дистрофии гепатоцитов. В 9-й серии пленка почти полностью замещена рыхлой, хорошо васкуляризированной соединительной тканью (рис. 24), которая сформирована в пучки, ориентированные вдоль поверхности и покрытые утолщенной глиссоновой капсулой. Регенерат плотно сращен с паренхимой печени. У животных 10-й серии опытов в местах введения суспензии аллогенного

стимулятора регенерации и прилегающих участках обнаруживаются двуядерные клетки, гепатоциты находятся в состоянии регенерационной гипертрофии (рис. 25).

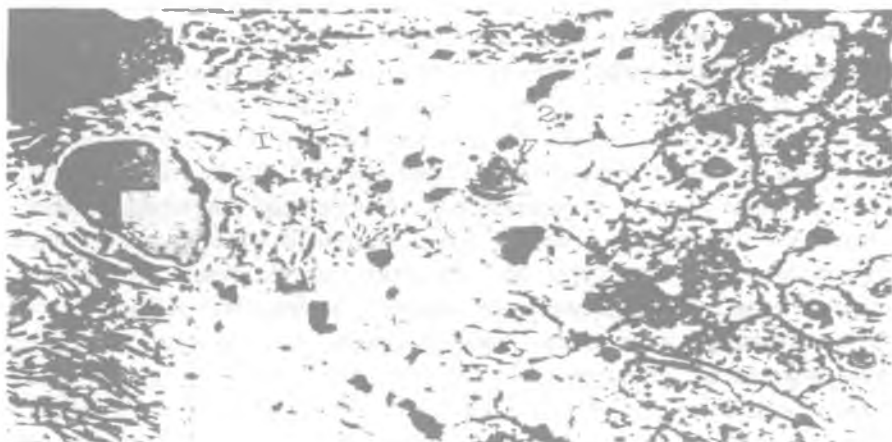


Рис. 24.Замещение пленчатого трансплантата оформленной и васкуляризированной соединительной тканью (1), купферовские клетки (2). 90 суток после резекции. Окраска гематоксилин-эозином. Увел.х 256

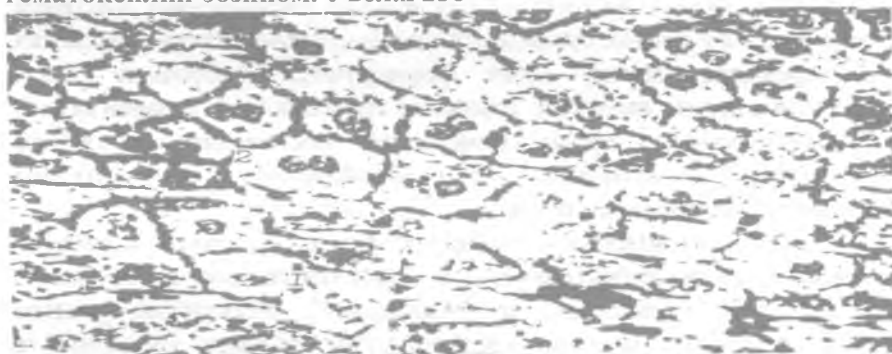


Рис. 25. Зернистая гипертрофия гепатоцитов (1), двуядерные гепатоциты (2) в зоне введения суспензии аллогенного стимулятора регенерации печени. 90 суток после резекции печени. Окраска гематоксилин-эозином. Увел. х 256.

Анализ результатов применения аллогенных материалов в эксперименте

В эксперименте на 88 кроликах и 30 крысах исследована возможность использования аллогенных материалов "Аллоплант" и "Биоплант" при повреждениях и очаговых поражениях печени.

В опытах с травмами печени обычный П-образный шов не всегда обеспечивает гемостаз, о чем свидетельствует гибель одного кролика от внутрибрюшного кровотечения. Такие же швы, но наложенные через прокладочный аллогенный материал, обеспечивают надежный гемостаз. Прокладочный материал позволяет туго затягивать лигатуры без риска их прорезывания. Тампонада ран печени аллогенными материалами "Аллоплант" и "Биоплант" обеспечивают остановку кровотечения не только за счет механической компрессии паренхимы, но и за счет непосредственного гемостатического воздействия аллогенных материалов, о чем свидетельствуют результаты тромбозластографии и показатели коагулограммы.

Морфологические исследования показали, что в ответ на тампонаду ран аллогенными материалами в паренхиме печени возникает обычная воспалительная реакция, свойственная для травм печени. Уже в ранние сроки аллогенный материал плотно прилежит к паренхиме, между ними формируются фиброзные тяжи, обеспечивающие интимное сращение трансплантата с паренхимой. В последующие сроки отмечается постепенная резорбция аллогенного материала с замещением его тонким соединительнотканым рубцом.

В эксперименте с моделированием объемных дефектов печени изучена эффективность их пластики сальником на ножке, материалами "Биоплант" и "Аллоплант". Результаты опытов свидетельствуют, что при оментопластике сальник, введенный в полость печени, не рассасывается, подвергается рубцовому и кистозному перерождению, что обуславливает сохранение в печени нефункционирующей зоны и формирование спаек в брюшной полости. Аллопластика в ранние сроки обеспечивает обменные процессы в зоне вмешательства, с последующей резорбцией

аллогенного материала и замещением его функционально активным регенератом. Аллопластика предупреждает рубцовую деформацию органа и развитие спаечного процесса. Приживление трансплантата без реакции отторжения происходит за счет низкой его антигенной активности и ранним вовлечением его в обменные процессы.

В эксперименте с резекцией части печени установлено, что при обычной методике резекции в области культи печени развиваются процессы некроза с последующей атрофией тканей и формированием спаек в зоне вмешательства. При лазерной резекции полный гемостаз достигается без применения швов, а перитонизация культи печени аллогенной пленкой предупреждает от возникновения спаечного процесса и обеспечивает условия для регенераторных процессов. Введение же суспензии аллогенного стимулятора регенерации в оставшуюся после резекции часть печени ускоряет процессы восстановления и регенераторной активности гепатоцитов.

Хорошие пластические свойства аллогенных материалов сочетаются с возможностью включения в них различных лекарственных препаратов. Как показали эксперименты, пористая структура алломатериалов позволяет депонировать в них антибиотики и активаторы свертывания крови.

ГЛАВА И.3.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕМОСТАЗА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕЧЕНИ

Анализ результатов хирургического лечения больных с
повреждениями печени

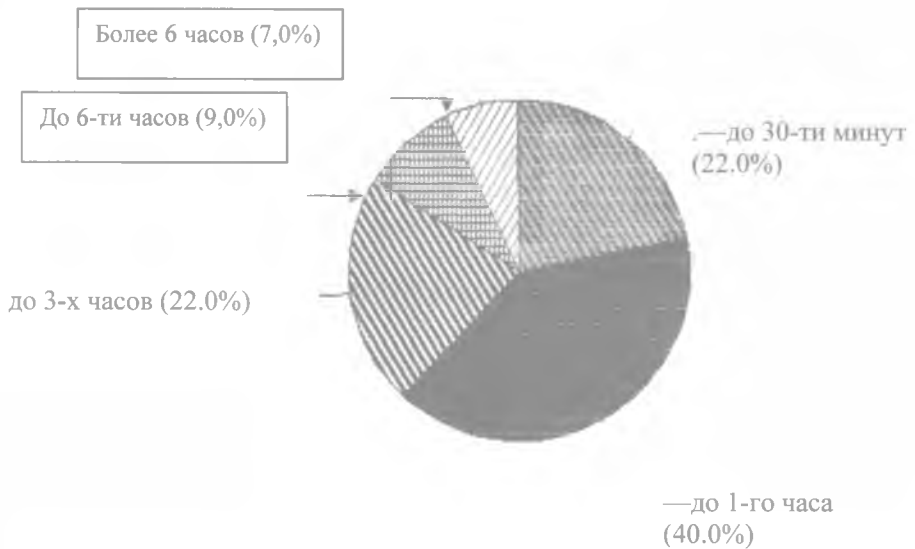


Рис. 27. Распределение пострадавших с повреждениями печени по срокам поступления.

Анализированы результаты хирургического лечения 111 больных с повреждениями печени, госпитализированных в клинику. Следует отметить, что в последние годы отмечена тенденция к увеличению числа пострадавших. Количество поступивших больных в клинику с повреждениями печени в последние годы в 4 раза превышает количество поступлений 1,5-2 десятка лет т.н. Среди поступивших преобладают мужчины - 96, женщин было 15 (соотношение 6,4:1). Возраст больных от 16 до 75 лет, при этом подавляющее большинство пострадавших (85%) – люди работоспособного возраста.

Все пострадавшие доставлены в клинику в течение первых суток, при этом 62% больных доставлены в стационар в течение первого часа после получения травмы, а в течение 6 часов – 93% больных (рис. 27).

Таблица 5.

Характер повреждений печени

Группа повреждений	Закрытые травмы	Ранения печени	Всего повреждений
Изолированные	3	66	69 (62,2%)
Сочетанные: абдоминальные экстраабдоминальные	4	21	25 (22,5%)
	1	16	17 (15,3%)
ИТОГО	8 (7,2%)	103 (92,8%)	111 (100%)

Наибольшую опасность при повреждениях печени представляет внутрибрюшное кровотечение. Анализ стационарных карт поступивших показал, что кровопотеря до 500 мл была отмечена у 68 (61,3%) больных, от 500 до 1000 мл - у 25 (22,5%), от 1000 до 1500 мл - у 11 (9,9%), более 1500 мл - у 7 (6,3%).

При поступлении 61 (54,9%) пострадавший был в состоянии алкогольного опьянения. Ранения печени обнаруживаются при лапаротомии, выполненной после хирургической обработки и ревизии раны. Более затруднительна диагностика закрытых повреждений печени, особенно у поступивших в состоянии алкогольного опьянения. При стертых симптомах внутрибрюшного кровотечения необходимость выполнения диагностической лапароскопии возникла у 3 из 8 пострадавших с тупыми травмами живота. При обследовании больных и в ходе интраоперационной ревизии сочетанные повреждения выявлены у 42 (37,8%) больных (таблица 5). Из них у 25 обнаружены повреждения других органов брюшной полости: кишечника (6), желудка (7), селезенки (2) поджелудочной железы (4), желчного пузыря (2), брыжейки кишки (2), сальника (2). Еще у 17 больных имелись экстраабдоминальные

повреждения: торакоабдоминальные ранения (10), переломы ребер (2), сотрясения головного мозга (5).

Все больные оперированы под эндотрахеальным наркозом, доступ - верхнесрединный, который при необходимости (6 случаев) переводили в Т-образный. При ревизии чаще всего выявлялись повреждения правой доли - в 73% случаев. В 59,8% наблюдений раны локализовались в труднодоступных участках печени (диафрагмальная поверхность - 35,4%, задне-нижняя - 24,4%), и лишь у 40,2% пострадавших раны локализовались на передней поверхности печени. Распределение ран по их размерам (длина, ширина, глубина) приведено в таблице 6.

Таблица 6.

Характеристика ран печени по её размерам

Всего ран	Длина, см			Глубина, см			Ширина, см		
	до 3	3-7	8-15	до 1	1-3	4-7	до 1	1-2	3-5
Абс. - 111	64	37	10	24	50	37	78	24	9
В % - 100	57,7	33,3	9,0	21,6	45,1	33,3	70,3	21,6	8,1

По характеру выполненной хирургической обработки ран печени нами выделены контрольная и основная группы. В основной группе у 76 (68,5%) больных раны печени обработаны общепринятыми методами, в основной группе у 35 (31,5%) больных операции выполнены с применением аллогенных пластических материалов (таблица 7).

Таблица 7.

Методы хирургической обработки ран печени

Методика обработки ран		Число оперированных	
		Абс.	в %
1.	Шов печени	59	53,2
2.	Шов печени + сальник	10	9,0
3.	Шов печени + связки печени	3	2,7
4.	Склеивание ран печени	4	3,6
5.	Шов на прокладках	5	4,5
6.	Тампонада ран "Биоплантом"	5	4,5
7.	Тампонада ран "Аллоплантом"	25	22,5
	ИТОГО	111	100,0

Как видно из таблицы 7, в контрольной группе больных раны печени ушивали П-образным кетгутовым швом (59), сочетали ушивание с тампонадой сальником (10) или круглой связкой печени (3), склеивали края раны биологическим клеем "Сульфакрилат" (4).

**Применение аллогенных пластических материалов
при лечении повреждений печени**

При небольших колото-резаных ранах печени без обильного кровотечения достаточно наложения одного П-образного шва, чтобы достичь надежного гемостаза. Однако в клинике все чаще встречаются глубокие и сквозные ранения, а также обширные разрывы печени, когда обычная методика ушивания ран неприемлема.

Так, при глубоких ранениях печени попытка наложения шва на всю глубину может привести к лигированию крупных трубчатых структур печени, а в случае наложения поверхностного шва в паренхиме печени может сформироваться центральная гематома или абсцесс печени. В подобной ситуации нами применяется тампонада раневого канала аллогенным материалом (удост. на рационализаторское предложение №1391 от 18.03.1991 г, выданное Башкирским мединститутом). После ревизии раневого канала, удаления некротизированных тканей и инородных тел рану временно тампонируют марлевым тампоном. Готовят аллогенный материал соответственно размерам раны. После удаления марлевого тампона раневой канал заполняют аллогенным материалом "Аллоплант" или "Биоплант". Аллогенный материал в ране плотно тампонирует раневой канал, что обеспечивает надежный гемостаз. На рану накладывают поверхностный фиксирующий шов кетгутовой лигатурой или аллосухожилными нитями. По описанной методике нами прооперировано 19 больных, в том числе с использованием материала "Аллоплант" - 17, материала "Биоплант" - 2. Схема операции приведена на рис. 27.

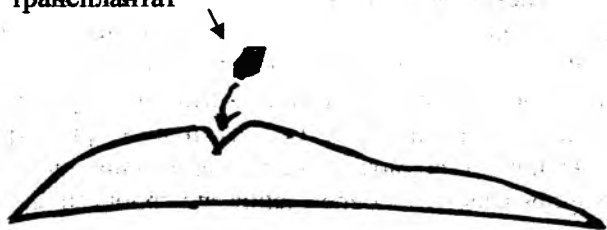
Ввиду перечисленных выше недостатков технические трудности возникают также и при обнаружении сквозных ран печени. В таких случаях нами используется следующая методика (удост. на рационализаторское предложение №1526 от 7.02.1994 года, выданное Башкирским мединститутом): готовят аллогенный материал соответственно размерам раны. На оба конца используемого материала накладывают провизорные кетгутовые лигатуры. Выполняют ревизию и обработку раневого канала. Через выходное отверстие вводят пуговчатый зонд, проводят его до появления через входное отверстие. К головке пуговчатого зонда подвязывают ранее наложенную на пластический материал кетгутовую лигатуру. При извлечении зонда трансплантат продвигается по раневому каналу и заполняет его. В ране материал разбухает и плотно тампонирует ее, за счет чего достигается гемостаз. Трансплантат фиксируют к краям раны печени ранее наложенными кетгутовыми лигатурами (рис. 28). Такой метод исключает возможность формирования центральной гематомы, предупреждает от повреждения внутриорганные сосуды

и протоки. Описанная методика применена нами у 7 больных со сквозными ранениями печени, с использованием материала "Аллоплант" (4 случая) и "Биоплант" (3 случая).

Технические трудности возникают при обнаружении больших зияющих ран печени, а также при ее разрывах. В таких случаях величина и объем раны не позволяют использовать пластические методы лечения, а наложение швов нередко сопровождается их прорезыванием, что усугубляет паренхиматозное кровотечение. Нами для предупреждения прорезывания швов печени предложена методика применения аллогенных материалов в качестве подкладочного материала (удост. на рационализаторское предложение № 1487 от 27.04.1993 года, выданное Башкирским мединститутом). Для этого из материалов "Аллоплант" или "Биоплант-2" с помощью ножниц моделируют 2 полоски шириной 5 - 8 мм, толщиной 2 мм, длиной - на всю длину раны. При необходимости, когда рана превышает по длине трансплантат, моделируют несколько пар прокладок. После обработки раны накладывают П-образный шов на всю глубину раны, вколы и выколы выполняют на расстоянии 1,5 - 2 см от краев раны через заготовленные полоски прокладочного материала. Концы лигатур плотно затягивают и завязывают над прокладкой. В качестве шовного материала используют кетгут или аллосухожилые нити (рис. 29).

Ушивание ран печени на прокладочном аллогенном материале предотвращает прорезывание лигатур и обеспечивает гемостаз. Данный метод использован нами у 5 больных с разрывами печени, с хорошим исходом у 4.

Аллогенный
трансплантат



Трансплантат – тампон в ране



Рис. 27. Схема тампонады колотой раны аллопластическим материалом.

Трансплантат-тампон

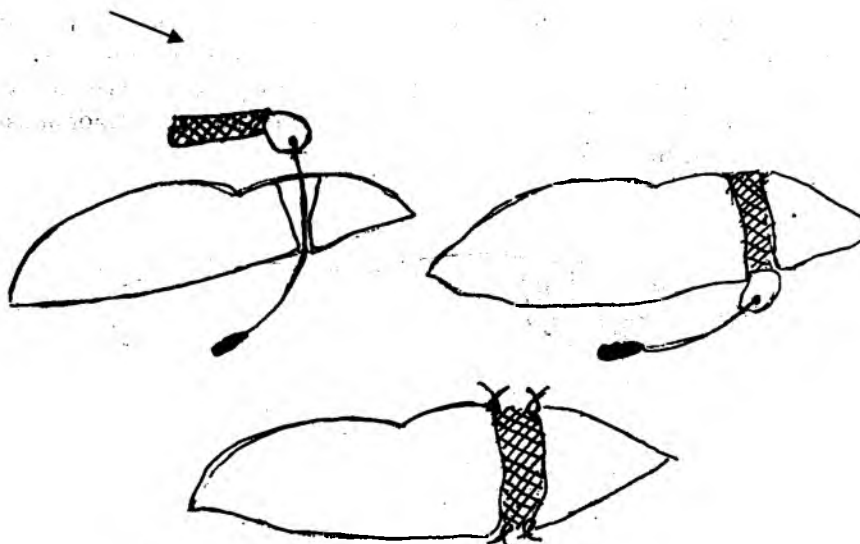


Рис. 28. Этапы обработки сквозной раны печени.

Непосредственные исходы и отдаленные результаты хирургического лечения повреждений печени

В раннем послеоперационном периоде осложнения развились всего у 33 (29,7%) больных, в том числе у 22 (19,8%) осложнения были общего характера (пневмония, плеврит, нагноения ран), у 2 (1,8%) больных осложнения были связаны с повреждениями других органов (кишечный свищ - 1, эмпиема плевры - 1). У 9 (8,1%) больных развились специфические осложнения, связанные непосредственно с повреждением печени (таблица 8).

В контрольной группе больных специфические осложнения развились у 8 из 76, что составило 10,5%. Из специфических осложнений в этой группе больных заслуживает внимания формирование подпеченочных абсцессов у 2 больных, связанные с недостаточным гемостазом, скоплением крови с последующим ее инфицированием. Необходимо отметить также развитие внутрипеченочной гематомы у больного после ушивания глубокой колотой раны печени. В этой группе релапаротомия выполнена 6 больным. Умер 1 больной от присоединившегося фибринозного перитонита.

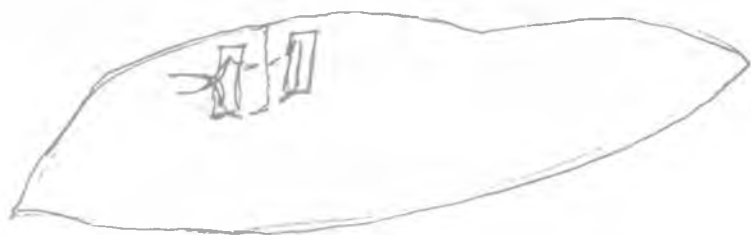


Рис.36. Схема ушивания раны печени на прокладках из аллогенного материала («Биоплант», «Аллоплант»).

Таблица 8.

**Структура специфических послеоперационных осложнений
при повреждениях печени**

Наименование осложнений	Кол-во осложнений		Количество	
	Абс.	%	релапаротомий	умерших
Подпеченочный и поддиафрагмальный абсцесс	3	2,7	3	-
Внутрипеченочная гематома	1	0,9	-	-
Послеоперационный перитонит:	1	0,9	1	-
- желчный	1	0,9	-	1
- фиброзно-гнойный	3	2,7	3	-
- серозно-геморрагический				
ИТОГО	9	8,1	7	1

В основной группе из 36 больных специфическое осложнение развилось у 1 (2,8%). В данном случае при разрыве печени наложенные швы на прокладочном аллогенном материале ввиду недостаточного натяжения лигатур не обеспечили полный гемостаз. Подтекание крови между швами привело к формированию гематомы и поддиафрагмального абсцесса, который потребовал выполнения релапаротомии. Летальных исходов в основной группе больных не было.

Среднее пребывание больных в стационаре при неосложненном течении послеоперационного периода составило в контрольной группе ($n=47$) $10,4 \pm 0,15$ койко-дня, в основной группе ($n=29$) - $10,0 \pm 0,23$ койко-дня. При осложненном течении послеоперационного периода, в том числе присоединении осложнений, не связанных с методикой обработки ран печени, средний койко-день составил в контрольной группе ($n=26$) - $18,2 \pm 4,9$, в основной ($n=7$) - $18,1 \pm 3,1$ дня.

Таким образом, дефекты хирургической техники, такие как недостаточный гемостаз, неадекватный объем оперативного

вмешательства, несоблюдение хирургом всех этапов обработки ран, слабость паренхимы печени - являются причиной развития ранних послеоперационных осложнений при травмах печени.

У 22 больных с повреждениями печени, оперированных с применением аллотрансплантатов, изучены изменения в печени и организме в сроки от 6 до 24 месяцев. У этих больных, наряду с клинико-лабораторными обследованиями, для оценки характера изменений в печени выполнялись ультразвуковая эхография (22 случая), компьютерная томография (7 случаев). При общеклиническом обследовании 20 пациентов жалоб не предъявляли, отклонений в лабораторных анализах не выявлено. У одного больного через 15 месяцев после операции выполнено грыжесечение по поводу послеоперационной вентральной грыжи. Симптомокомплекс, характерный для спаечного процесса, выявлен у больного, оперированного по поводу сочетанного повреждения печени и тонкого кишечника.

При компьютерной и ультразвуковой томографии печени отмечено, что в сроки до 3 - 4 месяцев аллотрансплантат является в виде монолитного образования повышенной эхогенности, без признаков реформирования капсулы вокруг него (рис. 30). В сроки от 6 до 9 месяцев трансплантат определяется в виде отдельных фрагментов повышенной эхогенности, промежутки между которыми не отличаются по структуре от печеночной паренхимы (рис. 31). В сроки 9-12 месяцев, в ряде случаев до 18 месяцев, в зависимости от размеров использованного трансплантата, на томограммах участок аллопластики определить не удастся (рис. 32).

Таким образом, результаты лечения повреждений печени свидетельствуют об эффективности гемостаза при тампонаде раневых каналов аллотрансплантатами, что подтверждается непосредственными исходами операций. В более отдаленные сроки аллогенный материал подвергается резорбции и замещается регенератом, не отличающимся по эхографической структуре от нормальной печеночной паренхимы.

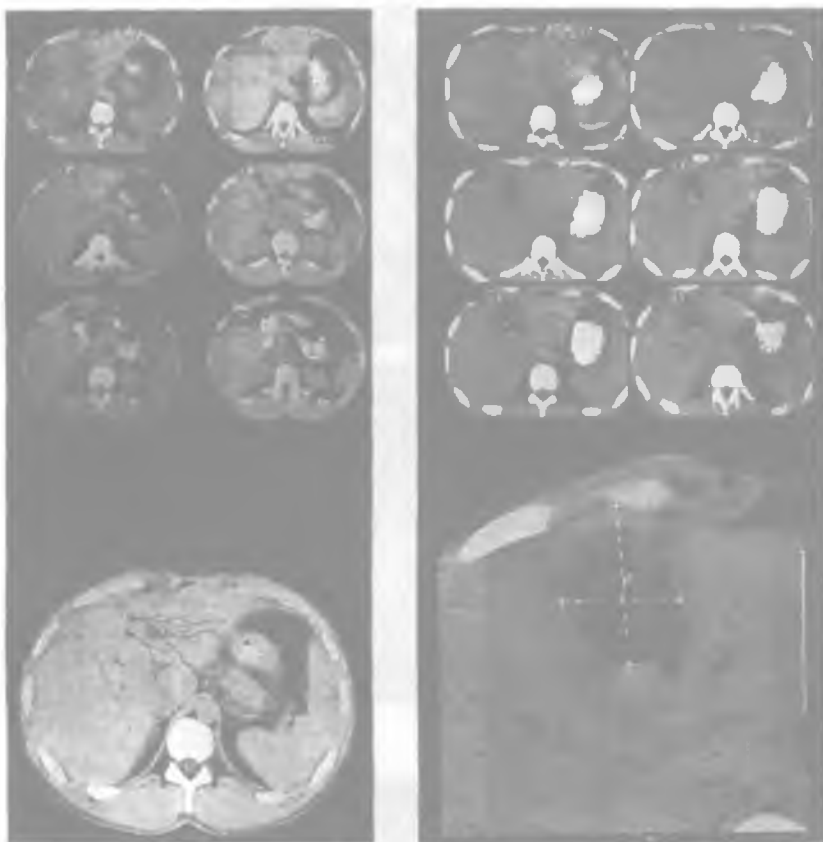


Рис. 30 Компьютерная томограмма больного через 3 месяца после тампонады разрыва печени «Биоплантом». В печени определяется участок неомогенной структуры, соответствующий трансплантату.

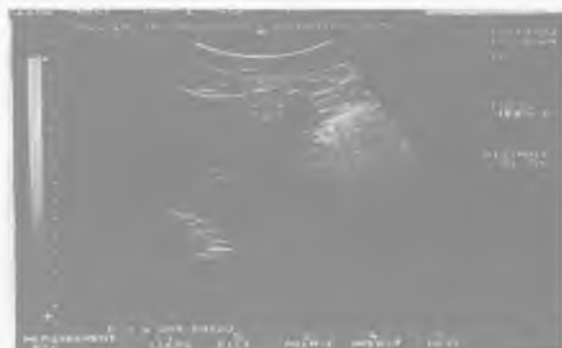


Рис. 31. Ультразвуковая томограмма печени больного П., ист. болезни №2081 в сроки 7 дней, 18 и 24 месяцев после тампонады раны печени материалом «Аллоплант».



**Рис. 32. Ультразвуковая томограмма печени больного у
больного Ш., ист. болезни № 5812, в сроки 7 дней, 5 и 17 месяцев
после тампонады раны печени материалом «Биоплант».**

ГЛАВА II.4.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КИСТОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ

Органосохраняющие вмешательства с использованием хирургического лазера и аллогенных материалов в лечении эхинококкоза печени

При эхинококкозе печени методом выбора является органосохраняющая операция - эхинококкэктомия, в силу своих несомненных положительных моментов (атравматичность, максимальное сохранение функционирующей паренхимы печени). Однако эхинококкэктомия требует решения трех проблем: во-первых - гемостаз, во-вторых - уничтожение сколексов в фиброзной капсуле, в третьих - ликвидация остаточной полости.

Оперировано 12 больных эхинококкозом печени, в возрасте от 35 до 58 лет: мужчин - 4, женщин - 8. Эхинококковые кисты локализовались у 1 - в левой, у 8 - в правой долях. У 3 больных отмечено множественное поражение печени. Размеры кист колебались от 6 до 25 см.

Использовалась следующая модификация эхинококкэктомии (удост. на рационализаторское предложение №1387 от 14.03.1991 года, выданное Башкирским мединститутом): после лапаротомии, ревизии и обнаружения кисты выполняли эхинококкэктомию с удалением хитиновой оболочки. Умеренно расфокусированным лучом CO₂-лазера выпаривали фиброзную оболочку кисты, чем достигали ее обескровивание и полный гемостаз. После такой обработки всей внутренней поверхности остаточную полость рыхло заполняли аллогенным пластическим материалом ("Аллоплант", "Биоплант"), с введением в полость перфорированной силиконовой трубки. С целью предупреждения гнойно-септических осложнений со стороны остаточной полости пластический материал насыщали антибиотиком (канамицином) по предложенной методике. После заполнения полости рану печени над пластическим материалом ушивали, дренажную трубку выводили наружу. После прекращения экссудации и отсутствии отделяемого трубку удаляли,

обычно через 4-6 суток.

Непосредственные исходы органосохраняющих вмешательств при эхинококкозе печени вполне удовлетворительные. Только у одного больного в раннем послеоперационном периоде развился поддиафрагмальный абсцесс, потребовавший повторного вмешательства - вскрытия и дренирования гнойника. Другие осложнения, связанные, с вмешательством не отмечены.

Таким образом, эхинококкэктомия с выпариванием лазерным лучом фиброзной капсулы и замещением остаточной полости аллогенным пластическим материалом является органосохраняющей и в то же время радикальной операцией, направленной на удаление не только основного материнского очага, но и уничтожение возможных сколексов в фиброзной капсуле. Эта операция, по существу, сопоставима с перицистэктомией, но в отличие от нее лазерный луч обеспечивает также полный гемостаз и асептичность операции. Пластический материал за счет каркасных свойств предупреждает рубцовую деформацию печени, является основой для пролиферативных процессов. Постепенное выделение из пластического материала депонированного в нем антибиотика обеспечивает достаточную концентрацию его в остаточной полости в первые 8-9 суток после операции, что предупреждает развитие гнойно-септических осложнений.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕПАРАЗИТАРНЫХ СОЛИТАРНЫХ КИСТ ПЕЧЕНИ

Диагностическая ценность различных методов обследования при кистах печени

С солитарными непаразитарными кистами печени наблюдали 94 больных в возрасте от 14 до 87 лет. Из них мужчин было 25, женщин - 69, соотношение 1:2,7.

Клинические проявления заболевания отмечены лишь у 42 (44,7%) больных, у остальных 52 (55,3%) пациентов кисты обнаруживались случайно при ультразвуковой эхографии. Основными клиническими проявлениями были боли ноющего, распирающего

характера (у 34 больных, 36,2%) и гепатомегалия (у 6 больных - 6,4%). Гипертермия до 38° отмечена у одного больного, что было связано с инфицированным содержимым кисты. Еще у одной больной произошла перфорация малигнизированной кисты с внутрибрюшным кровотечением.

Результаты общеклинических, биохимических исследований крови, функциональных проб печени не выявили существенных отклонений от нормальных показателей, что свидетельствует об их неинформативности для диагностики солитарных непаразитарных кист печени.

Из инструментальных методов диагностики при кистах печени использовались сканирование печени, лапароскопия, ультразвуковая эхография и компьютерная томография.

Одним из объективных методов диагностики очаговых заболеваний печени является сканирование печени. При кистах печени выполнено 10 сканограмм. На сканограммах в 7 случаях из 10 в печени были обнаружены дефекты наполнения препарата округлой или овальной формы.

Описанные дефекты наполнения изотопа характерны также и для других очаговых заболеваний печени (опухоли, эхинококкоз, абсцессы, и др.). Кроме того, при кистах диаметром менее 5 см, локализующихся в глубине паренхимы печени, на сканограммах дефект наполнения препарата не выявляется (3 случая). Таким образом, ценность метода для диагностики кист печени и их дифференцировки от других очаговых поражений невысока.

Лапароскопия выполнена 12 больным с непаразитарными кистами. У 6 из них удалось визуализировать кисту, свод которой выступал над поверхностью печени. У 6 больных с внутрипеченочным расположением кисты, а также при ее локализации в задненижних сегментах, лапароскопия была неинформативной.

Ультразвуковая эхография выполнена 92 больным. Эхографически солитарная непаразитарная киста характеризовалась наличием жидкостного тонкостенного образования округлой или овальной формы, с четкими контурами, без дополнительных эхосигналов с полости кисты. У 32 (34,8%) больных отмечено

уплотнение прилежащей к кисте паренхимы печени. Ультразвуковая эхография позволила определить размеры кист (минимальный диаметр обнаруженной кисты составил 0,5 см) и соотношение их с важными анатомическими структурами (желчный пузырь и протоки, элементы ворот печени, сосуды и др.). Более того, эхография выявляет не только внутрисплетные образования (что характерно для эхинококковой кисты), но и позволяет диагностировать осложненное течение кисты. Так, у больного с инфицированной кистой на эхограмме определялось сплетное образование с неомогенным неоднородным содержанием.

По результатам ультразвуковой эхографии правильный диагноз установлен у 98,9% больных. Лишь в одном случае сплетное образование в печени было расценено как солитарная киста, а во время операции обнаружена кавернозная гемангиома.

По данным ультразвуковой эхографии точную локализацию кист удалось установить у 87 из 92 обследованных, при этом кисты располагались в левой доле у 50 (57,5%), в правой - у 37 (42,5%) больных. Чаще всего поражались сегменты: седьмой (12 случаев, 13,8%), пятый (16 случаев, 18,4%), второй (23 случая, 26,4%), третий (26 случаев, 29,9%). В первом, четвертом, шестом и восьмом сегментах кисты выявлены всего у 10 (11,5%) больных.

Компьютерная томография выполнена 28 больным с солитарными кистами. На томограммах, выполненных на фоне внутривенного контрастирования, кисты печени выявляются в виде округлых тонкостенных образований с ровными четкими границами и с гомогенным содержанием. Денситометрическая плотность кист колебалась от 5 до 20 едН, и в среднем составила $10,6 \pm 5,1$ едН. Минимальный размер выявленных кист составил 0,5 см. Достоверность компьютерной томографии составила 100%.

Таким образом, клиничко-лабораторные методы диагностики неэффективны для выявления кист печени. Гепатосканирование дает представление об очаговом процессе в печени без уточнения его генеза. Лапароскопия информативна лишь при выступающих над поверхностью печени кистах, к тому же она не всегда выполнима (спаечный процесс). Наиболее доступным и достоверным методом диагностики непаразитарных кист печени является

ультразвуковая эхография. Компьютерная томография может дополнить сведения, полученные при ультразвуковой эхографии, особенно в случаях, требующих дифференциальной диагностики контрастирования сосудов печени.

Хирургическое лечение солитарных кист печени

По поводу солитарных непаразитарных кист печени в клинике оперировано 32 (34,0%) из 94 наблюдавшихся больных в возрасте от 38 до 87 лет. Из них мужчин было 4, женщин - 28. Показаниями к операции служили: выраженный болевой синдром - 27, инфицирование содержимого кисты - 1, перфорация кисты - 1. Трое больных оперированы без клинического проявления заболевания, хотя диаметр кист превышал 7 см.

Не оперированы 64 (56,0%) больных ввиду небольших размеров кист (менее 5 см, 49 случаев) и отказа больных от операции (15 случаев). Им назначено диспансерное наблюдение или выполнено лечение путем пункции.

Предоперационная подготовка больных с кистами печени была традиционной. Операции выполнялись под эндотрахеальным наркозом. Операционный доступ выбирали с учетом локализации кист: при расположении кисты в левой доле использовали верхнесрединный доступ, в 4 - 5 - 6 сегментах - подреберный, в 7 - 8 сегментах - торакофрениколапаротомный.

Размеры обнаруженных кист варьировали от 4 до 20 см; в среднем $7,5 \pm 3,1$ см. При этом диаметр кист не превышал 5 см - у 4 больных, 5 - 10 см составил у 18, 10 - 15 см - у 7, 15 - 20 см - у 3.

Характер выполненных операций при солитарных непаразитарных кистах представлен в таблице 9.

Вскрытие кисты с наружным дренированием ее полости выполнено только у одного больного с инфицированной кистой печени. Также в одном случае выполнена резекция печени у больной с разрывом малигнизированной кисты.

Таблица9.

**Виды основных хирургических вмешательств
при солитарных кистах печени**

Название вмешательства	Кол-во больных	Умерло
1. Вскрытие, дренирование кист	1	-
2.Лазерная коагуляция оболочки кисты + оментопластика	3	-
3.Лазерная коагуляция оболочки кисты + замещение остаточной полости «Биоплантом»	5	-
4.Лазерная коагуляция оболочки кисты + замещение остаточной полости «Аллоплантом»	22	-
5. Резекция печени	1	1
ИТОГО	32	1

В большинстве случаев (30 больных) выполнена органосохраняющая операция - лазерная дезэпителизация оболочки кисты с замещением остаточной полости пластическим материалом. После лапаротомии выполняли ревизию органов брюшной полости и печени. Находили кисту, пунктировали ее и эвакуировали содержимое. Для облегчения поиска внутрпеченочных кист использовали интраоперационную ультразвуковую эхографию специальными датчиками. После обнаружения кисты сфокусированным лучом лазера рассекали ткань печени над кистой и вскрывали ее просвет. Умеренно расфокусированным лазерным лучом выполняли тщательную коагуляцию эпителия всей оболочки кисты. Для хирургических вмешательств на печени использовали углекислотный высокоэнергетический лазер «Скальпель-1» с выходной мощностью 25 Вт, длиной волны 10,6 мкм.

После коагуляции секретизирующего эпителия оболочки кисты остаточную полость ликвидировали в 3 случаях прядью большого

сальника на ножке. В этой связи необходимо отметить, что во время операции цистэктомии печени нередко обнаруживается патология большого сальника. Так, после лапаротомии у 2 больных выявлен спаечный процесс с вовлечением сальника (в анамнезе оперативных вмешательств на органах брюшной полости не было), у 3 больных обнаружен рубцово-измененный короткий сальник, использование которого для пластических целей не представлялось возможным. К тому же оментопластика предусматривает фиксацию пряди сальника к печени, что может привести к негативным последствиям (спаечные боли, дисфункция ободочной кишки, и др.).

Указанные недостатки оментопластики побудили к выбору пластического материала, использование которого не зависело бы от операционных находок и локализации кисты. Этим требованиям отвечали биологические материалы "Аллоплант" и "Биоплант". Сущность методики заключалась в следующем (удост. на рационализаторское предложение № 1455 от 20.11.1992 г, выданное Башкирским мединститутом): после лазерной фотокоагуляции эпителия оболочки кисты ее полость рыхло заполняли пластическим материалом "Биоплант" (5 случаев) или "Аллоплант" (22 случая) с оставлением перфорированной дренажной трубки из силикона на дне полости. Рану печени над трансплантатом ушивали П-образными швами с использованием кетгута или аллосухожилых нитей. Дренажную трубку выводили наружу в межреберном промежутке или подреберье и удаляли ее после прекращения экссудации, обычно через 4-6 суток.

Следует отметить, что во время операции выполняли интраоперационную холангиографию (7 случаев) и цистографию (2 случая) для исключения связи кисты с желчными протоками.

Такое исследование позволило выявить имеющееся сообщение между кистой и желчными протоками у одной больной. При ревизии полости кисты обнаружено свищевое отверстие, которое было ушито.

Объем кровопотери при подобных операциях был минимальным и не превышал 250 мл. Гемотрансфузия выполнена только в одном случае у больной с перфорацией малигнизированной кисты с внутрибрюшным кровотечением.

У 10 из 32 оперированных больных были выполнены симультанные операции по поводу желчно-каменной болезни (5), язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (2), спаечной болезни брюшины (3). Характер выполненных дополнительных вмешательств представлен в таблице 10.

Таблица 10

**Характер симультанных операций при солитарных
непаразитарных кистах печени**

Название операции	Кол-во операций
1. Холецистэктомия	5
2. Рассечение спаек	3
3. Резекция 2/3 желудка по Бильрот – 2	1
4. Стволовая ваготомия	1
ИТОГО	10

В раннем послеоперационном периоде специфических осложнений не наблюдали, необходимости в повторных вмешательствах не было. Возникшие у 6 больных осложнения (гипостатическая пневмония - 5, плеврит – 1) не были связаны с методикой операции, купированы консервативно. Летальный исход после резекции печени у больной 87 лет с перфорацией малигнизированной кисты был обусловлен постгеморрагической анемией и печеночной недостаточностью.

Длительность послеоперационного пребывания больных в стационаре составила от 10 до 27 дней, в среднем – $13,8 \pm 2,6$.

Таким образом, предложенная методика лазерной коагуляции секреторирующего эпителия оболочки кисты печени с замещением ее остаточной полости аллопластическим материалом является органосохраняющей операцией с минимальной кровопотерей и травматичностью, без риска повреждения прилежащих к кисте внутripеченочных протоков и сосудов, исключаящей развитие послеоперационных осложнений со стороны остаточной полости.

Пути улучшения хирургического лечения поликистоза печени

В основу данного раздела работы положены результаты лечения 32 больных поликистозами печени в возрасте от 35 лет до 71 года, из них мужчин было 6, женщин - 26 (соотношение 1:4,3). Бессимптомное течение заболевания отмечено у 7 больных. Среди остальных основными проявлениями болезни были болевой синдром - 18, гепатомегалия - 5, механическая желтуха - 2 случая. У 14 больных поликистоз печени сочетался с кистами других органов: почек (13) и селезенки (1).

В клинических анализах лишь у 6 больных отмечено повышение СОЭ, гипербилирубинемия до 160 ммоль/л была у 2 больных. Наиболее информативными в диагностике поликистоза печени оказались лапароскопия, ультразвуковая эхография и компьютерная томография.

При лапароскопии (6 больных) выявляются кисты, расположенные на поверхности печени. Но при лапароскопии судить о количестве кист не представлялось возможным, так как кисты, локализующиеся интрапаренхиматозно, а также в задненижних сегментах, при визуальном осмотре не обнаруживаются.

При ультразвуковой эхографии в паренхиме печени определяется множество округлых или овальных тонкостенных эхонегативных образований. В ряде случаев (8 наблюдений) отмечено уплотнение прилежащей к крупным кистам паренхимы печени. Также не всегда удается подсчитать количество кист, так как некоторые кисты проекционно накладываются на эхо-изображение большей по размерам кисты. По результатам ультразвуковой эхографии правильный диагноз установлен в 96,9% случаев. Лишь у 1 больной поликистоз был расценен как метастатическое поражение печени.

Компьютерная томография выполнена у 8 больных с поликистозной болезнью. Компьютерная томография позволяет точно определить количество и локализацию кист, провести дифференциальную диагностику с эхинококкозом печени. Кисты выявляются в виде множественных тонкостенных образований, отделенных друг от друга паренхимой печени или оболочками кист.

образований, отделенных друг от друга паренхимой печени или оболочками кист. Денситометрическая плотность кист составила от 0 до 15 едН, в среднем $8,1 \pm 4,4$ едН. Достоверность компьютерной томографии составила 100%. 17 (53,1%) больных поликистозами печени не оперированы из-за отказа их от операции (4), множественного поражения печени и обеих почек (11), небольших размеров кист (2).

Оперативному лечению подвергнуты 15 (46,9%) пациентов. Показаниями к операции были болевой синдром - у 9, механическая желтуха - у 2, перфорация одной из кист - у одного больного. Кроме того, у 2 больных поликистоз печени выявлен во время лапаротомии, выполненной по поводу желчно-каменной болезни.

Операции выполнялись в основном из верхнесрединного доступа, который при необходимости переводили в Т-образный. Характер выполненных операций при поликистозе печени представлен в таблице 11.

Таблица 11.

Характер оперативных вмешательств у больных поликистозом печени

Название операции	Кол-во операций
Фенестрация кист печени	3
Лазерная фенестрация кист	3
То же + пластика остаточных полостей «Биоплантом»	3
То же + пластика остаточных полостей «Аллоплантом»	6
ИТОГО	15

Все кисты находили визуально, пальпаторно и путем пункции. В 4 случаях для обнаружения внутривнутрипаренхиматозных кист

непосредственно в ходе операции выполнена ультразвуковая эхография с использованием интраоперационного датчика (7,5 мГц). Всего было выявлено и обработано от 3 до 25 кист размерами от 0,5 до 15 см.

У 3 больных выполнена типичная фенестрация кист с дренированием поддиафрагмальных и подпеченочных пространств. У 2 из них в послеоперационном периоде наблюдалось длительное поступление жидкости по дренажам, что свидетельствовало о функционировании эпителия оболочки кист. Это обстоятельство побудило в дальнейшем отказаться от подобной методики.

В 12 случаях нами выполнена лазерная фенестрация кист сфокусированным лучом углекислотного лазера с деэпителизацией оболочек кист умеренно расфокусированным лазерным лучом. Необходимым условием операции является обработка всей внутренней поверхности оболочки кисты. Последовательно обрабатываются все кисты. А кисты, расположенные в глубине органа, находили путем пункции или интраоперационной, ультразвуковой эхографии, вскрывали их через полость вскрытой поверхностной кисты. Такой объем вмешательства выполнен 3 больным. У остальных больных остаточные полости на месте больших кист или объединенные дефекты на месте нескольких кист, замещались аллогенными материалами - «Биоплант» (3 случая) и "Аллоплант" (6 случаев). Операция завершалась дренированием подпеченочной и поддиафрагмальной областей. Ранний послеоперационный период протекал гладко у 9 больных. Отмечавшаяся у части больных гипертермия до 38-39° в первые 3-5 суток после операции была, по-видимому, обусловлена значительной площадью коагуляции ткани. Быстрая нормализация функциональных проб печени указывала на эффективность декомпрессии сохраненной паренхимы печени.

Различные послеоперационные осложнения развились у 6 больных: гипостатическая пневмония - 2, длительно функционирующий свищ - 2, поддиафрагмальный абсцесс - 1, внутрибрюшное кровотечение - 1 случай.

По поводу ранних послеоперационных осложнений релапаротомия выполнена 2 больным. В одном случае выполнено вскрытие, санация и дренирование поддиафрагмального абсцесса,

завершившееся последующим выздоровлением. В другом случае наблюдалось внутрибрюшное кровотечение из полости вскрытой кисты. Приводим это наблюдение.

Больная Ш., 40 лет, стационарная карта № 5242, оперирована 10.10.1991 г. в плановом порядке по поводу поликистоза печени, клиническим проявлением которого был болевой синдром. При лапаротомии обнаружены множественные кисты в обеих долях печени размерами от 1 до 7 см. Произведена лазерная фенестрация кист с оментогепатопексией. Операция завершена дренированием подпеченочного и правого поддиафрагмального пространств.

В раннем послеоперационном периоде, спустя 3,5 часа после завершения операции, началось кровотечение по дренажам. Больная взята на релапаротомию. В брюшной полости обнаружено около 300 мл крови со сгустками. При ревизии выяснено, что источником кровотечения является внутренняя поверхность вскрытой самой большой кисты (диаметром 7 см) в седьмом сегменте печени. Выполнена тампонада остаточной полости материалом "Аллоплант", пропитанным раствором тромбина. Достигнут хороший гемостаз. Послеоперационный период протекал гладко. Больная выписана на 18-е сутки.

Среднее пребывание больных в стационаре составило $16,4 \pm 2,7$ койко-дня. Летальных исходов не было.

Таким образом, при поликистозе печени лучшие результаты дает операция - лазерная фенестрация кист с коагуляцией эпителия оболочки кисты и пластикой больших остаточных полостей указанными аллогенными материалами.

Усовершенствование метода пункционного лечения непаразитарных кист печени

В ряде случаев пожилой возраст, тяжелая сопутствующая патология, поливалентная аллергия к медикаментам, в том числе к препаратам для наркоза, являются противопоказанием к выполнению оперативных вмешательств при непаразитарных кистах. В таких случаях, а также при отказе больных от необходимой операции возможно проведение пункционного лечения непаразитарных кист печени.

Известные способы чрескожной прицельной пункции непара-

зитарных кист предполагают аспирацию их содержимого с проведением склерозирующей терапии, которая приводит к облитерации полости. Однако недостатки пункционного метода лечения (кровотечения из пункционного канала, высокая частота рецидивов кист) вынуждают хирургов относиться скептически к этому методу.

Нами разработан собственный вариант пункционного лечения непаразитарных кист (положительное решение на заявку №94-011821 от 5.04.1994 г). Под контролем ультразвуковой эхографии в условиях операционной после обработки кожи и послойной анестезии брюшной стенки выполняли пункцию полости кисты, используя иглу внутренним диаметром 1,2 мм. С помощью шприца эвакуировали содержимое кисты, вводили склерозирующий раствор (96% этиловый спирт) в объеме 1/4 удаленной жидкости. После экспозиции в течение 5-8 минут раствор склерозанта удаляли, полость промывали физиологическим раствором. После этого, не удаляя иглу, в полость кисты вводили биоматериал серии "Аллоплант" гелеобразной консистенции в объеме 1/2 эвакуированного содержимого кисты. Таким образом рыхло заполняли полость кисты, что исключало возможность повторного скопления жидкости и рецидива кисты. В то же время введение биоматериала в объеме 1/2 эвакуированной жидкости не вызывало компрессию печени в перифокальной зоне (рис. 33).

По описанной методике нами пролечено 16 больных с непаразитарными кистами печени, в возрасте от 46 до 75 лет. Солитарные кисты были у 10, поликистоз печени - у 6. Размеры пунктированных кист составили от 4 до 14 см, в среднем $7,8 \pm 3,2$ см. Количество аспирированного содержимого колебалось от 20 до 200 мл, в среднем $76,7 \pm 10,3$ мл.

При контрольной ультразвуковой эхографии печени случаев рецидива кист не было.

Таким образом, у больных, имеющих противопоказания к оперативному вмешательству, единственно возможным и малоинвазивным методом является пункционное лечение непаразитарных кист, с надежной ликвидацией остаточных полостей введением биоматериала серии "Аллоплант"

гелеобразной консистенции. При поликистозе печени пункция крупных кист как самостоятельное вмешательство было выполнено 5 больным, декомпрессия печени как этап предоперационной подготовки проведена одному больному.

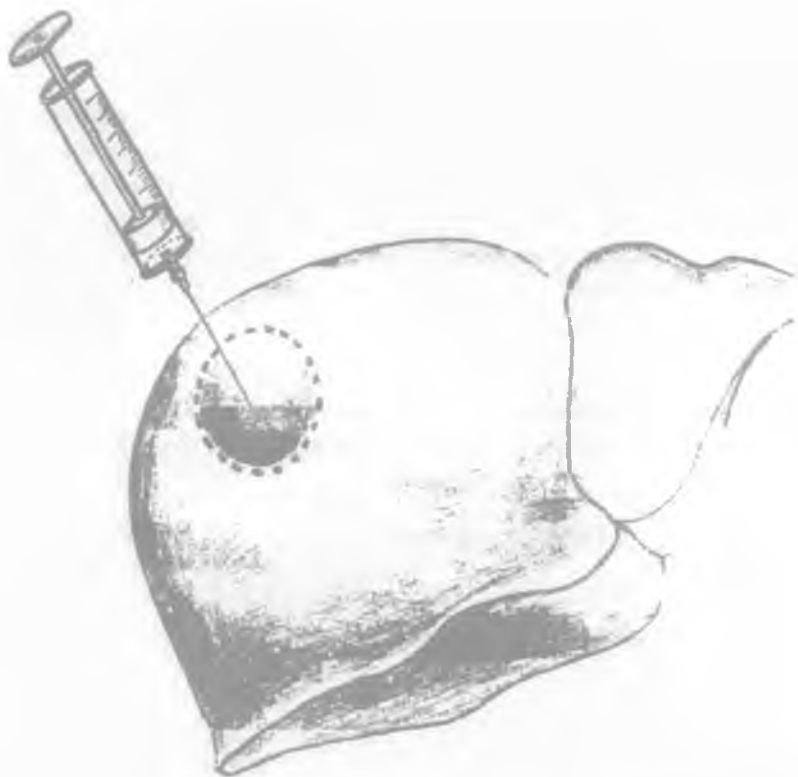


Рис. 33 Схема пункционного лечения кисты печени м аллопластикой остаточной полости материалом гелеобразной консистенции

ГЛАВА П.5.

МЕТОДЫ КОНТРОЛЯ И ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ АЛЛОГЕННЫХ МАТЕРИАЛОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КИСТ ПЕЧЕНИ

В послеоперационном периоде исследованы состояние иммунной системы, изучены отдаленные результаты лечения кистозных поражений печени.

Оценка состояния системы иммунитета на фоне использования аллотрансплантатов при пластике остаточных дефектов печени проводилась у 10 больных в сроки на 3, 5, 7, 12 и 23 сутки после операции. Контролем служили исходные показатели иммунитета у больных с кистами печени до операции и показатели гуморального иммунитета у здоровых доноров ($n = 12$). Результаты исследования приведены в таблице 12.

Таблица 12.

**Содержание иммуноглобулинов и активность комплемента
сыворотки крови в разные сроки после аллопластики полостей
печени**

Сроки наблюдения	Иммуноглобулины, г/л			Активность комплемента, %
	М	G	A	
<i>Исходный уровень</i>	1,45±0,36	14,5±0,45	1,85±0,25	35,5±1,0
3 суток	0,98±0,46	10,4±1,98	2,05±0,55	30,8±1,8
5 суток	0,90±0,29	10,8±0,45	1,76±0,26	33,6±6,0
7 суток	1,04±0,46	10,7±4,12	1,84±0,73	33,8±1,9
12 суток	1,55±0,36	12,6±3,60	1,88±0,26	29,4±3,5
23 суток	1,53±0,10	15,3±0,77	2,10±0,90	34,1±0,7
Контроль (доноры)	1,47±0,41	14,8±1,35	1,80±0,29	36,2±0,8

Как видно из таблицы, в раннем послеоперационном периоде наблюдается снижение концентрации иммуноглобулинов М и G. Это обусловлено, по-видимому, двумя факторами. Во-первых, перераспределением крови и гемодилюцией, характерными для любого раннего послеоперационного периода. Во-вторых, сама операция на печени сопровождается уменьшением содержания иммуноглобулинов за счет посттравматической иммунодепрессии. Это подтверждается тем, что через 2 - 3 недели после операции показатели гуморального иммунитета возвращаются к исходным без проведения иммунокоррекции.

Содержание антител к аллотрансплантату определяли через 2, 4 и 8 недель после аллопластики дефектов печени. Исходный уровень антител ($n = 10$) составил 1:2 у 5, 1:4 у 3, 1:8 у 2 больных. В сроки через 2 недели ($n = 7$) титр антител составил 1:2 у 2, 1:4 у 3 и 1:8 у 2 больных. В сроки 4 недели ($n = 8$) титр антител к аллотрансплантату составил 1:2 у 4, 1:4 у 2, 1:8 у 2 больных. В сроки 8 недель после операции ($n = 12$) антитела к аллотрансплантату выявлялись при титре 1:2 у 2, 1:4 у 4, 1:8 у 6 больных. Содержание титра антител к аллотрансплантату в разные сроки после аллопластики дефектов печени существенно не отличалось от исходных показателей.

Таким образом, вторичный иммунодефицит в ранние сроки после операции с нормализацией уровня иммуноглобулинов через 2-3 недели после операции характерен для обычного послеоперационного течения. Титры антител к аллотрансплантату, не выходящие за пределы фоновых, свидетельствуют о низкой антигенной активности аллотрансплантатов, что согласуется с полученными ранее результатами других исследований.

Отдаленные результаты лечения кист печени изучены в сроки от 6 месяцев до 3 лет у 50 больных. Результаты лечения оценивались по данным общеклинического обследования больных, биохимических и клинических анализов, печеночных проб, ультразвуковой эхографии и компьютерной томографии. Хорошим результатом считали, если пациенты не предъявляли жалоб, связанных с проведенным вмешательством, а данные обследования указывали на положительную функциональную и структурную ди-

намику. К неудовлетворительным относили случаи развития осложнений, потребовавшие повторных вмешательств, или случаи рецидива кист. Зависимость отдаленных результатов от вида выполненных вмешательств приведена в нижеследующей таблице 13.

Таблица 13.

**Отдаленные результаты лечения кист печени
в зависимости от вида вмешательства**

Вид вмешательства	Число больных	Отдаленный результат	
		хороший	неудовлетворительный
Эхинококкэктомия	5	4	1
Лазерная фенестрация солитарных кист с аллопластикой остаточных полостей	21	21	-
Лазерная фенестрация кист при поликистозе	10	8	2
Пункционное лечение кист	14	14	-
ИТОГО	50	47	3

Анализ отдаленных результатов лечения кист печени показывает, что лазерная дезэпителизация кист с пластикой остаточных полостей аллогенными материалами дает хорошие результаты во всех случаях. Ультразвуковая эхография и компьютерная томография, выполненные в разные сроки после операции, свидетельствуют о постепенной резорбции аллогенного материала и замещении его тканью, идентичной по структуре с печеночной паренхимой. Спустя 12 - 15 месяцев зону аллопластики не удастся отличить от печеночной паренхимы.

Тщательное выполнение всех этапов пункционного лечения непаразитарных кист с введением в остаточные полости

аллогенного материала гелеобразной консистенции позволяло добиться облитерации кист в 100% случаев. При динамической ультразвуковой эхографии в разные сроки после функционального лечения непаразитарных кист установлено, что в первые 3-5 месяцев участок введения алломатериала гелеобразной консистенции обнаруживается в виде образования повышенной эхогенности, овальной формы и к 6 - 12 месяцам (в зависимости от размеров пунктированной полости) аллотрансплантат полностью рассасывается. Обнаружить трансплантат при ультразвуковой эхографии не удастся. Случаев рецидива кист не было.

При поликистозе печени неудовлетворительный результат наблюдали в двух из 10 случаев. В одном случае через один год после лазерной фенестрации кист больная поступила с клиникой механической желтухи, обусловленной стриктурой дистального отдела холедоха и индуративным панкреатитом. Больная оперирована, наложен билиодигестивный анастомоз. В данном случае прямая связь между развитием механической желтухи и проведенным оперативным вмешательством не установлена, но обращает на себя внимание то, что во время первой операции изменений поджелудочной железы не было. В другом случае при ультразвуковой эхографии в динамике отмечен рост оставшихся после операции мелких нескрытых кист с болевым синдромом. Больная взята на диспансерный учет.

При эхинококкэктомии у одного больного из 5 обследованных отдаленный результат отнесли к неудовлетворительному. Приводим данное наблюдение

Больная 3., 52 лет, поступила 26.08.1989 года в терапевтическое отделение клиники диагнозом: цирроз печени, паренхиматозная желтуха, асцит. После обследования (сканирование печени, ультразвуковая эхография) диагноз был уточнен: эхинококкоз печени, осложненный механической желтухой, портальной гипертензией, асцитом. В хирургическое отделение переводится 15.10.1989 года. 16.10.1989 года выполнена операция - верхнесрединная лапаротомия под интубационным наркозом. При ревизии печени обнаружена эхинококковая киста диаметром около 20 см, занимающая 1-й, 3-й и 4-й сегменты печени, сдавливающая ворота печени. Выполнена эхинококкэктомия с лазерным

выпариванием фиброзной оболочки. В послеоперационном периоде отмечалось нарастание явлений печеночной недостаточности, осложнившейся геморрагическим синдромом (неоднократные носовые кровотечения). В последующем - выздоровление.

Повторно в клинику поступила 20.03.1992 года с диагнозом: послеоперационная вентральная грыжа. 25.03.1992 года выполнена операция - грыжесечение под интубационным наркозом с рассечением спаек. При ревизии обнаружена атрофия левой доли печени с компенсаторной гипертрофией правой доли. Болевого синдрома, желтухи, нарушений функциональных проб печени не было.

Осмотрена 3.11.1994 года: жалоб не предъявляет, желтухи, асцита нет, признаков рецидива грыжи не обнаружено. Изменения в анализах крови нет. Результат ультразвуковой эхографии: правая доля печени увеличена на 30 мм, контуры ровные, повышенной эхогенности, смещена влево. Левая доля не визуализируется. Диаметр воротной вены - 13 мм. Селезенка не увеличена.

В описанном случае имеет место положительный клинический эффект от проведенной эхинококкэктомии: купирована механическая желтуха, исчез асцит, ликвидирован геморрагический синдром, нормализовались функциональные пробы печени. Но у больной обнаружена атрофия левой доли печени в послеоперационном периоде, которая была обусловлена, по-видимому, блоком секреторно-сосудистых образований левой ветви триады Глиссона.

В остальных наблюдениях случаев рецидива кист, необходимости в повторных вмешательствах не было.

Результаты обследования больных в отдаленные сроки хирургического и пункционного лечения кистозных образований печени были вполне удовлетворительные, что позволяет рекомендовать разработанные новые методы в широкую клиническую практику.

ГЛАВА II.6.

МЕТОДЫ РЕЗЕКЦИИ И СТИМУЛЯЦИИ РЕГЕНЕРАЦИИ ПЕЧЕНИ

Эффективность лазерной фотокоагуляции раневой поверхности печени и перитонизации ее пленча- тым аллопластическим материалом

Морфологические исследования, проведенные Г.Д.Литвиным с соавторами, а также собственные экспериментальные данные свидетельствуют о высокой эффективности лазерной фотокоагуляции раневой поверхности печени.

В нашей клинике лазерная фотокоагуляция раневой поверхности выполнена 34 больным при различных вмешательствах на печени (таблица 14). Двум больным с гемангиомами печени выполнена правосторонняя анатомическая гемигепатэктомия фиссуральным способом после предварительной перевязки триады у ворот печени с поэтапным лигированием крупных печеночных вен. На этапе перевязки печеночных вен у места впадения их в нижнюю полую выполняли временное (до 10 - 15 минут) пережатие печеночно-дуоденальной связи.

Таблица 14.

Применение лазерного луча для гемостаза при операциях на печени

Виды операций	Количество больных
Лазерная фотокоагуляция резецированной поверхности печени:	
- при гемигепатэктомии	2
- при частичной резекции печени	12
Обработка ложа желчного пузыря после холецистэктомии	20
ИТОГО	34

У 12 больных выполнена частичная или краевая резекция печени по поводу цирроза (6 случаев), эхинококкоза (5 случаев), пенетрации язвы желудка в печень (1 случай). Резекция выполнялась либо с использованием сшивающего устройства, предложенного И.А.Сафиним, либо с ушиванием культи печени на прокладках из аллогенного материала. В последнем случае с целью предупреждения прорезывания П-образных швов, накладываемых на культю печени, лигатуры проводили через заготовленные полоски аллогенных материалов "Аллоплант" и "Биоплант-2".

После завершения этапа резекции выполняли фотокоагуляцию раневой поверхности печени умеренно расфокусированным лучом углекислотного лазера "Скальпель-1". После этого культю печени перитонизировали пленчатым аллотрансплантатом. Пленчатый трансплантат укладывали на раневую поверхность губчатой стороной, фиксировали с помощью медицинского клея "Сульфакрилат" или путем подшивания его редкими швами к глассоновой капсуле.

У 20 больных при холецистэктомии выполнена фотокоагуляция ложа желчного пузыря умеренно расфокусированным лучом CO₂-лазера с достижением полного гемостаза. Коагулированную поверхность перитонизировали пленчатым аллотрансплантатом, который фиксировали с помощью клея "Сульфакрилат" (удостов. на рад. предложение №1091 от 7.04.1988 года, выданное Башкирским мединститутом). Описанная методика показана при дряблости паренхимы печени у больных пожилого возраста, когда возникают затруднения в гемостазе или имеется угроза прорезывания гемостатических швов.

Гемостаз путем лазерной фотокоагуляции раневой поверхности печени оказался эффективным во всех случаях. По страховочным дренажам, оставленным в области культи печени или подпеченочном пространстве, истечения желчи или кровотечения не отмечено.

Из 34 оперированных умерли двое больных. В одном случае после гемигепатэктомии развилось профузное желудочно-кишечное кровотечение из множественных эрозий слизистой желудка, обусловленное нарушением свертывающей системы крови. Другой

больной с циррозом печени умер после частичной резекции от печеночной недостаточности.

Пленчатый аллотрансплантат, использованный с целью перитонизации, плотно прилегал к раневой поверхности печени. Губчатая сторона аллотрансплантата обладает гемостатическим действием, а гладкая его поверхность, обращенная в брюшную полость, предотвращает от развития массивных спаечных сращений в зоне вмешательства.

Таким образом, лазерная фотокоагуляция раневой поверхности печени с перитонизацией ее пленчатым аллотрансплантатом предупреждают такие осложнения, как кровотечение, желчеистечение, развитие рубцово-спаечного процесса в гепатодуоденальной зоне.

Стимуляция регенерации печени внутрипортальным лазерным облучением крови

В клинике необходимость стимуляции регенерации печени возникает при ее диффузных поражениях (хронический активный гепатит, цирроз печени) и после резекции значительной части паренхимы органа.

При диффузных поражениях печени применялись различные методы стимуляции регенерации печени, в том числе хирургические вмешательства: резекция переднего печеночного сплетения (Береснев А.В., Логовский В.П., Локанченко Е.К., 1986), спленэктомия (Пациора М.Д., 1974; McKinnon, 1973) или перевязка селезеночной артерии (Брайцев В.Я., 1960; Schreiber H.W., 1964) оментогепатопексия (Елизаровский С.И., 1978; Сафин И.А., 1986), портокавальные анастомозы (Назаренко П.М., 1984; Пациора М.Д., 1974), трансумбиликальная внутрипортальная инфузионная терапия (Сафин И.А., 1986; Авдалбекян С.Х., Сарухян О.В., Минасян М.М., 1971).

В многочисленных исследованиях с экспериментальным циррозом печени доказан стимулирующий эффект резекции печени

(Ахунджанов Б.А., 1976; Ганявина П.А., 1972; Islami A.H., Pack G.T., Schwarts M.K., 1959; Patek A.J., Oken D.E., Sakamoto A., 1960; Rabinovici N., Wiener E., 1961), что послужило основанием

для ее клинического применения (Ардамацкая А.Н., 1973; Нарциссов Т.В., 1986; Rabinovici N., Wiener E., 1993). Альтернативой резекции является электрокоагуляция поверхности печени (Коптяева О.Я., Усов Д.В., Чесноков Е.В., Цирятьева С.Б., 1990).

В последние годы в комплексе лечения хронических гепатитов, циррозов печени, холангита, механической желтухи используются низкоэнергетические лазеры. Предложены эндобилиарная лазеротерапия (Сухарев В.Ф., Головин А.В., Медведев В.Г., Колчина Л.В., 1990), интраоперационное облучение печени (Назаренко П.М., 1984; Шестирко Л.И., 1982), чрескожное облучение области печени гелий-неоновым лазером (Ворожбейкин В.М., Артыков Ш., Байбеков И.М., 1991; Козлов В.И., Терман О.А., 1990; Мироджов Г.К., Якубов И.И., Баракаев С.В., Ткаличева Л.И., 1990; Коптяева О.Я., Усов Д.В., Чесноков Е.В., Цирятьева С.Б., 1990), лапароскопическая лазеротерапия печени (Варивода Е.С., 1988; Далгат Д.М., Хамидов А.И., Меджидов Р.Т., 1987), внутривенное облучение крови (Асфандиярова Н.С., Баракаев С.В., Рахимова Х.К., Ашурова Р.А., 1990), комбинированное применение этих методов (Вахидов А.В., Калиш Ю.И., Ильхамов Ф.А. и др., 1990). С целью непосредственного воздействия на печеночный кровоток предложена внутриартериальная внутрипеченочная лазеротерапия после суперселективной катетеризации печеночной артерии по Сельдингеру (Спасюк В.В., Лохман В.Ф., 1990), апробирована в эксперименте методика облучения портальной крови инфракрасным лазером (Кулибаба Д.М., Медведев В.Г., 1990). Установлен стимулирующий эффект эндолимфатической лазеротерапии путем катетеризации периферического лимфатического сосуда (Бабаджанов Б.Р., Ходжаев Ш.Н., Хусаинов Б.Р. и др., 1991) или пункции круглой связки печени (Хакимов В.А., Жумабаев С.У., Омиров Р.Ю., Рябчиков А.В., 1991). Лазерное облучение стимулирует регенерацию печени за счет улучшения микроциркуляции, увеличения линейной скорости кровотока в синусоидах и венулах, увеличения притока артериальной крови (Кулибаба Д.М., Медведев В. Г., 1990; Терман О.А., 1990), иммунокорригирующего

эффекта (Андреев Г.Н., Ибадильдин А.С., Амантаева К.К., 1990), формирования органных portoкавальных анастомозов (Шестирко Л.И., 1982), усиления митотической активности гепатоцитов (Мироджов Г.К., Якубов И.И., Баракаев С.В., Ткаличева Л.И., 1990; Мостовников В.А., Мостовникова Г.Р., Плавский В.Ю. и др., 1990).

Проблема стимуляции регенерации печени возникает также при удалении части органа, особенно при обширных резекциях. В экспериментальных работах (Солопаев Б.П., Бобылева Н.А., 1980; Pack G.T., Islami A.H., Hubbard J.C., Brasfield R.D., 1962) было установлено, что после различных по объему резекций за сравнительно короткое время происходит полное восстановление печени, в том числе после неоднократных резекций. К сожалению, в клинической практике регенерационная способность печени несопоставима с экспериментальными данными. Лишь у детей отмечены хорошие регенераторные возможности печени (Баиров Г.А., Либов С.Л., Попов Д.Т., 1974; Журавлев В.А., 1986; Price J.B., Schullinger J.N., Santuelli T.V., 1982; Stone H.H., 1975). Доказано, что процесс регенерации идет не с области культи, а за счет гипертрофии оставшейся части печени (Сафин И.А., 1986; Brunschwig A., 1963). Считается, что масса печени после ее резекции увеличивается за сутки в среднем на 50 г (Woodington G.F., 1963). По наблюдениям различных авторов, процесс регенерации завершается в сроки от 4 до 12 месяцев (Joyeux R., Colin R., Pascal E., Balmes M., Chaptal P.A., 1963; Lin T.Y., Chen C.C., 1965; McDermott W.V., Greenberger N.J., Isselbacher K.J., Weber A.L., 1963; McDermott W.V., Ottinger L.W., 1966; Pack G.T., Islami A.H., Hubbard J.C., Brasfield R.D., 1962). Функциональное состояние печени после ее резекции восстанавливается в более ранние сроки, чем масса органа (Боровков С.А., 1968; Журавлев В.А., Ворончихина Л.Д., Васильев П.Н. и др., 1973; Журавлев В.А., 1986; Шапкин В.С., 1967; McDermott W.V., Greenberger N.J., Isselbacher K.J., Weber A.L., 1963; Pack G.T., Islami A.H., Hubbard J.C., Brasfield R.D., 1962). Для ускорения регенерации печени после резекции ее части предложены активаторы ретикулоэндотелиальной системы (Маянский Д.Н., Щербаков В.И., 1978), пиримидиновые производные, хориогонин (Солопаева И.М., Солопаев Б.П., Косых

А.А., Коваленко И.А., 1976), перевязка левой ветви воротной вены (Береснев А.В., 1969). Сообщений в литературе о применении лазерного облучения с целью стимуляции регенерации печени после ее резекции не отмечено.

Общим недостатком перечисленных выше методов применения лазерного облучения является его опосредованное действие на порталный кровоток, что снижает эффективность воздействия на печеночную регенерацию.

Нами предложен метод стимуляции регенерации печени, одинаково эффективный как при резекции части печени, так и при ее хронических диффузных заболеваниях (хронические гепатиты, циррозы). Метод основан на использовании гелий-неонового лазера, причем с целью непосредственного воздействия на печеночный кровоток выполняется лазерное облучение порталной крови (удостов. на рац. предложение №1456 от 20. 11.1992 года, выданное Башкирским мединститутом).

Сущность метода: в ходе операции, после завершения ее основного этапа (резекция печени, обработка ее культи), из круглой связки печени выделяют пупочную вену, вскрывают ее просвет, с помощью пуговчатого зонда реканализируют ее вплоть до впадения в воротную вену. Через разбуживанную пупочную вену канюлируют воротную вену подключичным катетером диаметром 1,4 мм. При невозможности разбуживания пупочной вены воротная вена может быть канюлирована через вены желудка, желудочно-сальниковую вену.

В послеоперационном периоде проводят внутрипортальное лазерное облучение крови с использованием гелий-неонового лазера ЛГ-79 с длиной волны 368 мкм, через кварцевый моноволоконный световод (мощность излучения на выходе световода 9 мВт). Световод вводят через катетер в воротную вену и облучают порталную кровь в течение 30 - 40 минут. Курсы внутрипортального лазерного облучения проводят ежедневно, всего 5-8 сеансов.

Внутрипортальное лазерное облучение проведено 10 больным после частичной резекции печени, выполненной по поводу циррозов печени (6 случаев), после лазерной коагуляции оболочек

крупных непаразитарных кист печени (3 случая), после правосторонней гемигепатэктомии, выполненной по поводу гемангиомы печени (1 случай).

Результаты применения внутрипортальной лазеротерапии свидетельствуют о нормализации функциональных проб печени в более короткие сроки. Указанный эффект обусловлен, по-видимому, непосредственным действием лазерного облучения на порталный кровоток, что сопровождается улучшением микроциркуляции и усилением регенераторных процессов в печени.

Небольшое число клинических наблюдений не позволяет сделать обобщающих выводов о значении внутрипортальной лазеротерапии в хирургии печени. Но полученные нами первые обнадеживающие результаты и теоретические предпосылки свидетельствуют об эффективности воздействия низко энергетического лазерного облучения на воротную кровь и необходимости его широкого клинического применения при различных заболеваниях печени.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКИЕ РАЗРАБОТОКИ ПРИМЕНЕНИЯ АЛЛОГЕННЫХ ТРАНСПЛАНТАТОВ И МЕДИЦИНСКИХ ЛАЗЕРОВ В ХИРУРГИИ ПЕЧЕНИ

Накопление знаний о морфофункциональных особенностях печени, успехи анестезиолого-реаниматологической службы побуждали хирургов к выполнению сложнейших операций на печени при ее различных заболеваниях и повреждениях. В то же время структурные особенности органа, такие как наличие густой сосудистой сети, непрочность ткани паренхимы печени - обуславливают трудности гемостаза, что является основной причиной неблагоприятных исходов при операциях на этом органе.

Типичные колотые ранения печени не вызывают затруднений у хирургов, наложение П-образных швов достаточно для остановки кровотечения. Но в последние годы в структуре повреждений печени преобладают глубокие и сквозные ранения, а также тупые травмы печени с обширными разрывами ее паренхимы, когда общепринятые методики обработки ран невыполнимы или неэффективны. Выполняемые в таких случаях вынужденные вмешательства, такие как гепатопексия и тампонада ран прядью сальника, имеют существенные недостатки или ограничения к применению.

Нами в эксперименте на 35 кроликах в 4 сериях опытов изучена возможность применения аллогенных материалов "Аллоплант" и "Биоплант" при повреждениях печени. Эксперименты показали, что опасность прорезывания лигатуры при наложении П-образных швов препятствует тугому стягиванию узла, что является причиной развития послеоперационного внутрибрюшного кровотечения. Проведение же лигатур через аллогенный пластический материал устраняет вышеуказанный недостаток гемостатического шва. При глубоких ранениях печени оказалась эффективной тампонада ран аллогенными материалами "Аллоплант" и "Биоплант". При этом установлено, что гемостатический эффект тампонады обусловлен не только

механической компрессией паренхимы печени, но и прямым гемостатическим воздействием самих аллотрансплантатов путем активации ими фактора Хагемана и за счет содержащегося в составе пластических материалов тканевого тромбопластина. При необходимости гемостатический эффект аллогенных материалов может быть усилен путем введения в их состав активатора свертывания – тромбина.

Полученные в эксперименте результаты стали основанием для клинического применения аллогенных материалов "Аллоплант" и "Биоплант" при повреждениях печени. В сравнительном аспекте изучены результаты лечения травм печени с использованием аллогенных материалов (35 больных, основная группа) и применением традиционных методов гемостаза (76 больных, контрольная группа). У больных контрольной группы раны печени ушивали П-образным кетгутовым швом, либо сочетали шов печени с тампонадой прядью сальника или круглой связкой печени. Послеоперационные специфические осложнения, связанные с недостатками гемостаза, развились в этой группе у 8 (10,5%) больных. С недостаточным гемостазом связаны такие осложнения, как подпеченочные и поддиафрагмальные абсцессы, центральная гематома печени, послеоперационный перитонит. В таких случаях подтекание крови после ушивания ран приводило к формированию гематом с последующим инфицированием.

С целью предупреждения подобных осложнений в основной группе при разрывах печени (5 больных) гемостаз достигали наложением одной или нескольких пар П-образных швов на аллогенном прокладочном материале. В таких случаях даже при плотном стягивании лигатур прорезывания их не происходило, тем самым исключалась возможность подтекания крови между швами.

При глубоких ранах печени ушивание их на всю глубину может привести к перевязке крупных сосудисто-секреторных структур печени, а поверхностный шов не исключает возможности формирования центральной гематомы печени, что мы наблюдали у одного больного из контрольной группы. Поэтому считаем оправданным использование при глубоких ранениях печени тампонаду раневого канала аллогенными материалами. При этом

гемостаз достигается не только за счет механического давления трансплантата, но и за счет содержания в его составе активаторов свертывания крови – антигепаринового фактора («Биоплант»).

Непростая для хирурга ситуация возникает в случае обнаружения сквозного ранения печени. Ушивание входной и выходной ран не исключает возможности скопления крови и формирования внутрипеченочной гематомы. В таких случаях проведение с помощью пуговчатого зонда аллогенного материала с тампонадой раневого канала на всем протяжении исключает подобные осложнения.

Внедрение в клинику методов гемостаза при травмах печени позволили снизить частоту послеоперационных специфических осложнений с 10,5% в контрольной группе больных до 2,8% - в основной.

В последние годы увеличилось число больных с кистами печени как паразитарной, так и непаразитарной этиологии. В диагностике и дифференцировке кистозных образований печени решающее значение имеют исследования - ультразвуковая эхография и компьютерная томография. Достоверность диагностики составляет 96,9 – 100%.

Эхинококковая киста печени требует выполнения хирургического вмешательства независимо от размеров, наличия или отсутствия осложнений. Радикальные операции (резекция печени, перицистэктомия) травматичны, сопровождаются большой кровопотерей, требуют удаления вместе с кистой части функционирующей паренхимы печени. Методом выбора является органосохраняющая операция - эхинококкэктомия, но остается нерешенной проблема ликвидации остаточной полости. По данным литературы остается высокой частота развития послеоперационных осложнений: нагноение остаточной полости, формирование длительно функционирующих гнойных и желчных свищей, рубцовая деформация печени и другие. С целью предупреждения таких осложнений применяется ушивание полости изнутри, вворачивание фиброзной оболочки в виде "улитки" и другие. Наиболее распространен метод оментопластики - замещение остаточной полости прядью сальника на ножке. Однако предуп-

реждая гнойно-септические осложнения остаточной полости, оментопластика имеет и ряд существенных недостатков. Так, она невыполнима при спаечном процессе в брюшной полости, оментите, коротком сальнике, локализации кист в труднодоступных участках. В то же время оментопластика предполагает фиксацию сальника в печени, что приводит к спайкообразованию или к нарушениям моторно-эвакуаторной функции поперечно-ободочной кишки.

При непаразитарных солитарных кистах показанием к операции является осложненное их течение (перфорация, инфицирование содержимого, сдавление важных анатомических структур, малигнизация оболочки), болевой синдром, а также кисты диаметром более 7 см даже при бессимптомном течении. При непаразитарных кистах абсолютно показана органосохраняющая операция - вскрытие полости кисты с дезэпителизацией ее оболочки. Однако такая операция также предусматривает замещение остаточной полости. Используемая большинством хирургов оментопластика остаточной полости имеет те же недостатки, которые были перечислены выше.

С целью ликвидации остаточных полостей печени аллогенным пластическим материалом нами проведены эксперименты на 25 кроликах в 3-х сериях. На первом этапе экспериментов в печени животных создавали модель объемного дефекта с фиброзными краями. Дефект печени имел оболочку из фиброзной ткани, морфологически наиболее сопоставимую с изменениями в печени больных с кистозными образованиями. Сформированный дефект печени замещали прядью тальника на ножке, аллогенными материалами "Биоплант" и "Аллоплант". В разные сроки после пластики дефекта печени проведены исследования лимфообращения в интактном участке печени, тканевом ложе и самом пластическом материале путем определения времени элиминации дозированного пятна красителя синего Эванса. Исследования показали, что при аллопластике дефекта лимфодренаж из тканевого ложа и из самого пластического материала восстанавливается в течение 7-15 суток. Это свидетельствует об участии пластического материала в

лимфоциркуляции за счет содержащихся в нем пор и каналов. При оментопластике отмечена значительная задержка элиминации красителя как из тканевого ложа, так и из сальника, что обусловлено расстройствами кровообращения и отеком пряди сальника, введенной в полость печени.

Результаты морфологических исследований срезов препаратов зоны пластики дефектов печени в сроки от 1 до 360 суток свидетельствуют о хороших пластических возможностях материалов "Биоплант" и "Аллоплант". Признаков отторжения аллотрансплантатов и иммунного воспаления в паренхиме печени не выявлено. Развивающаяся умеренно выраженная клеточная инфильтрация в перифокальной зоне характерна для любой операционной травмы ткани печени. В ранние сроки сохраняется естественная структура пластического материала, состоящего из каркасной и объемной частей, что предупреждает рубцовую деформацию печени в зоне пластики. В последующие сроки отмечено постепенное рассасывание аллогенного материала и замещение его к 360 суткам в объемной части печеночной тканью и в каркасной части - соединительной тканью, с хорошей васкуляризацией новообразованного регенерата. В опытах контрольной группы с оментопластикой дефекта печени отмечен спаечный процесс в зоне вмешательства, рубцово-кистозное перерождение сальника и полное отсутствие его рассасывания во все сроки исследования, что обуславливало сохранение в паренхиме печени нефункционирующей зоны.

Положительные результаты экспериментов позволили внедрить в клинику метод аллопластики остаточных дефектов печени при кистозных поражениях печени. Всего кисты печени выявлены у 138 больных из 17236 обследованных, что составило 0,8%, в том числе солитарные непаразитарные кисты диагностированы у 94, поликистоз печени - у 32, эхинококкоз - у 12 больных.

По поводу эхинококкоза печени оперировано 12 больных с размерами кист от 6 до 25 см. При эхинококкозе печени методом выбора считаем эхинококкэктомию с выпариванием фиброзной оболочки умеренно расфокусированным лучом углекислотного лазера. Остаточную полость замещали аллогенными материалами

"Аллоплант" и "Биоплант". С целью предупреждения гнойно-септических осложнений со стороны остаточной полости трансплантат импрегнировали антибиотиком. В послеоперационном периоде осложнение развилось у одного больного, у которого сформировался поддиафрагмальный абсцесс.

Таким образом, предложенная операция является органосохраняющей и в то же время радикальной операцией, направленной на удаление паразитарной кисты и уничтожение возможных сколексов в фиброзной капсуле. Эта операция является по существу перичистэктомией, но в отличие от нее обеспечивает полный гемостаз и асептичность. Пластический материал за счет каркасных свойств предупреждает рубцовую деформацию печени, является основой для пролиферативных процессов. Постепенное выделение из трансплантата депонированного в нем антибиотика обеспечивает достаточную антибактериальную активность в зоне пластики в первые 8-9 суток после операции, что предупреждает развитие гнойно-септических осложнений в остаточной полости печени.

Результаты обследования и лечения 94 больных с непаразитарными солитарными кистами печени в возрасте от 14 до 87 лет дали следующие результаты. Оперативному лечению подвергнуты 32 (34,0%) больных. Размеры обнаруженных кист варьировали от 4 до 20 см. Методом выбора при непаразитарных кистах печени является органосохраняющая операция - вскрытие кисты с лазерной дезэпителизацией ее оболочки. Остаточная полость замещалась прядью сальника на ножке, материалами "Биоплант" и "Аллоплант". У 10 больных выполнены симультанные операции: кроме ликвидации кисты им выполнены холецистэктомия (5), рассечение спаек (3), резекция желудка (1), стволовая ваготомия (1). Во время операции при необходимости выполняли интраоперационную холангиографию и цистографию, которые позволили выявить сообщение между кистой и желчными протоками у одной больной.

В раннем послеоперационном периоде специфических осложнений, связанных с новой методикой, не отмечали.

Возникшие у 6 больных осложнения носили общий характер (у 5 - гипостатическая пневмония, у 1 – плеврит).

Таким образом, лазерная коагуляция секретирующего эпителия оболочки кисты печени с замещением ее остаточной полости аллопластическим материалом является органосохраняющей операцией, с минимальной кровопотерей и травматичностью без риска повреждения прилежащих к кисте внутripеченочных сосудисто-секреторных элементов, исключающей развитие послеоперационных осложнений остаточной полости.

Под наблюдением находились 32 больных с поликистозами печени в возрасте от 35 до 71 года. Бессимптомное течение заболевания отмечено лишь у 7 больных. Среди остальных основными проявлениями болезни были болевой синдром - у 18, гепатомегалия - у 5, механическая желтуха - у 2. У 14 больных поликистоз печени сочетался с кистами других органов.

Оперативному лечению подвергнуты 15 больных. Чаще всего выполнялась лазерная фенестрация кист сфокусированным лучом СО₂-лазера с дезэпителизацией их оболочек и аллопластикой крупных остаточных полостей. Для выявления и обработки всех кист выполняли интраоперационную ультразвуковую эхографию печени. Кисты, расположенные в глубине органа, вскрывали через полость предварительно вскрытой поверхностной кисты, а объединенную остаточную полость замещали аллогенными материалами – «Биоплант» и «Аллоплант».

Из всех 59 оперированных нами больных с кистозными поражениями печени специфические осложнения после операции развились у 5 (8,5%), в том числе у 1 - после эхинококкэктомии (поддиафрагмальный абсцесс), у 4 - после фенестрации кист при поликистозе печени (длительно функционирующий свищ - 2, поддиафрагмальный абсцесс - 1, внутрибрюшное кровотечение - 1).

Клиническое наблюдение за больными, данные лабораторных и иммунологических исследований после операции свидетельствовали об отсутствии признаков отторжения аллотрансплантата. В ближайшие и отдаленные сроки после операции в динамике проводилась ультразвуковая эхография

печени. При этом отмечена постепенная резорбция аллогенного материалами и к 12 - 15 месяцам после операции зона аллопластики практически не отличалась от структуры нормальной печеночной паренхимы.

У ряда больных с кистами печени оперативное лечение нежелательно или не может быть осуществлено в связи с пожилым возрастом, тяжелой сопутствующей патологией. В этих случаях декомпрессия печеночной паренхимы может быть достигнута только путем пункции полости кисты, аспирации ее содержимого и проведением склерозирующей терапии. Однако опыт пункционного лечения кист печени показал, что возможны рецидивы кист, а также кровотечения из пункционного канала.

Нами разработан метод пункционного лечения кист печени непаразитарной этиологии. Под контролем ультразвуковой эхографии выполняли пункцию полости кисты, аспирацию содержимого с проведением склерозирующей терапии, после чего остаточную полость заполняли аллотрансплантатом гелеобразной консистенции в объеме 1/2 удаленной жидкости. По описанной методике лечение проведено 16 больным, в том числе 10 - при солитарных кистах, 6 - при поликистозе печени. Размеры пунктированных кист составили от 4 до 14 см, в среднем $7,8 \pm 3,2$ см. При контроле в ближайшие и отдаленные сроки от 3 до 12 месяцев с помощью ультразвуковой эхографии случаев рецидивов кист не отмечено. Введенный аллотрансплантат гелеобразной консистенции через 6-12 месяцев (в зависимости от размеров пунктированной кисты) полностью рассасывается. Обнаружить место его введения при ультразвуковой эхографии не удастся.

Резекция печени - сложная и травматичная операция, сопровождающаяся удалением части непораженной паренхимы, что сопровождается разной степенью функциональной недостаточности печени. В этой связи представляется важной проблема восстановления структуры и функции печени после ее резекции.

В эксперименте в 3 сериях опытов на 28 кроликах выполнена резекция 1/2 доли печени обычным способом, лазерным лучом с перитонизацией культи печени пленчатым трансплантатом, с введением в оставшуюся часть печени аллогенного стимулятора

регенерации в виде суспензии. Результаты экспериментов свидетельствуют о развитии рубцово-спаечного процесса в зоне культи печени при ее обычной резекции, а морфологически в ранние сроки наблюдается некроз печеночной паренхимы в ишемизированных лигатурой участках, с последующей атрофией в области культи. При лазерной резекции глубоких некротических процессов нет, пленчатый аллотрансплантат предупреждает развитие рубцов и спаек в области культи. Морфологически отмечена регенерационная гипертрофия оставшейся после резекции части печени, особенно в опытах с введением аллогенного стимулятора регенерации.

В клинике у 34 больных выполнена лазерная фотокоагуляция раневой поверхности печени. При этом умеренно расфокусированным лучом CO₂-лазера обработаны культи печени после ее частичной резекции (12 больных), после правосторонней гемигепатэктомии (2 больных), ложе желчного пузыря после холецистэктомии (20 больных), с достижением надежного гемостаза во всех случаях. Обработанную таким образом поверхность перитонизировали пленчатым аллотрансплантатом.

С целью ускорения восстановления функционирующего объема печени после ее резекции выполняется лазерное облучение портальной крови гелий-неоновым лазером. При этом световод проводят в воротную вену через разбуживающую пупочную или желудочно-сальниковую вены. Непосредственное лазерное облучение портальной крови улучшает внутрипеченочную микроциркуляцию и уменьшает гипоксию гепатоцитов, тем самым усиливает регенераторные процессы в оставшейся после резекции части печени.

Литературные данные свидетельствуют о том, что в настоящее время в хирургии печени с гемостатической и пластической целью наиболее часто применяется большой сальник на питающей ножке. Прядью сальника тампонируют раны печени (Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А., Рудаков Б.Я. и др., 1984; Иванов Е.П., 1983; Петровский Б. В., 1968; Скрипниченко Д.Ф., 1986; Шалимов А.А., 1975; Stone H.H., Lamb J.M., 1975), замещают остаточные полости печени после эхинококкэктомии (Аскерханов

Р.П., 1984; Цыбырнэ К.А., Апдон Л.Г., Липован В.Г., Барган М.А., 1986; Гайбатов С.П., Магомедов А.З., Кажлаева М.А., 1992) или после фенестрации непаразитарных кист печени (Альперович Б.И., Митасов В.Я., 1990; Петров В.П., 1991; Шалимов С.А., Рустамов И.Р., Земсков В.С., 1977; Шапкин В.С., Гриненко Ж.А., 1984), закрывают культю печени после ее резекции (Альперович Б.И., 1983; Затолокин В.Д., 1974; Сафин И.А., 1986; Тон Тхат Тунг, 1967). Несмотря на широкое клиническое применение, оментизация имеет свои недостатки: формирование спаечного процесса, нарушение кровообращения в имплантированном сальнике и кистозное его перерождение, отсутствие резорбции имплантированной части сальника с сохранением нефункционирующей зоны печени (Кондратьев Н.П., Белова З.И., Махнев В.А., Шебеко Л.В., 1981;). В то же время применение сальника невозможно при вовлечении его в спаечный процесс, оментите, локализации очага поражения в задненижних труднодоступных сегментах печени (Аскерханов Р.П., 1984; Пулатов А.Т., Хамиджанов Э.Х., 1991; Усманов Н.У., Гарипов М.К., 1991).

В последние годы в хирургии печени широко применяются медицинские лазеры: с целью гемостаза – высокоэнергетические (Литвин Г.Д., Якименко А.П., Кирпичев А.Г., Захаров И.А., 1991; Литвин Г.Д., Брехов Е.И., Журавлев В.А., 1989 и др.; Hall R.R., Beash A.A., Hill D.W., 1973; и др.), и с целью регенерации печеночной ткани – низкоэнергетические (Варивода Е.С., 1988; Ворожбейкин В.М., Артыков Ш., Байбеков И.М., 1991; Козлов В.И., Терман О.А., 1990; Вахидов А.В., Калиш Ю.И., Ильхамов Ф.А. и др., 1990; Спасюк В.В., Лохман В.Ф., 1990; Шестирко Л.И., 1982 и др.). Указанные авторы дают положительную оценку применения медицинских лазеров в хирургии печени.

Таким образом, экспериментальные данные и результаты хирургического лечения больных с очаговыми заболеваниями и повреждениями печени свидетельствуют об эффективности комбинированного применения новых аллогенных пластических материалов "Аллоплант" и "Биоплант" и медицинских высоко- и низкоэнергетических лазеров.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. АБДУЛЛАЕВ А.Г. Возможности современных методов диагностики и хирургического лечения кист печени //Хирургия.- 1990.- № 8.- С.157 - 163.
2. АКОПЯН В.Г. Хирургическая гепатология детского возраста.-М.:Медицина,1982.- 380 с.
3. Актуальные вопросы лазерной хирургии печени /ЛИТВИН Г.Д., КИРПАЧЕВ А.Г., РЯБОВ В.И., СЕСИТАШВИЛИ Т.С. //Международный симпозиум по применению лазеров в хирургии и медицине: Тез.докл.- М.,1988.- С.64 - 65.
4. Актуальные вопросы хирургии очаговых поражений печени /КУЗИН М.И., ЛОЩИЛОВ В.И., ВОЛКОВ О.В. и др.//21-й пленум Всесоюзн. общества хирургов: Тез.докл.- Краснодар,1988.- С.114 - 115.
5. Аллоплант - новое поколение пересадочных материалов для глазной и пластической хирургии /МУЛДАШЕВ Э.Р., БУЛАТОВ Р.Т., САЛИХОВ А.Ю. и др.//Здравоохранение Башкортостана 1993.- № 1.- С.8 - 12.
6. АЛЬПЕРОВИЧ Б.И. О спорных вопросах резекции печени //Хирургия.-1978.- № 7.- С.46 - 51.
7. АЛЬПЕРОВИЧ Б.И. Хирургия печени.- Томск: Издательство Томского университета,1983.- 350 с.
8. АЛЬПЕРОВИЧ Б.И., МИТАСОВ В.Я. Диагностика и лечение непаразитарных кист печени //Вестник хирургии.- 1990.- S.144, № 6.- С.17 - 21.
9. АЛЬПЕРОВИЧ Б.И., ПАРАМОНОВА Л.М., МЕРЗЛИКИН Н.В. Современные возможности криохирургии печени //Хирургия.- 1992.- № 1.- С.104 - 107.
10. АНДРЕЕВ Г.Н. ИБАДИЛЬДИН А.С., АМАНТАЕВА К.К. Возможности применения лазеров в лечении портальной гипертензии //Новое в лазерной медицине и хирургии: Тез. Междунар.конф.- М.,1990,-Часть 1.- С.177 - 178.
11. АРДАМАЦКАЯ А.Н. Краевая резекция печени при затянувшемся хроническом гепатите и циррозе печени //Вестник хирургии.- 1973.- Т.110,№ 6.- С.32 - 35.

12. АСКЕРХАНОВ Р.П. Оментопластика остаточных полос-
тей печени //Хирургия.- 1984.- № 7.- С.67 - 71.

13. АСЛАНЯН А.А. Лечение открытых повреждений печени
//Клиническая хирургия.- 1983.- № 4.- С.55 - 57.

14. АСЛАНЯН А.А., БЕЛЫЙ И.С., АСЛАНЯН С.А. Устрой-
ство для наложения гемостатических швов на паренхиматозные
органы //Хирургия.- 1984.- № 7.- С.125 - 129.

15. АХУНДЖАНОВ Б.А. Хирургическое лечение цирроза пе-
чени с использованием стимуляторов регенерации //Хирур-
гия.- 1976.- № 1. - С.34 - 38.

16. БАБАЖАНОВ Б.Р., ЛИТВИН Г.Д., ЭШЧАНОВ А.Р. Кон-
тактный лазерный скальпель в хирургии эхинококкоза печени
//5-й съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана:
Тез.докл.- Часть 2.- Ташкент,1991.- С.175 - 177.

17. БАБАЕВ О.Г., КАРГИН В.Я., ХЬДЫРОВ А.Х. Тактика хи-
рурга при лечении гидатидного эхинококкоза печени //Хирур-
гия.- 1978.- № 7.- С.59 - 63.

18. БАБУР А.А. Ликвидация остаточных полостей после эхи-
нококкэктомии с помощью клея //Труды 12-го съезда хирургов
УССР,- Киев, 1971.- С.264.

19. БАИРОВ Г.А., ЛИБОВ С.Л., ПОПОВ Д.Т. О регенерации
печени после резекции или разрушения ее ткани у детей //Вест-
ник хирургии.- 1974.- Т.112, № 4.- С.65 - 69.

20. БАРАКОВ В.Я., ШАМАНОВ Ш.К. Использование гомот-
рансплантатов диафрагмы для гемостатических швов печени
при ее резекциях // Тезисы 67-й научной конференции профес-
сорско-преподавательского состава СамМИ.- Ташкент.1980.-
С.72 - 73.

21. БЕРЕЗНЕГОВСКИЙ Н.И. Способы остановки кровоте-
чения из печени.- Томск,1913.- 94 с.

22. БЕРЕСНЕВ А.В. Влияние некоторых оперативных вме-
шательств на функцию и регенерацию портальной и цирротиче-
ски измененной печени: Автореф.дисс. ...д.м.н.- Харь-
ков,1969.- 30 с.

23. БЕРЕСНЕВ А.В., ЛОГОВСКИЙ В.П., ЛОКАНЧЕНКО
Е.К. К вопросу о хирургическом лечении внутривисцерального

холестаза //Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез.докл.респ.конференции хирургов.- Харьков,1986.- С.8 - 9.

24. БЕТАНЕЛИ А.А. Скрученный шов при операциях на печени // Хирургия.- 1954.- № 7. - С.81.

25. БИРГЕР М.О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования.- М.:Медицина,1982.- 462 с.

26. БИСВАС С.К. Диагностика и хирургическое лечение солитарных непаразитарных кист печени: Автореф.дисс. ... к.м.н.- М.,1990.- 31 с.

27. БОРОВКОВ С.А. Операции на печени.- М.:Медицина,1968.- 208 с.

28. БОРОВКОВ С. А., АТАЕВ С.Д. Закрытые травмы печени.- Махачкала: Дагестанское книжное изд-во,1980.- 104 с.

29. БРАЙЦЕВ В.Я.Последствия перевязки селезеночной артерии в эксперименте //Эксперим. хирургия.- 1960.- № 5.- С.29 - 36.

30. БРЕГАДЗЕ И.Л., ВАНЦЯН Э.Н. Хирургия паразитарных заболеваний.- М.:Медицина,1976.- 310 с.

31. БРЕХОВ Е.И., СКОБЕЛКИН О.К., ТАРТЫНСКИЙ С.И. Возможности использования плазменных потоков в хирургии печени //21-й пленум Всесоюзного научного общества хирургов: Тез.докл.- Краснодар. 1988.- С.96 - 97.

32. БУЛАГА В.В., ПЕТРАСОВ В.А. Структура и непосредственные исходы механических травм печени //Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез.докл.республ. конф. хирургов.- Харьков,1986.- С.93 - 94.

33. БУРЕНКО Г.В. Разработка и обоснование клинического применения биодеструктируемых полиуретанов в абдоминальной хирургии: Автореф.дисс. ... д.м.н.-Киев,1990.- 45 с.

34. ВАРИВОДА Е.С. Лапароскопическая лазеротерапия хронических заболеваний печени //Актуальные вопросы клинической хирургии: Рекомендации для внедрения результатов научных исследований в практику.- Львов,1988.- С.21 - 22.

35. ВАСИЛЬЕВ Р.Х., НАБОКОВ Ш.А. Альвеококкоз.- Ташкент: Медицина УзССР, 1978.- 272 с.

36. ВАХИДОВ А.В., ШГЪХАМОВ Ф.А., ЮСУПОВ А.К. Комбинированное применение лазера и плазменных потоков как перспективное направление хирургии печени //5-й съезд хирургов Средней Азии и Казахстана: Тез.докл.- Часть 2.- Ташкент, 1991.- 0.183 - 184.

37. Влияние пиримидиновых производных на регенерацию нормальной и цирротически измененной печени крыс / СОЛОПАЕВА И.М., СОЛОПАЕВ Б.П., КОСЫХ А.А., КОВАЛЕНКО И.А.//Регуляция воспаления и регенерации в хирургии: Матер. Всесоюзного симпозиума.- Ростов н/Д. 1976.- С.113 - 116.

38. Влияние резекции печени на некоторые показатели ее функционального состояния /ЖУРАВЛЕВ В.А., ВОРОНЧИХИНА Л.Д., ВАСИЛЬЕВ П.Н. и др.//Сов.медицина.- 1973.- № 12.- С.85 - 88.

39. Возможности компьютерной томографии в лечении кист и воспалительных заболеваний внутренних органов /НУДИЙОВ Н.В., ДМИТРИЕВ А.Е., ГОЛУБКОВ В.А., КОШЕЛЕВА Н.В.//Хирургия.- 1992.- № 4.— С.41 - 44.

40. Возможности плазменного скальпеля при операциях на печени и желчном пузыре /САВЕЛЬЕВ В.С., ФИЛИМОНОВ М.И., ВАСИЛЬЕВ В.Е. и др. //Хирургия.- 1994.- .№ 4.- С.3 - 6.

41. ВОЛЧКОВ Ю.Ф. О сравнительной оценке методов обработки культи печени при ее анатомической резекции //Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии: Матер, обласной научно-практ. конференции,- Курск, 1981.- С.73 - 74.

42. ВОРОЖБЕЙКИН В.М., АРТЫКОВ Ш., БАЙБЕКОВ И.М. Возможности использования арсенид-галлиевого лазера при хирургической патологии печени и гастродуоденальных язвах //5-й съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез.докл.- Часть 2.- Ташкент, 1991.- С.185 - 186.

43. Выбор оперативного метода лечения при очаговых поражениях печени /ЦЫБЫРНЭ К.А., АПДОН Л.Г., ЛИПОВАН В.Г., БАРГАН М.А.// Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез.докл.рес-

публ.конф.хирургов.- Харьков,1986.- С.167-168.

44. ГАЙБАТОВ С.П., МАГОМЕДОВ А.З., КАЖЛАЕВА М.А. Выбор объема оперативного вмешательства при лечении эхинококкоза левой доли печени //Клин.хирургия.- 1992.- № 11.- С.38 - 40.

45. ГАЛЬПЕРИН Э.И., МОЧАЛОВ А.М. Актуальные вопросы обширных резекций печени //Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез.докл.республ.конф.хирургов.-Харьков, 1986.- С.140 - 141.

46. ГАНЯВИНА П.А. Изменение внутриорганный кровеносного русла печени в процессе ее репаративной регенерации: Автореф.дисс. ... к.м.н.- Пермь,1972.- 17 с.

47. ГАНЦЕВ Ш.Х. НЕПАРАЗИТАРНАЯ КИСТА ПЕЧЕНИ //Казанский медицинский журнал.- 1981.- Т.62, № 3.- С.65 - 66.

48. ГАРИПОВ Р.М. Свободная кожная пластика и биологический трансплантат в активном хирургическом лечении дефектов кожи различной этиологии: Автореф.дисс. ... к.м.н.- Екатеринбург,1992.- 24 с.

49. Гемостаз при операциях на печени /ВИШНЕВСКИЙ В. А., ИКРАМОВ Р.З., САВВИНА Т.В. и др.// Современные вопросы частной хирургии: Сборник научных трудов,- М.,1986.- С.73-76.

50. ГОТЪЕ С.В. Экспериментальное обоснование и клиническое применение способа клеевой пломбировки при операциях на печени: Автореф.дисс. ... к.м.н.- М.,1976.- 27 с.

51. ГРИНЕВ Н.В., АЛЕКСАНДРОВ Н.Ю. Изолированные и сочетанные повреждения печени //Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез.докл.республ.конф.хирургов.- Харьков,1986.- С.99 - 100.

52. ДАЛГАТ Д.М., ХАМИДОВ А.И., МЕДЖИДОВ Р.Т. Лазеротерапия хронического гепатита и цирроза печени // Хирургия,- 1987.- № 11.- С.153 - 157.

53. ДЕДЕРЕР Ю.М., КРЫЛОВА Н.П., ПАЛАМАРЧУК В.П. Спорные вопросы резекции печени //Хирургия,- 1974.- № 11.- С.27 - 34.

54. Дermalный шовно-пластический способ гемостаза в хирургии паренхиматозных органов /ЦЫБЫРНЭ К.А., ШРОЙТ И.Г., ЛИПОВАН В.Г. БАРГАН М.А. //Экстренная хирургическая помощь при травме органов брюшной полости: Республ.сборн.научных трудов.- М.,1983.- С.93-100.

55. ДЖУМАБАЕВ С.У., РАХИМОВ М.С., ХАКИМОВ В.А. Изучение влияния коррекции лимфооттока от желчного пузыря влиянием через круглую связку печени //Вопросы клин.лимфологии /3-я межрегион. научно-практ.конференция: Тез.докл.- Андижан,1993.- С.26 - 28.

56. Диагностика и лечение повреждений печени, осложненных шоком и кровотечением /КОНДРАТЬЕВ Н.П., БЕЛОВА З.И., МАХНЕВ В.А., ШЕБЕКО Л.В. //Хирургия.- 1981.- № 1.- С.77 - 80.

57. Диагностика и лечение ранений /ШАПОШНИКОВ Ю.Г., РЕШЕТНИКОВ Е.А., РУДАКОВ Б.Я. и др. // М.: Медицина,1984.- 344 с.

58. Диагностика и лечение травм печени и их последствий /ШАЛИМОВ С.А., НЕЧИТАЙЛО М.Е., ТАРАСЮК Б.А., ДЕРЕВЯНКО А.Ю. //Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез.докл.республ.конф.хирургов.- Харьков,1986.- С.130-131.

59. Диагностика и хирургическое лечение повреждений печени /ГОЛОБОРОДЬКО Н.К., ЗАЙЦЕВ В.Т., ШАПОВАЛ В.И. и др.// Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез.докл.республ.конф.хирургов.- Харьков,1986.- С.98-99.

60. ДУБОВИКОВ Г.В. Использование круглой связки при операции по поводу травмы печени //Клин.хирургия.- 1986.- № 9.- С.77 - 78.

61. ДУНАЕВСКИЙ В.А., МУЛДАШЕВ Э.Р., СЕЛЬСКИЙ Н.Е. Контурная пластика лица комбинированными аллотрансплантатами //Вестник хирургии.- 1989.- Т.143, № 9.- С.153.

62. ЕВСЕЕВ А.Ф., САПОЖНИКОВ М.А., ПОГОДИНА А.Н. Закрытые и открытые повреждения печени //Травма живота: клиника, диагностика и лечение.- М.,1986.- С.52 - 55.

63. ЕЛИЗАРОВСКИЙ С.И. Практические возможности оментоорганопексии //Вестник хирургии.- 1978.- Т.121, М 8.- С.14 - 17.

64. ЖУРАВЛЕВ В.А. Методы резекции и показания к ней при очаговых поражениях печени: Автореф.дисс. ... д.м.н.- Киров, 1971.- 26 с.

65. ЖУРАВЛЕВ В.А. Большие и предельно большие резекции печени,- Саратов: Изд-во СГУ, 1986.- 216 с.

66. ЖУРАВЛЕВ В.А. Очаговые заболевания печени и кистозные опухоли, осложненные механической желтухой.- Саратов: Изд-во СГУ, 1992.- 206 с.

67. ЗАМОЩИН М.Б. Блоковидный шов //Хирургия.- 1939. № 5.- С.123 - 124.

68. ЗАТОЛОКИН В.Д. Анатомические долевыерезекции печени:

Автореф.дисс. ... д.м.н.- М.,1974.- 34 с.

69. ЗАТОЛОКИН В.Д., НАЗАРЕНКО Л.М., ИВАНОВ С.В. Левосторонняя гемигепатэктомия при очаговых поражениях печени //Вестник хирургии.- 1986.- Т.137, № 8.- С.11 - 13.

70. ЗИНЕВИЧ В.П. Непаразитарные кисты печени //Вестник хирургии.- 1989.- Т.143, № 10.- С.46 - 48.

71. ЗУБАРЕВ П.Н., АРУСТАМОВ А.Г. Хирургическая тактика при огнестрельных ранениях печени //Вестник хирургии.- 1992.- Т.149, № 9 - 10.- С.231 - 237.

72. ИВАНОВ Е.П. Диагностика нарушений гемостаза.- Мн.: Беларусь, 1983.- 222 с.

73. ИЗРАЕЛАШВИЛИ М.Ш. Клинико-морфологические аспекты резекции печени при доброкачественных и злокачественных опухолях:

Автореф.дисс. ... д.м.н.- М.,1986.- 48 с.

74. Импульсные АИГ-лазеры в хирургии печени и желчных путей/ ЛИТВИН Г.Д., ЯКИМЕНКО А.П., КИРПИЧЕВ А.Г., ЗАХАРОВ И.А. //5-й съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез.докл.- Часть 2.- Ташкент 1991.- С.198 - 199.

75. ИНЧЕНКО К.С. Биопластика «Аллоплантом» туберкулезной легочной каверны: Автореф.дисс. ... к.м.н.- М.,1992.- 17 с.

76. Использование коллагеновой гемостатической губки для закрытия раневой поверхности печени в эксперименте /ХИЛЬКИН А.М., ШЕХТЕР А. Б., ЛЕМЕНЁВ В.Л. и др. //Эксперим. хирургия и анестезиология.- 1974.- № 6. - С.38 - 41.

77. Использование отечественного фибринового адгезива при операциях на печени в эксперименте /ФУРМАНОВ Ю.А., ВЕРЕМЕЕНКО К.Н., МОШКОВСКИЙ Ю.Г. и др. //Клин.хирургия.- 1991.- № 5. - С.23 - 26.

78. Использование плазменных хирургических установок для гемостаза при операциях на печени и селезенке /СКОБЕЛКИН О.К., БРЕХОВ Е.И., ЕЛИСЕЕНКО В.И. и др. //Вестник хирургии.- 1988.- Т.140, № 5. - С.32 - 33.

79. Использование физических методов при резекции печени / БРЕХОВ Е.И., СЕВЕРЦЕВ А.Н., РЕБИЗОВ В.Ю. и др. //5-й съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез.докл.- Часть 1.- Ташкент,1991. - С.180 - 181.

80. ИТИН Л.С. Диагностика и хирургическое лечение поликистоза печени: Автореф.дисс. ... к.м.н.- М.,1990.- 22 с.

81. КАРАБИЕВ Х.К., ХАЙДАРОВ Г.А. Повреждения печени мирного времени //Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез.докл.республ.конф.хирургов.- Харьков, 1986. - С.109 - 110.

82. КАРАГУЛЯН С.Р. Уменьшение травматичности хирургического лечения объемных образований печени: Автореф.дисс. ... д.м.н.-М.1990.- 37с.

83. КАРИМОВ Ш.И., НИШАНОВ К.Т., БАДШАХЗАР А. Хирургическая тактика при эхинококкозе печени //Вестник хирургии.- 1992. - Т.149, № 11 - 12. - С.308 - 313.

84. Клинико-экспериментальное исследование желпластина для местного гемостаза /АСОЯН Г.А., БЕРЕЗОВ Ю.Е., КОЧЕРГЙН И.Г. и др. //Хирургия.- 1981. - № 8. - С.103 - 106.

85. Коагулирующий микроволновый СВЧ-скальпель в хирургии печени /ГОТЬЕ С.В., МОВЧУН А.А., АБДУЛЛАЕВ А.Г. и др. //5-й съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез.докл.- Часть 2. - Ташкент,1991. - С.256.

86. Коагуляция огнестрельных ран печени и селезенки плазменным потоком аргона в эксперименте /БРЕХОВ Е.И., КУДРЯВЦЕВ Б.П., КЛЕПИКОВ С.В. и др. //Хирургия.- 1990.- № 9. - С.59 - 61.

87. КОЗЛОВ В.И., ТЕРМАН О.А. Лазерная активация микроциркуляции в печени //Актуальные проблемы применения магнитных и электромагнитных полей в медицине: Тез.докл. Всесоюзной конференции.- Л.,1990. - С.105 - 106.

88. Комбинированное использование СО₂-лазера, плазменных потоков и гелий-неонового лазера в хирургической гепатологии /ВАХИДОВ А.В., КАЛИШ Ю.И., ИЛЬХАМОВ Ф.А. и др. //Новое в лазерной медицине и хирургии: Тез.международ.конференции.- Часть 1. - М.,1990. - С.189 - 190.

89. КОМИССАРОВ Д.Е. Гемостаз при резекции печени //Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии: Матер, областной научно-практ. конференции.- Курск,1981. - С.104 - 105.

90. КОРНАУХ В.Д., СЮМАРОВСКИЙ А.А., ТАВРИК Н.И. Особенности хирургического лечения травм печени //Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез.докл. республ.конф.хирургов. - Харьков,1986. - С.110 - 111.

91. КОШЕЛЕВ В.Н., ЧАЛЫК Ю.В. Пути снижения летальности при механических повреждениях печени //Вестник хирургии. - 1991. - Т.146, № 6. - С.50 - 53.

92. КОШЕЛЕВ В.Н., ЧАЛЫК Ю.В. СО₂ - и АИГ-лазеры в хирургии травматических повреждений печени, селезенки и почки //Вестник хирургии. - 1992. - Т.149, № 7 - 8. - С.52 - 56.

93. КОШЕЛЕВ В.Н., ЧАЛЫК Ю.В., ДАВЫДОВ Н.Я. Применение лазерного скальпеля в хирургии повреждений печени //Вестник хирургии.- 1991. - Т.146, № 2. - С.59 - 61.

94. КОШЕЛЕВ В.Н., ЧАЛЫК Ю.В., ЗАЙЦЕВ М.И. Новые пути гемостаза в хирургии травматических повреждений печени //5-й съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез.докл. - Часть 2. - Ташкент,1991. - С.195 - 196.

95. КРИВИЦКИЙ Д.И., ПАЛАМАРЧУК В. И. Пункционное дренирование абсцессов печени и брюшной полости под контролем эхотомоскопии и лапароскопии //Клин.хирургия.- 1990.- № 1.- С.49 - 50.

96. Криовоздействие в хирургии /ШАЛИМОВ С.А., МУЛЬКИН Ю.Н., РУСТАМОВ И.Р. и др. //Клин.хирургия.- 1979.- № 9.- С.37 - 39.

97. КУДРЯВЦЕВ Б.П., ПЕКШЕВ А.В., КЛЕПИКОВ С. В. Экспериментальное обоснование и клиническое применение плазменных потоков аргона при травмах печени и селезенки //5-й съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез.докл. - Часть 2. - Ташкент,1991. - С. 196 - 197.

98. КУЗНЕЦОВ М.М., ПЕНСКИЙ Ю.Р. О способах резекции печени //Труды 5 съезда общества русских врачей.- СПб.,1894.- С.32 - 33.

99. КУЛЕШОВ Е.В., ГЕРАСИМЕНКО А.А., МИКУЛЯК Р.В. Применена медицинского клея КЛ-3 при травматических повреждениях печени / Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез.докл.республ.конф.хирургов. - Харьков,1986.- С.114 - 115.

100. КУЛИБАБА Д.М., МЕДВЕДЕВ В. Г. Влияние инфракрасного лазерного излучения на величину портального кровотока и микроциркуляцию в печени при осложненной желчно-каменной болезни в эксперименте //Новое в лазерной медицине и хирургии.- Часть 1. - М.,1990. - С.202 - 203.

101. КУЛИБАБА Д.М., МЕДВЕДЕВ В.Г. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения ИК-спектра на величину портального кровотока и микроциркуляцию в печени при осложненной желчно-каменной болезни //Актуальные проблемы применения магнитных и электромагнитных полей в медицине: Тез.докл.Всесоюз.конф.- Л.,1990. - С.106 - 107.

102. Лазерная резекция печени при отдельных видах ее патологии /СКОБЕЛКИН О.К., ЛИТВИН Г.Д., БРЕХОВ Е.И., КОРЕПАНОВ В.И. / Острые и хронические поражения холодом. Тромбоэмболия легочной артерии. - М.,1982. - С.169 - 170.

103. Лазеры в хирургии внепеченочных желчных путей и абдоминальных паренхиматозных органов /ЛИТВИН Г.Д., БРЕХОВ Е.И., ЖУРАВЛЕВ В.А. и др. //Лазеры в хирургии: Под ред. О.К.Скобелкина.- М.: Медицина,1989. - 0.99 - 128.

104. ЛЕВИН О.А. О тампонаде ран печени поперечно-полосатой мышцей //Сборник трудов больницы им. Свердлова. - Т.2. - Л., 1940. - С.28 - 33.

105. ЛЕСКИН А. С., КУРСКИЙ А. А. Контролируемая дигитоклазия при резекции печени //Хирургия. - 1994. - № 3. - С. 32 - 34.

106. ЛИТВИНОВ В.В. Новый лечебный препарат, получаемый из плаценты человека //Акуш. и гинекол. - 1969.- № 9. - С.69 - 70.

107. ЛОХВИЦКИЙ С.В., БЕТЕЖАКОВ Б.А., АФЕНДУЛОВ С.А. Хирургия повреждений печени //21-й пленум Всесоюзн. общества хирургов: Тез.докл. - Краснодар,1988. - С.116 - 117.

108. МАЛАХОВСКИЙ В.С. О гемостазе и выборе метода закрытия культи печени после ее резекции с помощью СО2 - лазера: Автореф.дисс. ... к.м.н. - Харьков,1987. - 24 с.

109. МАРИЕВ А.И. Двойной петлистый шов для закрытия ран печени //Клин. хирургия. - 1975. - № 10. - С.83 - 85.

110. МАРКУШЕВ В.М. Материалы по трансплантации плацентарной ткани человека //Сборник научных трудов БГМИ. - Т.17. - Уфа, 1968. - С.258 - 262.

111. МАСАЛИН М.М. Хирургическое лечение эхинококкоза печени //Вестник хирургии,- 1988.- Т.140, № 5. - С.61 - 63.

112. МАЦКЕВИЧ Б. И. Модификация шва раны диафрагмальной поверхности печени - диафрагмогепатопексия //Рационализация и изобретательство в мед. практике Белор.ССР.- Мн.,1972.- С.90-92

113. МАЯНСКИЙ Д.Н., ЩЕРБАКОВ В.И. Особенности регенерации гепатоцитов при стимуляции купферовских клеток продигиозаном // Бюлл.эксперим.биол. и медицины.- 1978. - № 7. - С.69 - 71.

114. МЕЛЬНИКОВ А.В. К хирургии эхинококка //Сов. хирургия. - 1955. - № 10. - С.3 - 8.

115. МИЛОНОВ О.Б., ГИГАУРИ В.С., КНЯЗЕВА Г.Д. Термокоагуляция при операциях на печени в эксперименте //Экспериментальная хирургия и анестезиология. - 1975. - № 2. - 0.28 - 34.

116. МИНГАЗОВ Г.Г. Аллогенная плацента - биологически активный тампон - средство для профилактики и лечения послеоперационных осложнений //Послеоперационные осложнения: Тез.докл. 15-й конф. хирургов.- Уфа, 1986. - С.117 - 119.

117. МИНГАЗОВ Г.Г. Аллогенная плацентарная ткань в хирургической реабилитации больных с послеоперационными костными дефектами челюстей: Дисс. ... д.м.н.- Уфа, 1987. - 350 с.

118. МИНГАЗОВ Г.Г., ПЛОТНИКОВ Н.А. Иммунологические аспекты аллотрансплантации плаценты в хирургической стоматологии //Стоматология.- 1988. - № 1. - С.41 - 42.

119. МИНГАЗОВ Г.Г., ШЕСТАКОВ Ю.Н. «Биоплант» в новых хирургических технологиях челюстно-лицевой области //Новые технологии в хирургии: Тез.докл.междунар.симпозиума.- Уфа, 1994.- С.125-126.

120. МИШИН В.Ю. Обоснование применения перекрещивающихся П-образных швов при ранах и клиновидных резекциях печени: Автореф. дисс. ... к.м.н. - М., 1985. - 23 с.

121. МОРОЗ И.М., КОРОЛЬ А.Е. О диагностике и лечении повреждений печени при закрытой травме живота //Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез. докл.республ.конф.хирургов.- Харьков, 1986. - С.119 - 120.

122. МОСКВИЧЕВ В.Л. О гемостазе при ранении печени //Экспер. хирургия и анестезиология.- 1973. - № 5. -С. 6-8.

123. МУЛДАШЕВ Э.Р. Гомопластика свободного края век подкожной жировой клетчаткой подошвы: Автореф.дисс. ... к.м.н. - Уфа, 1975. - 20 с.

124. НАЗАРЕНКО П.М. Хирургическое лечение осложнений цирроза печени и их профилактика: Автореф.дисс. ... д.м.н. - Харьков, 1984. - 26 с.

125. НАРТАЙЛАКОВ М.А., САКАЕВ Р.Ш., МТМУЛЖН Р.М. Аллопластика в лечении посттравматического остеомиелита пястных костей //Раны и раневая инфекция: Тез.докл.Международной конференции. - М., 1993. - С.172 - 173.

126. НАСИРОВ Ф.Н. Ультразвуковое чрескожное дренирование // Хирургия. - 1986. - № 7. - С.16 - 19.

127. НАРЦИССОВ Т.В. Резекция печени и денервация печеночной артерии в лечении цирроза печени и хронического гепатита // Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез. докл. республ. конф. хирургов. - Харьков, 1986. - С.48-49.

128. НИГМАТУЛЛИН Р.А. АЛЛОГЕННЫЙ ПЛАЦЕНТАРНЫЙ ТРАНСПЛАНТАТ в комплексном лечении острого гнойного лактационного мастита: Автореф. дисс. ... к.м.н. - Свердловск, 1991. - 14 с.

129. Низкоэнергетические лазеры и плоидность гепатоцитов / МИРОДЖОВ Г.К., ЯКУБОВ И.И., БАРАКАЕВ С.В., ТКАЛИЧЕВА Л.И. // Новое в лазерной медицине и хирургии: Тез. Международ. конф. - Часть 2. - М., 1990. - С.59 - 60.

130. НИКОЛАЕВ Г.Ф. Закрытые повреждения печени. - Л.: Мед-гиз, 1955. - 164 с.

131. НИСНЕВИЧ Л.М. О гемостатическом шве при операциях на печени // Хирургия. - 1947. - № 9. - С.24 - 26.

132. НИХИНСОН Р.А., ЧИХАЧЕВ А.М., ЮРЧУК А.В. Резекция печени при ее закрытых повреждениях // Вестник хирургии. - 1992. - Т.149, № 7 - 8. - С.26 - 31.

133. НОВИКОВ А.В., КРАСИЛЬНИКОВ О.М. Влияние клея МК-6 на объем кровопотери при резекции сегмента печени // Физиология и патология системы гемостаза. - Чита, 1980. - С.42.

134. НОВИКОВА М.Н. Чрескожные прицельные диагностические и лечебные пункции очаговых образований печени под контролем эхографии: Автореф. дисс. ... к.м.н. - Киев, 1986. - 21 с.

135. Новые способы операций на печени ушивателями паренхиматозных органов / АСЛАНЯН А.А., ХАРЧЕНКО В.Г., АСЛАНЯН С.А. и др. // 5-й съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез. докл. - Часть 2. - Ташкент, 1991. - С.241 - 242.

136. Новый способ обработки пострезекционной раневой поверхности печени, селезенки и поджелудочной железы /ГАВРИЛОВ С.А. ФРОЛОВА Н.Н., ИЛЬИНЫХ А.П., ХВАЛИКОВА И.В. //Вестник хирургии. 1976. - Т.117, № 10. - С.20 - 24.

137. Обоснование применения термоакустического контактного лазера в хирургии печени /МОВЧУН А.А., ШЕРЕМЕТЬЕВА Г.Ф., ГОТЬЕ С.В. и др. //5-й съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез.докл. - Часть 2. - Ташкент, 1991. - С.203 - 204.

138. ОДИНОМАМАДОВ Г.О. Сегментарное строение печени и применение консервированной фасции при ее резекции: Автореф. дисс. ... к.м.н. - Ростов н/Д., 1968. - 20 с.

139. О механизме действия магнитного поля и электромагнитного излучения на биологические объекты /МОСТОВНИКОВ В.А., МОСТОВНИКОВА Г.Р., ПЛАВСКИЙ В.Ю. и др. //Актуальные проблемы применения магнитных и электромагнитных полей в медицине: Тез. докл. Всесоюзной конф. - Л., 1990. - С.113.

140. ОППЕЛЬ В.А. К казуистике иссечения печени //Русский врач. - 1906. - Т.5, № 51. - С.1609 - 1611.

141. О применении медицинского клея АрМК-З и полимерной пленки «Диплен» в хирургии печени и желчных путей /АПОЯН В.Т., ГРИГОРЯН Д.С., КАМАЛЯН Н.Ц., БЕРГУДЯН В.Л. //Журнал эксперим. и клин. медицины АН АрмССР. - 1988. - Т.28, № 3. - С.225 - 230.

142. Особенности оперативных вмешательств на печени с помощью лазерного излучения /СКОБЕЛКИН О.К., ЛИТВИН Г.Д., РЯБОВ В.М. и др. //21-й Пленум Всесоюзного научного общества хирургов: Тез.докл. - Краснодар, 1988. - С.129 - 130.

143. Остановка кровотечений при операциях на печени /МИЛОНОВ О.Б., МЛЫНЧИК В.Е., ГИГАУРИ В.С. и др. //29-й Всесоюзный съезд хирургов: Тез.докл. - Киев, 1974. - С.124 - 126.

144. ПАЦИОРА М.Д. Хирургия портальной гипертензии. - М. Медицина, 1974. - 407 с.

145. ПЕТРОВ В.П. Диагностика и лечение непаразитарных кист печени //Хирургия. - 1991. - № 1. - С.80 - 83.
146. ПЕТРОВСКИЙ Б. В. Избранные лекции по клинической хирургии. - М.:Медицина, 1968. - 380 с.
147. ПЕТРОВСКИЙ Б.В. Хирургическая гепатология. - М.Медицина, 1972. - 352 с.
148. ПЕТРОВСКИЙ Б.В. Остановка кровотечения (гемостаз) в процессе операции //Хирургия. - 1983. - № 3. - С. 3 – 7.
149. ПЕТРОВСКИЙ Б.В., ГИГАУРИ В.С., МЛЫНЧИК В.Е. Способ остановки паренхиматозного кровотечения //Экспериментальная хирургия. - 1973. - № 5. - С.3 - 5.
150. ПОЛОУС Ю.М. Применение полимеров в хирургии печени // Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез.докл.республ.конф.хирургов. - Харьков, 1986.- С.123 - 124.
151. ПОЛУХИН В.В. О гемостазе при резекциях печени: Автореф.дисс. ... к.м.н. - Харьков, 1985. - 25 с.
152. ПОМЕЛОВ В.С., КАРИМОВ Ш.И., НИШАНОВ Х.Т. Осложнения после эхинококкэктомии печени и возможности их профилактики // Хирургия. - 1992. - № 1. - С.83 - 86.
153. ПОНОМАРЕВ А.А. Хирургическое лечение травматической гемобилии //Клин. хирургия. - 1990. - № 11. - С.60 - 62.
154. Посттравматическая гемобилия при закрытом центральном разрыве печени /УШАКОВ Н.Д., ДУДАКОВ И.П., ФЕТЮКОВ А.И., ШОРНИКОВ В.А. //Вестник хирургии.- 1987.- Т.138, № 1.- С.108-109.
155. Применение клея МК-6 и безыгольного способа введения веществ в хирургии печени /МИЛОНОВ О.Б., ГИГАУРИ В.С., КНЯЗЕВА Г.Д и др. //Хирургия. - 1976. - № 1. - С.24 - 29.
156. Применение композиций фибрина в хирургии /ВЕРЕМБЕНКО К.Н., КИЗИМ А.И., МАШКОВСКИЙ Г.Ю. и др. //Клин. хирургия. - 1989. - № 10. - С.48 - 52.
157. Применение лазерного излучения в лечении хронического агрессивного гепатита и цирроза печени /КОПТЯЕВА О.Я., УСОВ Д.В. ЧЕСНОКОВ Е.В., ЦИРЯТЬЕВА С.Б. //Примене-

ние лазеров в науке и технике: Тез.докл. 3-го Всесоюзн. научно-технического семинара. - Иркутск, 1990. - С.119 - 120.

158. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения в лечении и дифференциальной диагностике хронического холецистита /СУХАРЕВ В.Ф., ГОЛОВИН А.В., МЕДВЕДЕВ В.Г., КОЛЧИНА Л.В. //Актуальные проблемы применения магнитных и электромагнитных полей в медицине: Тез.докл.Всесоюзн.конф. - Л., 1990. - С.168 - 169.

159. Применение синтетического клея с целью повышения реактивности организма для заживления ран печени /ВОЛКОВ З.И., АМОСОВА В.В., ВОЛКОВ А.З., НИКОЛАЕВА Т.В. //Экспериментально-клиническая иммунопатология и аллергология: Межвузов.сборник научных трудов. - Чебоксары, 1988. - С.18 - 20.

160. Применение СО₂-лазера в хирургии паренхиматозных органов СКОБЕЛКИН О.К., ЛИТВИН Г.Д., ЕРЕХОВ Е.И. и др. //Хирургия. - 1979. - № 10. - С.98 - 101.

161. Применение твердотельного лазера высокой мощности в хирургии печени и других органов брюшной полости /ШАЛИМОВ С.А., КИСЕЛЕВА А.Ф., КЕЙСЕВИЧ Л.В. и др. //Клин. хирургия. - 1986. - № 9. - С.42 - 43.

162. Применение термоакустического контактного лазерного скальпеля в хирургии печени /АБДУЛЛАЕВ А.Г., МОВЧУН А.А., ШЕРЕМЕТЬЕВА Г.Ф. и др. //Хирургия. - 1991. - № 2. - С.52 - 55.

163. Применение углекислотного лазера при травме паренхиматозных органов /ВЛАДИМИРОВА В.С., САПОЖНИКОВА М.А., БАРИНОВА М.В. др. //Международный симпозиум по применению лазеров в хирургии и медицине: Тез.докл. - М., 1988. - С.24 - 26.

164. Применение ультразвука в лечении повреждений печени / КОЗЛОВ И.З., ЛОЩИЛОВ В.И., ВОЛКОВ О.В. и др. //Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез. докл.республ.конф.хирургов. - Харьков, 1986. - С. 111 - 112.

165. Применение фибринового клея при операциях на паренхиматозных органах /ГИГАУРИ В.С., МОВЧУН А.А., ГОТБЕ С.В. и др. // Хирургия. - 1989. - № 4. - С.89 - 93.

166. Применение цианакрилатного клея МК-7 в хирургии печени и желчных путей /ГАЛЬПЕРИН Э.И., КОРОЛЕВ В.И., ДАВЫДОВ А. Б. и др. //Хирургия. - 1978. - № 7. - С.41 - 46.

167. Противогипоксическая терапия при резекциях на обескровленной печени /ЗАТОЛОКИН В.Д., ИВАНОВ С.В., ИВАНОВ А.В. и др.// Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии: Материалы областной научно-практ.конф. - Курск,1981. - С.98 - 99.

168. ПУЛАТОВ А.Т., ХАМИДЖАНОВ Э.Х. Перфорация эхинококковых кист печени в брюшную полость у детей //Клин. хирургия. - 1990.- № 6. - С.12 - 14.

169. ПУЛАТОВ А.Т., ХАМИДЖАНОВ Э.Х. Диагностика и оперативное лечение одиночных больших и гигантских эхинококковых кист печени у детей //Хирургия. - 1991. - № 8. - С.75 - 79.

170. РАБКИН И.Х., ГОТМАН Л.Н., МЕДНИС Г.И. Рентгеноваскулярный гемостаз при гемобилии //21-й пленум Всесоюзн. общества хирургов: Тез.докл. - Краснодар,1988. - С.125.

171. Региональная лимфатическая лазеростимуляция при хирургической патологии органов гепатобилиарной зоны /ХАКИМОВ В.А., ЖУМАБАЕВ С.У., ОМИРОВ Р.Ю., РЯБЧИКОВ А.В. //Актуальные проблем клинической лимнологии: Тез.докл.Всесоюзн.конф. - Андижан,1991.- С.229 - 230.

172. Регионарная лимфатическая терапия в комплексе лечения больных эхинококкозом печени /ГРИГОРЬЯНЦ Р.Г., КУДАШЕВ Т., МА-МАДЖАНОВ Д.В., АЛИХАНОВ Н.Х. //Актуальные проблемы клинической лимнологии: Тез.докл.Всесоюзн.конф.- Андижан,1991.- С.141-142.

173. РОМАНЕНКО А.Е. Закрытые повреждения живота. - Киев: Здоровье,1985. - 86 с.

174. САРКИСОВ С.Д., РУБЕЦКОЙ Л.С. Пути восстановления цирротически измененной печени.- М.:Медицина,1965. -

138 с.

175. САФИН И.А. Диагностика и патогенетические принципы хирургического лечения хронических гепатитов и циррозов печени: Дисс. ... д.м.н. - Уфа, 1986. - 364 с.

176. САВЕЛЬЕВ В.С., СТУПИН И.В., ВОЛКОЕДОВ В.С. Перспективы использования плазменного скальпеля в хирургической практике // Хирургия. - 1986. - № 10. - С.153 - 156.

177. САИДОВ Г.С. Осложнения одномоментной закрытой эхинококкэктомии печени //Клин.хирургия.- 1970. - № 10 - С. 25 - 27.

178. СЕЛЕЗНЕВ Ю.И., ЖИЛЬЦОВ В.К., ГОРЮНОВ А.П. Компьютерная томография и эхография в диагностике и лечении абсцессов брюшной полости и забрюшинного пространства //Инвазивные вмешательства под контролем ультразвука и компьютерной томографии: Материалы международного симпозиума.- М., 1987. - С.108 - 112.

179. СЕЛБСКИЙ Н.Е. Контурная пластика лица комбинированными аллотрансплантатами: Автореф.дисс. ... к.м.н.-СПб. 1992.- 12 с.

180. Система иммунитета при лечении гелий-неоновым лазерным излучением больных хроническими диффузными поражениями печени вирусной этиологии /АСФАНДИЯРОВА Н.С., БАРАКАЕВ С.В., РАХИМОВА Х.К., АШУРОВА Р.А. //Новое в лазерной медицине и хирургии. - Часть 1. - М., 1990. - С.180 - 181.

181. СКРИПНИЧЕНКО Д.Ф. Неотложная хирургия брюшной полости. - Киев: Здоровье, 1986. - 352 с.

182. Современные аспекты диагностики и лечения закрытой травмы печени и ее осложнений /ШАЛИМОВ С.А., НЕЧИТАЙЛО М.Е., НИКИШИН Л.Ф. и др. //Клин.хирургия.- 1987. - № 4. - С.19 - 21.

183. СОЛОПАЕВ Б.П., БОБЫЛЕВА Н.А. Регенерация печени с экспериментальным циррозом после четырехкратной резекции //Бюллетень эксперим. биологии и медицины.- 1980.- №10.- С. 483 - 485.

184. Сочетанное лазерное излучение в хирургии эхинококкоза печени /ВАХИДОВ А.В., ИЛЬХАМОВ Ф.А., АГЗАМХОД-ЖАЕВ С.С. и др.// Лазеры и медицина: Тез.докл.международ.конф., - Часть 3.- М.,1989,- С.16 - 17.

185. СПАСОКУКОЦКИЙ С.И. Оперативное лечение гнойного эхинококка печени но закрытому способу //Новый хирургический архив.- 1926.- ТЛО, кн.1-2. № 37 - 38. - С.99 - 106.

186. СПАСЮК В.В., ЛОХМАН В.Ф. Внутриартериальное внутривеночное лазерное облучение в лечении активного цирроза печени // Новое в лазерной медицине и хирургии.- Часть 1. - М.,1990, - С.231 - 233.

187. Способ интраоперационного гемостаза при паренхиматозном кровотечении /СКИБА В.В., ХМЕЛЬНИЦКИЙ С.И., ЧЕВЕРДЮК Д.А., КОРНИЦКАЯ А.И. //Клин.хирургия.- 1992.- № 11. - С.28 - 29.

188. СУНИК Л.М. К вопросу о травмах печени и тактике хирурга при них //Мед.журнал Узбекистана,- 1964.- № 4. - С.32 - 36.

189. ТАРАБАРИН С.А., ИБАТУЛЛИН И.А., РУППЕЛЬ Г.Г. Гемостаз при глубоких ранениях печени //Хирургия.- 1993.- № 12.- С.52-54.

190. ТАРАЗОВ П.Г., РЫЖКОВ В.К. Кровоснабжение злокачественных опухолей печени после эмболизации печеночной артерии //Вестник хирургии.- 1990.- Т.144, - № 6. - С.24 - 27.

191. ТЕРМАН О.А. Экспериментальное изучение воздействия ИК-лазера на микроциркуляцию в печени //Новое в лазерной медицине и хирургии: Тез.международ.конф.-Часть 2.- М.,1990,- С.85 - 86.

192. ТИХОН С.Н., ТКАЧЕВ С.В., ЛУЦЕВИЧ Э.О. Пластика раневой поверхности печени гемостатической марлей на основе окисленной целлюлозы //9-й съезд хирургов Белоруссии: Тез.докл. - Витебск, 1985. - С.219.

193. ТОДУА Ф.И., ВИЛЯВИН М.Ю. Инвазивные вмешательства под контролем компьютерной томографии при заболеваниях гепатопанкреатодуоденальной зоны //Хирургия.- 1986.- № 10. - С.27 - 30.

194. ТОДУА Ф.И., ВИЛЯВИН М.Ю. Компьютерная томография в диагностике и лечении кист и абсцессов печени //Методические рекомендации.-М.,1988. - 27 с.

195. ТОДУА Ф.И., ЛЮЛИНСКИЙ Д.М. Возможности ультразвукового исследования в диагностике и лечении хирургических заболеваний печени //Инвазивные вмешательства под контролем ультразвука и компьютерной томографии: Матер.международ.симпозиума. - М.,1987.- С.113 - 118.

196. ТОН ТХАТ ТУНГ. Хирургия печени.- М.: Медицина,1967.- 240 с.

197. Трансумбиликальная инфузия при хирургических заболеваниях /АВДАЛБЕКЯН С.Х., САРУХАНИЯН О.В., МИНАСЯН М.М. и др. // Хирургия.- 1971. - № 7. - С.109 - 114.

198. ТРЕТЬЯКОВ Н.И. Тактика хирурга при закрытых повреждениях печени //Хирургия.- 1972. - № 10. - С.36 - 39.

199. ТРОЯНОВ Г.В. Сравнительная оценка ручного и механического скобочного шва печени при ее резекции //Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии: Материалы областной научно-практической конф.- Курск,1981. - С.129 - 131.

200. УРАКОВ А.Л., НАБОКОВ В.А. Способ остановки паренхиматозного кровотечения //Вестник хирургии.- 1988.- Т.140, № 5. - С.113 - 114.

201. УСМАНОВ Н.У., ГАРИПОВ М.К. Диагностика и лечение поддиафрагмального эхинококкоза печени //Вестник хирургии. - 1991. - Т.146, № 5. - С.105 -109.

202. ХАДЖИЕВ Д., БАХАРИЕВ З. О тактике при оперативном лечении эхинококкоза //Вестник хирургии.- 1968.- Т.101, № 9. - С.53 - 58.

203. Хирургическое лечение злокачественных опухолей печени / ПАТЮТКО Ю.И., ПАНАХОВ Д.М., ЛАГОШНЫЙ А.Т., КОТЕЛЬНИКОВ А.Г. // Хирургия. - 1992. - № 3. - С.52 - 55.

204. Хирургическое лечение поликистоза печени /МОВЧУН А.А., ТИМОШИН А.Д., ЗАВЕНЯН З.С. и др. //Хирургия.- 1991.- № 1. - С.83 - 89.

205. ЦИРЕЛЬНИКОВ Н.И. Гистофизиология плаценты человека. - Новосибирск, 1980. «.), 184 с.
206. ЦЫБЫРНЭ К.А., БАРГАН М.А. Способ иссечения фиброзной капсулы эхинококка //Клин.хирургия,- 1989.- № 1.- С.69 - 70.
207. ЦЫБЫРНЭ К.А., БАРГАН М.А., РЫВНЯК В.В. Хирургические вмешательства при тяжелых повреждениях печени в эксперименте // Хирургия. - 1990. - № 9. - С.56 - 59.
208. ЧЕБАН А.Е., ДУПЛИК З.К. Закрытые повреждения печени // Вестник хирургии. - 1965. - Т.94, № 4. - С.97 - 100.
209. ЧЕРНИКИН Г.П. Закрытие раневой поверхности печени после ее резекции серозно-мышечным лоскутом из большой кривизны желудка на сосудистой ножке: Автореф.дисс. ... к.м.н.- Астрахань. 1979. - 17 с.
210. ШАЛИМОВ А.А. Хирургия печени и желчных протоков. -Киев: Здоровье, 1975. - 408 с.
211. ШАЛИМОВ С.А., РУСТАМОВ И.Р., ЗЕМСКОВ В.С. диагностика и лечение непаразитарных кист печени //Клин.хирургия. - 1977. - № 6. - С.29 - 32.
212. ШАПКИН В.С. О технике резекции печени и операциях при некоторых ее повреждениях //Вестник хирургии. - 1959. - Т.83, № 10. - С.62 - 68.
213. ШАПКИН В.С. Резекция печени /хирургическая анатомия и техника операций/. - М.: Медицина,1967. - 297 с.
214. ШАПКИН В.С., ГРИНЕНКО Ж.А. Закрытые и открытые повреждения печени. - М.: Медицина,1977. - 183 с.
215. ШАПКИН В.С., ГРИНЕНКО Ж.А. Хирургия непаразитарных кист печени //Вестник хирургии.- 1984.- Т.133, № 7.- С.41 - 44.
216. ШАПКИН В.С., ГРИНЕНКО Ж.А., ДМИТРИЕВ О.Н. Хирургическая тактика при повреждениях печени //Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез.докл.республиканской конференции хирургов.- Харьков,1986.- С.131 - 132.
217. ШЕСТИРКО Л.И. Использование лазерного излучения в хирургическом лечении цирроза печени: Автореф.дисс. ... к.м.н.- Харьков,1982. - 16 с.

218. ШЕХТЕР А.Б. Экспериментально-морфологическое обоснование применения коллагена в медицине /Теоретические аспекты проблемы/: Автореф.дисс. ... д.м.н. - М.,1971. - 51 с.

219. Эндолимфатическая лазерная терапия гнойно-септических осложнений после эхинококкэктомии /БАБАДЖАНОВ Б.Р., ХОДЖАЕВ Ш.Н. ХУСАИНОВ Б.Р. и др. //Актуальные проблемы клинической лимфологии: Тез.докл.Всесоюзной конференции.- Андижан,1991.- С.119-120.

220. ЭШЧАНОВ А.Р. Принципиально новый способ закрытия остаточной полости после эхинококкэктомии печени //5-й съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тез.докл. - Ташкент, 1991. - Часть 2. - С.232 - 233.

221. ЮРМИН Е.А., ЮНКО М.А., САЙДАКОВСКИЙ Ю.Я. Травмы печени и послеоперационные осложнения при них //Хирургическое лечение портальной гипертензии, заболеваний и травм печени: Тез.докл. республ.конф.хирургов,- Харьков.1986. - С.134 - 135.

222. Aaron St., Fulton R.L., Mays E. Selectiv ligation of the hepar artery for trauma of the liver // Surg.Gynec.Obst.- 1975.-v.141,n.2.- p.187-189.

223. Adson M.A., Beart Rn. Elective hepatic resections //Surg.Clin.North Amer.-1977.-v.57.n.2.-p.339-360.

224. Aguilella Diago V., Martinez Diez M., Martinez Ubieto F. et al Traitement chirurgical de l'hydatidose hepatique.A propos d'une serie de 215 malades operes // Lion.Chlr.-1987.-v.83. n.4.-p.264-266.

225. Aldrete J.S., Halperu N.B. Factors determining the mortality and morbidity of hepatic inguries: Analises of 108 cases // finn.Surg.- 1979.-v.189.n.4.-p.466-474.

226. Ambrosetti P., Wldmann J.J., Robert J., Rohner A. Acute Budd -Chlari's syndrome after surgical treatment of polycystic liver disease //Gastroenterol.Clin.Blol.-1992.-v.16,n.11.-p.894-896.

227. Andersson R., Alvmarm A., Gullstrand P. Nonoperative treatment of blunt trauma to liver and spleen //Acta Chir.Scand.-1986 v.152.n.12.-p.739-741.

228. Andrews R.C., Hawkins J.F., Vogel S.G. The Hawkins Needle-guide systeme for percutaneous Catheterization: Clinical

experience in biliary tract and abscess drainage // Amer.J.Roentgenol.- 1984.- v.142.n.6.-p.1197-1200.

229. Aronsen K.F., Criessen B., Hagerstrand I. et all. Hemobilia after primary suture of deep liver rupture // Acta Chir.Scand.-1970. v.136, n.6.-p.517-520.

230. Balasegaram M., Joisky S.K. Hepatic resection Pillars of success built on the foundation of 15 years of experience // Amer.3.S 1981.-v.141,n.3.-p.360-565.

231. Baracco-Gandolfo V., Vidarte O., Baracco-Miller V., Del-Castillo M. Prolonged closed liver packing in sever hepatic trauma: Experience with 36 patients // 3.Trauma.-1986.-v.26.n.8.-p.754-756.

232. Bean W.J., Rodan B.A. Hepatic cysts:Treatnient with alcohol //ftmer.3.Roentgenol.-1985.-v.144.n.2.-p.237-241.

233. Belli L., Romani F., Puffini M. Casier and sofer cystopericystectomy using the Pringle manenver // Surg. Gynec.Obst.-1987.-v.164, n.l.-p.75.

234. Bergamini I.M., Larson G.M., Malangoni M.A., Richardson J.D. Liver abscess:Review of a 12 years experiens // Amer.Surg.-1987 -v.53.n.10.-p.596-599.

235. Bornemisza G. Atypclal liver resection with the autoalloplastic technique // Acta Chir.Acad.Sci.Hung.-1962.-v.3.n.l.-p.47-57.

236. Brasfield R.D. Right hepatic lobectomy // Trch.Surg.-1962.-v. n.5.-p.578-581.

237. Brunschwig A. Hepatic lobectomy for metastatic cancer // Cancer - 1963.-v.16.n.3.-p.277-282.

238. Busuttil R.W., Kitahama A., Cerise E. et all. Management of blunt and penetrating injuries to the porta hepatic // Ann.Surg.- 1980.- v.191.n.5.-p.641-647.

239. Caremani M., Vincenti A., Benci A. et all. Ecographic epidemiology of non-parasitic hepatic cysts //J.Clin. Ultrasound. - 1993. -v.21,n.2.-p.115-118.

240. Carmona R.H., Peck D.Z., Lim R.C. The role of packing and planned reoperation in severe hepatic trauma // J.Trauma.-1984.-v.24 p.779-783.

241. Chambon J.P., Delohen P., Quandale P., Ribet M. Les traumatismes du foie // Chirurgie.-1983.-v.109.n.9.-p.754-761.

242. Chłerniak A., Thompson J.N., Hemingway A.P. et all. Hemobilia / Arch.Surg.-1988.-v.123,n.6.-p.718-721.

243. Cherqui D. Treatment of benign tumors of the liver // *Rev.Prat.*-1992.-v.42,n.13.-p.1616-1619.

244. Cleveland R., White P. The surgical management of liver injuries // *Bull. de la soc. intern.de chirurgie.*-1971.-v.30.-p.281-285.

245. Curet P., Baumer R., Roche A. et al. Hepatic hemobilia of traumatic or iatrogenic origin: recent advances in diagnosis and therapy, review of the literature from 1976 to 1981. // *Wed.J. Surg.*-1984.-v.8,n.1.-p.2-8.

246. Debesse B., Dujon A. La perikystectomy au plus pres dans le traitement du kyste hydatique du foie // *Ann.Chir.*-1987.-v.4 n.9.-p.646-651.

247. Demirci S., Eraslan S., Anadol E., Bozatli L. Comparison of the results of different surgical techniques in the management of hydatid cysts of the liver // *Wld.J.Surg.*-1989.-v.13,n.1.-p.88-91.

248. Didolkar M.S., Fitzpatrick J.L. Gerota's fascia flap for control hemorrhage of the hepatic surface // *Surg.Gynec.Obst.*-1986.-v.163-n.5.-p.485-486.

249. Donovan A.I., Michaelian M.I., Vellin A.E. Anatomical hepatic lobectomy in trauma of the liver // *Surgery.*-1973.-v.73,n.6.-p.833-847.

250. Donovan A.I., Turill F.L., Facey F.L. Hepatic trauma // *Surg.Clin.Amer.*-1968.-v.48,n.6.-p.1313-1335.

251. Duca S., Cazacu M., Vlad L. et al. Nonparasitic abdominal serous cysts. A multiple case report // *Acta Chir.Belg.*-1993.-v.93,n p.18-24.

252. Eber G., Gielen H. Leberresektionen unter Occlusion des Ligamentum hepato-duodenale // *Chirurg.*-1976.-bd.47,n.4.-s.221-227.

253. Erath H.G., Sawyers I.L., Adkins R.B. Major hepatic resection // *South.Med.S.*-1981.-v.74.-p.653-659.

254. Farsi M., Alessio F., Martelli S. et al. Congenital cysts of liver. Their instrumental diagnosis and the Indications for surgical treatment // *Minerva Chir.*-1992.-v.47,n.19.-p.1513-152

255. Feliciano D.V., Mattox K.L., Jordan G.L. et al. Management of 1000 consecutive cases of hepatic trauma (1979-1984) // *Ann.Surg.* 1986.-v.204,n.4.-p.438-443.

256. Fleischer G.M., Reppin G., Freitag J. Posttraumatische hamobilie // *Zbl.Chir.*-1983.-v.108,n.10.-p.588-598.

257. Flint L.M., Polk H.C. Selective hepatic artery ligation: Limitations and failures // J.Trauma.-1979.-v.19.n.5.-p.319-321.
258. Garber S., Mathieson J., Cooperberg P.L. Percutaneous sclerosis of hepatic cysts to treat obstructive jaundice in a patient with polycystic liver disease // Atmer.J.Reontgenol.-1993.-v.161.n.1.-p.77-78.
259. Gitt G., Sauer D., Muther K., Naumann K. Tier experimentelle Untersuchungen zur Anwendung des Gewebeklebers Ligament-Fimomed bei Uerletzungen von Leber und Milz // Zbl.Chir.-1981.-bd.106.n.2 s.124-126.
260. Giuliana F., Heas O., Rat P. et all. Les traumatismes du foie. Stude de 54 cas // J.Chir.(Paris).-1987.-v.124.n.2.-p.103-107.
261. Gyorffy E.J., Frey C.F., Silva J., Mcgahan S. Pyogenic liver abscess diagnostic and therapeutic strategies // Ann.Surg.-1987. v.206.n.6.-p.699-705.
262. Godlewski G., Mirovre P., Pravssin H. et all. Effect photocoagulant de la ser sur le fole. Stude experimentale // J.Chir.-1978.-v.115 n.3.-p.145-150.
263. Gornbandt E. Hepato-gastrostomie // Zbl.fur Chir.-1957.-bd.82,n.16.-s.641-645.
264. Gronvall S., Gammelgaard J., Haubek A., Holm H.H. Drainage of abdominal abscesses guided by sonography // Amer.J.Roentgenol.-1982-v.138.n.3.-p.527-529.
265. Grundmann R., Marqua G., Pichlmaier H. Zur Frage des operativen Vorgehens bei Lebertrauma // Langenbecks Arch.Chlr.-1980.-bd n.4.-s.215-226.
266. Hall R.R., Beash A.A., Hill D.W. Partial hepatectomy using a carbondioxide laser // Brit.3.Surg.-1973.-v.60,n.2.-p.141.
267. Hall R.R., Hill D.W., Beash A.A. Carbon dioxode surgical laser // Annals of Royal College of surgerens of England.-1971.-v. n.3.-p.181.
268. Hasegawa H., Yamazak S., Makuuchi M., Elias D. Hepatectomies pour hepatocarcinome sur foie cirrhotique: Schemas decisionnels et principes de reanimation perioperatoire. Experience de 204 cas // 3.Chir.(Paris).-1987.-v.124.n.8-9.-p.425-431.
269. Heimbach D.M., Ferguson G.S., Harley J.D. Treatment of traumatic heniobilia with angiographic embolization // J.Trauma.-1978.-v.18.n.3.-p.221-224.

270. Henne-Bruns D., Klomp H.J., Kremer B. Non-parasitic liver cysts and polycystic liver disease: results of surgical treatment // *Hepatogastroenterology*.-1993.-v.40.n.1.-p.1-5.

271. Hollands M.J., Little J.M. Perihepatic packing: Its role in the management of liver trauma // *Aust.N.Z.J.Surg.*-1989.-v.59.r p.21-24.

272. Islami A.H., Pack G.T., Schwarts M.K. et all. Regenerative hyperplasia of the liver following major hepatectomy // *Ann.Surg* 1959.-v.150.n.1.-p.85-89.

273. Iuchtman M., Frfire E.C.S. Hepatic artery ligation for treating liver trauma // *ftmer.Surg.*-1974.-v.40.n.5.-p.261-265.

274. Jegaden O., Francois Y., Vignal J. Kystes biliaires solitaires geants du foie.A propos de 2 observations // *Lion Chir.*-198 v.83,n.5.-p.332-334.

275. Joffe S.N., Bracket K.A., Saukar M.Y., Daikuzoro N. Resection of the liver with the ND: YAG laser // *Surg.Gynec.Obstet.*-1986.- v.163.n.5.-p.437-442.

276. Johnson R.D., Mueller P.R., Ferrucci J.T. et all. Percutaneous drainage of piogenic liver abscesses // *Amer.J.Roentgenol.*-1985.-v.144,n.5.-p.463-467.

277. Johnstone A.3., Turnbull L.W., Allan P.Z., Garden O.J. Cholangitis and Budd Chiar:syndrome as complications of simple cystic liver disease // *Surg.*-1993.-v.6.n.3.-p.223-228.

278. Joyeux R., Colin R., Pascal E., Balmes M., Chaptal P.A. Hepatectomie droite pour cancer primitif du foie sur lithiase vesiculaire. Fibrinolyse aigue au cinouieme jour post-operatoire. Guerison spectaculaire par inhibiteurs d'enzymes // *Ann.Chir.*-1963.-v.17. n.23/24.-p.1483-1488.

279. Jones T.W., Nehus L.M., Harkins H.N. Formalinized polyvinyl alcohol /ivalon/ sponge in repair of liver wounds // *Arch.Surg.*-1958 v.76.n.4.-p.583-588.

280. Kandel G., Marson N.E. Pyagenic liver abscesses: new concepts of an old disease // *Amer.J.Gastroent.*-1984.-v.79,n.1.-p.65-71.

281. Kovic M., Prinicic J., Pehan V. et all. Liver injuries // *Wld.J.Surg.*-1981.-v.5.n.5.-p.765.

282. Lang N.P., Westbrook K.C., Read R.C. Hepatic resection // *South.Med.Sour.*-1981.-v.74.-p.662-667.

283. Langer B. Surgical treatment of hydatid disease of the liver// *Brit.J.Surg.*-1987.-v.74.n.4.-p.237-238.

284. Lauterjung K.L., Nath G., Haberer G. Blutstillung mit einem neuen Saphir-Coagulator (isc-81). Erste Klinische-Erfahrungen // Ch -1982.-bd.53.n.2.-s.88-92.

285. Leppaniemi A.K. Blunt liver injuries. Resection vs.nonresection for primary hemostasis // Acta Chir.Scand.-1988.-v.154.n.5/6 p.371-374.

286. Lim R. et all. Liver trauma. Current method of management //Arch.Surg.-1972.-v.104.-p.544-550.

287. Lin B.P.C., Chu J.M.G., Rose R.A. Ultrasound-guided fine needle aspiration biopsy of the liver // Pathology-1987.-v.19.n.2.-p.173-177.

288. Lin G., Lunderquist A., Hagerstrand I., Boijesen E. Postmorfen examination of the blood supply and vascular pattern of small liver metastases in man // Surgery-1984.-v.96,n.3.-p.517-526.

289. Lin T.Y., Chen C.C. Metabolic function and regeneration of cirrhotic and non-cirrhotic livers after hepatic lobectomy in man//Ann.Surg.-1965.-v.162.-p.959-964.

290. Livraghi T., Damascelli B., Lombardi C., Spagnol J. Risk in fine needle abdominal biopsy // J.Clin.Ultrasound.-1983.-v.11.n.2,p.77-81.

291. Longmire W.P., Marable S.A. Clinical experiens with major hepatic resections // Ann.Surg.-1961.-v.154.n.3.-p.460-472.

292. Longmire W.P., Trout H.H., Greenfield J., Tompkins R.K. Elective hepatic surgery // Ann.Surg.-1974.-v.179.n.5.-p.712-720.

293. Lucas C.E., Ledgerwood A.M. Prospective evaluation of hemostatic techniques for liver injuries // J.Trauma.-1976.-v.16,n.6.-p.442-449.

294. Madding G.F. Injuries of the liver // Arch.Surg.-1955.-v.70 n.5.-p.748-756.

295. Madding G.F., Peniston W.H. Liver hemostasis // Surgery-1957.- v.104.n.15.-p.417-424.

296. Mays E.T. Lobar dearterialiration for exsanquinting wounds of the liver //The j.of Trauma-1972.-v.12.n.5.-p.397-407.

297. Mays E.T., Conti S., Fallahzaden H., Rosenblatt M. Hepatic artery ligation // Surgery-1979.-v.86.n.4.-p.536-543.

298. Martin A.A., Bearth R.W. Electiv hepatic resections // Surg.Clin.N.Amer.-1977.-v.57.n.2.-p.339-360.

299. Matssch T., Bergquist D., Hedelin H., Lindblad B. Leberverletzungen nach stumpfen Bauchtrauma // Unfallheilkunde-1982.-bd.85, n.12.-s.524-528.

300. McCullough K.M. Alcohol sclerotherapy of simple parenchymal liver cysts // Aust.Radiol.-1993.-v.37.n.2.-p.177-181.

301. McDermott W.V., Greenberger N.J., Isselbacher K.J., Weber A.L. Maior hepatic resection: diagnostic techniques and metabolic problems // Surgery-1963.-v.54.n.1.-p.56-66.

302. McDermott W.V., Ottinger L.W. Elective hepatic resection // Amer.J.Surg.-1966.-v.112.n.3.-p.376-381.

303. McKinnon Splenectomy: indications, results and complications in rob patients // Amer.Surg.-1973.-v.39.n.2.-p.72-74.

304. McLachlin A.D. Haemobilia - a case of unusual etiology and its management // Surg.Clin.N.Amer.-1970.-v.50.n.10.-p.1107-1110.

305. Morimoto R.Y., Birolini D., Junquilira A.R. et all. Ballon tamponade for transfixing lesions of the liver // Surg.Gynec.Obstet.-1987.-v.164.n.1.-p.87-88.

306. Morita C., Dohmen K., Nakamura H. et all. Effectively treated hypertension with minocycline hydrochloride infusion into the in a patient with a multi-septated massive hepatic cyst // Fukuoka Igaku Zasshi-1993.-v.84.n.2.-p.79-85.

307. Moumen M., Elalaoui M.E., Mejhane M. et all. La resection du dome saillant du kyste hydatique du foie //J.Chir.(Paris)-1990.-v. n.2.-p.83-86.

308. Nelson J., Davidson D., McKittrick J.E. Simple surgical treatment of nonparasitic hepatic cysts // Amer.Surg.-1992.-v.58.n.12.-p.755-757.

309. Nielsen M.L., Mygind T. Selective arterial embolization in traumatic heniobilia // Wld.J.Surg.-1980.-v.4.n.3.-p.357-359.

310. Noges L.D., Doyle D.J., McSivain N.E. Septic complications associated with the use of peritoneal drains in liver trauma // J.Trauma-1988.-v.28.n.3.-p.337-345.

311. Olsen W.R. Late complications of central liver injuries //Surgery-1982.-v.92.n.4.-p.733-743.

312. Pachter H.L., Spencer F.C. Recent concepts in the treatment of the hepatic trauma facts and Fallacies // Ann.Surg.-1979.-v.190.n.4.-p.423-429.

313. Pack G.T., Islami A.H., Hubbard J.C., Brasfield R.D. Regeneration of human liver after major hepatectomy // *Surgery*-1962.-v.52 p.617-623.

314. Patek A.J., Oken D.E., Sakamoto A. Recovery from dietary cirrhosis of the liver in the rat // *Arch.Patch.*-1960.-v.69.n.2.-p.168

315. Pearce W., Dumn E., Moore E. Hepatic artery ligation for delayed hepatic hemorrhage // *Ann.Surg.*-1980.-v.115,n.1.-p.92.

316. Picard J. Rupture traumatique du foie traites avec succes par hepatectomie droite regles d'urgence // *Hed.Acad.Chir.*1960.-v. p.315-328.

317. Pichlmayr R., Ringe B., Lauchart W et all. Resection von Hiluscarcinomen // *Langenbecks Arch.Chir.*-1986.-bd.369.-s.791.

318. Placer C., Martin R., Jimenez M., Soletto E. Hepatic resection with the Lin liver clamp // *Int.Surg.*-1988.-v.73,n.1.-p.29-32.

319. Pretze R., Mentha G., Huber O. et all. Hepatic trauma: Risk factors influencing outcome // *Brit.J.Surg.*-1988.-v.75,n.6.-p.520-524.

320. Price J.B., Schullinger J.N., Santuelli T.V. Major hepatic resections for neoplasia in children // *Arch.Surg.*-1982.-v.117,n. p.1139-1142.

321. Putman C.W. Technique of ultrasonic dissection in resection of the liver// *Surg.Gynec.Obst.*-1983.-v.157,n.5.-p.475-478.

322. Quillin S.P., McAlister W.A. Congenital solitary nonparasitic cyst of the liver in a newborn // *Pediatr.Radiol.*-1992.-v.22,n.7.p.543-544.

323. Rabinovici N., Wiener E. Liver regeneration after partial hepatectomy in carbon tetrachloride. Induced cirrhosis in the rat // *Gastroenterology*-1961.-v.40.n.3.-p.416-422.

324. Raffucci F.L. Effects of temporary occlusion of afferent hepatic circulation in dogs//*Surgery*-1953.-v.33.-p.342-351.

325. Rivas A.B., Marti R.M., Estrano J.E.A. Hemobilia traumatica. A proposito de das observaciones personales // *Boll.Soc.Venez.Cir* 1975.-v.29.n.6.-p.245-261.

326. Rypens F., Avui E.F., Houben J.J., Struyven J. Large solitary nonparasitic cyst of the liver // *3.Belge.Radiol.*-1993.-v.76,n. p.24-25.

327. Robinson I.R., Butcher H.R. A nen suture method for liver resection // *Surgery*- 1956.-v.40.n.2.-p.391-596.

328. Roemer E.E., Ferrucci J.T., Mueller P.R., Simeque J.F. Hepatic cysts: Diagnosis and therapy by sonographic needle aspiration// *Amer.J.Roentgenol.*-1981.-v. 136.n. 6.-p. 1065-1070.

329. Ruiz-Jimenez J.I., Cuenca-Burgos M.J., Vera-Lorente M. et all. Solitary hepatic cyst. Presentation of a case diagnosed in neonatal period // *Cir.Pediatr.*-1992.-v.5.n.4.-p.228-230.

330. Sandblom P., Mirkovitch V., Cardiol P. The healing of liver wounds // *Ann.Surg.*-1976.-v.183.n.6.-p.679-684.

331. Schreiber H.W. Über die Unterbindung der Milzschlagader beim Porta der Nochdruck der Leberzirrhose // *Zbl.Chir.*-1964.-bd.i n.40.s.1488-1494.

332. Schwed D.A., Edoga J.K., Stein L.B. Biliary obstruction due to spontaneous hemorrhage into benign hepatic cysts // *J.Clin.Gastroenterol.*-1993.-v.16.n.1.-p.84-86.

333. Simonetti G., Profili S., Sergiacomi G.L. et all. Percutaneous treatment of hepatic cysts by aspiration and sclerotherapy // *Cardiovasc.Intervent.Radiol.*-1993.-v.16.n.2.-p.81-84.

334. Skobelkin O.K., Litwin G.D., Brekhov E.I. et all. Die Anwendung CO₂-Lasers in der Chirurgie parenchymatoser Organe. Experimentelle Untersuchung // *Zbl.Chir.*-1982.-bd.107.n.4.-s.214-217.

335. Smadja Cl., Kahwaji F., Berthoux L. et all. Interet du clampage diculaire total dans les exereses hepatiques pour carcinome hepato-cellulaire chez le cirrhotique // *Ann.Chir.*-1987.-v.41,n.9.-p.639-642.

336. Smith E.H. The hazards of fine-needle aspiration biopsy // *Ultrasound.Med.Biol.*-1984.-v.10.-p.617-619.

337. Stambuk E.C., Pitt H.A., Pais S.O. et all. Percutaneous transhepatic drainage // *Arch.Surg.*-1985.-v.118.n.12.-p.1588-1594.

338. Starzl T.E., Iwatsuki S., Shaw B.W., Waterman P.U., Van Thiel D., Diliz H.S., Dekker A., Bron K.M. Left hepatic trisedmentectomy // *Surg.Gynec.Obst.*-1982.-v.155.n.1.-p.21-27.

339. Stone H.H. Major hepatic resections in children // *J.Pediatr.Surg.*-1975.-v.10.-p.127-154.

340. Stone H.H., Lamb J.M. Use of pedecled omentum as an autogenous pack for control of hemorrhage in major injuries of the liver//*Surg.Gynec.Obst.*-1975.-v.141.n.1.-p.92-97.

341. Stucke K., Hirtle D. Zur Kryochirurgie maligner Lebertumores // *Acta hepato-splenol.(Stuttg.)*-1970.-bd.17.-s.416-422.

342. Tabuse K., Katsumi M. Microwave tissue coagulation in partial splenectomy for non-parasitic splenic cyst // Arch.3.Chir.-1981.-v.50.n.5.-p.711-717.

343. Tanphiphat C. Lobar dearterialization in elver trauma // Brit.J.Surg.-1976.-v.65.n.5.-p.215-215.

344. Teboul J., Peix J.Z., Berard Ph. et all. Interet de la colle de fibrine apres chirurgie d'exerese hepatiche // Lyon Chir.-19 v.8,n.1.-p.60-62.

345. Testas P., Benichon M., Chanzy M. La chirurgie hepatiche avec exclusion vasculaire. Basis experimentales.Technique et premiers resultats // J.Chir.(Paris).-1976.-v.111.n.1.-p.19-28.

346. Tiedemann R., McSherry C., Clemann F. Liver hematoma after Blunt injury // Amer.Surg.-1972.-v.124.-p.94-97.

347. Todros L., Regge D., Ortolova G., Gallino C. Major clinical complications of hepatic cysts and angiomas. Report of 8 cases // Minerva Ggastroenterol.Dietol.-1993.-v.39.n.1.-p.41-45.

348. Trede M. Chirurgische Aspecte des schweren Lebertraumas //Bull de la in Soc.de Chir.-1971.-n.4.-p.283-284.

349. Trunkey K.K., Shires G.T., McCulland R. Management of liver trauma in 811 consecutive patients // Ann.Surg.-1974.-v.179.n.p.722-728.

350. Tung T.T., Qvang N. Bilan d'une experience de la chirurgie d'rese du foie // Chirurgie-1970.-v.96.n.12.-p.836-840.

351. Van Sonnenberg E., Ferrucci J.T., Mueller P.R. et all. Percutaneous drainage of abscessus and fluid collections: technique, results and applications // Radiology-1982.-v.142.n.1.-p.1-10.

352. Vilgrain V., Silbermann O., Benhamon J.P., Nahum H. MR imaging in intracystic hemorrhage of simple hepatic cysts // Abdom.Imaging.-1993.-v.18.n.2.-p.164-167.

353. Waclawiczek H.W., Boeckle O. Klinische erfahrung mit der fibrinklebung (FK) in der Allgefflain und Toraxchirurgie // Zbl.Chir.-1986.-bd.111.n.1.-S.16-24.

354. Wagner W.H., Lundell C.I., Donovan A.I. Percutaneous angiographic embolization for hepatic arterial hemorrhage // Arch.Surg.-v.120.n.11.-p.1241-1249.

355. Woodington G.F., Waugh J.M. Results of resection of metastatic tumors of the liver // Amer.3.Surg.-1963.-v.105.n.1.-p.24-29.

Глава III

Раннее восстановление объема, формы и функции молочной железы

ОГЛАВЛЕНИЕ

ГЛАВА III. Раннее восстановление объёма, формы и функции молочной железы	356
Введение	
ГЛАВА III.1.	
Частота, распространённость мастита, узловой мастопатии и доброкачественных опухолей молочной железы	359
ГЛАВА III.2.	
Хирургическое лечение гнойного мастита и доброкачественных узловых образований молочной железы	363
ГЛАВА III.3.	
Послеоперационные нарушения объёма, формы и функции молочной железы и их хирургическая коррекция	372
ГЛАВА III.4.	
Возможности плаценты человека в восстановлении формы, объёма и функции молочной железы	376
ГЛАВА III.5.	
Методы исследования в экспериментах	378
ГЛАВА III.6.	
Клинический материал	385
ГЛАВА III.7.	
Гематологические, биохимические, иммунологические и гормональные показатели крови	398
ГЛАВА III.8.	
Хирургическое лечение гнойного мастита традиционным способом	422

ГЛАВА III.9.

Активное хирургическое лечение гнойного мастита с применением аллотрансплантата	431
--	------------

ГЛАВА III.10.

Хирургическое лечение доброкачественных узловых образований молочной железы традиционным способом	441
--	------------

ГЛАВА III.11.

Пластика молочной железы при хирургическом лечении доброкачественных узловых образований с применением аллотрансплантата	446
---	------------

ЛИТЕРАТУРА	495
-------------------------	------------

Глава III

РАННЕЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ОБЪЁМА, ФОРМЫ И ФУНКЦИИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ВВЕДЕНИЕ

Проблема хирургического лечения гнойного мастита, узловой мастопатии и доброкачественных опухолей молочной железы занимает важное место в современной хирургии и обусловлена неуклонным ростом заболеваемости, развитием рецидива заболевания, негативных последствий косметического, функционального и социально-психологического характера.

Гнойно-воспалительные заболевания молочной железы, несмотря на разработку и внедрение в клиническую практику современных методов, способов профилактики и лечения, не имеют тенденцию к снижению, а результаты хирургического лечения остаются не всегда утешительными. Актуальные вопросы лечения гнойного мастита обсуждались на XII объединенном пленуме хирургов, акушеров-гинекологов, анестезиологов Белорусской ССР (Минск, 1974), Всероссийской научно-практической конференции хирургов (Саратов, 1980), Второй Всесоюзной конференции “Раны и раневая инфекция” (М., 1986), Всесоюзной конференции “Местное лечение ран” (М., 1991).

Мастит встречается у женщин в послеродовом периоде в 82-87% наблюдений, у некормящих – в 8-13%, у беременных – в 2-5% (В.К. Гостищев, В.Д.Затолюкин, Э.И.Тамбиев, 1982). Чаще всего маститом страдают женщины в возрасте до 30 лет после первых родов (Р. Altmann, К.Eklund-Grell, 1975; М.М. Акулович, 1985; И.И.Неймарк, 1986; А.П.Смирнов, 1987; П.Я.Великий, О.К.Скобелкин, В.М.Чегин, 1988; Д.М.Далгат, Р.А.Исадибиров, Р.Т.Меджидов, 1989). По материалам комитета экспертов ВОЗ (1969), в гнойную (деструктивную) форму переходят от 10 до 19% всех послеродовых маститов в различных странах (В.К.Гостищев, В.И.Стручков, 1980). Гнойная форма наблюдается в 73,2% случаев нелактационного мастита (М.П.Королев, Ф.Х.Кутушев, Ю.А.Спесивцев, 1996).

Удельный вес больных с гнойным маститом в хирургических стационарах составляет 5,6-37% по отношению к общему числу

госпитализированных больных по поводу гнойно-воспалительных процессов (Л.И.Артишевский, 1974; Л.А.Вайсман, Б.Д.Жабенко, И.В.Кравчинский, 1975; С.А.Ковалева, Л.М.Райкевич, Н.П.Райкевич, 1980; В.В.Ильюк, И.Р.Романов, А.Я.Яремчук, 1981; А.В.Андреев, В.С.Кесаев, Ф.Х.Кутушев, Ю.А.Спесивцев, 1983).

После хирургического лечения гнойного мастита у значительного числа пациенток наблюдаются различные негативные последствия: косметические дефекты у 67,7% больных, нарушение или отсутствие секреторно-выделительной функции молочной железы у 61,2% (К.Амон, G.Kohler, 1974; S.Krupp, 1978; А.А.Зверев, 1983; Т.А.Шамурадов, 1985; Л.М.Лукиянов, В.П.Пешков, В.Ю.Стромилов, 1986; В.Т.Сторожук, 1987; Ю.А.Спесивцев, 1995).

Среди доброкачественных узловых образований молочной железы высока частота узловых (локализованных) форм мастопатии и доброкачественных опухолей, требующих резекции молочной железы. Секторальная резекция – одно из самых распространенных оперативных вмешательств на молочной железе при этих заболеваниях (С.Д.Плетнев, Л.Ф.Туркина, Л.В.Ягунова, 1981). Большинство (до 80%) пациенток, перенесших секторальную резекцию молочной железы, имеет возраст от 20 до 40 лет (А.Т.Адамян, Р.А.Шагиахметова, 1986; Т.М.Титова, А.В.Хохлов, 1992). В полной мере не могут удовлетворить косметические результаты резекции молочной железы по поводу доброкачественных узловых образований, т.к. наблюдаются потеря объема оперированной железы – в 18,6% случаев, асимметрия – 11,6%, деформация ареолы – 2,3-22,5%, девиация соска – 9,1-29,5% (С.Д.Плетнев, Л.Ф.Туркина, Л.В.Ягунова, 1981). Не изучена функция молочной железы в отдаленные сроки хирургического лечения больных данной патологией. После резекции молочной железы довольно высока частота послеоперационных осложнений – от 3,1 до 13,4% случаев, рецидива заболевания – от 3,13 до 23% (Л.Н.Сидоренко, Р.М.Соколовский, 1978; С.Д.Плетнев, Л.Ф.Туркина, Л.В.Ягунова, 1981; А.Т.Адамян, Р.А.Шагиахметова, 1986; Л.Н.Сидоренко, 1991; Т.М.Титова, А.В.Хохлов, 1992).

Послеоперационные нарушения объема, формы, симметрии молочных желез при хирургическом лечении гнойного мастита, доброкачественных узловых образований вызывают у пациенток

неудовлетворённость эстетическим состоянием оперированного органа вплоть до развития невротических расстройств и появления семейных конфликтов (Т.А.Шамуратов, 1985; А.А.Вишневский, М.И.Кузин, В.П.Оленин, 1987; В.Н.Герасименко, А.Ю.Ладонин, В.П.Летягин, Е.Н.Малыгин, 1990).

Изучению качества жизни, включающего различные аспекты жизнедеятельности (физические, психологические, эмоциональные, социальные, степень удовлетворенности и активности и т.п.), у больных с заболеваниями молочной железы в последние годы придаётся важное значение, в том числе для решения вопроса о необходимости оказания адекватной помощи и поддержки в отдалённые сроки лечения (М.А.Нартайлаков, 1995; А.В.Асеев, Л.Н.Бала, В.Я.Васютков, 1997).

Вопросы хирургической реабилитации больных с приобретенными и врожденными дефектами молочной железы обсуждались на I Всесоюзном симпозиуме «Реконструктивно-восстановительная хирургия молочной железы» (М., 1984), Всесоюзной конференции «Актуальные вопросы пластической хирургии молочной железы» (М., 1990), Всесоюзном симпозиуме «Кожная пластика в гнойной хирургии» (М., 1990), Всероссийской конференции «Реконструктивно-восстановительная хирургия молочной железы» (М., 1996).

Маммопластика с целью восстановления нарушенного объёма и формы молочной железы больных, оперированных по поводу гнойного мастита и доброкачественных узловых образований, выполняется неоправданно редко, носит отсроченный характер, а существующие способы и трансплантаты не лишены недостатков и не получили широкого клинического применения.

В связи с вышеизложенным, разработка способов хирургического лечения больных гнойным маститом, узловой мастопатией и доброкачественными опухолями для раннего восстановления объёма, формы и функции молочной железы, поиск оптимального биологического трансплантата для маммопластики являются актуальными вопросами, решение которых позволит повысить эффективность лечения.

Наряду с этим, злободневным является изыскание новых препаратов биологического происхождения, стимулирующих заживление ран (J.Z.Kaplan, 1984).

III.1 Частота, распространенность мастита, узловой мастопатии и доброкачественных опухолей молочной железы

В структуре заболеваний молочной железы маститы занимают значительное место. Он встречается в разные возрастные периоды, начиная от новорожденных до юношеского и зрелого возраста (Н.Н.Кукин, 1972; К.О.Wustrack, Н.А.Zarem, 1979; В.К.Борисов, В.А.Гулин, А.И.Старостин, 1980; О.П.Максимова, Л.С.Муравко, А.Е.Пажитнов, 1980;). Наиболее часто маститы наблюдаются в зрелом возрасте и, особенно в послеродовом периоде. По данным В.К.Гостищева и соавт., мастит встречается в 82-87% случаев у кормящих женщин, в 8-13% у некормящих, в 3-5% у беременных (В.К.Гостищев, В.Д.Затолюкин, Э.И.Тамбиев, 1982). Ряд авторов диагностировал лактационный мастит у 94,7-97,7% больных с данной патологией (А.А.Зверев, А.М.Кочетков, А.П.Чадаев, В.И.Юхтин, 1982; М.М.Акулович, 1985). Как сообщает И.П.Кролевец с соавт., среди больных с острым гнойным маститом у 221 был выявлен лактационный, а у 11 – нелактационный мастит (И.П.Кролевец, В.А.Мереминский, Г.А.Постникова, 1980). М.П.Королев с соавт. Отмечает, что нелактационный мастит, не связанный с периодом беременности и лактации, составляет 24% от общего числа больных с маститом (М.П.Королев, Ф.Х.Кутушев, Ю.А.Спесивцев, 1996).

Удельный вес лактационного мастита, являющегося одним из частых и серьезных осложнений послеродового периода, в структуре послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний составляет 67,1% (Т.М.Аристова, Г.И.Герасимович, К.А.Лесюк, 1978; Б.Л.Гуртовой, В.Н.Серов, А.Д.Макацария, 1981). Частота мастита не имеет тенденции к снижению, достигая 1,5-20% от общего числа родов, о чем свидетельствуют сообщения отечественных и иностранных авторов (А.Rajaga, 1930; С.Б.Рафалькес, 1951; F.Popke, 1960; N.Wilken, 1968; Л.И.Артишевский, 1974; В.Т.Каминская, Н.М.Матрусова, К.Н.Саватеев, 1974; Н.Noack, 1977; И.А.Дехтярук, Г.И.Дуденко, 1984; В.Т.Сторожук, 1987).

Одновременно с высокой частотой заболеваемости наблюдается тенденция к увеличению процента гнойных форм мастита. Материалы комитета экспертов ВОЗ (1969) свидетельствуют, что до

19% всех маститов родильниц в различных странах переходят в гнойную форму (В.К.Гостицев, В.И.Стручков, 1980). О значительном росте числа больных гнойным маститом в последние годы отмечает ряд других авторов (А.Т.Бутенко, Ю.П.Сербин, 1977; Н.Г.Гатауллин, В.Г.Сахаутдинов, Р.И.Титов, 1980; В.Ю.Катульский, В.А.Коршиков, П.А.Никифорова, 1980; С.Г.Гаврилов, В.П.Зиневич, Р.М.Иванова, 1982; А.М.Карачурин, 1982; И.А.Дехтярук, Г.И.Дуденко, 1984; А.С.Лавров, В.К.Холявко, Г.А.Чернышенко, 1989). Частота гнойных форм составляет 73,2% от общего числа больных с нелактационным маститом (М.П.Королев, Ф.Х.Кутушев, Ю.А.Спесивцев, 1996).

Среди всех гнойно-воспалительных процессов удельный вес гнойного мастита в стационаре составляет 5,6-37% (В.И.Кунцевич, В.Ю.Мирончик, В.Г.Сидорович, 1974; В.В.Ильюк И.Р.Романов, А.Я.Яремчук, 1981; М.П. Королев, Ф.Х. Кутушев Ю.А.Спесивцев, 1996), в поликлинике – 23,6 (Т.Н.Евстафьева, И.Д.Устиновская, 1974). Больные с гнойным маститом составляют 1,24-8,6% от всех госпитализированных стационар и 17,5% от всех амбулаторных хирургических больных (М.А.Ашрапова, М.Р.Ашурова, А.А.Ильхаимов, 1981; Р.С.Османов, 1981; И.М.Абдулжавадов, 1989).

Возрастной диапазон больных с гнойным лактационным маститом ограничен 18-45 годами, при этом более половины родильниц находятся в возрасте не старше 25 лет, а подавляющее большинство (79,4-88,0%) – до 30 (Р.Аltmann, К.Eklund-Grell, 1975; Г.У.Ахмедьянова, 1978; С.Г.Гаврилов, В.П.Зиневич, Р.М.Иванова, 1982; М.М.Акулович, 1985; В.Т.Сторожук, 1987). По данным И.М.Абдулжавадова, при гнойном нелактационном мастите возраст больных в основном колеблется от 10 до 62 лет, причем более половины (68,5%) больных были в возрасте не старше 30 лет и подавляющее большинство (88,2%) – до 40 (И.М.Абдулжавадов, 1989).

Среди больных с гнойным лактационным маститом первородящие составляют 62,94-84,9% (Г.У.Ахмедьянова, 1978; М.М.Акулович, 1985; Д.М.Далгат, Р.А.Исадибиров, Р.Т.Меджидов, 1989). Среди больных с гнойным нелактационным маститом нерожавшие составили 32,8%, единственные роды были у 47,5%, двое и более – у 19,7%, причем у большинства рожавших женщин

острое воспаление молочной железы возникло через 6-15 лет после последних родов (И.М.Абдулжавадов, 1989).

Как сообщает М.М.Акулович, у 42,4% больных мастит возник на второй неделе после родов, у 15% - на третьей, у 10,8% - на четвертой, у 9,5% больных появление мастита отмечено через месяц, а у 8,5% - через два месяца и позже (М.М.Акулович, 1985).

В.Т.Сторожук отмечает, что 63,64% больных, поступивших в стационар с лактационным маститом, имели продолжительность заболевания свыше двух недель (В.Т.Сторожук, 1987). При нелактационном мастите длительность заболевания до поступления в стационар колеблется от 1 до 39 суток (И.М.Абдулжавадов, 1989).

Локализация гнойно-воспалительного процесса в молочной железе характеризуется преимущественным поражением правой молочной железы как при лактационном мастите (43,6-58,2% больных), так и при нелактационном (61,3% больных) (С.Г.Гаврилов, В.П.Зиневич, Р.М.Иванова, 1982; М.М. Акулович, 1985; И.М.Абдулжавадов, 1989; Н.М.Бондаренко, А.В.Галкин, А.Н.Красько, 1989; Ю.А.Спесивцев, 1995). Двустороннее поражение молочных желез встречается преимущественно при лактационном мастите (8,6-21,2% больных), а при нелактационном мастите – в единичных случаях (И.П.Даудерис, 1976; А.Т.Бутенко, Ю.П.Сербин, 1977; А.С.Луканин, М.А.Шапошников, К.А.Шапошникова, 1978; Н.Г.Гатауллин, В.Г.Сахаутдинов, Р.И.Титов, 1980; И.М.Абдулжавадов, 1989). Поражение одного квадранта молочной железы наблюдается у 39 % больных лактационным маститом и у 74% больных нелактационным маститом, поражение двух и более квадрантов – соответственно у 51 и 22,3% больных (А.П.Смирнов, 1987; И.М.Абдулжавадов, 1989). Наиболее часто (68,8-71%) поражаются наружные квадранты молочной железы (С.Г.Гаврилов, В.П.Зиневич, Р.М.Иванова, 1982; И.А.Гиленко, Д.Г.Демянук, М.Ф.Мазурик, 1989). Локализация очага деструкции интрамаммарной была у 91,8% больных с лактационным маститом и у 60% больных с нелактационным маститом, субареолярной – соответственно у 5,2 и 40%, ретромаммарной – у 3% больны с лактационным маститом (И.А.Дехтярук, Г.И.Дуденко, 1984; И.М.Абдулжавадов, 1989). О преобладании интрамаммарной локализации гнойного очага при мастите указывает В.И.Стручков с соавт. (В.К.Гостищев,

В.И.Стручков, 1980; В.К.Гостищев, В.И.Стручков, Ю.В.Стручков, 1984).

Из литературных источников известно, что в настоящее время не имеется тенденции к уменьшению числа больных с гнойным маститом, в связи, с чем растёт их значение в структуре больных с гнойной хирургической инфекцией. Гнойный мастит развивается чаще всего у молодых женщин репродуктивного возраста, является частым и серьёзным осложнением послеродового периода, характеризуется поражением у большинства пациенток двух и более квадрантов молочной железы. Вышеуказанные объективные факторы определяют актуальность проблемы хирургического лечения гнойного мастита.

Среди доброкачественных узловых образований молочной железы встречаются узловые формы мастопатии и доброкачественные опухоли. Частота мастопатии достаточно высока, по данным различных авторов (Л.Н.Сидоренко, 1991), она встречается у 29,4-42,6% женщин. А частота узловой формы мастопатии тоже довольно высока (Д.Г.Бельцевич, 1996). Мастопатией чаще всего страдают женщины в возрасте 30-45 лет (Д.И.Головин, 1969).

Из доброкачественных опухолей молочной железы чаще всего встречается фиброаденома, которая в структуре всех опухолей молочной железы составляет 15%, а среди всех доброкачественных образований органа – 36,3-56,7% (1974; А.Т.Адамян, Р.А.Шагиахметова, 1986; Т.М.Титова, А.В.Хохлов, 1992). Фиброаденомы появляются обычно у лиц молодого и даже юношеского возраста. Так, по данным Т.В.Шемякиной, из 560 больных с фиброаденомой молочной железы 76% было в возрасте 21-40 лет (Д.И.Головин, 1969). Преимущественной локализацией заболевания являются верхненаружные квадранты молочной железы. Правая и левая молочные железы страдают приблизительно с одинаковой частотой, иногда встречается двустороннее поражение. Чаще всего узел единичный, реже (4,7%) – множественные узлы. Размеры опухоли бывают различными – от микроскопических до гигантских (Д.И.Головин, 1969).

Липома регистрируется среди доброкачественных узловых образований молочной железы в 8,66% наблюдений (В.А.Живецкий, 1986). Опухоль в возрасте 21-35 лет наблюдается в

15,9% случаев, в 36-55 лет – в 64,9%. Правостороннее поражение встречается в 45,7% случаев, левостороннее – в 51,66%, двустороннее – в 2,66%. В верхненаружном квадранте локализуется в 43,66% наблюдений, в верхневнутреннем – в 35%, в нижненаружном – в 16,56%, в нижневнутреннем – в 6,62%, в центральном – в 0,66%. Диаметр опухоли то 1 до 5-6 и более см.

III.2. Хирургическое лечение гнойного мастита и доброкачественных узловых образований молочной железы

В настоящее время существует множество разнообразных и способов и методов хирургического лечения гнойного мастита, что свидетельствует об отсутствии единого, удовлетворяющего современным требованиям метода, а разнообразные способы и методы оперативного вмешательства часто не позволяют достичь желаемых результатов.

Рекомендуемый многими авторами (P.Rosenstein, 1923; A.Rajaga, 1930; E.Wolffram, 1953; F.Heiss, W.Horeth, 1957; W.Neuweiler, P.Ritter, 1957; E.Clifford, M.Clifford, N.G.Georgiade, 1980; Б.Атаев, А.З.Вафин, 1982; В.И.Зак, П.П.Курлаев, 1988; В.А.Маслов, 1993) закрытый способ (закрытая некрэктомия, “закрытое” дренирование, пункционно-аспирационный метод и др.) лечения гнойного мастита приводит к неудовлетворительным результатам: развитию массивных инфильтратов, новых гнойных очагов, молочно-гнойных свищей, расплавлению железистой ткани (Ф.И.Сидорина, В.И.Стручков, 1953; Н.Л.Кожухова, 1955; А.В.Бартельс, 1973; А.Т.Бутенко, Ю.П.Сербин, 1977; В.К.Гостищев, В.Д.Затолюкин, Э.И.Тамбиев, 1982).

В литературе встречаются различные мнения о сроках выполнения оперативного вмешательства. Имеются сторонники “ранней” операции и удаления некротизированных тканей, когда гнойно-воспалительный процесс в молочной железе находится в ранних стадиях своего развития (С.О.Smith, A.Varga, 1957; 1973; М.М.Акулович, Ф.М.Жмудиков, 1975; 1976; П.П.Шакур, 1976; А.Aidemirska, St.Popkirow, 1979; Б.Атаев, А.З.Вафин, 1982;). Они придерживаются такого мнения, что “ранняя” операция

способствует ограничению воспалительного процесса, уменьшению застоя крови и улучшению питания ткани молочной железы.

Однако, некоторые авторы (Н.Рокрандт, 1964; А.В.Андреев, Ф.Х.Кутушев, А.С.Либов, 1976) придерживаются противоположной тактики, считают, что ранний разрез не гарантирует от появления новых гнойных очагов в ткани молочной железы, требующих выполнения повторных операций.

Вопрос выбора метода обезболивания при оперативном лечении гнойного мастита и в настоящее время дискутируется. Одни авторы (В.С.Бородянский, 1977) применяют местную анестезию, указывая на её безопасность, доступность, простоту и достаточность обезболивания для оперативных вмешательств на молочной железе. Однако, большинство авторов (В.И.Петухов, 1974; Р.Г.Григорянц, Н.А.Лысенко, 1980; Б.Атаев, 1981; Б.Л.Гуртовой, А.Д.Макацария, В.Н.Серов, 1981; Ю.К.Александров, Л.А.Муравьева, 1982; М.М.Акулович, 1985; М.А.Нартайлаков, И.А.Сафин, Р.З.Хусаинов, 1992 В.К.Гостицев, 1996) считает, что методом выбора является общее обезболивание, которое позволяет выполнить в полном объёме оперативное вмешательство по поводу гнойного мастита.

В оптимизации хирургического лечения гнойного мастита ведущее значение имеет первичное оперативное вмешательство, эффективность которого во многом определяется правильным выбором доступа к гнойному очагу в молочной железе (А.В.Андреев, В.С.Кесаев, Ф.Х.Кутушев, Ю.А.Спесивцев, 1983; В.К.Гостицев, 1996).

Существуют различные способы для доступа к гнойному очагу в молочной железе. Наиболее широкое распространение получил радиальный разрез, предложенный С.Г.Шалитой в 1887 году (С.Г.Шалита, 1887), названным таковым V.Angerer в 1900 году (V.Angerer, 1900). Многие авторы (W.P.Devereux, 1970; Н.Г.Гатаулин, В.Г.Сахаутдинов, Р.И.Титов, 1980; Ю.А.Малинговка, О.Е.Нифантьев, Г.Н.Филькин, 1981; И.А.Дехтярук, Г.И.Дуденко, 1984) считают, что широкий радиальный разрез наиболее анатомо-физиологичен, косметичен, пригоден для вскрытия гнойника любой локализации в молочной железе. При этом радиальный разрез имеет и свои недостатки: диастаз краёв раны до 5 см с пролабированием наружу подкожной клетчатки и железистой ткани, создающих опасность вторичного

инфицирования, образование в 6,9-16,7% случаев молочных свищей, а также грубых послеоперационных рубцов и деформации молочной железы (А.Т.Бутенко, Ю.П.Сербин, 1977; Б.Атаев, 1981; А.В.Андреев, В.С.Кесаев, Ф.Х.Кутушев, Ю.А.Спесивцев, 1983).

Другим часто применяемым разрезом является дугообразный разрез по Барденгейеру и его модификации. Разрез широко применяют при расположении гнойных очагов в нижних квадрантах ретромаммарном пространстве молочной железы и при флегмонозной форме мастита (А.Аidemirska, St.Popkirow, 1979; В.К.Гостищев, В.Д.Затолокин, Э.И.Тамбиев, 1982; А.А.Зверев, 1983). Недостатком разреза некоторые авторы (В.А.Карлов, Б.М.Костюченко, 1986) считают чрезмерную травматичность тканей железы, не всегда достаточный отток гноя из-за мастоптоза.

Ф.Х.Кутушев с соавт. Предложил полуовальные разрезы кожи и подкожной клетчатки длиной до 6-7 см, производимые в проекции нижнего полюса гнойника, при локализации очага в нижней половине молочной железы или в боковых её отделах (А.В.Андреев, В.С.Кесаев, Ф.Х.Кутушев, Ю.А.Спесивцев, 1983).

Ряд авторов полагают, что к выбору радиального или дугообразного разреза необходимо подходить строго дифференцированно (M.W.Well, 1972; K.Amon, G.Kohler, 1974; J.Jurke, B.Sarembe, 1979; С.С.Вихриев, В.А.Маслов, 1980; Г.П.Мясникова, В.К.Пророкова, 1980; Э.Ф.Кузнецов, Г.Ф.Шипилов, 1982). Есть мнение о том, что при ретромаммарной локализации гнойного очага необходимо производить только дугообразный разрез (В.С.Бородинский, 1977; Б.И.Альперович, М.М.Соловьев, 1986).

Отдельные авторы (M. Cunter, 1956; A. Varga, C.O.Smith, 1957) предлагают “циркумареолярный” разрез по краю пигментированного кружка молочной железы с добавлением радиального, если последний понадобится, получая, таким образом, разрез в виде “ракетки”.

Криволинейный, крестообразный, поперечный разрезы, предложенные F. Quereshi и другими (F.Quereshi, 1982), не получили клинического применения из-за значительной травматизации молочных ходов и малоутешительных косметических результатов. По мнению многих авторов (И.А.Дехтярук, Г.И.Дуденко, 1984В.Т.Сторожук, 1987), выбор

оптимального доступа необходимо решать индивидуально в зависимости от локализации гнойного очага и обширности поражения, а выбираемый разрез должен создавать условия для максимального оттока гнойного содержимого молочной железы, не нарушать целостности ее протоков и по возможности не приводить к деформации молочной железы.

После рассечения тканей молочной железы тем или иным разрезом, вскрытия и эвакуации гнойного содержимого обязательно производится пальцевая ревизия гнойной полости с разрушением перемычек, вскрытием изолированных гнойных очагов и формированием одной обей полости (А.Т.Бутенко, Ю.П.Сербин, 1977).

Имеются сторонники (С.Г.Гаврилов, В.П.Зиневич, Р.М.Иванова, 1982; В.Г.Ходос, 1983; Н.А.Иванов, 1986) иссечения очагов поражения в пределах здоровых тканей при инфильтративно-гнойной, флегмонозной и гангренозной формах мастита, при вовлечении в деструктивный процесс до 1,5-2 квадрантов железы, а также сторонники (И.П.Даудерис, 1976; К.О.Wustrack, Н.А.Zarem, 1979; В.Ю.Климашевич, В.Н.Кошелев, М.П.Красников, 1980; В.Ф.Денишук, В.Н.Павлюк, А.Н.Саковский, И.В.Сидорук, 1993) и противники (В.Т.Сторожук, 1987) секторальной резекции молочной железы, сторонники некрэктомии с помощью лазерного излучения (Д.Н.Нурмамбетов, А.С.Романов, А.А.Червинский, 1981; П.Я.Великий, О.К.Скобелкин, В.М.Чегин, 1988).

После иссечения гнойно-некротических тканей рану молочной железы ушивают одни наглухо, другие (С.А.Гаджиев, 1952; З.И.Киверина, Ю.И.Телятьев, М.И.Шалаев, 1977) до марлевого тампона, третьи (Т.В.Воронцова, 1977) до дренажной трубки.

Для тампонирования послеоперационных ран молочной железы у больных гнойным маститом применяются марлевые тампоны, смоченные различными лекарственными средствами: гипертоническим раствором натрия хлорида (Ю.Н.Лепоринский, В.Г.Морозов, 1978), раствором фурациллина (А.Н.Легчило, В.К.Успенский, 1980; В.Т.Сторожук, 1987), протеолитическими ферментами (Р.С.Османов, 1981; И.А.Дехтярук, Г.И.Дуденко, 1984; В.Т.Сторожук, 1987; М.А.Нартайлаков, И.А.Сафин, Р.З.Хусаинов, 1992), водным раствором хлоргексидина (В.В.Ильюк, И.Р.Романов, А.Я.Яремчук, 1981), диоксидином (Н.В.Караман,

Б.В.Спектор, 1981), димексидом, хлорфиллиптом, эктирицидом, этонием (А.И.Табаков, О.П.Тарасенко, Ю.Д.Торопов, 1980), бактериофагом (Г.У.Ахмедьянова, С.Д.Воропаева, В.А.Соболева, 1978; Б.Л.Гуртовой, А.Д.Макацария, В.Н.Серов, 1981), с мазью Вишневского (И.М.Жуковский, Ф.Ф. Пташук, Е.И.Шимановский, 1974), бензойной мазью (О.О.Ибрагимов, 1975).

Тампонаду гнойных ран некоторые авторы предлагают проводить водной оболочкой плаценты (Ю.Н.Мурашов, М.М.Синявский, 1974; V.Chandrasckharm, T.V.Rao, 1981) или гетерогенной брюшиной (П.П.Шакур, 1973). Некоторые авторы (П.М.Максимов, 1969; В.С.Боромянский, 1977; Г.У.Ахмедьянова, 1978) отвергают тампонный метод. Для послеоперационного местного лечения ран при гнойном мастите применяется физиотерапия (1984; Б.А.Досунму, 1985; А.А.Залевский, Т.Н. Филькин, Ф.П.Чавкунькин, 1989), лазеротерапия (М.А.Нартайлаков, И.А.Сафин, Р.З.Хусаинов, 1992; В.А.Маслов, 1993; О.О.Ибрагимов, 1995), ультразвуковая терапия (В.Т.Сторожук, 1987).

Неудовлетворённость полученными результатами традиционного инцизионно-дренажного метода лечения в гнойной хирургии привела хирургов к поиску более активных методов. Принципы и результаты применения разработанного метода активного хирургического лечения гнойных ран и заболеваний мягких тканей широко освещены в литературе (Е.А.Benson, М.А.Goodman, 1970; Н.М.Goldberg, J.C.Nemetz, S.A.E.Rosental, 1981; В.А.Карлов, Б.М.Костюченко, 1986; Ю.А.Амирасланов, В.А.Карлов, А.М.Светухин, 1990; М.И.Кузин, Б.М.Костюченко, 1990).

Метод активного хирургического лечения нашёл свое применение и при гнойном мастите (Е.А.Benson, М.А.Goodman, 1970; Е.И.Брехов, О.К.Скобелкин, Г.Ф.Шипилов, 1980; Б.Атаев, А.А.Меликов, 1984; А.П.Смирнов, 1987; Н.Н.Каншин, Ю.М.Максимов, В.Г.Теряев, 1990) и включает в себя наиболее полное иссечение изменённых тканей, дренирование и закрытие послеоперационных ран молочной железы различными способами, применение различных антибактериальных средств.

Послеоперационное ведение больных гнойным маститом, наряду с местным лечением ран, должно предусматривать проведение

комплекса других лечебных мероприятий (1980; Б.Л.Гуртовой, А.И.Емельянова, Л.В.Рябенко, 1984; Б.А.Атаев, А.З.Вафин, Ю.С.Гилевич, 1986): целенаправленной антибиотикотерапии (Н.Г.Гатауллин, В.Г. Сахаутдинов, Р.И.Титов, 1980; И.А.Гиленко, Д.Г.Демянук, М.Ф.Мазурик, 1989), инфузионной терапии с целью дезинтоксикации, коррекции водно-электролитных нарушений и парентерального питания (И.А.Дехтярук, Г.И.Дуденко, 1984; М.Ф.Мазурик, И.А.Гиленко, Д.Г.Демянук, 1989; Г.А.Измайлов, Л.Х.Мавзютов, 1993), витаминотерапии, специфической и неспецифической иммунотерапии (Н.А.Сычева, 1981; И.А.Дехтярук, Г.И.Дуденко, 1984), борьбы с анемией (В.Ю.Катульский, В.А.Коршиков, П.А.Никифорова, 1980; Н.Н.Каншин, Ю.М.Максимов, В.Г.Теряев, 1990), подавления лактации и борьбы с лактостазом (Б.Л.Гуртовой, А.Д.Макацария, В.Н.Серов, 1981; Б.Л.Гуртовой, А.И.Емельянова, Л.В.Рябенко, 1984; А.Л.Должиков, М.Л.Клячкин, 1986).

При хирургическом лечении доброкачественных узловых образований молочной железы самым распространенным оперативным вмешательством является секторальная резекция молочной железы (С.Д.Плетнев, Л.Ф.Туркина, Л.В.Ягунова, 1981; А.Т.Адамян, Р.А.Шагиахметова, 1986; Л.Д.Баталина, 1990; Д.Г.Бельцевич, 1996).

Секторальная резекция у больных узловыми (локализованными) формами мастопатии является важным элементом комплексной терапии, предотвращающим возможность малигнизации (Л.Д.Баталина, 1990; Л.Н.Сидоренко, 1991; Т.М.Титова, А.В.Хохлов, 1992). По мнению Л.Н. Сидоренко и Р.М. Соколовского (Л.Н.Сидоренко, Р.М.Соколовский, 1978), следует рассматривать выполняемую операцию как начало комплексной терапии, так как только длительная патогенетическая консервативная терапия после секторальной резекции по поводу узловой мастопатии может привести к устойчивому выздоровлению. 20% операций по поводу очаговой мастопатии - это широкие секторальные резекции молочной железы (П.П.Науйокайтис, В.М.Остапенко, А.С.Яцкевичус, 1990).

Единственным рациональным и радикальным методом лечения доброкачественных опухолей (фиброаденомы, филоидной фиброаденомы, липомы и др.) молочной железы является

секторальное иссечение поражённой части молочной железы с обязательным гистологическим исследованием удалённого препарата (Н.В.Ершова, Я.И.Хаджай, 1983; В.А.Живецкий, 1986; Т.М.Титова, А.В.Хохлов, 1992). Т.А. Пантюшенко считает, что удаление фиброаденомы необходимо производить не только по соображениям профилактики злокачественного процесса, но и с целью недопущения диагностических ошибок (Т.А.Пантюшенко, 1985).

Больным с морфологически доказанной доброкачественной формой филлоидной фиброаденомы диаметром до 5 см, при убежденности в отсутствии мультицентрического роста и двусторонности поражения, объём оперативного вмешательства ограничивается секторальной резекцией (В.Д.Ермилова, В.И.Иванов, В.П.Летягин, М.О.Ярикова, 1987).

Большинство (до 80%) больных, перенесших секторальную резекцию, были в возрасте от 20 до 40 лет. Чаше оперативное вмешательство выполняется с одной, реже с двух сторон (А.Т.Адамян, Р.А.Шагиахметова, 1986; В.А.Живецкий, 1986; Т.М.Титова, А.В.Хохлов, 1992). Операция широко производится в хирургических стационарах общего профиля (Л.Д.Баталина, А.Н.Тахтамыш, 1989).

Основой секторальной резекции является иссечение сектора молочной железы с узловым образованием в центре. Одни авторы (А.Т.Адамян, Р.А.Шагиахметова, 1986) операцию выполняют чаще всего под местной анестезией. Для этого вводят 100-200 мл 0,25% раствора новокаина по ходу кожного разреза, субареоларно и ретромаммарно, инфильтрируют ткань молочной железы вокруг узлового образования. При этом сами авторы справедливо отмечают, что после инфильтрации мелкие узлы смещаются и трудно поддаются пальпации, рекомендуют перед анестезией пропунктировать узел и оставить в нём иглу для ориентира. Другие авторы (А.Саммарата, Н.Р.Лейс, Р.Р.Розен, 1978; А.В.Хохлов, 1990; Т.М.Титова, А.В.Хохлов, 1992) оперативное вмешательство выполняют под проводниковой или общей анестезией, считая, что при инфильтрации тканей раствором новокаина могут нарушаться анатомические взаимоотношения тканей и затрудняется ревизия операционной раны. В выборе кожного разреза на молочной железе при секторальной резекции не существует единого мнения.

Некоторые авторы (А.И.Пачес, Б.Е.Петерсон, В.И. Чиссов, 1987) независимо от локализации опухоли предлагают полуовально-радиальные разрезы. Адамян А.Т., Шагиахметова Р.А. (1986), Титова Т.М., Хохлов А.В (1992), Хохлов А.В. (1990) выбор доступа определяют локализацией и размерами узлового образования. Опухолевидные узлы небольших размеров, расположенные вблизи ареолы, а также при локализации опухоли в центральном квадранте молочной железы у молодых женщин удаляются через периареолярный разрез. При локализации узла в нижних квадрантах (особенно при небольших размерах молочной железы) используются разрезы под молочной железой. Т.М. Титова, А.В. Хохлов стремились не выполнять оперативное вмешательство через кожные разрезы в радиальном направлении, считая, что они, как правило, заживают с формированием грубых рубцов, ухудшающих косметические результаты операций.

Большинство хирургов знакомы и пользуются техникой секторальной резекции молочной железы из овально-радиального доступа (А.И.Пачес, Б.Е.Петерсон, В.И. Чиссов, 1987). При этом двумя полуовальными разрезами в радиальном направлении по отношению к соску молочной железы рассекают кожу по краям поражённого сектора. Ткань железы рассекается с одной стороны таким же дугообразным разрезом, отступя 3-5 см от края опухоли, на всю толщу железы до фасции большой грудной мышцы. Затем под контролем руки, фиксирующей опухолевый узел, хирург производит разрез с другой стороны и острым путём отслаивает поражённый сектор от фасции, а при глубоком расположении узла - вместе с фасцией. Выполняется гемостаз, ушивается ткань молочной железы, начиная от дна раны, зашивается кожа.

Отдельные авторы (А.В.Хохлов, 1990; Т.М.Титова, А.В.Хохлов, 1992) после пальпаторного уточнения локализации узлового образования в ткани молочной железы прошивают его лигатурой, берут на держалку и удаляют сектор в пределах здоровых тканей на расстоянии 1 см от новообразования. Однако трудно согласиться с авторами по поводу достаточности удаляемого сектора.

Секторальная резекция молочной железы из периареолярного доступа технически более сложная. Кожный разрез выполняется следующим образом (А.Т.Адамян, Р.А.Шагиахметова, 1986): проводится линия, соединяющая узел с соском молочной железы,

отмечается точка пересечения этой линии с границей ареолы. Данная точка является серединой кожного разреза, линия которой проходит точно по границе между ареолой и кожей. Протяжённость разреза не должна превышать половины окружности ареолы. Затем в проекции опухоли ножницами формируется канал в подкожной клетчатке. Узел берётся на держалку, иссекается сектор молочной железы вместе с подлежащей фасцией большой грудной мышцы. Накладываются послойно швы на рану.

А.Т. Адамян и Р.А. Шагиахметова (А.Т.Адамян, Р.А.Шагиахметова, 1986) считают, что периареолярный разрез целесообразен с косметической точки зрения и не нарушает онкологические принципы операции. Вместе с тем указывают, что технически подобная секторальная резекция весьма затруднительна, особенно у больных с большими молочными железами при небольшой окружности ареолы и при периферической локализации опухоли. В этих случаях рекомендуют применение овально-радиального доступа.

Для улучшения результатов хирургического лечения доброкачественных узловых образований молочной железы отдельными авторами предлагается применение CO₂ – лазера (А.В.Хохлов, 1990; Т.М.Титова, А.В.Хохлов, 1992).

После секторальной резекции молочной железы наблюдаются осложнения: гематома - в 6,2-11,4% случаев, нагноение раны - в 2,3-3,4%, лигатурный свищ - в 1,6-2,3% (А.Т.Адамян, Р.А.Шагиахметова, 1986). По данным других авторов (А.В.Хохлов, 1990; Т.М.Титова, А.В.Хохлов, 1992), послеоперационные раневые осложнения (серома, гематома, инфильтрат, нагноение) констатируются при традиционной технике операции в 13,4% случаев, а при использовании углекислотного лазера снизились до 3,1%.

Рецидивы узлового доброкачественного образования после секторальной резекции молочной железы наблюдаются по данным различных авторов в 3,13-23% наблюдений (Л.Н.Сидоренко, Р.М.Соколовский, 1978; С.Д.Плетнев, Л.Ф.Туркина, Л.В.Ягунова, 1981; А.Т.Адамян, Р.А.Шагиахметова, 1986; А.В.Хохлов, 1990; Л.Н.Сидоренко, 1991). Ряд авторов (М.Я.Бобров, 1977; Л.Д.Баталина, 1990) полагают, что основная часть рецидивов заболевания обусловлена нарушением техники оперативного

вмешательства. Другие авторы (Л.Н.Сидоренко, Р.М.Соколовский, 1978; Л.Н.Сидоренко, 1991) считают, после секторальной резекции по поводу дисгормональных гиперплазии молочной железы немаловажное значение в успехе лечения имеет длительная патогенетически обоснованная консервативная терапия.

В связи с этим больные, перенесшие секторальную резекцию молочной железы по поводу доброкачественных узловых образований, особенно мастопатии, должны находиться под постоянным наблюдением врача, не ограниченного какими-либо сроками (Л.Д.Баталина, А.Н.Тахтамыш, 1989; Л.Д.Баталина, 1990).

III.3 Послеоперационные нарушения объёма, формы и функции молочной железы и их хирургическая коррекция

Послеоперационные косметические и функциональные нарушения молочной железы при хирургическом лечении заболеваний воспалительного и доброкачественного характера освещены в литературе в сравнительно небольшом числе работ.

Хирургическое лечение гнойного мастита по традиционной методике, повторных операций, длительным заживлением послеоперационных ран вторичным натяжением, в отдалённые сроки приводит к грубой рубцовой деформации и обезображиванию молочной железы (С.П.Амелин, 1979; Р.С.Османов, 1980). Активный метод хирургического лечения гнойного мастита, включающий радикальное иссечение гнойно-некротических тканей, приводит к выраженным косметическим нарушениям - уменьшению объёма и асимметрии груди (А.И.Гузеев, 1980; А.А.Зверев, 1983). При тяжёлом и осложнённом течении, распространённых формах гнойно-некротического процесса в молочной железе могут возникнуть жизненные показания к мастэктомии (Ю.К.Александров, Л.А.Муравьева, 1982; Ю.Н.Белокуров, А.Б.Граменицкий, Л.А.Муравьева, 1984).

С.П. Амелин и Р.С. Османов (С.П.Амелин, 1979; Р.С.Османов, 1980) сообщают, что при изучении отдалённых результатов хирургического лечения у 52,3-63,5% больных гнойным маститом наблюдается значительная деформация груди.

Изучив отдаленные результаты традиционного хирургического лечения гнойного лактационного мастита, В.И. Юхтин с соавт.

(А.А.Зверев, А.М.Кочетков, А.П.Чадаев, В.И.Юхтин, 1982) наблюдал различные косметические дефекты молочной железы у 67,7% пациенток, в том числе: грубые рубцы (76%), выраженную деформацию груди (8%), неестественное втяжение соска (16%).

А.А. Зверев установил, что при традиционном методе хирургического лечения гнойного лактационного мастита отсутствие функции оперированной молочной железы наблюдается у 16,7% пациенток, неудовлетворительный функциональный результат - у 16,2%, а при активном методе хирургического лечения отсутствие функции железы наблюдается у 8,3% пациенток, неудовлетворительный функциональный результат - у 8,3% (А.А.Зверев, 1983).

Т.А. Шамурадов наблюдал различные дефекты молочной железы после перенесенного гнойного мастита: атрофические, гипертрофические и келоидные рубцы соответственно у 56,3%, 10,6% и 2,0% больных, частичную потерю объёма железы у 16,9%, рубцовую деформацию молочной железы у половины (у 130 из 261) обследованных пациенток (Т.А.Шамурадов, 1985).

Л.М. Лукьянов с соавт., изучая отдалённые результаты хирургического лечения гнойного мастита у 56 из 80 пациенток, выявил резко выраженное уменьшение или деформацию молочной железы, обезображивающие рубцы, втянутый сосок и сочетание этих дефектов (Л.М.Лукьянов, В.П.Пешков, В.Ю.Стромилов, 1986).

В.Т. Сторожук наблюдал неудовлетворительный косметический результат при традиционном методе хирургического лечения гнойного лактационного мастита у 62,18% пациенток, при применении разработанных автором способов лечения - у 2,3-4,73%, неудовлетворительный функциональный результат - соответственно у 18,2 и 7,3-9,3%, отсутствие функции оперированной молочной железы - соответственно у 16,7 и 2,4-9,3% (В.Т.Сторожук, 1987).

G. Kohler, K. Amon и S. Krupp также в отдалённые сроки хирургического лечения гнойного мастита наблюдали развитие деформации и асимметрии молочных желёз (K.Amon, G.Kohler, 1974; S.Krupp, 1978).

Вопросу об оценке косметических результатов хирургического лечения доброкачественных узловых образований молочной железы посвящены работы лишь отдельных авторов (С.Д.Плетнев,

Л.Ф.Туркина, Л.В.Ягунова, 1981; А.Т.Адамян, Р.А.Шагиахметова, 1986; А.В.Хохлов, 1990).

По данным А.Т. Адамяна и Р.А. Шагиахметовой, в отдалённые сроки хирургического лечения доброкачественных узловых образований молочной железы отмечается западение контура молочной железы в 18,6% наблюдений, асимметрия - в 11,6%, деформация ареолы - в 2,3-22,5%, девиация соска - в 9,1-29,5%, отсутствие косметического дефекта оперированного органа - в 17,8-88,6% наблюдений в зависимости от использования овально-радиального или периареолярного доступа (А.Т.Адамян, Р.А.Шагиахметова, 1986).

По данным других авторов (С.Д.Плетнев, Л.Ф.Туркина, Л.В.Ягунова, 1981; А.В.Хохлов, 1990), хороший косметический результат при традиционной технике выполнения секторальной резекции молочной железы по поводу доброкачественных заболеваний отмечается у 62% больных, при использовании углекислотного лазера - у 75%, удовлетворительный - соответственно у 19 и 18%, неудовлетворительный - соответственно у 19 и 7%.

В литературе не освещен вопрос о состоянии секреторно-выделительной функции молочной железы в отдалённые сроки после секторальной резекции по поводу доброкачественных узловых образований.

Физическое и психическое здоровье современной женщины, её трудоспособность в значительной мере связаны с внешним обликом, гармоничность и красота которого зависит от эстетического состояния молочных желёз (А.А.Вишневский, 1987).

По мнению многих авторов (М.Т.Едгертон, W.E.Jacobson, E.Meyer, 1961; J.E.Gifford, E.W.Merrill, M.S.Morgan, 1976; K.R.Jamison, R.O.Pasnau, D.K.Wellisch, 1978; E.Clifford, M.Clifford, N.G.Georgiade, 1980; И.И.Кольгуненко, М.И.Кузин, 1981; E.Clifford, 1982; А.А.Вишневский, 1987), в жизни женщины всё большую значимость приобретают духовные, социальные и сексуальные факторы, а любой приобретённый или врождённый дефект молочной железы приводит к существенному нарушению психоэмоционального статуса, вызывая при этом чувство собственной неполноценности, ущемлённости и ущербности,

особенно у молодых женщин, в значительно большей степени, чем дефект лица или других частей тела.

Послеоперационные нарушения объёма, формы, симметрии молочной железы при хирургическом лечении гнойного мастита и доброкачественных узловых образований вызывают у пациенток неудовлетворённость эстетическим состоянием оперированной железы вплоть до развития невротических расстройств и появления семейных конфликтов (Т.А.Шамурадов, 1985; А.А.Вишневский, 1987; В.Н.Герасименко, А.Ю.Ладонин, В.П.Летягин, Е.Н.Малыгин, 1990).

Изучению качества жизни, включающего различные аспекты жизнедеятельности (физические, психологические, эмоциональности, социальные, степень удовлетворённости и активности и т.п.), у больных с заболеваниями молочной железы в последние годы придаётся важное значение, в том числе для решения вопроса о необходимости оказания адекватной помощи и поддержки в отдалённые сроки лечения (Н.Н.Блинов, Е.В.Дёмин, В.А.Чулкова, 1990; А.В.Асеев, Л.Н.Бала, В.Я.Васютков, 1997).

Литературные данные свидетельствуют о том, что разработка методов хирургической коррекции последствий оперативного вмешательства на молочной железе по поводу гнойного мастита и доброкачественных узловых образований обусловлены актуальностью проблемы. Хирургическая коррекция дефектов и выраженных деформаций оперированной молочной железы является существенным моментом восстановления психоэмоционального статуса женщины (Кузин М.И., 1981).

Послеоперационные нарушения объёма, формы и функции молочной железы являются частыми и серьёзными последствиями хирургического лечения гнойного мастита и доброкачественных узловых образований молочной железы, приводят к нарушению психоэмоционального статуса пациенток, в ряде случаев требуют выполнения сложных реконструктивно-пластических операций в специализированных хирургических учреждениях. Известные методы пластических операций молочной железы с применением эндопротезов и аутолоскутов разработаны и выполняются, в основном, у пациенток, перенесших радикальное оперативное вмешательство по поводу рака, в отсроченном порядке, не лишены недостатков. Маммопластика по восстановлению объёма, формы и

функции молочной железы больных, оперированных по поводу гнойного мастита и узловых образований, выполняется неоправданно редко, носит отсроченный характер. Биологические трансплантаты, используемые для маммопластики, имеют существенные недостатки и не получили широкого применения. В связи с этим разработка пластического направления в хирургическом лечении гнойного мастита и доброкачественных узловых образований молочной железы в плане раннего восстановления объёма, формы и функции оперированного органа, поиск оптимального биологического трансплантата для маммопластики являются актуальной проблемой современной хирургии.

III.4 Возможности плаценты человека в восстановлении формы, объёма и функции молочной железы

Углубленному изучению свойств ткани плаценты человека, разработке оптимальных методов консервации плаценты, клинико-экспериментальному обоснованию применения плацентарного трансплантата в челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии для профилактики осложнений после удаления зубов и ускорения сроков реабилитации с послеоперационными костными дефектами челюстей посвящены исследования Г.Г. Мингазова (А.Г.Гиззатуллин, Г.Г.Мингазов, 1983; В.А.Кулавский, Г.Г.Мингазов, 1984; В.Г.Гилев, Г.Г.Мингазов, Н.А.Плотников, 1987; Г.Г.Мингазов, 1987; А.Г.Гиззатуллин, Г.Г.Мингазов, Н.А.Плотников, 1988; Н.А.Плотников, Г.Г.Мингазов, 1988; Г.Г.Мингазов, 1990). При этом установлено, то консервированная ткань плаценты человека обладает бактерицидным, бактериостатическим, гемостатическим, противовоспалительным, регенераторными свойствами. Ускоряет нормализацию показателей иммунологической реактивности организма больных, устойчива к инфекции, не проявляет антигенной активности и является универсальным, экономически целесообразным трансплантационным материалом для широкого применения в клинической практике (А.Г.Гиззатуллин, Г.Г. Мингазов, 1983; Кулавский В.А., Г.Г Мингазов, 1984; Гилев В.Г., Г.Г Мингазов, Плотников Н.А., 1987; Г.Г Мингазов, 1987; Г.Г Мингазов,

Плотников Н.А., 1987; Г.Г Мингазов, 1987; Г.Г Мингазов, Плотников Н.А., 1988; Л.А.Новикова, 1990; Г.Г Мингазов, 1990; В.Г.Гилев, Ф.З.Мирсаева, Р.Т.Нигматуллин, 1997; Г.Г Мингазов, Мирсаева Ф.З., 1997).

Воздействие плацентарного аллотрансплантата на регенеративные процессы в тканях реципиента реализуется через его белковые фракции (в основном коллаген), ферментативную активность и гормональные факторы (Г.Г Мингазов, 1987).

Консервация плаценты человека путём лиофилизации обеспечивает хорошую сохранность не только морфологического строения, но и количества кислых гликозаминогликанов и высокую активность гидролитических ферментов, благодаря которой создаётся возможность стимулирования и оптимизации регенераторных процессов при применении её как трансплантационного материала - "Биоплант".

Анализ результатов применения при лечении больных с различными хирургическими стоматологическими заболеваниями показал, что "Биоплант", разрешенный для серийного промышленного производства (госрегистрация за ГР №3769 от 08.07.1992 г. ТУ-42-2-650-92), обладает гемостатическими, противомикробными, противовоспалительными и стимулирующими регенерацию тканей свойствами, практически не имеет противопоказаний (Ф.А.Каюмов, Г.Г.Мингазов, А.А.Хафизов, 1994).

М.А. Нартайлаков (1995) клинико-экспериментально обосновал эффективность применения аллотрансплантата из ткани плаценты при хирургическом лечении очаговых заболеваний и повреждений печени. По мнению автора, пластика объёмных дефектов печени аллотрансплантатом предупреждает рубцовую деформацию печени, а аллогенный материал сразу же активно включается в лимфодренаж, что предупреждает его инкапсулирование и стимулирует васкулогенез, в отдалённые сроки подвергается резорбции с замещением его функционально активным регенератом.

Таким образом, в процессе консервации ткани плаценты человека в ней образуются биогенные стимуляторы, повышающие основные физиологические механизмы защиты организма. Плацента человека в конце беременности представлена, в основном,

коллагеновыми волокнами и имеет многокомпонентный биохимический состав, что обуславливает многогранность лечебных свойств: противомикробное, гемостатическое, противовоспалительное, стимулирующее регенерацию тканей. Оригинальное строение, широта терапевтического воздействия, отсутствие антигенной активности и склонности к инкапсулированию при аллотрансплантации, устойчивость к инфекции, позволяют заключить, что плацента человека представляет собой оптимальный и доступный трансплантационный материал для использования в пластической хирургии молочной железы.

III.5 Методы исследования в экспериментах

Все экспериментальные исследования выполнены в виварии Башкирского государственного медицинского университета на 150 лабораторных животных: кроликах (44), крысах (64), мышах (42).

В соответствии с задачей изучения возможностей и морфологического влияния плацентарного аллотрансплантата на заживление пострезекционных и гнойных ран молочной железы, на процессы регенерации железистой ткани проведены экспериментальные исследования (I группа) на 33 крольчихах породы "шиншилла", вес которых составил 2,5-3 кг. Лабораторные животные разделены на 2 группы по 16 в каждой. В первую группу входили беременные животные, которым после окрола вызывали острый гнойный мастит и производили пластику послеоперационных раневых дефектов молочных желёз плацентарным аллотрансплантатом. Во второй группе животных вне беременности производили секторальную резекцию молочной железы и пластику послеоперационных раневых дефектов плацентарным аллотрансплантатом. Одна крольчиха была использована для забора плаценты.

Все животные были доставлены из питомника НПО "Иммунопрепарат" (г.Уфа) за 5 дней до начала опытов для их полной адаптации. У беременных животных окрол произошёл через 3-5 суток после доставки в виварий. Слабые и больные животные в опыт не включались.

До и после операции животные содержались в одинаковых условиях вивария и на общем режиме питания. За 16-18 часов до операции им устанавливалась голодная диета. Непосредственно перед операцией и после неё в динамике производился наружный осмотр, наблюдение за поведением и взвешивание животных.

В соответствии с задачей изучения влияния на заживление инфицированных ран и токсичности белково-витаминного концентрата (продукта дрожжевых клеток) проведены экспериментальные исследования (II группа) на 64 крысах, 42 мышах и 11 кроликах.

Оперативные вмешательства и все болезненные манипуляции животным проводились под общей анестезией (в соответствии с приказом №755 МЗ СССР от 12.08.77 г.), которая осуществлялась внутривенным введением кетамина в дозе 2-3 мг/кг массы тела. Анестезия продолжалась в течение 10-15 минут при спонтанном дыхании, устойчивых гемодинамических показателях, не сопровождалась двигательным возбуждением животного и обеспечивала выполнение объёма оперативного вмешательства.

Для забора материала на гистологическое исследование на 3, 7, 14, 21, 30 и 90 сутки после аллотрансплантации, для исследования внутренних органов животные (крольчихи и кролики) выводились из опыта внутривенным введением кетамина в дозе 2 мг/кг массы тела и 20-40 мл воздуха.

После забивки при экспериментальных исследованиях I группы проводился общий осмотр животных, осмотр оперированной молочной железы, послеоперационного рубца, внутренних органов, при экспериментальных исследованиях II группы - общий осмотр животного, осмотр внутренних органов.



Рис. 2.1 Произведена секторальная резекция молочной железы крольчихи, заполнение остаточной раневой полости плацентарным аллотрансплантом и наложение узловых швов на кожу.

Методика секторальной резекции и одномоментной аллопластики остаточной раневой полости молочной железы крольчих заключалась в следующем. В день операции шерсть в области молочных желёз выстригалась ножницами и сбивалась. Радиальным разрезом кожи иссекался сектор молочной железы, выполнялся гемостаз. Остаточная раневая полость промывалась раствором фурациллина. Затем в раневую полость устанавливался кусочек консервированной ткани плаценты крольчихи в размерах, соответствующих объёму глубокой части полости. Кожа зашивалась узловыми швами (рис. 2.1). Накладывалась спиртовая повязка, которая менялась через день. Швы на коже снимались на 7-е сутки после операции.

Методика создания и вскрытия экспериментального гнойного мастита заключалась в следующем. После окрола у крольчих вызывался лактостаз путём прекращения грудного вскармливания крольчат на фоне обильного приёма жидкости и полноценного питания. В условиях суточного лактостаза выполнялся радиальный

разрез кожи длиной 1,5 см, отступя 1 см от соска, тупо раздвигались ткани молочной железы до образования в ней полости, в которую устанавливался стерильный марлевый шарик диаметром 1 см, пропитанный 1 мл взвеси суточной культуры патогенного золотистого стафилококка, содержащей 1 млрд. микробных тел. Рана ушивалась наглухо узловыми швами.

Вскрытие гнойника молочной железы производилось путём снятия швов и раскрытия ушитой раны зажимом (рис. 2.2). После удаления марлевого шарика, эвакуации гнояного содержимого, иссечения некротических тканей гнойная полость промывалась 3% раствором перекиси водорода, 0,02% водным раствором хлоргексидина, тампонировалась стерильной полоской пенополиуретана, пропитанной протеолитическим ферментом профезимом. В последующем проводились ежедневные промывания растворами антисептиков и тампонирование пенополиуретаном гнойной полости до полного очищения от гнойного экссудата, некротических тканей, появления грануляций и краевой эпителизации.

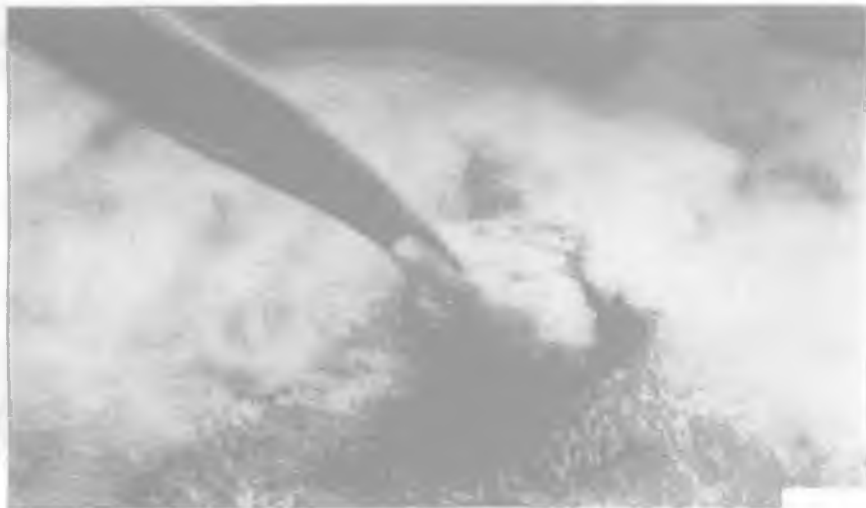


Рис. 2.1. Из полости абсцесса молочной железы крольчихи удаляется марлевый шарик, пропитанный гнойный экссудатом.

Методика аллопластики гнойной раны молочной железы крольчих заключалась в том, что после очищения от гнойного экссудата, некротических тканей, появления грануляций и эпителизации иссекались края раны и грануляции, а остаточная полость промывалась раствором бализ-2 и оксациллина, тампонировалась плацентарным аллотрансплантатом (рис. 2.3). Кожа зашивалась узловыми швами, между которыми на 1-2 дня оставлялась резиновая полоска. Швы снимались на 7-е сутки после операции.

Заготовка и консервация плаценты крольчихи для решения задачи экспериментальных исследований осуществлялись по методике, предложенной Г.Г. Мингазовым (Г.Г. Мингазов, 1987). Забор плаценты для этих целей проводился у 1 здоровой беременной крольчихи путём кесарева сечения за 2-3 суток до окрола в асептических условиях операционной вивария. Крольчиха после забора плаценты исключена из дальнейших опытов. Заготовленная и консервированная плацента хранилась в бытовом холодильнике при $t +4^{\circ}\text{C}$.



Рис.2.3 Произведена трансплантация плацентарного аллотрансплантата в санированную раневую полость молочной железы крольчихи при экспериментальном гнойном мастите.

Максимальный срок использования заготовленного плацентарного аллотрансплантата составил 55 суток.

Морфологические исследования в эксперименте проводились с целью изучения морфологической перестройки плацентарного аллотрансплантата и регенеративных процессов в молочной железе под его влиянием. Для этого крольчихи выводились из опыта на 3, 7, 14, 21, 30 и 90-е сутки после аллопластики. Из области аллотрансплантации и внутренних органов брались ткани в виде блоков, помещались в 10% раствор нейтрального формалина, фиксировались 10-14 дней и заливались в парафин по общепринятой методике. Гистологические срезы готовились толщиной до 5 микрон, окрашивались гематоксилином, эозином, а затем изучались под биологическим микроскопом при увеличении в 6,3х12,5, 9х10, 20х10 раз. Цитологическое исследование гнойных ран молочной железы проводилось по методике М.Ф.Камаева (М.Ф.Камаев, 1970).

Методы лабораторного исследования крови. Кровь для исследования бралась из краевой вены уха лабораторного животного до операции и на 1-4, 8-12, 16-20, 28-30-е сутки после аллотрансплантации. При этом подсчитывалось количество эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов. Производился подсчет лейкоцитарной формулы в мазках крови, скорости оседания эритроцитов. В сыворотке крови определялись показатели общего белка, билирубина, глюкозы, мочевины и холестерина.

Методы исследования в эксперименте II группы.

Методика создания экспериментальной инфицированной раны заключалась в том, что на спинке крыс выстригали шерсть ножницами, делали пометку, по которой ножницами наносили рану одинаковой площади. Раны смазывали стерильным марлевым шариком, пропитанным суточной культурой золотистого стафилококка. При этом у всех животных сформировались плоскостные инфицированные раны.

Способы местного лечения экспериментальных ран у крыс. Для местного лечения экспериментальных ран у 64 крыс применяли 3% взвесь эприна (белково-витаминного концентрата) (n=7; 1 группа), 5% взвесь эприна (n=7; 2 группа), 10% взвесь эприна (n=18; 3

группа), 15% взвесь эприна (n=7; 4 группа), 10% раствор натрия хлорида (n=7; 5 группа), 1% раствор этония (n=7; 6 группа).

Способы лечения ран с применением белково-витаминного концентрата в эксперименте (рац. предложения №1031, выданное БГМИ 25.12. 1987 г.; № 0-3142, выданное МЗ РСФСР 29.04.1988 г.; №1144, выданное БГМИ 11.11.1988 г.) предусматривали ежедневное нанесение препарата до полного заживления экспериментальной раны.

Для сравнения результатов лечения эприном выделены две контрольные (5-я и 6-я) группы, в которых ежедневно на рану наносились известные препараты: отдельно 10% раствор натрия хлорида или 1% этония.

Первое нанесение препаратов проводилось через 24 часа от момента создания инфицированной раны, а последующие - в одинаковое время суток.

Клиническая оценка течения раневого процесса у крыс проводилась на основании определения срока полного очищения раны, появления грануляций, начала краевой эпителизации, стихания явлений перифокального воспаления, полного заживления экспериментальной раны.

Планиметрию - измерение площади раневой поверхности у крыс проводили через 1, 7, 9, 15, 21 сутки после создания экспериментальной раны. Измерение проводили на стерильной полиэтиленовой плёнке, размеры переносили на миллиметровую бумагу и считали площадь в кв.мм., а затем определяли её процентное отношение к исходной площади. Последняя была равной у всех животных - 254 кв.мм.

Цитологическое исследование раневых отпечатков у крыс проводили по методике М.Ф.Камаева (М.Ф.Камаев, 1970).

Острая токсичность белково-витаминного препарата изучалась у 42 мышей путём внутрибрюшинного введения 10% взвеси и 10% профильтрованной взвеси. За животными вели наблюдение в течение 14 дней. При этом отмечали случаи гибели животных и картину отравления. Результаты опытов обработаны по Литчфилду-Уилкоксону (М.Л.Беленький, 1963).

Хроническую токсичность белково-витаминного препарата определяли на 6 кроликах (основная группа) при ежедневной аппликации на коже спины 10% взвеси в течение 3-х месяцев. В

контрольной группе (5 животных) кожа обрабатывалась физиологическим раствором натрия хлорида. До применения препарата и на фоне аппликации у животных определяли массу тела, некоторые гематологические (гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, СОЭ) и биохимические (общий белок, холестерин, проба Вельтмана) показатели периферической крови, регистрировалась ЭКГ.

По истечении срока наблюдения кроликов забивали, взвешивали внутренние органы с целью определения их весового коэффициента, который представляет собой отношение массы органа к массе тела животного и выражается в г/кг. Изучали гистологические срезы внутренних органов, окрашенные гематоксилином и эозином.

III.6 Клинический материал

Клиническая часть исследований включает опыт лечения 315 больных гнойным маститом и доброкачественными узловыми образованиями молочной железы. Хирургическое лечение заболеваний молочной железы по традиционному способу проводилось 211 больным (контрольная группа), по разработанным способам с применением аллотрансплантата - 104 больным (основная группа).

Анализ возрастного состава 315 больных показал, что более половины (60,6%) заболевших женщин были в возрасте до 30 лет, а большинство женщин (87,3%) - до 40. Средний возраст больных составил $28,2 \pm 0,5$ лет (табл. 2.1).

По поводу гнойного мастита лечились 151 (48%) больных, доброкачественных узловых образований молочной железы - 164 (52%) (табл. 2.2).

Больные с гнойным маститом были распределены на две группы: контрольную и основную. В контрольную группу входили 110 больных, которым проводилось хирургическое лечение по традиционному способу. Основную группу составила 41 больная, которой проводилось хирургическое лечение по разработанному нами способу с применением аллотрансплантата. Сравнение возрастного состава больных гнойным маститом показало, что большинство (80,9% заболевших контрольной группы и 70,7%

заболевших основной группы) было в возрасте до 30 лет. Средний возраст больных обеих групп достоверно не отличался (табл. 2.3), причем в контрольной группе больных составил $25,5 \pm 0,6$ лет, в основной $27,7 \pm 1,0$.

Анализ продолжительности заболевания маститом показал, что около половины (45,45 и 56,1% соответственно в контрольной и основной группах) больных поступили в клинику в течение первой недели от начала заболевания, а большинство (74,55 и 73,2% соответственно в контрольной и основной группах) - в течение первых двух недель (табл. 2.4).

При работе мы пользовались классификацией гнойного процесса в молочной железе, предложенной В.Г.Ходосом (В.В.Третьяков, 1939). Абсцедирующая и инфильтративно-абсцедирующая формы гнойного процесса одинаково часто (97,28 и 97,6%) встречались у больных контрольной и основной группы (табл. 2.5).

Таблица 2.1.

**Распределение больных с заболеваниями
молочной железы по возрасту**

Воз раст	Контр. группа (n=211)		Основная группа (n=104)		Всего (n=315)	
	а	%	а	%	а	%
	бс.		бс.		бс.	
до 20 лет	47	22,3	19	18,3	66	20,9
21-30 лет	86	40,8	39	37,5	125	39,7
31-40 лет	47	22,3	37	35,6	84	26,7
41-50 лет	28	13,2	8	7,7	36	11,4
>50 лет	3	1,4	1	0,9	4	1,3
Итог о:	211	100	104	100	315	100
M $\pm$ m	28,7 $\pm$ 0,6		27,4 $\pm$ 0,8		28,2 $\pm$ 0,5	

Таблица 2.2.

**Распределение больных по нозологической форме
заболевания молочной железы**

Нозологическая форма заболевания	Контр. Группа (n=211)		Основная группа (n=104)		Всего (n=315)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
острый гнойный лактационный мастит	79	37,44	33	31,7	112	35,6
острый гнойный нелактационный мастит	31	14,70	8	7,7	39	12,4
узловая мастопатия	33	15,64	31	29,8	64	20,3
фиброаденома	44	20,85	24	23,1	68	21,6
листовидная фиброаденома	18	8,53	6	5,8	24	7,6
липома	5	2,37	2	1,9	7	2,2
папиллома	1	0,47	-	-	1	0,3
Итого:	211	100	104	100	315	100
Всего с гнойным маститом	110	35,0	41	13,0	151	48,0
Всего с узловыми Образованиями	101	32,0	63	20,0	164	52,0
Итого:	211	67,0	104	33,0	315	100

Таблица 2.3.

Распределение больных с гнойным маститом по возрасту

Возраст	Контр. группа (n=110)		Основная группа (n=41)		Всего (n=151)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 20 лет	30	27,3	6	14,6	36	23,8
21-30 лет	59	53,6	23	56,1	82	54,3
31-40 лет	18	16,4	11	26,8	29	19,2
41-50 лет	2	1,8	1	2,5	3	2,0
>50 лет	1	0,9	-	-	1	0,7
Итого:	110	100	41	100	151	100
М±м	25,5±0,6		27,7±1,0		26,1±0,5	

Таблица 2.4.

**Распределение больных гнойным маститом по
продолжительности заболевания**

Продолжительность Заболевания	Контр. группа (n=110)		Основная группа (n=41)		Всего (n=151)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 7 сут.	50	45,45	23	56,1	73	48,34
8-14 сут.	32	29,10	7	17,1	39	25,83
15-30 сут.	23	20,91	9	21,9	32	21,19
>30 сут.	5	4,54	2	4,9	7	4,64
Итого:	110	100	41	100	151	100

Таблица 2.5.

**Распределение больных гнойным маститом
по форме гнойного процесса**

Форма гнойного процесса	Контр. группа (n=110)		Основная группа (n=41)		Всего (n=151)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
абсцедирующая	38	34,55	9	22,0	47	31,1
инфильтративн о- абсцедирующая	69	62,73	31	75,6	100	66,2
флегмонозно- абсцедирующая	2	1,82	1	2,4	3	2,0
гнойно- некротическая	1	0,90	-	-	1	0,7
Итого:	110	100	41	100	151	100

Таблица 2.6.

**Локализация гнойно-воспалительного
процесса в молочной железе**

Локализация	Контр. группа (n=110)		Основная группа (n=41)		Всего (n=151)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
левая мол. железа	52	47,27	19	46,3	71	47,0
правая мол. железа	52	47,27	18	43,9	70	46,4
двусторонняя	6	5,46	4	9,8	10	6,6
всего больных:	110	100	41	100	151	100
в 1 квадранте	71	61,21	21	46,7	92	57,14
в 2 квадрантах	37	31,90	14	31,1	51	31,68
в 3 квадрантах	6	5,17	10	22,2	16	9,94
в 4 квадрантах	2	1,72	-	-	2	1,24
всего молоч. желез:	116	100	45	100	161	100
верхненаружный квадрант	72	42,10	22	27,9	94	37,6
нижненаружный квадрант	29	16,95	21	26,6	50	20,0
верхневнутренний квадрант	32	18,70	20	25,3	52	20,8
нижневнутренний квадрант	29	16,95	13	16,4	42	16,8
центральный квадрант	9	5,30	3	3,8	12	4,8
всего квадрантов	171	100	79	100	25	100
интрамамарная	101	91,8	39	95,1	140	92,7
субареолярная	9	8,2	2	4,9	11	7,3
всего больных:	110	100	41	100	151	100

Всего у 151 больной в гнойно-воспалительный процесс были вовлечены 250 квадрантов 161 молочной железы. Локализация гнойного очага в правой молочной железе наблюдались у 47,27 и 46,3% больных соответственно контрольной и основной групп, в левой – у 47,27 и 43,9%. Двусторонняя локализация гнойника отмечалась у 5,46 и 9,8% больных контрольной и основной групп. Подавляющее большинство (91,8 и 95,1%), гнойных очагов располагалось в толще железистой ткани. Наиболее часто (59,05 и 51,9% соответственно в контрольной и основной группах) поражались наружные квадранты молочной железы. Вовлечение двух и более квадрантов наблюдалось в контрольной группе у 38,79% больных, в основной группе – у 53,3% (табл. 2.6).

Таким образом, сравниваемые группы больных гнойным маститом были сопоставимы по возрастному составу, продолжительности заболевания, форме, локализации и распространенности гнойного процесса.

Больные с доброкачественными узловыми образованиями молочной железы были распределены в контрольную (101 больная) и основную (64 больных) группы. В контрольной группе больных хирургическое лечение проводилось по традиционному способу, в основной группе – по разработанному нами способу с применением аллотрансплантата. Изучение возрастного состава показало, что 72,28 и 78,06% больных соответственно контрольной и основной групп были в возрасте до 40 лет. Средний возраст больных обеих групп достоверно не отличается (табл. 2.7).

Анализ продолжительности заболевания показал, что половина больных (54,5 и 56,3% соответственно в контрольной и основной группах) страдала узловыми образованиями молочной железы от 2-х недель до 6 месяцев (табл. 2.8).

Среди доброкачественных узловых образований молочной железы узловатая мастопатия наблюдалась в контрольной группе – у 32,7% больных, в основной – у 49,2%, фиброаденома – у 17,8 и 9,5%, липома – у 4,95 и 3,2%, папиллома – у 0,99% больных контрольной группы (табл. 2.9).

У 164 больных доброкачественные узловые образования локализовались в 197 квадрантах 176 молочных желез (табл. 2.10). расположение патологического очага в левой молочной железе отмечалось в контрольной группе в 57,4% наблюдений, в основной

группе – в 46,0%, а в первой – соответственно в 34,7 и 47,6%. Двусторонняя локализация узловых образований была в контрольной группе в 7,9% случаев, в основной группе – в 6,4%. Узловое образование чаще всего (67,24 и 65,4% наблюдений в контрольной и основной группах) располагалось в наружных квадрантах.

Таблица 2.7.

**Возрастной состав больных доброкачественными
узловыми образованиями молочной железы**

Возраст	Контр. группа (n=101)		Основная группа (n=63)		Всего (n=164)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 20 лет	17	16,83	13	20,6	30	18,30
21-30 лет	27	26,73	16	25,4	43	26,22
31-40 лет	29	28,72	26	41,3	55	33,54
41-50 лет	26	25,74	7	11,1	33	20,12
>50 лет	2	1,98	1	1,6	3	1,82
M±m	32,1±1,0		30,6±1,2		31,5±0,8	

Таблица 2.8.

**Продолжительность заболевания узловыми
образованиями молочной железы**

Продолжительность заболевания	Контр. группа (n=101)		Основная группа (n=63)		Всего (n=164)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
до 1 мес.	19	18,8	10	15,9	29	17,7
от 1 до 6 мес.	36	35,7	26	41,3	62	37,8
от 6 до 12 мес.	19	18,8	13	20,6	32	19,5
свыше 12 мес.	27	26,7	14	22,2	41	25,0
Итого:	101	100	63	100	164	100

Таблица 2.9.

**Распределение больных по виду
доброкачественного узлового образования**

Вид доброкачествен- ного узлового образования	Контр. группа (n=101)		Основная группа (n=63)		Всего (n=164)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
узловая мастопатия	33	32,7	31	49,2	64	39,0
фиброаденома	44	43,56	24	38,1	68	41,5
лифовидная фиброаденома	18	17,8	6	9,5	24	14,6
Липома	5	4,95	2	3,2	7	4,3
папиллома	1	0,99	-	-	1	0,6
Итого:	101	100	63	100	164	100

Таблица 2.10.

Локализация узловых образований в молочной железе

Локализация	Контр. группа (n=101)		Основная группа (n=63)		Всего (n=164)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
левая мол. железа	58	57,4	29	46,0	87	53,1
правая мол. железа	35	34,7	30	47,6	65	39,6
двусторонняя	8	7,9	4	6,4	12	7,3
Всего больных:	101	100	63	100	164	100
в 1 квадранте	103	94,50	53	79,1	156	88,6
в 2 квадрантах	5	4,6	14	20,9	19	10,8
в 3 квадрантах	1	0,9	-	-	1	0,6
всего желез:	109	100	67	100	176	100
верхненаружный квадрант	56	48,28	38	46,9	94	48,72
верхневнутренний квадрант	16	13,80	14	17,3	30	15,23
нижненаружный квадрант	22	18,96	15	18,5	37	18,78
нижневнутренний квадрант	11	9,48	8	9,9	19	9,64
центральный квадрант	11	9,48	6	7,4	17	8,63
всего квадрантов:	116	100	81	100	197	100

Таблица 2.11.

Распространенность узлов в молочной железе

количество узлов в 1 молочной железе	Контр. группа (n=101)		Основная группа (n=63)		Всего (n=164)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
один	103	94,5	57	85,1	160	90,9
два	6	5,4	7	10,4	13	7,4
три	-	-	3	4,5	3	1,7
Всего молочных желез:	109	100	67	100	176	100

Таблица 2.12.

Размеры узлов в молочной железе

Размеры узла, в см	Контр. группа (n=101)		Основная группа (n=63)		Всего (n=164)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1,0-2,0	12	10,4	4	5,0	16	8,2
2,1-3,0	42	36,5	30	37,5	72	36,9
3,1-4,0	31	27,0	33	41,25	64	32,8
4,1-5,0	16	13,9	6	7,5	22	11,3
5,1-6,0	7	6,1	4	5,0	11	5,6
6,1-10,0	7	6,1	3	3,75	10	5,2
Всего узлов:	115	100	80	100	195	100

Вовлечение в патологический процесс одного квадранта молочной железы отмечалось в контрольной группе в 94,5% наблюдений, в основной группе – в 79,1%, двух и более квадрантов – соответственно в 5,5 и 20,9% (табл. 2.10).

Количество узлов в молочной железе было одиночным в контрольной группе в 94,5% наблюдений, в основной – 85,1%, множественным – соответственно в 5,4 и 14,9% (табл. 2.11). Размеры узлового образования молочной железы составили 1-2 см в контрольной группе в 10,4% наблюдений, в основной группе – в 5,0%, 2,1-4,0 см – соответственно в 63,5 и 78,75 %, 4,1-10 см – в 26,1 и 16,25% (табл. 2.12).

Таким образом, сравниваемые группы больных доброкачественными узловыми образованиями молочной железы были сопоставимы по возрастному составу, продолжительности заболевания, по локализации процесса в молочной железе. При этом преобладала заболеваемость узловой мастопатией в основной группе больных, фибroadеномой – в контрольной группе, локализация узлового образования в двух и более квадрантах, множественные узлы в молочной железе – в основной.

Важное значение при обследовании больных придавалось сбору анамнеза жизни и развития заболевания.

При этом у больных устанавливались характерные жалобы, начало, продолжительность заболевания, обращаемость за медицинской помощью, результаты догоспитального обследования и лечения.

Особое внимание уделялось изучению начала, продолжительности и характера менструального цикла, начала (раннее или позднее), особенностей (регулярность и т.д.) половой жизни, характера течения всех беременностей, родов, послеродового периода, случаев прерывания беременности, наличия сопутствующих заболеваний. Выяснялось наличие заболевания молочной железы у близких родственников.

В послеоперационном периоде следили за динамикой жалоб, выясняли удовлетворенность пациентки внешним видом молочных желез.

После изучения жалоб оценивалось общее состояние больных, проводился осмотр по органам и системам. Осмотр и пальпация

молочных желез проводились в вертикальном и горизонтальном положениях больной.

При этом у больных гнойным маститом оценивались объём, форма, симметричность желез, определялись площадь гиперемии кожи, размеры и консистенция воспалительного инфильтрата, наличие флюктуации, локализация и распространенность гнойного процесса, наличие лактостаза и трещин сосков.

У больных доброкачественными узловыми образованиями оценивались объём, форма, симметричность желез, определялись локализация, количество, размеры, подвижность, отношение к коже узлов, состояние кожи, сосудистой сети молочных желез, наличие и характер выделений из соска, состояние подмышечных, над-, подключичных и других региональных лимфоузлов.

Во время оперативного вмешательства оценивалась форма, локализация, распространенность патологического процесса, объём остаточной раневой полости оперированной молочной железы.

У больных гнойным маститом оценка клинического течения раневого процесса проводилась на основании определения сроков полного очищения гнойных ран от гноя, некротических тканей, появления грануляций, начала краевой эпителизации ран, стихания явлений перифокального воспаления.

Кроме того, изучались сроки купирования явлений лактостаза, наличие, продолжительность и характер секреторно-выделительной (лактационной) функции молочных желез при поступлении, в процессе лечения, в послеоперационном периоде, сроки и характер заживления ран, наличие и характер косметических нарушений оперированной молочной железы.

У больных доброкачественными узловыми образованиями изучались сроки и характер заживления послеоперационных ран, наличие и характер послеоперационных нарушений объёма, формы оперированной молочной железы, продолжительность, характер лактационной функции после родов, произошедших в отдаленные сроки послеоперационного периода.

Во всех случаях больные осматривались онкологом-маммологом, гинекологом.

III.7 Гематологические, биохимические, иммунологические и гормональные показатели крови

Исследование гематологических, биохимических и иммунологических показателей крови проводилось для лабораторной оценки результатов хирургического лечения при поступлении больных, до и после пластики пострезекционных и гнойных ран молочной железы. Гематологические исследования предусматривали подсчёт количества эритроцитов, лейкоцитов в счётной камере, лейкоцитарной формулы в окрашенных мазках, определение содержания гемоглобина гемиглобинцианидным методом, скорости оседания эритроцитов (СОЭ) микрометодом Панченкова (Л.Н.Делекторская, Р.П.Золотницкая, В.В.Меньшиков, 1987).

Для исследования биохимических и иммунологических показателей кровь бралась путём пункции локтевой вены. Определялись следующие биохимические показатели: общий белок, глюкоза, билирубин, мочеви́на. Общий белок определялся биуретовым методом, глюкоза – ортотолуидиновым методом, билирубин – методом Эндрассика-Клеггорна Грофа, мочеви́на – диацетилмоноксимным методом (Л.Н.Делекторская, Р.П.Золотницкая, В.В.Меньшиков, 1987).

Из иммунологических показателей исследовались Т-лимфоциты и их популяции, В-лимфоциты методом розеткообразования с эритроцитами (Е-РОК и М-РОК) (В.А.Борецкий, И.И.Евстахьевич, В.Е.Логинский, 1981), иммуноглобулины А, М, G методом радиальной иммунодифузии (А.О.Carlonara, J.F.Heremens, G.Mancini, 1965), циркулирующие иммунокомплексы (ЦИК) методом преципитации с 3,5% раствором полиэтиленгликоля, тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) методом Стюарта и соавт. в модификации Б.С.Нагоева (Л.Н.Делекторская, Р.П.Золотницкая, В.В.Меньшиков, 1987), фагоцитарную активность нейтрофилов и макрофагов с латексом.

Гормональные исследования заключались в определении уровня содержания в сыворотке крови следующих гормонов: эстрадиола,

прогестерона, пролактина, кортизола. Радиоиммунологические исследования проводились по общепринятым методикам с использованием стандартных коммерческих наборов РИА-ЭСТРАДИОЛ-ПР, РИА-ПРОГЕСТЕРОН-ПР, РИА-КОРТИЗОЛ-ПР фирмы СП «БЕЛОРИС» (Республика Беларусь), PROLACTIN IRMA фирмы IMMUNOTECH (Республика Чехия). Подсчёт радиоактивности проб производился на автоматическом гамма-счётчике “ГАММА-12” отечественного производства.

Микробиологическое исследование

Микробиологическое исследование гнойных ран молочной железы включало качественное и количественное определение микробов.

Раневое отделяемое для идентификации микрофлоры бралось стерильными тампонами из глубины раны по общепринятой методике. Мазок после предварительной микроскопии (окраска по Грамму) засевался на питательные среды. Определялась чувствительность микробов к антибиотикам как по экспресс-методике, так и по методу диффузии в агар с использованием бумажных дисков (Методические рекомендации по определению чувствительности микроорганизмов к антибиотикам методом диффузии в агар с использованием дисков, 1983).

Определялось количество микробов в 1 г ткани, взятой из глубины гнойной раны молочной железы во время перевязки до выполнения пластической операции.

Цито - гистологические методы

Цитологическое исследование гнойных ран молочной железы проводилось методом “поверхностной” биопсии по М.Ф. Камаеву (М.Ф.Камаев, 1970) на 1, 3, 5, 7, 9-сутки после вскрытия гнойного мастита. Препараты высушивались на воздухе, фиксировались в смеси Никифорова, окрашивались по Романовскому-Гимзе.

Для изучения морфологических особенностей узла перед операцией всем больным доброкачественными узловыми

образованиями проводилась пункционная биопсия толстой иглой типа Дюфо, насаженной на шприц с хорошо притёртым поршнем.

Во время оперативного вмешательства проводилась экспресс-биопсия для цитологического исследования узла, после операции готовились гистологические срезы удаленного узла для изучения морфологического строения.

Маммография

Маммографию проводили всем больным доброкачественным узловым образованием молочной железы с диагностической целью на отечественном микрофокусном маммографическом аппарате “Электроника” в стандартной боковой и прямой проекциях.

Эхография

Для дооперационной диагностики патологического процесса, изучения структуры молочной железы после пластики пострезекционных и гнойных ран оперированного органа проводилось ультразвуковое исследование (эхография) желез при помощи аппаратов SAL-38 AS и SSD-650 (Япония), работающих в реальном масштабе времени с частотой датчика 7,5 Мгц. При анализе эхограмм определялись наличие, размеры, количество и локализация узлов в молочной железе, оценивалась структура железистой ткани в области аллопластики и в симметричном участке здоровой железы, её эхогенность. Исследование проводилось 14 больным для диагностики узлового образования, 19 больным гнойным маститом через 3-20 месяцев после аллопластики, 12 больным доброкачественным узловым образованием через 3 недели, через 1-6 месяцев после аллопластики.

Электротермометрия

У 31 больной гнойным маститом, которым производилась аллопластика гнойных ран молочной железы, у 33 больных узловыми образованиями молочной железы, которым производилась аллопластика пострезекционных раневых дефектов, для прогнозирования местных гнойно-септических осложнений производилась электротермометрия молочной железы и определение теплового циркуляторного индекса (ТЦИ) (рац. предложение БГМУ №1408). Электротермометрия осуществлялась при помощи электротермометра ТПЭМ-1 на 1, 3, 5, 7-е сутки после хирургической обработки гнойника и аллопластики. При этом измерялась температура в подмышечной области, полости рта, кожи молочной железы в области раны, воздуха окружающей среды. Расчёт ТЦИ проводился по формуле (Послеродовый мастит (диагностика, лечение, профилактика): Методические рекомендации МЗ СССР. - М., 1979), представляющей собой отношение разниц между температурой кожи железы в области раны и температурой воздуха окружающей среды и между температурой полости рта и температурой кожи молочной железы в области ран. ТЦИ в норме у здоровых родильниц не превышает 10 усл.ед., у 37 здоровых женщин вне периода беременности и лактации составил $7,5 \pm 0,5$ усл.ед.

Телетермография

Телетермометрия как бесконтактный, безвредный, высокоинформативный и относительно быстро выполнимый метод исследования, позволяющий дистанционно и многократно получать изображение температурных полей тела человека, применялся для изучения уровня метаболических процессов в тканях молочной железы после аллопластики у 21 одной больной гнойным маститом и 7 больных доброкачественными узловыми образованиями.

Исследование проводилось при помощи отечественного телевизора «Факел» через 1-8 недель и 3-5 месяцев после операции в прямой, двух косых проекциях в положении пациентки лёжа на спине в одни и те же утренние часы до приёма пищи после 15-минутной адаптации при температуре воздуха в помещении 21-23°C. Перед исследованием лактирующие молочные железы

опорожнялись путём сцеживания. Проводилась качественная и количественная оценка термограмм. Количественная оценка проводилась при помощи метода изотерм. При этом нами оценивались следующие показатели: ΔT_{10} – температурный градиент между областью аллопластики и окружающими тканями оперированной молочной железы; ΔT_{20} – температурный градиент между симметричными участками оперированной и здоровой молочных желез.

Реография

Реография позволяла изучать состояние регионарного кровообращения молочной железы после аллопластики у 17 больных гнойным маститом, у 11 больных доброкачественными узловыми образованиями. Исследование проводилось при помощи реографа Р 4-02 отечественного производства в сроки от 1 до 14 недель. В качестве усиливающего и записывающего устройства применялся полиграф ТУР 6 НЕК (Германия). При этом использовался биполярный метод. Прямоугольные электроды располагались на коже в двух положениях по отношению к молочной железе: наружновнутреннем и верхнее-нижнем. Исследование осуществлялось в горизонтальном положении пациентки натошак или через 2 часа после приёма пищи. Запись реограмм проводилась при задержке дыхания в фазе неглубокого выдоха. Проводилась качественная и количественная оценка полученных реограмм. Для количественной характеристики реограмм определялся реографический индекс (РИ).

Результаты экспериментальных исследований

Результаты экспериментальных исследований.

При моделировании острого гнойного мастита у крольчих через 2-3 суток в области лактирующей молочной железы наблюдались

гиперемия кожи, припухлость, а через 5-8 суток – интенсивное нарастание этих признаков, флюктуация. Вскрытие сформировавшегося абсцесса показало, что в молочной железе имеется гнойная полость с выраженной пиогенной капсулой, содержащая марлевый шарик, гной, некротические ткани. Гистоморфологическое исследование стенки вскрытой полости выявило картину гнойного воспаления (рис 3.1).

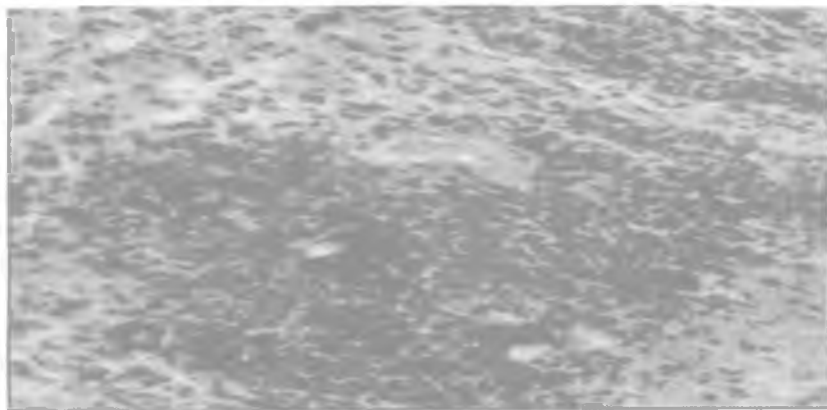


Рис. 3.1. Микропрепарат стенки вскрытого абсцесса молочной железы крольчихи (окраска гематоксилином, эозином; увеличение 9×10). Наблюдается массивная лейкоцитарная инфильтрация и формирование лейкоцитарно-грануляционной ткани.

Таким образом, у всех крольчих через 5-8 суток при моделировании по разработанному нами способу получен стандартный абсцесс лактирующей молочной железы, который достаточно близок по клинико-морфологическим признакам к форме гнойного мастита, наиболее часто встречающейся в клинической практике. Случая отсутствия абсцесса, генерализации гнойно-воспалительного процесса молочной железы, гибели лабораторных животных не наблюдалось. В последующем модели гнойного мастита были использованы для экспериментального

обоснования разработанного с нами способа активного хирургического лечения заболевания с применением аллотрансплантата.

Сроки формирования экспериментальной модели острого гнойного мастита, санации и аллопластики гнойной полости, заживления гнойных пострезекционных ран молочной железы после трансплантации плацентарного трансплантата представлены в таблице 3.1.

Аллопластика гнойных ран молочной железы животных с применением плацентарного трансплантата произведена в среднем через $7,4 \pm 0,5$ суток после вскрытия абсцесса и санации гнойной полости. При этом учитывались критерии готовности гнойной раны молочной железы животных к пластическому замещению : а) полное очищение раны от гноя, некротических тканей; б) появление полнокровных здоровых грануляций; в) купирование явлений перифокального воспаления вокруг раны; г) наличие регенеративного типа цитограмм.

Средний объём кусочков плацентарного аллотрансплантата для пластики пострезекционных ран молочной железы составил $0,24 \pm 0,04$ куб.см., гнойных – $0,26 \pm 0,04$.

Динамический осмотр в послеоперационном периоде за животными первой и второй группы показал, что общее состояние их оставалось удовлетворительным, поведение животных, окраска шерсти не менялась, снижения веса тела не отмечалось.

Таблица 3.1.

Сроки формирования экспериментальной модели гнойного мастита, санации и аллопластики гнойной полости, заживления гнойных и пострезекционных ран молочной железы крольчих

№ п/п	Изучаемые явления	Средний срок М±м, в сутках	
		первая группа	вторая группа
1.	формирование гнойного мастита	6,9±0,2	-
2.	полное очищение гнойной раны	5,6±0,2	-
3.	появление грануляций	4,8±0,2	-
4.	начало краевой эпителизации раны	6,8±0,2	-
5.	отсутствие гиперемии кожи вокруг раны	3,4±0,7	-
6.	отсутствие инфильтрата вокруг раны	4,4±0,7	-
7.	регенеративный тип цитогаммы	7,0±0,5	-
8.	аллопластика послеоперационного раневого дефекта	7,4±0,5	одномоментно
9.	заживление раны	6,9±0,2	6,8±0,2

В первой группе у 5 животных в первые дни послеоперационного периода наблюдалась незначительная гиперемия кожи в области швов, которая самостоятельно проходила через 1-2 дня. Во второй группе животных гиперемии кожи не

наблюдалось. Заживление послеоперационных ран животных обеих групп наступило первичным натяжением с формированием малозаметного гладкого рубца (рис. 3.2 и 3.3). послеоперационных осложнений, случаев отторжения трансплантата не отмечалось. В ближайшие и отдаленные сроки после операции развития косметических дефектов (нарушений объема и формы) молочных желез не наблюдалось, лактационная функция оперированной молочной железы животных 1 группы была удовлетворительная и продолжалась до 2,5-3 месяцев послеродового периода.



Рис.3.2. Состояние лактирующей молочной железы крольчихи первой группы 1 месяц после аллопластики. Наблюдается малозаметный гладкий послеоперационный рубец, отсутствие нарушений объема и формы молочной железы.



Рис. 3.3. Состояние молочной железы крольчихи второй группы через 1 месяц после аллопластики. Наблюдается гладкий малозаметный послеоперационный рубец, отсутствие нарушений объема и формы оперированного органа.

При анализе результатов исследования гистологических показателей периферической крови крольчих (табл. 3.2) не выявлено существенных достоверных изменений со стороны красной крови. Однако, в первой группе животных наблюдалась тенденция к увеличению количества эритроцитов на 1-4 сутки после аллопластики. Количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула и скорость оседания эритроцитов достоверных изменений не претерпевали. При этом в первой группе животных наблюдалось достоверное снижение сегментоядерных нейтрофилов на 16-20 сутки, моноцитов в первые 4 суток, тенденция к увеличению количества лимфоцитов.

Анализ результатов исследования некоторых биохимических показателей крови первой и второй групп крольчих не выявил существенного и достоверного изменения количества общего белка, холестерина, общего билирубина и мочевины, при некотором достоверном повышении количества глюкозы на 1-4 сутки, снижения – на 28-30 сутки у животных первой группы.

Таблица 3.2.

**Гематологические показатели крови крольчих
первой и второй групп до операции и после аллопластики**

Гематологические показатели	В норме	Сроки исследования после аллопластики			
		1-4 суток	8-12 суток	16-20 суток	28-30 суток
гемоглобин (г/л)	$\frac{119 \pm 7,0}{120 \pm 7,0}$	$\frac{131,0 \pm 3,0}{127,0 \pm 4,0}$	$\frac{116,0 \pm 6,0}{119,0 \pm 5,0}$	$\frac{125,0 \pm 0,8}{122,0 \pm 7,0}$	$\frac{122,0 \pm 15}{121,0 \pm 9,0}$
эритроциты ($\times 10^{12}/л$)	$\frac{4,8 \pm 0,7}{5,1 \pm 0,7}$	$\frac{6,3 \pm 0,5}{5,0 \pm 0,5}$	$\frac{5,2 \pm 0,7}{4,9 \pm 0,7}$	$\frac{5,3 \pm 0,7}{5,1 \pm 0,7}$	$\frac{3,8 \pm 0,3}{4,9 \pm 0,3}$
лейкоциты ($\times 10^9/л$)	$\frac{10,1 \pm 2,7}{9,8 \pm 2,7}$	$\frac{6,8 \pm 0,7}{8,7 \pm 0,7}$	$\frac{11,0 \pm 6,0}{8,9 \pm 1,7}$	$\frac{8,8 \pm 2,9}{8,6 \pm 2,9}$	$\frac{6,3 \pm 2,4}{8,5 \pm 2,4}$
базофильные нейтрофилы (%)	$\frac{0,2 \pm 0,1}{0,1 \pm 0,1}$	$\frac{0}{0}$	$\frac{0,3 \pm 0,2}{0,2 \pm 0,1}$	$\frac{0}{0}$	$\frac{0}{0}$
эозинофильные нейтрофилы (%)	$\frac{2,0 \pm 0,6}{1,8 \pm 0,5}$	$\frac{1,3 \pm 0,3}{1,5 \pm 0,4}$	$\frac{2,6 \pm 0,5}{1,7 \pm 0,7}$	$\frac{1,9 \pm 1,4}{1,9 \pm 0,9}$	$\frac{0,5 \pm 0,5}{1,5 \pm 0,4}$
палочкоядерные нейтрофилы (%)	$\frac{2,7 \pm 1,3}{2,8 \pm 1,5}$	$\frac{0,4 \pm 0,3}{1,5 \pm 0,3}$	$\frac{1,3 \pm 0,4}{1,7 \pm 0,4}$	$\frac{1,3 \pm 0,3}{2,0 \pm 0,7}$	$\frac{0}{1,5 \pm 0,3}$
сегментоядерные нейтрофилы (%)	$\frac{22,8 \pm 5,1}{24,0 \pm 0,5}$	$\frac{13,4 \pm 3,3}{14,2 \pm 3,3}$	$\frac{14,4 \pm 2,3}{14,6 \pm 2,2}$	$\frac{7,7 \pm 1,5^*}{18,1 \pm 1,7}$	$\frac{18,0 \pm 6,0}{21,0 \pm 0,5}$
лимфоциты (%)	$\frac{67,0 \pm 0,7}{65,6 \pm 5,0}$	$\frac{79,4 \pm 3,5}{76,5 \pm 5,5}$	$\frac{76,9 \pm 5,9}{78,8 \pm 3,0}$	$\frac{82,1 \pm 6,0}{73,5 \pm 5,0}$	$\frac{77,5 \pm 4,5}{68,9 \pm 5,5}$
моноциты (%)	$\frac{3,9 \pm 0,8}{4,1 \pm 1,0}$	$\frac{1,3 \pm 0,3^*}{3,3 \pm 0,5}$	$\frac{2,6 \pm 0,5}{3,9 \pm 0,5}$	$\frac{1,9 \pm 1,4}{3,7 \pm 1,1}$	$\frac{0,5 \pm 0,5}{3,4 \pm 0,7}$
СОЭ (мм/ч)	$\frac{3,3 \pm 0,8}{3,4 \pm 0,8}$	$\frac{3,8 \pm 0,4}{3,5 \pm 0,4}$	$\frac{2,8 \pm 0,4}{3,0 \pm 0,5}$	$\frac{2,2 \pm 0,3}{2,9 \pm 0,3}$	$\frac{2,0 \pm 0}{3,2 \pm 0,5}$

Примечание: в числителе показатели животных 1 группы, в знаменателе – 2 группы; * означает $P < 0,05$.

Таблица 3.3.

Биохимические показатели крови крольчих первой и второй групп до операции и после аллопластики

Биохимические показатели	В норме	Сроки исследования после аллопластики			
		1-4 суток	8-12 суток	16-20 суток	28-30 суток
общий белок (г/л)	<u>66,7±1,1</u> 68,5±1,0	<u>66,3±1,6</u> 67,9±1,5	<u>67,6±2,5</u> 68,5±1,5	<u>69,9±1,5</u> 70,3±1,5	<u>63,5±1,5</u> 69,5±1,5
глюкоза (ммоль/л)	<u>1,2±0,05</u> 1,3±0,05	<u>1,4±0,0*</u> 1,4±0,05	<u>1,1±0,1</u> 1,3±0,05	<u>1,2±0,04</u> 1,2±0,04	<u>0,8±0,05**</u> 1,4±0,05
общий билирубин (мкмоль/л)	<u>1,2±4,2</u> 10,8±5,0	<u>10,8±3,0</u> 11,0±2,0	<u>11,1±2,5</u> 9,9±5,5	<u>12,0±3,0</u> 10,7±3,0	<u>11,4±4,0</u> 10,9±3,5
холестерин (ммоль/л)	<u>2,6±0,3</u> 2,4±0,3	<u>2,3±0,2</u> 2,5±0,2	<u>2,4±0,2</u> 2,3±0,3	<u>1,8±0,3</u> 2,2±0,3	<u>2,0±0,2</u> 2,3±0,3
мочевина (ммоль/л)	<u>5,3±0,7</u> 5,5±0,7	<u>5,8±0,6</u> 6,1±0,6	<u>5,4±0,7</u> 5,9±0,7	<u>5,2±0,5</u> 5,7±0,5	<u>5,5±0,8</u> 5,6±0,8

Примечание:

* означает $P_{1-2} < 0,05$;

** означает $P_{1-5} < 0,01$.

в числителе – показатели

животных 1 группы,

в знаменателе – 2 группы.

Таким образом, замещение послеоперационных раневых дефектов молочной железы плацентарным аллотрансплантатом в эксперименте не приводит к патологическим изменениям клеточного состава периферической красной и белой крови, основных биохимических показателей крови.

При анализе морфологических исследований после аллопластики молочной железы предварительно изучались гистологические препараты лактирующей и нелактирующей молочной железы, консервированной плаценты крольчихи до

трансплантации. При этом выявлено, что долики молочной железы разделены рыхлой соединительной тканью с прослойками жировой ткани. Междольковая соединительная ткань имеет неравномерную плотность, содержит небольшое количество клеток и тонкостенных сосудов. Железистые альвеолы разной величины и выстланы двумя слоями низких кубических эпителиальных клеток. Молочные протоки также представлены кубическим эпителием. Лактирующие молочные железы в просвете альвеол и протоков содержат секрет.

Морфологическое исследование консервированной ткани плаценты крольчихи показало, что децидуальная ткань плаценты представлена клетками со светлой цитоплазмой, округлыми или слегка вытянутыми ядрами, равномерно инфильтрирована лейкоцитами. В цитотрофобласте содержится большое количество многоядерных клеток с крупными гиперхромными ядрами. Строма ворсин рыхлая, отёчная.

Анализ гистологических препаратов молочных желез через 3 суток после аллопластики пострезекционных и гнойных ран плацентарным трансплантатом показал, что трансплантат вплотную прилегает к стенкам остаточной раневой полости железы и в большей своей части сохранил структуру. При этом ткань плаценты подверглась значительной диффузной лейкоцитарной инфильтрации, степень которой уменьшается от периферии к центру (рис. 3.4).

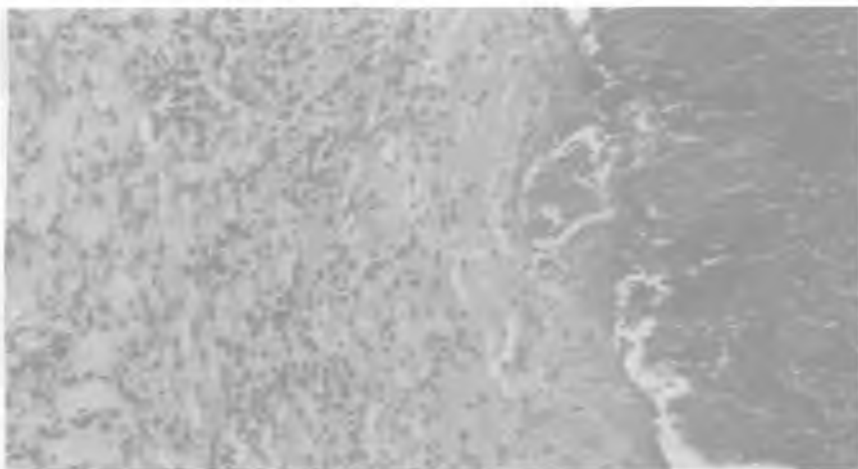


Рис. 3.4. микропрепарат молочной железы через 3 суток после аллопластики (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 9×10 раз). Сохранение структуры и инфильтрация лейкоцитами трансплантата.

В окружающей трансплантат ткани молочной железы содержится большое количество фибробластов, лейкоцитов, лимфоцитов и новообразованных тонкостенных кровеносных сосудов. В грануляционной ткани наблюдаются единичные новообразованные мелкие железистые альвеолы и молочные протоки (рис. 3.5.).

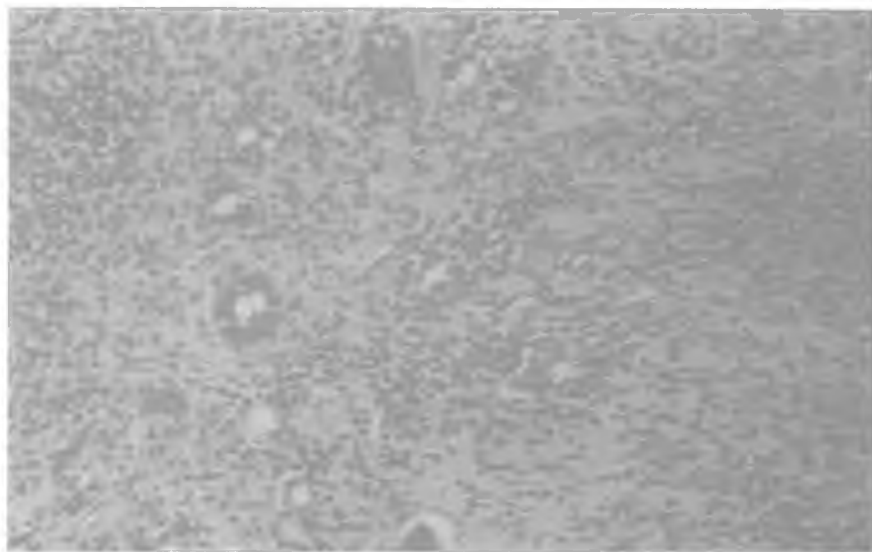


Рис. 3.5. Микропрепарат через 3 суток после аллопластики (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 9х10 раз). Инфильтрация клеточными элементами, новообразованные кровеносные сосуды и единичные мелкие железистые дольки и протоки в стенке полости молочной железы.

В прилежащих участках паренхимы молочных желез крольчих наблюдались пролиферативные процессы с образованием альвеолярных структур. В лактирующих молочных железах отмечалось расширение молочных протоков.

Морфологические исследования через 7 суток после аллопластики молочных желез показали, что происходит значительная утрата структуры и сохранение лейкоцитарной инфильтрации трансплантата, врастание в него соединительнотканых элементов и новообразованных кровеносных сосудов (рис. 3.6.).

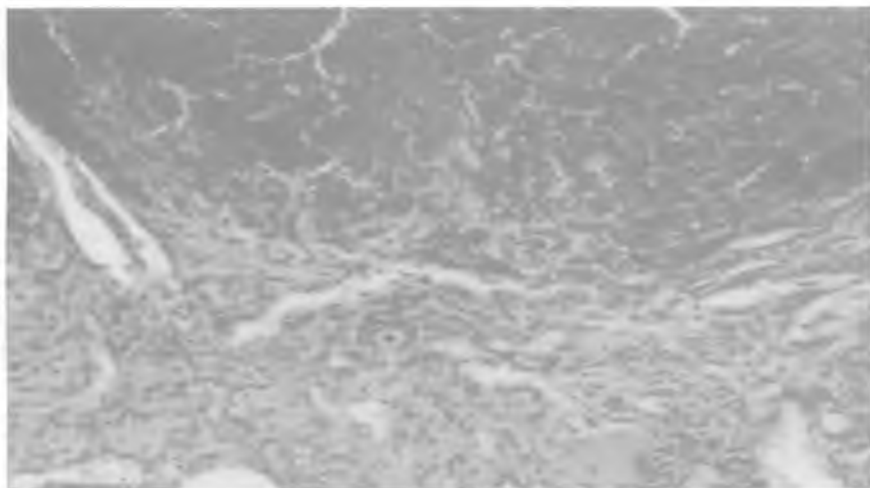


Рис. 3.6. микропрепарат через 7 суток после аллопластики (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 9х10 раз). Рассасывание и организация плацентарного аллотрансплантата в его периферических участках.

В ткани молочной железы, прилегающей к трансплантату, отмечается уменьшение количества клеточных элементов, появление фибробластов, новообразованных волокнистых структур, формирование железистых альвеол и мелких молочных протоков, выстланных кубическим эпителием (рис. 3.7).

При анализе морфологической картины чрез 14 суток после аллопластики выявлено, что плацентарный аллотрансплант большей своей частью утратил структуру и был представлен в основном гомогенной глыбчатой массой, сохранив лишь отдельные клеточные элементы с распадающимися ядрами (рис. 3.8). В паренхиме молочной железы продолжается уменьшение клеточного состава, увеличение количества фибробластов, волокнистых структур, пролиферация кубического эпителия протоков с формированием новых ответвлений. При этом эпителий местами становился многорядным (рис. 3.9).

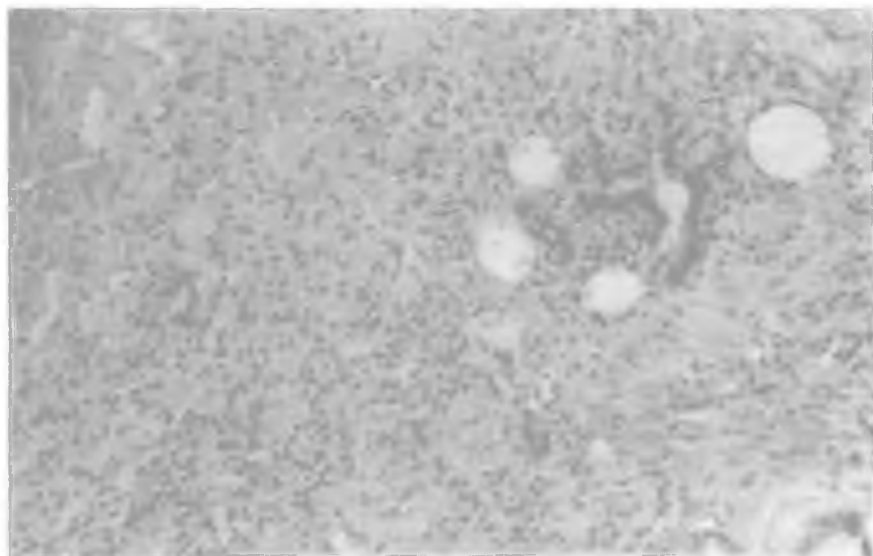


Рис. 3.7. Микропрепарат через 7 суток после аллопластики (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 9х10раз). На фоне уменьшения клеточного состава, появления фибробластов и пучков волокон отмечается формирование железистых альвеол и мелких молочных протоков.



Рис. 3.8. Микропрепарат через 14 суток после аллопластики (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 9х10раз). Гомогенизация и распад клеток плацентарного трансплантата.



Рис. 3.9. . Микропрепарат через 14 суток после аллопластики (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 9х10раз). Пролиферация кубического эпителия молочного протока с образованием новых ответвлений.

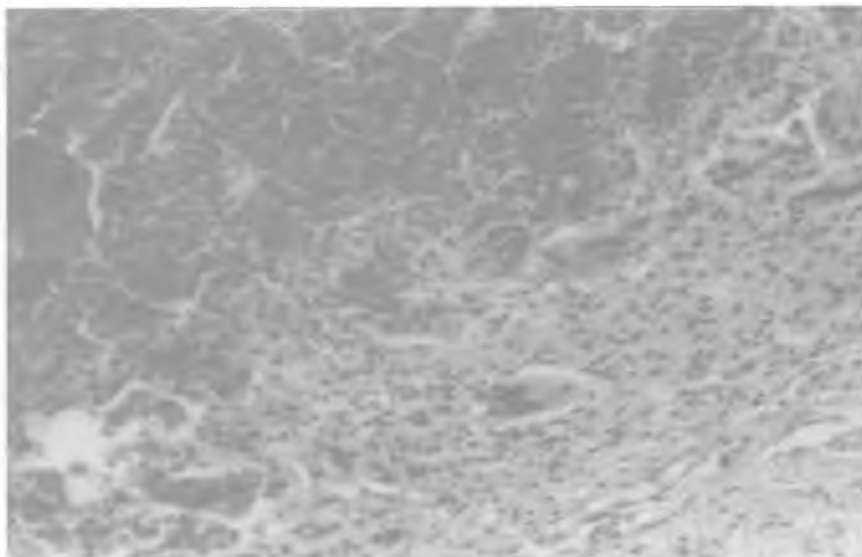


Рис. 3.10. микропрепарат через 21 сутки после аллопластики (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 9х10 раз). Рассасывание и организация трансплантата в центральных и периферических участках.

Через 21 сутки после аллопластики молочных желез морфологическая картина характеризовалась тем, что в плацентарном трансплантате сохранялись лишь отдельные группы децидуальных клеток, клеток трофобласта, продолжалось вращение клеток соединительной ткани, новообразованных кровеносных сосудов в его глублежащие участки. При этом наблюдался интенсивный распад ядер клеток и фагоцитоз гигантскими клетками распадающихся элементов ткани плаценты (рис. 3.10).

В ткани лактирующих молочных желез наблюдались новообразованные расширенные молочные протоки, выстланные двухрядным кубическим эпителием и содержащие секрет. Вокруг протоков отмечались сформированные альвеолярные структуры с кубическим эпителием (рис. 3.11).

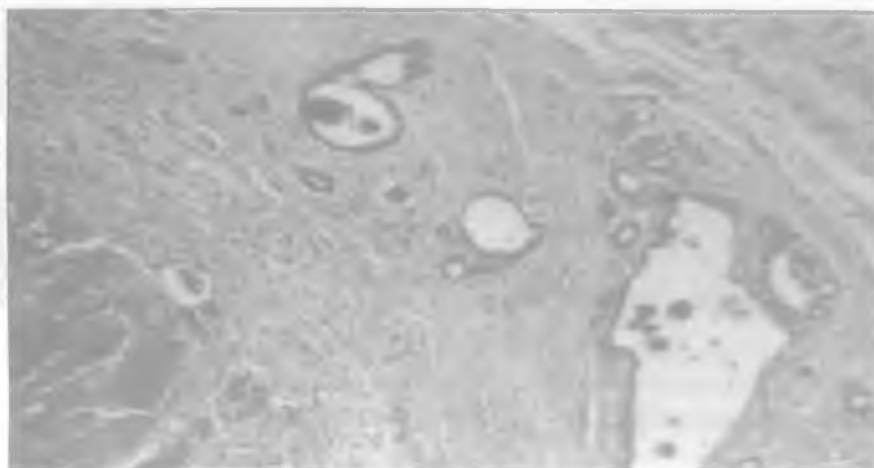


Рис. 3.11. Микропрепарат через 21 сутки после аллопластики гнойной раны лактирующей молочной железы (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 6,3х12,5 раз). Новообразованные расширенные молочные протоки и альвеолы, содержащие секрет.

Через 30 суток после аллопластики плацентарный трансплантат в значительной степени рассасывается, наблюдающиеся его остатки утратили свою структуру (3.12).



Рис. 3.12. микропрепарат через 30 суток после аллопластики (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 20х10 раз). Остатки трансплантата, утратившие свою структуру.

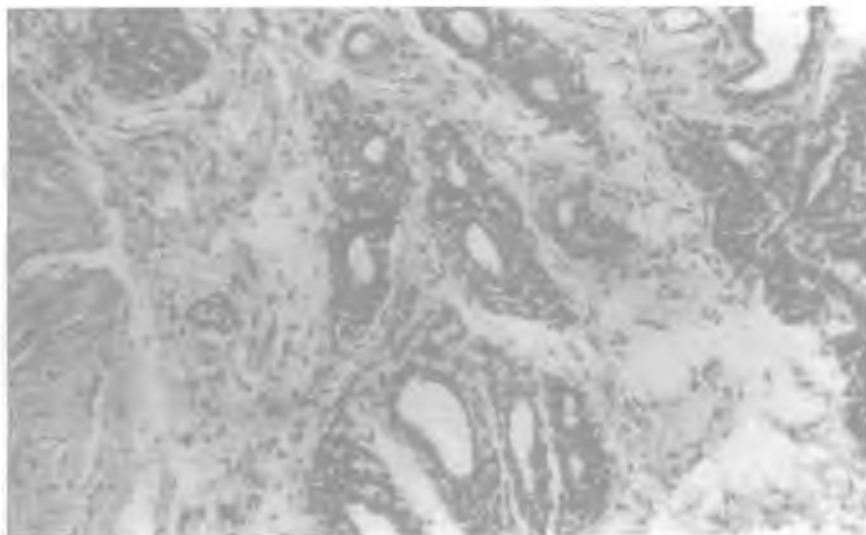


Рис. 3.13. микропрепарат через 30 суток после аллопластики (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 9х10 раз). Новообразованные элементы паренхимы и стромы молочной железы.

Вокруг рассосавшегося и реорганизованного в тонкий слой соединительной ткани разной степени зрелости трансплантата наблюдались новообразованные элементы паренхимы молочной железы – железистые альвеолы и молочные протоки, выстланные низким кубическим эпителием и формирующие дольки, и междольковая соединительнотканная строма с прослойками жировой ткани (рис. 3.13).

Морфологическое исследование через 90 суток после аллопластики показал, что трансплантат полностью рассасывался, замещался новообразованными элементами паренхимы и стромы молочной железы. Дольки молочной железы были представлены мелкими альвеолами и узкими протоками, выстланными кубическим эпителием и не содержащими секрета. Строма была представлена рыхлой соединительной тканью с прослойками

жировой ткани. Отсутствие секрета в протоках и альвеолах желез у крольчих с гнойным лактационным маститом совпало с физиологическим сроком прекращения лактации (рис. 3.14).

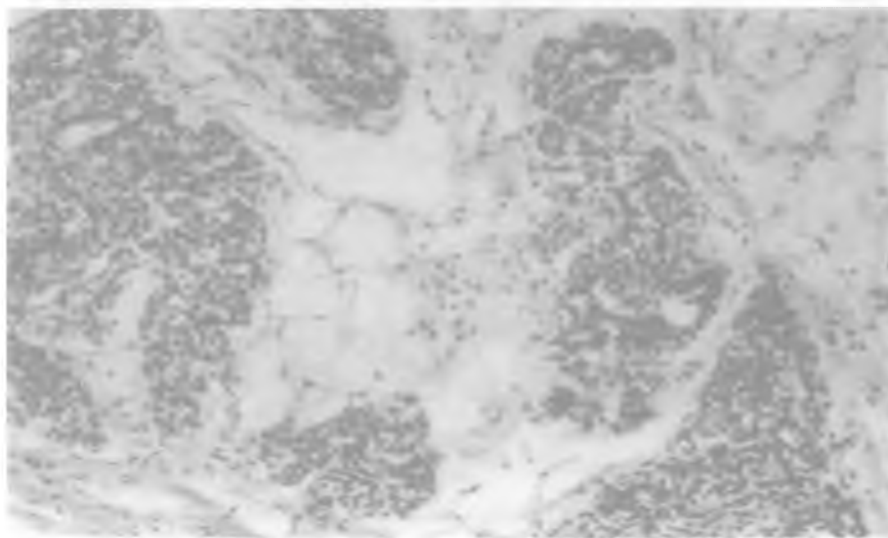


Рис. 3.14. Микропрепарат через 90 суток после аллопластики (окраска гематоксилином и эозином, увеличение 9х10 раз). Новообразованные элементы паренхимы и стромы молочной железы идентичны гистологическому строению в норме.

Анализ морфологического исследования результатов трансплантации плацентарного аллотрансплантата в пострезекционные и гнойные раны молочной железы у крольчих показал, что консервированная ткань плаценты постепенно и полностью рассасывается, а вокруг нее происходит образование новых железистых альвеол, молочных протоков и стромы с формированием новых молочных долек. Выявлена морфологическая картина выраженной стимуляции регенерации оперированной молочной железы под влиянием плацентарного аллотрансплантата. При этом восстановление объема и формы молочной железы происходило по известному способу

регенерационной гипертрофии, т.е. путем образования новых альвеол и молочных протоков из ее оставшейся части (Л.Д. Лиознер, 1972; Б.А.Куосайте, Г.А.Цахаев, 1981). У лактирующих молочных желез новообразованные элементы железистой ткани проявили функциональную активность.

Морфологическое изучение внутренних органов (сердца, мозга, легких, печени, селезенки, почек, желудка, кишечника) показало, что трансплантация плацентарного аллотрансплантата не вызывает патологических изменений.

Таким образом, анализ результатов пластики пострезекционных и санированных гнойных раневых дефектов молочной железы крольчих с применением плацентарного аллотрансплантата показал, что трансплантат обеспечивает оптимальные условия для заживления послеоперационной раны, оказывает выраженное стимулирующее влияние на регенерацию железистой ткани и не вызывает аллергических реакций. Полученные результаты экспериментальных исследований подтвердили и обосновали возможность и целесообразность применения в клинической практике пластики пластики плацентарным аллотрансплантатом послеоперационных раневых дефектов молочной железы при хирургическом лечении гнойного мастита и доброкачественных узловых образований.

III.8. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНОГО МАСТИТА ТРАДИЦИОННЫМ СПОСОБОМ

Методика традиционного способа лечения гнойного мастита

Хирургическое лечение гнойного мастита традиционным способом заключалось в хирургической обработке гнойника при поступлении и появлении новых гнойных очагов, местном лечении послеоперационных раневых дефектов молочной железы путём промывания, дренирования и применения антисептических препаратов, в закрытии санированных раневых дефектов в ряде случаев путём наложения вторичных швов и аутодермопластики.

Анализ оперативных вмешательств показал (табл. 4.1), что у 110 больных гнойным маститом проведены 162 оперативных вмешательства, из них 143 (88,3%) проводились под внутривенной анестезией, 19 (11,7%) - под местной анестезией.

Хирургическая обработка гнойника молочной железы больных при поступлении проводилась в двух вариантах: вскрытие гнойника или секторальная резекция молочной железы.

Вскрытие гнойника при поступлении проводилось у 108 больных на 114 молочных железах и заключалось в широком рассечении тканей над гнойным очагом, тщательной ревизии раны, иссечении всех нежизнеспособных, инфильтрированных тканей, тщательном гемостазе.

Секторальная резекция 2 молочных желёз была выполнена при поступлении у 2 больных и заключалась в иссечении поражённого сектора с гнойным очагом в центре в пределах здоровых тканей.

При прогрессировании гнойного процесса в молочной железе 12 больным проведено повторное вскрытие гнойника на 12 молочных железах, что составило 7,44% от всех оперативных вмешательств.

Таблица 4.2.

**Виды доступов при оперативных
вмешательствах на молочной железе**

Виды разрезов	Наблюдения	
	абс.	%
радиальный	178	94,2
периареолярный	9	4,8
Барденгейера	2	1,0
Итого:	189	100
1 разрез на железе	76	59,4
2 разреза на железе	39	30,5
3 разреза на железе	9	7,0
4 разреза на железе	4	3,1
Всего молочных желез:	128	100

Для доступа к гнойному очагу молочной железы применялся радиальный разрез в 178 (94,2 %) наблюдений, периареолярный – в 9 (4,8 %), по Барденгейеру - в 2 (1,0%). Один разрез на молочной железе был произведён в 76 (59,4%) наблюдений, два и более разреза - в 52 (40,6%) (табл. 4.2.).

Хирургическая обработка гнойника заканчивалась промыванием антисептическими растворами (3% раствором перекиси водорода, фурациллина, 0,02% водным раствором хлоргексидина) и дренированием раневой полости перчаточной резиной, введением марлевых тампонов, пропитанных 10% раствором натрия хлорида.

В послеоперационном периоде местное лечение раневых дефектов осуществлялось с использованием антисептических (раствора фурациллина, 0,02% водного раствора хлоргексидина), некролитических (химотрипсина) препаратов в I фазе раневого процесса, препаратов, стимулирующих регенерацию тканей (метилурациловая мазь, леворин, мазь Вишневского), во II фазе раневого процесса. Перевязки выполнялись ежедневно до полного заживления раны или до наложения вторичных швов на рану.

Для физиотерапевтического воздействия на воспалительный процесс молочной железы назначалась УВЧ-терапия, ультразвук из 5-6 процедур.

Наряду с местным лечением ран, в комплекс послеоперационного лечения больных включалась антибактериальная, противовоспалительная, дезинтоксикационная, иммунокорректирующая терапия.

Антибактериальная терапия проводилась согласно результатам микробиологического исследования раневого экссудата.

Дезинтоксикационная терапия, коррекция водно-электролитных нарушений, парентеральное питание у больных с тяжелым течением гнойно-воспалительного процесса проводились по общепринятой методике.

Иммунокоррекция проводилась энтеральным приёмом метилурацила в обычных дозах, парентеральным введением тималина, Т-активина, продигозана, гаммаглобулина.

Наличие сопутствующей анемии у 41,5% больных потребовало проведения общепринятого комплекса противоанемических мероприятий. Купирование лактостаза, наблюдавшегося у 42,0% больных, проводилось назначением бромкамфоры или бромэргокриптина (парлодела) и сцеживанием молока из груди.

Наложение вторичных швов на санированные раны молочных желёз у 33 больных, аутодермопластика при некрозе 2/3 площади кожи молочной железы у 1 больной проводились по общепринятой методике (табл. 4.1.).

Клинические проявления послеоперационных нарушений объёма, формы и функции молочной железы

Нами изучены клинические проявления послеоперационных нарушений объёма, формы и функции молочной железы у 92 больных гнойным маститом в сроки от 1 месяца до 8 лет после традиционного способа хирургического лечения.

Клиническое исследование включало анамнестические данные, результаты осмотра и пальпации молочных желёз. При осмотре и пальпации обращалось внимание на объём, форму, симметричность молочных желёз, характер рубцовых изменений, на состояние сосково-ареолярного комплекса.

Во время обследования у 67 женщин, оперированных по поводу гнойного лактационного мастита, выяснялась секреторно-выделительная функция молочных желёз.

Для изучения психологических аспектов результатов лечения женщинам задавались следующие вопросы:

- а) удовлетворена ли она внешним видом молочных желёз;
- б) удовлетворён ли муж или половой партнёр внешним видом молочных желёз;
- в) есть ли желание восстановить форму, объём молочной железы;
- г) согласна ли на проведение пластической операции;

Выявленные послеоперационные нарушения объёма, формы и функции молочной железы больных гнойным маститом нами были систематизированы и представлены в следующей рабочей классификации косметических и функциональных нарушений оперированной молочной железы:

- 1. Косметические нарушения молочной железы:
 - 1.1. По характеру рубцов:
 - 1.1.1. Атрофические (широкие, втянутые);
 - 1.1.2. Гипертрофические;
 - 1.1.3. Келоидные.
 - 1.2. По степени нарушения формы молочной железы:
 - 1.2.1. Отдельные или множественные рубцы, не влияющие на форму органа;
 - 1.2.2. Рубцы, сопровождающиеся изменением формы органа.
 - 1.3. По степени потери объёма молочной железы:
 - 1.3.1. Частичная потеря (квадранта, половины или 2/3 органа);
 - 1.3.2. Полная потеря.
 - 1.4. По локализации нарушений:
 - 1.4.1. Односторонняя;
 - 1.4.2. Двусторонняя.
 - 1.5. По степени нарушения сосково-ареолярного комплекса:
 - 1.5.1. Рубцовая деформация;
 - 1.5.2. Девияция (смещение) соска;
 - 1.5.3. Втяжение соска.
- 2. Функциональные нарушения молочной железы:
 - 2.1. Нарушения секреторно-выделительной (лактационной) функции:

- 2.1.1. Снижение лактации (гиполактация);
- 2.1.2. Отсутствие лактации (агалактация);
- 2.1.3. Лактостаз.
- 2.2. Нарушение эстетической функции (удовлетворённости внешним видом молочной железы).

Как невыраженными или едва заметными считали те послеоперационные рубцы молочной железы, которые были узкими, гладкими, мягкими, не спаяны с окружающими тканями. Такие рубцы отмечались у 44 (47,8%) из 92 осмотренных женщин. Патологические рубцы (атрофические, гипертрофические и келоидные) наблюдались у 48 (52,2%) женщины.

К атрофическим рубцам относились плоские, не выступающие над окружающей кожей или несколько углублённые, мягкие на ощупь, соответствующие окраске окружающей кожи (рис. 4.1). Они наблюдались у 38 (41,3%) женщин, в том числе широкие - у 27, втянутые - у 11.

Гипертрофические рубцы - выступающие над кожей на 0,5 см, с матовой поверхностью, неровные, плотные, эластичные - наблюдались у 9 (9,8%) | женщин (рис. 4.2).

Келоидные рубцы, выступающие над уровнем окружающей кожи более чем на 0,5 см, плотной и упругой консистенции, имеющие ярко-красную или синюшную окраску, наблюдались у 1 (1,1%) женщины.

Отдельные или множественные патологические рубцы, которые не приводили к изменению формы оперированной молочной железы, наблюдались у 22 (23,9%) женщин. Патологические рубцы, которые приводили к рубцовой деформации и асимметрии молочных желёз, были выявлены у 26 (28,3%) осмотренных женщин.



Рис. 4.1. Атрофический широкий рубец на правой молочной железе пациентки, перенесшей гнойный мастит.



Рис. 4.2. Гипертрофический рубец на правой молочной железе после перенесенного гнойного мастита.

Изучение степени потери объёма оперированной молочной железы показало, что у 43 (46,7%) осмотренных женщин наблюдалась частичная потеря объёма от 1/4 до 2/3 органа. Полной потери объёма органа не наблюдалось, хотя появление такого случая не исключается. Потеря 1/4 объёма (квадранта) органа наблюдалась у 37 женщин, 1/2 объёма органа - у 5, 2/3 объёма органа - у 1.

Послеоперационные косметические нарушения сосково-ареолярного комплекса наблюдались у 13 (14,1%) осмотренных женщин, выражались в виде рубцовой деформации ареолы у 8 (8,7%) осмотренных женщин, девиации (смещения) соска - у 3 (3,2%), втяжения соска - у 2 (2,2 %).

Обобщённые данные клинического исследования показали, что у 64 (69,5%) из 92 осмотренных женщин были выявлены послеоперационные косметические нарушения молочной железы в виде отдельного дефекта или в сочетании с другими: грубые патологические рубцы без изменения формы и объёма молочной железы - у 5 (5,4%) женщин, рубцовая деформация молочной железы как отдельный дефект - у 3 (3,3%), рубцовая деформация в сочетании с потерей объёма и дефектами сосково-ареолярного комплекса молочной железы - у 23 (25,0%) (рис. 4.3), потеря объёма молочной железы как отдельный дефект - у 27 (29,3%) (рис. 4.4), отдельные дефекты сосково-ареолярного комплекса - у 6 (6,5%).

Функциональные нарушения молочной железы у пациенток, оперированных по поводу гнойного мастита, были представлены нарушениями секреторно-выделительной и эстетической функции.

Послеоперационные нарушения секреторно-выделительной функции наблюдались у 48 (71,6%) из 67 осмотренных женщин, перенесших гнойный лактационный мастит, были представлены в виде снижения лактации (гиполактин) у 15 (22,4%) женщин, отсутствия лактации (агалактин) - у 26 (38,8%), лактостаза - у 7 (10,4%).



Рис. 4.3. Атрофические втянутые рубцы, приведшие к рубцовой деформации молочной железы, сосково-ореолярного комплекса, смещению соска, потеря $\frac{1}{2}$ объема железы после левостороннего гнойного мастита.

Изучение психологических аспектов результатов хирургического лечения гнойного мастита показало следующее.

Неудовлетворённость внешним видом оперированной молочной железы отметили 55 женщин, которые составили 59,8% от 92 осмотренных женщин и 85,9% от 64 женщин с послеоперационными косметическими нарушениями. Неудовлетворённость внешним видом молочной железы отметили мужья или половые партнёры у 49 (53,3%) осмотренных женщин.

Желание восстановить объём и форму молочной железы выразила 51 (55,4%) женщина. На проведение пластической операции согласились 19 (20,7%) женщин, однако воздержались от неё из-за боязни от страха боли, дополнительных рубцов, неуверенности в благоприятном исходе и прочих причин.



Рис. 4.4. Потеря $\frac{1}{2}$ объема правой молочной железы пациентки после перенесенного гнойного мастита.

Таким образом, в результате хирургического лечения гнойного мастита традиционным способом в послеоперационном периоде часто развиваются косметические дефекты (69,5%), нарушения лактационной (71,6%) и эстетической (59,8%) функций молочной железы. Предложенная рабочая классификация позволяет систематизировать послеоперационные нарушения объема, формы и функции молочной железы. Большинство женщин, имевших косметические дефекты, желает восстановить объем или форму молочной железы, однако, воздерживается от восстановительной операции по разным причинам. Этим объясняется целесообразность поиска нового способа хирургического лечения гнойного мастита, который позволит раннему восстановлению объема, формы и функции молочной железы.

III.9. АКТИВНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНОГО МАСТИТА С ПРИМЕНЕНИЕМ АЛЛОТРАНСПЛАНТАТА

Активное хирургическое лечение гнойного мастита у больных основной группы проводилось в два этапа: I - хирургическая обработка, санация гнойника молочной железы, II - пластика послеоперационного раневого дефекта молочной железы плацентарным аллотрансплантатом. Указанный способ лечения гнойного мастита признан изобретением (авторское свидетельство на изобретение № 1771746, 1992 г., СССР).

Хирургическая обработка гнойника и подготовка гнойной раны молочной железы к пластике аллотрансплантатом

Хирургическая обработка гнойника молочной железы при поступлении осуществлялась путём вскрытия и секторальной резекции. Вскрытие гнойника проводилось у 36 больных на 40 молочных железах и заключалось в широком рассечении тканей над гнойником, тщательной ревизии раны, иссечении всех нежизнеспособных, инфильтрированных тканей, тщательном гемостазе (табл. 5.1).

Секторальная резекция была выполнена при поступлении 5 больных на 5 молочных железах и заключалась в иссечении поражённого сектора без вскрытия гнойника в пределах здоровых тканей.

При прогрессировании гнойного процесса в молочной железе 9 больным проведено повторное вскрытие гнойника на 9 молочных железах, что составило 9,9% от всех оперативных вмешательств в основной группе больных.

Таблица 5.1

Виды оперативных вмешательств и их анестезиологического обеспечения у больных гнойным маститом при разработанном способе лечения

Виды оперативного вмешательства	Внутривенная анестезия		Местная анестезия		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
вскрытие гнойника при поступлении	32	35,1	4	4,4	36	39,5
секторальная резекция железы	5	5,5	-	-	5	5,5
повторное вскрытие гнойника	9	9,9	-	-	9	9,9
аллопластика	27	29,7	14	15,4	41	45,1
Итого:	73	80,2	18	19,8	91	100

Таблица 5.2

Виды доступов при оперативных вмешательствах на молочной железе

Виды разрезов	Наблюдения	
	абс. число	%
радиальный	70	88,6
периареолярный	2	2,5
по Кутушеву с соавт. (41)	6	7,6
Барденгейера	1	1,3
Итого:	79	100
1 разрез на железе	35	64,8
2 разреза на железе	13	24,1
3 разреза на железе	6	11,1
4 разреза на железе	-	-
Всего молочных желез:	54	100

Для доступа к гнойному очагу молочной железы применялся радиальный разрез в 70 (88,6%) наблюдений, периареолярный – в 2 (2,5%), по Кутушеву с соавт. (А.В.Андреев, В.С.Кесаев, Ф.Х.Кутушев, Ю.А.Спесивцев, 1983) - 6 (7,6%), по Барденгейеру - в 1 (1,3%). Один разрез на молочной железе был произведён в 35 (64,8%) наблюдений, два и более разреза - в 19 (35,2%) (табл. 5.2).

Хирургическая обработка гнойника заканчивалась промыванием антисептическими растворами (3% раствором перекиси водорода, фурацил-лина, 0,02% водным раствором хлоргексидина) и дренированием раневой полости перчаточной резиной, введением марлевых тампонов, пропитанных 10% раствором натрия хлорида.

После хирургической обработки гнойника молочной железы проводилась комплексная подготовка больной к пластическому замещению послеоперационных раневых дефектов аллотрансплантатом. Комплекс подготовительных мероприятий включал в себя:

а) местную предоперационную подготовку раневого дефекта железы;

б) антибактериальную, иммунокорректирующую, противоанемическую и инфузионную терапию;

в) купирование лактостаза и временное прекращение лактации при лактационном мастите.

Местная подготовка гнойных ран молочной железы к пластическому замещению проводилась комплексно с использованием лекарственных средств, обладающих антибактериальным, некролитическим и стимулирующим регенерацию тканей свойствами, разработанного ранее нами дренажа из стерильных полосок эластического пенополиуретана (поролон), пропитанных протеолитическим ферментом пролонгированного действия профезимом, биологического дренажа из плодной оболочки плаценты человека (удостоверение на рац.предложение №1281 от 20.02.1990 г., выданное БГМИ).

Биологический дренаж из плодной оболочки человека, консервированной по методике Г.Г. Мингазова (Г.Г.Мингазов, 1987; А.Г.Гизатуллин, Г.Г.Мингазов, Н.А.Плотников, 1988), применялся следующим образом. Гнойная полость молочной железы рыхло

заполняется полосками консервированной плодной оболочки. Смена дренажа осуществлялась безболезненно и атравматично через каждые 48 ч до полного очищения гнойной раны. Непосредственно перед сменой дренажа раневой дефект промывался раствором стафилококкового бактериофага, бализ-2 или другого антисептика. Ежедневно проводилась смена стерильных салфеток поверх раны.

Применение поролона в сочетании с профезимом у 29 больных и биологического дренажа из консервированной плодной оболочки плаценты человека у 12 больных гнойным маститом привело к сокращению сроков очищения гнойных ран молочной железы и подготовки их к пластическому замещению в 1,5-2 раза по сравнению с традиционными дренажами (резиновые полоски, марлевые турунды). Эффективность разработанных дренажей была обусловлена длительной их дренирующей способностью, низкой адгезией к ране используемых материалов, пролонгированной некролитической активностью фермента.

Обоснование показаний и сроков пластики

Показанием к способу лечения гнойного мастита с применением аллотрансплантата считалось наличие послеоперационного раневого дефекта молочной железы, образовавшегося в результате хирургической обработки гнойника железы у больных с интрамаммарной локализацией гнойного очага, занимающего более 1/2 объёма поражённого квадранта, а также объёмных раневых дефектов у больных с субареолярной локализацией. Необходимость пластического замещения указанных раневых дефектов с применением аллотрансплантата была обусловлена тем, что при традиционном способе их хирургического лечения наблюдалось нарушение объёма и формы молочной железы в 69,5% наблюдений, лактационной функции - в 71,6%, неудовлетворённость пациенткой внешним видом оперированного органа - в 59,8%.

Установление оптимальных сроков пластики нами осуществлялось путём определения критериев готовности к ней послеоперационных раневых дефектов молочной железы на

основании данных клинического, цитологического, микробиологического, термометрического исследований.

Изучение клинических данных течения раневого процесса показало, что полное очищение раневых дефектов от гнойного экссудата и некротических тканей, стихание явлений перифокального воспаления (отсутствие гиперемии и инфильтрата), появление свежих, полнокровных и блестящих грануляций отмечались через $5,6 \pm 0,3$ суток после хирургической обработки гнойника молочной железы и на $2,3-2,7$ суток раньше, чем в контрольной группе (табл. 5.3).

Таблица 5.3.

Клиническая характеристика течения раневого процесса перед аллопластикой послеоперационного раневого дефекта

Клинические данные	Средний срок $M \pm m$, сутки	
	основная группа, $n=41$	контрольная группа, $n=110$
Полное очищение раны	$4,3 \pm 0,2^*$	$7,1 \pm 0,2$
Отсутствие гиперемии кожи	$3,3 \pm 0,4^*$	$6,0 \pm 0,3$
Отсутствие инфильтрата	$4,4 \pm 0,4^*$	$7,0 \pm 0,4$
Появление грануляций	$5,6 \pm 0,3^*$	$7,9 \pm 0,4$
Начало краевой эпителизации	$7,9 \pm 0,3^*$	$9,1 \pm 0,3$

Примечание: * означает, что $P < 0,001$

Переход цитоморфологических изменений в ране в регенеративно-воспалительный тип по данным цитограмм отмечался на 5-е сутки после хирургической обработки гнойника, в регенеративный тип - на 7-е сутки (рис. 5.1).

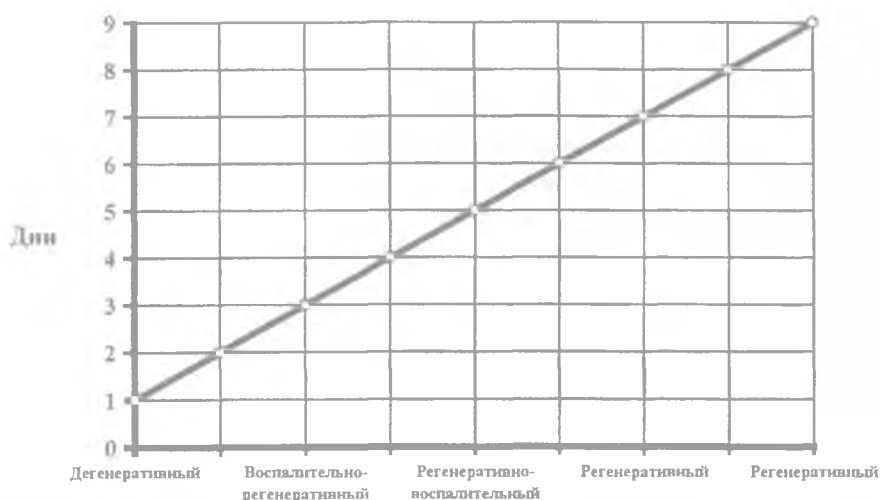


Рис. 5.1. Цитоморфологические изменения в ране перед пластической операцией в динамике.

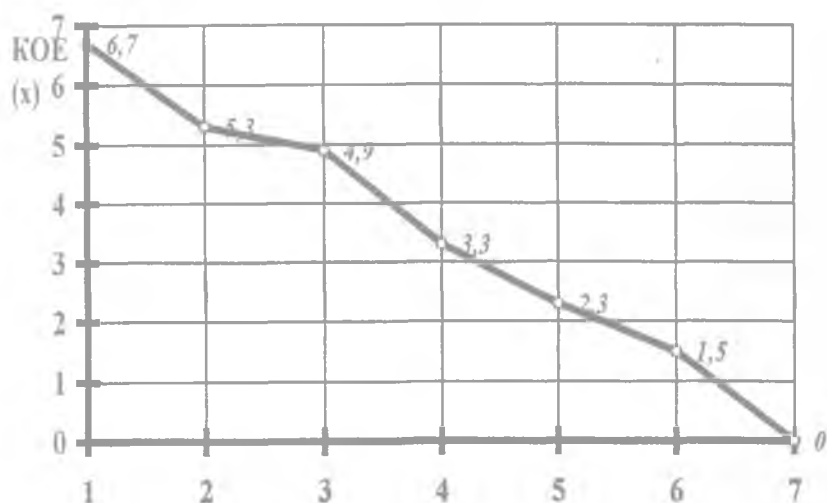


Рис. 5.2. Динамика снижения количества (10^x) микробов в 1 г исследуемой ткани в ране перед аллопластикой.

Микробиологические исследования ран показали, что количество микробов в 1 г ткани снизилось ниже критического уровня (105) на 3-4 сутки после хирургической обработки гнойника (рис. 5.2).

Термометрические исследования показали, что снижение теплового циркуляторного индекса (ТЦИ) до 10 усл. ед. отмечалось на 5-е сутки после хирургической обработки гнойника, до 7,5 усл. ед. - на 7-е (рис. 5.3).

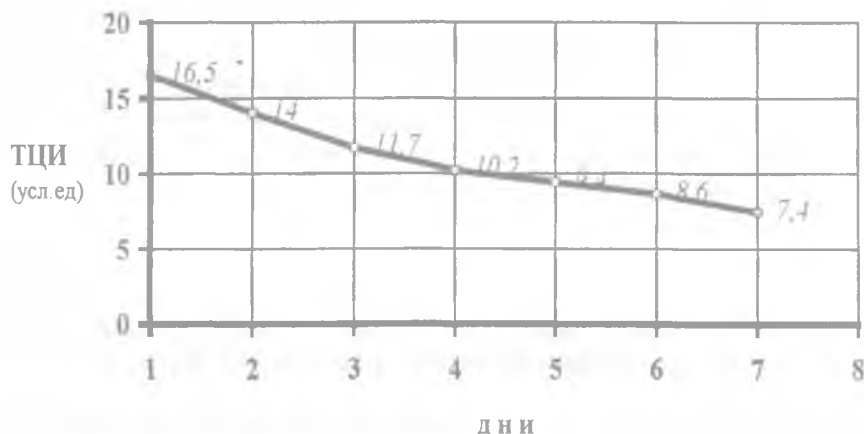


Рис. 5.3. Динамика снижения теплового циркуляторного индекса перед пластическим замещением раневого дефекта молочной железы.

На основании полученных результатов исследования течения раневого процесса нами были определены следующие критерии готовности послеоперационного раневого дефекта молочной железы больных гнойным маститом к пластическому замещению аллотрансплантатом:

- а) полное очищение раны от гноя и некротических тканей;
- б) появление свежих, полнокровных и блестящих грануляций;

- в) отсутствие явлений перифокального воспаления;
- г) отсутствие некроза и дефицита кожи в области раны;
- д) переход цитоморфологических изменений в ране в регенеративно-воспалительный или регенеративный тип по данным цитограмм;
- е) снижение степени обсеменённости раны микроорганизмами ниже критического уровня;
- ж) снижение теплового циркуляторного индекса до нормальных показателей;
- з) купирование явлений лактостаза и временное прекращение лактации у больных лактационным маститом.

С учётом вышеназванных критериев пластика послеоперационных раневых дефектов молочной железы плацентарным аллотрансплантатом проводилась в среднем на $9,8 \pm 0,4$ сутки после хирургической обработки гнойника, но не ранее 7 суток. Исключение составила больная острым гнойным лактационным маститом с сопутствующим сахарным диабетом в возрасте 38 лет, у которой пластическое замещение раневых дефектов молочной железы проводилось после интенсивной комплексной предоперационной подготовки на 34-е сутки.

Методика пластики гнойной раны молочной железы

Пластика послеоперационного раневого дефекта молочной железы проводилась по следующей методике. За 2 часа до операции раневой дефект тщательно промывался растворами антисептика и антибиотика, к которому чувствительна раневая микрофлора. После обработки операционного поля раневой дефект промывался раствором антисептика или антибиотика соответственно результатам микробиологического исследования, иссекались края раны и грануляции (рис. 5.4). Затем раневой дефект промывался повторно, при этом определялся объём раневой полости путём заполнения раствором антисептика из градуированной стерильной посуды и составил от 40 до 120 см³.



Рис. 5.4. Раневой дефект молочной железы после иссечения грануляций.



Рис. 5.5. Смоделированный плацентарный аллотрансплантат установлен в раневую полость молочной железы.



Рис. 5.6. На подкожную клетчатку и поверхностный листок фасции молочной железы наложены узловые швы.

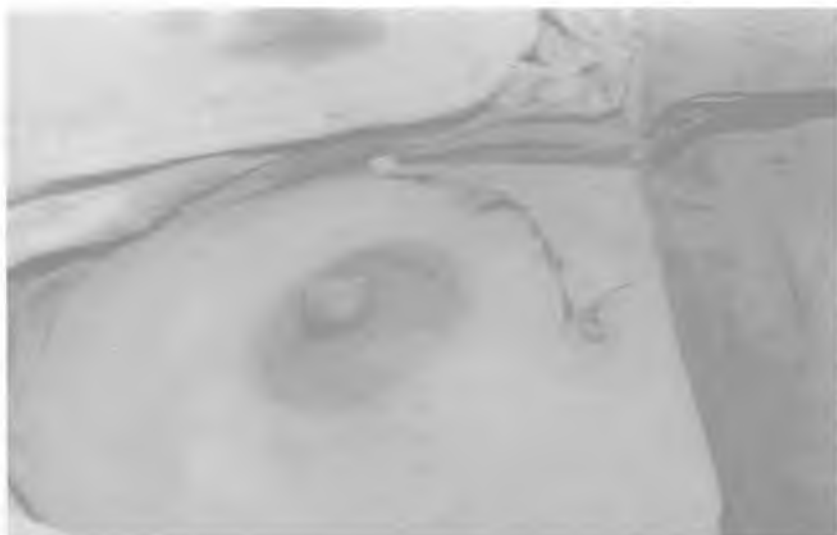


Рис. 5.7. На молочную железу наложен внутрикожный непрерывный шов.

Соответственно форме и размерам глубокой части раневого дефекта железы готовился плацентарный аллотрансплантат. Смоделированный аллотрансплантат устанавливался в раневой дефект (рис. 5.5). На подкожную клетчатку и поверхностный листок фасции молочной железы накладывались узловые швы из тонкого кетгута или капроновой нити (рис. 5.6). На кожу накладывались узловые швы у 47 (59,5%) ран, внутрикожный непрерывный шов - у 32 (40,5%) (рис. 5.7). Между швами устанавливался Микроирригатор для оттока раневого экссудата и введения раствора антибиотика 1 раз в сутки. Микроирригатор удалялся через 1-2 суток, узловые швы на коже снимались в среднем через $6,8 \pm 0,3$ суток, внутрикожные швы - через $8,0 \pm 0,3$ суток после операции.

Пластическое закрытие раневых дефектов молочной железы у 14 (34,1%) больных выполнялось под местной анестезией, у 27 (65,9%) больных - под внутривенной.

III.10. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ТРАДИЦИОННЫМ СПОСОБОМ

Методика традиционного способа хирургического лечения доброкачественных узловых образований

Хирургическое лечение доброкачественных узловых образований молочной железы заключалась в резекции пораженного органа: секторальной или широкой секторальной резекции. Секторальная резекция молочной железы составила 98 (89,9%) из 109 оперативных вмешательств, широкая секторальная резекция - 11 (10,1%) (табл. 6.1). Оперативные вмешательства были выполнены под местной анестезией в 56,8% наблюдений, под внутривенной анестезией - в 43,2%.

Таблица 6.1.

Виды оперативных вмешательств и их анестезиологического обеспечения у больных доброкачественными узловыми образованиями при традиционном способе лечения

Вид оперативного вмешательства	Внутривенная анестезия		Местная анестезия		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Секторальная резекция	38	34,9	60	55,0	98	89,9
Широкая секторальная резекция	9	8,3	2	1,8	11	10,1
Итого:	47	43,2	62	56,8	109	100

Секторальная резекция заключалась в иссечении поражённого сектора молочной железы с узловым образованием в центре. Выбор доступа определялся локализацией и размерами узлового образования. Узловые образования, расположенные вблизи ареолы и в центральном квадранте молочной железы, иссекались через периареолярный разрез в 7 (6,42%) наблюдений. При локализации узла или опухоли в верхних квадрантах использовались радиальные разрезы в 100 (91,74%) наблюдений, в нижних квадрантах - разрез по Барденгейеру - в 2 (1,84%) (табл. 6.2). Во всех случаях поражения молочных желёз выполнялся один разрез на железе.

Таблица 6.2.

**Виды доступов при оперативных вмешательствах на
молочной железе**

Виды разрезов	Наблюдения	
	абс.	%
радиальный	100	91,74
периареолярный	7	6,42
Бандергейера	2	1,84
Итого:	109	100
1 разрез на железе	109	100
Всего молочных желез:	109	100

После выбора доступа узловое образование бралось на держалку, рассекалась ткань железы в радиальном направлении с двух сторон на всю толщину до фасции большой грудной мышцы, отступя до 3 см от края опухоли. Затем иссеченный сектор удалялся. При множественных или больших узлах, наличии плотных фиброзных, кистозных тканей проводилась широкая секторальная резекция железы.

В послеоперационном периоде больным с гистологически верифицированной мастопатией проводилась патогенетически обоснованная комплексная консервативная терапия не менее 1-1,5 лет.

***Клинические проявления пострезекционных нарушений
объёма, формы и функции молочной железы***

Нами изучены клинические проявления пострезекционных нарушений объёма, формы и функции молочной железы у 67 больных доброкачественными узловыми образованиями в сроки от 1 года до 8 лет после традиционного способа хирургического лечения.

Клиническое исследование включало сбор анамнестических данных, результаты осмотра и пальпации молочных желёз. При осмотре и пальпации обращалось внимание на объём, форму, симметричность молочных желёз, характер рубцовых изменений, на состояние сосково-ареолярного комплекса.

Для изучения психологических аспектов результатов лечения женщинам задавались следующие вопросы:

- а) удовлетворена ли она внешним видом молочных желёз;
- б) удовлетворён ли муж или половой партнёр внешним видом молочных желёз;
- в) есть ли желание восстановить форму, объём молочной железы;
- г) согласна ли на проведение пластической операции;

Выявленные пострезекционные нарушения объёма, формы и функции молочной железы больных доброкачественными узловыми образованиями нами были систематизированы по разработанной классификации косметических и функциональных нарушений оперированной молочной железы, описанной в главе 4.

Невыраженные или едва заметные послеоперационные рубцы молочной железы отмечались у 31 (46,3%) из 67 осмотренных женщин. Патологические рубцы (атрофические, гипертрофические и келоидные) наблюдались у 36 (53,7%) женщин.

Атрофические рубцы наблюдались у 30 (44,7%) женщин, в том числе широкие - у 25, втянутые - у 5.

Гипертрофические рубцы наблюдались у 5 (7,5%) женщин.

Келоидный рубец наблюдался у 1 (1,5%) женщины.

Патологические рубцы, которые не приводили к изменению формы резецированной молочной железы, наблюдались у 19 (28,3%) осмотренных женщин. Патологические рубцы, которые приводили к рубцовой деформации и асимметрии молочных желёз, были выявлены у 17 (25,4%) осмотренных женщин.

Изучение степени потери объёма резецированной молочной железы показало, что у 25 (37,3%) осмотренных женщин наблюдалась частичная потеря объёма от 1/4 до 2/3 органа. Потеря 1/4 объёма (квадранта) органа наблюдалась у 20 женщин, 1/2 объёма органа - у 4, 2/3 объёма органа - у 1.

Пострезекционные косметические нарушения сосково-ареолярного комплекса наблюдались у 7 (10,5%) осмотренных

женщин, выражались в виде рубцовой деформации ареолы у 2 (3,0%) осмотренных женщин, девиации (смещения) соска - у 3 (4,5%), втяжения соска - у 2 (3,0 %).

Обобщённые данные клинического исследования осмотренных женщин показали, что у 40 (59,7%) из них были выявлены пострезекционные косметические нарушения молочной железы в виде отдельного дефекта или в сочетании с другими: грубые патологические рубцы без изменения формы и объёма молочной железы - у 3 (4,5%) женщин, рубцовая деформация молочной железы как отдельный дефект - у 5 (7,5%), рубцовая деформация в сочетании с частичной потерей объёма и дефектами сосково-ареолярного комплекса молочной железы - у 13 (19,4%), потеря объёма молочной железы как отдельный дефект - у 17 (25,3%), отдельные дефекты сосково-ареолярного комплекса - у 2 (3,0%).

Секреторно-выделительная (лактационная) функция изучена у 9 женщин, у которых были роды в послеоперационном периоде. У 4 женщин не отмечалось нарушения лактации, у 4 наблюдалась гиполактия, у 1 - агалактия.

Изучение психологических аспектов результатов хирургического лечения пациенток с доброкачественными узловыми образованиями молочной железы показало следующее.

Неудовлетворённость внешним видом резецированной молочной железы отметила 31 (46,3%) из 67 осмотренных женщин. Неудовлетворённость внешним видом молочной железы отметили мужья или половые партнёры у 29 (43,3%) осмотренных женщин.

Желание восстановить объём и форму молочной железы выразили 25 (37,3%) из 67 осмотренных женщин. На проведение пластической операции согласились 9 (13,4%) женщин, однако воздержались от неё из-за неуверенности в благоприятном исходе и прочих причин.

Таким образом, в результате хирургического лечения доброкачественных узловых образований молочной железы традиционным способом в послеоперационном периоде часто наблюдаются косметические дефекты (59,7%), нарушения лактационной (у 5 из 9) и эстетической (46,3%) функций молочной железы. Предложенная рабочая классификация позволяет систематизировать пострезекционные нарушения объёма, формы и функции молочной железы. Большинство женщин, имевших

косметические дефекты, желает восстановить объём или форму молочной железы, однако, при согласии на проведение пластической операции воздерживается от неё по разным причинам. На основании клинических исследований можно заключить, что имеется необходимость и целесообразность в поиске нового способа хирургического лечения доброкачественного узлового образования молочной железы, который мог бы позволить раннему восстановлению объёма, формы и функции оперированной железы.

III.11. ПЛАСТИКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ АЛЛОТРАНСПЛАНТАТА

Методика резекции молочной железы с одномоментной пластикой аллотрансплантатом

С целью повышения эффективности лечения путём обеспечения условий для регенерации с ранним восстановлением объёма, формы молочной железы и с последующим сохранением полноценной функции нами разработан способ хирургического лечения доброкачественных узловых образований молочной железы с применением аллотрансплантата, который является предметом изобретения (приоритетная справка по заявке на изобретение № 98102634/14 (003292) от 18.02.1998 года) и рационализаторских предложений (удостоверения на рац. предложение №1282 от 20.02.1990 г., №1856 от 10.02.1998 г., выданные БГМУ).

Разработанный способ заключался в следующем.

Под внутривенной анестезией проводилась секторальная или широкая секторальная резекция поражённой молочной железы в пределах здоровых тканей. Секторальная резекция была выполнена в 59 (88,1%) наблюдений, широкая секторальная резекция - в 8 (11,9%) (табл. 7.1). Под внутривенной анестезией выполнено 97% оперативных вмешательств, под местной анестезией - 3%.

В зависимости от локализации узла использовался радиальный разрез в 62,7% случаях, периареолярный - в 23,9%, дугообразный разрез по нижней переходной складке железы - в 13,4%. На каждой молочной железе производился один разрез (табл. 7.2).

Таблица 7.1.

Виды оперативных вмешательств и их анестезиологического обеспечения у больных доброкачественными узловыми образованиями молочной железы при разработанном способе лечения

Вид оперативного вмешательства	Внутривенная анестезия		Местная анестезия		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Секторальная резекция + одномоментная аллопластика	57	85,1	2	3,0	59	88,1
Широкая секторальная резекция + одномоментная аллопластика	8	11,9	-	-	8	11,9
Итого:	65	97,0	2	3,0	67	100

Таблица 7.2.

Виды доступов при оперативных вмешательствах на молочной железе

Виды разрезов	Наблюдения	
	абс. число	%
Радиальный	42	62,7
Периареолярный	16	23,9
Барденгейера	9	13,4
Итого:	67	100
1 разрез на железе	67	100
Всего молочных желез:	67	100

Непосредственно после резекции молочной железы ткань железы не ушивалась (рис. 7.1), а остаточная раневая полость заполнялась плацентарным аллотрансплантатом, который брался в количестве, соответствующем объёму полости и вплотную прилегал к стенкам дефекта (рис. 7.2). На поверхностный листок фасции и подкожную клетчатку молочной железы накладывались узловы́е швы (рис. 7.3). Между швами устанавливалась резиновая полоска, которая удалялась через 24-48 ч. Накладывался внутри-кожный непрерывный шов, который снимался через 7-8 суток после операции.



Рис. 7.1. Вид молочной железы больной после секторальной резекции через дугообразный разрез по нижней переходной складке. Объём остаточной раневой полости составил 120 см³.



Рис. 7.2. Остаточная раневая полость после секторальной резекции молочной железы заполнена плацентарным аллотрансплантатом.



Рис. 7.3. Вид молочной железы после заполнения раневой полости I аллотрансплантатом и наложения швов на подкожную клетчатку и поверхностный листок фасции железы.

Перед трансплантацией плацентарный аллотрансплантат погружался на 30 минут в стерильную посуду с физиологическим раствором и антибиотиком широкого спектра действия, например ампициллином или гентамицином. Объем остаточной раневой полости молочной железы измерялся путём заполнения антисептическим раствором из стерильной градуированной посуды или погружением удаленного препарата в мерную посуду с раствором антисептика. Он составил от 70 до 100 см³ в 42 (61,2%) наблюдений, от 101 до 150 см³ - в 26 (38,8%).

Обоснование показаний, противопоказаний и условий выполнения одномоментной пластики аллотрансплантатом

Показанием к разработанному способу хирургического лечения доброкачественных узловых образований молочной железы с применением аллотрансплантата мы считали наличие

послеоперационного раневого дефекта молочной железы, образовавшегося в результате резекции железы у больных с интрамаммарной локализацией узлового образования, занимающего более 1/2 объёма поражённого квадранта, в том числе центрального квадранта. Необходимость пластического закрытия указанных раневых дефектов с применением аллотрансплантата была обусловлена тем, что при традиционном способе их хирургического лечения наблюдалось нарушение косметического состояния молочной железы в 59,7% наблюдений, лактационной функции - у 5 из 9 женщин, родивших в послеоперационном периоде, неудовлетворённость пациенткой внешним видом оперированного органа - в 77,5%.

Противопоказанием к одномоментной аллопластике мы считали злокачественные новообразования молочной железы, подозрение на малигнизацию доброкачественного узлового образования.

Необходимыми условиями для выполнения резекции молочной железы с одномоментной пластикой аллотрансплантатом мы считали отсутствие воспалительных явлений органа и близлежащих тканей, патологических изменений регионарных лимфатических узлов, пролиферативной формы мастопатии по результатам морфологического исследования узлового образования.

При морфологическом исследовании доброкачественного узлового образования молочной железы выявлены следующие результаты. Из 31 больной узловой мастопатией, которой выполнена аллопластика, была установлена непролиферативная форма заболевания при пункционной биопсии перед операцией у 15, при интраоперационной биопсии - у 29. В остальных случаях отмечалась морфологическая картина фибroadеномы, липомы. При изучении удалённого препарата у всех больных отмечалась гистологическая картина непролиферативной формы мастопатии. У больных с фибroadеномой, листовидной фибroadеномой, липомой морфологическая картина соответствующего патологического процесса была установлена как при предоперационной и интраоперационной биопсии, так и при исследовании удалённого препарата.

Все больные доброкачественными узловыми образованиями после радикального оперативного лечения были взяты на диспансерное наблюдение, которое не ограничивалось какими-либо сроками. Больные мастопатией, доброкачественными опухолями были распределены в отдельные группы. Наблюдение за ними проводилось в первые 3 месяца после оперативного вмешательства один раз в месяц, затем - каждые 3 месяца в течение года после операции, а в последующем - один раз в 6 месяцев.

Больным, у которых выявлена клиничко-морфологическая картина мастопатии, нами проводилось комплексное патогенетическое консервативное лечение, которое включало медикаментозную терапию, физиотерапию, психотерапию, соблюдение соответствующей диеты, назначение лечебных мероприятий по поводу сопутствующих патологических состояний со стороны гениталий, печени, эндокринных органов и т.д.

Медикаментозная терапия предусматривала назначение мастодиона (Б.Р.Альперович, Н.Б.Николаева, В.Н.Созинов, 1997), 0,25% раствора йодистого калия (М.Д.Машковский, 1998) курсами по 3 месяца с месячным перерывом в течение 1-1,5 лет. Указанные препараты применялись в зависимости от результатов гормонального исследования крови: при повышении уровня пролактина назначался мастодинон, эстрадиола - йодистый калий. У больных, которых отмечалась пониженная функция щитовидной железы, назначался тиреоидин. Необходимости в назначении гормонотерапии не отмечалось.

Витаминотерапия предусматривала энтеральный приём поливитаминов (например, компливита) по 1-2 капсуле ежедневно в течение года, аевита - по 1-2 капсулы в течение 3-х недель ежеквартально.

Кроме того, при необходимости больным назначались седативные препараты (настойка валерьяны, пустырника и др.).

Иммунокорректирующая терапия проводилась соответственно результатам иммунологического исследования крови. В связи с частым нарушением клеточного звена иммунитета при мастопатии назначался метилурацил или оксиметилурацил курсами по 2-3 недели ежеквартально.

Физиотерапия предусматривала назначение йодной сетки 2-3% раствором йода, электрофореза с 1% раствором йодистого калия на молочную железу при наличии интенсивных болей, плохо рассасывающихся диффузных уплотнений молочной железы.

Обращалось внимание на нормализацию сна, давались советы и рекомендации по соблюдению режима труда, отдыха, рекомендовалось избегать семейных, трудовых конфликтов, абортов, курения. Пациенткам рекомендовалось исключить из питания острые блюда, приправы, ограничить употребление животных жиров, кофе, крепкого чая, шоколадных изделий. В пищу рекомендовалось употреблять без ограничения овощи, фрукты.

Больные доброкачественными опухолями молочной железы также находились под диспансерным наблюдением, однако специального лечения им не проводилось.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Ближайшие и отдалённые результаты хирургического лечения больных гнойным маститом оценивались в сроки от 1 месяца до 8 лет. При этом изучались осложнения, характер заживления послеоперационных ран, сроки пребывания больных в стационаре и амбулаторного долечивания, косметические и функциональные результаты лечения.

При активном хирургическом лечении гнойного мастита по разработанному способу с применением аллотрансплантата в одном случае наблюдалось осложнение - нагноение раны и отторжение трансплантата. Приводим клиническое наблюдение осложнения.

Больная В., 38 лет, история болезни №23372. поступила в клинику 4.10.1989 через 19 суток от начала заболевания. В поликлинике выполнялось вскрытие гнойника левой молочной железы. Диагноз при поступлении: острый гнойный лактационный левосторонний мастит, инфильтративно-абсцедирующая форма, интрамаммарная локализация, сопутствующая анемия. При поступлении проводилось повторное вскрытие гнойника левой молочной железы. В связи с появлением нового гнойного очага в соседнем квадранте молочной железы проводилась его хирургическая обработка. Проводилась подготовка послеоперационных раневых дефектов верхне- и нижненаружного

квадрантов железы к пластическому замещению. Полное очищение гнойных ран наблюдалось на 5 сутки после хирургической обработки, появление грануляций - на 5 сутки, начало краевой эпителизации ран - на 8 сутки, а умеренные явления перифокального воспаления (гиперемия кожи и инфильтрат) сохранялись. Роста микроорганизмов в посевах раневого экссудата 18.10.1989 не обнаружено. 21.10.1989 под внутривенной анестезией была выполнена пластика раневых дефектов молочной железы плацентарным аллотрансплантатом. В послеоперационном периоде общее состояние пациентки оставалось удовлетворительным, температура тела не повышалась, гематологические показатели достоверным изменениям не подвергались. 25.10.1989 наблюдалось прорезывание кожных швов, расхождение краёв и нагноение раны, отторжение трансплантата в области верхненаружного квадранта железы. Швы были сняты, трансплантат удалён. Проводилось открытое ведение раны с местным применением антибактериальных препаратов. От повторной пластической операции пациентка отказалась и выписалась из стационара 4.11.1989 в удовлетворительном состоянии с заживлением раны вторичным натяжением.

Причиной вышеописанного осложнения мы считали неполноценность санации гнойно-воспалительного очага с сохранением явлений перифокального воспаления. Неудовлетворительный ближайший результат пластической операции обусловлен недооценкой нами критериев готовности к ней послеоперационного раневого дефекта молочной железы на начальном этапе внедрения разработанного способа лечения в клиническую практику.

Изучение характера заживления послеоперационных ран молочной железы дало следующие результаты. В основной группе у 37 (90,24%) больных наблюдалось заживление послеоперационных ран молочной железы первичным натяжением (рис. 8.1 и 8.2), у 3 (7,32%) - частичное расхождение краёв раны, полное заживление которых без формирования свища наступило через 2-8 суток после снятия швов. В 1 (2,44%) случае произошло нагноение послеоперационной раны и отторжение трансплантата, о чём выше приводилось клиническое наблюдение.



Рис. 8.2 Вид правой молочной железы в горизонтальном положении больной через 8 суток после аллопластики



Рис.8.2. Вид правой молочной железы в вертикальном положении больной через 8 суток после аллопластики.

Заживление послеоперационных ран молочной железы больных контрольной группы характеризовалось тем, что на день выписки из стационара 123 у 45 (40,9%) больных отмечались раны, зажившие вторичным натяжением, у

37 (33,6%) - чистые гранулирующие раны, 28 (25,5%) - гнойные раны. При наложении вторичных швов у 27 больных послеоперационные раны зажили первичным натяжением, у 6 больных отмечалось нагноение и полное расхождение краёв раны, которые в последующем зажили вторичным натяжением. У 11 (13,9%) из 79 больных гнойным лактационным маститом отмечались молочные свищи, которые зажили через 14-21 суток.

Средний срок пребывания в стационаре больных основной группы составил $19,4 \pm 1,1$ дней, а контрольной - $11,9 \pm 1,0$ дней, в том числе: после наложения вторичных швов и аутодермопластики - $20,6 \pm 1,2$ дней, без наложения вторичных швов - $8,0 \pm 1,2$.

На амбулаторном лечении больные основной группы находились $1,4 \pm 0,3$ дней, контрольной группы - $19,3 \pm 1,5$, в том числе: после наложения вторичных швов и аутодермопластики - $10,6 \pm 0,7$, без наложения вторичных швов - $23,0 \pm 1,0$.

Общий срок лечения, включающий срок пребывания в стационаре и амбулаторного долечивания, у больных основной группы составил $20,8 \pm 1,2$ дней, контрольной группы - $31,2 \pm 1,2$. При этом наблюдалось достоверное сокращение общего срока лечения больных основной группы по сравнению с контрольной на 10,4 дней ($P < 0,001$).

В отдалённые сроки хирургического лечения гнойного мастита в исследуемых группах больных были изучены косметические и функциональные результаты. Изучение косметических и функциональных нарушений молочных желёз, возникших после хирургического лечения гнойного мастита, проводилось на основании рабочей классификации, описанной в главе 4.

Характер, частота косметических нарушений молочной железы больных контрольной группы представлены в главе 4.

В основной группе больных невыраженные или едва заметные послеоперационные рубцы молочной железы отмечались у 32 (78,1%) из 41 осмотренной женщины. Патологические рубцы наблюдались у 9 (21,9%) женщин, в том числе, атрофические рубцы - у 6 (14,6%), гипертрофические рубцы - у 3 (7,3%).

Атрофические или гипертрофические рубцы, которые не приводили к изменению формы оперированной молочной железы, наблюдались у 7 (17,0%) осмотренных женщин. Рубцы, которые приводили к рубцовой деформации и асимметрии молочных желёз, были выявлены у 2 (4,9%) женщин. Изучение степени потери объёма оперированной молочной железы показало, что у 2 (4,9%) женщин наблюдалась частичная потеря объёма в пределах 1/4 органа. Послеоперационные косметические нарушения сосково-ареолярного комплекса в основной группе больных наблюдались у 2 (4,9%) женщин, выражались в виде рубцовой деформации ареолы у 1 (2,44%), девиации (смещении) соска - у 1 (2,44%).

Обобщённые данные изучения косметических нарушений молочной железы больных основной группы показали, что они в виде отдельного дефекта или в сочетании с другими дефектами наблюдались у 6 (14,6%) женщин: грубого патологического рубца без изменения формы и объёма молочной железы - у 1 (2,44%) женщины, рубцовой деформации молочной железы как отдельного дефекта - у 1 (2,44%), рубцовой деформации в сочетании с частичной потерей объёма молочной железы - у 1 (2,44%), потери объёма молочной железы как отдельного дефекта - у 1 (2,44%), отдельного дефекта сосково-ареолярного комплекса - у 2 (4,9%).

Косметический результат хирургического лечения в исследуемых группах больных оценивалась по трехбалльной системе как хороший, удовлетворительный и неудовлетворительный. Хорошим косметическим результатом считалось наличие малозаметного гладкого послеоперационного рубца. Удовлетворительным считался результат, когда имелся отдельный, небольшой атрофический или гипертрофический рубец, не приведший к изменению объёма и формы молочной железы. Неудовлетворительным косметическим результатом считалось наличие отдельных или множественных грубых патологических рубцов как единственного дефекта или в сочетании с другими косметическими дефектами, отдельно рубцовой деформации, потери объёма молочной железы, рубцовой деформации ареолы, девиации или втяжения соска. Согласно приведённой системе оценки косметического состояния оперированной молочной железы, хороший косметический результат наблюдался в основной группе у 29 (70,73%) из 41 осмотренной женщины и в контрольной

группе - у 11 (12,0%) из 92 осмотренных женщин, удовлетворительный косметический результат - соответственно у 6 (14,63%) и 17 (18,5%), неудовлетворительный косметический результат - соответственно у 6 (14,63%) и 64 (69,5%). Таким образом, положительный (хороший и удовлетворительный) косметический результат хирургического лечения гнойного мастита по традиционному способу получен у 30,5% женщин, по разработанному способу с применением аллотрансплантата - у 85,4%, отрицательный (неудовлетворительный) - соответственно у 69,5 и 14,6%. Нарушения секреторно-выделительной функции молочной железы больных контрольной группы приведены в главе 4. Послеоперационные нарушения секреторно-выделительной функции в основной группе наблюдались у 5 (15,2%) из 33 осмотренных женщин, перенесших гнойный лактационный мастит, были представлены в виде снижения лактации (гиполактрии) у 3 (9,1%) женщин, отсутствия лактации (агалактрии) - у 2 (6,1%).

Функциональный результат по секреторно-выделительной функции молочных желёз оценивался в зависимости от количества молока, необходимого для нормального развития ребёнка, и отмечался как хороший, удовлетворительный и неудовлетворительный. Кроме того, отмечались случаи отсутствия лактации. Секреторно-выделительная функция молочных желёз изучалась в раннем послеродовом периоде, в период развития мастита и в послеоперационном периоде. Хорошая лактационная функция после родов наблюдалась в контрольной группе у 73,5% больных, в основной группе - у 72,7%. При развитии мастита она нарушалась ещё в большей степени. Степень восстановления функции после хирургического лечения гнойного мастита отличалась при сравнении исследуемых групп больных. Хороший функциональный результат по лактации наблюдался в контрольной группе у 18,4% больных, в основной - у 63,6%, удовлетворительный результат - соответственно у 20,4% и 21,2%, неудовлетворительный - соответственно у 22,4% и 9,1%. Полное отсутствие лактации оперированной молочной железой наблюдалось в контрольной группе у 38,8% больных, в основной - у 6,1%. Таким образом, положительный (хороший и удовлетворительный) функциональный результат по лактации получен в контрольной группе у 38,8% больных, в основной - у 84,8%, отрицательный

(неудовлетворительный и отсутствие лактации) - соответственно у 61,2 и 15,2%. Изучение психологических аспектов результатов хирургического лечения гнойного мастита в контрольной группе рассматривалось в главе 4, а в основной группе показало следующее. Неудовлетворённость внешним видом оперированной молочной железы отметили 4 из 6 женщин, имевших косметические нарушения, и составили 9,8% от всех (41) осмотренных женщин. Неудовлетворённость внешним видом молочной железы отметили мужья или половые партнёры у 5 (12,2%) осмотренных женщин. Таким образом, после хирургического лечения гнойного мастита удовлетворительный результат по эстетической функции молочных желёз получен в контрольной группе у 40,2% больных, в основной группе - у 90,2%, неудовлетворительный - соответственно у 59,8 и 9,8%.

В ближайшие и отдалённые сроки послеоперационного периода у больных, перенесших пластическое замещение раневых дефектов молочной железы с применением аллотрансплантата, общее состояние оставалось удовлетворительным, не выявлено аллергических реакций (сыпи, гиперемии, отёка и т.д.) со стороны окружающих тканей. В качестве иллюстрации полученных результатов хирургического лечения гнойного мастита по традиционному способу и разработанному нами с применением плацентарного аллотрансплантата приводим клинические наблюдения.

Больная В., 31 год. Клинический диагноз: острый гнойный лактационный левосторонний мастит, инфильтративно-абсцедирующая форма, интрамаммарная локализация. После хирургической обработки гнойных очагов наружных квадрантов молочной железы проводилось местное лечение послеоперационных раневых дефектов по традиционному способу. В отдалённые сроки через 1 год 3 месяца после выздоровления у больной наблюдалось неудовлетворительное косметическое состояние оперированной молочной железы: атрофические втянутые рубцы, рубцовая деформация молочной железы, ареолы, смещение соска, потеря 1/2 объёма оперированной железы (рис. 8.3). Секреторно-выделительная функция обеих молочных желёз после операции отсутствовала, эстетическая функция была неудовлетворительной.



Рис. 8.3 Неудовлетворительный косметический результат хирургического лечения гнойного мастита по традиционному способу.

Больная А., 25 лет. Поступила в клинику через 2 недели от начала заболевания. Клинический диагноз: острый гнойный лактационный мастит, инфильтративно-абсцедирующая форма, интрамаммарная локализация, сопутствующая анемия. При поступлении произведена хирургическая обработка гнойного очага. После санации послеоперационных раневых дефектов верхне- и нижненаружного, верхневнутреннего квадрантов молочной железы было произведено пластическое их замещение с применением плацентарного аллотрансплантата. Заживление послеоперационных ран происходило первичным натяжением. Назначалась УФЧ-терапия. Срок пребывания в стационаре составил 16 суток, амбулаторного лечения – 7. контрольные осмотры проводились через 6 мес., 1 год, 1 год и 6 мес., 1 год и 9 мес., 3 и 8 лет.



Рис. 8.4 Пациентка А. Хорошее косметическое состояние молочных желез при осмотре в прямой проекции после пластического замещения аллотрансплантатом раневых дефектов правой молочной железы.



Рис. 8.5 Пациентка А. Внешний вид молочных желёз в боковой проекции. Хороший косметический результат.

Секреторно-выделительная функция молочных желёз после операции у пациентки была хорошей, что позволило кормить ребёнка грудным молоком до 1,5 годичного возраста. А второго ребёнка, родившегося через 3 года после аллопластики, кормила до годичного возраста. Косметическое состояние молочных желёз было хорошим (рис. 8.4 и 8.5). При этом наблюдались малозаметные гладкие послеоперационные рубцы без нарушения объёма, формы молочной железы и сосково-ареолярного комплекса. Эстетическая функция молочных желёз была удовлетворительной.

Больная В., 31 год. Поступила через 18 суток от начала заболевания. Клинический диагноз: острый гнойный нелактационный правосторонний мастит, инфильтративно-абсцедирующая форма, интрамаммарная локализация. При поступлении производилась хирургическая обработка гнойников молочной железы, санация и аллопластика послеоперационных раневых дефектов верхне- и нижнелатеральных квадрантов железы с

применением плацентарного трансплантата. Заживление ран первичным натяжением. Срок пребывания в стационаре составил 15 суток, амбулаторное лечение - 3 суток. Отдалённые результаты лечения прослежены до 3 лет. Косметическое состояние молочной железы хорошее, эстетическая функция молочных желёз была удовлетворительной.

Наряду с клинической оценкой проводилась лабораторная, эхо-, термо- и реографическая оценка результатов аллопластического замещения послеоперационных раневых дефектов молочной железы с применением плацентарного аллотрансплантата.

Лабораторная оценка проводилась на основании исследования гематологических, биохимических, иммунологических и гормональных показателей крови больных.

Таблица 8.1.

Гематологические показатели крови больных гнойным маститом до и после аллопластики

Гематологические показатели крови	М+м		
	при поступлении, n=27	перед операцией, n=16	после операции, n=25
Эритроциты, ($\times 10^{12}$ /л)	3,2±0,1	3,5±0,1 P1-2<0,05	3,6±0,1 P1-3<0,01
Гемоглобин, г/л	107,2±3,4	108,0±2,9	109,8±2,3
Лейкоциты ($\times 10^9$ /л)	10,9±0,8	6,7±0,6 P1-2<0,001	7,0±0,4 P1-3<0,001
Базофилы, %	0,05±0,05	0	0,2±0,1
Эозинофилы, %	2,5±0,5	2,9±0,7	3,1±0,7
Юные нейтрофилы, %	0,1±0,1	0	0
Палочкоядерные нейтрофилы, %	7,9±1,9	1,1±0,4 P1-2<0,01	2,1±0,3 P1-3<0,01 P2-3<0,05
Сегментоядерные нейтрофилы, %	68,0±2,2	63,7±1,7	61,3±1,9 P1-3<0,05
Лимфоциты, %	18,5±1,8	28,0±2,1 P1-2<0,01	27,7±1,3 P1-3<0,001
Моноциты, %	3,4±0,4	3,0±0,4	4,5±0,6 P2-3<0,05
СОЭ, мм/ч	44,6±2,6	32,1±3,5 P1-2<0,05	29,1±2,2 P1-3<0,001

Примечание: P1-2 - достоверное различие показателей при поступлении и перед операцией, P1-3- достоверное различие показателей при поступлении и после операции, P2-3- достоверное различие показателей перед и после операции.

Анализ результатов исследования гематологических показателей крови (табл. 8.1) показал, что отмечалось достоверное

увеличение количества эритроцитов до и после аллопластики по сравнению с показателями при поступлении, которое было обусловлено проведением противоанемических мероприятий в предоперационном периоде. Содержание гемоглобина достоверным изменениям не подвергалось. До и после аллопластики наблюдалось достоверное снижение количества лейкоцитов и скорости оседания эритроцитов (СОЭ), устранение нейтрофильного лейкоцитоза, повышение количества лимфоцитов по сравнению с данными при поступлении. Полученные достоверные изменения лейкоцитов, лейкоцитарной формулы и СОЭ были обусловлены купированием гнойно-воспалительного процесса в молочной железе.

Таблица 8.2.

**Биохимические показатели крови больных
гнойным маститом до и после аллопластики**

Биохимические показатели	М+м		
	при поступлении, n=15	перед операцией, n=13	после операции, n=15
Общий белок, г/л	79,3±1,8	77,8±0,7	75,6±1,5
Глюкоза, моль/л	4,7±0,2	4,7±0,3	4,3±0,2
Общий билирубин, мкмоль/л	10,8±0,9	11,1±0,5	11,9±0,6
Мочевина, моль/л	5,5±0,3	5,6±0,3	5,3±0,3

Таким образом, полученные результаты исследования позволяют заключить, что аллопластика послеоперационных раневых дефектов молочной железы при гнойном мастите не вызывает достоверных изменений гематологических показателей крови, а способствует нормализации имевшихся нарушений.

При анализе результатов биохимического исследования крови (табл. 8.2) больных гнойным маститом после аллопластики не выявлено достоверных изменений количества общего белка, глюкозы, общего билирубина, мочевины, что указывает на отсутствие влияния аллотрансплантата на количественное содержание основных биохимических показателей организма.

Анализ результатов иммунологического исследования крови (табл. 8.3) показал, что при поступлении у больных гнойным маститом имелись некоторые нарушения в иммунном статусе: лимфопения, некоторое снижение количества Т-лимфоцитов, повышение значений ЦИК и НСТ-теста. В результате проведения иммунокорректирующей терапии в комплексе предоперационной подготовки к пластической операции отмечалось достоверное повышение количества лимфоцитов, Т-лимфоцитов, что свидетельствовало о нормализации клеточного звена иммунитета. После аллопластики отмечалось достоверное снижение показателей НСТ-теста и статистически недостоверное снижение показателей ЦИК по сравнению с показателями до операции. При этом другие показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета достоверным изменениям не подвергались.

Таким образом, аллопластика плацентарным трансплантатом послеоперационных раневых дефектов молочной железы больных гнойным маститом не сопровождается нарушением иммунологической реактивности организма.

Таблица 8.3.

**Иммунологические показатели больных
гнойным маститом до и после аллопластики**

Иммунологические показатели	При поступле нии, n=14	До операции , n=17	После операции	
			ч/з 17 суток., n=14	ч/з 8-12 сут., n=5
Лимфоциты, %	18,5±1,8	28,0±2,1 P1-2<0,01	27,7±1,3 P1- 3<0,001	33,7±7,0
Т-лимфоциты (Е-РОК), %	62,5±1,1	66,2±0,9 P1-2<0,05	62,7±1,3	64,4±2,1
В-лимфоциты (М- РОК), %	10,2±0,4	11,5±0,8	10,3±0,5	10,0±0,6
Фагоцитоз с латексом, %	62,0±1,4	61,7±0,1	59,8±0,9	57,7±5,0 P1-4<0,05 p2-4<0,05
НСТ-тест, %	11,8±1,3	11,8±1,0	10,1±0,5	7,6±1,0 P1-4<0,05 p2-4<0,05
ЦИК, усл.ед.	36,6±5,3	34,1±4,9	28,9±4,0	29,2±6,3
Иммуноглобулин А, г/л	2,6±0,4	3,2±0,4	2,5±0,4	2,8±0,8
ИммуноглобулинМ, г/л	1,6±0,1	1,6±0,1	1,4±0,2	1,4±0,3
ИммуноглобулинG, г/л	11,5±1,2	12,9±0,9	12,0±0,9	12,3±1,4

Примечание: P1-2 - достоверность показателей при поступлении и перед операцией, P1-3-достоверность показателей при поступлении и через 1-7 сут. после операции, P1-4 - достоверность показателей при поступлении и через 8-12 сут. после операции, P2-4 - достоверность показателей перед операцией и через 8-12 суток после операции.

Анализ результатов гормонального исследования крови у 17 больных гнойным маститом, у которых производилась аллопластика плацентарным трансплантатом послеоперационных раневых дефектов молочной железы, показал, что не наблюдается достоверных изменений гормонального статуса женщины (табл. 8.4).

Таблица 8.4.

**Гормональные показатели больных
гнойным маститом до и после аллопластики**

Показатели	Фаза	Здоровые женщины	Больные	
			до операции	после операции
Эстрадиол, нмоль/л	Ф	0,13±0,001	0,15±0,02	0,13±0,02
Прогестерон, нмоль/л	Ф	2,86±1,55	2,47±1,56	2,61±1,57
Пролактин, нг/мл	Ф	11,7±0,67	12,6±1,9	11,8±1,2

При электротермометрии наблюдалась следующая динамика изменений показателей теплового циркуляторного индекса: на 1-е сутки после аллопластики составил 7,3±0,2 усл. ед., на 3-й - 7,7±0,2, на 5-е - 7,95±0,2, на 7-е - 7,3±0,2. Полученные результаты электротермометрии свидетельствовали об отсутствии местных гнойно-воспалительных осложнений пластического замещения послеоперационных раневых дефектов молочной железы и согласовывались с полученными клиническими данными.

При аллопластике послеоперационных раневых дефектов молочной железы отмечалась следующая динамика термографического изображения оперированных молочных желёз. В первые 2 недели после операции на термограммах на фоне умеренной гипертермии (ΔT_2° равна 0,5-0,6°C) наблюдалась очаговая гипотермия в области операции (ΔT_1° равна -0,8-1,2°C). В

последующие 8 недель после операции $\Delta T2^\circ$ постепенно приближался к нулю, тогда как $\Delta T1^\circ$ с отрицательных величин сменился на положительные и составил в среднем $0,4^\circ\text{C}$. К трёхмесячному сроку симметричные участки железистой ткани оперированной и здоровой молочных желез у больных имели практически идентичную термографическую картину, о чем свидетельствовало наличие умеренной гипертермии, отсутствие выраженных зон термоасимметрии (рис. 8.6).

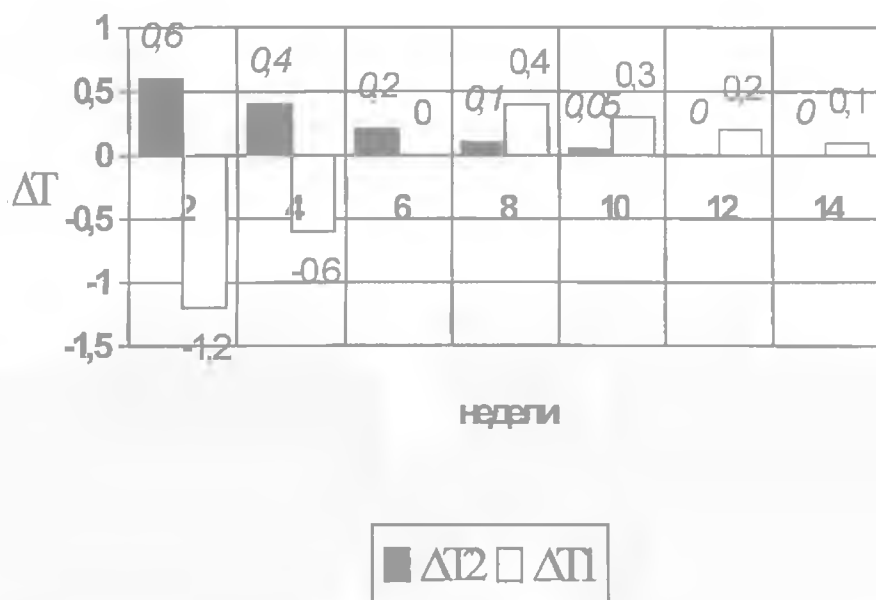


Рис. 8.6. Диаграмма изменений температурных градиентов $\Delta T1^\circ$ и $\Delta T2^\circ$ у больных гнойным маститом после аллопластики.

При оценке полученных данных телетермографического исследования молочных желез после аллопластики установлено, что в первые две недели послеоперационного периода происходит повышение метаболических процессов в железистой ткани оперированного органа, сохраняющееся до 8 недель. Смена гипотермии в области пластики на гипертермию через 2 недели после операции указывает на активное включение в регенеративный

процесс аллотрансплантата. Отсутствие разницы термографического изображения между здоровой и оперированной молочными железами через 3 месяца указывало на завершённость регенеративных процессов в области аллотрансплантации. Результаты термографического исследования молочных желёз совпадали с экспериментальными и клиническими данными.

Для иллюстрации термографической оценки результатов аллопластики приводим клиническое наблюдение.

Больная Г., 32 лет. Клинический диагноз: острый гнойный лактационный правосторонний мастит, инфильтративно-абсцедирующая форма, интрамаммарная и субареолярная локализация, сопутствующая анемия. После хирургической обработки и санации гнойника, занимающего верхневнутренний и центральный квадранты, производилась аллопластика остаточной раневой полости в объёме 110 см³. На рисунках 8.7, 8.8 и 8.9 представлены термограммы в динамике через 7 суток, 1 месяц и 3 месяца после аллопластики.



Рис. 8.7. Термограмма молочных желёз через. 1 неделю после аллопластики.

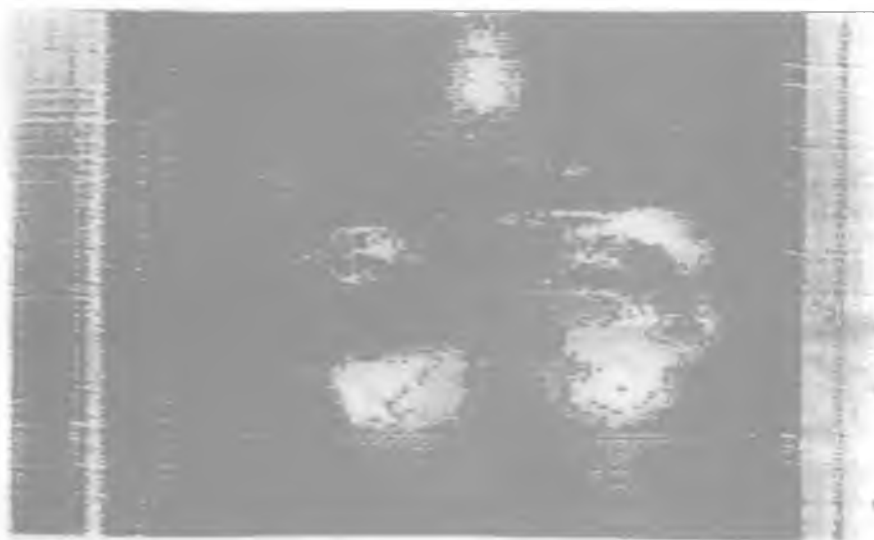


Рис. 8.8. Термограмма молочных желез через 1 месяц после аллопластики.



Рис. 8.9. Термограмма молочных желез через 3 месяца после аллопластики.

Как видно из термограмм, через 1 неделю после аллопластики в области верхневнутреннего и центрального квадрантов правой молочной железы наблюдалась очаговая гипотермия. Через 1 месяц после операции наблюдалось уменьшение разницы температур между симметричными участками правой и левой молочных желёз, а также постепенное повышение температуры в области аллопластики. Через 3 месяца после операции температура между симметричными участками молочных желёз практически не отличалась, зона гипотермии в области аллопластики сохранилась только в виде небольшого участка.

Состояние регионарного кровообращения оперированной молочной железы, изученное с помощью реографии, косвенно отражало заживление раны и течение регенеративных процессов в области аллопластики. Реографический индекс (РИ) здоровой молочной железы составил 1,0-1,5%.

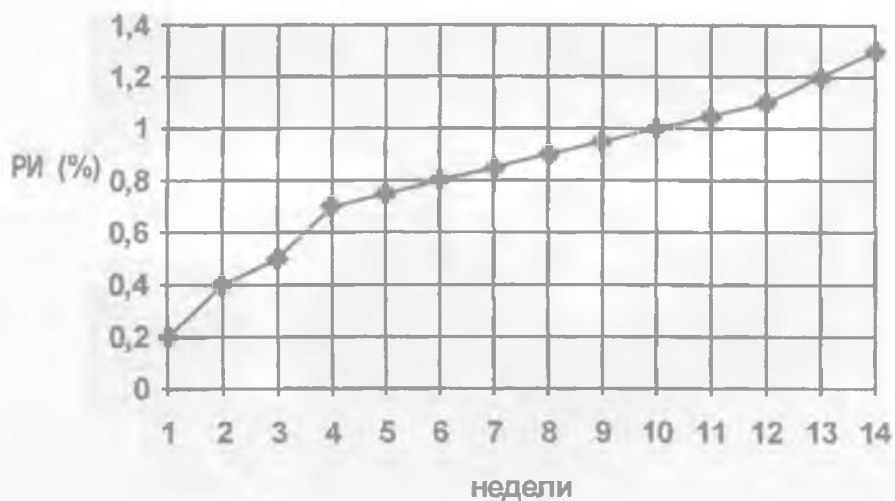


Рис. 8.10. Динамика показателей реографического индекса (РИ) в различные сроки после аллопластики.

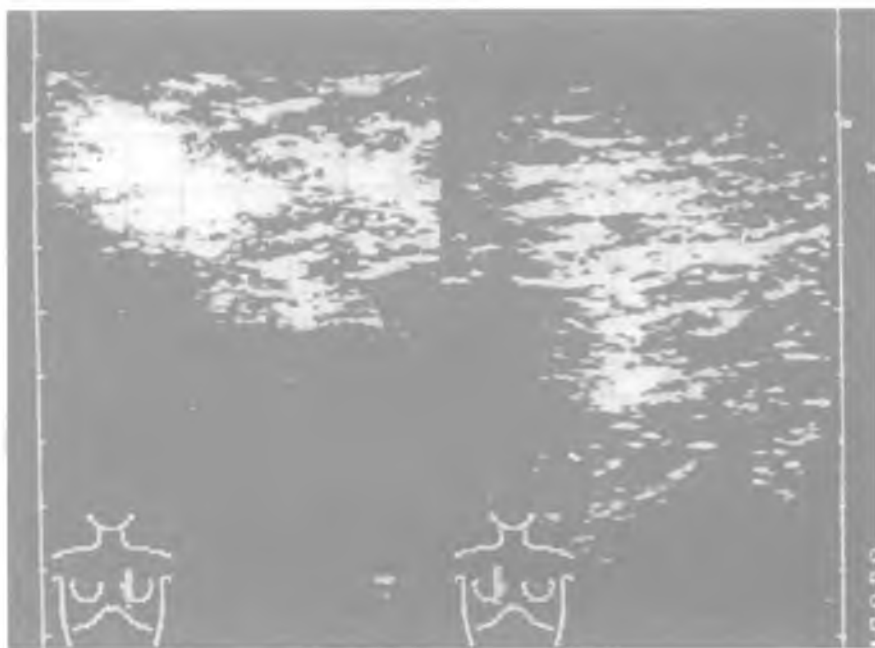


Рис. 8.11. Эхограмма молочных желез больной через 3 месяца после аллопластики. Эхоструктура правой оперированной молочной железы идентична эхоструктуре здоровой левой молочной железы.

Качественная оценка реограмм и изучение динамики показателей РИ в различные сроки послеоперационного периода (рис. 8.10) выявили улучшение регионарного кровообращения оперированной молочной железы, начиная с 4-5 недели, обусловленное стимулирующими свойствами аллотрансплантата.

На эхограммах молочных желез в ранние сроки после операции наблюдались участки пониженной эхогенности, соответствующие аллотрансплантату. К 3-20 месяцам послеоперационного периода ткань оперированной молочной железы имела мелкогубчатое строение, характеризовалась относительной однородностью, поверхностная пластинка собственной грудной фасции имела четкие контуры, в ряде случаев визуализировались молочные протоки в виде линейных и округлых эхоотрицательных структур (рис. 8.11 и 8.12).

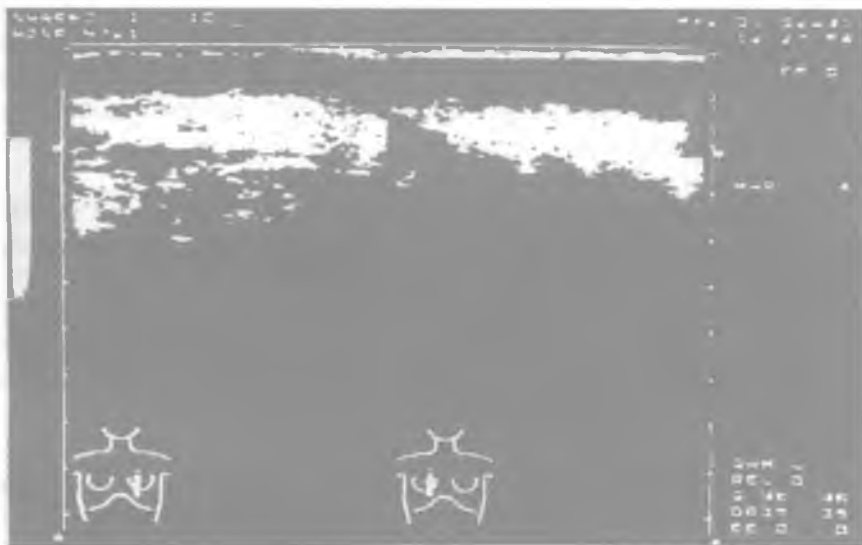


Рис. 8.12. Эхограмма молочных желез больной через 20 месяцев после аллопластики. Эхоструктура оперированной молочной железы идентична эхоструктуре здоровой левой функционирующей молочной железы.

Идентичность экоструктуры оперированной молочной железы экоструктуре здоровой (неоперированной) железы через 3 и более месяца исследования свидетельствовала о восстановлении паренхимы и лактационной функции (у больных лактационным гнойным маститом) под влиянием аллотрансплантата. Полученные результаты эхографического исследования согласовывались с результатами клинических наблюдений и экспериментальных исследований.

Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных узловыми доброкачественными образованиями молочной железы традиционным способом и с применением аллотрансплантата

Ближайшие и отдалённые результаты хирургического лечения больных доброкачественными узловыми образованиями молочной железы оценивались в сроки от 1 месяца до 8 лет. При этом изучались осложнения, характер заживления послеоперационных ран, сроки пребывания в стационаре, амбулаторного долечивания, косметический и функциональный результаты лечения.

При хирургическом лечении доброкачественных узловых образований молочной железы по традиционному способу наблюдались послеоперационные раневые осложнения в 10 (9,9%) случаях, в том числе: гематома - в 5 (4,95%), серома - в 3 (2,97%), нагноение - в 2 (1,98%). При аллопластике пострезекционных раневых дефектов молочной железы с применением плацентарного трансплантата наблюдались послеоперационные раневые осложнения в 2 (3,2%) случаях, в том числе: гематома - в 1 (1,6%), серома - в 1 (1,6%). При этом достигнуто сокращение послеоперационных осложнений в 3 раза по сравнению с традиционным способом хирургического лечения.

Устранение гематомы у больных контрольной группы производилось путём частичного снятия кожных швов, ревизии и дренирования. Случай гематомы в основной группе больных наблюдался в начальном этапе внедрения способа пластического закрытия пострезекционных раневых дефектов молочной железы, был обусловлен недостаточным лигированием кровеносного сосуда

подкожной жировой клетчатки, устранён путём снятия одного узлового кожного шва, перевязки сосуда и дренирования подкожной жировой клетчатки.

Развитие серомы ран потребовало дренирования резиновыми полосками, установленными между кожными швами, которые удалялись через 2-4 дня.

При нагноении послеоперационных раневых дефектов молочной железы у больных контрольной группы проводилось снятие кожных швов, ревизия, дренирование раневой полости.

Изучение характера заживления послеоперационных ран молочной железы выявило следующие результаты. В основной группе у 61 (96,8%) больной наблюдалось заживление пострезекционных ран молочной железы первичным натяжением, у 2 (3,2%) больных наблюдалось частичное расхождение краёв раны в результате устранения гематомы или серомы и заживление ран вторичным натяжением.

Заживление пострезекционных ран молочной железы больных контрольной группы характеризовалось тем, что у 91 (90,1%) больной наблюдалось заживление ран первичным натяжением, а у 10 (9,9%) больных - вторичным натяжением.

Средний срок пребывания в стационаре больных основной группы составил $7,0 \pm 0,5$ дней, контрольной - $9,3 \pm 0,5$ дней. При этом получено сокращение койко-дня на 2,3 дня ($P < 0,01$).

На амбулаторном лечении больные основной группы находились $6,4 \pm 0,3$ дня, контрольной группы - $8,5 \pm 0,5$. При этом сокращение срока амбулаторного лечения составило 2,1 дня ($P < 0,001$).

Общий срок лечения, включающий срок пребывания в стационаре и амбулаторного долечивания, у больных основной группы составил $13,4 \pm 0,8$ дней, контрольной - $17,8 \pm 0,5$. При этом наблюдалось достоверное сокращение общего срока лечения больных основной группы по сравнению с контрольной группой на 4,4 дней ($P < 0,001$).

Рецидив доброкачественного узлового образования выявлен у 4 (3,96%) больных контрольной группы и у 1 (1,6%) - основной. Причиной рецидива заболевания в контрольной группе больных явились экономная резекция молочной железы или отсутствие диспансерного наблюдения, послеоперационного патогенетически

обоснованного консервативного лечения. Причиной рецидива в основной группе была нерегулярность выполнения больной мастопатией комплекса рекомендаций по послеоперационному лечению. В результате этого у больной через 3 года после операции наблюдалось развитие доброкачественного узлового образования в соседнем квадранте молочной железы. Больной была выполнена широкая секторальная резекция квадранта с одномоментной пластикой остаточного дефекта плацентарным аллотрансплантатом. Через 1 год 10 месяцев после повторной операции больная соблюдает назначенные рекомендации, признаков рецидива заболевания не наблюдается, косметическое состояние оперированной молочной железы хорошее, эстетическая функция удовлетворительная.

В отдалённые сроки хирургического лечения доброкачественного узлового образования молочной железы в исследуемых группах больных были изучены косметический и функциональный результаты. Изучение косметических и функциональных нарушений молочных желёз, возникших после хирургического лечения узловых образований, проводилось на основании рабочей классификации, описанной в главе 4.

Характер, частота косметических нарушений молочной железы больных контрольной группы были представлены в главе 6.

В основной группе больных невыраженные или едва заметные послеоперационные рубцы молочной железы отмечались у 50 (79,4%) из 63 осмотренных женщин. Патологические рубцы наблюдались у 13 (20,6%) женщин, в том числе: атрофические рубцы - у 10 (15,9%), гипертрофические рубцы - у 3 (4,7%).

Атрофические или гипертрофические рубцы, которые не приводили к изменению формы оперированной молочной железы, наблюдались у 12 (19,0%) осмотренных женщин. Рубцы, которые приводили к рубцовой деформации и асимметрии молочных желёз, были выявлены у 1 (1,6%) женщины.

Изучение степени потери объёма оперированной молочной железы показало, что у 2 (3,2%) женщин наблюдалась частичная потеря объёма в пределах 1/4 органа.

Послеоперационные косметические нарушения сосково-ареолярного комплекса после аллопластики выражались в виде девиации (смещении) соска и наблюдались у 2 (3,2%).

Обобщённые данные изучения косметических нарушений молочной железы больных доброкачественными узловыми образованиями после аллопластики пострезекционных раневых дефектов показали, что они наблюдались в виде отдельного дефекта у 6 (9,6%) женщин, в том числе: грубые патологические рубцы без изменения формы и объёма молочной железы - у 1 (1,6%) женщины, рубцовая деформация молочной железы как отдельный дефект - у 1 (1,6%), потеря объёма молочной железы как отдельный дефект - у 2 (3,2%), отдельный дефект сосково-ареолярного комплекса - у 2 (3,2%).

Косметический результат хирургического лечения больных доброкачественными узловыми образованиями молочной железы оценивался по трехбалльной системе, приведённой выше. Хороший косметический результат наблюдался в основной группе у 46 (73,0%) из 63 осмотренных женщин и в контрольной группе - у 11 (16,4%) из 67 осмотренных женщин, удовлетворительный - соответственно у 11 (17,4%) и 16 (23,9%), неудовлетворительный - соответственно у 6 (9,6%) и 40 (59,7%).

Таким образом, положительный (хороший и удовлетворительный) косметический результат хирургического лечения доброкачественного узлового образования молочной железы по традиционному способу получен у 40,3% женщин, а по разработанному нами способу с применением аллотрансплантата - у 90,4%, отрицательный (неудовлетворительный) - соответственно у 59,7 и 9,6%.

Секреторно-выделительная (лактационная) функция молочной железы больных контрольной группы рассматривалась в главе 6. После аллопластики лактационная функция изучена у 5 женщин, у которых были роды в послеоперационном периоде. У 4 женщин лактация не нарушалась, у 1 наблюдалась гиполактация.

Изучение психологических аспектов результатов хирургического лечения доброкачественных узловых образований молочной железы в контрольной группе рассматривалось в главе 6, а в основной группе показало следующее. Неудовлетворённость внешним видом оперированной молочной железы отметили 6 женщин, имевших косметические нарушения, и составили 9,6% от 63 осмотренных женщин. Неудовлетворённость внешним видом

молочной железы отметили мужа или половые партнёры у 6 (9,6%) осмотренных женщин.

Таким образом, после хирургического лечения доброкачественного узлового образования удовлетворительный результат по эстетической функции молочных желёз получен в контрольной группе у 53,7% больных, в основной - у 90,4%, неудовлетворительный результат - соответственно у 46,3 и 9,6%.

В ближайшие и отдалённые сроки послеоперационного периода у больных, перенесших пластическое замещение раневых дефектов молочной железы с применением аллотрансплантата, общее состояние оставалось удовлетворительным, не выявлено аллергических реакций (сыпи, гиперемии, отёка и т.д.) со стороны окружающих тканей.

В качестве иллюстрации полученных результатов хирургического лечения доброкачественного узлового образования молочной железы по традиционному способу и с применением аллотрансплантата приводим клиническое наблюдение.

Больная К., 35 лет. Клинический диагноз: фиброаденома правой молочной железы. Под внутривенной анестезией проводилась секторальная резекция и одномоментная пластика плацентарным ллотрансплантатом пострезекционного дефекта молочной железы. Для доступа был выбран дугообразный разрез по нижней переходной складке. Узловое образование размером 2х4 см располагалось интрамаммарно в области нижних квадрантов молочной железы. Резекция выполнена в пределах 2/3 нижневнутреннего квадранта с узловым образованием и фиброзными тканями вокруг в пределах здоровых тканей. Остаточная раневая полость в объёме 110 см³, заполнена плацентарным аллотрансплантатом. В послеоперационном периоде получен хороший косметический результат (рис. 8.13). Пациентка удовлетворена косметическим состоянием оперированной молочной железы.



Рис. 8.13. Внешний вид молочных желёз через 9 месяцев после секторальной резекции и аллопластики правой молочной железы

Наряду с изучением косметических и функциональных результатов, проводилась лабораторная, эхо-, термо- и реографическая оценка результатов пластического замещения пострезекционных раневых дефектов молочной железы с применением плацентарного аллотрансплантата.

Лабораторная оценка проводилась на основании исследования гематологических, биохимических, иммунологических и гормональных показателей крови больных доброкачественными узловыми образованиями.

Анализ полученных результатов исследования гематологических показателей крови больных до операции показал, что наблюдается снижение количества моноцитов по сравнению с нормой (табл. 8.5). После аллопластической операции наблюдается статистически достоверное повышение количества моноцитов до нормы, а количество базофилов и палочкоядерных нейтрофилов

подверглось достоверным изменениям, оставаясь в границах нормы. Количество эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, эозинофилов, сегментоядерных нейтрофилов, лимфоцитов и скорость оседания эритроцитов достоверным изменениям после операции не подвергались и оставались в пределах нормальных показателей. Полученные результаты позволяют заключить, что пластика пострезекционных раневых дефектов молочной железы плацентарным аллотрансплантатом не сопровождается патологическими изменениями гематологических показателей крови.

Таблица 8.5.

**Гематологические показатели крови больных
доброкачественными узловыми
образованиями до и после аллопластики**

Гематологические показатели крови	М±м	
	перед операцией, n=37	после операции, n=46
Эритроциты, (x1012/л)	4,0±0,1	4,0±0,1
Гемоглобин, г/л	121,0±1,9	123,2±1,4
Лейкоциты, (x109/л)	6,0±0,3	6,4±0,2
Базофилы, %	0,11±0,1	0,39±0,1 P<0,05
Эозинофилы, %	2,0±0,7	1,9±0,2
Юные нейтрофилы, %	0	0
Палочкоядерные нейтрофилы, %	2,5±0,4	0,6±0,2 P<0,001
Сегментоядерные нейтрофилы, %	60,0±1,8	59,3±1,0
Лимфоциты, %	30,2±1,4	28,8±1,0
Моноциты, %	5,0±0,5	8,4±0,5, P<0,001
СОЭ, мм/ч	9,7±1,0	8,3±1,0

При анализе результатов исследования биохимических показателей крови до и после аллопластики количество общего белка, билирубина, мочевины, креатинина, глюкозы были в пределах нормы, при имеющихся достоверных изменениях общего билирубина и глюкозы после операции (табл. 8.6). Полученные данные позволяют утверждать, что аллопластика пострезекционных раневых дефектов молочной железы не приводит к изменениям основных биохимических показателей крови.

Таблица 8.6.

**Биохимические показатели крови больных
доброкачественными узловыми образованиями
до и после аллопластики**

Биохимические показатели	М±м	
	перед операцией	после операции
Общий белок, г/л	73,7±0,85 n=40	72,9±0,4 n=36
Общий билирубин, мкмоль/л	14,6±1,1 n=41	11,9±0,4 n=37 P<0,05
Мочевина, моль/л	4,6±0,25 n=23	5,2±0,55 n=9
Креатинин, мкмоль/л	91,1±6,9 n=24	83,3±1,8 n=30
Глюкоза, моль/л	4,3±0,14 n=34	3,9±0,1 n=27 P<0,05

Таблица 8.7.

**Иммунологические показатели больных
доброкачественными узловыми
образованиями до и после аллопластики**

Иммунологические показатели	До операции =17	После операции, =27	Норма
Лимфоциты, %	21,7±2,2	21,8±1,24	19-39
Т-лимфоциты (Е-РОК), %	46,9±1,7	51,9±1,4 Р<0,05	57-67
Т-активные лимфоциты, %	22,0±1,6	24,2±1,2	23-30
В-лимфоциты (М-РОК), %	11,5±0,8	10,0±0,6	8-25
ЦИК, усл.ед.	26,1±2,3	28,5±1,5	7-35
Иммуноглобулин А, г/л	2,0±0,15	1,8±0,15	1,48-3,78
Иммуноглобулин М, г/л	1,2±0,7	1,3±0,1	0,6-1,8
Иммуноглобулин G, г/л	11,4±1,0	11,0±0,3	7,0-16,0

Анализ полученных результатов исследования иммунологических показателей крови больных с доброкачественными узловыми образованиями показал, что наблюдалось снижение количества Т-лимфоцитов, Т-активных лимфоцитов. После аллопластики пострезекционных раневых дефектов молочной железы наблюдается статистически достоверное повышение количества Т-лимфоцитов, недостоверное повышение количества Т-активных лимфоцитов. При этом другие показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета достоверным изменениям не подвергались (табл. 8.7).

Анализ результатов исследования гормональных показателей крови больных с доброкачественными узловыми образованиями показал (табл. 8.8), что до операции наблюдалось недостоверное

повышение количества пролактина и снижение количества прогестерона в фолликулярную и лютеиновую фазы менструального цикла, а после аллопластики - снижение количества пролактина и повышение количества прогестерона. При этом количество эстрадиола и кортизола существенным изменениям не подвергалось. Полученные результаты гормональных исследований свидетельствуют о нормализации гормонального статуса больных доброкачественными узловыми образованиями молочной железы после пластики пострезекционных раневых дефектов с применением плацентарного аллотрансплантата.

При электротермометрии были получены следующие показатели теплового циркуляторного индекса: на 1-е сутки после аллопластики пострезекционных раневых дефектов молочной железы составил $7,4 \pm 0,2$ усл.ед., на 3-и сутки - $7,8 \pm 0,2$, на 5-е сутки - $7,9 \pm 0,2$, на 7-е сутки - $7,4 \pm 0,2$. Полученные данные электротермометрии свидетельствовали об отсутствии местных гнойно-воспалительных осложнений аллопластики раневых дефектов молочной железы и согласовывались с полученными результатами клинических наблюдений.

Таблица 8.8.

**Гормональные показатели крови больных
доброкачественными узловыми
образованиями до и после аллопластики**

Группы исследования	Пролакти н, нг/л	Эстрадио л, нмоль/л	Прогестеро н, нмоль/л	Кортизол , нмоль/л
Здоровые:				
фол. фаза	8,8÷15,2 11,7±0,67	0,1÷0,2 0,13±0,001	0,3÷14,4 2,86±1,55	81÷1163 558±132
лют.фаза	11,6÷23,2 16,4±2,1	0,1÷0,2 0,15±0,022	0,4÷62,0 21,96±9,11	452÷1010 658±91
Норма по наставлению -инструкции				
фол.фаза	3,6÷13,4	менее 0,5	менее 5	190÷750
лют.фаза	3,6-13,4	0,2÷0,8	6÷45	190÷750
Больные до операции:				
фол. фаза	5,5÷25,1	0,1÷0,2	0,2÷4,5	248÷749
лют. фаза	12,6÷2,98 8,3÷50,1 20,3±4,67	0,13±0,04 0,1÷0,2 0,15±0,02	1,44±0,79 0,1÷35,3 13,9±5,4	518±68 259÷1146 703±111
Больные после операции:				
фол. фаза	5,3÷26,0 11,78±1,97	0,1÷0,2 0,16±0,02	0,1÷12,0 2,5±1,59	294÷614 512±37
лют.фаза	4,5÷43,2 16,37±2,48	0,1÷0,2 0,16±0,02	2,6÷69,3 22,6±8,15	200÷1146 584±59

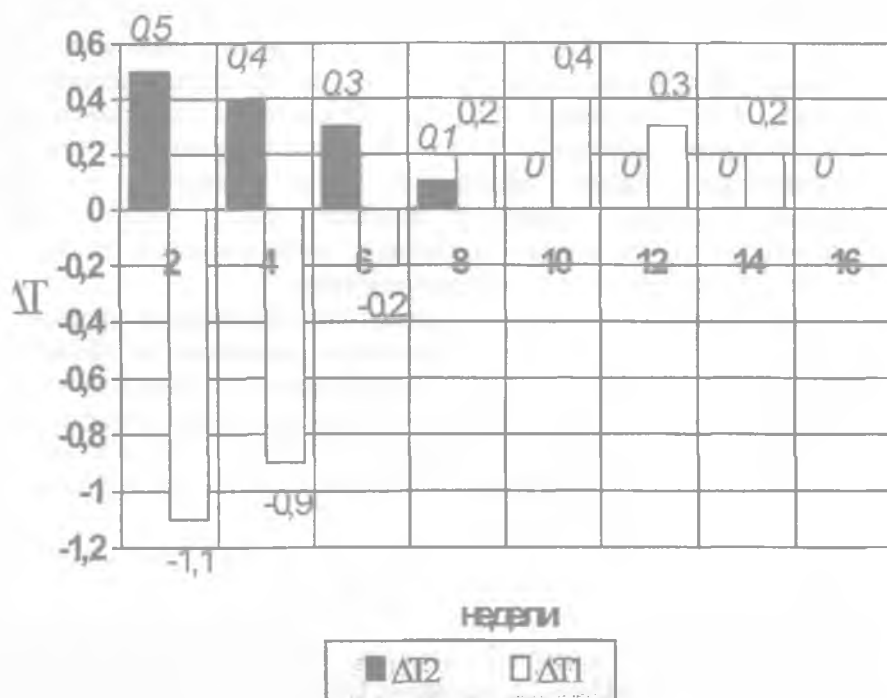


Рис. 8.13. Диаграмма изменений температурных градиентов ΔT_1° и ΔT_2° у больных доброкачественными узловыми образованиями молочной железы после аллопластики.

При аллопластике пострезекционных дефектов молочной железы отмечалась следующая динамика термографического изображения оперированных молочных желёз. В первые 2 недели после операции на термограммах на фоне умеренной гипертермии (ΔT_2° равна 0,4-0,5°C) наблюдалась очаговая гипотермия в области операции (ΔT_1° равна -1,0-1,1°C) (рис. 8.13).

В последующие 8 недель после операции ΔT_2° постепенно приближался к нулю, тогда как ΔT_1° с отрицательных величин сменился на положительные. К 10 неделе послеоперационного периода ΔT_2 составил 0°C , а ΔT_1 – составил максимально положительное значение $0,4^\circ\text{C}$. К 16 недельному сроку симметричные участки железистой ткани оперированной и здоровой молочных желёз у больных имели практически идентичную термографическую картину, о чём свидетельствовало отсутствие выраженных зон термоасимметрии.

Таким образом, изучение динамики термографической картины показало, что завершение регенеративных процессов в области аллопластики с применением плацентарного трансплантата происходит через 14-16 недель (3-3,5 месяца) после операции. Полученные результаты термографического исследования согласовывались с результатами экспериментальных исследований и клинических наблюдений.

Для иллюстрации термографической оценки результатов аллопластики приводим клиническое наблюдение.

Больная 3., 20 лет. Клинический диагноз: Фиброаденома левой молочной железы. Производилась широкая секторальная резекция левой молочной железы с 2 узловыми образованиями размером 2 см, расположенных в верхневнутреннем и верхненаружном квадрантах, и одномоментная аллопластика остаточной раневой полости в объёме 120 см^3 . На рисунках 8.14, 8.15 и 8.16 представлены термограммы в динамике через 10 суток, 1 месяц и 3,5 месяца после аллопластики.

Как видно из термограмм, через 10 суток после аллопластики в области верхневнутреннего и верхненаружного квадрантов левой молочной железы наблюдалась очаговая гипотермия. Через 1 месяц после операции наблюдалось уменьшение разницы температур между симметричными участками правой и левой молочных желёз, а также постепенное повышение температуры в области аллопластики. Через 3,5 месяца после операции температура между симметричными участками молочных желёз практически не отличалась.

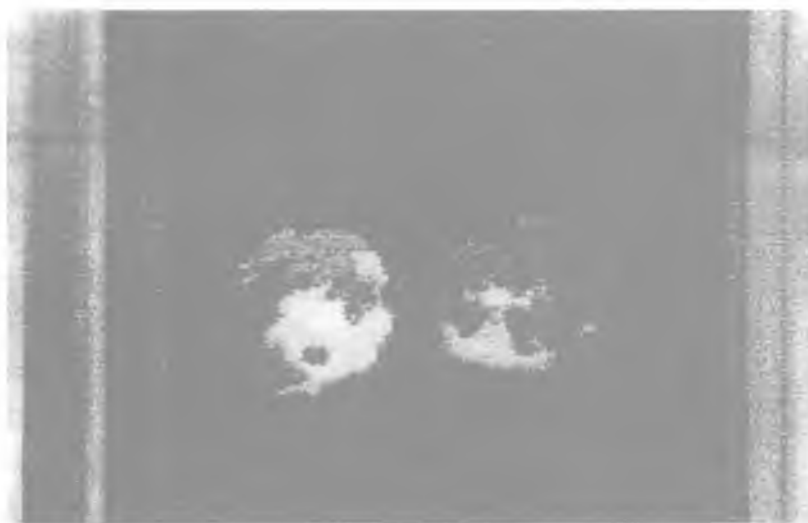


Рис. 8.14. Термограмма молочных желез больной З. через 10 суток после аллопластического замещения пострезекционного раневого дефекта.

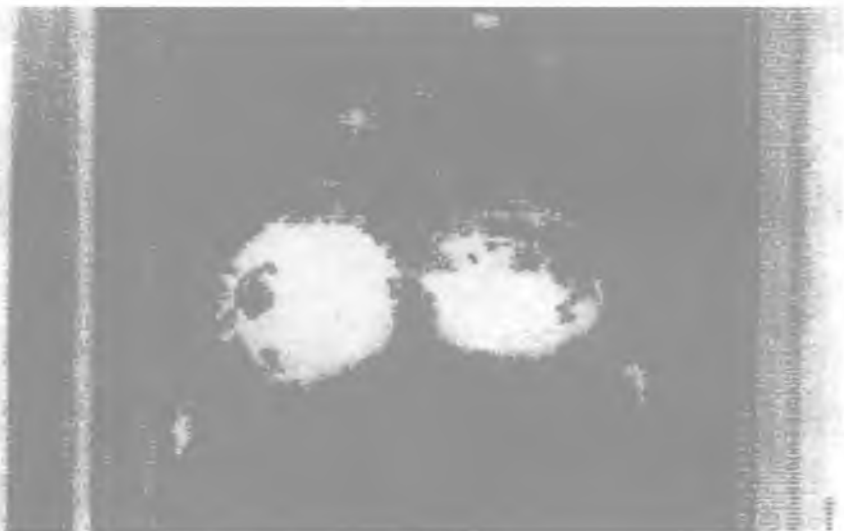


Рис. 8.15. Термограмма молочных желез больной З. через 1 мес. После аллопластического замещения пострезекционного раневого дефекта.

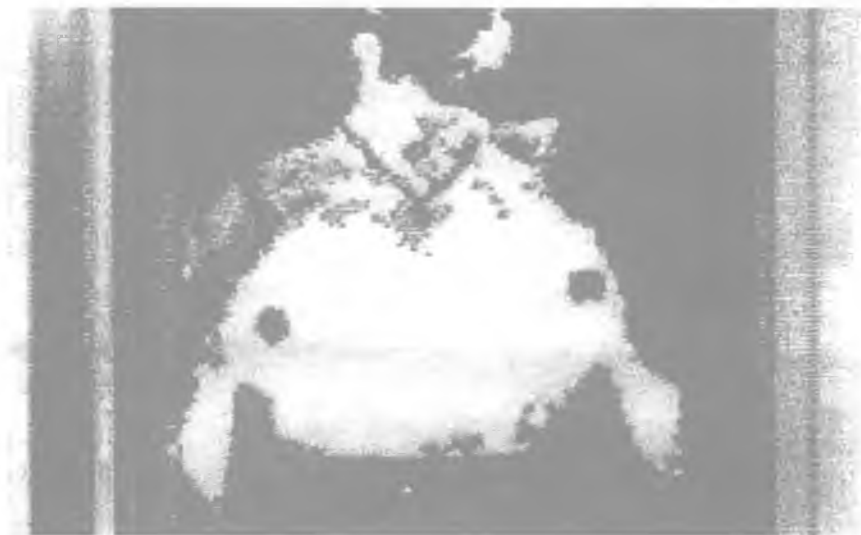


Рис. 8.16. Термограмма молочных желез больной З. через 3,5 месяца после аллопластики.

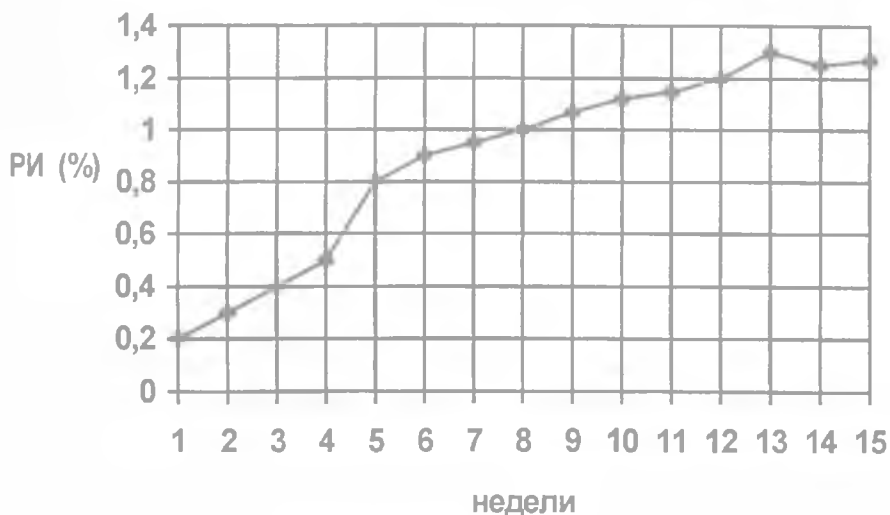


Рис. 8.17. Динамика показателей реографического индекса (РИ) в различные сроки после аллопластики пострезекционных раневых дефектов.

Качественная оценка реограмм и изучение динамики показателей РИ в различные сроки послеоперационного периода (рис. 8.17) выявили улучшение регионарного кровообращения оперированной молочной железы, начиная с 5 недели, обусловленное стимулирующими свойствами аллотрансплантата.

Эхографические исследования молочных желёз после аллопластики показали, что в ранние сроки после операции наблюдались участки пониженной эхогенности, соответствующие аллотрансплантату, которые постепенно уменьшались. Начиная с 4 месяцев послеоперационного периода участки пониженной эхогенности в области аллопластики отсутствовали, ткань оперированной молочной железы имела мелкогубчатое строение, характеризовалась относительной однородностью, поверхностная пластинка собственной грудной фасции имела чёткие контуры, в ряде случаев визуализировались молочные протоки в виде линейных и округлых эхоотрицательных структур.

Идентичность эхоструктуры оперированной молочной железы эхоструктуре здоровой (неоперированной) железы через 4 и более

месяца исследования свидетельствовала о восстановлении паренхимы под влиянием аллотрансплантата. Полученные результаты эхографического исследования согласовывались с результатами экспериментальных исследований и клинических наблюдений.

Для иллюстрации результатов эхографического исследования молочной железы после аллопластики приводим клиническое наблюдение.

Больная Г., 36 лет. Клинический диагноз: узловатая мастопатия левой молочной железы, непролиферативная форма. Производилась секторальная резекция молочной железы в пределах 2/3 нижненаружного квадранта с узловым образованием в центре в пределах здоровых тканей, отступя на 2 см от краёв узла. Размер узла составлял 3 см. Остаточная полость была замещена плацентарным аллотрансплантатом. Заживление послеоперационной раны первичным натяжением. Выписана из стационара через 6 суток.

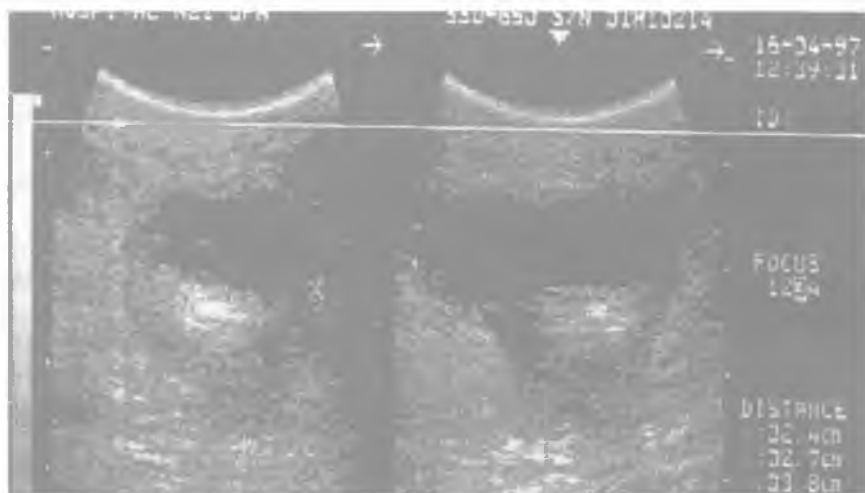


Рис. 8.18. Эхограмма левой молочной железы пациентки Г. через 20 суток после аллопластики пострезекционного раневого дефекта.

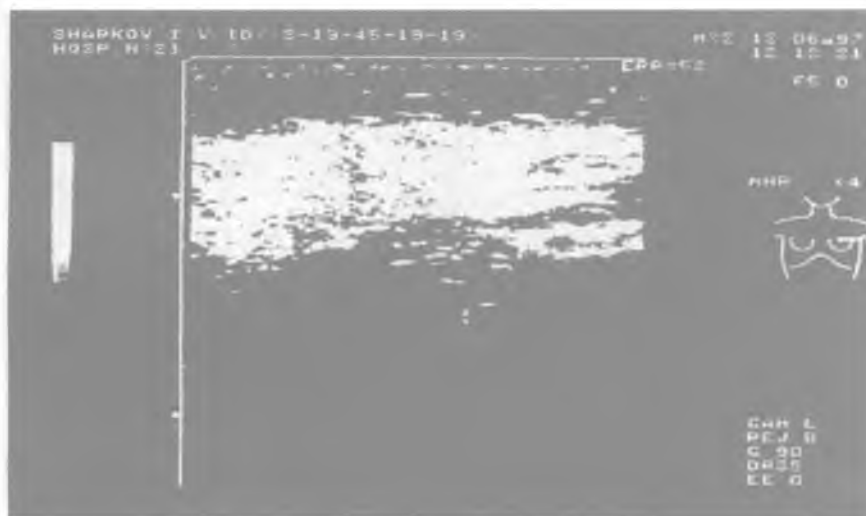


Рис. 8.19. Эхограмма левой молочной железы пациентки Г. через 3 месяца после аллопластики.

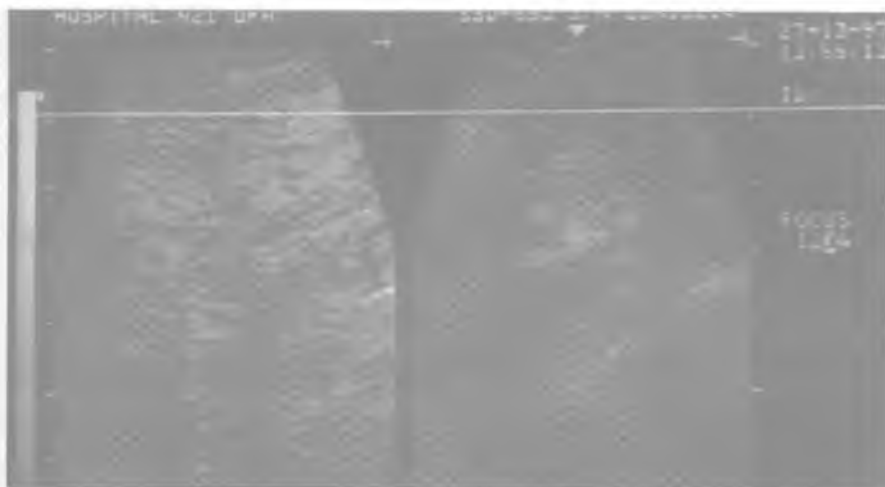


Рис. 8.20. Эхограмма левой молочной железы пациентки Г. через 7 месяцев после аллопластики.

Эхография молочной железы проводилась через 20 суток, 3 месяца, 7 месяцев после операции (рис. 8.18, 8.19, 8.20). Как видно из эхограммы через 20 суток после аллопластики в толще левой молочной железы наблюдается участок пониженной эхогенности овальной формы, соответствующий области трансплантации. Через 3 месяца после операции участок пониженной эхогенности незначительный, а через 7 месяцев участок пониженной эхогенности не наблюдается, эхоструктура железистой ткани в области аллотрансплантации однородная, имеет мелкогубчатое строение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдулжавадов И.М. Лечение нелактационного гнойного мастита // Хирургия.- 1989.- № 6.- С.42-45.
2. Адамян А.А. Атлас пластических операций на грудной стенке с использованием эндопротезов.- М., 1994.- 158 с.
3. Адамян А.Т., Шагиахметова Р.А. Периареолярный доступ для секторальной резекции молочной железы // Хирургия.- 1986.- №9.- С.29-31.
4. Активные методы лечения острого гнойного лактационного мастита /О.К.Скобелкин, Е.И.Брехов, Г.Ф.Шипилов и др. // Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости: Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов.- Саратов, 1980.- С.114-115.
5. Акулович М.М. Комплексное лечение небольших лактационным маститом // Хирургия.- 1983.- №9.- С.26-29.
6. Акулович М.М. Этиология и комплексное лечение лактационного мастита (14.00.27): Автореф. дис. канд. мед. наук.- Минск, 1985.- 19 с.
7. Акылбеков И.К. Реконструкция объема и формы молочной железы с использованием широчайшей мышцы спины (14.00.27): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- М., 1984.- 30 с.
8. Алломатериалы из плаценты человека /А.Н.Зимницкий, Н.Н. Глебова, В.В.Никитин и др.: Рекомендации МЗ РБ к применению.- Уфа, 1992.- 24 с.
9. Альперович Б.И., Соловьев М.М. Клиника и лечение гнойных заболеваний.- Томск: Издательство Томского университета, 1986.- 359 с.
10. Амелин С.П. Результаты лечения маститов по материалам хирургического отделения городской больницы // Вопросы неотложной гнойной хирургии в условиях нефтегазодобывающих районов севера Тюменской области.- Тюмень, 1979.- С.42-45.
11. Артишевский Л.И. Маститы по материалам клиники за последние 3 года // Ранние послеоперационные осложнения. Маститы: Тезисы докладов XII Объединенного пленума хирургов, акушеров-гинекологов, анестезиологов Белорусской ССР 20-21 сентября 1974 года, г. Минск.- Минск, 1974.- С.204-205.

12. Атаев Б. Сравнительная оценка методов лечения и профилактики острого лактационного мастита (14.00.27): Автореф. дис. ... канд.мед.наук.- Краснодар, 1981,- 16 с.

13. Атаев Б., Вафин А.З. Пункционно-дренажный метод лечения острого гнойного мастита //Тезисы итоговой научной конференции Ставропольского медицинского института.- Ставрополь, 1982.- С.26-27.

14. Атаев Б., Меликов А.А. Сравнительная оценка хирургических методов лечения острого гнойного лактационного мастита //Актуальные вопросы практического здравоохранения.- Ставрополь, 1984.- С.101.

15. Атлас онкологических операций /Под ред. Б.Е. Петерсона, В.И. Чиссова, А.И. Пачеса.- М.: Медицина, 1987.- 536 с.

16. Ахмедьянова Г.У. Современные принципы антибактериальной терапии послеродового гнойного мастита (14.00.01): Автореф. дис. ... канд.мед.наук.- М., 1978.- 18 с.

17. Ашрапова М.А., Ашурова М.Р., Ильхаимов А.А. О профилактике и лечении острого мастита //Вестник хирургии.-1981.- № 5.- С.45-48.

18. Бартельс А.В. Послеродовые инфекционные заболевания.- М.: Медицина, 1973.- 128 с.

19. Басин Б.Л. и др. Профилактика и лечение лактационного мастита /Б.Л. Басин, Н.П. Захарова, Н.И. Давыдова, Б.И. Захаров: Омский государственный медицинский институт им. М.И. Калинина.- Омск, 1980.- 6 с.- Деп. во ВНИИМИ, №Д-3652.

20. Баталина Л.Д. Особенности хирургического лечения узловых форм дисгормональных гиперплазий молочной железы //Хирургия.- 1990.- №4.- С.28-30.

21. Баталина Л.Д., Тахтамыш А.Н. Рак молочной железы в отдалённые сроки после секторальной резекции //Вопросы онкологии.- 1989.- Т.35, №7.- С.864-866.

22. Белоненко Г.А., Тараненко Л.Д., Осипов А.Г. Новый способ хирургического лечения лактационных маститов //V съезд хирургов республик Средней Азии и Казахстана: Тезисы докладов и сообщений (20-22 мая 1991 года), Ташкент.- Ташкент, 1991.- Ч.2.- С.248-249.

23. Бельцевич Д.Г. Возможности ультразвукового исследования в диагностике и выборе оптимальной хирургической тактики хирургического лечения узловых образований молочной железы (14.00.27): Автореф. дис. ... канд.мед.наук.- М.,1996.- 23 с.

24. Бобров М.Я. Выявление, лечение и диспансеризация больных с мастопатией: Автореф. дис.... канд. мед. наук.- М., 1977.- 21 с.

25. Бондарев В.И., Белоненко Г.А., Осипов А.Г., Мураткалиев С.Г. Социально-психологические аспекты последствий лактационного мастита //Актуальные вопросы пластической хирургии молочной железы: Материалы Всесоюзной конференции.- М., 1990.- С.9-10.

26. Бондаренко Н.М., Красько А.Н., Галкин А.В. Особенности течения острого лактационного мастита //Клиническая хирургия.- 1989.- №1.-С.22-23.

27. Борzych В.Ф., Хадиков Б.Е. Лечение больных с гнойными маститами в условиях поликлиники //Тезисы докладов 6-го съезда хирургов Липецкой области.- Липецк, 1982.- С.120-121.

28. Бородянский В.С. Лактационный мастит //Хирургия.- 1977.- №6.-С.71-74.

29. Бугаева М.И., Андронов И.В., Кириченко Н.А. Использование плаценты при лечении туберкулеза лёгких //Казанский медицинский журнал.-1977.- №2.- С.9-11.

30. Бутенко А.Т., Сербин Ю.П. К вопросу о хирургическом лечении гнойных маститов //Клиническая хирургия.- 1977.- №2.- С.65-68.

31. Бухарин О.В., Васильев Н.В. Лизоцим и его роль в биологии и медицине.- Томск, 1974.- 208 с.

32. Васенева О.М. Динамика морфологических изменений пересаженных под кожу тканей плаценты, селезенки и щитовидной железы в эксперименте(К проблеме тканевой терапии):Дис. ... канд. мед. наук.- Хабаровск, 1957.- 283 с.

33. Васютков В.Я., Асеев А.В., Бала Л.Н. Качество жизни больных раком молочной железы до и после операции //Российский онкологический журнал.- 1997.- № 1.- С.30-33.

34. Вафин А.З., Атаев Б. Активная тактика в хирургии острого гнойного мастита //Тезисы итоговой научной конференции Ставропольского медицинского института.- Ставрополь, 1982.- С.28-29.

35. Вихриев С.С, Маслов В.А. Результаты лечения острого послеродового мастита в условиях специализированного отделения //Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости: Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов.- Саратов, 1980.-С.120-121.

36. Вишневский А.А.,Кузин М.И., Оленин В.П. Пластическая хирургия молочной железы.- М.: Медицина, 1987.- 224 с.

37. Вишневский А.А., Оленин В.П. Реконструктивно-восстановительные операции на молочных железах //Хирургия.- 1982.- №9.- С.94-96.

38. Вишневский А.А., Оленин В.П. Реконструктивно-восстановительная маммопластика сложными лоскутами на фиксированной сосудистой ножке //Актуальные вопросы пластической хирургии молочной железы: Материалы Всесоюзной конференции.- М.,1990.- С.56-57.

39. Влияние плацентарного альфа1- микроглобулина, плацентарного альфа2- микроглобулина, трофобластического бета1-гликопротеида и хорионического гонадотропина на пролиферацию мышечных лимфоцитов в односторонней смешанной культуре /Л.Н.Гулянский, И.Н.Головистиков, Г.Н.Федоров, Д.Д.Петрунин //Трансплантация органов и тканей: Тезисы докладов IX Всесоюзной конференции по пересадке органов и тканей.- Тбилиси, 1982.- С. 118-119.

40. Воронцова Т.В. Хирургическое лечение маститов с применением длительного промывания и ранних швов //Первая Всесоюзная конференция по ранам и раневой инфекции: Тезисы докладов.- М., 1977.- С. 117-118.

41. Выбор разреза при гнойном лактационном мастите /Ф.Х.Кутушев, А.В.Андреев, Ю.А.Спесивцев, В.С.Кесаев //Вестник хирургии.- 1983.-№2.- С.63-65.

42. Выделение белковых препаратов из плаценты человека /В.В. Анастасиев, М.А.Ногичева, Т.Н.Комарова и др. //Фракционирование крови: Тезисы докладов.- М., 1981.- С.11.

43. Гаджиев С.А. Сравнительная оценка оперативных способов лечения острого мастита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Л., 1952.- 22 с.

44. Галушка С.И., Калика Г.М. Применение аллогенной подожвенной жировой ткани при гипоплазии молочных желез //Актуальные вопросы пластической хирургии молочной железы: Материалы Всесоюзной конференции, - М., 1990.- С.23-24.

45. Герасименко В.Н., Летагин В.П., Малыгин Е.Н., Ладонин А.Ю. Косметические подходы в хирургическом лечении доброкачественных заболеваний молочной железы //Актуальные вопросы пластической хирургии молочной железы: Материалы Всесоюзной конференции. - М., 1990.- С.31-32.

46. Герасимович Г.И., Аристова Т.М., Лесюк К.А. Опыт работы по профилактике гнойно-септических заболеваний родильниц и новорожденных //Акушерство и гинекология.-1978.- №4.- С.34-35.

47. Гериатрические средства (витамины, анаболические гормоны, плацентарный экстракт, АЦС и новокаин) и их воздействие на функцию коры надпочечников у лиц старших возрастных групп /Н.В.Свечникова, В.И.Беккер, Р.Г.Лисицкая, Е.В.Мороз //Лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте.- Киев, 1968.- С.498-499.

48. Гилевич Ю.С., Вафин А.З., Атаев Б.А. Острый лактационный мастит.- Ставрополь: Книжное издательство, 1986.- 80 с.

49. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении осложнённых форм острого гнойного мастита /Ю.Н.Белокуров, Л.А.Муравьева, А.Б.Граменицкий и др. //Вестник хирургии.-1984.- №1.- С.63-66.

50. Гнойный мастит - актуальная проблема современной хирургии /С.Г.Белов, В.П.Вербицкий, Б.М.Даценко и др. //Клиническая хирургия.-1979.- №1.- С.22-24.

51. Говалло В.И. Трансплантация тканей в клинике.- М.: Медицина, 1979.- 288 с.

52. Говорка Э. Плацента человека /Пер.с польского.-Варшава: Польское государственное медицинское издательство, 1970.- 470 с.

53. Гончаренко С.Н. Многолетний опыт использования тканевой терапии в комплексном лечении и профилактике преждевременного старения //Тканевая терапия.- Одесса, 1983.- Т.2.- С.60-62.

54. Горпинченко И.И. Применение ткани плаценты в лечении половых расстройств у мужчин старшего возраста //Врачебное дело.-1986.-№4.-С.24-26.

55. Гостищев В.К. Оперативная гнойная хирургия. Руководство для врачей,- М.: Медицина, 1996.- 416 с.

56. Гостищев В.К., Затолокин В.Д., Тамбиев Э.И. Острый мастит.-Воронеж: Издательство ВГУ, 1982.-132 с.

57. Гостищев В.К., Толстых П.И., Канорский И.Д., Григорян В.А. Пластические операции в гнойной хирургии //Хирургия.- 1976.-№2.- С.14-19.

58. Гранат Л.Н. Опытпрофилактикиначинающихсяпослеродовых маститов //Акушерство и гинекология.- 1962.- №2.- С.29-33.

59. Гранат Л.Н. Послеродовой мастит.- Л.: Медицина, 1973.- 112 с.

60. Григорянц Р.Г., Лысенко Н.А., Солохутдинов А. К вопросу о хирургическом лечении гнойных маститов //Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости: Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов.- Саратов, 1980.- С.121-122.

61. Гузеев А.И., Щеглов В.И. Опыт лечения больных с гнойными лактационными маститами //Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости: Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов.- Саратов, 1980.- С. 124-125.

62. Гулин В.А., Борисов В.К., Старостин А.И. Лечение гнойного мастита новорожденных //Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости: Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов.- Саратов, 1980.-С. 125-126.

63. Гуртовой Б.Л., Серов В.Н., Макацария А.Д. Гнойно-септические заболевания в акушерстве.- М.: Медицина, 1981.- 256 с.

64. Гусак Я.С., Классен Г.Я. Биологический дренаж при лечении фурункулов //Здравоохранение Казахстана.- 1974.- №4.- С.59-60.

65. Далгат Д.М., Меджидов Р.Т., Исадибиров Р.А. Электрофорез в лечении острых лактационных маститов //Хирургия.- 1989.- №5.- С. 19-22.

66. Даудерис И.П. Послеродовые септические маститы //Хирургия.- 1976.- №5.- С.50-54.

67. Даурова Т.Т., Жигалкина И.Я. Особенности односторонней пластики молочных желёз при различных дефектах и пороках развития //Хирургическая коррекция объёма и формы молочной железы.- М., 1981.- С.26-30.

68. Денищук В.Ф., Сидорук И.В., Саковский А.Н., Павлюк В.Н. Секторальная резекция молочной железы при остром послеродовом мастите //Клиническая хирургия.- 1993.- №1.- С.61.

69. Дёмин Е.В., Чулкова В.А., Блинов Н.Н. Качество жизни онкологических больных: методика изучения физической, социальной и психологической адаптации женщин при раке молочной железы и тела матки //Вопросы онкологии.- 1990.- №3.- С.360-364.

70. Джахангиров М. Профилактика бронхиального свища путём пластики культи бронха консервированной плацентой (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Самарканд, 1973.- 19 с.

71. Диагностика и лечение серозных лактационных маститов /В.П. Рудая, В.В. Шилина, Б.Я. Сенкевич и др. //Ранние послеоперационные осложнения. Маститы: Тезисы докладов XII Объединенного пленума хирургов, акушеров-гинекологов, анестезиологов Белорусской ССР 20-21 сентября 1974 года, г. Минск.- Минск, 1974.- С.198-201.

72. Диагностика и хирургическое лечение острых лактационных маститов /А.Я. Яремчук, И.Р. Романов, В.В. Ильюк и др. //Клиническая хирургия.- 1981.- №1.- С. 18-20.

73. Дисгормональные гиперплазии молочных желёз /Под ред. Д.И. Головина. - Л.: Медицина, 1969. - 112 с.

74. Должиков А.Л., Клячкин М.Л. Парлодел при лактационных маститах //Советская медицина.-1986.-№8.-С. 115-116.
75. Донецкий Д.А., Оленин В.П. Биопротезирование молочных желёз //Всероссийский симпозиум «Новые технологии в хирургии»: Тезисы докладов 20-22 июня 1996 года.- Уфа, Кумертау, 1996.- С.278-279.
76. Досунму Б.А. Клинико-иммунологические аспекты хирургического лечения острого гнойного послеродового мастита (14.00.27): Автореф. дис.... канд. мед. наук.- Ростов-на Дону, 1985.- 27 с.
77. Дуденко Г.И., Дехтярук И.А. Послеродовой стафилококковый мастит.- Киев: Здоровья, 1984.- 120 с.
78. Ершова Н.В., Хаджай Я.И. Применение математического планирования при изучении репаративного действия взвеси плаценты //Тканевая терапия: Тезисы республ. научн. конф. «Применение тканевых препаратов в медицине.» - Одесса, 1983.- Ч.1.- С.34.
79. Живецкий А.В. Отдаленные результаты хирургического лечения заболеваний молочной железы //Клиническая хирургия.-1974.-№10.-С.51-52.
80. Живецкий В.А. Липомы молочной железы//Хирургия.-1986.-№1.- С. 102.
81. Жмудиков Ф.М., Акулович М.М. К лечению лактационных маститов //Ранние послеоперационные осложнения. Маститы: Тезисы докладов XII Объединенного пленума хирургов, акушеров-гинекологов, анестезиологов Белорусской ССР 20-21 сентября 1974 года, г. Минск.-Минск, 1974.- С.218-220.
82. Жмудиков Ф.М., Акулович М.М. Лечение гнойных маститов //Здравоохранение Белоруссии.-1975.- №6.- С.35-37.
83. Жученко А.П. Патогенез, лечение и профилактика лактационных маститов (клинико-экспериментальное исследование) (14.00.27): Автореф. дис.... канд. мед. наук.- Киев, 1985.- 23 с.
84. Зверев А.А. Обоснование активной хирургической тактики и применение разработанной дренажно-промывной системы с первичным швом в комплексном лечении острых гнойных лактационных маститов (14.00.27): Автореф. дис.... канд. мед. наук.- М., 1983.- 26 с.

85. Золтан Я. Реконструкция женской молочной железы. - Будапешт: Издательство Академии наук Венгрии, 1989. - 237 с.

86. Ибрагимов О.О. Применение бензойной мази и гелий-неонового лазера в комплексном лечении острого гнойного паренхиматозного мастита (14.00.27): Автореф. дис.... канд. мед. наук. - Душанбе, 1995. - 25 с.

87. Иванов Н.А. Сравнительная оценка методов хирургического лечения лактационных маститов (14.00.27): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Киев, 1986. - 21 с.

88. Иванова А.М., Перлин В.С., Еркин А.И. К вопросу лечения острого мастита // Ранние послеоперационные осложнения. Маститы: Тезисы докладов XII Объединенного пленума хирургов, акушеров-гинекологов, анестезиологов Белорусской ССР 20-21 сентября 1974 года, г. Минск, - Минск, 1974. - С.216-218.

89. Измайлов Г.А., Мавзютов Л.Х. Кожно-пластические операции при лечении некротических форм мастита и рожистого воспаления молочной железы // Хирургия. - 1993, - №4. - С.25-29.

90. Иммунологический статус и функции лейкоцитов у больных лактационным маститом / В.Н. Мельникова, Ю.А. Спесивцев, А.В. Андреев и др. // Вестник хирургии. - 1986. - №12. - С.47-50.

91. Интенсивная терапия острого лактационного мастита / Т.Н. Филькин, Ф.П. Чавкунькин, А.А. Залевский и др. // Интенсивная терапия в хирургии: Тезисы докладов Краевой конференции хирургов. - Красноярск, 1989. - С.212-214.

92. Исследование химического состава препаратов плаценты / О.С. Степанова, А.И. Галатина, А.З. Прудник и др. // Физиологически активные вещества. - Киев: Науково думка, 1973. - Вып.5. - С. 140-142.

93. Калнберз В.К., Яунземе И.В. Маммопластика замороженной жировой тканью // Методы хирургического лечения врожденных и приобретенных косметических недостатков / Сборник научных трудов. - М., 1979. - С.100-102.

94. Камаев М.Ф. Инфицированная рана. - М.: Медицина, 1970. - 159 с.

95. Караман Н.В., Спектор Б.В. Лечение гнойного лактационного мастита // Клиническая хирургия. - М., 1981. - №6. - С.56-58.

96. Карачурин А.М. Современные принципы диагностики, лечения и профилактики послеродовых маститов (14.00.27): Автореф. дис.... канд. мед. наук. - М., 1982. - 18 с.

97. К вопросу лечения гнойного мастита / С.К. Чурило, Н.П. Батян, Г.И. Каплан и др. // Ранние послеоперационные осложнения. Маститы: Тезисы докладов XII Объединенного пленума хирургов, акушеров-гинекологов, анестезиологов Белорусской ССР 20-21 сентября 1974 года, г. Минск. - Минск, 1974. - С.214-216.

98. К вопросу об этиологии, патогенезе и клинике нелактационного мастита / М.П. Королев, Ф.Х. Кутушев, Ю.А. Спесивцев и др. // Вестник хирургии. - 1996. - Т. 155, № 3. - С.16-18.

99. К лечению острых лактационных маститов / Н.Г. Гатауллин, В.Г. Сахаутдинов, Р.И. Титов и др. // Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости: Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов. - Саратов, 1980. - С.122-124.

100. Кожухова Н.Л. Терапия маститов / Акушерство и гинекология. - 1955. - №1. - С.58-61.

101. Константинов В.К., Ключев И.И. Комплексное лечение больных гнойными лактационными маститами // Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости: Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов. - Саратов, 1980. - С.134-135.

102. Костюченко Б.М., Карлов В.А. Принципы активного хирургического лечения гнойных ран // Вторая Всесоюзная конференция «Раны и раневая инфекция»: Тезисы докладов. - М., 1986. - С.17-19.

103. Косых А.П., Медведев И.Ф. Тканевая стимуляция заживления операционных ран у животных // Тканевая терапия: Тезисы научной конф. «Применение тканевых препаратов в медицине и ветеринарии». - Одесса, 1983. - Ч.2. - С.107-110.

104. К профилактике и лечению послеродового мастита / В.Т. Каминская, К.Н. Саватеев, Н.М. Матрусова и др. // Ранние послеоперационные осложнения. Маститы: Тезисы докладов

ХII Объединенного пленума хирургов, акушеров-гинекологов, анестезиологов Белорусской ССР 20-21 сентября 1974 года, г. Минск.- Минск, 1974.- С.186-188.

105. Кривицкий Я.Е., Завершинская Л.И. Образование искусственного влагалища из околоплодных оболочек // Казанский медицинский журнал.- 1963.- №3.- С.81-82.

106. Кузин М.И., Донецкий Д.А., Серов Г.Г. Экспериментально-морфологическое изучение трансплантации жировой ткани // Хирургическая коррекция объема и формы молочной железы / Сборник научных трудов. - М., 1981.- С.52-58.

107. Кузин М.И., Кольгуненко И.И. Социальные и этико-деонтологические проблемы хирургической коррекции объема и формы молочных желез // Хирургическая коррекция объема и формы молочной железы / Сборник научных трудов.- М., 1981.- С.4-9.

108. Кузнецов Э.Ф., Шипилов Г.Ф. Лечение острого мастита // Специализированная медицинская помощь в крупной многопрофильной больнице и пути ее совершенствования.- М., 1982,- С.68-70.

109. Кукин Н.Н. Диагностика и лечение заболеваний молочной железы.- М., 1972.- 240 с.

110. Кукурекин Ю.В. Опыт применения подсадов плаценты в комплексном лечении копулятивных расстройств у мужчин // Актуальные вопросы сексопатологии.- К., 1984.- СП.

111. Кулагов М.И., Квасной Р.И. Пластические операции при травматических повреждениях и ожоговых деформациях молочных желез // Хирургическая коррекция объема и формы молочной железы. - М., 1981.- С.73-77.

112. Кулакова А.М., Кузнецов Н.С., Харнас С.С. Первый опыт подкожной мастэктомии с одновременным протезированием молочной железы // Актуальные вопросы пластической хирургии молочной железы: Материалы Всесоюзной конференции. - М., 1990.- С. 68-70.

113. Кунцевич В.И., Мирончик В.Ю., Сидорович В.Г. Гнойные маститы // Ранние послеоперационные осложнения. Маститы: Тезисы докладов ХII Объединенного пленума хирургов,

акушеров-гинекологов, анестезиологов Белорусской ССР 20-21 сентября 1974 года, г. Минск.- Минск, 1974.- С.206-207.

114. Курбангалеев С.М., Елецкая О.И., Зыков А.А. Актуальные вопросы гнойной хирургии.-Л.: Медицина, 1977.- 312 с.

115. Курлаев П.П., Зак В.И. Применение окситоцина в комбинации с антибиотиками при лечении больных с лактационным маститом //Хирургия.- 1988.- №4. С.58-61.

116. КусковаЗ.Р.Ферментыплацентычеловека//Вирусныеибактерийныепрепараты: ТомскийНИИвакцинысывороток.- Томск, 1983.- Т.31.- С.207-211.

117.Кутушев Ф.Х., Либов А.С., Андреев А.В. Лактационный мастит //Вестник хирургии.- 1976.- №11.- С. 116-123.

118.Кутушев Ф.Х., Спесивцев Ю.А. Реконструктивно-восстановительные операции после перенесенного гнойного лактационного мастита //Актуальные вопросы пластической хирургии молочной железы: Материалы Всесоюзной конференции.- М., 1990.- С. 41-43.

119.Лабораторныеметодыисследованиявклинике:Справочник /В.В.Меньшиков, Л.Н.Делекторская, Р.П.Золотницкая и др. /Под ред. В.В. Меньшикова.- М.: Медицина, 1987,- 368 с.

120.Лавров А.С.Острыйгнойныйлактационныймастит,осложненный флегмоной парамаммарной клетчатки//Клиническая хирургия.-1980.- №1.- С.28-29.

121. Лазерная хирургия гнойных маститов /А.А.Червинский, А.С.Романов, Д.Н.Нурмамбетов и др. //XXX Всесоюзный съезд хирургов: Тезисы докладов.- Минск: Высшая школа, 1981.- С.339-340.

122. Легчило А.Н., Успенский В.К. Хирургическое лечение острых гнойных лактационных маститов //Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости: Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов.- Саратов, 1980.- С.146-147.

123. Лечение гнойного послеродового мастита /М.Ф.Мазурик, И.А.Гиленко, Д.Г.Демянюк и др. //Клиническая хирургия.-1989.- №1.-С.1-3.

124. Лечение гнойных маститов закрытым методом / Л. И. Правоторова, Н. Т. Приходько, С. Н. Лукашев и др. // Вторая Всесоюзная конференция «Раны и раневая инфекция»: Тезисы докладов. - М., 1986. - С. 55-56.

125. Лечение лактационного мастита / М. И. Шалаев, З. И. Киверина, Ю. И. Телятьев и др. // Хирургия. - 1977. - № 6. - С. 68-71.

126. Лечение острогослеродового мастита / В. Н. Шиле-нок, В. С. Перлин, А. Б. Васильев и др. // Здравоохранение Белоруссии. - 1976. - № 11. - С. 38-40.

127. Лечение острых гнойных лактационных маститов по материалам клиники госпитальной хирургии БМИ / К. А. Шапош-никова, М. А. Шапошников, А. С. Луканин и др. // Актуальные вопросы гнойной хирургии: Тезисы к 13 республиканской конференции хирургов. - Уфа, 1978. - С. 121-122.

128. Летагин В. П., Ермилова В. Д., Иванов В. И., Ярикова М. О. Фиброэпителиальные опухоли молочной железы // Хирургия. - 1987. - № 4. - С. 43-48.

129. Летагин В. Н., Иванов В. М. Возможности первичных реконструктивно-пластических операций при раке молочной железы // Актуальные вопросы пластической хирургии молочной железы: Материалы Всесоюзной конференции. - М., 1990. - С. 61.

130. Либман Б. Г., Каргаманова К. А., Ермольева З. В. Применение лизоцима в медицине // Советская медицина, 1971. - № 11. - С. 34.

131. Лимберг А. А. Планирование местно-пластических операций на поверхности тела. Теория и практика. - Л.: Медгиз, 1963. - 595 с.

132. Литвинов В. В. Новый лечебный препарат, полученный из плаценты человека // Акушерство и гинекология. - 1969. - № 9. - С. 69-70.

133. Лукьяненко В. Т., Гордюк Н. М., Газенко В. А. Гетеротопическая аллотрансплантация консервированным амнионом при дефектах нижней челюсти // Проблемы аллопластики в стоматологии: Московский областной научно-исследовательский клинический институт. - М., 1984. - С. 106-108.

134. Максимов П.М. Оперативная техника при гнойных маститах //Хирургия.- 1969.- №6.- С. 136-138.
135. Малыгин Е.Н. Реконструктивно-восстановительные операции молочной железы при раке (14.00.14): Автореф. дис. ... доктора мед. наук. - М., 1990.- 22 с.
136. Маркушев В.М. Гемостатические швы с плацентарным трансплантатом при травмахпочек//Материалынаучно-практической конференции врачей медсанчасти Моторного завода. - Ярославль, 1969.-С.105-106.
137. Маркушев В.М. Билиодигестивные анастомозы с плацентарными трансплантатами //Современные вопросы теории и практики медицинской науки.- Уфа, 1970.- С.62-63.
138. Маркушев В.М. Гемостатические швы с помощью амниона, хориона и пуповины при закрытых повреждениях печени, селезенки, поджелудочной железы (экспериментально-клиническое исследование) //Материалы Всероссийской конференции хирургов.- Казань, 1970.- С.201-203.
139. Маркушев В.М. Материалы по трансплантации плацентарной ткани человека (экспериментально-клиническое исследование) /Сборник научных трудов (Башкирский медицинский институт).- Уфа, 1978.- Т. 17.-С.258-262.
140. Марфин Б.И., Шабунин А.В., Зейтленок Ю.М. Лечение лактационного мастита //Вестник хирургии.-1982.-№6,-С. 13-15.
141. Марценюк С.Н. Активное хирургическое лечение гнойного мастита (14.00.27): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- М., 1982.- 34 с.
142. Маслов В.А. Лечение острого послеродового гнойного мастита закрытымметодом //Тезисы докладов5 научно-практической конференции врачей городской клинической больницы №40. - Свердловск, 1982.- С.95-96.
143. Маслов В.А. Сравнительная оценка различных способов лечения острого послеродового мастита (14.00.27):Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Екатеринбург, 1993.- 20 с.
144. Машковский М.Д.Лекарственные средства. - М.:Медицина, 1998.- Т.2.- С.154.

145. Методкомбинированного розеткообразования для оценки иммунологической реактивности гематологических больных /В.Е.Логинский, И.И.Евстахьевич, В.А.Борецкий и др. //Лабораторное дело.-1981.- №1.- С.35-37.

146. Методические рекомендации по стимулированию заживления переломов нижней челюсти и профилактика осложнений /Ю.И.Бернадский, С.А.Усенко, Ю.В.Тимко и др.- Киев, 1985.-13 с.

147. Методические рекомендации по определению чувствительности микроорганизмов к антибиотикам методом диффузии в агар с использованием дисков.- М., 1983.- 15 с.

148. Мингазов Г.Г. Аллогенная плацентарная ткань в хирургической реабилитации больных с послеоперационными костными дефектами челюстей (клинико-экспериментальное обоснование) (14.00.21): Автореф. дис. ... доктора мед. наук.- Киев, 1987.- 34 с.

149. Мингазов Г.Г. Плацентарный трансплантат //Сборник трудов X Конгресса Европейской ассоциации челюстно-лицевой хирургии. - Бельгия, 1990.- С.50.

150. Мингазов Г.Г., Гиззатуллин А.Г. Способ замещения постостео-миелитических костных полостей челюстей. А.с. №1050682 (СССР) //Бюл. изобр..-1983.- №40.- С.46.

151. Мингазов Г.Г., Кулавский В.А. Способ остановки кровотечения после удаления зубов. А.с.№1113124 (СССР) //Бюл. изобр.- 1984.- №40.-С46.

152. Мингазов Г.Г., Мирсаева Ф.З. Хирургическое лечение пародонтита с использованием «Комбипланта» на фоне иммунокорректирующей и стресс-протективной терапии //Новое в стоматологии.-1997.- №8,- С.47-50.

153.Мингазов Г.Г., Плотников Н.А. Иммунологические аспекты аллотрансплантации плаценты в хирургической стоматологии //Стоматология.- 1988.- №1.- С.41-42.

154.Мингазов Г.Г., Плотников Н.А., Гилев В.Г.Аллогенный плацентарный трансплантат-стимулятор регенерации челюстной кости //Стоматология.-1987.- №3.- С.48-51.

155. Мирсаева Ф.З., Нигматуллин Р.Т., Гилев В.Г. Экспериментальное обоснование применения «Комбипланта» в хирургии пародонта // Применение биокomпозиционных материалов в челюстно-лицевой хирургии и стоматологии: Тезисы докладов I Всероссийской научной конференции. - М., 1997. - С.21.

156. Морозов В.Г., Лепоринский Ю.Н. Диагностика, лечение лактационных маститов: Методические указания. - Казань, 1978. - 18 с.

157. Муравьева Л.А., Александров Ю.К. Оперативное лечение лактационного гнойного мастита в сочетании с ГБО-терапией // Хирургия. - 1982. - №5. - С.21-26.

158. Мурашов Ю.Н., Синявский М.М. Лечение гнойных послеродовых маститов с применением консервированных оболочек плода // Ранние послеоперационные осложнения. Маститы: Тезисы докладов XII Объединенного пленума хирургов, акушеров-гинекологов, анестезиологов Белорусской ССР 20-21 сентября 1974 года, г. Минск. - Минск, 1974. - С.209-210.

159. Мустафин Ч.К. Планирование реконструктивно-пластических операций у больных раком молочной железы (14.00.27): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1996. - 27 с.

160. Нартайлаков М.А. Клинико-экспериментальное обоснование применения аллогенных трансплантатов в медицинских лаза-
зеров при хирургическом лечении больных с очаговыми заболеваниями и повреждениями печени (14.00.27): Автореф. дис. ... доктора мед. наук. - М., 1995. - 37 с.

161. Наш опыт лечения гнойных лактационных маститов / В.А. Коршиков, В.Ю. Катульский, П.А. Никифорова и др. // Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости: Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов. - Саратов, 1980. - С. 137-139.

162. Неймарк И.И. Опыт лечения острых гнойных лактационных маститов // Вестник хирургии. - 1986. - №6. - С.20-24.

163. Некоторые физиологические и биохимические изменения в крови пожилых людей под влиянием тканевой терапии / С.М. Мучник, Л.С. Жолнерович, С.С. Черняк и др. // Лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте. - Киев, 1968. - С.465-467.

164. Неоперативное лечение гнойного лактационного мастита /В.В. Родионов, В.Г.Ходос, М.М.Маркачева и др. //Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости: Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов.- Саратов, 1980.- С Л 65-166.

165. Николадзе Г.Д. Применение большого сальника при реконструкции грудной клетки //Советская медицина.- 1991.- №4.- С.28-31.

166. Нифантьев О.Е., Филькин Г.Н., Малинговка Ю.А. Лечение лактационного мастита в условиях стационара //Вопросы гнойной хирургии: Тезисы докладов.- Красноярск, 1981.- С.46-50.

167. Новикова Л.А. Сравнительная оценка применения плацентарной ткани человека у больных хроническими заболеваниями (14.00.21): Автореф. дис.... канд. мед. наук.- М., 1990.- 22 с.

168. Нурмухамедов Р.М., Арифджанова З., Карачурин А. Об острых гнойных маститах //Медицинский журнал Узбекистана.-1976.-№10.-С.58-61.

169. Общие принципы лечения гнойных ран и гнойных хирургических заболеваний /А.М.Светухин, В.А.Карлов, Ю.А.Амирасланов и др. //Хирургия.- 1990.- №12.- С.79-84.

170. Оленин В.П., Ромашов Ю.В., Вишневский А.А. Методы увеличения объёма молочной железы и анализ отдалённых результатов //Актуальные вопросы пластической хирургии молочной железы: Материалы Всесоюзной конференции .- М., 1990.- С. 26-27.

171. Опыт лечения адаптированным стафилококковым бактериофагом больных гнойным маститом /Г.У.Ахмедьянова, В.А.Соболева, С.Д.Воропаева и др. //Казанский медицинский журнал.-1978.- Т.59.- №3.- С.41-42.

172. Опыт лечения больных с острым гнойным лактационным маститом /В.П.Зиневич, Р.М.Иванова, С.Г.Гаврилов и др. //Вестник хирургии.-1982.- №2.- С.50-52.

173. Организация хирургической помощи больным лактационным маститом /А.С.Лавров, Г.А.Чернышенко, В.К. Холявко и др. //Клиническая хирургия.- 1989.- №1.- С.43-44.

174. Османов Р.С. Ближайшие и отдаленные результаты лечения гнойных лактационных маститов //IX съезд хирургов Дагестана. -Махачкала, 1980.- С. 137.

175. Османов Р.С. Применение протеолитических ферментов животного и бактериального происхождения и иммунных препаратов в комплексном лечении острых гнойных лактационных маститов (14.00.27): Автореф. дис. ...канд.мед.наук.- М.,1981,- 22 с.

176. Остапенко В.М., Науйокайтис П.П., Яцкевичус А.С. Пластические коррегирующие операции молочной железы //Актуальные вопросы пластической хирургии молочной железы: Материалы Всесоюзной конференции.- М., 1990.- С.33-34.

177. Остапенко В., Науйокайтис П., Яцквичус А., Сабонис И. Эндопротезирование молочной железы в онкологической клинике //Актуальные вопросы пластической хирургии молочной железы: Материалы Всесоюзной конференции.- М., 1990.- С.65-66.

178. Острый гнойный мастит в раннем послеродовом периоде /В.Б.Стрижевский, Е.Н.Петрович, А.Т.Барченко и др. //Ранние послеоперационные осложнения. Маститы: Тезисы докладов XII Объединенного пленума хирургов, акушеров-гинекологов, анестезиологов Белорусской ССР 20-21 сентября 1974 года, г. Минск.- Минск, 1974.- С.207-209.

179. Острый гнойный мастит у новорожденных /О.П.Максимова, Л.С. Муравко, А.Е.Пажитнов и др. //Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости: Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов.- Саратов, 1980.- С. 148-149.

180.Пантюшенко Т.А. Дисгормональные гиперплазии и рак молочной железы.- Минск: Беларусь, 1985.-143 с.

181. Пахомов Д.В., Корженевский А.А. Выявление иммунотропного действия у препарата плацентарных гликозаминогликанов //Материалы 60-й научной конференции студентов и молодых учёных Башкирского государственного медицинского университета.- Уфа, 1995.- Ч.1.- С.4.

182. Петухов В.И. Наш опыт применения сомбревинового наркоза при оперативном лечении больных маститом // Ранние послеоперационные осложнения. Маститы: Тезисы докладов XIII Объединенного пленума хирургов, акушеров-гинекологов, анестезиологов Белорусской ССР 20-21 сентября 1974 года, г. Минск.- Минск, 1974.- С.225-226.

183. Плавинский А.А., Шафранский Л.В., Турецкий А.И. Обезболивание при вскрытии маститов по материалам 1-й клинической больницы г. Москвы // Ранние послеоперационные осложнения. Маститы: Тезисы докладов XII Объединенного пленума хирургов, акушеров-гинекологов, анестезиологов Белорусской ССР 20-21 сентября 1974 года, г. Минск.- Минск, 1974.- С.233-235.

184. Пластика молочной железы и дефектов прилежащих тканей гидрогелевыми эндопротезами /А.А.Адамян, А.А.Акимов, О.С.Воронкова и др. // Актуальные вопросы пластической хирургии молочной железы: терапия в пожилом и старческом возрасте.- Киев, 1968.- С.475-477.

185. Плацентарный гликопротеид — биологический иммунодепрессант /Н.К.Горлина, И.Н.Головистиков, Ю.С.Татаринов и др. // Трансплантация органов и тканей: Тезисы докладов IX Всесоюзной конференции по пересадке органов и тканей.- Тбилиси, 1982.- С.117-118.

186. Плетнев С.Д., Ягунова Л.В., Туркина Л.Ф. Тактика врача при дисгормональных гиперплазиях и доброкачественных заболеваниях молочных желез: Методические рекомендации.- М., 1981.- С.1-7.

187. Плотников Н.А., Мингазов Г.Г., Гизатуллин А.Г. Заготовка, консервация и клиническое применение аллогенной плацентарной ткани в хирургической стоматологии: Методические рекомендации.- М., 1988.- 8с.

188. Погорелова А.Т. Свободные аминокислоты и некоторые ферменты аминокислотного обмена плаценты на разных этапах её развития // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.- М., 1975.- №10.- С.52-56.

189. Покидова Н.В., Журавлева Т.П., Ермольева З.В. Физические и физико-химические свойства плацентарного белка с противоопухолевым действием //Антибиотики.- 1969.- №11.- С.100-102.
190. Последствия мастита /Л.М.Лукьянов, В.Ю.Стромилов, В.П.Пешков и др. //Вестник хирургии.- 1986.- №9.- С.136.
191. Послеродовой мастит (диагностика, лечение, профилактика): Методические рекомендации МЗ СССР.- М., 1979.- 31 с.
192. Применение антисептиков в лечении гнойных маститов /О.П.Тарасенко, Ю.Д.Торопов, А.И.Табаков и др. //Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости: Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов.- Саратов, 1980.- С.171-172.
193. Применение взвеси плаценты при дистрофически-деструктивных изменениях опорно-двигательного аппарата у людей пожилого возраста /Е.П.Подрушняк, А.Д.Остпачук, А.С.Янковская и др. //Лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте.- Киев, 1968.- С.475-477.
194. Применение гетеролитического противостафилококкового гаммаглобулина при лечении гнойного мастита /Ф.Х.Кутушев, Ю.Г.Шубик, А.С. Либов и др. //Вестник хирургии.-1978.-№ 9.- С.3-6.
195. Применение лазерного излучения в хирургии гнойного мастита /О.К.Скобелкин, Е.И.Брехов, В.М.Чегин и др. //Реконструктивно-восстановительная хирургия молочной железы: Материалы I Всесоюзного симпозиума.- М., 1984.- С.52-53.
196. Применение парлодела при послеродовом мастите /Б.Л.Гуртовой, А.И.Емельянова, Л.В.Рябенко и др. //Акушерство и гинекология.-1984.- №5.- С.22-26.
197. Принципы активного хирургического лечения гнойного мастита /Б.М.Костюченко, А.М.Светухин, Л.С.Гельфенбейн и др. //Хирургия.- 1979.-№6.- С.117-118.
198. Принципы лечения острого мастита /Н.Н.Каншин, Ю.М.Максимов, В.А.Терушкин и др. //Хирургия.-1981.- №8.- С.62-66.
- 199.Пророкова В.К., Мясникова Г.П. Комплексныйметод лечения лактационных маститов //Акушерство и гинекология.- 1980.- №7.- С.58-60.

200. Пучковская Н.А., Мучник СР. Применение тканевых препаратов в гериатрической практике //Лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте.- Киев, 1968.- С.478-486.

201. Райкевич Н.П., Ковалева С.А., Райкевич Л.М. Опыт лечения лактационного мастита //Советская медицина.-1980.-№4.-С. 117-119.

202. Раны и раневая инфекция /Под ред. М.И.Кузина, Б.М.Костюченка.- М.: Медицина, 1990.- 592 с.

203. Рафалькес СБ. Материалы к проблеме лактационных маститов (этиология, патогенез, классификация послеродовых лактационных маститов) //Акушерство и гинекология.-1949.- №5.- С.20-24.

204. Рафалькес СБ. Трещины сосков и лактационные маститы.- М., 1951.-156 с.

205. Рзаев Д.О. Последствия взятия комплекса тканей из области широчайшей мышцы спины(14.00.27):Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1991.- 21 с.

206.Родионов В.В., Ходос В.Г., Маркачева М.М. Выбор метода лечения гнойного лактационного мастита //Вестник хирургии.- 1986.- №3.-С.47-51.

207. Секторальная резекция молочной железы в лечении гнойного мастита /В.Н.Кошелев,М.П.Красников,В.Ю.Климашевич и др. //Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости:Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов.- Саратов, 1980.- С.143.

208. Секторальнаярезекция молочной железы при острых маститах /Л.А.Вайсман, Б.Д.Жабенко, И.В.Кравчинский и др. //Клиническая хирургия.- 1975.- №3.- С.53-54.

209. Сендерович И.Л. Замещение дефектов мочевого пузыря плацентарными оболочками //Вестник хирургии.-1951.-№4.-С. 15-19.

210. СендеровичИ.Л.Замещениедефектовмочевогопузыря плацентарной тканью. Сообщение 2-е. //Одесский медицинский институт /Сборник трудов.- Киев: Госкомиздат УССР, 1954.- С.213-217.

211. Сидоренко Л.Н. Мастопатия (психосоматические аспекты).- Л.: -Медицина, 1991.-264 с.

212.Сидоренко Л.Н., Соколовский Р.М. О критериях радикальности секторальной резекции при мастопатии //Вестник хирургии.- 1978.-Т.120, №2.- С.79-84.

213. Сидоров Н.Е., Капелюшник Н.Л. Применение плацентарного трансплантата при лечении мочеполовых свищей у женщин //Акушерство и гинекология.- 1956.- №4.- С.51-58.

214. Скобелкин О.К., Чегин В.М., Великий П.Я. Лечение острого гнойного лактационного мастита с использованием углекислотного лазера //Хирургия.- 1988.- №4.- С.53-56.

215. Смирнов А.П. Вакуум-терапия в комплексе лечения острых гнойных лактационных маститов (14.00.27): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Ярославль, 1987.- 19 с.

216. Современные принципы лечения острого мастита /М.А.Нартайлаков, И.А.Сафин, Р.З.Хусаинов и др. //Здравоохранение Башкортостана.- 1992.- №1.- С.38-41.

217. Соловьева В.П. Обоснование сочетанного применения тканевых препаратов по Филатову со специфическими лекарственными средствами в клинической практике //Проблемы офтальмологии.- Киев: Здоровья, 1976.- С.113-114.

218. Соловьева В.П., Сотникова Е.П. Влияние предварительного введения взвеси плаценты на исход экспериментального миокардита и атеросклероза //Фармакология и токсикология.- Киев, 1981.- Вып. 17. - С.33-36.

219. Спасокукоцкий Ю.А. Экспериментальное обоснование применения биологически активных веществ в пожилом и старческом возрасте //Лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте.- Киев, 1968.- С.502-504.

220. Спесивцев Ю.А. Психологические аспекты хирургической коррекции молочной железы при последствиях гнойного лактационного мастита //Актуальные вопросы пластической хирургии молочной железы: Материалы Всесоюзной конференции. - М., 1990. - С.8-9.

221. Спесивцев Ю.А. Лактационный мастит: (современные способы ранней диагностики и организации хирургического лечения) (14.00.27): Автореф. дис. ... доктора мед. наук. - СПб., 1995.- 28с.

222. Справочник ВИДАЛЬ. Лекарственные препараты в России /Под ред. Н.Б.Николаевой, Б.Р.Альперовича, В.Н.Созинова.- М.: АстраФарм-Сервис, 1997.- 1504 с.

223. Сторожук В.Т. Профилактика и лечение лактационного мастита (экспериментально-клиническое исследование) (14.00.27): Ав-

тореф. дис. ... доктора мед. наук.- М.,1987.- 40 с.

224. Стручков В.И., Гостищев В.К. Актуальные аспекты проблемы маститов //Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости: Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов. - Саратов,1980. - С.106-108.

225. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Руководство по гнойной хирургии.- М., 1984.-450 с.

226. Стручков В.И., Сидорина Ф.И. Современные вопросы клиники и лечения гнойных маститов //Советская медицина.-1953.- №3.- С.8-11.

227. Сычева Н.А. Хирургическое лечение острых гнойных лактационных маститов (14.00.27):Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1981.- 22 с.

228. Тамбиев Э.И. Протеолитические ферменты в комплексном лечении различных форм маститов (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- М., 1978.-17 с.

229. Титова Т.М., Хохлов А.В. Применение СО₂-лазера в хирургическом лечении доброкачественных заболеваний молочной железы //Хирургия.-1992.- №3,- С.21-23.

230. Третьяков В.В. Об использовании плацентарной ткани как пластического материала для свободных трансплантатов//Юбилейный сборник, посвященный профессору Н.И.Горизонтову. -Новосибирск, 1939.-С.160-168.

231. Третьяков В.В.О плацентарных трансплантатах//Советское здравоохранение Туркмении.-1941.- №3.- С.91-92.

232. Тычинкина А.К. Кожно-пластические операции.- М.: Медицина, 1972.- 152 с.

233. Условия регенерации органов у млекопитающих /Под ред. Л.Д. Лиознера.- М.: Медицина, 1972.- 328 с.

234. Устиновская И.Д., Евстафьева Т.Н. К вопросу о лечении острых гнойных маститов в условиях поликлиники //Ранние послеоперационные осложнения. Маститы: Тезисы докладов XII Объединенного пленума хирургов, акушеров-гинекологов, анестезиологов Белорусской ССР 20-21 сентября 1974 года, г.Минск.- Минск, 1974.- С. 192-193.

235. Федоров М.В., Калашников Е.М. Плацента и её роль при беременности.- М.:Медицина,1986.- 252 с.

236. Федоровский А.А., Старовойтов И.М. Лечение лактационных маститов.- Киев: Здоровья, 1967.- 160 с.
237. Филатов В.П. Избранные труды.- Киев, 1961.- Т.2.- С.302-305.
238. Хафизов А.А., Мингазов Г.Г., Каюмов Ф.А. Морфологические и гистологические особенности лиофилизированной плаценты человека //Здравоохранение Башкортостана.-1994.- №3.- С.29-31.
239. Хирургическая тактика при лечении острых лактационных маститов /И.М.Матяшин, А.Я.Яремчук, А.К.Мендель и др. //Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости: Тезисы докладов Всероссийской научно-практической конференции хирургов.-Саратов,1980.-С.180-182.
240. Хирургическое лечение гнойных маститов /И.П.Кролевец, В.А. Мереминский, Г.А.Постникова и др. //Эндоскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости: Тезисы Всероссийской научно-практической конференции хирургов.- Саратов, 1980.- С. 144.
241. Хирургическое лечение острых лактационных маститов/Ф.Ф. Пташук, Е.И.Шимановский, И.М.Жуковский и др. //Ранние послеоперационные осложнения. Маститы: Тезисы докладов XII Объединенного пленума хирургов, акушеров-гинекологов, анестезиологов Белорусской ССР 20-21 сентября 1974 года, г. Минск.- Минск, 1974.- С.210-212.
242. Ходос В.Г. Выбор метода лечения гнойного лактационного мастита (14.00.27): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- М.,1983.- 26 с.
243. Хохлов А.В. Хирургическое лечение доброкачественных заболеваний молочной железы применением CO₂ - лазера (14.00.27):Автореф. дис. ... канд. мед. наук,- М., 1990.- 20 с.
244. Цахаев Г.А., Куосайте Б.А.Роль гормонов в изменениях структуры регенерирующей молочной железы//Современные достижения физиологии и биохимии лактации. - Л.: Наука, 1981,- С.161-166.
245. Цирельников Н.И. Гистофизиология плаценты человека.- Новосибирск, 1980.- 184 с.
246. Цирульников М.С. Об образовании искусственного влагалища путём пересадки плодных оболочек //Акушерство и гинекология.-1956.-№4.-С.69-71.
247. Цупров Ю.В. Лечение гнойных ран с использованием физических факторов и консервированных плодных оболочек (14.00.27): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Харьков, 1986.- 27 с.

248. Чингишбаев Ш.М., Покровский П.В., Теракопов А.Я. Применение углекислотного лазера в лечении острого гнойного лактационного мастита //Применение лазеров в хирургии и медицине: Тезисы Международного симпозиума по лазерной хирургии и медицине, 18-20 октября 1988 г., г. Самарканд.- М., 1988.- Ч.1.- С.258-260.

249. Чухриенко Д.П., Люлько А.В. Атлас операций на молочной железе.- Киев: Здоровья, 1971.- 142 с.

250. Шалита С.Г. Оперативное лечение гнойного воспаления молочной железы //Врач.- 1887.- Т.7.- №14.- С.299-300.

251. Шакур П.П. Хирургическое лечение острого гнойного лактационного мастита малыми разрезами с аспирацией гноя и применением тампона из консервированнойгетерогеннойбрюшины(14.00.27):Автореф. дис.... канд.мед.наук.- Караганда, 1973.- 23 с.

252. Шакур П.П., Попов П.Я. Оперативное лечение острого гнойного мастита с применением вакуум-отсоса и консервированной гетерогенной брюшины //Хирургия.- 1973.- №2.- С.30-33.

253. Шакур П.П. Молочные свищи //Клиническая хирургия.- 1976.-№12.- С.63-64.

254. Шамурадов Т.А. Реконструктивно-восстановительные операции после гнойного мастита (14.00.27): Автореф. дис.... канд.мед.наук.- М.,1985.-22 с.

255. Шемагонов Д.В., Денисов С.А., Пахомов Д.В. Фармакологическая оценка перспективности изучения плацентарныхгликозаминогликанов в качестве корректоров репаративной регенерации //Материалы 60-й научной конференции студентов и молодых учёных Башкирского государственного медицинского университета.- Уфа, 1995.- 4.1.- С.6.

256. Шулюмова Е.С. Комплементарные свойства крови под влиянием тканевых препаратов //Тканевая терапия в ветеринарии и животноводстве /Трудыюбилейнойнаучной конференции Украинского экспериментального института глазных болезней.- К., 1956.- С. 146-148.

257.Щетинин Н.Н., Дешкевич В.С.Лечение гнойно-некротических форм мастита //Хирургия.-1984.- №4.- С.36-38.

258.Эзеретис Э.Т. Пластика при радикальных операциях по поводу ранних опухолей молочной железы //Пластическая и рекон-

структивная хирургия /Сборник статей.- Рига, 1986.- С.68-70.

259. Экономический эффект применения CO₂ - лазера при лечении гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей /О.К.Скобелкин, П.И. Толстых, В.А.Дербенев и др. //Хирургия .-1988.- №12.- С.19-21.

260. Этиопатогенез, клиника и лечение острого мастита /Ю.М.Максимов, Н.Н.Каншин, В.Г.Теряев и др.:Методические рекомендации.- М., 1990.- 30 с.

261. Юхтин В.И., Чадаев А.П., Зверев А.А., Кочетков А.М. Иммунологическая реактивность больных при комплексном лечении острого гнойного лактационного мастита //Вестник хирургии.- 1982.- №2.- С.53-57.

262. Янилевский И.Е. Опыт тканевой терапии плацентарной взвесью //Советская медицина.-1951.- №7.- С.30-31.

263. Altmann P., Eklund-Grell K. Zur Prophylaxe der Mastitis puerperalis //Gebutsh. u. Frauenheilk.-1975.-Bd.35. - №4.-S.285-289.

264. Angerer V. Chirurgie der Brustdruse /Handbuch der praktischen Chirurgie. - Stuttgart, 1900. - №2. - P.739-749.

265. Arnold P.G., Hartrampf G.R., Jurkiewicz M.J. Onestage reconstruction of the breast, using the transposed greater omentum //Plast. reconst. Surg. -1976. - V.57, №4. - P.520-522.

266. Bayer H., Zighe K. Wirksame Mastitisbehandlung mit Klinikspezifischer Mischvakcine //Zbl. Gynak. - 1959. - №50. - S.1973-1980.

267. Baldwin C.M., Kaplan E.N. Silicone - induced human adjuvant human disease? //Ann. plast. Surg.-1983. - V.10, №3. - P.270-273.

268. Bames H.O. Augmentation mammoplasty by lipotransplant //Plast. reconstr. Surg. - 1953.- V.II, №5.- P.404-412.

269. Banic A., Boeckx W., Greulich M. et al. Late Results of Reconstruction with Free TRAM Flaps: A Prospective Multicentric Study //Plast. reconstr. Surg. - 1995. - V.95, №7. - P. 1195-1204.

270. Baroudi R., Pinotti J.A., Keppke E.M. A transverse thoracoabdominal skin flap for closure after radical mastectomy //Plast. reconstr. Surg. - 1978. -V.61, №4.-P.547-554.

271. Bennet Y.P., Matthew R., Fulk W.P. Treatment of chronic ulceration of the legs with human amnion //Lancet.-1980.- V.I.- P. 1153-1155.

272. Berger M. Uber 534 Falle von Mastitispuerperalis//Schweiz. Ges.

Geb. Gynak.: Gynaecologie.-1962.- V.153, №2.- S.III-115.

273. Biggs T.M., Cronin E.D. Technical aspects of the latissimus dorsi myo-cutaneous flap in breast reconstruction //Ann. plast. Surg. - 1981. - V.6, №5.-P. 381-388.

274. Bohmert H. Experience in breast reconstruction with thoraco-epigastric and advancement flap //Acta chir. belg. -1980. - V.79, №2. -105-110.

275. Brandt B., Breiting V., Christensen L. et al. Five years experience of breast augmentation using silicone gel prothesis with emphasis on capsule shrinkage //Scand. J. Plast. reconstr. Surg. - 1984. - V.18, №3. - P.311-316.

276. Brown R.G., Vasconez L.O., Jurkiewicz M.J. Transverse abdominal flaps and the deep epigastric arcade //Plast. reconstr. Surg.-1975. - V.55, №4.-P.416-421.

277. Bunkis J., Walton R.L., Mathes S.J. et al. Experience with the transverse lower rectus abdominis operation for breast reconstruction//Plast. Reconstr. Surg.- 1983. - V.72, №6.- P.819-827.

278. Cammarata A., Rosen P.P., Leis H.P. //The Breast /Eds H.S. Gallager et al. - Saint Louis, 1978. - P. 155-169.

279. Check W.A. Encouraging news on temporary coverings for burn wounds //Jama.-1980.- V.244. - P.2493-2494.

280. Chmelik V., Strimý J., Papez L. et al. Retersept spray v prevenci mastitidy a ragad bradavek //Cesk. Gynecol.-1973. - V.38.- №9.- P.689-690.

281. Clifford E. Psychologist in plastic surgery service //Ann. plast. Surg.- 1982.-V.8, №1. - P.79-82.

282. Clifford E., Clifford M., Georgiade N.G. Breast reconstruction following mastectomy: (1) Social characteristics of patients suking the procedure //Ann. plast. Surg.- 1980.- №5.- P.341-343.

283. Cohen B.E., Cronin E.D. Breast reconstruction with the latissimus dorsi musculocutaneous flap //Clin. plast. Surg. -1984.- V.II, №2.- P 287-302.

284. Combescure Ch. Une technique d'augmentation mammaire //Ann. ichir. plast. esthete - 1983.- V.28, №1.- P.27-32.

285. Converse J.M. Introduction to plastic surgery.- In: Reconstructive plastic surgery /Ed. Converse J.M. - Philadelphia-London-Toronto: W.B. Saunders Co., 1977. - V.I.- P.3-68.

286. Cronin T.D., Cronin E.D. The thoraco-epigastric flap /In: Postmas-tectomy reconstruction //Eds. Gant T.D., Vasconez L.O. Baltimore-London: Williams-Wilkins, 1981.- P.91-100.

287. Cunter M. Acute mastitis //The Lancet.-1956.- №6909.- P.175-180.

288.De La Plaza R. Post-mastectomy reconstruction by a contralateral abdomino-mammaplasty flap //Ann. Plast. Surg.-1981.- V.6, №2.- P.97-107.

289.Devereux W.P. Acute puerperalis mastitis: Evalution of its management //Amer. J. Obstet. Gynec. -1970.- V.108, №1.- P.78-81.

290. Dinner M.I., Dowden R.V. The L-shaped combined vertical and transverse abdominal island flap breast reconstruction //Plast. reconstr. Surg. - 1983. - V.72, №6.- P.894-898.

291. Dinner M.I., Dowden R.V. The operative technique of the transverse abdominal island flap for breast reconstruction //Clin. plast. Surg. - 1984.-V.II, №2.-P.317-331.

292. Drever J.M. Total breast reconstruction with of two abdominal flaps //Plast. reconstr. Surg. - 1977. - V.59, №2. - P.185-190.

293. Drever J.M. Total breast reconstruction //Ann.plast.Surg.-1981.- V.7, №1. - P.54-61.

294. Dross A. Puerperal mastitis//BritishMedical Journal. - 1976. - V.I. -№6015.-P.920-921.

295. Edgerton M.T., Meyer E., Jacobson W.E. Augmentationmammaplasty.II. Further surgical and psychiatric evalution //Plast. reconstr. Surg.-1961. - V.27, №3.- P.279-302.

296. Editorial H.Puerperal mastitis //Br. Med. J.- 1976.- V.I, №6015.- P.920-921.

297. Elliot L.F., Eskenasi L., Beegle P.H. et al.Immediate TRAM Flap Breast Reconstruction: 128 Consecutive Cases //Plast. reconstr. Surg. - 1993.-V.92, №2.- P.217-227.

298. Faulk W.P., Matthews R., Stevens P.J. et al.Human amnion as an adjunct in wound healing //Lancet-1980.- V.I.- P. 1156-1157.

299. Finke L. Mastitis im Wochenbett//Med.Klin.-1958.- №53.-S.110-113.

300. Gifford J.E., Merrill E.W., Morgan M.S. In vivo tissue reactivity of radiation cured silicone rubber implants //J. Biomed. Mater. Res. - 1976. - V.10, №6.- P.857-865.

301. Goldberg H.M., Rosental S.A.E., Nemetz J.C. Effect of Washing Closed Head and Neck Wounds on Wound Healing and Infection //Amer. J. Surg. -1981.- V.141, №3.- P.358-359.

302. Golinger R.C., O'Neal B.J. Mastitis and Mammary Duct Disease //Arch. Surg.- 1982.- V.117, №7.- P.1027-1029.

303. Goodman M.A., Benson E.A. An evaluation of trends in the management of breast abscesses //Med. J. Aust.-1970. - V.I, №21. - P.1034-1039.

304. Gruber R.P., Kahn R.A., Lash H. et al. Breast reconstruction following mastectomy: a comparison of submuscular and subcutaneous techniques //Plast. reconstr. Surg. - 1981. - V.67, №3. - P.312-317.

305. Hames Susan F., Haalliday D. The heatstable alkaline phosphatase content of human placenta //J. Obstet. and Gynaecol. Brit. Common.-1970.-V.77, №11.-P.987-989.

306. Hartrampf C.R., Schefflan M., Black P.W. Breast reconstruction with a transverse abdominal island flap //Plast.reconstr.Surg.- 1982. -V.69, №2.-P.216-224.

307. Hillemann G. Mastitis - Probleme //Dtsch. Ges. Wesen.- 1956.- J.11, H.52.- S.1786-1789.

308. Horeth W., Heiss F. Neue Wege in der Behandlung der mastitis puerperalis //Medizinische.-1957.- №8.- P.297-299.

309. Hulka Jaroslav F., Mohr Kathleen. Placental hormones and graft rejection //Amer. J. Obstet. and Gynecol.-1969.- V.104, №6,- P.889-892.

310. Jacobs E.W., Hoffmann S., Kirscher P., Danece C. Reconstruction of a Large Wall defect using greater omentum //Arch.Surg.-1978.-V.113, №7.- P.886-887.

311. Jamison K.R., Wellisch D.K., Pasnau R.O. Psychosocial aspects of mastectomy I. The woman's perspective//Amer. J. Psychiatr. -1978.- V.135, №4.- P.432-436.

312. Jurke J., Sarembe B. Die chirurgische Behandlung der abszedierten Mastitis und der retromammaren Abszesses //Zbl. Gynakol.-1979.- B.101, №4.- S.261-264.

313. Kaplan J.Z. Acceleration of Wound Healing by a Live Yeast Cell Derivative //Arch. Surgery.-1984.- V.119, N9.- P.1005-1008.

314. Kiricuta J. L'emploi du grand epiploon dans la chirurgie de sein cancéreux //Presse med.-1963.- V.71, №1.- P. 15-17.

315. Kohler G., Amon K. Mastitis-frequens, Prophylaxe und Therapie an der Universitäts-Frauenklinik Greifswald in den Jahren 1957 bis 1972 //Zbl. für Gynakol.-1974.- B.96, №7.- S.207-213.

316. Kroll S., Schustermann M.A., Mistry D. The Internal Oblique Repair of Abdominal Bulges Secondary to TRAM Flaps Breast Reconstruction //Plast. reconstr. Surg.- 1995.- V.96, №1.- P. 100-104.
317. Krupp S. Die Behandlung der asymmetrischen Mamma ohne Status nach Mastectomie //Gynak.Rdsch.(Basel).-1978.- B.18, №1.- S.73-77.
318. Lejour M. Reconstruction of the breast with a contralateral epigastric rectus myocutaneous flap //Chir. Plast. -1982.- V.6, №3.- P. 181-188.
319. Lejour M. Rectus abdominis flap //Plast. reconstr. Surg.-1984. - Y.73, №2. - P.327-329.
320. Lejour M., Dome M. Abdominal Wall Fuction after Rectus Abdominis Transfer //Plast. reconstr. Surg. - 1991.-V.87, №6.- P.1054-1068.
321. Lowin H., Pfeiffer H.M. Die Mastitis-Frequenz der Frauenklinik Offenbach A.M. von 1945 bis 1964 - Therapie und Prophylaxe //Zbl. Gyna-kol.-1968.- Bd.90.- №13.- S.463-467.
322. Longacre J.J., de Stefano G.A., Holmstrand K. Breast reconstruction with local derma and fat pedicle flaps //Plast. reconstr. Surg.-1959. - V.24, №6.-P.563-576.
323. Mancini G., Carlonara A.O., Heremens J.F. Immunochemical quantitation of antigens by single radical immunodiffusion //Immunochemistri.-1965.- №2. - P.235-254.
324. Marino H., Dogliotti P. Mammary reconstruction with bipedical abdominal flap //Plast. reconstr. Surg.-1981.- V.68, №6.- P.933-936.
325. Mathes S. J., Nahai F. Classification of the vascular anatomy of muscles: experimental and clinical correlation //Plast. reconstr. Surg.- 1981.- V.67, №2.-P. 177-184.
326. Maxwell G.P. Latissimus dorsi breast reconstruction: an aesthetic assessment //Clin. plast. Surg. - 1981. - V.8, №3. - P. 373-381.
327. McColl J. Reconstruction of the breast with omentum after sub-cutaneous mastectomy //Lancet-1978.- V.I, №8108. - P. 134-135.
328. Mendelson B.C. Latissimus dorsi breast reconstruction - refinement and results //Britt. J. Surg.-1983. - V.70, №3.- P.145-149.
329. Millard D.R. Variations in the latissimus dorsi flap in breast reconstruction //Ann. Plast. Surg.-1981. - V.7, №3.- P.269-277.
330. Millard D.R. Breast aesthetics when reconstructing with the latissimus dorsi musculocutaneous flap //Plast.reconstr.Surg.-1982.- V.70, №2.-P.161-171.

331. Noack H. Die Mastitis puerperalis in der Penicillinära//Geburtsh und Frauenheilk. - 1955. - Bd.15.- S.224-245.
332. Noack H. Puerperal Mastitis //Fortschr. Med.-1977. - Bd. 95.- №20,-S.1337-1343.
333. Neuweiler W., Ritter P.Über die Behandlung der Mastitis puerperalis mit Rovamysin //Geburtsh. u. Frauenheilk.- 1957.- J.17, №5.- S.405-413.
334. Petit J.E., Jolles P. Purification and analysis of human saliva lysozyme //Nature.- 1963.- V.200.- P.168-169.
335. Petri J.J., Wortham K.A. The anatomy of the epigastric flap in the experimental rat //Plast. reconstr. Surg.-1984.- V.74, №3.-P.410-413.
336. Pockrandt H.Probleme der Mastitis puerperalis /Z. Arztl. Fortbild.1964.- Bd.58.- №13.- S.749-760.
337. Polasck F. Poznamky mastitis puerperalis //Cesk, Pediatr.-1957.- V.12.-№3.-P.226-233.
338. Popke F. Zur Bekämpfung der hospital-endemischen staphylokokken-mastitis und sangeingsinsektionen //Dtsch. Gesundh. Wes.- 1960.- №3.-S.139-147.
339. Popkirow St., Aidemirska A. Some problems on the Treatment of Puerperal Mastitis //Akkus. i Gynecol. -1979.- V. 18, №1.- S.42-51.
340. Quereshi F. The acute breast abscess: Practical procedures//Australian Family Physician.- 1982.- V.II, №3.- P.213-214.
341. Rao T.V., Chandrasckharm V. Use of dry human and bovine amnion as a biological dressing //Arch. Surg.-1981.- V.116, №7.- P.891-896.
342. Rajaga A. Traitement des Mastitis aiguës de L'allaitement par le bacteriofage de l'herelle //Presse Med.-1930.- V.38.- P.38.
343. Riefkohl R., Georgiade N.G. Latissimus dorsi myocutaneous flap //Breast reconstruction following mastectomy /Ed. Georgiade N.G. - St. Louis: Mosby, 1979.- P.191-214.
344. Robbins T.H.Post-mastectomy breast reconstruction using a rectus-abdominis musculocutaneous island flap //Britt. J. plast. Surg.- 1981.- V.34,№4.- P.286-292.
345. Robson M.C., Krizek R.J., Koss N. et al. Amniotic membranes as a temporary wound dressing //Surg. Gynecol. Obstet. -1973.- V.136.- P.904-906.
346. Rosenstein P. Zur Rivanolbehandlung der Mastitis //Zbl. Gyniikol. -1923.- B.47.-S.100-105.

347. Rubin L.R. The deflating saline implant - facing up to complication //Plast. reconstr. Surg.-1980.- V.65, №5.- P.665.

348. Rudolph R., Abraham J., Vecchione J. et al. Myofibroblasts and free silicon around breast implants //Plast.reconstr.Surg.-1978.-V.62, №2.-P. 185-196.

349. Schefflan M. Building a breast without a prothesis the transverse abdominal island flap //Clin. plast. Surg.-1984. - V.II, №2.- P.303-315.

350. Schefflan M., Dinner M.I. The transverse abdominal island flap:Part I. Indications, contraindications, results and complications //Ann. plast. Surg.-1983. - V.10, №1.- P.24-35.

351.Schefflan M, Dinner M.I. The transverse abdominal island flap: PartII. Surgical technique //Ann. plast. Surg.-1983.- V.10,№2.- P. 120-129.

352. Sikl O., Uhler M., Kobzik J., Blazek J. Rozbor soucagne epide-mie porodniho zanetu prsu //Casopis Lekarů Cechy.- 1958.- R.97, C.46.- S.1433-1440.

353. Simko S., Klen R., Babik J. Clinical experience with chorionam-nion grafts used as biological dressing //Basic Probl. Burns, Berlin. — 1975. — P. 40-41.

354. Slavin S.A. The rectus abdominis myocutaneous flap: observation and refinements //Plast. reconstr. Surg.-1983. - V.71, №2.- P.280-281.

355. Smith CO., Varga A. Puerperal breast abscess //Amer. J. Obst. Gynec. - 1957. - V.74, №6. - P. 1330-1341.

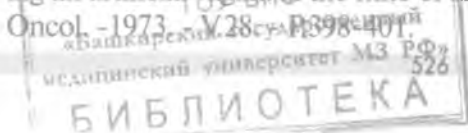
356. Smith R.W., Matthews R.N., Davies D.M.Problems with the lower transverse rectus abdominis myocutaneous flap for breast and chest wall reconstruction //Chir. Plast - 1985. - V.8, №2.- P.103-108.

357. Tali Y., Hasegawa H. A transverse abdominal flap for reconstruction after radical operations for recurrent breast cancer //Plast. reconstr. Surg.-1974. - V.53, №1. - P.52-54.

358. Thomson P.D., Parks D.H. Monitoring, banking and clinical use of amnion as a burn dressing //Ann. Plast. Surg.-1981. - V.7. - P.354-356.

359. Trelford J.D., Anderson D.G., Hanson F.W. et al. Amnion auto-grafts and allografts as a cover ofr skin defects in sheep //J. Med.- 1972.- V.3.-P.81-87.

360.Trelford J.D., Hanson F.W. Anderson D.G.The feasibility of making an artificial vagina at the site of anterior exenteration Case report//J. Oncol. -1973. - V.28. - P.398-401.



361. Trelford-Sander M., Trelford J.D. Replacement of the peritoneum with amnion following pelvic exenteration //Surg. Gynecol. Obstet. - 1977.-V.145.- P.699-701.

362. Vardi J., Halbrecht J. Toxemia of pregnancy I. Antigens associated with toxemia of pregnancy in placental connective tissue //Amer. J. Obstet. and Gynecol.-1974.- V.I 18, №4.- P.552-558.

363. Walch E. Zur Frage der Antibiotika-Therapie und Prophylaxe der Mastitis puerperalis //Gynaecologies 1957.- V.143, №2.- P.115-119.

364. Walker A.D., Cooney D.R., Allen J.E. Use of fresh amnion as a burn dressing //J. Pediatr. Surg.-1977.- V.12.- P.391-395.

365. Watkins Wayne B., Anderson Sheridan R.A. The origin of heatstable placental alkaline phosphatase //J. Obstet. and Gynecol. Brit. Common.- 1971.-V.78, №8.-P.691-693.

366. Watson J. Some observations on free grafts: with reference to their use in mammoplasty //Br. J. plast. Surg.-1959.- V.12, №3.- P.263-274.

367. Well M.W. De behandeling van mastitis in het kraambed //Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde.-1972.- V.116, №14.- P.567-569.

368. Wiener D.L., Alache A.E., Silver L.A new soft, round, silicone gel breast implant //Plast. reconstr. Surg.-1974.- V.53, №2.- P. 174-178.

369. Wilken H. Mastitis //Chirurgie der Infektionen.-Leipzig, 1968.- S.302-305.

370. Williams J.E. Experiences with a large series of silastic breast implants //Plast. reconstr. Surg.- 1972.- V.49, №3.- p.253-258.

371. Wolf L.E., Biggs T.M. Aesthetic refinement in the use of the latissimusdorsiflap in breast reconstruction //Plast. reconstr. Surg.-1982.-V.69, №1—P.788-792.

372. Wolfram E. Lokalbehandlung der abszedierten Mastitis puerperalis mit Penicillin //Zbl. Gynecol. - 1953.- J.75, H.24.- S.940-949.

373. Wustrack K.O., Zarem H.A. Surgical Management of Silicone Mastitis //Plastic and Reconstructive Surgery.-1979.- V.63.- №2.- P.224-229.

374. Yamamoto Y., Nohira K., Sugihara T. et al. Superiority of the Microvascular Augmented Flap: Analysis of 50 Transverse Rectus Abdominis Myocutaneous Flaps for Breast Reconstruction //Plast. reconstr. Surg. - 1996.-V.97, №1.-P.79-83.

375. Young A.E., Mayon B.J. Latissimus dorsi reconstruction of the breast //Br. Med. J. - 1983. - V.287, 6396.- P.909-910.

Научное издание

**МИНГАЗОВ Гайдар Гилязович
НАРТАЙЛАКОВ Мажит Ахметович
НИГМАТУЛЛИН Радик Асхатович**

«БИОПЛАНТ» В ХИРУРГИИ

Монография

Рисунок на обложке: Т. Мухамедкулов
Компьютерная верстка: С. Сотникова

Подписано в печать 27.06.08 г. Формат 60х84 ¹/₁₆. Бум. офсетная.
Усл. печ. л. 30,7. Уч.-изд. л. 18,9. Гарнитура NewtonC. Печать офсетная
Тираж 500 экз. Заказ № 392-И.
Отпечатано в типографии «РА «Информреклама»,
450078, г. Уфа, ул. Ветошникова, 97.
Тел. (347) 25-33-777. E-mail: informreklama@ufanet.ru. www.inforek.ru