

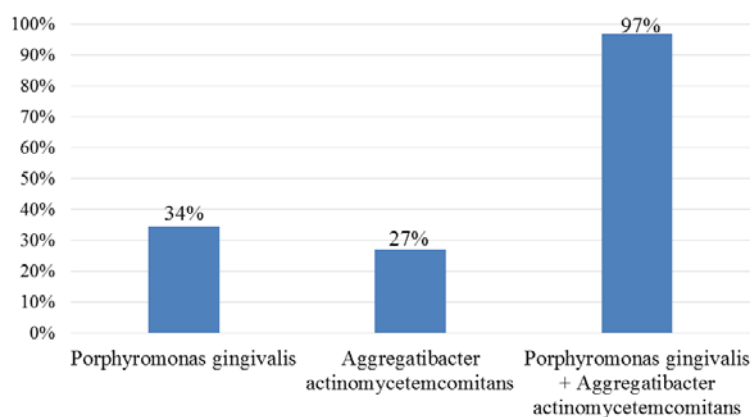


Рис. 4. Проявления лецитиназной активности *P.gingivalis* и *A.actinomycetemcomitans* и их сокультивируемых вариаций

Заключение

Таким образом, результаты наших исследований дают основание полагать, что при совместном культивировании бактерий *P.gingivalis* и *A.actinomycetemcomitans* усили-

ваются факторы их патогенности и персистенции, в частности адгезивная, гемолитическая и лецитиназная активности, обуславливая таким образом особенности течения инфекционных процессов, вызванных микст-культурами.

Сведения об авторах статьи:

Губайдуллин Азат Гирфанович – аспирант кафедры микробиологии и вирусологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: azat.gubaidullin@mail.ru.

Туйгунов Марсель Маратович – д.м.н., зав. кафедрой микробиологии и вирусологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: tuygunov@mail.ru.

Градусова Мария Юрьевна – студентка ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, РБ, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: gradusova.maria@mail.ru.

Лазарева Анна Юрьевна – студентка ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, РБ, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: lazarevaayu@mail.ru.

Хуснаризанова Рауза Фазыловна – к.м.н., доцент кафедры микробиологии и вирусологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

Габидуллин Юлай Зайнуллович – д.м.н., доцент кафедры микробиологии и вирусологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. E-mail: guz010877@mail.ru.

Гибазов Нуршат Нургаринович – к.м.н., врач ГБУЗ РБ ГДКБ №17. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Свободы, 29.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашмарин, И.П. Статистические методы в микробиологических исследованиях / И.П. Ашмарин, А.А. Воробьев. – СПб.: Изд-во мед. литературы, 1962. – 180 с.
2. Баяхметова, А.А. Исследование пародонтопатогенной микрофлоры пародонтальных карманов при пародонтите молекулярно-генетическим методом / А.А. Баяхметова, А.А. Екешева // Наука и Мир. – 2016. – Т. 2, № 3 (31). – С. 73-76.
3. Безрукова, И.В. Быстро прогрессирующий пародонтит / И.В. Безрукова. – М., 2004. – 144 с.
4. Белобородова, Н.В. Роль микробных сообществ или биопленок в кардиохирургии / Н.В. Белобородова, И.Т. Байрамов // Антибиотики и химиотерапия. – 2008. – № 11-12. – С. 44-59.
5. Бухарин, О.В. Лизоцим микроорганизмов / О.В. Бухарин, Н.В. Васильева, Б.Я. Усвятцов. – Томск, 1984. – 214 с.
6. Бухарин, О.В. Механизмы выживания бактерий / О.В. Бухарин, А.Л. Гинцбург, Ю.М. Романова, Г.И. Эль-Регистан. – М.: Медицина, 2005. – 367 с.
7. Бухарин, О.В. Персистенция патогенных бактерий / О.В. Бухарин. – М., Медицина, 1999. – 366 с.
8. Габидуллин, Ю.З. Особенности некоторых свойств, определяющих патогенный потенциал сокультивируемых вариаций бактерий *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *E.Coli*, *Proteus*: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю.З. Габидуллин. – Челябинск, 2015. – 40 с.
9. Фадеев, С.Б. Хирургическая инфекция мягких тканей второго уровня, особенности этиотропной терапии: дис. ... д-ра мед. наук / С.Б. Фадеев. – Оренбург, 2010. – 165 с.
10. Antimicrobial activity against periodontopathogenic bacteria, antioxidant and cytotoxic effects of various extracts from endemic *thermopsis turcica* / E.B. Bali [et al.] // Asian Pac. J. Trop. Biomed. – 2014.

УДК 616.34-089.85

© Р.Р. Иштуков, 2017

Р.Р. Иштуков

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ КОЛЛАГЕНА И БИОЛОГИЧЕСКОГО КЛЕЯ ПРИ ДУОДЕНАЛЬНЫХ СВИЩАХ

ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

Несформированные дуоденальные и высокие тонкокишечные свищи являются тяжелым осложнением различных заболеваний и повреждений органов брюшной полости. Общая летальность при наружных кишечных свищах достигает 16,5-57,5%, при сформированных кишечных свищах она составляет 4%, при несформированных – в среднем 71,7%.

В статье приводятся описание и результаты экспериментального исследования эффективности различных способов ликвидации несформированных дуоденальных свищей на животных. В ходе исследования использовались кролики породы

шиншилла, которые были разбиты на 3 группы по способу ликвидации искусственно наложенного дуоденального свища: ушивание путем наложения кишечного шва Альберта–Шмидена–Ламбера без укрепления линии швов; ушивание с укреплением кишечного шва биологическим хирургическим клеем; ушиванием с укреплением свиным дермальным коллагеном. Механическая прочность швов определялась путем пневмокомпрессии участков ушитого кишечника, а также морфологического изучения краев хирургической раны. Результаты эксперимента показали, что применение биоимпланта имеет больше преимуществ при устранении свищного дефекта двенадцатиперстной кишки.

Ключевые слова: коллаген, дуоденальный свищ, биологический клей.

R.R. Ishtukov

EXPERIMENTAL STUDY OF THE USE OF COLLAGEN AND BIOLOGICAL GLUE ON THE DUODENAL FISTULA

Unformed duodenal and high intestinal fistulas are a severe complication of various diseases and injuries of abdominal organs. Total mortality rate in case of external intestinal fistulas reaches 16.5 – 57.5%, in case of formed intestinal fistulas it is 4%, unformed – 71.7%.

This article describes the experiment to determine the effectiveness of various methods for eliminating unformed duodenal and high intestinal fistulas in an animal experiment. In the study, rabbits of the Shinshilla breed were used, which were divided into 3 groups according to the method for eliminating the artificially imposed duodenal fistula: suturing by applying an intestinal Albert-Schmid-Lambert suture without strengthening the suture line, suturing with strengthening the intestinal suture with biological surgical glue or strengthening with pig pigmented collagen. The effectiveness of the suture was determined by pneumocompression of the sites of the intestinal canal, as well as morphological examination of the edges of the surgical wound. The results of the experiment showed that the use of permanent collagen gives more advantages in eliminating a duodenal fistula defect.

Key words: collagen, duodenal fistula, biological glue.

Несформированные дуоденальные и высокие тонкокишечные свищи (НДиВТКС) являются тяжелым осложнением различных заболеваний и повреждений органов брюшной полости, требующим от хирургов нестандартных действий как в диагностическом, так и лечебном плане [1,3-5,12]. Общая летальность при наружных кишечных свищах достигает 16,5-57,5%. При сформированных кишечных свищах она составляет 4%, при несформированных – в среднем 71,7%. Летальность у больных с НДиВТКС варьирует от 60 до 90%. Коллективный опыт хирургов говорит о целесообразности дифференцированного выбора хирургической тактики с учетом уровня расположения и вида свищей, их количества, объема кишечных потерь, наличия перитонита, явлений полиорганной дисфункции [6,7,9]. Операции, направленные на ликвидацию кишечных свищей, в особенности множественных, относятся к числу сложных, требующих мастерства и высокой квалификации хирурга, способного подойти творчески к каждому больному и выбрать индивидуальный вариант оперативного вмешательства. Таким образом, поиск и подбор оптимального хирургического лечения НДиВТКС является важнейшей задачей, решить которую представляется возможным на экспериментальной модели дуоденального свища у животных, применяя различные новые методы оперативных вмешательств, что в последующем позволит повысить эффективность лечения больных с кишечными свищами различной локализации [8,10,11].

Целью исследования явился анализ эффективности различных способов ликвидации несформированных дуоденальных свищей в эксперименте на животных.

Материал и методы

Экспериментальное исследование выполнялось на 60 кроликах обоего пола породы шиншилла весом от 2,5 до 3,5 кг. Предоперационная подготовка желудочно-кишечного тракта всех животных была идентичной и заключалась в 12-часовом голодании. Операции проводились под общим обезболиванием путем введения внутримышечно раствора кетамина (из расчета 40 мг на 1 кг массы тела). Анальгезию дополняли послойной инфильтрацией передней брюшной стенки и париетальной брюшины 20-30 мл 0,25% раствора новокаина.

Для достижения цели исследования была разработана собственная экспериментальная модель кишечного свища на кроликах породы шиншилла.

Моделирование дуоденального свища на кроликах осуществляли следующим образом: производили верхнюю срединную лапаротомию длиной 3,5 см, выделяли и мобилизовывали нисходящую часть двенадцатиперстной кишки (ДПК) с выведением ее наружу и последующим нанесением на её переднюю стенку поперечного разреза скальпелем на 1/4 просвета (дуоденотомия). Лапаротомную рану ушивали капроновыми нитями таким образом, чтобы петля выведенной кишки оставалась снаружи. Послеоперационную рану обрабатывали 3% спиртовым раствором йода с наложением на нее асептической повязки на 24 часа. За это время в организме экспериментального животного происходят патофизиологические изменения, характерные для этой патологии, включающие потерю определенного количества желудочно-дуоденального содержимого без возникновения тотального перитонита и гнойно-септических осложнений.

Через 24 часа после моделирования дуоденального свища всем животным проводились релапаротомии с целью ликвидации свищевых дефектов ДПК. В I контрольной группе животных (20 кроликов) свищевой дефект ДПК ушивался двухрядным швом Альберта – Шмидена – Ламбера с использованием атравматичного шовного материала (ШМ) «Викрил» №3, линия кишечных швов не укреплялась.

Во II и III группах дуоденальный свищ ушивался однорядным непрерывным вворачивающимся швом Шмидена с использованием атравматичного шовного материала «Викрил» №3, при этом во II группе (20 кроликов) линия швов укреплялась биологическим хирургическим клеем BioGlue® (CryoLife, США), а в III группе животных (20 кроликов) поверх наложенного однорядного непрерывного кишечного шва укладывали свиной дермальный коллаген «Permacol»TM (производство Covidien, Великобритания). Биоимплант выкраивали, размещая так, чтобы его края отступали кнаружи от шва на 3-5 мм, и фиксировали к серозному слою кишки синтетическим нерассасывающим шовным материалом «Капрон» №3.

Для изучения механической прочности наложенных швов проводилась релапаротомия в разные сроки наблюдения (на 3-и, 7-, 15- и 30-е сутки), иссекался препарат, содержащий сегмент ДПК со швами в пределах 5-10 см по обе стороны от швов. Препараты, содержащие сегменты ДПК, подвергались пробе на механическую прочность методом пневмопрессии по известной методике (М.А. Нартайлаков, 1989).

После проведения пневмопрессии с целью изучения динамики процессов заживления материал фиксировался в 10% нейтральном формалине, после чего заливался парафином. Готовые гистологические срезы тканей ДПК толщиной 10 мкм подвергались депарафинизации и окрашиванию гематоксилином и эозином, позволяющим выявить все клеточные элементы и некоторые неклеточ-

ные структуры. Этот метод окраски позволяет решить поставленные нами задачи экспериментального исследования. Метод окрашивания включает использование основного красителя гематоксилина, окрашивающего базофильные клеточные структуры ярко-синим цветом, и спиртового кислого красителя эозина Y, окрашивающего эозинофильные структуры клетки красно-розовым цветом. Базофильные структуры, как правило, это те, которые содержат нуклеиновые кислоты (ДНК и РНК): клеточное ядро, рибосомы и РНК-богатые участки цитоплазмы. Эозинофильные структуры содержат внутри- и внеклеточные белки, например тельца Леви. Цитоплазма является эозинофильной средой. Эритроциты всегда прокрашиваются ярко-красным цветом [2]. Готовые микропрепараты изучались с помощью светоптического микроскопа «Микмед 2» под малым ($\times 100$) и большим ($\times 400$) увеличениями. В ходе морфометрического исследования проводилась качественная и количественная оценка патоморфологических изменений в области раны, швов, а также в окружающих участках стенки кишки, в том числе в слизистой оболочке, в пределах 1,0-1,5 см от линии наложения швов. На окрашенных гистологических срезах изучались признаки воспаления, степень дистрофических, склеротических, регенераторных процессов. Для каждого эксперимента проводили полуколичественный микроскопический анализ с оценкой признаков в баллах: 0 – отсутствие признака, +(1) – минимальный, ++(2) – умеренный, +++(3) – выраженный характер изменений. Из опыта животные выводились внутривенным введением 2,5% раствора тиопентал-натрия (из расчета 100 мг на 1 кг массы тела).

Результаты и обсуждения

По нашим данным прочностные качества кишечного шва снижаются к 3-му дню после операции. Далее во всех трех группах отмечается рост прочности кишечных швов с достижением максимальных цифр к 30-м суткам (табл. 1).

Таблица 1

Данные пневмопрессии в зависимости от способа ликвидации кишечного свища, Ме ($V_{\min}$ - $V_{\max}$)

Способ ликвидации кишечного свища	Исходные данные	Время, сутки			
		3-и	7-е	14-е	30-е
ШМ (I гр. контрольная) N=20	78,5 (76,7-80,3)	55,1 (49,8-60,4)	66,4 (61,2-71,6)	76,8 (71,5-82,1)	88,7 ** (84,2-93,2)
Клей (II гр. контрольная) N=20	78,3 (75,9-80,7)	63,7 (60,5-66,9)	71,4 (68,1-74,7)	86,2 (81,7-90,7)	94,3 ** (89,2-99,4)
Коллаген (III гр. основная) N=20	78,2 (75,0-81,4)	65,2* (60,7-69,7)	77,3 * (72-82,6)	89,1* (84,8-93,4)	98,4*, ** (96,1-100,7)

* Межгрупповые различия в соответствующие периоды достоверны с I контрольной группой при $p < 0,01$.

** Внутригрупповые различия в сравнении с исходным показателем при $p < 0,001$.

Образование и функционирование наружных кишечных свищей сопровождается возникновением морфологических изменений в стенке кишки и соседних органах. Выраженность этих изменений определяется многими факторами, в том числе уровнем локализации свища и сроками его функционирования. С другой стороны, патологические процессы, происходящие в кишечной стенке и окружающих тканях, влияют на функциональное состояние кишки и на течение болезни.

Морфологическое состояние тканей на 3-и сутки.

У животных основной и контрольных групп (во всех трех сериях) в первые трое суток опыта в области швов ДПК значимых различий в динамике морфологических изменений не выявлено. На 3-и сутки после проведенной операции определяется выраженный острый катаральный дуоденит, о чем свидетельствует отек соединительнотканной осно-

вы ворсинок и их инфильтрация лейкоцитами, а кровеносные капилляры ворсинок становятся полнокровными (рис. 1).

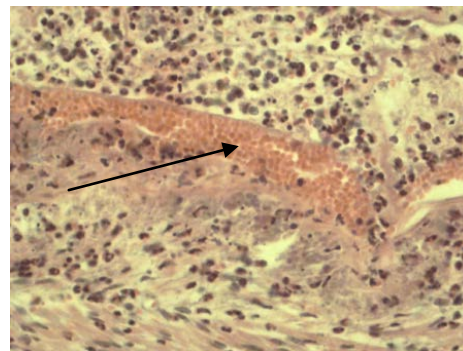


Рис. 1. Венозная гиперемия подслизистой основы слизистой оболочки ДПК при механической травме. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10. Об. 40

Во всех трех группах на 3-и сутки эксперимента никаких изменений при проведении микроморфометрических исследований не было выявлено (табл. 2).

Таблица 2

Результаты микроморфометрических исследований в группах (3-и сутки)			
Значимые микроскопические признаки	Группы		
	контрольные		основная
	ШМ (I)	клей (II)	коллаген (III)
Полнокровие сосудов	++	++	++
Межуточный отек	++	++	++
Кровоизлияния	+	+	+
Воспалительная инфильтрация:			
плотность,	+	+	+
площадь,	+	+	+
Состав инфильтрата:			
нейтрофилы	++	++	++
лимфоциты	+	+	+
макрофаги	—	—	—
фибробласты	—	—	—
Поражение слизистой	++	++	++
Плотность новообразованных сосудов	—	—	—
Грануляции	—	—	—
Рубцевание	—	—	—
Коллагеновые волокна	—	—	—

Морфологическое состояние тканей на 7-е сутки.

К концу первой недели эксперимента у животных I группы (ШМ) обнаруживались следующие изменения. Подслизистые и межмышечные сосуды были умеренно полнокровными, отмечался небольшой межуточный отек кишечной стенки. Вокруг шва выявлялась умеренная клеточная инфильтрация. В составе инфильтрата преобладали макрофаги, встречались лимфоциты, фибробласты и единичные нейтрофилы. В окружающих тканях отмечался умеренный отек на фоне слабой лимфогистиоцитарной инфильтрации. Со стороны слизистой оболочки кишки определялся отек, набухание ворсинок с полнокровием внутриворсинковых сосудов, дистрофические изменения эпителия с десквамацией отдельных энтероцитов, вызванные энтеритом, проявляющимся

нарушением регенерации на молекулярном и ультраструктурном уровнях (рис. 2).

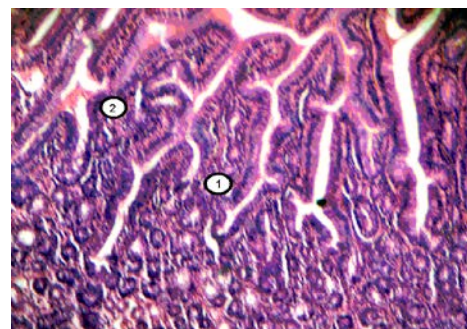


Рис. 2. Слабый отек, набухание ворсинок с полнокровием внутриворсинковых сосудов (1), дистрофические изменения эпителия с десквамацией отдельных энтероцитов (2). 7-е сутки опыта. Окр. гематоксилином и эозином. Увел. $\times 100$

Во II группе животных через 7 суток в зоне травмы кишечника отмечалось координированное взаимодействие клеток лимфоид-

ной ткани и клеток соединительной ткани, обеспечивающих процессы воспаления и регенерации на местное повреждение. У самого края травмы определяются признаки репаративной регенерации, а вокруг зоны травмы наблюдаются признаки острого воспалительного процесса. Заметно, что вокруг травмы постепенно оказывается все большее количество коллагеновых волокон, вырабатываемых малодифференцированными фибробластами. Однако формирующаяся соединительная ткань имеет тонкие и одиночно расположенные коллагеновые фибробласты, наблюдается небольшое количество фибробластических клеток. Все эти пролиферативные процессы постепенно уменьшают (суживают) травматический дефекта (тонус тканей) стенки ДПК.

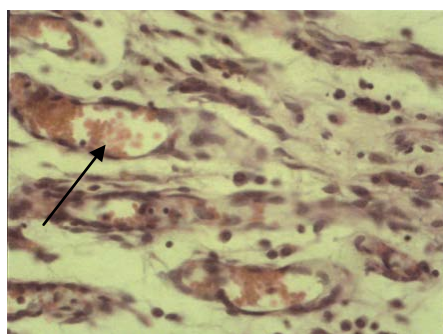


Рис. 3. Гиперемия микроциркуляторного русла серозной оболочки при применении клея через 7 дней после операции. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10. Об. 40

Соединительнотканная основа серозной оболочки, лишенная однослойного плоского

эпителия, характеризуется выраженной клеточной экссудацией и отеком ткани в результате изменения микроциркуляторного русла, т.е. повышения гидростатического давления в сосудах вследствие гиперемии тканей и резкого увеличения проницаемости стенок микрососудов в зоне воспалительного процесса (рис. 3).

В III (основной) группе животных по истечении 7 дней после операции с применением биоимпланта после механической травмы тонкой кишки отмечается полное восстановление (пролиферация) эпителиального покрова, но сохраняется отек самих ворсинок, однако соединительнотканная основа оболочек тонкой кишки все еще остается инфильтрированной лимфоцитами, макрофагами и фибробластами. Сосудистая система кишечника остается гиперемизированной (рис. 4, табл. 3).

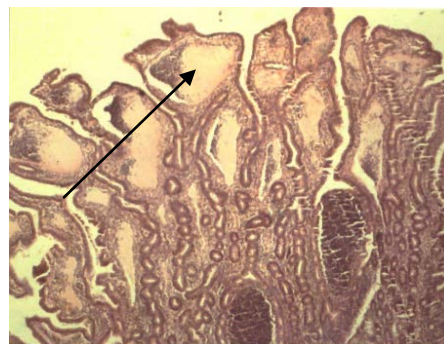


Рис. 4. Концы ворсинок расширены за счет отека тканевой жидкостью, покрыты эпителиоцитами. В собственном слое – наличие лимфоидных клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10. Об. 20

Таблица 3

Результаты микроморфометрических исследований в группах (7-е сутки)			
Значимые микроскопические признаки	Группы		
	контрольные		основная коллаген (III)
	ШМ (I)	клей (II)	
Полнокровие сосудов	+++	+++	++
Межуточный отек	+++	+++	++
Кровоизлияния	+	+	+
Воспалительная инфильтрация:			
плотность	+++	++	++
площадь	++	++	++
Состав инфильтрата:			
нейтрофилы	++	+	—
лимфоциты	++	++	+
макрофаги	+++	+++	+++
фибробласты	+	+	+
Поражение слизистой	+	+	+
Плотность новообразованных сосудов	+	+	+
Грануляции	+	+	+
Рубцевание	—	—	—
Коллагеновые волокна	—	—	—

Таким образом, при применении биоимпланта при травме ДПК через 7 суток после операции отмечается полное восстановление эпителиального покрова слизистой оболочки, однако в ворсинках еще остаются признаки воспалительного процесса (отек и инфильтрация лимфоидных клеток) всех тканевых структур, а также признаки кровоизли-

яния, вызванный механическим воздействием на стенки кишки в ходе операций, повышением гидростатического давления в сосудах вследствие гиперемии тканей и резким увеличением проницаемости стенок микрососудов в зоне воспалительного процесса.

Морфологическое состояние тканей на 14-е сутки.

Обозначенная структурная перестройка нарастала к 14-м суткам эксперимента соответственно каждой серии. Полнокровие сосудов имело примерно равную степень выраженности во всех группах наблюдения, при этом в серии с использованием биоимплантата это сопровождалось меньшим отеком межуточного вещества, что говорит о постепенной нормализации сосудистой проницаемости и трансэндотелиального обмена. Об этом также свидетельствует отсутствие в этой группе и группе с применением биологического клея признаков кровоизлияний. Поражение слизистой, а также

количественные показатели воспалительной активности и ее качественный состав имели тенденцию к стиханию во всех группах исследования, более заметно это наблюдалось в группе с использованием биоимплантата. Затянувшееся разрешение воспалительной реакции препятствовало эффективному и быстрому процессу регенерации, что, следовательно, способствовало избыточному разрастанию грануляций и последующему рубцеванию; это оказалось более характерно для I группы (ШМ) животных и в меньшей степени – для III группы (коллаген) (табл. 4).

Таблица 4

Результаты микроморфометрических исследований в группах (14-е сутки)			
Значимые микроскопические признаки	Группы		
	контрольные		основная
	ШМ (I)	клей (II)	
Полнокровие сосудов	++	++	++
Межуточный отек	++	++	+
Кровоизлияния	+	–	–
Воспалительная инфильтрация:			
плотность	++	++	+
площадь	++	+	+
Состав инфильтрата:			
нейтрофилы	+	–	–
лимфоциты	++	+	+
макрофаги	++	++	++
фибробласты	++	++	++
Поражение слизистой	–	–	–
Плотность новообразованных сосудов	+	+	+
Грануляции	++	+	+
Рубцевание	–	–	–
Коллагеновые волокна	–	–	+

Морфологическое состояние тканей на 30-е сутки.

В области швов с использованием биоимплантата определялись скопления фибробластов, очаговые разрастания зрелой волокнистой соединительной ткани, что было ранее выражено в сравниваемых группах. Количество макрофагов оказалось наименьшим среди всех трех групп, а лимфоциты и нейтрофилы практически отсутствовали, то-

гда как в I и во II группах животных они в значительном количестве имелись. Четко регистрировались участки созревающей грануляционной ткани с множественными полнокровными сосудами, а также отсутствие кровоизлияний и поражения слизистой оболочки. Количество лимфоцитов минимально. Также в этой группе были менее выражены процессы воспалительной инфильтрации и межуточного отека (табл. 5).

Таблица 5

Результаты микроморфометрических исследований в группах (30-е сутки)			
Значимые микроскопические признаки	Группы		
	контрольные		основная
	ШМ (I)	клей (II)	
Полнокровие сосудов	++	++	+
Межуточный отек	++	++	+
Кровоизлияния	+	+	–
Воспалительная инфильтрация:			
плотность	++	++	+
площадь	+	+	+
Состав инфильтрата:			
нейтрофилы	+	–	–
лимфоциты	++	++	+
макрофаги	++	++	+
фибробласты	+++	+++	++
Поражение слизистой	–	–	–
Плотность новообразованных сосудов	+	++	++
Грануляции	+	+	++
Рубцевание	+++	++	+
Коллагеновые волокна	+	+	++

На 30-е сутки у группы с биоимплантом отсутствовали признаки кровоизлияния и поражения слизистой оболочки. Количество лимфоцитов минимально. Также в этой группе отмечены менее выраженные процессы воспалительной инфильтрации и межуточного отека. В контрольных группах более выражен процесс рубцевания.

Выводы

1. Результат пневмопрессии показал, что после снижения физической прочности кишечных швов на 3-и сутки отмечается постепенное ее повышение с достижением максимальных величин к 30-м суткам, во всех трех группах животных наилучший результат показали эксперименты с применением биоимпланта.

2. Кровенаполнение сосудов и степень сосудистой проницаемости (полнокровие и отек тканей) нарушались меньше и нормализовались быстрее в группе экспериментов с использованием биоимпланта. Воспалительная инфильтрация как отражение ответной защитной реакции организма на повреждение, а также на наличие инородного суб-

страта (шовного материала) сработала более эффективно как в количественном (степень выраженности), так и в качественном (быстрая смена клеточных элементов) плане также в группе применения биоимпланта.

3. Признаки репарации в виде разрастания грануляционной ткани в области раны появлялись примерно в равные промежутки времени во всех исследуемых группах, однако их продолжительность отличалась и имела очень существенные последствия. В группе с использованием биоимпланта грануляционная ткань на месте раны и резорбируемого шовного материала своевременно замещались рубцовой тканью адекватно объему повреждения без избыточного склерозирования.

4. Применение биоимпланта при операции у экспериментальных животных способствует более раннему восстановлению микроциркуляции с формированием в зоне патологических изменений нежно-волокнистой соединительной ткани, отличающейся достаточным уровнем перфузии крови в капиллярном звене микроциркуляторного русла.

Сведения об авторе статьи:

Иштуков Роберт Ризович – аспирант кафедры общей хирургии с курсом лучевой диагностики ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: E-mail: ishtukovr@gmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

1. Эффективность кожной пластики и дермального эквивалента в лечении обширных язв голени смешанного генеза / Андреев Д.Ю. [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – Т. 172, № 1. – С. 104-107.
2. Горбунова, Т.К. Применение гематоксилина в микроскопической технике / Т.К. Горбунова // Электронный математический и медико-биологический журнал. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 30-33.
3. Гин (Ермакова), И.И. Стабильность гелей на основе коллагена I типа и гиалуроновой кислоты / И.И. Гин (Ермакова), Е.А. Лутцева (Вершевская), И.В. Воронкина // Цитология. – 2016. – Т. 58, № 6. – С. 467-475.
4. Григорян, А.С. Фибробласты в качестве иммуносупрессоров – функциональный эквивалент мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток / А.С. Григорян // Клеточная трансплантология. – 2007. – № 2. – С. 24-25.
5. Дзержинский, Ф.Я. Сравнительная анатомия позвоночных животных / Ф.Я. Дзержинский. – М.: Аспект-Пресс, 2005. – 302 с.
6. Морфологические особенности двенадцатиперстной кишки после механической травмы / Иштуков Р.Р. [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2015. – Т. 10, № 5. – С. 60-63.
7. Нартайлаков, М.А. Клинико-экспериментальное обоснование целесообразности применения шовно-клевого способа в хирургии кишечника: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Казань, 1989. – 15 с.
8. Пантелеев, В.С. Стимуляция регенераторных процессов в послеоперационной ране с использованием аллогенного биоматериала и энергии излучения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Уфа, 2002. – 18 с.
9. Плечев, В.В. Применение клеевых композитов при сочетанной боевой травме брюшной полости / В.В. Плечев, А.И. Шестаков // Материалы Всероссийской научно-практической конференции хирургов. – Калуга, 1996. – С. 46-47.
10. Прохоров, Г.П. Лечение несформировавшихся кишечных свищей / Г.П. Прохоров, Н.Ф. Фёдоров // Казанский медицинский журнал. – 2010. – Т. 91, № 2. – С. 213-215.
11. Grinnell, F. Fibroblasts biology in three-dimensional collagen matrices / F. Grinnell // Trend. Cell Biol. – 2003. – № 13. – P. 264-269.
12. Suuronen, E.J. Tissue engineering injectable collagen-based matrices for improved cell delivery and vascularization of ischemic tissue using CD 133 + progenitors expanded from the peripheral blood / E.J. Suuronen, J.P. Veinot, S. Wong // Circulation. – 2006. – № 118. – P. 1134-1138.