

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР
ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

БОЛТРУКЕВИЧ
Станислав Иванович

ПЛАСТИКА ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕФЕКТОВ И
ОСТЕОМИЕЛИТИЧЕСКИХ ОЧАГОВ ТРУБЧАТЫХ
КОСТЕЙ ФОРМАЛИНИЗИРОВАННЫМИ
ГОМОТРАНСПЛАНТАТАМИ

(Экспериментальное исследование)

№ 14.777 — хирургия

Диссертация написана на русском языке

Библиотека УО ГрГМУ



0000211349



Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Витебск—1972

Работа выполнена на кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. — академик АМН СССР, заслуженный деятель науки, профессор В. В. КОВАНОВ) I Московского ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. И. М. Сеченова (ректор — член-корреспондент АМН СССР, профессор М. И. Кузин), кафедре оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. — доцент Н. И. Симорот) и центральной научно-исследовательской лаборатории (зав. — старший научный сотрудник Ф. С. Адонкин) Гродненского медицинского института (ректор — доцент Д. А. Маслаков).

Научные руководители:

кандидат медицинских наук, доцент Н. И. СИМОРОТ,
доктор медицинских наук В. Д. РОЗВАДОВСКИЙ.

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

1. Доктор медицинских наук, профессор А. М. ДЕМЕЦКИЙ
2. Кандидат медицинских наук, доцент И. А. ПЕТУХОВ.

Отзыв Кишиневского государственного медицинского института.

Автореферат разослан «31» X 1972 г.

Защита диссертации состоится «1» XII 1972 г.
в Витебском государственном медицинском институте (гор.
Витебск, пр. Фрунзе, 27).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института.

Ученый секретарь, доцент

(И. А. ФРАНКОВ).

Лечение инфицированных дефектов и остеомиелитических поражений трубчатых костей представляет собой весьма сложную задачу. Хирургическая тактика в отношении терапии данной патологии в послевоенные годы неоднократно менялась. Применявшаяся ранее тампонада костных полостей кровяным сгустком, кожей и хрящом с течением времени уступила место пластическим оперативным приемам с применением для этих целей мышечной ткани, ауто- и гомологичных костных трансплантатов (Г. С. Юмашев, 1963; Р. М. Рывкина-Фурманова, 1965; Г. М. Казаков, 1968; С. С. Ткаченко, 1970; А. С. Крюк, 1970; М. В. Волков, 1969—1971; В. Д. Чаклин, 1971; С. Попкиров, 1958—1961; Де ля Камп, 1963; М. Кованда, 1969; И. Артух, 1970 и др.).

Лучшие результаты получены при операциях остеопластики. При этом большинство исследователей считают, что аутокость является наиболее эффективным пластическим материалом. Это мотивируется тем, что аутотрансплантаты способствуют не только ускорению reparативных процессов, но и не вызывают иммунологических реакций в организме.

В то же время аутопластика имеет свои отрицательные стороны. Во-первых, не всегда имеется реальная возможность произвести забор аутокости для возмещения обширных и множественных дефектов скелета; во-вторых, аутопластика неприемлема в детском и старческом возрасте, а также при нейродистрофическом поражении костной системы.

В последние годы довольно высокая оценкадается гомопластическому методу. Он имеет свои преимущества в том, что забор гомологичного костного материала можно производить заранее и в неограниченном количестве; формировать трансплантаты любых размеров без нанесения дополнительной травмы больному (Н. П. Петров, 1966; И. П. Надеин, 1969; М. В. Волков и В. Н. Бизер, 1969; С. С. Ткаченко, 1970; В. Д. Розадовский, 1971 и др.). Применению гомопластики в клинических условиях способствовало и внедрение в практику эффективных методов консервации костной ткани: замораживания, лиофилизации, парафинирования и других.

Использование консервированных гомотрансплантатов для пластических целей в асептических условиях показало, что они, как и аутотрансплантаты, могут служить не только морфологическим субстратом для восстановления целостности поврежденных костей, но и стимулятором регенераторных процессов (Т. П. Виноградова, 1961; В. В. Вяльцев, 1965; Г. И. Лаврищева, 1970; А. Г. Эйнгорн с соавт., 1971 и др.). Однако, как свидетельствуют клинические и экспериментальные исследования, ауто- и гомотрансплантаты, примененные для пластики инфицированных костных полостей, в значительном проценте случаев (от 8 до 30%) подвергаются рассасыванию, переломам, остеомиелитическому поражению и секвестрации с последующим образованием ложных суставов (И. Л. Крупко, С. С. Ткаченко, 1967; С. Т. Зацепин, Л. П. Кузьмина, Н. Е. Махсон, 1970; И. М. Моисеенко, 1970 и др.).

Следовательно, как аутокость, так и гомотрансплантаты, заготавливаемые методом замораживания и лиофилизации, являются недостаточно резистентными к инфекции и не могут обеспечить надежный лечебный эффект в условиях инфицированной травмы скелета. В связи с этим поиск пластического материала, который сохранял бы родство с костной тканью и подавлял развитие микрофлоры в инфицированном очаге, является одной из важнейших задач восстановительной хирургии костной системы.

В этом плане должное внимание клиницистов и экспериментаторов начал привлекать метод заготовки и консервации гомологичных костей 0,5% раствором формалина, предложенный В. Ф. Парфентьевой, В. Д. Розвадовским и В. И. Дмитриенко (1961). Указанный способ консервации подкупает своей простотой, дешевизной и общедоступностью (В. Ф. Парфентьева с соавт., 1969; В. В. Кованов, 1971; В. Д. Розвадовский, 1971; И. Г. Брус, 1972 и др.). По данным этих исследователей, слабые растворы формалина позволяют достичь надежной стерильности, снижения антигенных свойств и сохранения биологической активности консервированных гомокостей. Применение последних для пластики дефектов различных отделов скелета как в эксперименте, так и в клинике показало, что они по своим показателям и эффективности фактически не уступают аутотрансплантатам (В. В. Кованов с соавт., 1966; В. Д. Розвадовский, 1967; В. И. Дмитриенко, 1968; В. А. Епифанов, 1970; В. Д. Меланьянин, 1971; В. К. Калниберз, С. Т. Зацепин, В. В. Кованов, А. А. Корж, Г. С. Юмашев, 1971; А. М. Сигал, 1972; О. Л. Зорохович, 1972; В. М. Колтюк, 1972). Благодаря синхронному течению процессов «рас-

сасывания-замещения» в формалинизованных гомотрансплантатах сохраняется структура пересаженной кости (И. Н. Ширшов, 1970; В. В. Кованов, 1971; А. Г. Эйнгорн с соавт., 1971; А. Н. Удодов, 1972 и др.).

Принимая во внимание высокую результативность данного способа остеопластики, а также и те обстоятельства, что растворы формалина оказывают губительное влияние на различные виды микроорганизмов (Е. А. Шепилевский, 1895; М. Я. Шапиро и Ю. К. Джаганов, 1953; М. Д. Машковский, 1962; В. Д. Розвадовский, 1967; В. Д. Меланьин, 1971), целесообразность испытания формалинизованных гомотрансплантатов для пластики костных дефектов в условиях инфицированной раны становится вполне очевидной.

Руководствуясь этими соображениями нами и предпринято настоящее исследование, в задачу которого входило:

1. Изучить видовой состав микроорганизмов, высеиваемых из первично загрязненных ран; установить их чувствительность к антибиотикам и растворам формалина различных концентраций.

2. Выяснить возможность и целесообразность пластики посттравматических остеомиелитических очагов и инфицированных дефектов трубчатых костей формалинизованной гомокостью.

3. Изучить динамику регенераторных процессов при аутогомопластике инфицированных костных дефектов и дать сравнительную оценку этим методам.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКИ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования проведены на 82 взрослых собаках обоего пола; из них 70 животных было использовано для выполнения пластических операций, 12 собак — для проведения бактериологических исследований микрофлоры первично загрязненных экспериментальных ран конечностей.

Бактериологические исследования по определению видового состава микрофлоры, выяснению ее патогенности и установлению степени чувствительности к антибиотикам выполнялись непосредственно после нанесения раны, через 6 и 24 часа. Посевы микрофлоры производились на следующие среды: кровяной, спирто-кровяной, мясо-пептонный и желочно-соловой агар, на среду Эндо и Китт-Тароцци. Общая обсемененность учитывалась по количеству выросших колоний.

Вопрос о патогенности выделенных культур стафилококка решался на основании комплекса тестов: плазмокоагулирующей способности, лецитиназной и гемолитической активности, пигментообразования, способности ферментировать маннит. Идентификация грамм-отрицательных бактерий производилась путем изучения их морфологических и биохимических свойств.

Стрептококки дифференцировались по показателям гемолиза; энторококки — путем определения роста микробов на молоке с метиленовой синью.

Для выявления анаэробной микрофлоры кусочки тканей помещались в среду Китт-Тароцци.

Чувствительность микрофлоры первично загрязненных экспериментальных ран к стрептомицину, пенициллину, биомицину, тетрациклину, левомицетину, эритромицину, неомицину и мономицину определялась методом стандартных бумажных дисков.

Влияние растворов формалина на аэробную и анаэробную микрофлору проверялось на стандартных штаммах золотистого стафилококка (№ 209), кишечной палочки (0-26), сальмонеллы (4446), палочки склеромы, возбудителя газовой гангрены (*клостридиум перфингенс*) и антракоиды, полученных из Государственного контрольного института медицинских и биологических препаратов им. А. А. Тарасевича, а также на микрофлоре, высеваемой из экспериментальных ран при «естественному» их загрязнении.

В ходе исследования были испытаны слабые концентрации растворов формалина (0,01; 0,1; 0,25; 0,5; 0,75; 1%), приготовленные на изотоническом растворе хлористого натрия. Искусственно инфицированная вышепоименованнойми микробными штаммами часть кусочков костей помещалась в пробирки с изучаемыми концентрациями формалина, а другая — в пробирки с физиологическим раствором, служившим в качестве контроля. Все пробирки содержались в холодильнике при температуре +2 — +4°C.

Рост микроорганизмов изучался путем пересева кусочков костей в пробирки с сахарным бульоном на 1, 2, 5, 10, 20, 30, 60, 90, 120, 150 и 180 сутки со времени их консервации в растворах формалина.

В целях определения спорообразующей микрофлоры производились посевы исследуемого материала на среду Китт-Тароцци. Пробирки с посевами, как это рекомендуют Р. Клён (1962) и М. Н. Синюшина (1964), выдерживались в термо-

статье при температуре 37°C в течение 5-ти суток. Рост микроорганизмов определялся по помутнению питательной среды. Из пробирок, сохранивших прозрачность в течение вышеуказанного времени, производился пересев на чашки Петри с кровяным агаром, которые инкубировались в термостате при температуре 37°C. Отсутствие роста микроорганизмов на кровяном агаре служило критерием оценки бактериостатического действия исследуемых растворов формалина. По описанной методике проведено 7 серий опытов соответственно разведениям изучаемого антисептика. Всего выполнено 2520 пересевов.

Параллельно с этим определялось непосредственное действие стерильных гомотрансплантатов, консервированных в 0,25% и 0,5% растворах формалина в течение 5 дней, на стафилококки (штамм № 209 и 8456), синегнойную палочку (штамм № 8149), протей (штамм № 8486) и на ассоциации этих микроорганизмов, выделенных у больных с различными гнойными процессами. Бактериостатическая активность формалинированного гомотрансплантата изучалась чашечным методом диффузии в агар. Положительным показателем бактериостатического действия консерванта служило наличие зоны задержки роста микробов вокруг трансплантата в диаметре не менее 10 мм.

Объектом непосредственного оперативного вмешательства была избрана лучевая кость. Воспроизведение экспериментальной модели первично загрязненной раны сводилось к образованию костного дефекта в диафизарной части луча с одновременным механическим раздавливанием окружающих мягких тканей конечности. Величина дефекта составляла 3—5 см длиной. Оперативное вмешательство производилось в нестерильных условиях под морфийно-эфирным наркозом.

Экспериментальная модель травматического остеомиелита воспроизводилась по видоизмененной нами методике М. А. Кадырова, Х. Н. Муратовой и Д. Ш. Шакировой (1966). Предпосылкой для ее модификации послужило то обстоятельство, что предложенная вышеуказанными авторами методика получения экспериментального остеомиелита дала положительные результаты лишь у 2 животных из 5 оперированных. В связи с этим травматический экспериментальный остеомиелит нами вызывался путем обнажения диафизарного отдела лучевой кости и вскрытия костно-мозгового канала. В полость последнего помещался марлево-ланолиновый тампон, инфицированный взвесью односуточной культуры пигментного золотистого стафилококка (штамм № 209) с содержанием до 2 млрд. микробных тел в 1 куб. мм. (по стандарту

мутности). Образующийся дефект кости заполнялся кортикальной пластинкой, которая выпиливалась при вскрытии костно-мозгового канала. Данная пластина инфицировалась тем же штаммом стафилококка. Развитие остеомиелитического процесса контролировалось методом прижизненной рентгенографии. В этот период у животных измерялась общая и местная температура тела; производились рентгенографические исследования костей предплечья, общий анализ крови и электрофоретическое определение белков сыворотки крови. Посттравматический остеомиелит лучевой кости получен у 33 подопытных собак из 35 исследуемых.

Техника пластических операций по замещению костных дефектов луча в условиях инфицированной раны сводилась к следующему комплексу оперативных мероприятий. По истечении 6 часов после нанесения травмы под морфино-эфирным наркозом производилась тщательная первичная хирургическая обработка мягких тканей раны и осуществлялась чрезнадкостничная круговая резекция поврежденной кости. Дефект луча в результате этого вмешательства составлял 1/2—2/3 его длины. В последующем он замещался гомотрансплантом со сроком консервации от 30 до 90 дней. Выбор указанных сроков консервации костей мотивировался тем, что к данному времени достигается надежная стерильность трансплантов, снижается антигенность и в то же время еще в достаточной степени сохраняется их биологическая активность (В. Ф. Парфентьева, В. Д. Розадовский, В. И. Дмитриенко, 1969; И. Н. Ширшов, 1970; Г. И. Лаврищева, 1970; А. Г. Эйнгорн с соавт., 1971 и др.).

Оперативные вмешательства по замещению остеомиелитических очагов лучевой кости ауто- и гомотрансплантатами производились стереотипно под общим обезболиванием. В начале операции иссекался кожный свищ, удалялись все не жизнеспособные и рубцово измененные ткани и широко обнажалась патологически измененная лучевая кость. Затем чрезнадкостнично резецировался патологический очаг в пределах здоровой кости, а образовавшийся циркулярный дефект замещался цилиндрическим костным формалинизованным гомотрансплантом или аутокостью, выкраиваемой из диафиза луча противоположной конечности.

Трансплантаты при обоих вариантах оперативных вмешательств соединялись с костями реципиента по типу «русского замка» с дополнительной интрамедуллярной фиксацией, осуществляющей при помощи формалинизированной кости. В целях исключения ротационных движений трансплантаты в месте стыка с фрагментами костей материнского ложа

фиксируались специально приготовленными формалинизованными гвоздями. В конце операции донорская кость окружалась окружающими мягкими тканями. Рана ушивалась послойно.

Иммобилизация конечности выполнялась с помощью лангенго-круговой повязки с марлевыми подкладками. Повязки снимались через 3 недели после операции.

Перечень серий экспериментов и распределение животных по срокам наблюдений представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Варианты оперативных вмешательств, количество и продолжительность хронических опытов.

№№ п. п.	Серии опытов	Сроки наблюдений					Всего опытов
		3—10 дней	15—30 дней	1—3 мес.	6—9 мес.	12—18 мес.	
1.	Первичная пластика дефектов трубчатых костей формалинизованной гомокостью через 6 часов после травмы.	3	5	2	4	3	17
2.	Первичная пластика дефектов трубчатых костей аутокостью через 6 часов после травмы.	3	4	3	5	5	20
3.	Пластика резецированных постостеомиелитических очагов формалинизованной гомокостью.	4	6	5	5	3	23
4.	Пластика резецированных постостеомиелитических очагов аутокостью.	1	2	2	2	3	10
Всего:							70

В послеоперационном периоде у подопытных собак производились общий анализ и определение белкового спектра сыворотки крови. Данные исследования выполнялись: через 2 недели после операции, 1, 2, 3, 6 и 9 месяцев. Прижизненная рентгенография костей предплечья оперированной конечности производилась в динамике вплоть до 18-месячного срока исследований. По истечении планируемых сроков опытов животные забивались электротоком.

Для определения степени минерализации костной ткани и выяснения процессов костеобразования в области трансплантации был применен радиометрический метод исследования, сводящийся к подсчету количества импульсов из анато-

мически выделенного луча на установке В-2 после подкожного введения животному 50 мкг/кг веса Ca^{45} на изотоническом растворе.

Данные исследования проведены у 24 подопытных собак.

Изучение реваскуляризации пересаженных гомологичных костей и аутотрансплантатов обеспечивалось путем инъекции сосудов рентгеноконтрастной массой М. Г. Привеса. Артериальное кровоснабжение костей предплечья изучено у 16 интактных и у 30 подопытных собак.

При патоморфологическом исследовании должно внимание обращалось на особенности заживления послеоперационной раны, на наличие или отсутствие нагноений и образование спаек трансплантата с прилежащими тканями, а также на характер развития межкостных сращений в зоне замещаемого дефекта.

Забор материала для гистологических исследований производился путем продольного выпиливания пластинки трансплантата совместно с концами ложа материнской кости. Костный блок фиксировался в течение 2-х недель в 10% нейтральном формалине. Затем кости подвергались декальцинации в 15% азотной кислоте, промывались, проводились через спирты и заливались в целлоидин.

Срезы окрашивались гематоксилином-эозином и пикрин-фуксином по ван-Гизон.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Характеристика микрофлоры первично загрязненных ран.

Бактериологическими исследованиями установлено, что в раневом содержимом первично загрязненных ран чаще всего встречаются следующие микробные штаммы: стафилококки, кишечная палочка, протей, энтерококк, сарцина, дрожжевые клетки, грамположительная палочка и стрептобактерии. Доминирующее место среди них принадлежит патогенным и условно-патогенным стафилококкам (28, 16%), кишечной палочке (20,31%) и протею (10,93%). В 25-ти случаях (69,5%) были выделены микробные ассоциации. Наиболее часто они были представлены сочетанием стафилококка и протея. Полученные нами данные согласуются с наблюдениями З. И. Галуниной (1948), Б. В. Парина (1967), М. Ф. Камаева (1970), В. М. Колтонюка (1972) и В. Хеммен (1971), что с инфицированных ран чаще всего высеваются стафилококки, кишечная палочка, протей, стрептококки и грамположитель-

ная микрофлора. По данным В. М. Мельниковой (1967), производившей посевы при открытых повреждениях трубчатых костей в клинических условиях, стафилококки обладали признаками патогенности в 68,7% случаев. По данным наших экспериментальных исследований этот показатель составил 66,6%.

Динамика развития микрофлоры сводилась к следующему: на протяжении первых суток после нанесения травмы соотношение между сапрофитной микрофлорой, патогенной и условно-патогенной претерпевает некоторые изменения. Вначале в ране преобладают сапрофитные виды микроорганизмов (12 из 21). Через 6 часов начинает доминировать патогенная и условно-патогенная микрофлора (16 из 20), развитию которой, по-видимому, способствует локальное снижение резистентности организма. Преобладание патогенной микрофлоры в известной мере наблюдалось и к концу суток (15 из 23). Очевидно, сапрофитная микрофлора с течением времени частично элиминируется из раны и начинают включаться естественные механизмы защиты организма (выработка антител, фагоцитоз и другие внутренние факторы).

Итак, проведенные нами микробиологические исследования свидетельствуют, что экспериментальные раны, наносимые в нестерильных условиях, уже через 6 часов содержат 66,6% патогенной микрофлоры, способной вызвать очаговую воспалительную реакцию. Следовательно, производимая в эти сроки опытов первичная костная пластика фактически выполнялась в условиях инфицированной раны.

При изучении чувствительности выделенных из ран микроорганизмов к антибиотикам нами установлено, что культуры патогенного стафилококка в 100% случаев были устойчивы к стрептомицину, в 82% — к пенициллину, в 67% — к биомицину и тетрациклину, в 17% — к левомицетину. Кишечная палочка в 62—85% также была резистентна к вышеперечисленным антибиотикам. Наиболее высокой лекарственной устойчивостью отличался протей, который в 100% случаев являлся нечувствительным к указанным препаратам.

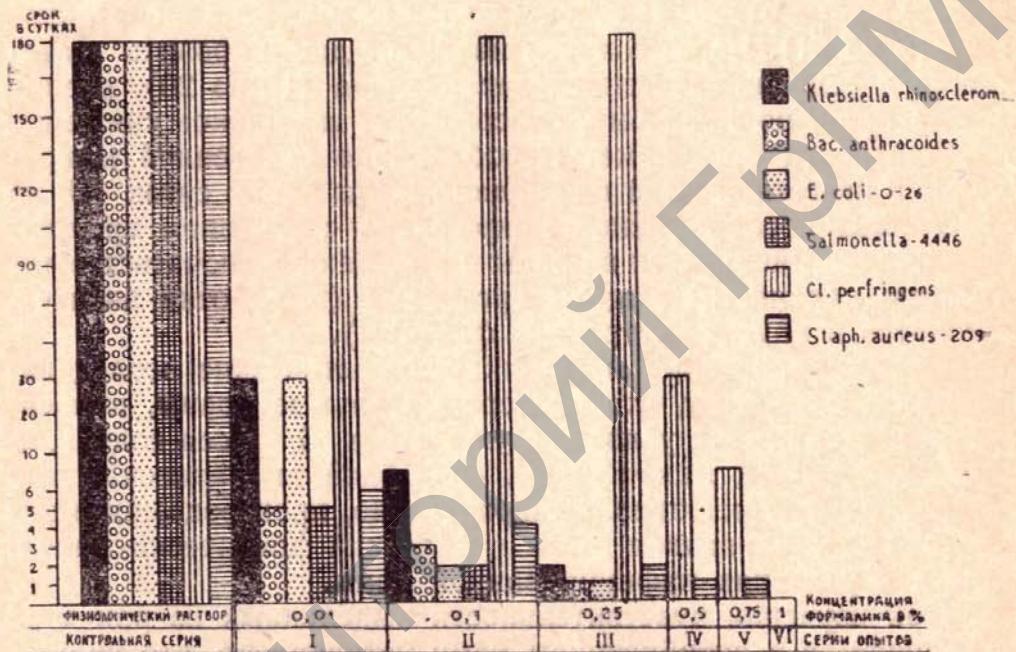
Полученные нами данные согласуются с результатами ряда исследователей о появлении устойчивых форм микроорганизмов к антибиотикам (А. Д. Христич, 1964; А. Ф. Редько, 1967; З. В. Ермольева, 1968; И. А. Петухов, 1969—1971; В. И. Брит, 1971; И. Сенчевская-Бурчинска, И. Совинский, 1970 и др.).

Естественно, что при такой ситуации лечебная ценность антибиотиков снижается и назревает необходимость поисков более надежных и эффективных противомикробных средств.

В связи с этим предпринято исследование влияния слабых концентраций растворов формалина и формалинизованных гомотрансплантатов на устойчивые к антибиотикам штаммы микроорганизмов, которыми могут быть инфицированы трансплантаты при их заготовке для целей консервации.

Проведенными исследованиями установлено, что слабые растворы формалина обладают выраженным бактериостатическим эффектом (график 1). Наиболее выраженной устойчи-

Бактериостатическое влияние растворов формалина на различные виды микроорганизмов.



востью к действию данного антисептика отличалась клостридиум перфингенс. Рост последней подавлялся при консервации костного трансплантата в 0,5% растворе формалина только к концу месяца.

При изучении влияния формалинизованных гомотрансплантатов с помощью бактериологических методик установлено, что они обладают бактериостатическим действием на микрофлору инфицированной раны, в том числе и на штаммы, устойчивые к антибиотикам.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПЛАСТИКИ ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕФЕКТОВ И ОСТЕМИЕЛИТИЧЕСКИХ ОЧАГОВ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ ФОРМАЛИНИЗИРОВАННЫМИ ГОМОТРАНСПЛАНТАТАМИ И АУТОКОСТЬЮ.

Ранний послеоперационный период у собак с ауто- и гомопластикой инфицированных дефектов протекал почти од-

нотипно. В течение первых 3—5 дней животные, как правило, были вялыми, щадили оперированную конечность, неохотно принимали пищу. Начиная со вторых суток у подопытных собак развивался отек мягких тканей в области операционной травмы. К концу второй или началу третьей недели отечность исчезала. К этому сроку наблюдений наступала нормализация общей и местной температуры тела животных. Функция оперированной конечности восстанавливалась через 1,5—2 месяца после операции. При пластике постостеомиелитических дефектов аутотрансплантатами восстановление функции оперированной конечности у большинства животных запаздывало на две-три недели, что обуславливалось более длительным течением воспалительной реакции в области оперативного вмешательства. Анализ экспериментального материала показал, что при гомопластике формалинизированной гомокостью складываются более благоприятные условия для заживления послеоперационных ран и восстановления целостности оперированной кости (таблица 2).

Таблица 2.

Характеристика послеоперационных осложнений
при ауто- и гомопластике.

№№ п. п.	Серий опыта	Кол-во экспериментов	Послеоперационные осложнения			
			заживление раны II натяж.	решлив остео- миелита с се- квестрацией тр-та	Патологические изменения в тр-атах:	
1.	Первичная пластика дефектов трубчатых костей формалинизированной гомокостью через 6 часов после травмы.	17	2	1	—	
2.	Первичная пластика дефектов трубчатых костей аутокостью через 6 часов после травмы.	20	4	2	2	
3.	Пластика резецированных постостеомиелитических очагов формалинизированной гомокостью.	23	4	1	1	
4.	Пластика резецированных постостеомиелитических очагов аутокостью.	10	3	3	2	
Всего:		70	13	7	5	

Как свидетельствуют данные таблицы 2, лучшие результаты отмечены при гомопластике формалинизованными трансплантатами. Это, как нам представляется, можно объяснить бактериостатическим действием растворов формалина, адсорбируемых гомокостьюю во время консервации.

Проведенные биохимические исследования крови при остеомиелитическом поражении кости у подопытных собак показали, что изменения в лейкоцитарной формуле и в протеинограмме находились в прямой взаимосвязи с тяжестью течения воспалительного процесса. После резекции остеомиелитического очага и замещения образовавшегося дефекта костными трансплантатами наступала постепенная нормализация исследуемых показателей крови. Изменения в белковых фракциях сыворотки крови при пластике гомокостьюю носили более выраженный характер, но были быстро проходящими. Нормализация показателей периферической крови и белков ее сыворотки при аутотрансплантации с благоприятным клиническим течением наступала через 1—1,5 месяца после операции, при гомопластике — к 3—6 месяцам.

При рентгенологическом исследовании костей предплечья оперированной конечности установлена следующая динамика изменений в области хирургического вмешательства. Консолидация между формалинизованной гомокостьюю и ложем реципиента наступает к месячному сроку за счет межкостной мозоли. Осификация последней происходила в период от 1 до 3-х месяцев. У животных с 3-месячным послеоперационным сроком отмечался полный синостоз гомотрансплантата с костями ложа. Восстановление костно-мозгового канала наступало через 6—9 месяцев после операции. У животных с благоприятным течением послеоперационного периода патологических изменений в структуре гомотрансплантатов, которые можно было бы зарегистрировать рентгенологическими методами исследования, на протяжении всего времени наблюдения не отмечалось. Это дает основание полагать, что процессы «рассасывания-замещения» в формалинизованных гомотрансплантатах протекают синхронно.

Сращение аутотрансплантатов с костями реципиента происходило в те же сроки, но осификация костной мозоли наступала на 2—4 недели раньше. Восстановление костно-мозгового канала у всех подопытных животных происходило к 6-месячному сроку опыта.

Изучение реваскуляризации пересаженных костей показало, что решающая роль в этом процессе принадлежит сосудистому руслу парооссальной клетчатки и прилежащим к

трансплантатам мышц. Уже через 2—3 недели после операций инъекционная масса проникала в сосуды надкостницы гомотрансплантата. Ведущее значение в реваскуляризации трансплантатов в этот период имели сосуды спаек и капилляры грануляционной ткани. Внутрикостные питающие артерии костей реципиента на данном этапе принимали участие лишь в кровоснабжении формирующейся костной мозоли. К месячному сроку наблюдения большая часть капилляров грануляционной ткани подвергалась облитерации, а сохранившиеся сосуды увеличивались в диаметре. Полноценная реваскуляризация формалинизованных трансплантатов наступала лишь к 6-ти месяцам со времени выполнения операции. Восстановление кровоснабжения аутотрансплантатов при гладком клиническом течении послеоперационного периода происходило примерно на 2—4 недели раньше, чем гомотрансплантатов. Эти различия в реваскуляризации трансплантатов, по-видимому, можно объяснить тем обстоятельством, что слабые концентрации формалина в период консервации приводят кость в состояние анабиоза, сопровождающегося торможением обменных процессов (В. Ф. Парфентьева с соавт., 1969), а, следовательно, и снижением потребности в поступлении крови для поддержания ее жизнедеятельности.

Проведенными радиометрическими исследованиями установлено, что накопление радиоактивного Ca^{45} в ауто- и гомотрансплантатах происходит в различные сроки после операции. В течение первого месяца повышенное накопление изотопа после гомопластики отмечалось лишь в краевой зоне костей реципиента, соприкасающейся с трансплантатом. К двухмесячному послеоперационному сроку радиоактивный кальций концентрировался, главным образом, в местах оссифицирующейся костной мозоли. К 3-месячному периоду наблюдений изотоп почти равномерно распределялся как в пределах трансплантата, так и в костях ложа реципиента. В дальнейшем преимущественное накопление его имело место лишь в пределах трансплантата и сохранилось повышенным на протяжении всех сроков наблюдений (до 18 месяцев).

Следовательно, процесс минерализации формалинизованных гомотрансплантатов протекает сравнительно медленно и находится в динамическом состоянии свыше 18 месяцев после операции.

В условиях аутопластики накопление изотопа в межкостной мозоли наступает уже к месячному послеоперационному периоду. Повышенная концентрация меченного кальция в пределах донорской кости выявляется к 3-месячному сроку

опытов. Спустя 9 месяцев радиоактивный кальций равномерно распределялся по всей лучевой кости. Это подтверждает то положение, что в аутотрансплантатах восстановление минерального обмена наступает быстрее, чем в формалинизованной гомокости.

Таким образом, на основании рентгенологических и радиометрических исследований можно прийти к заключению, что регенераторные и трансформационные процессы в формалинизированной кости протекают более медленно, чем в аутотрансплантатах. Эти данные в определенной степени подтверждаются и результатами морфологических исследований.

При благоприятном течении послеоперационного периода трансплантируемые кости, как свидетельствуют данные макроскопических исследований, сохраняли характерное им анатомическое строение. Уже к месяцу после операции между ними и костями реципиента формировалось фиброретикулярное сращение, которое после оссификации в последующие сроки наблюдений стирало границы между трансплантатом и костями реципиента.

После аутопластики инфицированных костных дефектов развитие соединительной ткани в области стыка костей донора и реципиента происходило в период второй—третьей недели после операции. В последующем этот процесс сменялся новообразованием и напластованием остеогенной ткани. К 3-месячному периоду наблюдения в трансплантате преобладали процессы рассасывания старых костных структур и замещение их соединительной или молодой костной тканью.

Микроскопическое изучение трансплантированной формалинизированной гомокости показало, что в течение первых 10—15 дней после операции она сохраняла свойственную ей структуру. Межкостная спайка, формирующаяся к этому времени между гомотрансплантатом и костями материнского ложа, была представлена незрелой (грануляционной) тканью. В отдельных ее участках можно было обнаружить мелкие очаги гнойного воспаления. Процессы костной регенерации начинали проявляться к концу 3-й послеоперационной недели. В этот период встречались отдельные напластования молодой костной ткани со стороны опилов лучевой кости. К месячному сроку опытов эти процессы отчетливо выявлялись под надкостницей трансплантата и вокруг гаверсовых каналов. В период от 1 до 6 месяцев микроструктура трансплантируемой гомокости отличалась значительной полиморфностью. Здесь можно было наблюдать: безостеоцитные участки, очаги напластования молодой костной ткани, рассасывание ста-

рых костных структур и замещение их остеогенными элементами. У животных, проживших от 12 до 18 месяцев после выполнения остеопластики, безостеоцитные участки в пределах гомотрансплантатов встречались значительно реже и располагались они в виде отдельных островков. Относительно редко наблюдались и очаги трансформации костных структур в пределах пересаженной гомокости. Основная же часть трансплантата к этому времени была замещена молодой костной тканью. Ядра остеоцитов ее отличались выраженной базофильностью.

Следовательно, если судить по данным гистологических исследований, процесс перестройки формалинизованных гомотрансплантатов происходит сравнительно медленно, но протекает синхронно, т. е. рассасывание старой кости сопровождается одновременным замещением молодой остеогенной тканью.

При первичной аутопластике инфицированных дефектов лучевой кости оссификация в пределах межкостной спайки наступала к концу второго послеоперационного месяца. Процессы «рассасывания-замещения» в аутотрансплантатах у большинства животных протекали синхронно. Однако у некоторых собак процессы рассасывания кости в первые три месяца после операции превалировали над процессами регенерации. К 6-месячному сроку между этими процессами устанавливалось динамическое равновесие. Полная перестройка аутотрансплантата во всех исследуемых животных наступала к годовому послеоперационному сроку.

В опытах с пластикой постостеомиелитических дефектов аутокостьюю патоморфологическая картина гистоструктурных изменений, развивающихся в местах стыка трансплантата с костями материнского ложа, имела свои особенности. При данном оперативном вмешательстве на указанном уровне значительно чаще, чем при других вариантах остеопластики, развивались очаги гнойного воспаления. В результате этого в одних участках межкостного стыка сразу формировалась выраженная соединительнотканная спайка, в других отмечалось образование костной мозоли с опозданием на 3—6 недель. В данной серии опытов (в 2 из 10) наступало рассасывание аутокости, которая замещалась соединительной тканью, инфильтрированной клетками лейкоцитарного ряда.

У животных с осложненным течением послеоперационного периода полное рассасывание донорской кости происходи-

ло в период от 6 до 9 месяцев. Этот процесс сопровождался развитием склероза костных опилов луча и выраженной периостальной реакцией со стороны компактной пластиинки локтевой кости. Данная патология при гомопластике остеомиелитических дефектов формалинизованной костью встречалась значительно реже, чем при пластике аутокостью.

Таким образом, проведенные нами исследования по применению формалинизованных трансплантатов для пластики костных дефектов в условиях инфицированной раны, свидетельствуют, что они не уступают по своей лечебной ценности аутотрансплантатам и являются более резистентными к инфекции.

ВЫВОДЫ

1. Экспериментальная модель микробно-загрязненной раны, воспроизводимая путем рассечения и раздавливания мягких тканей конечности, в достаточной мере отражает условия инфицированной травмы. Ведущая роль при естественном микробном загрязнении ран и травм костей конечности принадлежит стафилококкам, кишечной палочке и протею.

2. Высеваемая из первично загрязненных ран животных микрофлора в большинстве своем (70—100%) была устойчивой к пенициллину, биомицину и тетрациклину; слабо чувствительной — к стрептомицину, левомицетину и эритромицину; чувствительной — к мономицину и неомицину.

3. Растворы формалина слабых концентраций, как и трансплантаты, консервированные в 0,5% растворе указанного антисептика, обладают выраженным бактериостатическим эффектом на все исследуемые виды микроорганизмов, включая и антибиотикоустойчивые формы.

4. Модель травматического экспериментального остеомиелита, воспроизводимая путем вскрытия костно-мозгового канала луча и введения в него культуры пиогенного стафилококка на марлевом тампоне с ланолином, приводит к развитию патологических изменений в костной ткани, характерных для хронического остеомиелита.

5. Соединение костей донора и реципиента при помощи интрамедуллярного введения формалинизованных гомоштифтов и трансоссальной фиксации соприкасающихся их концов специальными костными гвоздями, является эффективным способом остеосинтеза в условиях костной пластики обширных диафизарных дефектов луча.

6. Решающая роль в реваскуляризации трансплантатов принадлежит прилежащим к ним сосудам мышц и параоссальной клетчатки оперированной конечности. Внутрикостные суды имеют значение лишь для развития остеогенной ткани костной мозоли. Восстановление кровоснабжения в аутотрансплантатах наступает в более ранние сроки, чем в пересаженных гомологичных костях.

7. Регенераторные и трансформационные процессы в формалинизованных гомотрансплантатах протекают медленнее, чем в аутотрансплантатах. Синхронность течения процессов «рассасывания-замещения» обеспечивает сохранение органной структуры консервированной гомокости.

8. Формалинизованные гомотрансплантаты, используемые для пластики постостеомиелитических и инфицированных костных дефектов, позволяют достичь эффективного восстановления анатомической целостности лучевой кости; аутотрансплантаты в аналогичных условиях эксперимента чаще подвергаются секвестрации и рассасыванию.

9. Меньший процент осложнений при замещении остеомиелитических и инфицированных дефектов трубчатых костей формалинизованными гомотрансплантатами можно объяснить бактериостатическим действием адсорбируемого ими раствора формалина.

10. Благоприятные результаты, полученные при пластике инфицированных и остеомиелитических дефектов трубчатых костей формалинизованными гомотрансплантатами в условиях эксперимента, могут послужить основой для апробации данного метода лечения в клинике.

СПИСОК

ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ, ОТРАЖАЮЩИХ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Пластика дефектов трубчатых костей в условиях инфицированной раны. «Трансплантация органов и тканей» (Материалы V Всесоюзной научной конференции по пересадке органов и тканей). Горький, 1970, стр. 382—383.
2. К методике создания экспериментальной модели остеомиелита трубчатых костей. Материалы VIII научной сессии ГГМИ. Минск, 1971, стр. 78—79.
3. Реваскуляризация ауто- и гомотрансплантатов при пластике трубчатых костей. Материалы II Белорусской конференции анатомов, гистологов и эмбриологов. Минск, 1972, стр. 17—18.

4. Экспериментальная оценка действия формалина и антибиотиков на микрофлору ран и гомотрансплантаты. «Здравоохранение Белоруссии». Минск, 1972, 9, стр. 40—43.

**ОСНОВНЫЕ РАЗДЕЛЫ ДИССЕРТАЦИИ ДОЛОЖЕНЫ
НА НАУЧНЫХ КОНФЕРЕНЦИЯХ:**

1. На VIII научной сессии Гродненского медицинского института (Гродно, 1970).
2. На научной конференции кафедр оперативной хирургии и топографической анатомии ГММИ им. И. М. Сеченова и Гродненского медицинского института совместно с кафедрами госпитальной и факультетской хирургии, микробиологии, патологической анатомии и ЦНИЛа. (Гродно, 1972).
3. На II Белорусской конференции анатомов, гистологов и эмбриологов. (Минск, 1972).