

ЛИТЕРАТУРА

1. Иосава В.О. Материалы к изучению гистогенеза опухолей слюнных желез: Автореф. дисс. докт. мед. наук. Тбилиси, 1967. 38 с.
2. Ланюч В.О., Кременецкая Л.Е., Шипкова Т.П. О рецидивах полиморфной аденомы слюнных желез//Стоматология, 1990. М2. С.40-43.
3. Лепилин А.В., Шашков Т.Ф., Завражнова А.И. и др. Отдаленные результаты лечения полиморфных аденом слюнных желез//Казанский мед. журнал, 1989. Т.70. N4. С.313-314.
4. Остапенко А.Н., Гриневич С.Ю., Процык В.С. и др. Совершенствование комплексной диагностики опухолей больших слюнных желез//Клиническая онкология. Киев, 1990. Вып.10.С.100-103.
5. Текрей А.К., Собином Л.Г. Гистологическая классификация опухолей слюнных желез. Женева, 1976. 29 с.
6. Шенталь В.В., Абдуллин Н.А., Хабибулаев Ш.З. и др. Возможности криолечения опухолей малых слюнных желез//Криобиология. 1990. N2. С. 53-55.
7. Smith J.R., King W.W., Jang W.V. et .al.//Clin Radiol. 1987. V.38. N.4. P. 345-349.

УДК 616.315-007.254-089.844

Е.И. Карпова, В.Д. Головки, В.А. Виссарионов

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АЛЛОГЕННОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ТКАНИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА НЕБЕ
НПО "Бонум", НИИ ОММ г.Екатеринбург

Одним из важнейших этапов реабилитации больных с врожденной расщелиной неба является проведение уранопластики. Ее успех в значительной степени зависит от состояния тканей неба, которое определяется рядом факторов: частотой воспалительных процессов назофарингеальной области, возрастом ребенка, его соматическим состоянием и др.

Из-за наличия вялотекущего хронического воспаления изменяется морфологическая структура слизистой по краям расщелины. Регенеративные изменения обусловлены разрастанием соединительной ткани и ограничением мышечной активности в области мягкого неба (6; 3).

Углубленные исследования энергетического потенциала клеток свидетельствуют о снижении в них с возрастом ребенка ведущего макроэрга - АТФ (12). Полученные данные имеют большое значение в обосновании ранних хирургических вмешательств в области неба не только с анатомических позиций, но и с учетом прогнозирования течения раневого процесса и профилактики образования послеоперационных дефектов. По данным ряда авторов (11;14), послеоперационные дефекты неба у детей, оперированных в младшем возрасте, составляют до 9,2%, а старше 7 лет - в два раза больше. Это можно связать с более длительным вялотекущим воспалительным процессом из-за дисбиотических сдвигов в аутофлоре назофарингеальной области в сторону грам (-) микроорганизмов, но нельзя отрицать участие золотистых и эпидермальных стафилококков, гр. Кандида (5; 14). Непосредственное отношение к полученным данным имеет и изучение показателей местного иммунитета полости рта (8;

11). С увеличением возраста больного выявляются признаки напряжения и дефицита в системе локальной антибактериальной защиты; снижение лизоцима слюны до $9,59 \pm 0,37$ мг/мл при норме 46,8 мкг/л и уровня S JgA до $0,61 \pm 0,011$ мг/мл при норме 0,27 мг/мл (0,75 – по ЧОО Кум Дя). Вместе с тем, отмечается повышение уровня JgA и JgG. Довольно спорным остается прогнозирование развития послеоперационных деформаций верхней челюсти и дефектов неба, что связано с трудностью контроля и управления процессом рубцевания в области раневых поверхностей небных отростков. Обычно, при неосложненном течении послеоперационного периода, их эпителизация продолжается до 30 дней и завершается образованием рубцово-измененной ткачи, резко отличающейся от нормальной слизистой (12; 13). Ее фиброзная основа представлена грубоволокнистой структурой с явлениями гиалиноза, а сосудистая сеть практически не развита. Строма подслизистого слоя склерозирована, в ней отмечается интенсивное образование грубых коллагеновых волокон, а при биохимическом исследовании выявлено резкое снижение ведущего макроэрга (АТФ), что в целом характеризует активность процессов, связанных с гипоксией и деструкцией. Именно подобные изменения в тканях, наиболее выраженные по краям дефектов неба, если таковые образуются после первичной операции, обуславливают трудности их закрытия. Причем очевидно, что с каждой последующей операцией надежд на успех остается все меньше (13; 2; 17).

Несмотря на многообразие методик первичной уранопластики, послеоперационные дефекты неба составляют от 13% до 52,3% (4; 10; 16). Это связано не только с техническими особенностями, но и со значительными морфологическими изменениями тканей, подлежащих реконструкции. Следовательно, большое значение приобретает разработка мероприятий по профилактике в них трофических нарушений, предопределяющих возникновение послеоперационных дефектов.

Определенную перспективу в лечении больных с врожденными и послеоперационными дефектами неба может представлять использование аллогенной плацентарной ткани, эффективность применения которой в хирургии и хирургической стоматологии обусловлена выраженными противовоспалительными, гемостатическими, противомикробными и высокоактивными репаративными свойствами (1; 7; 9). Она обладает комплексом иммунодепрессантов, а отсутствие антиплацентарных антител у реципиента характеризует ее как толерантный пластический материал. Из структур, способствующих реализации выявленных биологических свойств плаценты, ведущее значение имеют цитотрофобласт (в структуре плацентарных ворсин), хориальный плазмодиальный покров ворсин, их стромальные клетки в комплексе с основным веществом соединительной ткани, которые сохраняют наибольшую биологическую активность в течение 2-х недель с момента заготовки плацентарного трансплантата в условиях инкубации в физиологическом растворе с антибиотиком. В хирургической клинике НПО "Бонум" с 1993 г. нами прооперированы 142 ребенка, из которых 95 имели врожденную расщелину, а 47 – его послеоперационный дефект.

Всем им при реконструкции неба на образовавшуюся раневую поверхность помещали аллогенную плацентарную ткань в виде пласта толщиной до 0,7 см хориальной оболочкой в полость рта. По окончании операции на небо укладывали полоски марли с йодоформом, укрывая последние защитной пластинкой на 3-4

суток. После ее удаления плацентарный лоскут обычно плотно фиксирован к подлежащей поверхности, хориальная оболочка его сероватого цвета. Ее отхождение в виде разволокняющейся пластины происходит на 7-12 сутки. Под ней обнаруживается рост мелкозернистой сочной грануляционной ткани. К 14-15 суткам наблюдается начало краевой эпителизации, которая завершается к концу третьей недели почти полным восстановлением рельефа слизистой неба как у здорового ребенка. Но при обычном ведении послеоперационной раны в области неба после удаления турунд и защитной пластинки имеется кровоточащая раневая поверхность, которая постепенно покрывается тонким слоем фибрина. Эпителизация наступает обычно к концу четвертой недели с образованием грубо-волокнистой рубцовой ткани, резко отличающейся от окружающей слизистой.

Осмотр неба в более поздние сроки, т.е. через 3-4 месяца после операции, показал, что у больных после использования плаценты эпителизация раневых поверхностей завершается чрезвычайно благоприятно. Нет четких границ между бывшими слизисто-надкостничными лоскутами и вновь образовавшейся слизистой, которая сама по себе была гладкой и блестящей. Небо по конфигурации приближается к куполообразному. В обычных же условиях эпителизация раневых поверхностей неба завершается с образованием более бледной и тонкой ткани, с неровной поверхностью, а вследствие последующего рубцевания небо несколько уплощается.

Гистологическая картина регенерации тканей неба под влиянием аллогенного плацентарного трансплантата изучена нами на 7-17 сутки после ее помещения на раневую поверхность неба.

Установлено, что цитотрофобласт обнаруживается в мазках, взятых с поверхности грануляций сразу после удаления хориальной пластинки трансплантата. Он структурно трансформируется, приобретает определенный полиморфизм. Чем более "старый" трансплантат (инкубация в спец. среде более 4-5 суток), тем меньше встречается в мазке цитотрофобластических элементов и тем больше в их массе деградирующих клеток. Среднестатистические соотношения гибнущих и функционирующих клеток - 8/3 и не более 3-5% общей массы клеточного состава всего мазка. Основной клеточный состав мазка - пролиферирующие фибробласты, лейкоциты, лимфоциты, эритроциты, отдельные мелкие группы клеток регенерирующего многослойного плоского эпителия. Среди трофобластических элементов в трансплантате не обнаружено тенденции к митозу, что, видимо, обусловлено отсутствием генетической предопределенности к развитию цитотрофобласта в системе регенерирующих тканей реципиента.

Удаляемая на 7-12 сутки послеоперационного периода хориальная пластинка плацентарного трансплантата с остатками элементов ворсин представляет собой в основном бесклеточную фиброзную ткань с явлениями протеолиза. Их клеточный стромальный состав постепенно исчезает полностью, сохраняясь лишь в отдельных ворсинах. А окружающий "деградирующие ворсины" клеточный инфильтрат состоит из полиморфноядерных лейкоцитов, лимфоцитов, тучных клеток. В нем мы не видим некроза, нагноения ни собственной ткани реципиента, ни трансплантата. Это может быть связано со свойствами плацентарной ткани, содержащей в значительных количествах плацентарный интерферон (15), оказывающий бактериологическое действие. Ворсины постепенно уменьшаются в размерах от периферии к

центру, представляя в биоптате на 14-е сутки послеоперационного периода волокнистые бесклеточные образования различной величины. В участках регенерата, где инволюция ворсин завершена, преобладают элементы регенерирующей соединительной ткани реципиента: исчезает лейкоцитарная инфильтрация, прослеживается интенсивная пролиферация специализированных фибробластов и генерация нежной сети эластических волокон. Однако фибробласты в значительных количествах присутствуют и в массах лейкоцитарных и лимфоцитарных клеток. Они не подвергаются гибели, а участвуют в едином процессе с лейкоцитами в неклеточном лизисе плацентарной ткани, пиноцитозе, фагоцитозе.

Значение плацентарного трансплантата в профилактике грубого рубцевания тканей реципиента теоретически и практически обеспечивается богатым спектром гормонов, белковых и полисахаридных субстанций, витаминных комплексов, стимулирующих регенерацию.

Полиморфный состав клеток в зоне контакта плацентарных тканей и регенерирующих тканей реципиента представлен также лимфоцитами. Их роль в условиях активной регенерации может быть воспринята как регулирующая биосинтез.

Наряду с отмеченной особенностью регенерации на 12-14 сутки при использовании плаценты - пролиферация фибробластов - имеется и вторая, не менее важная: наблюдается интенсивный ангиогенез. Молодые капилляры имеют слабо различимую в световом микроскопе соединительно-тканную основу и представлены главным образом одним рядом эндотелиальных клеток. Полностью сосудистая стенка представляется структурно оформленной лишь в базальных слоях регенерата.

Пролиферация многослойного плоского эпителия к 14 суткам прослеживается преимущественно в краевых отделах регенерирующей раны. Слой эпителия неравномерен, клетки пролиферируют в зонах, свободных и не свободных от лейкоцитарной инфильтрации, но где сформировалась в полной мере капиллярная сеть кровоснабжения.

Внесение в составе трансплантируемой плацентарной ткани эмбриональных соединительно-тканых структур, содержащих богатый состав гликозамингликаны (ГАГ) в полимеризированных и деполимеризированных формах, определяет вероятность активного воздействия на процессы регенерации тканей реципиента. Значительное накопление ГАГ, обнаруженное нами в регенерирующей ткани неба при воздействии плацентарного трансплантата, согласуется с хорошо известными фактами: накопление ГАГ (сначала гиалуроновой кислоты, а затем преимущественно сульфатированных форм ГАГ) и гликопротеинов обычно наблюдаются там, где идет активный фибриллогенез. Придается большое значение оптимальному соотношению несulfатированных и sulfатированных ГАГ и гликопротеинов, секретируемых фибробластами. Последние при подсадке плацентарной ткани, видимо, получают оптимальные условия для синхронизации процессов репарации соединительной ткани слизистой неба на основе генетически обусловленных программ. Важно также отметить, что наряду с высоким содержанием гиалуроновой кислоты в область репарации вносится и плацентарная гиалуронидаза, роль которой в профилактике рубцового перерождения регенерирующей ткани очевидна.

Но без использования плацентарного трансплантата процесс регенерации слизистой твердого неба имеет противоположную

направленность: гипоплазия фибробластов, ранний коллагеногенез волокнистых элементов и их склеротическая трансформация, отсутствие адекватного развития сосудистой сети. Характерна выраженная гипоплазия и дегенерация эпителиальных клеток, общая истонченность и неравномерность эпителиального покрова, его легкая десквамация.

Таким образом, использование аллогенного плацентарного трансплантата на раневые поверхности неба обеспечивает активную регенерацию этих тканей, что определяет тенденцию к снижению частоты послеоперационных осложнений в виде дефектов неба и возможной рубцовой деформации верхней челюсти.

УДК 611.322:611.08/616.315.254:616-039.7

А.А. Мамедов

ХИРУРГИЧЕСКОЕ УСТРАНЕНИЕ НЕБНО-ГЛОТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
НПО "Бонум", клиника восстановительной и эстетической
хирургии, г. Екатеринбург

Среди большого многообразия способов пластики врожденной расщелины верхней губы и неба (ВРГН) в настоящее время нет какой-либо одной методики лечения, которая бы отвечала всем задачам предъявляемым к комплексной реабилитации больных с этой патологией.

Радикальная уранопластика, предложенная А. А. Лимбергом еще в 1927 году [4], до настоящего времени в различной модификации используется в различных регионах нашей страны. Однако и современные модификации не лишены недостатков и не всегда, по тем или иным причинам, обеспечивают полноценную анатомо-функциональную целостность неба и глотки. Одной из основных причин неудовлетворительного восстановления речи после первичной пластики врожденной расщелины неба остается недостаточное смыкание структур небно-глоточного кольца (НГК), играющее если не самую главную, то ведущую роль в процессе речеобразования.

По результатам многих исследований остаточные дефекты и деформации после первичной хейлоуранопластики составляют от 25 до 52% [2, 5, 6], а по данным [1, 3, 7] - до 82,7%. Анализ причин неудовлетворительных результатов операций показал, что многие из них были выполнены без учета степени и формы врожденной патологии, локализации, возраста ребенка и комплексного подхода, или же хирургом недостаточно профессионально подготовленный к лечению ВРГН.

У нас в стране при устранении небно-глоточной недостаточности часто используется слизисто-мышечный лоскут со средней трети задней стенки глотки (ЗСГ) по Шоэнборну [8]. Этот способ был предложен еще в 1876 году. Он заключается в том, что в области средней трети ЗСГ выкраивается слизисто-мышечный лоскут на верхней или нижней ножке и подшивается к тканям мягкого неба по средней линии. Таким образом формируется "мостик", соединяющий мягкое небо с ЗСГ. Однако при изучении механизма смыкания НГК с использованием эндоскопической техники нами было определено отсутствие нормального анатомического смыкания структур НГК. "Мостик", созданный хирургом, выполняет роль соединения в одно целое структуру ЗСГ и небную занавеску (НЗ) и не создает нормально функцио-