

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ

Н. Ф. БАРАКИНА, Г. И. ГИНЦБУРГ, Л. И. КОРЧАК, Л. В. ПОЛЕЖАЕВ
и И. Г. РОГАЛЬ

К ВОПРОСУ О ЗАКРЫТИИ ДЕФЕКТОВ ЧЕРЕПА

(Представлено академиком А. И. Абрикосовым 5 X 1952)

Многочисленные исследования по вопросу заживления травматических повреждений черепа показывают, что черепные кости человека обладают небольшой регенерационной способностью. Тяжелые осложнения со стороны центральной нервной системы, возникающие при более или менее больших дефектах черепа у людей, заставляют как хирургов, так и биологов заниматься вопросами о возможности ликвидации травм черепа.

Несмотря на большой интерес к этому вопросу, задачи восстановительной хирургии не решены и в настоящее время. Биологические методы закрытия дефектов черепа совершенно не разработаны.

При постановке настоящей работы мы ставили задачу, с одной стороны, усилить регенерационную способность костей черепа и, с другой, найти способ закрытия дефекта, используя различный биологический материал.

На основании литературных данных о роли надкостницы в костеобразовательном процессе (1, 2), о возможности превращения эпителия слизистой мочевого пузыря в кость, мы решили использовать этот материал для закрытия дефекта.

Учитывая результаты, полученные одним из нас еще в 1949 г. на мышцах при закрытии дефектов черепа черепными костями эмбрионов и новорожденных (3), мы уделили особое внимание дальнейшей разработке этого вопроса на других животных. При этом мы предполагали, что используемые для пересадок ткани либо будут приживляться, либо, резорбируясь, окажут стимулирующее действие на регенерацию кости хозяина и, возможно, сами примут участие в новообразовании кости. Кроме того, учитывая роль продуктов распада, ультрафиолетовых лучей, минерального питания и витаминов при регенерации костной ткани, мы решили использовать и эти факторы для усиления регенерации черепной кости.

С этой целью в 1950 г. были предприняты экспериментальные исследования. В качестве объектов были взяты кролики и собаки разных возрастов. Операции производились под ингаляционным эфирно-хлороформным наркозом (собакам предварительно вводился морфий). Соблюдались асептические условия операций.

Дефект наносился преимущественно на теменной кости, вблизи средней линии. Нанесение дефекта производилось трепаном с последующим расширением отверстия в некоторых случаях костными щипцами. Размер трепанационного отверстия у собак от $0,9 \times 1$ до $1,2 \times 1,8$ см, у кроликов от 1×1 до $1,2 \times 1,4$ см.

Остановка кровотечения обычно производилась тампонированием кусочками мышцы, взятой в области операции. После нанесения дефекта отсепарованные мышцы укладывались на место и края их сшивались

шелком. Кожа также сшивалась. Кожные швы на 7—10-й день после операции снимались.

Оперированные животные содержались в обычных условиях. У некоторых собак на 2—5-й день после операции возникали гематомы и серозные экссудаты в области раны, которые либо бесследно рассасывались, либо прорывались, и в последующем кожная рана заживала вторичным натяжением.

В различные сроки после операции область дефекта с прилегающей костью извлекалась, фиксировалась в жидкости Ценкера, декальцинировалась 5% HNO_3 в течение 5—7 суток и заливалась в целлоидин — парафин. Срезы окрашивались по Маллори, гематоксилином Карачи и железным гематоксилином Гейденгайна.

Опыты на кроликах. Всего в опыте было 62 кролика. В ряде серий были поставлены опыты с закрытием дефекта черепа собственной надкостницей, сохранившей связь с окружающими тканями, надкостницей черепной кости эмбриона собаки, надкостницей черепа человека и надкостницей трубчатой кости петуха. Были проведены опыты с закрытием дефекта эпителием слизистой мочевого пузыря, а также черепными костями эмбрионов и новорожденных крольчат, с облучением ультрафиолетовыми лучами, усиленным подкармливанием минеральными веществами и витаминами.

Опыты длились от 3 недель до 1 года. Однако все проведенные исследования не смогли выявить преимущество того или иного способа замещения дефекта, так как оказалось, что в контрольных опытах почти у всех кроликов (разного возраста и пород) черепные кости регенерируют после нанесения дефекта без каких-либо дополнительных вмешательств. Следует отметить только опыты с закрытием дефекта надкостницей человека и эпителием слизистой мочевого пузыря, которые привели к определенному торможению регенерации кости.

Интересный результат получился в опытах с закрытием дефекта черепа у кроликов пластинками из ацетилцеллюлозы и воска. Эти опыты были поставлены с целью выявления роли надкостницы в костеобразовании. В этом случае дефект черепа закрывался тонкой пластинкой из воска или из ацетилцеллюлозы и сверху — лоскутком надкостницы, соединенной с окружающими тканями.

В опыте было 4 кролика. Продолжительность опытов 4—6 мес. Снаружи трансплантат оказывался покрытым тонким слоем надкостницы и соединительной тканью, а с внутренней, со стороны мозга, под ним образовалась тонкая костная пластинка. Эти опыты указывают на то, что регенерация кости может идти и без участия надкостницы. Опыты с удалением надкостницы на значительном расстоянии от дефекта черепа подтвердили это положение. В этом случае регенерация кости черепа шла обычным путем.

Опыты на собаках. Всего было прооперировано 22 собаки разного возраста. Были поставлены следующие опыты: I — нанесение дефекта черепа без закрытия его надкостницей (контроль); II — нанесение дефекта с закрытием его надкостницей; III — закрытие дефекта черепа черепными костями зародышей различной степени развития.

Первая серия с нанесением дефекта проведена на 5 взрослых собаках и 2 молодых. Опыт длился до 11 мес. Полученные данные показали, что у взрослых собак зарастание дефекта не отмечается. Трепанационное отверстие оказывается закрытым тонкой фиброзной пленкой. У щенят же обнаружено полное зарастание дефекта, причем вновь образованная кость значительно тоньше старой. Отмечено также, что чем моложе щенок, тем быстрее идет этот процесс.

Во II серии опытов было прооперировано 7 собак. В 5 опытах дефект закрывался собственной надкостницей, сохранявшей связь с окружающими тканями, а в двух — надкостницей кролика. Опыт продолжался

от 1 до 20 мес. Полученные результаты показали, что надкостница не изменяет регенерационной способности черепных костей. Дефект оказывается закрытым тонкой фиброзной пленкой.

В III серии опытов было прооперировано 7 собак, из которых 4 были взрослые. Для закрытия дефекта черепа были использованы черепные кости 2 сроков внутриутробного развития: 30—35 и 45—50 дней.

Закладки черепной кости более ранней стадии развития представляют собой образования, состоящие из тонковолокнистой соединительной ткани с большим количеством клеток типа фибробластов. Снаружи закладка черепной кости эмбриона покрыта более плотным пучком волокон, среди которых рассеяны клетки также типа фибробластов. На препаратах черепной кости эмбриона более поздней стадии развития видны костные балки и перекладины, расположенные подобно лабиринту. С наружной и внутренней стороны черепной кости имеется густая сеть волокон со скоплением остеобластов. Все полости между балками заполнены очень рыхлой тонковолокнистой соединительной тканью с небольшим количеством фибробластов. В некоторых более крупных балках и в соединительной ткани происходит формирование сосудов, а в балках — образование остеонов.

Большинство опытов длилось от 8 до 13 мес. Одно животное было прослежено в течение 15 дней. Полученные данные показали образование кости у всех щенят. В опыте, длившемся 15 дней, отмечается резорбция трансплантата и новообразование кости. У двух щенят, прослеженных в течение 12—13 мес., совершенно не обнаружено пересаженной кости. Дефект закрыт зрелой костью. В остальных опытах с замещением дефекта черепа у собак эмбриональными закладками результат был следующий. У одной собаки 6—8-месячного возраста через 12 мес. дефект оказался закрытым костью. Из 3 других собак в возрасте от 1 года до 3 лет у одной на 8-м месяце после операции обнаружено образование кости в разных участках дефекта, у другой к 8-му месяцу имеются только первые признаки начала образования кости, и у третьей никаких признаков образования кости не обнаружено по истечении года после операции. Недостаточно большой экспериментальный материал не позволил выявить преимущество закладки той или иной стадии развития зародыша. Не удалось также с достоверностью выяснить роль трансплантата в закрытии дефекта черепа.

Анализируя полученные в этой работе данные, мы приходим к выводу, что регенерация черепных костей у различных животных происходит неодинаково — в то время как у собак нанесенный дефект оказывается закрытым фиброзной пленкой, у кроликов он почти всегда закрывается костью. В связи с этим кролик не может быть использован для решения вопроса о возможности закрытия дефекта черепа тем или другим способом.

Возможность закрытия дефекта за счет регенерации отмечена и для собак молодого возраста (примерно до 6 мес.). Представляется интересным в дальнейшем предпринять некоторые исследования для выявления особенностей черепных костей кроликов и собак.

Полученные данные на собаках показали, что перспективным в решении вопроса о закрытии дефекта черепа является применение черепных костей зародышей, а возможно, и новорожденных.

Институт морфологии животных
им. А. Н. Северцова
Академии наук СССР

Поступило
16 VI 1952

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ А. Н. Студитский, ДАН, 61, № 2 (1948). ² П. И. Корзун, Хирургия, № 9 (1938). ³ Л. В. Полежаев, ДАН, 77, № 3 (1951).