ПЛАСТИКИ ТВЕРДОЇ МОЗКОВОЇ ОБОЛОНКИ З ВИКОРИСТАННЯМ ХІТОЗАНОВИХ МЕМБРАН

Дейнека В. М., Миколаєнко Я. О., Мальцев П. С., Чирва С. Л.
Науковий керівник – Погорєлов М.В.
Сумський державний університет
кафедра гігієни та екології з курсом мікробіології, вірусології та імунології

Дефекти твердої мозкової оболонки є наслідком черепно-мозкової травми (80 %), хірургічних втручань (16 %), інші нетравматичні причини (3–4 %). ТМО – це щільна фіброзна мембрана, що разом з павутинною та м'якою оболонками повністю вкриває головний та спинний мозок. Її основним структурним матеріалом є колагенові волокна, а також, у меншій мірі еластичні, та міжклітинна речовина. Через таку будову при хірургічних втручаннях неможливо провести ушивання ТМО шляхом стягування її країв для зашивання дефекту. Дегерметизація субдурального простору в наслідок пошкодження ТМО призводить до лікворо- гемодинамічних порушень, виникнення рубцевих змін, неврологічної симптоматики, інфекційних ускладнень.

Закриття дефекту ТМО можливе з використанням аллопластичних, аутопластичних та ксенопластичних матеріалів. Останніми роками зросла кількість робіт по вивченню нових синтетичних та природних матеріалів для пластики ТМО. Одним з перспективних матеріалів для заміщення дефектів ТМО може слугувати хітозан армований хітином, що є повністю біосумісним, біостабільним та абсолютно нетоксичним матеріалом. Хітозан може слугувати попередником ряду глікозаміногліканів, які беруть участь в утворенні і метаболізмі сполучної тканини. Матеріал окрім пластичних характеристик має протимікробні властивості та здатність стимулювати регенераторні процеси. Таким чином, є доцільним подальше експериментальне вивчення властивостей даного матеріалу для закриття дефектів ТМО.

Мета: визначити морфологічні та функціональні зміни ТМО в умовах експериментального заміщення дефекту хітозаном армованого хітином.

Дослідження було виконано в 6 кролів породи шиншила, віком 5–6 міс., вагою 3–3,5 кг. які знаходилися в умовах віварію. Пластику дефекту ТМО проводили за власною методикою. З експерименту тварин виводили в строки 2 тижні (3 тварини) і 2 місяці (3 тварини). Для дослідження ефективності заміщення дефекту ТМО застосовували гістологічний метод дослідження за стандартною методикою.

Через 2 тижні у тварин експериментальної серії при застосуванні хітозанової мембрани з хітином не спостерігається відкладення фібрину та розростання сполучної тканини на поверхні імплантату, який залишається напівпрозорим, що дозволяє візуально оцінити поверхню головного мозку. Імплантат гарно прилягає до залишків твердої мозкової оболонки, що виключає ліквореєю, яка не спостерігалась у жодної з експериментальних тварин. При відборі матеріалу для гістологічного дослідження у жодної з тварин не спостерігалось формування оболонково-мозкових спайок, що свідчить про біоінертність матеріалу та має покращити результати лікування.

Гістологічне дослідження свідчить про початок біодеградації матеріалу, яка починається від країв імплантату. По краям відбувається незначне потоншення імплантату та заміщення його сполучною тканиною. Загальна картина росту сполучної тканини свідчить про ріст волокон з поверхні твердої мозкової оболонки. З неушкоджених країв оболонки відбувається активне вростання кровоносних судин, які постачають новоутворену тканину киснем, що запобігає надмірному росту сполучної тканини.

Через 2 місяці після імплантації хітозанової мембрани спостерігається формування сполучної тканини на місці імплантату. Макроскопічно не спостерігається відмінностей між твердою мозковою оболонкою та імплантатом. Лише в центральних ділянках помітні залишки хітозану, який інтегрований в новоутворену сполучну речовину. Субдуральний простір герметичний, ліквореї не спостерігається. При заборі матеріалу для гістологічного дослідження не відмічається формування оболонково-мозкових спайок в жодному з випадків.

На гістологіних препаратах відмічається розвиток сполучної речовини на місці аллотрансплантату, яка має подібну будову до твердої мозкової оболонки. В центральних ділянках відмічаються залишки хітозанової мембрани, оточені сполучною речовиною.

Їх товщина є значно меншою за вихідну, що свідчить про продовження процесів біодеградації. Кінцевий термін біодеградації неможливо встановити за даними нашого дослідження, що потребує проведення додаткових експериментів зі збільшенням терміну спостереження.

Новоутворена тканина добре васкуляризована, відмічається наявність судин як дрібного, так і середнього калібру.

Висновки: використання інноваційної хітозанової мембрани дозволяє уникнути формування оболонково-мозкових спайок, а також забезпечити герметичність субдурального простору без застосування шовного матеріалу. При застосуванні хітозанових мембран відбувається їх біодеградація з формуванням тканини, яка за будовою наближається до твердої мозкової оболонки.

Актуальні питання теоретичної та практичної медицини : збірник тез доповідей II Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених, м. Суми, 16-18 квітня 2014 р. / М.В. Погорєлов. - Суми : СумДУ, 2014. - С. 71-72.