

в статье методика является эффективной, менее трудозатратной и щадящей по отношению к клеткам по сравнению с другими методиками, включающими этапы ферментативной обработки.

Литература

1. Бозо И.Я. «Фибробласт» - специализированная клетка или функциональное состояние клеток мезенхимного происхождения? / И.Я. Бозо, Р.В. Деев, Г.П. Пинаев // Цитология. – 2010. – Т. 52, №2. – С. 99-109.
2. Bozo I.Ja. «Fibroblast» - a specialized cell or the functional state of mesenchymal origin cells? / I.Ja. Bozo, R.V. Deev, G.P. Pinaev // Cytology. – 2010. – V.52, №2. – P. 99-109.
3. Жукова О.В. Патогенез и гистоморфологические особенности рубцовых изменений кожи / О.В. Жукова, Н.Н. Потекаев, А.Г. Стенько, А.А. Бурдина // Клиническая дерматология и венерология. – 2009. – №3. – С. 4-9.
4. Zhukova O.V. Pathogenesis and histomorphological features of scar skin changes / O.V. Zhukova, N.N. Potekaev, A.G. Stenko, A.A. Burdina // Clinical Dermatology and Venereology. – 2009. – №3. – P. 4-9.
5. Makeev O.G. Отчет о трехлетних клинических испытаниях аутологичных дермальных фибробластов для коррекции дефектов кожи / О.Г. Макеев, А.И. Улыбин, П.С. Зубанов, Е.Г. Малишевская // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2008. – №4. – С. 63-70.
6. Makeev O.G. Report about a three-year clinical trial of autologous dermal fibroblasts for the correction of skin defects / O.G. Makeev, A.I. Ulybin, P.S. Zubanov, E.G. Malishevskaya // Herald of Ural Medical Academic Science. – 2008. – №4. – P. 63-70.
7. Миронова С.П. Соединительная ткань (гистофизиология и биохимия) / С.П. Миронова, Н.П. Омеляненко, Л.И. Слуцкий. – М.: Известия, 2009. – Т. 1. – С. 69-70.
8. Mironova S.P. Connective tissue (histophysiology and biochemistry) / S.P. Mironova, N.P. Ome-lyanenko, L.I. Slutsky. – M.: Proceedings, 2009. – V. 1. – p. 69-70.
9. Саркисов Д.С. Теоретические и практические аспекты использования культивированных фибробластов при восстановлении целостности кожного покрова / Д.С. Саркисов, А.А. Алексеев // Вестн. РАМН. – 1994. – №7. – С.6-11.
10. Sarkisov D.S. Theoretical and practical aspects of the use of cultured fibroblasts in restoring the integrity of the skin / D.S. Sarkisov, A.A. Alekseev // RAMS Herald. – 1994. – №7. – P.6-11.
11. Технология получения и культивирования аллогенных и аутологичных фибробластов человека для заместительной клеточной терапии / Г.А. Данлыбаева, Р.А. Аманжолов, В.Т. Кумашева [и др.] // Биотехнология. Теория и практика. – 2011. – №2. – С. 77-81.
12. The technology of obtaining and culturing of allogeneic and autologous human fibroblasts for cell replacement therapy / G.A. Danlybaeva, R.A. Amanzholov, V.T. Kumasheva [et al.] // Biotechnology. Theory and practice. – 2011. – №2. – P. 77-81.
13. Autologous full-thickness skin substitute for healing chronic wounds / S. Gibbs, H.M. van den Hoogenband, G. Kirtschig [et al.] // British Journal of Dermatology. – 2006. – 155 (2). – С. 267-274.
14. Clinical study with allogeneic cultured dermal substitutes for chronic leg ulcers / M. Yonezawa, H. Tanizaki, N. Inoguchi [et al.] // International Journal of Dermatology. – 2007. – №46. – P. 36-42.
15. Human skin stem cells and the ageing process / Christos C. Zouboulis, James Adjaye, Hirohiko Akamatsu [et al.] // Experimental Gerontology. – 2008. – №43. – P. 986-997.
16. Skin punch biopsy explant culture for derivation of primary human fibroblasts / M. Vangipuram, D. Ting, S. Kim [et al.] // J Vis Exp. – 2013. – №7. – P.3779-3791.

А.Н. Бадасян, О.С. Олифинова, А.А. Сергиевич ВЛИЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

УДК 616.002

В работе представлены результаты влияния антиоксидантов (эмоксипина и мексидола) на течение спаечного процесса в брюшной полости у экспериментальных животных в сравнительном аспекте после моделирования спаечной болезни. Установлено, что у крыс, получавших указанные препараты, отмечается достоверное снижение спайкообразования, происходит оптимизация антиоксидантной защиты, увеличивается количество ремезотелизированных клеток на десерозированных участках брюшины в сравнении с животными в контрольной группе.

Ключевые слова: спаечный процесс, антиоксиданты, лабораторные животные.

In the present work results of influence of antioxidants (emoxypin and mexydol) on formation of adhesions in an abdominal cavity at experimental animals in comparative aspect after modelling of adhesive illness are presented. It is established that in the groups received specified preparations authentic decrease of formation of adhesions is marked with optimization of antioxidant system. The quantity of remezotelized cells on deserosaled sites of peritoneum in comparison with control group are increases.

Keywords: adhesive process, antioxidants, laboratory animals.

Несмотря на успехи и достижения современной медицины, спаечная болезнь в настоящее время остается одной из нерешенных и актуальных проблем абдоминальной хирургии. Частота заболевания, трудности своевременного распознавания, отсутствие

четких критериев лечебной тактики и во многом неудовлетворительные исходы делают проблему спаечного синдрома постоянно актуальной [3, 4, 7]. За последние десятилетия предложено множество способов профилактики образования сращений в брюшной полости, однако до сих пор в современной хирургии нет достаточно эффективных средств для предотвращения спайкообразования в послеоперационном периоде [5, 6, 8].

В последнее время при изучении причин развития различных заболеваний, в том числе и воспалительных, существенную роль в их возникновении

и формировании исследователи приписывают нарушениям в про- и антиоксидантном балансе организма [2].

Целью исследования явилось определение эффективности влияния препаратов, обладающих антиоксидантными свойствами (эмоксипина и мексидола), в сравнительном аспекте на предупреждение и течение спайкообразования у лабораторных животных в брюшной полости после моделирования спаечной болезни в условиях эксперимента.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на 60 белых неинбредных взрослых крысах

Амурская ГМА: **БАДАСЯН Армен Нерсесович** – ассистент кафедры, arm_bad@mail.ru, **ОЛИФИРОВА Ольга Степановна** – зав. кафедрой; **СЕРГИЕВИЧ Александр Александрович** – зав. медико-биологической лабораторией ШИКС ДВФУ (г. Владивосток), altexes@mail.ru, sergievich.aa@dvfu.ru.

с исходной массой тела 230–250 г, содержащихся в стандартных условиях вивария. Все животные были распределены на 4 группы по 15 крыс в каждой группе.

1-я группа – интактная. Животным не проводились моделирование спаечной болезни и введение лекарственных веществ. В этой группе исследовали показатели ПОЛ и АОЗ для сравнительной оценки с другими подопытными группами животных.

Во 2-ю, 3-ю, 4-ю группы были включены крысы, которым проводилось моделирование спаечной болезни. В условиях эксперимента операционно под эфирным наркозом выполняли срединную лапаротомию. Затем проводили десерозирование висцеральной брюшины терминального отрезка тонкой кишки, расположенной на 2 см выше илеоцекального угла, с помощью марлевой турунды до появления легкой гиперемии и капиллярного кровотечения по всей окружности кишечника на протяжении 2 см [1]. Затем лапаротомную рану ушивали стерильными нерассасывающимися капроновыми лигатурами.

2-я группа – контрольная для сравнительной оценки эффективности послеоперационной терапии с 3-й и 4-й группами. Животным после моделирования спаечной болезни брюшины в течение 7 сут послеоперационного периода внутрибрюшинно однократно вводили 2 мл стерильного физиологического раствора (NaCl 0,89%).

В 3-й группе крысам после моделирования спаечной болезни в течение 7 сут послеоперационного периода однократно внутрибрюшинно вводили мексидол (60 мг/кг).

В 4-ю группу вошли крысы, которым после моделирования спаечной болезни в течение 7 сут послеоперационного периода однократно внутрибрюшинно вводили эмоксипин (60 мг/кг).

На 14-е сут после моделирования спаечной болезни животные умерщвлялись путем передозировки эфирного наркоза. После умерщвления проводили визуальную оценку спаечного процесса в брюшной полости и забор крови для исследований путем декапитации. По вскрытии брюшной полости выраженность спаечного процесса оценивалась макроскопически по системе баллов [9]: 0 баллов – полное отсутствие спаек; 1 балл – одна спайка между органами брюшной полости или между органами и стенкой живота; 2 балла – две спайки между органами брюшной полости или между органами и стенкой живота; 3 балла –

более двух спаек или склеенные петли кишечника, не связанные со стенкой живота; 4 балла – органы брюшной полости, соединенные спайками непосредственно со стенкой живота, независимо от числа спаек.

Состояние антиоксидантной системы и интенсивность реакции перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по количественному содержанию в сыворотке крови опытных животных альфа-токоферола (витамин Е) по методу Р.Ж. Киселевич, С.И. Скварко (1972) и уровню активности процессов ПОЛ с учетом количества накопления в крови диеновых конъюгатов (ДК), которое определяли методом И.Д. Стальной (1972), концентрации гидроперекисей (ГП) липидов по методу Л.А. Романовой, И.Д. Стальной (1977) в модификации Е.А. Бородина и соавт. (1992).

Участки висцеральной брюшины кишечника, ранее подверженные десерозированию, извлекались из брюшной полости и фиксировались в 10%-ном растворе формалина. Затем производилось их гистологическое исследование с заливкой препаратов в парафин и окраской гематоксилином и эозином.

Морфологическая картина дополнялась морфометрическими исследованиями, которые включали комплекс критериев, предложенных С.В. Поройским и соавт. (2010), позволяющих давать объективную характеристику в абсолютных числах [5].

Статистическую обработку результатов проводили по критерию Стьюдента (t) с использованием программы Statistica 6.1.

Результаты и обсуждение. Результаты макроскопической оценки показали, что в группах животных, получавших мексидол и эмоксипин, наблюдалось уменьшение количества внутрибрюшинных спаек по сравнению с контрольной группой (рис.1–2), однако наиболее благоприятный профилактический эффект на течение внутрибрюшинных сращений оказывало применение мексидола (рис.2). Между показателями контрольной и подопытных групп имелись достоверно значимые различия ($p < 0,05$).

Из табл.1 видно, что у контрольной группы животных (2-я группа) отмечена наиболее высокая степень спайкообразования в брюшной полости ($3,53 \pm 0,5$) в сравнительном аспекте с животными, получавшими внутрибрюшинно эмоксипин ($2,6 \pm 0,50$) и мексидол ($1,8 \pm 0,41$), при значимых различиях ($p < 0,001$).

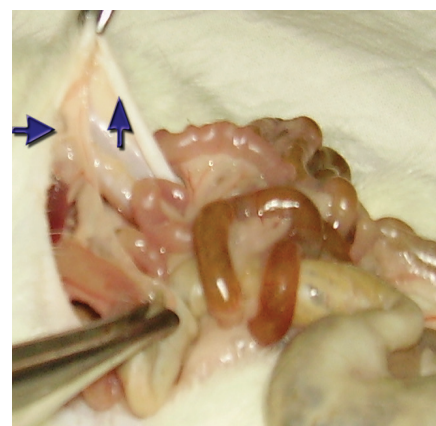


Рис.1. Внутрибрюшинные спайки у животного из 2-й (контрольной) группы (стрелками указаны образовавшиеся послеоперационные спаечные сращения)

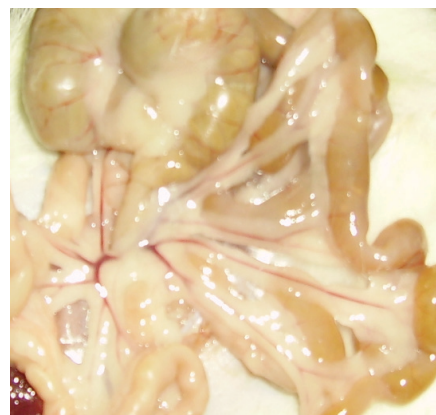


Рис.2. Внутрибрюшинные сращения у животного из группы, получавшей мексидол (незначительная деформация петли кишки в области десерозирования, 14-е сут после моделирования спаечной болезни)

Таблица 1

Характеристика спайкообразования в разных экспериментальных группах

Количество баллов	Экспериментальная группа животных		
	2-я	3-я	4-я
0			
1		3	
2		12	6
3	7		9
4	8		
Среднее ($M \pm m$)	$3,53 \pm 0,5$	$1,8 \pm 0,4$	$2,6 \pm 0,5$
$p_1 < 0,001$; $p_2 < 0,001$; $p_3 < 0,001$			

Примечание. p_1 – достоверность различий между 2-й и 3-й группами, p_2 – между 2-й и 4-й, p_3 – между 3-й и 4-й группами.

Выявлено, что в основном спаечные сращения наблюдаются в зоне десерозирования висцеральной брюшины, образуя преимущественно висцеро-висцеральные спайки с петлями близлежащих кишок.

Таблица 2

Характеристика ПОЛ и АОА в разных экспериментальных группах

Показатель (M±m)	Экспериментальная группа животных			
	1-я (интактная)	2-я (контроль)	3-я (мексидол)	4-я (эмоксипин)
Диеновые конъюгаты, нмоль/мл	52,03±4,40	82,06±10,40	50,94±7,40	51,39±2,36
Гидроперекиси, нмоль/мл	20,63±1,84	35,41±5,12	21,63±1,82	23,63±1,13
Церулоплазмин, мкг/100 мл	40,66±3,57	30,58±2,59	37,20±1,43	36,56±1,44
Витамин Е, мкг/мл	51,04±4,17	43,32±5,05	65,16±4,60	59,20±3,37
	$p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,62$ $p_3 = 0,64$ $p_4 < 0,001$ $p_5 < 0,001$ $p_6 = 0,83$	$p_{1,1} < 0,001$ $p_{1,2} < 0,001$ $p_{1,3} = 0,13$ $p_{1,4} < 0,001$ $p_{1,5} < 0,001$ $p_{1,6} < 0,005$	$p_{2,1} < 0,001$ $p_{2,2} < 0,001$ $p_{2,3} < 0,005$ $p_{2,4} < 0,001$ $p_{2,5} < 0,001$ $p_{2,6} = 0,21$	$p_{3,1} < 0,001$ $p_{3,2} < 0,001$ $p_{3,3} < 0,001$ $p_{3,4} < 0,001$ $p_{3,5} < 0,001$ $p_{3,6} < 0,001$

Примечание. Достоверность различий уровня ДК между группами: p_1 – 4-й и 1-й, p_2 – 4-й и 2-й, p_3 – 4-й и 3-й, p_4 – 1-й и 2-й, p_5 – 1-й и 3-й, p_6 – 2-й и 3-й; уровня ГП: $p_{1,1}$ – между 4-й и 1-й, $p_{1,2}$ – 4-й и 2-й, $p_{1,3}$ – 4-й и 3-й, $p_{1,4}$ – 1-й и 2-й, $p_{1,5}$ – 1-й и 3-й, $p_{1,6}$ – 2-й и 3-й; уровня церулоплазмينا: $p_{2,1}$ – между 4-й и 1-й, $p_{2,2}$ – 4-й и 2-й, $p_{2,3}$ – 4-й и 3-й, $p_{2,4}$ – 1-й и 2-й, $p_{2,5}$ – 1-й и 3-й, $p_{2,6}$ – 2-й и 3-й; уровня витамина Е: $p_{3,1}$ – между 1-й и 2-й, $p_{3,2}$ – 1-й и 3-й, $p_{3,3}$ – 1-й и 4-й, $p_{3,4}$ – 2-й и 3-й, $p_{3,5}$ – 2-й и 4-й, $p_{3,6}$ – 3-й и 4-й.

Таблица 3

Показатели морфометрии висцеральной брюшины тонкого кишечника у экспериментальных животных

Показатель (M±m)	Экспериментальная группа животных		
	2-я (контроль)	3-я (мексидол)	4-я (эмоксипин)
Толщина брюшины, мкм	60,86±3,27	48,86±1,74	51,36±4,10
Численная плотность мезотелиоцитов, 1 кл/мм	10±1,60	18,86±2,50	13,86±1,95
Средний диаметр ядер мезотелиоцитов, мкм	7,40±0,55	8,94±0,36	8,07±0,56
Показатель формы поверхности	1,64±0,19	1,32±0,18	1,46±0,16
$p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,001$ $p_3 = 0,05$	$p_{1,1} < 0,002$ $p_{1,2} = 0,001$ $p_{1,3} = 0,001$	$p_{3,1} < 0,011$ $p_{3,2} < 0,001$ $p_{3,3} < 0,039$	$p_{2,1} < 0,002$ $p_{2,2} < 0,001$ $p_{2,3} < 0,001$

Примечание. Достоверность различий уровня толщины брюшины между группами: p_1 – 2-й и 3-й, p_2 – 2-й и 4-й, p_3 – 3-й и 4-й; $p_{1,1}$ – 2-й и 3-й, $p_{1,2}$ – 2-й и 4-й, $p_{1,3}$ – 3-й и 4-й; $p_{2,1}$ – 2-й и 3-й, $p_{2,2}$ – 2-й и 4-й, $p_{2,3}$ – 3-й и 4-й; $p_{3,1}$ – 2-й и 3-й, $p_{3,2}$ – 2-й и 4-й, $p_{3,3}$ – 3-й и 4-й.

Сравнительная характеристика показателей системы перекисного окисления липидов и состояния антиоксидантной активности (АОА) после моделирования спаячной болезни в послеоперационном периоде на 14-е сут у всех исследуемых групп указана в табл.2.

В контрольной группе животных в сыворотке крови нами был отмечен наиболее высокий уровень содержания продуктов ПОЛ по сравнению с подопытными группами: диеновых конъюгатов (82,06±10,40 нмоль/мл), гидроперекиси липидов (35,40±5,12 нмоль/мл). При этом показатели АОА α -токоферол (43,32±5,05 мкг/мл) и церулоплазмин (30,58±2,59 мкг/мл) были достоверно ниже, чем в подопытных группах.

Вышеуказанные изменения ПОЛ и АОА свидетельствовали об интенсивности протекающих свободно радикальных реакций и снижении потенциала антиоксидантной защиты у животных контрольной группы в сравнительном аспекте с группами животных, получавших мексидол и эмоксипин.

В группе подопытных животных, получавших внутрибрюшинно 5%-ный мексидол в дозировке 60 мг/кг, также прослеживалось статистически достоверное снижение (в сравнительном аспекте с животными контрольной группы) интенсивности свободно радикальных окислений, ДК (50,94±7,40 нмоль/мл), ГП (21,63±1,82 нмоль/мл), близкое к показателям: ДК (52,03±4,40 нмоль/мл) и ГП (20,63±1,84 нмоль/мл) 1-й (интактной) группы животных. При сравнении продуктов ПОЛ с показателями 4-й подопытной (эмоксипин) группы отмечалось достоверное снижение ($p < 0,005$) ГП (21,63±1,82 нмоль/мл).

При оценке АОА в 3-й (мексидол) группе отмечалось наибольшее повышение количественного содержания α -токоферол (65,16±4,60 мкг/мл) и церулоплазмينا (37,20±1,43 мкг/мл) из всех подопытных групп животных, при этом уровень α -токоферол достоверно превышал ($p < 0,001$) аналогичный показатель 1-й (интактной) и 4-й (эмоксипин) групп ($p < 0,001$).

В 4-й группе крыс, получавших внутрибрюшинно 3%-ный эмоксипин (60 мг/кг), в послеоперационном периоде содержание продуктов ПОЛ было значимо меньше, чем у крыс 2-й (контрольной) группы животных: диеновых конъюгатов (51,39±2,36 нмоль/мл), гидроперекиси липидов (23,63±1,13 нмоль/мл).

При оценке АОА отмечалось повы-

шение содержания α -токоферол (59,20±3,37 мкг/мл) и церулоплазмينا (36,56±1,44 мкг/мл) в сыворотке крови в сравнении с 2-й (контрольной) группой, что указывало на снижение активности свободно радикального окисления и оптимизацию антиоксидантной активности после моделирования спаячной болезни на фоне введения эмоксипина.

Анализ полученных результатов состояния антиоксидантной защиты показал, что во всех подопытных группах по отношению к контрольной группе происходит уменьшение уровня продуктов ПОЛ, увеличивается количественное содержание витамина Е и церулоплазмينا, что свидетельствовало об оптимизации антиоксидантной защиты у животных, получивших антиоксидантные препараты.

При гистологических исследовани-

ях в препаратах оценивали динамику морфологических изменений дефекта серозного покрова (табл.3).

У животных из 2-й (контрольной) группы на десерозированных участках висцеральной брюшины число мезотелиальных клеток составило 10±1,60 кл/мм, что было достоверно меньше ($p < 0,001$), чем в остальных подопытных группах животных.

Толщина брюшины достигала 60,86±3,27 мкм, приобретая наибольшее значение в сравнительном аспекте ($p < 0,001$), причем отмечалась выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация.

Вышеперечисленные изменения указывают на более интенсивные воспалительные процессы и избыточное развитие фиброза соединительнотканной основы брюшины в послеоперационном периоде на десерозированных

участках брюшины у животных этой группы.

Средний диаметр ядер мезотелиоцитов составлял $7,40 \pm 0,55$ мкм, что статистически меньше ($p < 0,05$), чем у животных других групп. Данный факт указывал на пониженную активность метаболических процессов в мезотелиальных клетках.

Показатель формы поверхности у крыс 2-й группы (рис.3) составил $1,64 \pm 0,19$ и был выше по сравнению с другими группами животных ($p < 0,05$). Это является признаком более интенсивно протекающих воспалительных процессов, приводящих к деформации брюшины после моделирования спаечной болезни (рис.4).

У крыс 3-й группы, получавших 5%-ный мексидол внутривнутрибрюшинно, плотность мезотелиальных клеток на десерозированных участках брюшины в среднем составила $18,86 \pm 2,50$ кл/мм, превосходя показатели 2-й (контрольной) группы на 46,9 % ($p < 0,000001$) и 4-й группы (эмоксипин) – на 26,5 % ($p = 0,001$) (рис.5).

Толщина десерозированного участка брюшины достигала $48,86 \pm 1,74$ мкм, что на 24,5% меньше, чем у 2-й группы ($p < 0,000001$), и на 5,1%, чем у 4-й группы (эмоксипин) животных ($p < 0,05$). Средний диаметр ядер мезотелиоцитов составил $8,9 \pm 0,4$ мкм, на 16,8% больше, чем у крыс 2-й группы ($p < 0,001$), и на 9,7%, чем у 4-й группы ($p < 0,001$).

Показатель формы поверхности равнялся $1,32 \pm 0,2$ и был на 9,6% меньше по сравнению с результатами в 4-й группе ($p < 0,05$), и на 19,5 % – во 2-й группе ($p < 0,001$).

У крыс 4-й группы, которым после моделирования спаечной болезни проводили внутривнутрибрюшное введение 3%-ного эмоксипина, плотность мезотелиальных клеток на десерозированных участках брюшины составляла $13,86 \pm 1,95$ кл/мм, что на 27,5% больше ($p = 0,002$), чем в 2-й группе (контрольной).

Толщина брюшины была $51,36 \pm 4,10$ мкм, что на 15,6 % меньше по сравнению с 2-й (контрольной) группой ($p < 0,001$), также отмечалось уменьшение лимфогранулецитарной инфильтрации в сравнительном аспекте с животными контрольной группы.

Средний диаметр ядер мезотелиоцитов составил $8,07 \pm 0,56$ мкм и на 13,5% был больше, чем у крыс 2-й (контрольной) группы ($p < 0,05$).

У крыс 4-й группы показатель формы поверхности был на 11% меньше

по сравнению с 1-й группой и составлял $1,46 \pm 0,16$ мкм ($p < 0,05$).

Полученные данные указывают на более высокий репаративный потенциал мезотелиоцитов, характеризующийся увеличением диаметра ядер и плотности клеток на десерозированных участках брюшины, у крыс 3-й группы.

Кроме того, наблюдаемая наименьшая толщина и деформация на поврежденных участках брюшины у крыс 3-й группы могут быть расценены как признак низкоинтенсивно протекавших воспалительных реакций на десерозированных участках брюшины в послеоперационном периоде.

Анализ полученных морфометрических результатов показал, что наиболее благоприятная картина отмечается у животных, получавших внутривнутрибрюшинно мексидол.

Выводы

1. Применение изучаемых антиоксидантов у лабораторных животных, по нашим данным, достоверно снижает образование спаек брюшной полости в раннем послеоперационном периоде.

2. Внутривнутрибрюшное введение мексидола в дозировке 60 мг/кг в сравнительном аспекте в большей степени способствует регенерации мезотелиальных клеток, оптимизации показателей антиоксидантной системы и достоверному снижению степени спайкообразования.

Таким образом, нами экспериментально продемонстрирован способ предотвращения избыточного спайкообразования в брюшной полости.

В сравнительном аспекте установлено преимущество 5%-ного мексидола (60 мг/кг) при внутривнутрибрюшном введении, способствующего уменьшению степени спайкообразования, снижению воспалительных процессов, уменьшению

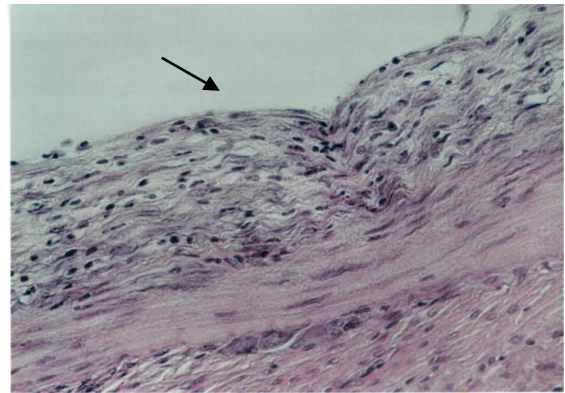


Рис.3. Регенерация десерозированного участка брюшины у крысы из 2-й (контрольной) группы. Стрелкой указан деформированный участок брюшины. Отмечаются утолщение брюшины, единичные клетки мезотелиоцитов. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. 400

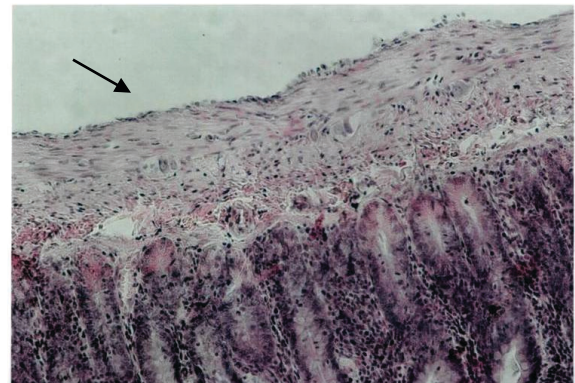


Рис.4. Регенерация десерозированного участка брюшины у крысы, получавшей эмоксипин. Отмечаются негрубые участки деформации брюшины. Стрелкой указан слой мезотелиальных клеток. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. 100

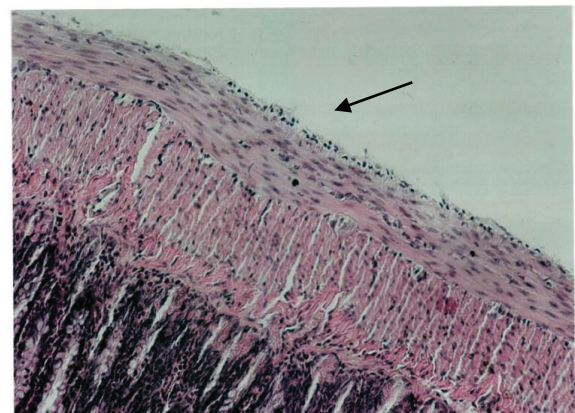


Рис.5. Регенерация десерозированного участка брюшины у крысы, получавшей мексидол. Стрелкой указан слой мезотелиальных клеток. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. 400

активности ПОЛ. Антиоксиданты в различной степени обладают антиангинальной, антикоагуляционной, мембраностабилизирующей и иммуностимулирующей активностью. Несмотря на отсутствие единой теории

развития спаечной болезни, можно предположить, что антиоксидантная терапия влияет на одно из основных звеньев спайкообразования и является перспективным направлением в комплексном лечении и профилактике спаечной болезни.

Литература

1. Воробьев А.А. Профилактика спаечной болезни брюшной полости (обзор зарубежной литературы) / А.А. Воробьев, Е.Е. Бебуришвили, Е.Е. Писарева // Хирургия. – 1998. – №3. – С.65-67.
2. Vorobyev A.A. Preventive measures against peritoneal adhesions of the abdominal cavity (review of foreign literature) / A.A. Vorobyev, E.E. Beburishvili, E.E. Pisareva // Surgery. – 1998. – №3. – P. 65-67.
3. Журавлев А.И. Антиоксиданты. Свободнорадикальная патология / А.И. Журавлев, С.М. Зубкова. – М.: МИКО-ПРИНТ, 2008. – 272 с.
4. Zhuravlev A.I. Antioxidants. Free-radical pathology / A.I. Zhuravlev, S.M. Zubkova // M.: MIKO-PRINT, 2008. – 272 p.
5. Лапароскопические технологии в лечении острой спаечной кишечной непроходимости / Г.В. Ходос [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – №4. – С.36–43.
6. Laparoscopic technologies in treatment of acute adhesive intestinal obstruction G.V. / Hodos [et al.] // Endoscopic surgery. – 2006. – №4. – P.36–43.
7. Мониторинг клинического течения спаечной болезни брюшной полости в поликлинике / П.М. Староконь [и др.] // Бюл. Волгогр. науч. центра РАМН. – 2008. – №4. – С.35–37.
8. Monitoring of clinical progression of peritoneal adhesions of abdominal cavity in polyclinics / P.M. Starokon' [et al.] // Bulletin of Volgograd scientific Centre of Russian Academy of Medical Sciences. – 2008. – №4. – P.35–37.
9. Поройский С.В. Влияние операционного стресса на морфологическую организацию функционально различных отделов брюшины в динамике послеоперационного периода / С.В. Поройский, А.А. Воробьев, А.В. Поройская, И.А. Максимова // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. – 2010. – №2. – С. 26-30.
10. Poroykiy S.V. The influence of surgical stress on the morphological organization of various functional departments of the peritoneum in the postoperative course / S.V. Poroykiy, A.A. Vorobyev, A.V. Poroykaya, I.A. Maksimova // Bulletin of Volgograd scientific Centre of Russian Academy of Medical Sciences. – 2010. – №2. – p. 26-30.
11. Способ предотвращения развития спаечной болезни у лабораторных животных в эксперименте: пат. 2347569 Рос. Федерации: МКИ {7} A61K 31/4412, A61K 31/355 / авторы и заявители А.А. Сысолятин, С.С. Целуйко, А.Н. Бадасян, М.Л. Пластинин, А.А. Сергиевич, М.А. Штарберг, Т.А. Баталова; патентообладатель ГОУ ВПО АГМА. № 2007142120/14; заявл. 14.11.2007; опубл. 27.02.2009, Бюл. № 6.
12. The method of prevention of peritoneal adhesions at laboratory animals in experiment: pat. 2347569 of Russian Federation: MKI {7} A61K 31/4412, A61K 31/355 / authors and applicants A.A. Sysolyatin, S.S. Tseluyko, A.N. Badasyan, M.L. Plastinin, A.A. Sergeevich, M.A. Shtarberg, T.A. Batalova; patent holder State Educational Institute of Higher Professional Education Amur State Medical Academy. № 2007142120/14; appl. 14.11.2007; publ. 27.02.2009, Bulletin. № 6.
13. Тотиков В.З. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости / В.З. Тотиков, М.В. Калицова, В.М. Амриллаева // Хирургия. – 2006. – №2. – С.38–43.
14. Totikov V.Z. Diagnostic and treatment programme at acute adhesive obturative small intestinal obstruction / V.Z. Totikov, M.V. Kalitsova, V.M. Amrillaeva // Surgery. – 2006. – №2. – P.38–43.
15. Чекмазов И.А. Спаечная болезнь брюшины / И.А. Чекмазов. – М.: Гэотар-Медиа, 2008. – 160 с.
16. Chekmazov I.A. Adhesive disease of the peritoneum / I.A. Chekmazov. – M.: Geotar-Media, 2008. – 160 p.
17. Найр С.К. Роль протеолитических ферментов в профилактике послеоперационной интраперитонеальной адгезии / С.К. Найр, И.К. Бхат // Arch. Surg. – 1974. – Vol.108, №10. – P.849–853.
18. Nair S.K. Role of proteolytic enzymes in the prevention of post operative intraperitoneal adhesion / S.K. Nair, I.K. Bhat // Arch. Surg. – 1974. – Vol.108, №10. – P.849–853.

И.С. Пинелис, Ю.И. Пинелис, М.А. Катман, И.Д. Ушницкий ТРАВМАТИЧЕСКАЯ НЕВРОПАТИЯ ВТОРОЙ ВЕТВИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

УДК 616.833-009.7: 617.52-08

В работе описаны этиология, возможный патогенез, симптоматика и лечение неврита второй ветви тройничного нерва, возникшего в результате травматического повреждения или в послеоперационном периоде. Авторами предложено комплексное лечение данной патологии. Проведенные наблюдения свидетельствуют о его эффективности.

Ключевые слова: неврит второй ветви тройничного нерва, этиология, патогенез, симптоматика, лечение.

In the paper the etiology, possible pathogenesis, symptomatology and treatment of neuritis of the second branch of trigeminal nerve, emerged as a traumatic damage result or in the postoperative period, are described. The authors proposed the complex treatment of this pathology. The carried out observations justified its effectiveness.

Keywords: neuritis of the second branch of trigeminal nerve, etiology, pathogenesis, symptoms, treatment.

Введение. Согласно МКБ 10 неврит тройничного нерва возглавляет группу заболеваний данной пары черепно-мозговых нервов. Неврит тройничного нерва – заболевание воспалительного характера, которое поражает веточки тройничного нерва. Оно проявляется сильной приступообразной болью в

зонах иннервации и в значительной мере снижает качество жизни пациента.

Причин, которые вызывают воспаление тройничного нерва, не так уж и много. Часто неврит тройничного нерва появляется как следствие перенесенных инфекционных заболеваний (менингит, туберкулез, грипп, сифилис, герпетическая инфекция), переохлаждения, травмы, токсического воздействия, а также может быть спровоцирован воспалительными заболеваниями зубов и десен, различными процессами в пазухах (гайморита, лобная) [1, 3, 6].

Между тем в последние годы стали часто встречаться больные с воспалением второй ветви тройничного

нерва после гайморотомии, вскрытия периостита и зубосохраняющих операций на верхней челюсти, особенно во фронтальном отделе. Кроме того, участились случаи повреждения периферических нервов второй ветви тройничного нерва пломбировочным материалом, прошедшим через корневой канал и выведенным за верхушку зуба в костные ткани и верхнечелюстную пазуху [2, 4]. В результате таких травм могут поражаться основные, но чаще альвеолярные ветви тройничного нерва. При воспалении второй ветви тройничного нерва патологические симптомы (боль, онемение, парестезии и нарушение чувствительности) наблюдаются в области верхней губы,

Читинская ГМА: ПИНЕЛИС Иосиф Семенович – д.м.н., проф., зав. кафедрой, pinelis1@mail.ru, ПИНЕЛИС Юрий Иосифович – д.м.н., проф., pinelism@mail.ru, КАТМАН Мария Александровна – к.м.н., ассистент, katman_mariya@mail.ru; УШНИЦКИЙ Иннокентий Дмитриевич – д.м.н., проф., зав. кафедрой МИ СВФУ им. М.К. Аммосова, incadim@mail.ru.