

НСТ-теста, функционального резерва нейтрофилов и уровня лизосомальных катионных белков. В условиях же АМП уровня контроля после применения колибак-терина достигали 9 из 10 исследованных показателей (только в отношении значений спонтанного НСТ-теста зарегистрировано снижение ниже контрольных цифр).

Обсуждение

В современной медицине преобладают микробные препараты, которые содержат монокультуру определённого микробного штамма или комбинацию 2–4 штаммов. Как показывают результаты исследований различных авторов, они не способны формировать долговечные симбиотические сообщества. Применение колибак-терина в условиях воздействия магнитных полей повышенной напряжённости не позволяет устранить наблюдающийся дисбаланс в составе пристеночной микрофлоры толстого кишечника мышей, хотя и оказывает выраженное действие на состояние функционально-метаболической активности фагоцитарного звена врождённого иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бажора Ю. И., Тимошевский В. Н., Протченко П. З., Головченко А. Н. Определение функциональной активности нейтрофилов в тесте восстановления нитросинего тетразолия // Лаборатор. дело. – 1981. – № 4. – С. 198–200.
2. Бондаренко В. М., Мацулевич Т. В. Дисбактериоз кишечника как клиничко-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. – М.: Медицина, 2007. – 300 с.
3. Бондаренко В. М. Микроэкологические изменения кишечника и их коррекция с помощью лечебно-профилактических препаратов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колонопроктологии. – 2003. – № 4. – С. 66–75.
4. Бондаренко В. М., Воробьев А. А. Дисбактериозы и препараты с пробиотической функцией // Журнал микробиологии. – 2004. – № 1. – С. 84–92.
5. Виксман М. Е., Маянский А. Н. Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия (Метод. рек.). – Казань, 1979. – 14 с.
6. Воробьев А. А., Несвижский Ю. В., Липницкий Е. М. и др. Исследование пристеночной микрофлоры желудочно-кишечного тракта у человека в норме и патологии // Вестн. РАМН. – 2004. – № 2. – С. 43–47.
7. Воробьев А. А., Несвижский Ю. В., Липницкий Е. М. и др. Исследования пристеночной микрофлоры кишечника человека // Журн. микробиологии. – 2003. – № 1. – С. 60–63.
8. Гриневич В. Б., Захаренко С. М., Осипов Г. А. Принципы коррекции дисбиозов кишечника // Лечащий врач. – 2008. – № 6. – С. 6–9.
9. Ефимов Б. А., Кафарская Л. И., Коршунов В. М. Современные методы оценки качественных и количественных показателей микрофлоры кишечника и влагалища // Журн. микробиологии. – 2002. – № 4. – С. 72–78.
10. Коршунов В. М., Ефимов Б. А., Пикина А. П. Характеристика биологических препаратов и пищевых добавок для функционального питания и коррекции микрофлоры кишечника // Журнал микробиологии, эпидемиологии, иммунологии. – 2000. – № 3. – С. 86–91.
11. Медведева О. А., Калущий П. В., Беседин А. В., Медведева С. К. Исследование пристеночной микрофлоры кишечника мышей в условиях аномального магнитного поля в норме и при экспериментальном дисбиозе // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2010. – № 2. – С. 15–20.
12. Минушкин О. Н. Дисбактериоз кишечника: современное состояние проблемы // Consilium medicum. – 2007. – Т. 9. № 7. – С. 59–64.
13. Нарциссов Р. П. Критерии лабораторной диагностики болезней // Лаб. дело. – 1964. – № 3. – С. 150–151.
14. Несвижский Ю. В., Богданов Е. А., Зверев В. В., Воробьев А. А. Микробиоценоз пристеночного муцина желудочно-кишечного тракта крыс с индуцированным дисбиозом // Журн. микробиологии. – 2007. – № 3. – С. 57–60.
15. Хавкин А. И. Микрофлора пищеварительного тракта. – М.: Фонд социальной педиатрии, 2006. – 416 с.
16. Шендеров Б. А. Микрофлора пищеварительного тракта – важнейший фактор поддержания микроэкологического гомеостаза хозяина // Клиническое питание. – 2005. – № 2. – С. 2–5.
17. Шубич М. Г. Выявление катионных белков в цитоплазме лейкоцитов с помощью бромфенолового синего // Цитология. – 1974. – № 10. – С. 1321–1322.
18. Eck P. V., Bikburg, E. M., Bernstein C. N. et al. Diversity of luminal intestinal microbial flora // Scirnce. – 2005. – № 308. – P.1635–1638.

Поступила 08.03.2011

А. В. МИТИНА¹, А. А. ЛАДУТЬКО², Н. И. БЫКОВА³, В. В. ЕРИЧЕВ¹

АКТИВНОСТЬ ГЛУТАТИОНЗАВИСИМЫХ ФЕРМЕНТОВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ВТОРИЧНОЙ АДЕНТИИ ДО И ПОСЛЕ ЗУБНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ

¹Кафедра ортопедической стоматологии Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350087, г. Краснодар, ул. Кирова, 75;

²кафедра фундаментальной и клинической биохимии Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4;

³кафедра детской стоматологии, ортодонтии, челюстно-лицевой хирургии Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: ladutkoa@mail.ru

Изучены содержание восстановленного глутатиона и состояние глутатионовых ферментов (глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы) в ротовой жидкости у больных адентией до и после зубного протезирования. Установлено, что в ротовой жидкости больных вторичной адентией, не подвергнутых протезированию, а также при использовании несъемных мостовидных протезов

из кобальтохромового сплава и съемных ортопедических конструкций, изготовленных из метилметакрилата, наблюдаются уменьшение содержания восстановленного глутатиона, снижение активности глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы.

Ключевые слова: адентия, зубное протезирование, ротовая жидкость, свободнорадикальное окисление, глутатион, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза.

A. V. MITINA¹, A. A. LADUTKO², N. I. BYKOVA³, V. V. ERICHEV⁴

ACTIVITY OF GLUTATHIONE DEPENDENT ENZYMES OF THE ORAL LIQUID AT SECONDARY ADENTIA BEFORE TOOTH PROSTHETICS AND AFTER BEFORE TOOTH PROSTHETICS

¹Department of orthopaedic stomatology of Kuban state medical university,
Russia, 350087, Krasnodar, 75th Kirova street;

²department of fundamental and clinical biochemistry of Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, 4th Sedina street;

³department of children's stomatology, orthodontics, maxillofacial surgery of Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, 4th Sedina street. E-mail: ladutkoa@mail.ru

The maintenance of restored glutathione and a condition of glutathione enzymes (glutathioneperoxidase and glutathionereductase) in an oral liquid at patients with adentia before tooth prosthetics and after tooth prosthetics is studied.

It is established that in an oral liquid of patients with secondary adentia not subjected to prosthetics, and also at use fixed bridge prosthesis from cobalt-chromium alloy and demountable orthopedic designs made from methylmethacrylate, reduction of the maintenance restored glutathione, activity decrease glutathioneperoxidase and glutathionereductase is observed.

Key words: adentia, tooth prosthetics, an oral liquid, free radical oxidation, glutathione, glutathioneperoxidase, glutathionereductase.

В стоматологической практике для создания зубных протезов применяется более 500 сплавов, различающихся по химическому составу, технологии изготовления и применения [21]. Взаимодействие между металлом, входящим в состав сплава, и ротовой жидкостью первоначально заключается в адсорбции ее компонентов поверхностью металла, что при определенных условиях может привести к возникновению химических реакций, приводящих к коррозии материала и поступлению компонентов сплава в ротовую полость. Это приводит не только к разрушению самого протеза, но и к изменению метаболизма в полости рта в целом [20, 21].

Большую группу материалов, применяемых в ортопедической стоматологии для изготовления съемных зубных протезов, составляют полимеры [20, 21]. Процесс полимеризации связан с образованием первичных свободных радикалов из молекул мономера, которые в дальнейшем образуют полимер [17]. При этом нереализовавшиеся радикалы составляют ту часть полимерного материала, которая в определенных условиях способна к диффузии и проявлению токсических свойств полимером, а также определяют его биосовместимость [4, 17, 20, 21].

В настоящее время внимание стоматологов привлекли процессы свободнорадикального окисления, протекающие в ротовой полости. Это связано с тем, что процесс образования свободных радикалов и активных форм кислорода при определенных условиях носит защитно-компенсаторный характер, однако в концентрациях, превышающих физиологические, они способны привести к повреждению структур клеток органов ротовой полости, запуская развитие патологического процесса [1, 11, 12, 16, 19].

Среди антиоксидантов важную роль играют восстановленный глутатион, который является гидрофильным соединением, защищающим цитоплазму от повреждающего действия свободных радикалов, и ферменты антиоксидантной защиты (например, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза), обеспечива-

ющие мощный и эффективный метаболизм не только активных форм кислорода, но и активных окисленных соединений [3, 7, 6, 12].

В связи с вышеизложенным представляется актуальным уточнение молекулярных механизмов, лежащих в основе патогенеза полной и парциальной адентии до и после замещения дефектов зубных рядов несъемными и съемными протезами, изготовленными из различных материалов.

Цель исследования – изучить молекулярные механизмы компенсаторно-адаптационных изменений в обмене восстановленного глутатиона ротовой жидкости и ферментов его метаболизма (глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы) до и после зубного протезирования.

Материалы и методы исследования

В исследовании принимали участие 103 пациента. Из них 41 больной (средний возраст $51,64 \pm 2,06$ года, из них 19 мужчин, 22 женщины) с различными степенями вторичной адентии. 41 пациент (средний возраст $54,00 \pm 2,72$ года, из них 15 мужчин, 26 женщин), дефекты зубных рядов которых замещались цельнолитыми металлическими несъемными мостовидными протезами из кобальтохромового сплава (КХС), бюгельными и съемными пластинчатыми протезами, изготовленными из метилметакрилата. Контрольную группу составил 21 практически здоровый человек (средний возраст $22,26 \pm 0,69$ года, из них 6 мужчин, 15 женщин) с интактными зубными рядами.

Пациенты были разделены на 7 групп. Первую группу составили пациенты с частичной адентией, у которых отсутствовало не более 3 зубов ($n=21$). Во вторую вошли больные с частичной адентией, у которых отсутствовало 4–10 зубов ($n=10$). Третью группу составили пациенты с полным отсутствием зубов в верхней и нижней челюстях ($n=10$). В четвертую вошли больные ($n=21$), дефекты зубных рядов которых замещались цельнолитыми металлическими несъемными мостовидными протезами из КХС. Пятую группу ($n=10$)

составили пациенты, подвергнутые бюгельному зубному протезированию. В шестую группу (n=10) были включены больные, дефекты зубных рядов которых замещались съёмными пластинчатыми протезами, изготовленными из метилметакрилата. Седьмую группу (n=21) составили практически здоровые люди, у которых целостность зубных рядов была сохранена.

Для проведения биохимических исследований у пациентов собиралась нестимулированная ротовая жидкость по общепринятой методике [2, 5, 15]. Полученную ротовую жидкость центрифугировали при 3000 оборотов/минуту в течение 15 минут. Для дальнейшего исследования использовали супернатант [2].

Содержание восстановленного глутатиона (GSH) в ротовой жидкости больных оценивали по реакции с 5,5'-дитио-бис-(2-нитробензойной) кислотой. Результаты выражали в мкмоль GSH, отнесенных к 1 г белка ротовой жидкости [3, 23]. Активность глутатионпероксидазы (ГПО) измеряли с использованием гидроперекиси третичного бутила. Активность ГПО выражали в мкмоль / (мин • г белка) [3, 8, 18]. Активность глутатионредуктазы (ГР) в ротовой жидкости измеряли по степени окисления (НАДФН+Н⁺) при длине волны 340 нм. Активность ГР выражали в мкмоль / (мин • г белка) [3, 22]. Определение содержания общего белка в ротовой жидкости проводили по реакции с пирогаллоловым красным [10, 13, 14].

Полученные экспериментальные данные были обработаны методами вариационной статистики с использованием пакета прикладных программ «STATISTICA 6.0» [9].

Результаты и обсуждение

Как показали исследования (таблица), в ротовой жидкости больных частичной адентией до протезирования при отсутствии 1–3 зубов содержание GSH уменьшилось на 21% (p<0,02) по сравнению с данными, полученными у здоровых людей. При отсутствии у больных 4–10 зубов в ротовой жидкости уровень GSH снизился на 37,0% (p<0,001), а у больных с полной адентией – на 54,0% (p<0,001) по сравнению с показателями в контрольной группе.

Активность глутатионзависимых ферментов в ротовой жидкости больных адентией до протезирования также снижалась (таблица). Так, активность ГПО снизилась на 22,7% (p<0,001), а ГР – на 30,2% (p<0,001) при отсутствии у больных 1–3 зубов; на 48,3% (p<0,001) и 32,7% (p<0,001) при отсутствии 4–10 зубов по сравнению с активностью ферментов в группе людей с интактными зубными рядами. В группе больных, страдающих полной адентией, наблюдалось наиболее выраженное снижение активности оксидазных и редуктазных ферментов, принимающих участие в метаболизме глутатиона. Активность ГПО в III клинической группе снизилась на 58,3% (p<0,001), а ГР – на 38,8% (p<0,001) по сравнению с данными в контрольной группе.

Содержание восстановленного глутатиона и активность глутатионзависимых ферментов ротовой жидкости при различных степенях вторичной адентии у пациентов, не подвергнутых зубному протезированию (M±m)

Группы обследованных	n	GSH, мкмоль/л	ГПО, мкмоль/ (мин•г белка)	ГР, мкмоль/ (мин•г белка)
I (пациенты с частичной адентией, у которых отсутствовало 1–3 зубов)	21	48,13±3,22 p ₁₋₇ <0,02	38,69±2,39 p ₁₋₇ <0,001	21,45±1,60 p ₁₋₇ <0,001
II (больные с частичной адентией, у которых отсутствовало 4–10 зубов)	10	38,36±2,04 p ₂₋₇ <0,001 p ₁₋₂ <0,02	25,86±1,51 p ₂₋₇ <0,001 p ₁₋₂ <0,001	20,68±1,24 p ₂₋₇ <0,001 p ₁₋₂ >0,5
III (пациенты с полным отсутствием зубов в верхней и нижней челюстях)	10	28,05±1,10 p ₃₋₇ <0,001 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ <0,001	20,88±1,65 p ₃₋₇ <0,001 p ₁₋₃ <0,001 p ₂₋₃ <0,05	18,81±1,17 p ₃₋₇ <0,001 p ₁₋₃ <0,5 p ₂₋₃ <0,5
IV (пациенты с цельнолитыми несъёмными мостовидными протезами из КХС)	21	31,21±1,98 p ₄₋₇ <0,001 p ₄₋₁ <0,001	13,16±3,00 p ₄₋₇ <0,001 p ₄₋₁ <0,001	16,77±1,11 p ₄₋₇ <0,001 p ₄₋₁ <0,02
V (пациенты с бюгельными протезами)	10	13,3±0,79 p ₅₋₇ <0,001 p ₅₋₂ <0,001 p ₅₋₄ <0,001	6,99±1,93 p ₅₋₇ <0,001 p ₅₋₂ <0,001 p ₅₋₄ <0,5	11,72±0,75 p ₅₋₇ <0,001 p ₅₋₂ <0,001 p ₅₋₄ <0,5
VI (пациенты со съёмными пластинчатыми протезами из метилметакрилата)	10	12,35±2,42 p ₆₋₇ <0,001 p ₆₋₃ <0,001 p ₆₋₄ <0,001 p ₆₋₅ >0,5	5,08±0,59 p ₆₋₇ <0,001 p ₆₋₃ <0,001 p ₆₋₄ <0,02 p ₆₋₅ <0,5	6,75±0,81 p ₆₋₇ <0,001 p ₆₋₃ <0,001 p ₆₋₄ <0,001 p ₆₋₅ <0,001
VII (здоровые с интактным зубным рядом)	21	60,92±4,44	50,02±2,02	30,74±1,43

В связи с тем, что способ протезирования в первую очередь определяется отсутствием определенного числа зубов, в качестве группы сравнения в случае замещения дефекта цельнолитыми мостовидными протезами (IV группа) использовалась I клиническая группа (отсутствие 1–3 зубов). Группами сравнения для V (бюгельные) и VI (пластинчатые протезы) групп были соответственно II (отсутствие 4–10 зубов) и III (полная адентия) клинические группы.

Согласно полученным данным (таблица), в ротовой жидкости больных IV клинической группы уровень GSH был на 35,2% ($p < 0,001$) ниже по сравнению с данными, полученными в I группе. Содержание восстановленного глутатиона в V группе было ниже на 65,3% ($p < 0,001$) по сравнению с данными во II группе. Максимальное снижение концентрации GSH было обнаружено при замещении дефектов зубных рядов съемными пластинчатыми протезами. Содержание восстановленного глутатиона в VI клинической группе составило $12,35 \pm 2,42$ мкмоль/г, что было меньше на 56,0% ($p < 0,001$) по сравнению с данными, полученными в III группе.

В ходе проведенных исследований установлено, что у больных IV, V и VI клинических групп на момент обследования, наблюдался значительный дисбаланс в работе глутатионзависимых ферментов ротовой жидкости (таблица).

В смешанной слюне пациентов IV группы (мостовидные протезы) по сравнению с соответствующими показателями до протезирования (I группа) активность ГПО и ГР снизилась на 66,0% ($p < 0,001$) и 21,8% ($p < 0,02$) соответственно. У пациентов V группы (бюгельные протезы) активность ГПО была ниже на 73,0% ($p < 0,001$), а ГР – на 43,3% ($p < 0,001$) по сравнению с показателями во II (отсутствие 4–10 зубов) группе. При использовании для лечения адентии съемных пластинчатых протезов (VI группа) сохранялась общая тенденция к ингибированию активности глутатионзависимых ферментов антирадикальной защиты ротовой полости, наблюдаемая в IV и V клинических группах.

Активность ГПО в VI группе была ниже на 75,7% ($p < 0,001$) по сравнению с данными в III группе (полная адентия). Активность ГР при ношении пластинчатых протезов была ниже на 64,1% ($p < 0,001$) по сравнению с данными в III группе.

Таким образом, в ротовой жидкости больных вторичной адентией как до протезирования, так и после использования несъемных и съемных ортопедических конструкций наблюдаются значительные нарушения в обмене одного из главных клеточных антиоксидантов – восстановленного глутатиона, способного как самостоятельно восстанавливать активные формы кислорода, так и вместе с ГПО катализировать восстановление перекиси водорода и органических перекисей.

По-видимому, окисление функционально важных тиоловых групп GSH происходит путем прямого действия на них окисляющих агентов, обладающих тиолоприным действием. В условиях адентии без протезирования, а также при протезировании несъемными мостовидными протезами наиболее вероятный механизм уменьшения содержания восстановленного глутатиона в ротовой жидкости больных состоит в обнаруженном рядом авторов факте накопления ионов металлов с переменной валентностью (например, ионов железа, кобальта, никеля, хрома) [5]. Уменьшению концентрации GSH в полости рта способствовало снижение актив-

ности ГР – фермента, осуществляющего регенерацию восстановленного глутатиона.

При использовании для протезирования съемных пластинчатых протезов ведущим механизмом, способствующим снижению содержания GSH в ротовой жидкости больных, по нашему мнению, является наличие в составе протеза остаточного мономера – не вступившего в реакцию полимеризации остатка метилметакрилата, который по своей химической природе является свободным радикалом.

Бюгельные зубные протезы, используемые в данном исследовании, изготавливались из метилметакрилата, имитирующего по форме коронки недостающих зубов, и металлической дуги, связывающей протез в единое целое, в связи с чем у больных V клинической группы имели место оба описанных механизма активации свободнорадикального окисления биомолекул.

Снижение активности ГПО и ГР в ротовой жидкости больных, дефекты зубных рядов которых замещались несъемными и съемными протезами, по-видимому, связано с окислительной модификацией функциональных групп ферментов, возникающей под действием избыточного количества активных форм кислорода и свободных радикалов. Образующиеся при этом конформационные перестройки молекулы фермента, диссоциация белков на субъединицы, а также увеличение скорости их деградации могут быть причиной наблюдаемого нами явления.

Описанные метаболические нарушения, возникающие в полости рта больных адентией как до, так и после зубного протезирования, свидетельствуют о формировании окислительного стресса в организме больных и требуют своевременной коррекции препаратами антиоксидантной направленности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимский А. В., Вусатый В. С., Прикул В. Ф. Особенности распространения заболеваний пародонта среди лиц пожилого и преклонного возраста Москвы и Подмосковья // *Стоматология*. – 2004. – № 1. – С. 55–57.
2. Аналитические подходы к изучению показателей метаболизма в ротовой жидкости: Учебное пособие / Под ред. Ф. Н. Гильмировой. – М.: Известия, 2006. – 312 с.
3. Арутюнян А. В., Дубинина Е. Е., Зыбина Н. Н. Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма: Метод. рекомендации. – СПб: Фолиант, 2000. – 104 с.
4. Бабина А. О., Бондаренко В. В., Гранько М. А. Источники активных форм кислорода в тканях ротовой полости в норме и при патологии // *Стоматология*. – 1999. – № 5. – С. 9–11.
5. Быков И. М., Ладутко А. А., Есауленко Е. Е., Еричев И. В. Биохимия ротовой и десневой жидкости (учебное пособие). – Краснодар, 2008. – 100 с.
6. Вавилова Т. П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 208 с.
7. Воложин А. И., Филатова Е. С., Петрович Ю. А. Оценка состояния пародонта по химическому составу полости рта // *Стоматология*. – 2000. – № 1. – С. 13–16.
8. Гаерилова А. В., Хмара Н. Ф. Определение активности глутатионпероксидазы при насыщающих концентрациях субстрата // *Лабораторное дело*. – 1986. – № 12. – С. 721–724.
9. Герасимов А. Н. Медицинская статистика: Учебное пособие. – М.: Медицинское информационное агентство, 2007. – 480 с.
10. Досон Р., Эллиот Д., Джонс К. Справочник биохимии: пер. с англ. – М.: Мир, 1991. – 544 с.
11. Камышиников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с.

12. Кишкун А. А. Биологический возраст и старение: возможности определения и пути коррекции. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 976 с.
13. Кишкун А. А. Руководство по лабораторным методам диагностики. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 800 с.
14. Клиническая оценка лабораторных тестов: Пер. с англ. / Под ред. Н. У. Тица. – М.: ЮНИМЕД-пресс, 2003. – 960 с.
15. Коротко Г. Ф. Секретция слюнных желез и элементы салива-диагностики. – М.: ИД «Академия естествознания», 2006. – 191 с.
16. Леонтьев В. К. Здоровые зубы и качество жизни // Стоматология. – 2000. – № 5. – С. 10–13.
17. Лепилин А. В., Рубин В. И., Прошин А. Г. Влияние съемных пластиночных протезов, изготовленных из акриловых пластмасс, на структурно-функциональные свойства клеточных мембран слизистой оболочки полости рта // Стоматология. – 2003. – № 2. – С. 51–54.
18. Медицинские лабораторные технологии и диагностика: Справочник. Медицинские лабораторные технологии / Под

ред. А. И. Карпищенко. – СПб: Интермедика, 2002. – Т. 2. – 600 с.

19. Носков В. Б. Слюна в клинической лабораторной диагностике (обзор литературы) // Клиническая лабораторная диагностика. – 2008. – № 6. – С. 14–17.
20. Попков В. А., Нестерова О. В., Решетняк В. Ю., Аверцева И. Н. Стоматологическое материаловедение. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 384 с.
21. Пожуровская И. Я. Стоматологическое материаловедение. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 192 с.
22. Юсупова Л. Б. О повышении точности определения активности глутатионредуктазы эритроцитов // Лабораторное дело. – 1989. – № 4. – С. 19–21.
23. Ellman G. L. Tissue sulfhydryl groups // Arch. bioch. biophys. – 1959. – V. 82 – P. 70–77.

Поступила 09.03.2011

**А. Ю. НЕКРАСОВ¹, С. А. КАСУМЬЯН¹, А. К. ВОРОНЦОВ²,
А. В. СЕРГЕЕВ³, А. А. БЕЗАЛТЫННЫХ¹, Ф. А. АКИЛОВ¹**

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ГЕРНИОПЛАСТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

¹ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»,
Россия, 214019, г. Смоленск, ул. Крупской, 28,
тел.: +7 (4812) 38-47-81, 55-97-41. E-mail: alex.nekrasov2010@yandex.ru;

²МУЗ ГБ № 1,
Россия, 241035, г. Брянск, ул. Комозина, 11,
тел. +7(48153) 72238. E-mail: ale92112855@yandex.ru;

³МЛПУ «КБСМП»,
Россия, 214000, г. Смоленск, ул. Тенишевой, 9,
тел. +7 (4812) 38-29-51. E-mail: sergeev.alex@yahoo.com

Проведен анализ 93 протезирующих герниопластик послеоперационных грыж. В контрольной группе 46 (54,7%) пациентам герниопластика выполнена открытым способом. В основной группе 47 (50,6%) больным произведена лапароскопическая герниопластика. Эндовидеохирургическая герниопластика послеоперационных вентральных грыж обладает большей клинической эффективностью по сравнению с операциями, выполненными из лапаротомного доступа, а также имеет ряд существенных медико-экономических и социальных преимуществ.

Ключевые слова: лапароскопическая герниопластика, герниопластика, послеоперационная грыжа.

**A. Y. NEKRASOV¹, S. A. KASUMIAN¹, A. K. VORONTSOV²,
A. V. SERGEEV³, A. A. BEZALTYNY¹, F. A. AKILOV¹**

LAPAROSCOPIC HERNIOPLASTIC POSTOPERATIVE HERNIA

¹Roszdraz smolensk medical academy,
Russia, 214019, Smolensk, str. Krupskaya, 28,
tel.: +7 (4812) 38-47-81, 55-97-41. E-mail: alex.nekrasov2010@yandex.ru;

²MUZ № 1 GB,
Russia, 241035, Bryansk, str. Komozina, 11,
tel.: +7 (48153) 72238. E-mail: ale92112855@yandex.ru;

³«KBSMP»,
Russia, 214000, Smolensk, str. Tenisheva, 9,
tel. +7 (4812) 38-29-51. E-mail: sergeev.alex@yahoo.com

The analysis of 93 prosthesis hernia repairs of postoperative hernias is carried out. In control group hernia repairing has been executed in the open mode to 46 (54,7%) patients. In the basic group laparoscopic hernia repairing was carried out to 47 (50,6%)