

ченной излучающей головки) была доказана эффективность светодиодной хромотерапии, исключая воздействие со стороны пациента на конечные результаты. Как известно, для оценки эффективности проводимой терапии существенное значение, наряду с наблюдением за больными в процессе лечения, имеет анализ отдаленных результатов. Мы обследовали 36 больных, получавших различные виды лечения через 3, 6, и 12 месяцев. Максимальное удлинение периода ремиссии наблюдалось у больных, получавших в комплексном лечении ХТ зеленым светом.

**Выводы.** Таким образом, полученные результаты подтверждают, что в комплексную терапию больных СФБА средней степени тяжести целесообразно включать светодиодную хромотерапию зеленым светом (длина волны излучающей головки 0,57 мкм), так как именно этот метод хромотерапии обладает выраженным противовоспалительным и бронхолитическим действием. Доказано, что ХТ зеленым светом способствует достоверно ранней нормализации основных клинико-лабораторных признаков обострения, улучшению функции внешнего дыхания и бронхиальной проходимости, снижению объема принимаемых бронхолитиков и удлинению сроков ремиссии. Кроме того, выбранный оптимальный режим и методики воздействия, в конечном итоге, способствовали достижению положительного результата.

#### Литература

1. Внутренние болезни. Система органов дыхания. / Г.Е. Ройтберг, А.В.Струтынский М.: Бином, 2005. 464 с.
2. Есдуленко И. Э., Никитин А. В., Крючкова А. В. Метод светодиодной фототерапии комплексном лечении больных бронхиальной астмой // Журнал теоретической и практической медицины. 2005. Т. 3, №1.
3. Карандашов В.И. Фототерапия / В.И.Карандашов, Е.Б.Петухов, В.С.Зродников. М. 2001. 345с.
4. Козлов В.И. Лазеротерапия с применением АЛТ «Мус-танг» / В.И. Козлов, В.А. Буйлин. М., 1995.140 с.
5. Малуков Д. А. Комбинированное применение монохроматического света и низкоинтенсивного инфракрасного лазерного излучения в комплексной терапии эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны: Дис... канд. мед. наук. Воронеж, 2006.
6. Низкоинтенсивные лазеры в терапии различных заболеваний / В.А.Буйлин, С.В.Москвин – Москва, Фирма «Техника», 2001. 176 с.
7. Палеев Н.Р. Фототерапия хронических обструктивных неспецифических заболеваний легких. / Н.Р.Палеев, В.И.Карандашов, Е.Б.Петухов, В.А.Жомов // Медицинская помощь. 2004, №6. С. 20–23.
8. Светодиодная фототерапия / А.А.Вилисов, Е.Ф. Левицкий, Т.Д. Гряднева, Б.И. Лаптев // Проблемы оптимизации санаторно-курортной помощи: Материалы Научно-практической конференции. Томск. 1998. С. 18–21.

THE POSSIBILITY OF NON-LASER LIGHT SOURCE APPLICATION FOR COMPLEX TREATING PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

A.V. KRYUCHKOVA

Voronezh State Medical Academy after N. N. Burdenko  
Nurse Business Management Department

Clinical effectiveness of non-laser light sources in treating bronchial asthma is noted. Chromotherapy being an efficient method of this pathology treatment has practically no side effects. It is a useful method for both in- and out-patient departments.

**Key words:** bronchial asthma, chromotherapy, non-laser light sources.

УДК: 616.314.18-002.4-089

ОЦЕНКА ПОКАЗАНИЙ К ХИРУРГИЧЕСКИМ МЕТОДАМ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

А.А. КУНИН, С.В. ЕРИНА, М.А. СОРОКИНА\*

Определены показания к хирургическим методам лечения пародонтита на основе уровня жизнеспособности тканей. Установлены низкие показатели коэффициента поляризации десны у пациентов с

преобладающим хроническим воспалением в тканях пародонта, которые в 20% случаях остаются неизменными после проведения пародонтологического курса лечения. Это обстоятельство заставляет задуматься о широком применении хирургического вмешательства и, следовательно, прогнозировании хорошего результата лечения.

**Ключевые слова:** пародонтит, коэффициент поляризации десны.

Основными задачами современной пародонтологии являются повышение эффективности и качества лечебно-профилактической помощи, изыскание новых методов лечения наиболее распространенных заболеваний.

Заболевания пародонта среди всех болезней человека являются часто встречающейся патологией – в разных возрастных группах поражают до 55-99% населения. Длительное течение патологического процесса в пародонте приводит к множественной потере зубов в молодом возрасте.

Успех лечения определяет своевременная диагностика, комплексный подход к лечению, включающий профессиональную гигиену, адекватное консервативное и хирургическое лечение, физиотерапию, рациональное протезирование, временное и постоянное шинирование, избирательное пришлифовывание и ортодонтическую коррекцию прикуса.

В течение многих лет предпочтение отдавалось хирургическим методам лечения пародонтита. В последующем, взгляд на хирургическое лечение пересматривался, и многие авторы высказывали сомнение о правомерности широкого применения хирургических методов, в частности – представители американских и скандинавских школ.

В настоящее время, современная пародонтология располагает большим арсеналом хирургических средств для коррекции деструктивных изменений, возникающих при воспалении. Применение различных методов пародонтальной хирургии продиктовано рациональной необходимостью, а результат лечения зависит от возможностей метода, корректностью его выбора и выполнения.

Потребность в хирургическом лечении заболеваний пародонта (открытый кюретаж, лоскутные операции) по данным А.И. Грудянова с соавт. (2001) составляет у 18-34 летних больных 13,8%, у 35-44 летних – 35,4% и у 45-летних и старше – 40%, то есть с возрастом отчетливо возрастает. По данным Е.В.Боровского с соавт. (2000), ремиссия после закрытого кюретажа сохраняется в течение 2-3 лет, после открытого 3-4 года, после лоскутной операции – 5-6 лет.

Анализ публикаций по данному вопросу указывает, что хирургические вмешательства приводят к выздоровлению в случаях начальных проявлений деструкции опорных тканей или при проведении терапии локальных дефектов пародонта. В связи с этим, характеризуя результаты пародонтальной терапии у пациентов со средней и тяжелой степенью хронического генерализованного пародонтита, говорят, в основном, об увеличении или сокращении сроков ремиссии заболевания.

Несмотря на постоянное совершенствование известных модификаций и дополнений к традиционным хирургическим вмешательствам на тканях пародонта, все же не созданы достаточные условия для эффективного купирования патологических процессов, что требует установления причин низкой эффективности способов хирургической коррекции. Учитывая вышеизложенное, нерешенные вопросы клинической пародонтологии продиктовали необходимость проведения нашего исследования и определили его цель.

**Цель исследования** – определение показаний к хирургическим методам лечения заболеваний пародонта на основе уровня жизнеспособности десны.

**Материалы и методы исследования.** Для достижения поставленной цели нами было проведено комплексное обследование и пародонтологическое лечение 50 пациентов обоего пола с хроническим генерализованным пародонтитом средней и тяжелой степени в возрасте от 20 до 65 лет (22 мужчин – 44% и 28 женщин – 56%), Контрольную группу составили 10 пациентов с интактным пародонтом в возрасте от 18 до 25 лет (5 мужчин – 50% и 5 женщин – 50%). При отборе лиц для исследования обращали внимание на отсутствие выраженной сопутствующей патологии.

При диагностике заболеваний пародонта использовали классификацию, принятую на XVI Пленуме Всесоюзного общества стоматологов (1983).

Всем пациентам, страдающим воспалительными заболеваниями пародонта, были проведены клинические, лабораторные и рентгенологические методы обследования.

\* Кафедра терапевтической стоматологии Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко.

Общий статус обследуемых определяли на основании анкетирования, которое включало данные о перенесенных, сопутствующих и наследственных заболеваниях.

Клиническое обследование включало опрос и осмотр пациентов, определение гигиенических и пародонтальных индексов: индекса ГИ (по методике Федорова Ю.А., Володкиной В.В., 1964), пробы Шиллера-Писарева (1963), для оценки кровоточивости использовали индекс Мюллмана, состояние десны у каждого зуба оценивали по индексу ПМА (Parma) и модифицированному пародонтальному индексу по Russel; патологическую подвижность зубов по А.И. Евдокимову. Для уточнения диагноза каждому больному делали внутриротовые прицельные снимки или ортопантомографию.

Лабораторные исследования включали бактериоскопический, цитологический, биофизический методы, определение pH ротовой жидкости.

Цитологическое и бактериоскопическое исследования проводили по методике А. А. Кунина, 1973. Материал для исследования получали путем соскоба, мазка или отпечатка из пародонтального кармана. Тонким слоем без нажима распределяли его на предметном стекле, высушивали, окрашивали 1% водным раствором метиленового синего, смывали, высушивали, осматривали под микроскопом с иммерсией под увеличением 7×90.

Цитологически оценивали степень зрелости эпителиоцитов по ядерно-цитоплазматическому соотношению, выявляли лейкоциты, лимфоциты, макрофаги.

Бактериоскопически обнаруживали кокковую флору (характеристика в десяти полях зрения), морфологические элементы грибов *Candida* (клетки дрожжеподобного гриба, бластоспоры, молодой, зрелый и гигантский псевдомицелий), *Leptorix buccalis* и другие простейшие. Активность микрофлоры оценивали по степени окрашивания.

Биофизическое исследование заключалось в определении коэффициента поляризации изучаемой ткани, которую в течение 20 минут после биопсии помещали в пластиковую камеру, зажимали двумя серебряными электродами и включали в следующую схему: высокочастотный генератор, мост сопротивления, магазин емкостей и осциллограф, показания которого служили критерием для определения величины сопротивления. Сначала измерения проводили на низкой частоте (100 Гц), затем частоту повышали (200 Гц, 500 Гц, 1000 Гц и доводили до 20 кГц). Частное от деления величины сопротивления, измеренного на высокой частоте, на величину сопротивления, измеренного на низкой частоте, и являлось коэффициентом поляризации, который характеризовал в первую очередь состояние клеточных мембран. Если в десне выражена хроническая воспалительная реакция, и коэффициент поляризации менее 1,5, то следует определить показания только к консервативному лечению, т.к. уровень жизнеспособности исследуемой ткани очень низкий, что не прогнозирует хорошего результата хирургического вмешательства. При коэффициенте поляризации 1,5-1,9 уровень окислительно-восстановительных процессов в тканях десны и сохранность клеточных мембран, константированной величиной этого показателя, прогнозирует хороший результат противовоспалительного лечения, которое должно предвзирать оперативное вмешательство. При результате коэффициента поляризации 2,0 и выше определен гиперэргический тип обменных процессов, что прогнозирует показания к лоскутным операциям с проведением предварительной противовоспалительной терапии.

Исследования pH ротовой жидкости проводилось с помощью pH-метра фирмы ORA-TEC ORA-TEC 3001 с точностью +0,1. Активный электрод активизировался автоматически ротовой жидкостью, собираемой в емкость в количестве 2-3 мл. Активный электрод соединен с дисплеем, на котором при включении соответствующей функции высвечиваются показатели (от 3,0 до 9,0 с десятками долями). Аппарат является multifunctionalным.

Пародонтологическое лечение включало обучение пациентов рациональной гигиене полости рта, профессиональную гигиену, терапевтическое лечение (применение противовоспалительных, антибактериальных препаратов местно и per os), санацию зубного ряда. Контроль лечения осуществляли через 1 месяц после проведенного курса терапии, используя вышеперечисленные методы.

**Результаты и их обсуждение.** В результате клинического обследования 50 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом у 21 (42%) пациента была установлена средняя степень, у 29 (58%) пациентов – тяжелая степень. Установлено,

что показатели гигиенических и пародонтальных индексов возрастают с увеличением степени тяжести заболевания (рис. 1). Наиболее информативными и отражающими основные признаки заболевания оказались следующие: рентгенологическое исследование, индексы ГИ, модифицированный ПИ по Russel, коэффициент поляризации тканей.

Результаты оценки общесоматического статуса показали, что у лиц первой (со средней степенью) и второй (с тяжелой степенью) групп в анамнезе преобладали заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и эндокринной систем в стадии ремиссии.

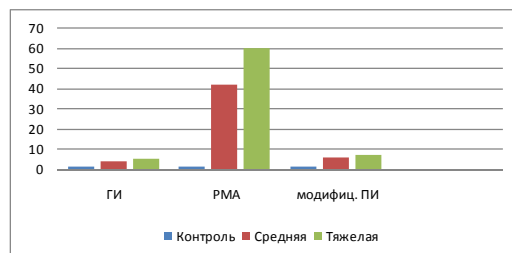


Рис. 1. Индексы состояния пародонта в зависимости от тяжести ХГП

Рентгенологическая картина при ХГП средней степени выявляла неравномерное снижение высоты альвеолярного отростка от 1/3 до 1/2 длины корней, деструкцию вершин межальвеолярных перегородок, расширение периодонтальных щелей, пародонтальные карманы глубиной до 4,5-5 мм. При тяжелой степени определялись резорбция костной ткани альвеолярного отростка более чем на 1/2 длины корней, наличие пародонтальных и костных карманов глубиной 5-7 мм и более.

Прижизненные окраски слизистой оболочки отчетливо выявляли воспаление (буро-коричневая окраска при пробе Шиллера и белая – при пробе Кечке). Распространенность воспаления в десне растет соответственно тяжести воспалительного процесса и в среднем показатели модифицированного индекса ПИ составили от 4,2 до 6,5±0,5.

Независимо от активности процесса в пародонте проба Шиллера-Писарева была положительна. При средней степени пародонтита десна окрашивалась в коричневый цвет, при тяжелой степени – в темно-коричневый или бурый-коричневый цвет.

Цитология и бактериоскопия десневой жидкости показали как качественные, так и количественные изменения при заболеваниях пародонта. У лиц с интактным пародонтом в мазках-отпечатках регистрировались единичные зрелые нейтрофильные лейкоциты и эпителиальные клетки, определялось отсутствие макрофагов и лимфоцитов (табл. 1).

При пародонтите (табл. 2) по мере распространения патологического процесса количество лейкоцитов в поле зрения резко увеличивалось от 10,4±1,9 при средней степени, до 20,8±1,2 – при тяжелой степени заболевания. С увеличением миграции лейкоцитов через десневую бороздку увеличивалось количество эпителиальных клеток. При хроническом генерализованном пародонтите средней степени тяжести число слущенных незрелых клеток составило до 6-7 в поле зрения у 10 пациентов (42,2%), что указывало на наличие изъязвлений в пародонтальном кармане. При тяжелой степени пародонтита увеличивалось количество незрелых клеток при ядерно-цитоплазматическом соотношении 1:3 или 1:4 в 20 (64,8%) наблюдениях. Цитологически выявлялись лейкоциты в каждом поле зрения, причем, при средней степени их количество выявляло 8-12, при тяжелой – 15-20. Лимфоциты обнаруживались и при средней, и при тяжелой степени пародонтита – 1-4 в поле зрения.

Таблица 1

Цитограмма десневой жидкости у пациентов с интактным пародонтом

| Клеточный состав десневой жидкости            | Здоровые пациенты |
|-----------------------------------------------|-------------------|
| Лейкоциты                                     | 3,22±0,73         |
| Макрофаги                                     | Отсутствуют       |
| Лимфоциты                                     | Отсутствуют       |
| Эпителиальные клетки                          | 2,28±1,4          |
| Грибы <i>Candida albicans</i> (в поле зрения) | Отсутствуют       |

Бактериоскопия содержимого пародонтального кармана при средней степени ХГП в каждом поле зрения выявила обильную кокковую флору, покрывающую все поля зрения в виде множественных скоплений (табл. 2). Грибы рода *Candida* обнаружены в виде клеток дрожжеподобного гриба (единичные в поле зрения) и псевдомицелий (до 6-8 нитей в поле зрения).

Окраска выявленных морфологических форм гриба *Candida* была средней интенсивности, что указывало на его высокую активность, псевдомицелий был представлен в основном молодыми и зрелыми формами ( $8 \pm 1$  бластоспоры) толщиной 5-6 мкм и длиной бластоспоры до 20 мкм. Повышенное, в отличие от нормы, содержание гриба *Candida* можно объяснить благоприятными условиями, в связи с хроническим воспалением десны. К этим условиям можно отнести также присутствие *Leptorix buccalis*, толщиной 1-2 мкм и длиной 10-12 мкм. Эти нити группировались или были рассеяны по препарату до 2-4 ед. в поле зрения.

Таблица 2

Бактериоскопия и цитология десневой жидкости у больных пародонтитом

| Клеточный состав десневой жидкости            | ХГП средней степени тяжести | ХГП тяжелой степени тяжести | Контрольная группа |
|-----------------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|--------------------|
| Лейкоциты                                     | $10,4 \pm 1,9$              | $18,4 \pm 2,4$              | $3,56 \pm 0,73$    |
| Макрофаги                                     | $2,63 \pm 0,51$             | $4,25 \pm 0,3$              | 0-1                |
| Лимфоциты                                     | $1,23 \pm 0,09$             | $3,05 \pm 0,06$             | 0-1                |
| Эпителиальные клетки                          | $4,3 \pm 0,61$              | $6,7 \pm 0,32$              | $2,6 \pm 0,4$      |
| Грибы <i>Candida albicans</i> (в поле зрения) | $8-10 \pm 0,1$              | $10-12 \pm 0,5$             | $2 \pm 1$          |

Результаты бактериоскопии содержимого пародонтального кармана при тяжелой степени пародонтита также показали наличие обильной кокковой флоры, покрывающей все поля зрения. По остальным параметрам этого исследования выявляли увеличение количества псевдомицелия до  $12 \pm 1$  бластоспоры в виде молодых и зрелых форм.

В контрольной группе при бактериоскопии был обнаружен (единичный в поле зрения) зрелый псевдомицелий *Candida*, слабо воспринимающий окраску, что характеризовало его сапрофитное состояние. Кокковая флора была выявлена единичными элементами, редкими в поле зрения.

Таким образом, наибольшая эксфолиация и бактериальная обсемененность были выявлены при тяжелой степени хронического генерализованного пародонтита.

Биофизическое исследование, а именно определение коэффициента поляризации десны, предусматривало изучение биопсированных десневых сосочков  $0,2 \times 0,2$  мм до и после проведения пародонтологического лечения.

Среди 22 пациентов со средней степенью у 14 (63,6%) регистрировалось хроническое воспаление с преобладанием застойных явлений в тканях пародонта, у 8 (36,4%) – преобладало острое воспаление десневых сосочков. Соответственно, среди 28 пациентов с тяжелой степенью – хроническое воспаление определялось у 13 (46,4%) человек, острое – у 15 (53,6%).

Результаты исследования регистрировали низкие показатели коэффициента поляризации при хроническом воспалении (застойных явлениях) в десне, как при средней степени ( $1,45 \pm 0,05$ ), так при тяжелой ( $1,35 \pm 0,01$ ). При остром воспалении в тканях пародонта коэффициент поляризации оказался повышенным, что соответствовало показателям  $1,75 \pm 0,15$  – при средней степени,  $1,5 \pm 0,09$  – при тяжелой степени пародонтита.

Были определены показатели коэффициента поляризации тканей после пародонтологического курса лечения (через 1 месяц). Учитывая, что острый воспалительный процесс был купирован, определялись показатели коэффициента поляризации десны у пациентов с хроническим воспалением с преобладающими застойными явлениями в тканях пародонта. Результаты исследования установили повышение коэффициента поляризации десны в среднем на  $0,4 \pm 0,05$ , что соответствовало у пациентов со средней степенью –  $1,85 \pm 0,08$ , у пациентов с тяжелой степенью –  $1,75 \pm 0,06$ . При этом отметим, что у 4 (15,8%) пациентов со средней степенью коэффициент поляризации оказался неизменным  $1,45 \pm 0,07$ , у 6 (20,2%) пациентов с тяжелой степенью –  $1,35 \pm 0,01$ ,

что свидетельствует о неготовности десны к проведению хирургического вмешательства (табл. 3).

На основании полученных данных можно сделать вывод, что из 50 обследованных у 10 (20%) пациентов десна оказалось нежизнеспособной и, следовательно, неготовой к проведению хирургического вмешательства, что не позволило прогнозировать хороший результат лечения. У 40 (80%) пациентов – после проведенного пародонтологического лечения были определены показания к хирургическому вмешательству. 10 (20%) пациентам был рекомендован лечебно-профилактический курс терапии каждые 6 мес..

Таблица 3

Коэффициент поляризации десны при заболеваниях пародонта

|                        | До лечения                                              |                                                         | После лечения                                           |                                                         |
|------------------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|
|                        | хронический генерализованный пародонтит средней степени | хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени | хронический генерализованный пародонтит средней степени | хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени |
| Острое воспаление      | $1,75 \pm 0,15$                                         | $1,5 \pm 0,09$                                          | -                                                       | -                                                       |
| Хроническое воспаление | $1,45 \pm 0,05$                                         | $1,35 \pm 0,01$                                         | $1,85 \pm 0,08$                                         | $1,75 \pm 0,06$                                         |

Таким образом, при планировании хирургического лечения следует учитывать, что вмешательство происходит на субстрате тканей, которые истощены длительным воспалительным процессом. Сама операция всегда оказывается дополнительной серьезной травмой. Поэтому необходимо проведение комплекса клинко-лабораторных и биофизических методов исследования, терапевтической подготовки, способствующих, в первую очередь, определению строгих показаний к вмешательству и повышению активности регенеративных процессов тканей пародонта. В противном случае, непрерывный воспалительно-деструктивный процесс, протекающий с нарушением кровообращения, метаболических расстройств, снижением неспецифической резистентности в пародонте, делает хирургические вмешательства невозможными и нецелесообразными.

#### Литература

1. Безрукова И.В. Быстропрогрессирующий пародонтит. Этиология. Клиника. Лечение: Дис... д-ра мед. наук. М., 2001.
2. Бюргер Ф. Разработка показаний, методов и оценка результатов низко- и высокоинтенсивной лазерной терапии пародонтита: автореф. дис. ... д-ра мед. наук/Ф. Бюргер; Воронеж. мед. акад. Воронеж, 1999. 54 с.
3. Бякова С.Ф. // Комплексный подход к лечению взрослых пациентов с воспалительно-деструктивными заболеваниями пародонта (обзор). Ортодонтия. 2006. №4. С. 50–54.
4. Галикеева А.Ш. Клинико-патогенетическое обоснование комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита с учетом нарушения минерального обмена и степени остеопороза костной ткани: Дис... канд. мед. наук. Екатеринбург, 2001.
5. Грудянов А.С., Ерохин А.И. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта. М., 2006.
6. Иванов В.С. Заболевания пародонта. 4-е изд. М., 2001.
7. Кунин А.А. Диагностика, клиника, лечение и диспансеризация больных с хроническими заболеваниями слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ, сопровождающимися ороговением эпителия: Дис... докт. мед. наук. М., 1991.
8. Кунин А.А. Этиопатогенетические аспекты диагностики и лечения заболеваний пародонта/ А.А.Кунин, С.В. Ерина, С.Н. Панкова // Вестник института стоматологии. Воронеж, 2007. № 4. С. 38–50.
9. Перова М.Д. Ткани пародонта: норма, патология, пути восстановления. М: Трида Лтд, 2005. С. 312.
10. Меджидов М.Н. // Гистоморфологическая характеристика экспериментального хронического пародонтита в динамике его хирургического лечения с применением новых стимуляторов регенерации. Российский стомат. журнал. 2007. №4. С. 6–8.
11. Сивовол С.И. Клинические аспекты пародонтологии. М.: Трида-Х, 2001. С.166.
12. Hetz G. PAR-Therapie auch nach dem GMG! Dental: SPIEGEL. 2004. Vol.1. S.28.
13. Wenz B. Knochensatzmaterialien sind unterschiedlich effektiv bei parodontal Defekten. Dent Implantol. 2004. Vol.5. S. 414–418.

EVALUATING THE GROUNDS FOR SURGICAL METHODS OF  
TREATING PERIODONTAL DISEASES

A.A. KUNIN, S.V. YERINA, M.A. SOROKINA

*Voronezh State Medical Academy after N. N. Burdenko  
Therapeutical Dentistry Department*

Certain grounds for surgical methods of treating periodontitis based on the level of viability of tissues were determined. Low indices of gum polarization coefficient at patients with dominating chronic inflammation in periodontal tissues, which in 20% cases remain unchangeable after performing periodontal course of treatment were stated. This circumstance makes one consider a wider range of using surgical interference and, consequently, forecasting a good result of the treatment.

**Key words:** periodontitis, gum polarization coefficient

УДК 61.384:616.381-002-092.4

ВЛИЯНИЕ ПЕРФТОРАНА НА ДИНАМИКУ ФОРМИРОВАНИЯ СПАЕК  
ПРИ ГНОЙНОМ ПЕРИТОНИТЕ

А.М. ЛАБАЗАНОВ\*

Целью настоящего исследования является комплексное исследование влияния интраперитонеального введения перфторана на течение воспалительного процесса брюшины после ликвидации экспериментально вызванного распространенного гнойного перитонита, а также на динамику развития послеоперационного спаечного процесса. В наших экспериментах было выявлено, что при внутрибрюшинных перфузиях эмульсии перфторана происходит стимуляция фагоцитоза. Уже через 24–48 часов после лаважа брюшной полости эмульсией перфторана в перитонеальном экссудате увеличивалось количество фагоцитирующих клеток, а функциональная активность их превышала контрольные показатели в 3–4 раза. Одной из причин этого, по-видимому, является эффективная коррекция системы кислородного транспорта, как результат восстановления и микроциркуляции. Оптимизация транспорта кислорода является совершенно необходимым и обязательным условием для достижения положительного исхода в лечении перитонитов. Одним из грозных осложнений многих заболеваний и повреждений органов брюшной полости является распространенный гнойный перитонит. Инвазия брюшной полости патогенной микрофлорой сопровождается тяжелым функциональными и метаболическими нарушениями и развитием деструктивных процессов в брюшной полости. Выявленный в работе противовоспалительный эффект интраперитонеального введения перфторана имеет важное значение в практике абдоминальной хирургии. Установленное в работе стимулирующее действие перфторана на антимикробную активность перитонеальных фагоцитов, может быть использовано для профилактики гнойных осложнений при операциях на органах брюшной полости и предупреждения послеоперационного спаечного процесса. В связи с этим исследование состояло в изучении влияния внутрибрюшной инфузии перфторана на развитие экспериментального гнойного перитонита и формирования спаек в брюшной полости.

**Ключевые слова:** гнойный перитонит, послеоперационный спаечный процесс, перитонеальные фагоциты, перфторан.

Одним из грозных осложнений многих заболеваний и повреждений органов брюшной полости является распространенный гнойный перитонит (РГП). По данным различных авторов, летальность при нем колеблется от 20 до 50% (В.Г. Астапенко, Н.Н. Малиновский, 1979; В.В. Чаленко, 1990), а при послеоперационном перитоните достигает 45–95% и не имеет стойкой тенденции к снижению (Е.А. Вагнер, О.Т. Артемов, 1997; Vitman, 1995; Е.Ю. Мартышкина, Б.Д. Федоров, 2006). Весь комплекс патогенетических изменений, тяжесть течения и исходы, при РГП определяются выраженностью и динамикой воспалительного процесса брюшной полости. Если даже последней удастся купировать, то частым исходом этого патологического состояния является образование множественных спаек с весьма разнообразным клиническим симптоматикой. Связи с этим, важное значение в лечении перитонита отводится выбору способа санации брюшины, целью которой является создание условий для быстрого рассасывания фибриновых наслоений и предотвращения их соединительнотканной организации. Внутрибрюшинное введение различных лекарственных препаратов и растворов для предупреждения послеоперационного спаечного процесса имеет давнюю историю. С этой целью разные времена применяли: различные масла (вазелиновая, оливковая и

др.), изотонический и гипертонический растворы, амниотическую жидкость, растворы гепарина, гиалуронидазы, гемодез, полиглюкин и др. Однако эти меры не оказывали ощутимого влияния на процесс формирования после операционных спаек (А.И. Хамидов, С.И. Яковлев, 1980; О.А. Беляева, В.Я. Белый, Н.А. Мендель, 1995; Н.А. Ефименко, А.А. Майстренко, 1995; Б.Д. Федеоров, Е.Ю. Мартышкина, С.В. Кутенко, 2006). К настоящему времени накоплены экспериментальные и клинические исследования о благоприятном воздействии эмульсий перфторуглеродистых соединений (ПФОС) на организм при шоковых состояниях, отмечен положительный эффект при внутривенном введении перфторана больным с перитонитом, при острой кровопотере, а также при лечении нарушений микроциркуляции, тканевого газообмена и метаболизма (Р.В. Бобровский, В.А. Бувич, В.В. Мороз, 1994; А.М. Голубев, В.В. Мороз, 1994; Н.Л. Крылов, Ф.Ф. Белоярцев, В.В. Мороз, 1984; Б.Д. Федоров, Ф.Д. Мустафин, 2006). В нашей лаборатории еще 1995–96 годы была проведена серия экспериментальных работ, результаты которых свидетельствуют о том, что отечественный препарат перфторан при его интраперитонеальном введении стимулирует миграцию в брюшную полость макрофагов и существенно повышает их антимикробную активность при внутрибрюшинном и внутривенном заражении стафилококком (А.М. Голубев, 1997; А.М. Голубев, Т.А. Леонтьева, А.М. Лабазанов, 1999). Однако следует отметить, что в проведенных исследованиях недостаточно освещены вопросы его влияния на развития внутрибрюшинных спаек, которые нередко приводят к тяжелым осложнениям после перенесенного перитонита.

**Цель исследования** – комплексное исследование влияния интраперитонеального введения перфторана на течение воспалительного процесса брюшины после ликвидации экспериментально вызванного РГП, а также на динамику развития послеоперационного спаечного процесса.

**Материалы и методы исследования.** Эксперименты проведены на 110 белых беспородных крысах обоего пола массой 230–250 гр. Опыты были разделены на три серии: I – модель РГП – 15 животных, II – санация брюшной полости («лаваж») физиологическим раствором (40 животных), III – санация брюшной полости перфтораном (55 крыс). Модель РГП достигалась путем оперативного введения в брюшную полость каловой взвеси (В.С. Пауков, 1986).

Экспериментальный перитонит моделировали методом введения в брюшную полость желатиновой капсулы с 0,3 мл 30% каловой взвесью кролика: I серия – модель; II серия – «лаваж» брюшной полости физиологическим раствором; III серия – «лаваж» брюшной полости эмульсией перфторана.

**Результаты и их обсуждение.** При вскрытии животных I и II серий выявлена сходная картина фибринозно-гнойного перитонита с явлениями резкого вздутия кишечника и формированием распространенного спаечного процесса. Образование нежных рыхлых спаек регистрируется в сроки 1–3 суток, у животных получивших перфторан не обнаружено проявлений перитонита. Брюшина чистая и в сроки 3–10 суток у крыс выявлены нежные единичные спайки. Цитологические исследования перитонеального экссудата показали, что у животных, которым был проведен «лаваж» брюшной полости эмульсией перфторана и забитых через 1–3 сутки после заражения каловой взвесью, существенно ( $p < 0,01$ ) увеличено содержание нейтрофилов и мононуклеаров. Суммарное число перитонеальных фагоцитов превосходит уровень у животных I и II серий в 2,3 и 2,1 раза соответственно.

В первые три дня экспериментов с применением физиологического раствора для санации брюшной полости, абсолютное количество перитонеальных клеток в сравнении с контролем повышено с высокой степенью достоверности ( $p < 0,01$ ). Последнее несколько снижается к концу 1 недели ( $p < 0,05$ ). Следует отметить, что увеличение свободных перитонеальных клеток связано в равной степени как с ростом числа ПМЯ-лейкоцитов, так и с увеличением количества мононуклеаров.

При «лаваже» перфтораном, после эвакуации экссудата, практически не наблюдаются грубые, полностью сформированные соединительно-тканые спайки. Причем эти особенности не зависят от сроков операции. Таким образом, перфторан оказывает значительное влияние на течение воспалительного процесса брюшины и на процесс спайкообразования.

\* НИИ экологии горных территорий при Дагестанской Государственной Медицинской Академии, г. Махачкала, пл. Ленина, 1, тел. 8 (8722) 67-02-88, e-mail: mahach.78@mail.ru