

4. Григорян А. С., Грудянов А. И., Рабухина Н. А., Фролова О. А. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение. – М.: МИА, 2004. – 320 с.

5. Грудянов А. И., Александровская И. Ю. Заболевания пародонта // Медицинское информационное агентство. – М., 2009. – С. 119–145.

6. Давыдова Т. Р., Карасенков Я. Н., Хавкина Е. Ю. К проблеме дисбиоза в стоматологической практике // Стоматология. – 2001. – Т. 80. № 2. – С. 23–24.

7. Кречина Е. К., Козлов В. И., Маслов В. В. Микроциркуляция в тканях десны пародонта. – М., 2007. – С. 75.

8. Крупаткина А. И., Сидорова В. В. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2005. – 252 с.

9. Рабинович И. М., Рабинович О. Ф., Банченко Г. В., Ефимович О. И., Иванова Е. В., Фурман О. И., Вайнер В. И. Микробиоло-

гическая характеристика полости рта в норме и при дисбактериозе. – М.: ГЭОТАРмед, 2003. – 16 с.

10. Ушаков Р. В., Царев В. Н. Местное антимикробное лечение в стоматологии. – Изд. «Медиапресс», 2003. – 152 с.

11. Цегов Л. М. Заболевания пародонта: взгляд на проблему. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 192 с.

12. Fedi Peter F., Arthur R. Vernino, John L. Gray. Пародонтологическая азбука. – Издательский дом «Азбука», 2003. – С. 138–149.

13. Hinrichs J. E., Jarzembinski C., Hardie N., Aepli D. Intrasulcular laser Doppler readings before and after root planning // J. Clin. Periodontol. – 1995. – Vol. 22. № 11. – P. 817–823.

Поступила 04.08.2010

**А. П. ВЛАСОВ, А. А. ДУРНОВ, А. Г. ЗАХАРКИН,
Ю. П. СТЕПАНОВ, В. А. ШИБИТОВ, П. А. ВЛАСОВ**

РЕГЕНЕРАТОРНЫЙ ЭФФЕКТ МЕМБРАНОПРОТЕКТОРОВ

*Кафедра факультетской хирургии ГОУ ВПО «МГУ им. Н. П. Огарева»,
Россия, 430000, г. Саранск, ул. Большевикская, 68. E-mail: vap.61@yandex.ru*

В хронических опытах показано, что заживление двухрядного толстокишечного анастомоза происходит по типу вторичного натяжения с замедленной эпителизацией раны по линии швов. На фоне применения мембранопротекторов (α -токоферола ацетата или ксимедона) репаративная регенерация кишечного соустья протекает более быстро и совершенно, угнетается альтеративный процесс и стимулируется репаративный. В основе указанного эффекта лежит способность мембранопротекторов корректировать расстройство трофики и метаболизма тканей регенерирующих структур. Установлен более высокий репаративный эффект у ксимедона, что сопряжено с его способностью сравнительно быстро корректировать метаболические расстройства в тканях по линии швов.

Ключевые слова: регенерация, анастомоз, мембранопротекторы, трофика, электрогенез.

A. P. VLASOV, A. A. DURNOV, A. G. ZAHARKIN, J. P. STEPANOV, V. A. SHIBITOV, P. A. VLASOV

REGENERATIVE EFFECT OF THE MEMBRANE PROTECTORS

*Department of faculty surgery of Mordovian state university,
Russia, 430000, Saransk, Bolshevistsky street, 68. E-mail: vap.61@yandex.ru*

In chronic experiments it is shown that double layer intestinal anastomosis healing occurs by *secondary intention* with delayed wound epithalisation along the suture line. Against the background of the use of the membrane protectors (α -tocopherol acetate or xymedon) the reparative regeneration of intestinal anastomosis proceeds more rapidly and absolutely, the alterative process is oppressed and the reparative is stimulated. The base of the specified effect is the membrane protectors ability to correct the frustration of trofics and metabolism of tissues of regenerating structures. We established the prevail reparative effect of xymedon that is interfaced to its ability to rather quickly correct the metabolic frustration in tissues along the suture line.

Key words: regeneration, anastomosis, membrane protectors, trofics, electrogenesis.

Введение

До настоящего времени проблема оптимизации заживления ран различных органов и тканей остается весьма актуальной. Анализ данных, полученных рядом исследователей, показывает, что в настоящее время в хирургии послеоперационные осложнения со стороны ран являются довольно частым явлением. В свою очередь, эти состояния могут явиться причиной послеоперационной летальности [4]. Безусловно, проблема заживления ран в какой-то степени сдерживает развитие хирургии. Поэтому поиск путей, повышающих темп регенерационного процесса, а с ними и надежность швов являются актуальной проблемой [3, 5, 6].

В настоящее время с целью ускорения репаративной регенерации широко используются различные лекарственные средства и физические способы [2]. Одним из факторов, усугубляющих течение регенерации, является мембранодестабилизирующий процесс [1, 3]. Поэтому вполне логично в качестве индукторов регенерации использовать мембранопротекторы. Большой интерес проявляется к ксимедону – новому производному пиримидинового ряда, который обладает рядом фармакологических эффектов, в том числе и мембранопротекторным. Ксимедон разработан Институтом органической и физической химии им. А. Е. Арбузова Казанского научного центра РАН и Казанским государственным медицинским университетом.

В химическом отношении ксимедон представляет собой 1-(β-оксиэтил)-4,6-диметил-1,2-дигидро-2 оксипиримидин и является одним из наиболее простых негликозидных аналогов пиримидиннуклеозидов. Установлена способность препарата положительно влиять на заживление послеоперационных ран [2]. Остается малоизученным его влияние на репаративный процесс тканей структур пищеварительного тракта, чему и посвящено настоящее исследование.

Материалы и методы исследования

В основу работы положены результаты экспериментальных исследований на взрослых беспородных собаках (n=28), которым под тиопентал-натриевым наркозом (0,04 г/кг массы) производили резекцию толстой кишки с последующим формированием конце-концевого анастомоза с использованием двухрядного классического шва Ламбера-Альберта. Животные разделены на 3 группы: первая – контрольная; вторая (опытная) – в послеоперационном периоде применен α-токоферола ацетат (ежедневные внутримышечные введения 10%-ного раствора в дозе 5 мг/кг), третья (опытная) – в послеоперационном периоде применен ксимедон (ежедневные внутримышечные введения 10%-ного раствора в дозе 30 мг/кг).

В работе применялись следующие методы исследования: определение окислительно-восстановительного потенциала (редокс-потенциала, ОВП) для изучения электрогенеза тканей на универсальном ионнометре ЭВ-74; установление коэффициента диффузии кислорода (КДК) в тканях на основе учета темпа падения диффузного тока восстановления по уравнению И. М. Эпштейна; исследование кровенаполнения тканей по способу В. Г. Малышева (1991); изучение содержания малонового диальдегида в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой (ТБК-активные продукты); исследование активности фосфолипазы A₂. Статистическая обработка результатов исследования проводилась методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента (t) и коэффициента корреляции (r).

Результаты исследования

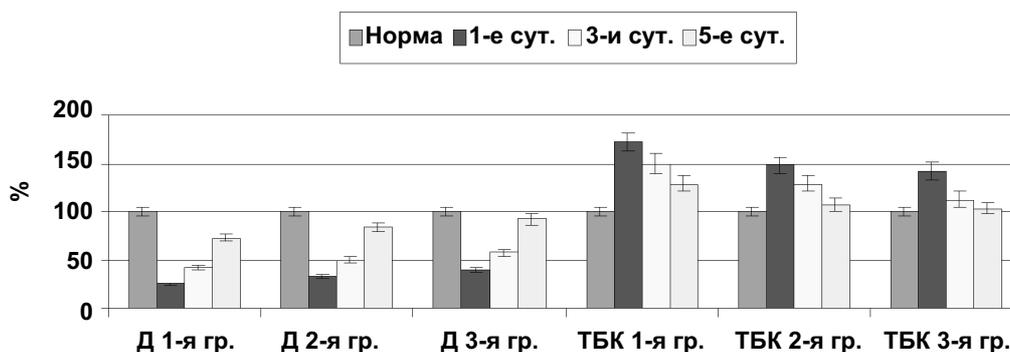
Нами установлено, что в контрольной группе животных заживление раны по линии толстокишечного анастомоза во всех наблюдениях протекало вторичным натяжением с выраженным сужением анастомоза. В начальные сроки периода наблюдения по линии кишечного шва отмечена выраженная воспалительная реакция с формированием массивного язвенного дефекта, что замедляло течение процесса регенерации.

Нами установлено, что в основе замедленного темпа репаративной регенерации лежали существенные нарушения функционально-метаболического состояния регенерирующих структур. Так, редокс-потенциал тканевых структур шовного валика, являющийся интегральным показателем окислительно-восстановительных процессов, снижился на 1-е и 3-и сутки на 106,1 и 66,6% (p<0,05) соответственно. В области шва отмечено снижение диффузионной способности тканей для кислорода: коэффициент диффузии кислорода уменьшался на 67,6%, 51,2% и 17,1% (p<0,05) соответственно контрольным этапам периода наблюдения. Выявлено, что в структурах кишечного анастомоза кровенаполнение тканей на 1-е и 3-и сутки существенно повышалось (на 69,8% и 34,7% соответственно). В тканях по линии швов кишечного соустья активно протекали процессы перекисного окисления липидов. Содержание ТБК-активных продуктов возрастало на 72,6%, 49,7% и 29,2% (p<0,05) соответственно этапам наблюдения. Отметим, что в тканевых структурах толстокишечного анастомоза в ходе динамического наблюдения повышалась активность фосфолипазы A₂ на 123,0%, 87,6% и 35,4% соответственно (таблица).

Таким образом, нами установлено, что характер структурных изменений в тканевом шовном валике толстокишечного анастомоза находится в прямой зависимости от нарушений метаболических процессов (r=0,67–0,89). Возникновение деструктивных явлений по линии внутреннего ряда швов анастомоза сопряжено с резким нарушением трофики тканей, интенсификацией процессов перекисного окисления липидов, активизацией фосфолипазных систем.

Нами изучено влияние мембранопротекторов на заживление кишечной раны. При исследовании макропрепаратов установлено, что характер заживления раны по линии швов изменялся. Воспалительные и деструктивные явления по линии швов раны по сравнению с контролем были выражены в меньшей степени. Заживление тканевых структур в большинстве случаев протекало по типу первичного натяжения. Отметим, что при использовании ксимедона репаративный процесс протекал более высоким темпом с меньшими воспалительными явлениями.

При изучении биофизических и биохимических показателей тканевых структур анастомоза, захваченных шовным материалом, установлено, что при использовании мембранопротекторов нарушения трофики по сравнению с контролем были выражены в меньшей степени. Так, при редоксметрии выявлено, что окислительно-восстановительный потенциал тканей области анастомоза при применении



Динамика коэффициента диффузии кислорода (D) и ТБК-активных продуктов (ТБК) в тканях кишечного анастомоза контрольной (1-й гр.) и опытных (2, 3-й) групп

Некоторые биохимические и биофизические показатели регенерирующих структур толстокишечного соустья на фоне мембранопротекторной терапии (M±m)

Показатель	Норма	Группа	Этапы послеоперационного наблюдения, сутки		
			1-е	3-и	7-е
Редокс-потенциал (мВ)	-35,04±1,32	I	-72,13±1,27*	-58,34±1,19*	-37,34±1,29
		II	-65,25±1,22*	-49,17±1,41*	-36,42±1,35
		III	-64,14±1,33*	-43,23±1,24*#	-36,98±1,42
Коэффициент диффузии кислорода (см ² /с 10 ⁻²)	3,15±0,16	I	0,81±0,05*	1,31±0,08*	2,29±0,11*
		II	1,02±0,06*	1,54±0,07*	2,61±0,12*
		III	1,24 ± 0,07*#	1,82±0,06*#	2,89±0,13*#
Кровенаполнение (мкл/г)	447,4±23,18	I	759,3±36,19*	602,7±31,08*	483,5±26,82
		II	641,2±28,13*	520,8±25,26*	467,7±24,68
		III	623,6±25,96*	473,1±24,12#	452,8±25,05
Содержание ТБК-активных продуктов (нмоль/г белка)	3,32±0,13	I	5,79±0,28*	4,98±0,27*	4,29±0,23*
		II	4,92±0,31*	4,30±0,24*	3,62±0,28
		III	4,72±0,34*	3,73±0,19*#	3,47±0,23
Активность фосфолипазы A ₂ (мкмоль/с/г белка)	1,13±0,06	I	2,52±0,21*	2,12±0,18*	1,53±0,11*
		II	2,02±0,14*	1,77±0,12*	1,24±0,12
		III	1,93±0,12*	1,51±0,10*#	1,27±0,13

Примечание: I – контрольная группа;
 II – опытная группа с применением α-токоферола ацетата;
 III – опытная группа с применением ксимедона;
 * – достоверно значимые различия по сравнению с нормой при p<0,05;
 жирный шрифт – достоверно значимые различия по сравнению с контролем при p<0,05;
 # – достоверно значимые различия между опытными группами при p<0,05.

α-токоферола ацетата в 1-е и 3-и сутки после операции снижался на 86,6% и 40,6% (p<0,05) соответственно, а с ксимедоном – на 83,1% и 23,4% (p<0,05) соответственно. По сравнению же с контролем в эти этапы периода наблюдения отмечено существенное его повышение: при применении первого препарата – на 9,6% и 15,6%, второго – на 11,1% и 25,1% (p<0,05) соответственно. Отметим, что через 3 суток действие ксимедона на электрогенез тканей по сравнению α-токоферолом ацетатом было более значимым (на 12,2%, p<0,05) (таблица).

Исследованиями выявлено, что при применении мембранопротекторов отмечено восстановление диффузионной способности тканей для кислорода. Отметим, что на всех контрольных этапах периода наблюдения коэффициент диффузии кислорода при использовании α-токоферола ацетата был снижен на 67,6%, 51,2% и 17,1% (p<0,05) соответственно, при применении ксимедона – на 60,7%, 42,3% и 8,3% (p<0,05) соответственно. Однако по сравнению с контрольными данными выявлено, что на фоне применения α-токоферола ацетата повышение уровня указанного показателя составило 25,9%, 17,6% и 14,0% (p<0,05) соответственно, при использовании ксимедона – на 53,1%, 38,9% и 26,2% (p<0,05) соответственно. Нами выявлено, что ксимедонотерапия оказалась более эффективной: по сравнению с использованием витамина Е коэффициент диффузии кислорода был выше на 21,6%, 18,2% и 10,7% (p<0,05) соответственно контрольным этапам (рисунок).

Отмечено, что применение исследованных препаратов приводило к уменьшению кровенаполнения тканей по линии швов кишечного соустья. При применении α-токоферола ацетата их кровенаполнение на первых двух этапах периода наблюдения было выше нормы на 43,4% и 16,3% (p<0,05), при использовании ксимедона – только через сутки на 39,4% (p<0,05). По сравнению с контрольными данными в эти сроки на фоне мембранопротекторов отмечено заметное снижение кровенаполнения тканевых структур кишечного шва: при первом препарате – на 15,5% и 13,6% (p<0,05) соответственно, при втором – на 17,9% и 21,4% (p<0,05) соответственно. Подчеркнем, что применение ксимедона по сравнению с α-токоферолом ацетатом приводило к уменьшению кровенаполнения тканей через 3 суток после операции на 9,1% (p<0,05).

Как показали эксперименты, на фоне использования мембранопротекторов в тканевых структурах толстокишечного анастомоза происходило уменьшение интенсивности процессов перекисного окисления липидов. В первые два контрольных этапа содержание ТБК-активных продуктов на фоне применения первого препарата было выше нормы на 48,2% и 29,5% (p<0,05), второго – на 42,2% и 12,3% (p<0,05) соответственно. По сравнению с контрольными данными их уровень в эти сроки был ниже: при применении α-токоферола ацетата – на 15,1% и 13,5% (p<0,05), ксимедона – на 18,5% и 24,9% (p<0,05) соответственно. Оказалось, что

при использовании ксимедона содержание ТБК-активных продуктов через 3 суток терапии было меньше на 13,3% ($p < 0,05$) (рисунок).

Во многом аналогичное действие препаратов отмечено по отношению активности в тканевых структурах соустья фосфолипазы A_2 . При применении препаратов ее активность в первые трое суток после операции была повышенной: на фоне использования витамина Е – на 78,8% и 16,5% ($p < 0,05$), при применении ксимедона – на 70,8% и 33,6% ($p < 0,05$) соответственно. По отношению к контрольному уровню на всех исследованных этапах она была ниже: при применении первого препарата – на 19,8%, 16,5% и 18,9% ($p < 0,05$), второго – на 23,4%, 28,8% и 17,0% ($p < 0,05$) соответственно. Установлено, что через 3 суток терапии влияние ксимедона на фосфолипазную активность было достоверно значимее: ее уровень был ниже на 14,7% ($p < 0,05$), чем при применении α -токоферола ацетата.

Обсуждение

Таким образом, нами установлено, что заживление толстокишечного соустья под влиянием мембранопротекторов происходит быстрее. Следует подчеркнуть, что отмеченный эффект был достаточно выраженным, о чем, в частности, свидетельствует изменение характера заживления. Как было отмечено выше, у животных, не получавших мембранопротекторной терапии, заживление в основном протекало вторичным натяжением, в опытной же группе приближалось к типу первичного натяжения. Действие мембранопротекторов сопровождалось ускорением протекания воспалительной реакции в тканевых структурах кишечного анастомоза. Этот важный факт объясняет противовоспалительный эффект такого рода терапии, ее способность угнетать альтеративный процесс и стимулировать репаративный. Одной из составляющих основы благотворного действия мембранопротекторов на репаративную регенерацию кишечного анастомоза являлись их способность ослаблять интенсивность процесса перекисного окисления липидов, уменьшать активность фосфолипазных систем и увеличивать электрогенетическую активность

тканей. Позитивное воздействие на эти важные составляющие гомеостаза тканей приводило к: а) уменьшению накопления в тканях продуктов перекисного окисления липидов и фракций липидов с детергентным действием, которые, как известно, обладают деструктивными свойствами; б) увеличению окислительно-восстановительного потенциала, что повышает репаративный потенциал тканей. В наибольшей степени благотворное действие мембранопротекторов проявилось на заживлении слизистой оболочки по линии швов. Известно, что главным биологическим барьером для патогенной микрофлоры является слизистая оболочка. Следовательно, мембранопротекторы способны повысить надежность толстокишечного анастомоза путем ускорения темпа эпителизации. Отметим, что репаративные способности у ксимедона в исследованной дозе выше, чем у α -токоферола ацетата. В основе выявленного эффекта лежала его способность более эффективно корректировать расстройства трофики тканей по линии швов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов А. П., Трофимов В. А., Крылов В. Г. Системный липидный дистресс-синдром в хирургии. – М.: Наука, 2009. – 224 с.
2. Измайлов С. Г., Измайлов Г. А., Подушкина И. В., Логинов В. И. Лечение ран. – Казань: КГМУ, 2003. – 292 с.
3. Кадыров А. Ш., Степанов Ю. П., Власов П. А. Некоторые особенности метаболизма фосфолипидов регенерирующих структур в двухрядном инвертированном и однорядном эвертированном гастродуоденальном анастомозе // Материалы VIII Международного конгресса «Здоровье и образование в XXI веке; концепции болезней цивилизации». – М.: изд-во РУДН, 2007. – С. 291.
4. Федоров В. Д. Развитие исследований по проблемам хирургической инфекции // Хирургия. – 1991. – № 12. – С. 3–5.
5. Шехтер А. Б., Серов В. В. Воспаление, адаптивная регенерация и дисрегенерация (анализ межклеточных взаимоотношений) // Архив патологии. – 1991. – Т. 53. № 7. – С. 7–14.
6. Agren Magnus S. Studies of zinc in wound healing. – Linkoping, 1990. – 36 p.

Поступила 27.08.2010

З. А. ГОНЧАРОВА, В. А. БАЛЯЗИН, О. Ю. ТИТОВА

СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ В РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

*Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения и социального развития РФ, Россия, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29, тел. 8 (863) 2504149.
E-mail: centrms@mail.ru*

С целью исследования качества жизни и социально-экономического статуса больных рассеянным склерозом в Ростовской области было обследовано 40 пациентов и 20 здоровых добровольцев. Было выявлено, что у больных рассеянным склерозом все показатели качества жизни достоверно ниже, чем в контрольной группе, особенно снижено физическое и социальное функционирование, обнаружена значительная распространенность тревоги, астении и депрессии среди больных рассеянным склерозом, выявлена взаимосвязь между качеством жизни, психоэмоциональным статусом и социально-экономическими аспектами, определены основные социально-экономические проблемы и намечены пути их решения.

Ключевые слова: рассеянный склероз, качество жизни, социально-экономический статус, психоэмоциональный статус, Ростовская область.