

позже. Это сопровождалось освобождением зонда и его самопроизвольным выпадением. Однако из 17 наблюдений в пяти случаях (30%) приходилось трансанально подсекать некротические ткани, чтобы извлечь зонд.

В течение последующих шести, семи суток «культя» инвагината, спустившаяся в просвет кишки, оставалась в состоянии отека, отверстие анастомоза зияло, не превышая в диаметре 10 мм. Некоторая отечность распространялась и на борозду, образованную серозной оболочкой культы сигмы (т. е. брюшиной) и слизистой оболочкой прямой кишки. Дефектов в указанной борозде не выявлялось. К пятнадцатым суткам отечность культы сигмовидной кишки резко уменьшилась, край кишки по всей окружности освободился от некротических тканей. Отверстие анастомоза оставалось открытым, увеличиваясь в размерах до 15 мм. Спустя 27–30 дней после формирования анастомоза отечность тканей практически исчезла, сохранилась лишь некоторая ригидность культы сигмовидной кишки, и отверстие приняло клиновидную форму. Только через 70–80 суток сформировавшийся анастомоз утрачивал отечность и ригидность, отверстие анастомоза увеличивалось по диаметру до 25–30 мм, причем оно сразу же расширялось при раздражении до 35–40 мм, и был замечен факт морфологической перестройки серозной оболочки сигмовидной кишки, внедренной в просвет прямой: она визуальнo принимала вид слизистой оболочки.

В нашем исследовании осложнений и повторных операций у наблюдаемых пациентов не было.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

1. При наложении толстокишечного инвагинационного анастомоза следует создавать инвагинат на ограниченном протяжении (3,5–4,0 см), строго придерживаясь предложенной схемы.
2. Погружные колоректальные анастомозы, созданные по предлагаемой нами схеме, к 70-м суткам фун-

кционируют без нарушений, процессы заживления слизистой оболочки завершаются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шальков Ю. Л., Леонов В. В. Кишечные швы и анастомозы в хирургической практике: Учебное пособие. – Харьков, 2008. – 192 с.
2. Duncan J. E., Corwin C. H., Sweeney W. B., Dunne J. R., Denobile J. W., Perdue P. W., et al. Management of colorectal injuries during operation iraqi freedom: patterns of stoma usage // Journal of trauma-Injury Infection & critical care. – 2008. – Apr. № 64 (4). – P. 1043–1047.
3. Hermann Brenner, Michael Hoffmeister, Volker Arndt, Christa Stegmaier, Lutz Altenhofen, and Ulrike Haug. Protection from right- and left-sided colorectal neoplasms after colonoscopy: population-based study // J. natl. cancer inst. – 2010. – 20 January. Vol. 102. – P. 89–95.
4. Miller P. R., Chang M. C., Hoth J. J., Holmes J. H., Meredith J. W. Colonic resection in the setting of damage control laparotomy: is delayed anastomosis safe? // American surgeon. – 2007. – Jun. № 73 (6). – P. 606–609; discussion 609–610.
5. Pineda C. E., Shelton A. A., Hernandez-Boussard T., Morton J. M., Welton M. L. Mechanical bowel preparation in intestinal surgery: a meta-analysis and review of the literature // Journal of gastrointestinal surgery. – 2008. – Nov. № 12 (11). – P. 2037–2044.
6. Riansuwan W., Hull T. L., Millan M. M., Hammel J. P. Nonreversal of Hartmann's procedure for diverticulitis: derivation of a scoring system to predict nonreversal // Diseases of the colon & rectum. – 2009. – Aug. № 52 (8). – P. 1400–1408.
7. Salinas-Aragón L. E., Guevara-Torres L., Vaca-Pérez E., Belmares-Taboada J. A., Ortiz-Castillo Fde G., Sánchez-Aguilar M. Primary closure in colon trauma // Cir cir. – 2009. – Sep.-oct. № 77 (5). – P. 359–364.
8. Vertrees A., Wakefield W., Pickett C., Greer L., Wilson A., Gillen S., Nelson J., Aydelotte J., Stojadinovic A., Shrive r C. Outcomes of primary repair and primary anastomosis in war-related colon injuries // J. trauma. – 2009. – May. № 66 (5). – P. 1286–1291; discussion 1291–123.

Поступила 26.06.2013

Ю. Н. МАЙБОРОДА, М. В. ГОМАН, Э. В. УРЯСЬЕВА

МОРФОЛОГИЯ НЕРВНО-СОСУДИСТЫХ КОМПОНЕНТОВ В ТКАНЕВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА

Кафедра ортопедической стоматологии

ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации,

Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310; тел. 8 (962) 4-499-182. E-mail: maxgoman@mail.ru

Нейрогистологическими и гистохимическими методами исследования прослежены морфологические изменения нервно-сосудистых компонентов и фосфатаз слизистой оболочки твердого и мягкого неба протезоносителей и у лиц, не пользовавшихся съемными конструкциями зубных протезов, в сравнительном аспекте. Выявлены определенные индивидуальные различия в строении нервных структур, а также особенности степени деструктивных изменений нервных образований, содержания эстераз, их топографии, числа и соотношения нервно-сосудистых комплексов. Морфологические изменения в сосудистой системе, по-видимому, обусловлены постоянной компрессией протезами тканевых образований протезного ложа.

Ключевые слова: нервный аппарат, микрососуды, фосфатазы, тканевые образования протезного ложа.

Yu. N. MAYBORODA, M. V. GOMAN, E. V. URYASYEVA

MORPHOLOGY OF THE NEUROVASCULAR COMPONENTS IN PROSTHETIC BED TISSUE FORMATIONS

By means of neurohistological and histochemical methods of investigation we traced the morphological changes in the neurovascular components and phosphatases of the hard and soft palate mucosa of denture-carriers and individuals who did not use removable dentures constructions in a comparative aspect. Certain individual differences in neural structures were revealed, as well as peculiarities of the degree of nerve structures destructive changes, the esterases content, their topography, the number and the ratio of neurovascular complexes. Morphological changes in the vascular system, apparently, are caused by a constant compression of the prosthetic bed tissue formations with dentures.

Key words: nervous apparatus, microvessels, phosphatase, prosthetic bed tissue formations.

Одной из актуальных задач современной стоматологии является решение конкретных вопросов, связанных с патологией слизистой оболочки органов полости рта. Заболевания последней могут являться причиной других воспалительных и патологических процессов. Изучение путей и способов санации и профилактики заболеваний органов рта, особенностей патологических процессов слизистой оболочки, в свою очередь, составляет одну из актуальных проблем патологии оральных отделов пищеварительной системы. Неудивительно, что исследованию физиологических процессов и структуры воспринимающих аппаратов органов полости рта уделено большое внимание физиологов, морфологов и стоматологов [2, 5, 7, 13, 14, 15, 17]. Подробно изучены сосуды слизистой оболочки, а также источники, топография и архитектура её нервных структур; исследовано развитие нервного аппарата отдельных органов рта на протяжении пре- и постнатального онтогенеза. Однако терминальные сосудистые и нервные приборы изучались изолированно, структурно-функциональные взаимоотношения между тканевыми элементами слизистой оболочки органов рта, её сосудами и нервами практически не раскрыты [6]. Отмечена достоверная связь воспалительных процессов слизистой оболочки полости рта с патологическими изменениями в системе артериолярных сосудов [1, 4, 5]. Однако причинные связи между этими заболеваниями на уровне капилляров также пока не раскрыты. Для клинической стоматологии нужны сведения о взаимных связях (сосудистых, нервных, соединительнотканых) между слизистой оболочкой полости рта и подлежащими структурами и органами. Последняя проблема обоснована возможностью распространения патологических процессов на топографически близкие образования и структуры, в частности, при стоматитах различного происхождения [8, 18].

Несмотря на улучшение технологии изготовления и повышения функциональной эффективности съёмных пластиночных протезов, от 25% до 38% пациентов не могут ими пользоваться. У 65% пациентов под базисом съёмных протезов развиваются заболевания слизистой оболочки полости рта [11] с возможным присоединением вторичной инфекции. Своевременно не устранённая механическая нагрузка слизистой оболочки протезного ложа при пользовании съёмными протезами является основной причиной болевых реакций и патологических повреждений тканевых и костных компонентов альвеолярных отростков челюстей [10, 12].

Цель исследования – получение комплексных морфологических данных о строении гомомикроциркуляторного русла и терминальных нервных структур тканевых образований полости рта в различных гисто-

топографических зонах на фоне протезных стоматитов. Думается, что подобные факты представляют несомненный интерес для стоматологов-терапевтов (в связи с заболеваниями слизистой оболочки полости рта) и для стоматологов-ортопедов (влияние съёмных протезов на ткани протезного ложа).

В работе применено комплексное исследование слизистой оболочки полости рта, их нервов и сосудов (гистологические и специальные микроскопические методики) в различные возрастные периоды и время пользования протезами. Основное внимание в работе сосредоточено на нервно-сосудистых изменениях в тканевых образованиях протезного ложа.

Для исследования использовали биопсийный материал тканевых образований альвеолярных отростков и десневого края во время комплексных лечебных мероприятий подготовки 48 больных к протезированию в возрасте от 45 до 60 лет, а также фрагменты различных соединительнотканых компонентов в отделении судебно-медицинской экспертизы у 27 лиц различного возраста, умерших по различным причинам. Устанавливали из анамнеза и со слов родственников, какими протезами пользовался человек или нет, хронологию их применения, а также выявляли сопутствующую общесоматическую патологию (язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастриты различной этиологии, желчно-каменную болезнь), вредные привычки.

В зависимости от задач исследования объекты фиксировались в 12%-ном нейтральном формалине, жидкости Буэна, фиксаторах Кахала и Хабонеро. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, Домагу и Маллори. Часть срезов получали на замораживающем микротоме и импрегнировали нитратом серебра по методикам Рассказовой, Рэнсона и Бенда-Шпильмейера. Сосудисто-нервный комплекс выявляли в нашей прописи [6], а кислую (КФ) и щелочную (ЩФ) фосфатазы – по Гомори.

В данной статье мы ограничились описанием морфологических изменений нервно-сосудистых структур и неспецифических фосфатаз, относящихся к группе эстераз, слизистой оболочки твёрдого и мягкого неба протезоносителей и у лиц, не пользовавшихся съёмными протезами, в сравнительном аспекте.

Рассматривая состояние нервных элементов слизистой оболочки твёрдого неба по зонам, можно отметить следующее. В передней трети чувствительные нервные окончания несколько изменены. Эти изменения, наблюдающиеся в подслизистой основе, в собственной пластинке слизистой оболочки, выражаются в варикозных утолщениях, натёках нейроплазмы, разволокнении и повышенной аргентофилии отдельных мягкотных нервных волокон. Иногда на протяжении осевого цилиндра

наблюдается чередование более толстых и тонких участков, что придает ему своеобразный вид (рис. 1).

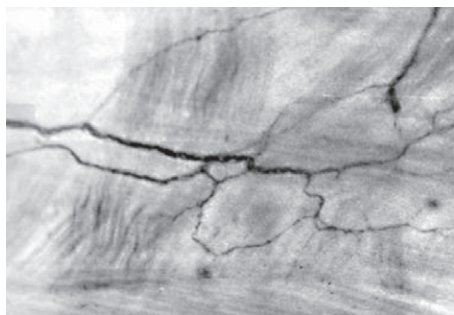


Рис. 1. Рецептор в слизистой оболочке передней трети твердого неба. Импрегнация нитратом серебра по Рансону. Микрофото. Об. 20. Ок. 10

При этом целостность волокна сохраняется. Во всех случаях контуры миелиновой оболочки хорошо видны. Начальные процессы реактивных изменений нервных элементов наблюдаются в средней и задней третях твердого неба. При этом часто встречаются волокна с повышенной аргентофилией, варикозными утолщениями и несколько повышенной извитостью, с большим разнообразием нервных окончаний (рис. 2).

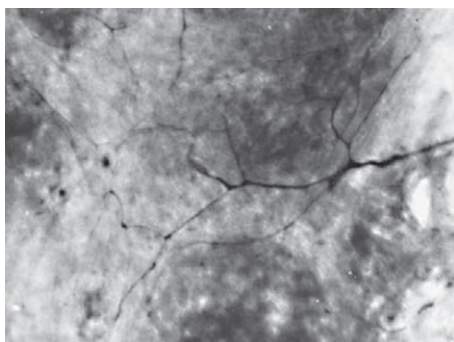


Рис. 2. Рецептор задней трети твердого неба. Импрегнация нитратом серебра по Рассказовой. Микрофото. Об. 20. Ок. 10

Они отличаются как по форме, так и по величине. Многие из них имеют вид «кустиков» или «пуговок» и тоненьких «усиков». Большинство из этих структур располагается в ростковой части эпителия, остальные – в соединительно-тканном сосочке, в то время как в первой зоне соотношения обратные. Основная масса безмякотных нервных волокон в эпителиальный пласт проникает со стороны верхушки соединительнотканного сосочка, и только отдельные из них поступают сюда из основания и боковой его части. В подэпителиальной соединительной ткани кроме сети наблюдаются отдельные мякотные нервные волокна, имеющие горизонтальное направление и образующие фигуры в виде «петли» или «узелка».

В слизистой оболочке задней трети твердого неба нервных окончаний меньше, чем в предыдущих зонах. В подслизистой оболочке их больше, а в собственной пластинке меньше, чем в передних двух третях. Мякотные нервные волокна в подслизистом слое слегка утолщены и разволокнены, по их ходу иногда наблюдаются незначительные варикозные утолщения.

Более тонкие мякотные нервные волокна в собственной пластинке образуют сеть, петли которой расположены в горизонтальном направлении. Концевые нервные аппараты в данной зоне встречаются чаще

в соединительно-тканых сосочках и реже – в эпителиальном пласте. Подобная картина наблюдается и в первой зоне. Нервные окончания менее разнообразны, чем во второй зоне, и представлены в виде своеобразных «клубочков» (рис. 3).

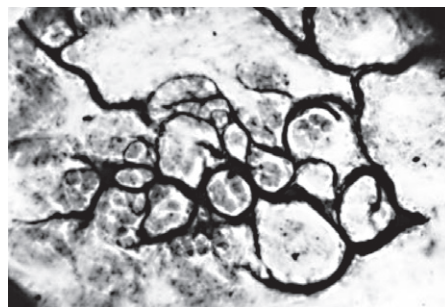


Рис. 3. Комплекс нервных волокон в подэпителиальной соединительной ткани на границе с мягким небом. Импрегнация нитратом серебра в нашей прописи. Микрофото. Об. 40. Ок. 7

В некоторых случаях отмечаются начальные стадии деструктивных изменений мякотных нервных волокон. Концентрация концевых нервных аппаратов в различных слоях слизистой оболочки по зонам неодинакова. В передней и средней третях их больше обнаружено в эпителии и меньше – в соединительной ткани. В задней трети соотношения обратные. Большинство нервных окончаний имеет аналогичный описанному выше вид. Однако здесь встречаются своеобразные нервные аппараты, которые отсутствуют в других зонах. Мякотное нервное волокно в основании сосочка переходит в безмякотное, последнее в области верхней трети сосочка образует крупное нервное окончание формы рыхлого клубочка, от которого отходят дихотомически ветвящиеся веточки, поступающие в эпителий и образующие второе нервное окончание в виде тоненьких «усиков».

Таким образом, выявлены связанные между собой два нервных окончания, расположенных на разных уровнях слизистой оболочки. Что касается средней линии шва, то эта зона весьма бедна нервными элементами. Выявлены определенные индивидуальные различия в строении нервного аппарата изученных образований. По-разному могут быть представлены однотипные структуры нервного аппарата у различных людей одного возраста. Отмечаются индивидуальные особенности степени деструктивных изменений структуры нервных образований, их топографии, числа и соотношения нервно-сосудистых комплексов.

Краткое резюме по описанным выше данным сводится к следующему. Отмечено некоторое разнообразие расположения нервных элементов слизистой оболочки твердого неба и альвеолярных отростков у лиц с частичной и полной потерей зубов, не пользовавшихся съемными пластинчатыми протезами с отдельными начальными деструктивными их изменениями. В слизистой оболочке твердого неба мякотные нервные волокна преобладают над безмякотными. В собственной пластинке они переплетаются, образуя сеть, петли которой расположены в горизонтальном направлении. В отдельных местах сети не образуются, и здесь встречаются отдельные мякотные волокна, проходящие параллельно поверхности слизистой оболочки. Начальным деструктивным изменениям подвергаются в основном некоторые мякотные нервные волокна, по ходу которых отмечаются незначительные варикозные

утолщения, натекі нейроплазмы, повышенная аргентофилия, извитость, иногда разволокнение. Безмякотные нервные волокна сохраняют обычный вид.

Состояние нервных элементов протезного ложа у лиц, пользовавшихся протезами, показало, что нервные структуры тканевых образований протезного ложа подвергаются более выраженным изменениям, чем это имеет место в слизистой оболочке лиц, не пользовавшихся протезами. Необычное строение нервных волокон встречается в поверхностных и более глубоких слоях слизистой оболочки. Концевые нервные аппараты как в соединительной ткани, так и в эпителиальном пласте также изменены. Изучая нервные структуры слизистой оболочки по зонам, можно проследить динамику их деструктивных изменений.

Во всех слоях слизистой оболочки передней и средней третей твердого неба нервные проводники выявляют различной степени изменения, прогрессирующие по мере увеличения срока пользования протезом. При этом особенно отчетливо выступают деструктивные изменения в мякотных волокнах.

Изучение содержания ЩФ и КФ в слизистой оболочке твердого неба показало следующее. ЩФ выявляется в различных структурах соединительной ткани собственной пластинки в виде отложений кобальтового сульфида. Наибольшая активность ЩФ выявляется в эндотелии сосудов сосочкового слоя, особенно в его капиллярной сети, где она распределена диффузно в виде гранул. Эндотелий сосудов более глубоких отделов соединительной ткани содержит ее меньше. КФ проявляет умеренную активность и выявляется в фибробластах, в клетках адвентиции крупных сосудов, в цитоплазме жировых клеток и в эпителии концевых отделов и выводных протоков слюнных желез.

При изучении распределения ЩФ и КФ в слизистой оболочке твердого неба и альвеолярных отростков у лиц с частичной или полной потерей зубов, не пользовавшихся съемными протезами, обнаружены незначительные отличия по сравнению с предыдущей группой исследований. Прежде всего следует отметить, что в эпителии ЩФ также не выявляется, но она определяется в различных элементах соединительной ткани. Наибольшая ее активность проявляется в эндотелии капиллярной сети сосочкового слоя, даже несколько больше, чем в слизистой оболочке твердого неба лиц с интактными зубными рядами. Слабая активность ЩФ определяется в эндотелии крупных сосудов. В различных участках капилляров активность ЩФ неодинакова. Она выявляется и в других компонентах соединительной ткани: в фибробластах и волокнистых структурах периневральных влагалищ.

В отличие от ЩФ КФ обнаруживается в эпителии и в клетках соединительной ткани слизистой оболочки твердого неба и альвеолярных отростков. При этом ее активность в эпителии незначительно повышена, а в соединительной ткани остается прежней. Содержание ее в различных слоях эпителия неодинаково. В базальном слое и нижних рядах шиповатых клеток активность КФ хорошо выражена, она выявляется в цитоплазме клеток в виде мелких рассеянных зерен. Активность же ее в наружных клетках шиповатой зоны становится слабее, здесь она определяется в виде пылевидных включений цитоплазмы. В этом участке встречаются клетки с пикнотически измененными ядрами, в которых фермент выявляется по периферии в виде ободка. В зернистом и роговом слоях отмечается диффузное

прокрашивание, что расценивается как ложная положительная реакция. В подлежащей соединительной ткани активность КФ умеренная и распределяется в клетках адвентиции крупных кровеносных сосудов, в фибробластах, в цитоплазме жировых клеток, в эпителии концевых отделов протоков слюнных желез.

Следовательно, тканевые структуры слизистой оболочки твердого неба и альвеолярных отростков у лиц с частичной или полной потерей зубов, не пользовавшихся съемными пластиночными протезами, содержат неспецифические фосфомоноэстеразы. ЩФ обнаруживается в эндотелии капилляров и кровеносных сосудов, а также в фибробластах и в базальной мембране слюнных желез. КФ выявляется как в эпителии, так и в клетках соединительной ткани.

Активность ЩФ и КФ в слизистой оболочке твердого неба и альвеолярных отростков людей с полной потерей зубов, пользовавшихся в течение различного времени съемными пластиночными протезами, отличается от активности, выявляемой в препаратах слизистой оболочки, не перекрывавшихся протезом. Это отличие заключается в том, что в эпителии слизистой оболочки протезного ложа увеличивается активность КФ, а в эндотелии капиллярной сети сосочкового слоя собственной пластинки слизистой и более глубоких отделах соединительной ткани преобладает активность ЩФ.

С увеличением срока пользования съемными пластиночными протезами наблюдается нарастание общих ферментов в соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки протезного ложа. В эпителии ЩФ не обнаруживается, положительную реакцию дает базисная мембрана.

Эндотелий капиллярной сети по сравнению с другими кровеносными сосудами дает более высокую активность ЩФ. Капилляры здесь также имеют необычный вид. Местами она расширена, имеют извитой ход, интенсивность окраски различных участков эндотелия неравномерная. В структурах слюнных желез ЩФ выявляется хорошо. Интенсивность реакции в базальном слое эпителия умеренная, а в ядрах и цитоплазме поверхностных клеток шиповатой зоны слабая. Активность ЩФ выражена в клеточных элементах воспалительных инфильтратов, а КФ – в клетках соединительной ткани.

Что касается самой системы капиллярного русла, необходимо подчеркнуть неравномерное их распределение в окружении сосудистого нервного сплетения (рис. 4). Их меньше в области альвеолярного отростка и небного шва, но в большем числе они встречаются в «буферных» участках твердого на границе перехода в мягкое небо (рис. 5).

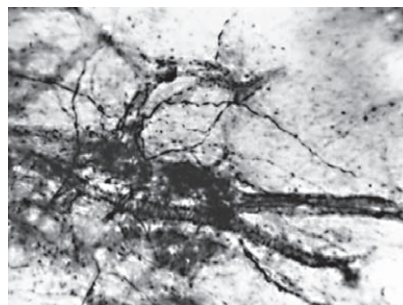


Рис. 4. Нервно-сосудистый комплекс на границе перехода в мягкое небо. Импрегнация нитратом серебра в нашей прописи. Микрофото. Об. 20. Ок. 10

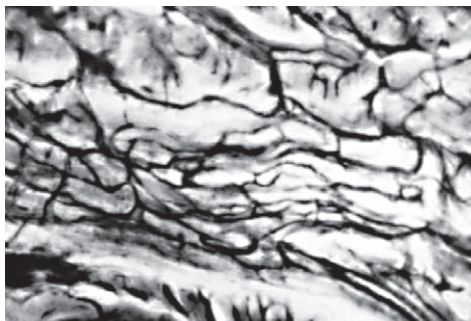


Рис. 5. Капилляры в подслизистом слое мягкого неба. Импрегнация нитратом серебра в нашей прописи. Микрофото. Об. 20. Ок. 10

Стенки артериальных сосудов в слизистой оболочке мягкого неба с возрастом утолщаются, иногда происходит разволокнение внутренних эластических мембран. При этом наблюдаются уменьшение количества кровеносных сосудов в области альвеолярных отростков и их извитость, на фоне которых отмечается уменьшение диаметра микрососудов, но расширение посткапиллярных венул, в которых обнаруживалась внутрисосудистая агрегация эритроцитов. Помимо извитых капилляров выявляются их дубликаты – свидетельство структурной деформации микрососудов. Этим объясняется снижение резервных структурных возможностей микрососудистой сети при генерализации в слизистой оболочке воспалительного процесса, особенно у лиц преклонного возраста на фоне возможных возрастных изменений, с процессами отклонения в динамике функциональной гиперемии [3]. Наряду со стенозированными участками микрососудов встречаются артериолы, просвет которых расширен. Логично полагать, что отдельные участки этих сосудов находились в неодинаковых функциональных состояниях, морфологические изменения которых были обусловлены мобилизацией системы гемомикроциркуляции на фоне постоянной компрессии протезами, не отвечающими повышенному запросу тканей протезного ложа на эффективное выведение из них продуктов метаболизма. Из этого следует, что причинами деструктивных процессов тканей протезного ложа являются структурные изменения нервно-сосудистого комплекса, в основе которых лежат нарушения системы микроциркуляции и их нервного аппарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богомолова Н. В. Состояние сосудистой стенки и липидного обмена при метаболическом синдроме / Н. В. Богомолова, М. Ю. Альтшулер // Рос. морф. ведомости. – 2001. – № 3–4. – С. 16–18.
2. Гемонов В. В. Нервный аппарат периодонта и его место в системе рефлексогенных зон организма / В. В. Гемонов, Г. В. Саносян, М. В. Малик // Стоматология. – 2001. – № 4. – С. 4–7.
3. Ефимов А. А. Морфологический анализ возрастных изменений артериальной стенки // Рос. мед.-биол. вестн. – 2011. – № 3. – С. 8–12.

4. Кречина Е. К. Применение метода ультразвуковой доплерографии для оценки тканевого кровотока при воспалительных заболеваниях пародонта: Пособие для врачей / Е. К. Кречина, Э. Н. Рахимова, М. Б. Гирина. – М., 2005. – 22 с.

5. Литвиненко О. Л. Формирование нервно-сосудистых комплексов языка человека в пренатальном онтогенезе // Кубанский науч. мед. вестн. – 2009. – № 7. – С. 98–102.

6. Майборода Ю. Н. Применение диметилсульфоксида для выявления нервов и микрососудов внутренних органов // Архив анатомии. – 1987. – № 7. – С. 60–63.

7. Майборода Ю. Н. Формирование и иннервация сосудов микроциркуляторного русла органов полости рта человека / Ю. Н. Майборода, М. В. Гоман // Кубанский науч. мед. вестн. – 2013. – № 6 (141). – С. 121–125.

8. Миронова Л. А. Особенности диагностики воспалительных изменений слизистой оболочки полости рта в ортопедической стоматологии / Л. А. Миронова, И. С. Рединов // Матер. научно-практич. конф. «Социальные аспекты современной российской стоматологии». – Тверь, 2011. – С. 136–137.

9. Михалева Л. М. Ультраструктурная характеристика кровеносных сосудов микроциркуляторного русла десны при хроническом пародонтите / Л. М. Михалева, Т. Г. Бархина, В. Д. Шаповалов // Архив патологии. – 2002. – № 2. – С. 45–48.

10. Пономарев С. А. Осложнения, клинические и технологические ошибки при ортопедическом лечении больных съемными зубными протезами и их профилактика: Автореф. дис. к. м. н. – Омск, 2004. – 18 с.

11. Рединов И. С. Определение зон перегрузки слизистой оболочки протезного ложа после наложения съемного протеза / И. С. Рединов, Л. А. Миронова // Современные вопросы стоматологии. – Ижевск, 2000. – С. 295–297.

12. Садыхов М. И. Изменение объема тканей протезного ложа под базисом съемных протезов // Военно-мед. журнал. – 2002. – № 5. – С. 83–84.

13. Саносян Г. В. Структурные изменения нервных окончаний периодонта при его патологии / Г. В. Саносян, В. В. Гемонов, М. В. Малик // Пародонтология. – 2004. – № 2 (31). – С. 55–58.

14. Хертек М. В. Морфоколичественный и ультраструктурный анализ кровеносных и лимфатических сосудов в периодонтальной связке первых моляров и премоляров / М. В. Хертек, С. В. Логвинов // Бюл. сиб. мед. – 2011. – № 6. – С. 57–60.

15. Цымбалов Э. Е. Структурная организация микрососудистого русла слизистой оболочки полости рта человека: Автореф. дис. к. м. н. – Саранск, 2008. – 26 с.

16. Шунтикова Е. В. Микроциркуляторное русло десны в норме и при экспериментальном пародонтите / Е. В. Шунтикова, П. Н. Александров, Л. А. Кожевникова // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 1998. – № 3. – С. 18–20.

17. Aust R. Oxygen tension in the human maxillary sinus under normal and pathological condition / R. Aust, B. Drettner // Acta otolaryngol. – 2001. – № 3–4. – P. 264–269.

18. Clerehugh V. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescent / V. Clerehugh, A. Tugnait // Periodontology. – 2001. – Vol. 26. № 1. – P. 146–168.

Поступила 30.09.2013

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОФТАЛЬМА НА СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У ПАЦИЕНТОВ, НЕ СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

ГБУЗ Краснодарская краевая клиническая больница № 1
им. проф. С. В. Очаповского Министерства здравоохранения Краснодарского края,
Россия, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167; тел. 8 (861) 252-73-23

В статье описываются изменения местного и общего состояния активности процессов свободнорадикального окисления у пациентов с гемофтальмом при проведении витрэктомии. Всего был обследован 71 пациент, которым проведено оперативное лечение гемофтальма.

На фоне операции наблюдалась положительная динамика показателей свободнорадикального окисления: полное восстановление биохимических показателей в отдаленном послеоперационном периоде. Из осложнений отмечали развитие катаракты у части пациентов, которые дополнительно не получали антиоксидантной терапии.

Проведение витрэктомии для удаления гемофтальма улучшает состояние зрительных функций пациентов, одновременно демонстрируя достаточно высокую безопасность и эффективность.

Ключевые слова: стекловидное тело, гемофтальм, свободнорадикальное окисление, витрэктомия.

A. V. MALYSHEV, V. N. TRUBILIN, V. A. PORKHANOV,
S. M. MAKKAIEVA, Z. ZH. AL RASHID

THE IMPACT OF SURGICAL TREATMENT HEMOPHTHALMIA THE STATE OF FREE RADICAL OXIDATION AND ANTIOXIDANT PROTECTION IN PATIENTS WITHOUT DIABETES

GBUZ Krasnodar regional clinical hospital № 1 prof. Ochapovsky
Ministry of health of the Krasnodar territory,
Russia, 350086, Krasnodar, May 1st str., 167; tel. 8 (861) 252-73-23

The paper describes the development of the local and general statement of free radical oxidation in patients with hemophthalmus during vitrectomy. We examined 71 patients who underwent surgical treatment of hemophthalmia.

We observed a positive dynamics of free radical oxidation after the operation: a full recovery of biochemical parameters in the late postoperative period. Among the complications mentioned cataract development in some patients who did not receive antioxidant therapy.

Vitrectomy improves the visual function and is supposed to be safe and efficient in patients with hemophthalmus.

Key words: corpus vitreous, hemophthalmus, free radical oxidation, vitrectomy.

Исследования, проведенные в течение последних десятилетий, показали ведущую роль изменений стекловидного тела (СТ) в патогенезе многих заболеваний сетчатки. Большое количество работ, посвященных хирургической анатомии витреального пространства и биохимии СТ, в настоящее время предоставило возможность более глубокого понимания тонких механизмов витреоретинальных расстройств и привело к значительному улучшению качества диагностики и терапии, а также открыло новую эру в истории хирургии сетчатки и СТ [9].

В настоящее время возникновение изменений в СТ при внутриглазном кровоизлиянии оценивается с позиций общебиологической реакции организма в ответ на травму, которая приводит к активации трех основных звеньев развития патологического процесса: свободнорадикального окисления (СРО), локального гемостаза и иммунной системы организма.

По данным отечественных авторов, усиление интенсивности СРО и выработки свободных радикалов

(СР) при внутриглазном кровоизлиянии определяется объемом излившейся крови и ее локализацией, реактивностью организма, наличием общесоматической патологии, возрастом пациента и видом применяемой терапии [4].

При выходе кровяного сгустка в витреальную полость происходит активация процессов СРО по типу цепных реакций с самоускорением, в результате которых в большом количестве образуются СР, повреждающие клеточные мембраны. Деструкция мембран эритроцитов приводит к их разрушению, распаду гемоглобина и накоплению ионов железа. При взаимодействии ионов железа с перекисью водорода образуются СР, в частности, гидроксильный, который еще больше ускоряет процессы СРО и оказывает повреждающее действие на окружающие ткани, особенно на сетчатку [2].

Процесс распада излившейся крови сопровождается резким увеличением потребления кислорода и усугублением гипоксии. Развитие метаболического