

**КОРЕКЦІЯ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ
ЗМІН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРУ ТОНКОКИШКОВУ НЕПРОХІДНІСТЬ
ТА В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (м. Івано-Франківськ)

skripko.vasil@gmail.com

Вступ. Проблема лікування гострої тонкокишкової непрохідності (ГТКН) залишається однією з найактуальніших в невідкладній хірургії, про що свідчать високі показники післяопераційних ускладнень і летальності, які коливаються в межах відповідно 38,6-80%, 25-46,1% [1]. Провідну роль у формуванні критичного стану при ГТКН відіграє інтенсивне наростання ендогенної інтоксикації (ЕІ), що включає значну різноманітність компонентів метаболічних порушень і є основною причиною розвитку поліорганної недостатності з пригніченням ауторегуляції гомеостазу до рівня не сумісного із життям [1].

ГТКН супроводжується затримкою проходження кишкового вмісту, наростанням кількості і зміни характеру мікроорганізмів які починають інтенсивно розмножуватись та функціонувати, зумовлюючи утворення та поступлення в кров високотоксичних речовин, викликаючи розлади метаболічного гомеостазу на фоні інтенсифікації ендотоксикозу.

Метаболічні механізми, що знешкоджують токсичні речовини, включають ряд груп реакцій, кожна з яких представлена в печінці на високому рівні. Серед них велике значення надається кон'югації реактивних метаболітів і гідрофільних сполук та антиоксидантної захисту [1,2].

Метою даного дослідження стало вивчення впливу розчину реамберину, який володіє антигіпоксантиною, антиоксидантною та опосередкованою гепатопротекторною дією на прояви ЕІ та морфофункціональний стан печінки у хворих ГТКН і в динаміці експериментальної моделі гострої непрохідності тонкої кишки.

Об'єкт і методи дослідження. Проаналізовано результати обстеження 232 осіб, з них 202 хворих з ГТКН віком від 30 до 80 років, які знаходились на стаціонарному лікуванні в ЦМКЛ м. Івано-Франківська, Україна. Серед пацієнтів було чоловіків 98 (48,5%), жінок 104 (51,5%) та 30 практично здорових осіб. Причинами ГТКН були защемлені грижі – 56 (27,7%) хворих, в тому числі післяопераційні – 22 (10,8%) пацієнтів, странгуляційна кишкова непрохідність – 44 (21,7%) пацієнтів, злукова кишкова непрохідність – 63 (31,1%) хворих, обтураційна кишкова непрохідність – 17 (8,4%) хворих.

Проведено вивчення клініко-біохімічних та гістоморфологічних показників функціонального стану резекованої ділянки тонкої кишки в доопераційному періоді, а також на 1-шу, 5-ту та 14-ту добу післяопераційного періоду.

Матеріал для дослідження (тонка кишка 13 пацієнтів) був забраний під час операції з приводку резекції тонкої кишки. В якості контролю використовували фрагменти тонкої кишки, які забирали на аутопсії у 9 хворих через 3-9 годин після смерті від захворювань, не пов'язаних з патологією органів шлунково-кишкового тракту.

Хворі були розділені на дві групи – основну – 102, та контрольну – 100 пацієнтів. З метою корекції метаболічних порушень в основній групі хворим до загальноприйнятого лікування, вводили розчин реамберину («Полісан») по 400-800 мл (в залежності від важкості захворювання), 2 рази на добу, доведено крапельно із швидкістю 90 кр./хв. до операції, та в перші 5 днів післяопераційного періоду. Реамберин володіє антигіпоксантиною та антиоксидантною дією, викликаючи позитивний ефект на аеробні процеси в клітині, зменшуючи продукцію вільних радикалів і відновлюючи енергетичний потенціал клітин [2]. Препарат дозволений до застосування ЦФК МОЗ України.

Експериментальні дослідження проведені у віварії Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, на 40 свинях в'єтнамської породи масою 15-25 кг. Усі втручання, догляд та евтаназію тварин проводили з дотриманням основних положень Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовуються в експериментах та інших наукових цілях від 18.03.1986 р., Директиви ЄС № 609 від 24.11.1986 р. і наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Хірургічне відновлення прохідності кишки здійснювали через 12, 24, 36, 48 та 72 години після моделювання хвороби шляхом резекції ураженої ділянки з накладанням міжкишкового анастомозу бік-в-бік. Знеболювання хірургічних втручань і евтаназію здійснювали доведенозним введенням тіопенталу натрію в дозі, розрахованій на масу тіла тварини після попередньої премедикації. В післяопераційному періоді тваринам II групи до загально прийнятого лікування вводили доведено протягом 5 днів двічі на добу, розчин реамберину із розрахунку 10 мл на кг маси тіла. З метою оцінки стану печінки в динаміці перебігу і лікування захворювання вивчали морфо і ультратонку структуру органа, ступінь ендогенної інтоксикації і баланс про- та антиоксидантної систем шляхом визначення ЦП. Контролем служила сироватка крові здорових пацієнтів та інтактних тварин.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням програмно-математичного комплексу для ЕОМ і ВМ РС Excel-7,0 на базі

Показники окислювально-антиокислювального балансу і EI у хворих на ГТКН і тварин в умовах експерименту (M±m)

Групи	Етапи обстеження	Показники			
		ЦП, ум. од.	МСМ, ум. од.	ДК, ум. од.	МДА, мкмоль/л
А) Хворі на ГТКН					
Норма (донори n=8)		29,12±1,04	0,24±0,04	0,38±0,04	3,69±0,16
ГТКН до лікування		*25,47±0,85	**0,46±0,05	**0,53±0,04	***5,22±0,39
Після лікування без реамберину	1-2 доба	***23,33±1,02	***0,54±0,06	***0,68±0,07	***5,72±0,61
	5-6 доба	26,68±2,05	***0,50±0,02	***0,78±0,03	**101±0,52
	11-12 доба	***22,29±1,33	***0,54±0,04	**0,57±0,05	***4,86±0,23
Після лікування на фоні реамберину	1-2 доба	23,96±0,95	0,69±0,03	0,64±0,10	5,51±0,64
	5-6 доба	°	°	°	°
	11-12 доба	°	°	°	°
Б) Експериментальні тварини					
Норма (n=10)		36,34±1,19	0,20±0,01	0,33±0,02	2,46±0,14
II (n=20) без реамберину	12	*89,74±2,31	**0,29±0,02	0,40±0,06	**4,320,62
	24	***47,86±1,91	***0,27±0,03	*0,52±0,06	*3,45±0,41
	36	34,26±1,37	***0,33±0,03	***0,75±0,10	***4,56±0,40
	48	***25,28±1,01	***0,33±0,03	**0,81±0,12	***5,76±0,47
	72	***21,09±1,24	0,46±0,06	***0,52±0,04	*3,05±0,15
IV (n=20) фоні реамберину	12	34,97±2,31	0,29±0,04	0,40±0,06	3,64±0,43
	24		0,24±0,07	0,50±0,06	3,20±0,52
	36		°	°	3,56±0,33
	48		°	°	°
	72		°	°	°

Примітка. Знаком * позначена вірогідність різниці з нормою; *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001.

Microsoft Windows 1985-2005, а також програми для статистичної обробки Analys+Soft, 2007. Перевірку закону розподілу вибірок на нормальність проводили за допомогою критерію Шапіро-Вілкі (Герасимов, 2007). Для перевірки гіпотези про рівність середніх величин використовували критерії Стьюдента-Фішера для нормально розподілених вибірок і критерії Вілкоксона-Манна-Вітні для вибірок, розподіл яких відрізняється від нормального (Лех Ю.Е., 2006).

Результати дослідження та їх обговорення.

Встановлено що інтенсивне наростання ендотоксикозу в організмі як хворих так і тварин на фоні порушення кишкового пасажу залежить від тривалості ГТКН (табл.).

В умовах клініки ГТКН і моделі ГТКН в експерименті виявлена однакова тенденція змін окислювально-антиокислювального балансу, EI в залежності від того, на якому фоні велися спостереження.

З таблиці видно, що активність ЦП в сироватці крові хворих на ГТКН до лікування і особливо в експерименті (II гр.) в порівнянні з контролем знижується з наступним підвищенням і послідовним зниженням до критичного рівня на 11-12 добу після радикального лікування хворих та 72 години спостереження в експерименті (III гр.). Вважають, що така динаміка ЦП є результатом підвищеного розходу ферменту в зв'язку з збільшенням субстратів його дії з послідовним підвищенням синтезу в печінці, як наслідок мобілізації захисних сил організму і, на кінець, повним виснаженням їх, що свідчить про зрив компенсаторно-приспосувальних реакцій. Прогресивне зниження рівня ЦП, яке мало місце при перебігу ГТКН (II гр.) без застосування розчину реамберину є поганою прогностичною ознакою. Після хірургічного лікуван-

ня ГТКН рівень ЦП має лише незначну тенденцію до нормалізації.

Знаком ° позначена вірогідність різниці значень показників у хворих і тварин відповідних груп, які отримували і які не отримували ЦП; *P<0,05; **P<0,01, ***P<0,001.

Рівень ЦП у тварин III гр. в окремі періоди перевищував такий на 6-7 ум. од. порівняно з тваринами II групи, а вірогідне зниження його нижче показників контролю спостерігалось лише через 72 год. ГТКН. Після хірургічного лікування ГТКН на фоні реамберину активність його в сироватці крові наближалась до такої в нормі.

Результати проведених досліджень показують, що в динаміці ГТКН (II, III гр.) рівень МСМ сироватки крові, який вважають об'єктивним критерієм ступеня EI [3] неухильно підвищувався в період перебігу хвороби і в перші 3 доби після відновлення прохідності з наступною тенденцією до зниження. Щоденне введення розчину реамберину тваринам III гр. сприяло зниженню вмісту МСМ порівняно з даними спостережень без застосування цього середника.

Дослідження первинних (ДК) і вторинних продуктів ПОЛ (МДА) в сироватці крові вказує на інтенсифікацію процесів ПОЛ протягом перебігу і хірургічного лікування ГТКН. Токсичність сироватки крові корелює з рівнем продуктів ПОЛ, одним з проявів дії яких є ініціація вільнорадикального окислення в органах-мішенях, перш за все в печінці [4]. Показники ДК і МДА на момент клінічного видужання знаходились на рівні, вищому від нормального як у хворих, так і в експерименті.

Застосування з лікувальною метою реамберину сприяло зменшенню інтенсивності процесів ПОЛ при ГТКН. Пік МДА як у хворих, так і в експерименті

був менш різким, що свідчить про наявність більшого резерву невикористаних субстратів ПОЛ. Про це ж свідчить аналіз вмісту ДК, який поступово зростав в експерименті, а після хірургічного лікування рівні ДК і МДА були нижчими в порівнянні з даними лікування без застосування ЦП.

Спостерігалися типові зміни печінки як у випадках ГТКН у хворих, так в експерименті і носять приблизно однаково направленість. При патогістологічних дослідженнях органу при аутопсії. У 13 хворих, при аутопсії які померли після операцій з приводу ГТКН, відмічалось розширення центральних вен і капілярів, набряк тканини, дисконкомплексация балок гепатоцитів, в цитоплазмі яких спостерігаються всі види дистрофічних змін та вогнищеві некрози, оточені гістіо-лімфоцитарними інфільтраціями.

У 5 хворих на ГТКН вивчена прижиттєва ультратонка структура печінки. Встановлено, що глибокі зміни в паренхімі печінки корелюють з стадією захворювання та тривалістю кишкової непрохідності і свідчать про розвиток некробіотичних змін всіх складових елементів органа. Проглядаються великі електроннопрозорі простори в цитоплазмі гепатоцитів, в яких зрідка зустрічаються залишки органел і тонкогранулярна субстанція, а НЕС відсутня. ЗЕС у вигляді коротких каналців, часто розширених, розкидана в місцях розташування органел, що залишились. Ядра гепатоцитів в стані пікнозу з електроннощільним пристінковим компонентом. Мітохондрії набухли з втраченою будовою, а простори Діссе повністю зруйновані. Некроз торкнувся також ендотеліальних і Купферівських клітин синусоїдів.

У експериментальних тварин зміни морфо- і ультратонкої структури печінки мають багато спільних рис з такими у хворих ГТКН. На лапаротомію печінка тварин реагувала гіперемією центральних вен і капіляростазом, дисконкомплексацией печінкових балок, дистрофічними змінами в гепатоцитах, які стабілізувались на 4-5 добу досліду. Через 24 години досліду частина мітохондрій має тенденцію до набухання з частковим лізисом кріст. ЗЕС в більшості клітин дезорганізований і представлений поодинокими невеликими каналцями, наявне зменшення аж до зникнення НЕС, комплекс Гольджи атрофований, простори Діссе різко звужені з явищами гіалінізації. Синусоїди печінки заповнені елементами крові. Через 48 годин дистрофічні зміни в гепатоцитах наростають. Ядра клітин з різними інвагінаціями, інші – набрякли, майже порожні. Більшість мітохондрій в клітинах різко збільшені в розмірах з практично відсутніми крістами, а в частині клітин вони виглядають майже порожніми. ЗЕС представлена невеликими дегранульованими каналцями, які утворюють мішкоподібні порожнини. Більша частина цитоплазми порожня або заповнена

фрагментами окремих органел. НЕС і комплекс Гольджи настільки атрофовані, що виявити дані структури не було можливим. Значна частина гепатоцитів знаходяться в стані некробіозу, а деякі вже некротизовані. У випадках перебігу ГТКН на фоні призначення розчину реамберину та кишкового лаважу описані зміни були виражені в дещо меншій ступені.

Через 72 годин після відновлення прохідності кишки без призначення розчину реамберину ультратонка структура елементів печінки в порівнянні з даними до хірургічного лікування погіршилась і лише в поодиноких груп паренхіматозних клітин йде часткове їх відновлення. У випадках включення в комплекс лікування реамберину через такий же термін відбувається нормалізація тонкої структури переважної більшості гепатоцитів.

Представлені дані динаміки морфо- і ультратонкої структури печінки у хворих на ГТКН відповідають так званому неспецифічному реактивному гепатиту, ступінь якого наростає по мірі збільшення рівня продуктів EI.

Слід вважати, що цей стан як при ГТКН в експерименті, формує критичний стрес, який виникає в процесі взаємодії наслідків непрохідності кишки і хірургічного втручання на фоні прогресування порушень кишкової моторики, абсорбції, бар'єрної функції слизової оболонки, які сприяють посиленню EI, активізації ПОЛ, зниженню активності системи антиоксидантного захисту, пригніченню Т-клітинного імунітету і завжди супроводжують перебіг ГТКН. Доведено також, що при ГТКН вже в перші дні мікрофлора досягає мезентеріальних лімфовузлів, а в більш пізні строки – печінки, селезінки, проникаючи в кров'яне русло. Тому зміни в печінці в клініці і експерименті, описані вище, є закономірним явищем.

Висновки

1. Встановлено чітку залежність між ступенем патологічних морфофункціональних змін печінки при ГТКН та інтенсифікацією формування ендогенної інтоксикації в організмі як людини так і в експерименті тварин на що вказує наростання показників МСМ, МДА, ДК та ЦП.

2. Застосування в комплексному хірургічному лікуванні антиоксидантно-антигіпоксантами, гепатопротекторної в залежності від часу відновлення прохідності тонкої кишки, сприяло інтенсивному зменшенню патологічних морфофункціональних змін печінки та ендогенної інтоксикації організму.

Перспективи подальших досліджень. На основі клініко-експериментальних досліджень планується розпрацювати алгоритм лікувально-діагностичної тактики у хворих на гостру тонкокишкову непрохідність, та впровадження його в клінічну практику.

Література

1. Dzyubanovs'kyi IYa, Polyatsko KH. Profilaktyka pohyblennya enteral'noyi nedostatnosti ta endohennoyi intoksykatsiyi u khvorykh na hostru neprokhidnist' tonkoho kyshechnyka. Materialy naukovo-praktychnoyi konferentsiyi khirurhiv ternopil'ya. Ternopil': «Ukrmedknyha»; 2002. s. 38-40. [in Ukrainian].
2. Romantsov MG, Sologub TV, Kovalenko AL. Reamberin 1,5% dlya infuziy – primeneniye v klinicheskoy praktike: rukovodstvo dlya vrachey. SPb.: Izd-vo Minimaks; 2000. s. 158. [in Russian].
3. Ito K, Ozasa H, Horikawa S. Edaravone protects against lung injury induced by intestinal ischemia/reperfusion in rat. Free-Radic-Biol-Med. 2005;38(3):369-74.

- Mates M. Effects of antioxidant enzymes in the molecular control of reactive oxygen species toxicology. *Toxicology*. 2000;153(1-3):83-104.
- Van Leenwen PA, Boermeester MA, Houdijk AP, et al. Clinical significance of translocation. *Gut*. 1994;35(1):28-34.

КОРЕКЦІЯ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРУ ТОНКОКИШКОВУ НЕПРОХІДНІСТЬ ТА В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Скрипко В. Д.

Резюме. Проаналізовано результати обстеження 202 хворих на гостру тонкокишкову непрохідність які знаходились на стаціонарному лікуванні в ЦМКЛ м. Івано-Франківська. Вивчено показники ендogenous інтоксикації, а саме взаємозв'язок між рівнем показників перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), молекул середньої маси (МСМ) та вплив їх морфо-функціональні зміни печінки. При ГТКН наявне вірогідне збільшення в сироватці крові продуктів ПОЛ, МСМ, і зниження вмісту церулоплазміну (ЦП), спостерігаються значні зміни в печінці із руйнуванням зернистої (ЗЕР) та гладкої (НЕС) ендopлазматичної сітки, мітохондрій, ядер гепатоцитів. У 102 хворих на ГТКН та моделі непрохідності тонкої кишки (НТК) 40 свинях в'єтнамської породи доведено, що призначення антигіпоксанта-антиоксидантної терапії в післяопераційному періоді сприяє репаративним процесам в гепатоцитах, та призводить до нормалізації в сироватці крові показників ендogenous інтоксикації і сприяє зниженню післяопераційної летальності.

Ключові слова: непрохідність тонкої кишки, печінка, ендogenous інтоксикація, перекисне окислення ліпідів, реамберин.

КОРРЕКЦИЯ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ И В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Скрипко В. Д.

Резюме. Проанализированы результаты обследования 202 больных острой тонкокишечной непроходимостью которые находились на стационарном лечении в ЦГБ г. Ивано-Франковска. Изучены показатели эндogenous интоксикации, а именно взаимосвязь между уровнем показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ), молекул средней массы (МСМ) и влияние их морфо функциональные изменения печени. При ГТКН имеется достоверное увеличение в сыворотке крови продуктов ПОЛ, МСМ, и снижение содержания церулоплазмينا (ЦП), наблюдаются значительные изменения в печени с разрушением зернистой (ЗЕР) и гладкой (НЕС) эндopлазматической сети, митохондрий, ядер гепатоцитів. У 102 больных ОТКН и модели непроходимости тонкой кишки (НТК) 40 свиньях вьетнамской породы доказано, что назначение антигипоксанта-антиоксидантной терапии в послеоперационном периоде способствует репаративным процессам в гепатоцитах, и приводит к нормализации в сыворотке крови показателей эндogenous интоксикации и способствует снижению послеоперационной летальности.

Ключевые слова: кишечная непроходимость, эндogenous интоксикация, реамберин.

IMPROVEMENT OF ENDOGENOUS INTOXICATION AND MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES OF THE LIVER IN PATIENTS WITH ACUTE SMALL INTESTINAL OBSTRUCTION AND IN THE EXPERIMENT

Skrypko V. D.

Abstract. Endogenous intoxication (EI) as a systemic process involving a significant variety of metabolic homeostasis disorders is a pathogenetic basis of complications and multiple organ failure in case of small intestinal obstruction (ASIO) which inhibits homeostasis auto regulation mechanisms to fatal level. The leading role in EI occurrence in case of ASIO belongs to enteral insufficiency as a result of deep hypoxia and energy supply disturbance with the development of destructive changes in the intestinal wall.

202 patients with acute small intestinal obstruction (ASIO) underwent in-patient treatment in Ivano-Frankivsk Central City Clinical Hospital. The results of their examination were analyzed. The indices of endogenous intoxication, namely, the relation between the level of lipid peroxidation (LP), middle mass molecules (MMM) and their effect on morpho-functional changes of the liver were studied. Significant increase in LP products, MMM, and decrease in ceruloplasmin (CP) content were observed in case of ASIO as well as significant changes in the liver with deterioration of granular endoplasmic reticulum and smooth (agranular) endoplasmic reticulum, mitochondria, and hepatocytes nuclei.

All the patients were divided into two groups depending on the treatment. Group I consisted of 100 patients with ASIO who underwent comprehensive treatment according to the generally accepted regimen in accordance with the recommendations of the Ministry of Health of Ukraine dated 02.04.2010 № 297 ("Standards of medical care for patients with emergency surgical diseases of the abdominal cavity").

Group II included 102 patients with ASIO who were treated according to our proposed comprehensive treatment which included the determination of intestine resection extent according to the point scale developed by us and additional application of anti hypoxant-antioxidant therapy in the treatment regimen, namely megluminesodium succinate (Reamberin, Polisan) in addition to the generally accepted treatment with amber acid as its main active ingredient. The drug was administered intravenously by drop infusion in a dose of 400 ml per day. The rate of administration did not exceed 90 drops per minute. The drug administration was started in the complex preoperative preparation as well as immediately after the completion of surgical treatment in the resuscitation department. The course of the treatment lasted 7 days. An experimental study was conducted on 40 animals (swine of Vietnamese breeds, at the age of 3-4 months, weighing 15-20 kg, at the premises of I. Horbachevsky Ternopil State Medical

University according to cooperation agreement) in order to study comprehensively morpho-functional changes in the liver and small intestine in the dynamics of ASIO development. The reason for animals' selection was that the swine's small intestine was most suitable for surgical diseases simulation and the obtained data could be extrapolated to a person to some extent. ASIO was simulated according to A.S. Shalimov (1989). Pathohistological and electron microscopical study of liver cells was performed in the experiment. Statistical processing of the results was conducted with the use of standard program package "Statistica 6.0 for Windows". A database was created on the basis of the obtained data. It included both parametric and non-parametric criteria for the assessment of the patient's condition. Arithmetical mean (M) and its statistical error (m) were used to describe variables with normal distribution. The description of the variables with the distribution different from the normal one was conducted with the use of median (Me), the lower and upper quartiles.

The appointment of antihypoxant-antioxidant therapy in the postoperative period was proved to contribute to reparative processes in hepatocytes, to lead to the normalization of endogenous intoxication indices in blood serum and to reduce postoperative mortality. Recommendations were developed and the efficiency of inclusion of the drug with detoxication, antihypoxant and hepatoprotective action (megluminesodium succinate in a dose of 400 ml once a day during 7 days) in comprehensive treatment of ASIO was proved.

Key words: small intestinal obstruction, liver, endogenous intoxication, lipid peroxidation, reamberin.

Рецензент – проф. Проніна О. М.

Стаття надійшла 22.01.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-1-142-305-310

УДК 616. 216. 1 – 002. 2: 615. 8 – 092. 9

Сурин А. В., Походенько-Чудакова И. О., Герасимович А. И., Адольф Е. В.

ВЛИЯНИЕ ДИНАМИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ НА МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЖИВОТНОГО С МОДЕЛЬЮ ХРОНИЧЕСКОГО СИНУСИТА

**Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»
(г. Минск, Беларусь)**

ip-c@yandex.ru

Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами. Данная статья выполнена в рамках темы НИР кафедры хирургической стоматологии учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет»: «Оптимизация комплексных методов реабилитации больных в челюстно-лицевой хирургии и стоматологии» (№ гос. регистр. 200.83.66 от 13.03.2008 года). Этап 2013-2017 гг. «Совершенствование подходов к реабилитации пациентов с хирургической патологией в челюстно-лицевой области на амбулаторном приёме стоматолога-хирурга» (№ гос. регистр. 20130872 от 10.06.2013 года).

Вступление. Общеизвестно, что морфометрическое исследование соответствует всем принципам доказательной медицины [3,4]. Оно способно объективно подтвердить направленность динамики течения патологического процесса при применении тех или иных методов лечения, в том числе хирургических [9,16] и восстановительных [21].

Хронический одонтогенный синусит верхнечелюстной пазухи (ВЧП), развившийся вследствие проникновения инородного тела – пломбировочного материала под слизистую оболочку, выстилающую синус или непосредственно в пазуху, констатируется достаточно часто [17,18]. Как правило, это неразрывно связано с сенсбилизацией организма

пациента, что неоднократно подчеркивалось как в экспериментальных [23], так и в клинических исследованиях [20].

Указанная причина развития хронического одонтогенного синусита ВЧП в период одного из обострений на фоне снижения, как местных [22], так и общих [19] показателей иммунитета, по сообщениям ряда авторов, наиболее часто приводит к тяжёлым осложнениям, таким как орбитальные, тромбоз кавернозного синуса, менингит, менингоэнцефалит, абсцесс головного мозга, сепсис [24,25].

На текущий момент предложено много методик хирургического лечения хронического одонтогенного синусита, однако их применение не всегда и не в полной мере позволяет достичь желаемого результата [2].

Последний факт указывает на то, что кроме техники и метода выполнения операции, для обеспечения позитивного исхода заболевания, если не определяющим, то в достаточной степени важным, является комплекс восстановительного лечения и реабилитационных мероприятий [5].

В последние десятилетия все чаще в составе комплексного лечения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области используются рефлексотерапия, позволяющая достичь хороших