

3. Волков В. Г., Строителев В. В., Федорищев И. А. Гиалуроновая кислота и основные направления ее применения в медицине // Вестн. новых мед. технологий. – 2001. – № 1. – С. 67–71.

4. Гусев Ю. А., Трубилин В. Н., Маккаева С. М. Вискохирургия в лечении открытоугольной глаукомы // Глаукома. – 2004. – № 3. – С. 3–7.

5. Еричев В. П. Рефрактерная глаукома: особенности лечения // Вестн. офтальмологии. – 2000. – Т. 116. № 5. – С. 8–10.

6. Катаргина Л. А. Постувеальная глаукома у детей и подростков // Глаукома. – 2004. – № 1. – С. 70–73.

7. Райт А., Бростафф Дж., Мейл Д. Иммунология // Мир. – М., 2000. – 582 с.

8. Талаева Т. В. Механизмы взаимодействия клеток крови и сосудистой стенки в реализации воспалительного и иммунного ответов // Украинский ревматологический журнал. – 2001. – № 3–4 (5–6). – С. 45–52.

9. Тахчиди Х. П., Тахчиди Е. Х., Новиков С. В., Шацких А. В., Горбунова К. С. Интраоперационная профилактика рубцева-

ния при моделировании непроникающей глубокой склерэктомии в эксперименте in vivo // Офтальмохирургия. – 2012. – № 4. – С. 56–60.

10. Тахчиди Х. П., Метеев С. А., Чеглаков П. Ю. Сравнительная оценка шунтовых дренажей, доступных в России, в лечении рефрактерной глаукомы // Глаукома. – 2007. – № 1. – С. 52–54.

11. Alberts B., Bray D., Lewis J., Raff M., Roberts K., Watson D. Molecular biology of the cell, 2nd ed. – New York: Garland science, 1994. – P. 448–490.

12. Jay Katz L. Tube shunts for refractory glaucomas // Duane's clinical ophthalmology. – 2003. – V. 6. Chapter 17.

13. R Daly. Дренирующая хирургия приходит на смену фильтрующим операциям // EyeWorld. – 2010. – V. 3. № 4. – С. 22–24.

14. M Lipner. Антиглаукомные дренажи завоевывают новые позиции // EyeWorld. – 2010. – V. 3. № 4. – С. 31–32.

Поступила 22.01.2015

М. В. ГОЛОВАТАЯ, И. Ф. ДЫНЬКО

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ У ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ К ТРАНЗИТОРНОЙ ГИПОКСИИ И ГИПЕРКАПНИИ

*Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС
Кубанского государственного медицинского университета
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4; тел. +7 (903) 449-83-67. E-mail: marialaskina@yandex.ru*

В данном исследовании изучены особенности течения эпидуральной анестезии и ближайшего послеоперационного периода у гинекологических больных с различной толерантностью к транзитной гипоксии и гиперкапнии. Доказана взаимосвязь низкой толерантности к транзитной гипоксии и гиперкапнии и нестабильности гемодинамики в виде развития вазоплегии, что явилось фактором риска возникновения периоперационных осложнений, в том числе послеоперационной тошноты и рвоты.

Ключевые слова: толерантность к транзитной гипоксии и гиперкапнии, эпидуральная анестезия, центральная гемодинамика, периоперационные осложнения, послеоперационная тошнота и рвота.

M. V. GOLOVATAYA, I. F. DYNKO

**FEATURES DURING EPIDURAL ANESTHESIA IN GYNECOLOGICAL
PATIENTS WITH DIFFERENT TOLERANCE TO TRANSIENT HYPOXIA AND HYPERCAPNIA**

*Department of anesthesiology, intensive care and transfusiology
of post-graduate education faculty Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedin str., 4; tel. +7 (903) 449-83-67. E-mail: marialaskina@yandex.ru*

The specific features of epidural anesthesia and an early postoperative period were studied in gynecological patients with different tolerance to transient hypoxia and hypercapnia. The relationship of low tolerance to transient hypoxia and hypercapnia and instable hemodynamics as vasoplegia, which was a risk factor of perioperative complications, including postoperative nausea and vomiting, was proven.

Key words: tolerance to transient hypoxia and hypercapnia; epidural anesthesia; central hemodynamics, perioperative complications, postoperative nausea and vomiting.

В последние годы при операциях на органах малого таза увеличивается процент использования эпидуральной анестезии в сочетании с продленной эпидуральной анальгезией в послеоперационном периоде. В отличие от общей регионарная анестезия сопровождается меньшей стрессовой реакцией организма, надежной анальгезией и миорелаксацией с полноценной блокадой ноцицептивной импульсации. Это позволяет говорить о предпочтительном использовании регионарной анестезии для анестезиологического обеспечения травматичных оперативных вмешательств на органах брюшной полости и малого таза [7, 10, 14].

Несмотря на все преимущества регионарной анестезии, до сих пор остаются нерешенными проблемы прогнозирования течения анестезии и профилактики артериальной гипотензии во время анестезии. Решение данных проблем представляет определенные трудности, так как выраженность патологических реакций зависит не только от степени хирургической агрессии и метода анестезиологической защиты [6, 8, 18], но и от индивидуального уровня стрессорной устойчивости, то есть от сохранности адаптационных механизмов компенсации тех изменений, которые вызывают операция и анестезия [4, 17].

Толерантность к транзиторной гипоксии и гиперкапнии (ТТГГ) является отражением индивидуальной работоспособности адаптационных механизмов. Физиологической ее основой является пороговый уровень чувствительности хеморецепторного аппарата к гипоксическому и гиперкапническому стимулам [15].

В исследованиях ряда авторов доказано, что при нарушении адаптационных возможностей дыхательной и сердечно-сосудистой систем наблюдается хроническая активация хеморефлекса. Данное состояние сопровождается снижением чувствительности барорецепторов и выраженной симпатикотонией, что проявляется неадекватной реакцией данных систем на стрессовый фактор [13, 15, 16] и нестабильностью гемодинамики во время сбалансированной многокомпонентной, сочетанной и спинальной анестезии [1].

Течение регионарных методов анестезии и нестабильность гемодинамики при проведении эпидуральной анестезии с позиции индивидуальной работоспособности адаптационных механизмов до сегодняшнего времени не исследовали. Поэтому в данном исследовании мы поставили цель проанализировать течение эпидуральной анестезии и наличие периоперационных осложнений в зависимости от индивидуальной толерантности к транзиторной гипоксии и гиперкапнии.

Материалы и методы

В исследование включено 48 гинекологических пациенток (средний возраст $45,6 \pm 7,2$ года), в

плановом порядке оперированных лапаротомическим доступом на органах малого таза по поводу доброкачественных новообразований матки и придатков и генитального эндометриоза (надвлагалищная ампутация матки с придатками или без, экстирпация матки) в условиях эпидуральной анестезии с седацией. Средняя продолжительность операций составила $58,4 \pm 18,1$ мин. Физический статус по классификации American society of anesthesiologists (ASA) соответствовал 1–2-му классу.

Критериями исключения явились: тяжелые декомпенсированные системные заболевания, соответствующие 3-му и выше классу по ASA, невозможность проведения пробы с задержкой дыхания ввиду выраженных нарушений гемодинамики и функций внешнего дыхания, массивное интраоперационное кровотечение, злоупотребление алкоголем, наркотическими препаратами, неврологические и психические заболевания.

За день до операции перед назначением премедикации производили определение ТТГГ по длительности произвольного порогового апноэ (ППА) при проведении пробы с задержкой дыхания [5]. В исследовании по уровню ТТГГ больные были разделены на подгруппы: подгруппа Н ($n=26$) характеризовалась низким уровнем ТТГГ (ППА менее 30 секунд), подгруппа С ($n=22$) – средним уровнем ТТГГ (ППА 30–60 секунд); больных с высоким уровнем ТТГГ (ППА более 60 секунд) при проведении исследования выявлено не было.

Премедикацию осуществляли у всех больных феназепамом (1 мг на ночь и утром) и внутримышечным введением за 30–40 мин до начала анестезии 0,5%-ного раствора диазепама (сибазона) 0,15–0,2 мг/кг.

Пункция эпидурального пространства выполняли в положении пациенток лежа на боку, с коленями, максимально приведенными к животу, подбородком, приведенным к груди, и максимально согнутым позвоночником.

После анестезии места предстоящей пункции 2–3 мл 1%-ного раствора лидокаина осуществляли пункцию эпидурального пространства срединным доступом с помощью иглы Туохи диаметром 18 G со стилетом. Уровень пункции – $T_{12}-L_1$ и T_{11-12} . После идентификации эпидурального пространства (тестом потери сопротивления в шприце, заполненном 0,9%-ным раствором натрия хлорида) в эпидуральное пространство вводили тест-дозу 2%-ного раствора лидокаина (80 мг). Затем, убедившись в отсутствии признаков спинальной анестезии, катетеризировали эпидуральное пространство.

При отрицательном результате аспирационной пробы после присоединения бактериального фильтра и фиксации катетера проводили индукцию анестезии введением 12–15 мл (120–

150 мг) 1%-ного раствора ропивакаина и 100 мкг 0,005%-ного раствора фентанила в эпидуральное пространство. Индукцию анестезии сопровождали инсуффляцией увлажненного кислорода потоком 3–4 л/мин через лицевую маску. По данным ряда авторов, инсуффляция кислорода на этапе индукции анестезии позволяет снизить количество послеоперационных осложнений, в частности, частоту возникновения послеоперационной тошноты и рвоты [11]. Это подтверждает предположение, что гипоксемия области рвотного центра является стимулом возникновения послеоперационной рвоты.

Поддержание анестезии осуществляли введением 0,2%-ного раствора ропивакаина в эпидуральное пространство со скоростью 8–10 мл/ч через эпидуральный катетер с помощью эластомерной помпы или перфузора.

Во время регионарной анестезии мы использовали внутривенные седативные средства для обеспечения спокойствия пациента и амнезии событий, происходивших во время операции, предотвращения самопроизвольных движений в условиях не привычного для пациента положения тела [6, 11]. Седацию во время анестезии осуществляли введением 1%-ного раствора пропофола $0,3\text{--}1,4 \text{ мг}\cdot\text{кг}^{-1}\cdot\text{ч}^{-1}$. В период поддержания анестезии проводили инсуффляцию увлажненного кислорода через лицевую маску со скоростью 3–4 л в мин.

Во время проведения анестезии в ближайший послеоперационный период осуществляли мониторинг следующих показателей: систолического артериального давления (АДсист), диастолического артериального давления (АДдиаст), среднего артериального давления (АДср), частоты сердечных сокращений (ЧСС), электрокардиографии (ЭКГ), процентного содержания оксигемоглобина в артериальной крови методом пульсоксиметрии (SpO_2), частоты дыхания в минуту (ЧДД). В течение всей анестезии и в ближайший послеоперационный период производили контроль диуреза, следили за объемом интраоперационной кровопотери. Показатели центральной гемодинамики – общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), ударный индекс (УИ) и сердечный индекс (СИ) – рассчитывали с помощью модифицированной формулы Старра [3].

Этапы мониторинга: все вышеперечисленные параметры оценивали за день до операции, до индукции анестезии, во время индукции анестезии – с интервалом каждые 2 мин, во время поддержания анестезии – каждые 5 мин, в послеоперационный период – каждый час.

Обезболивание в послеоперационном периоде осуществляли с помощью мультимодальной анальгезии: неопиоидные анальгетики (внутримышечное введение 5%-ного раствора кетонала

100–200 мг за первые 24 ч послеоперационного периода), опиоидные анальгетики (внутримышечное введение 2%-ного раствора промедола (тримеперидина) 0–40 мг за первые 24 ч послеоперационного периода) и инфузия 0,2%-ного раствора ропивакаина в эпидуральное пространство со скоростью 6–12 мл/ч через эпидуральный катетер с помощью эластомерной помпы или перфузора.

Для оценки интенсивности боли использовали визуально-аналоговую шкалу (ВАШ). Также оценивали частоту использования наркотических анальгетиков в первые послеоперационные сутки и выраженность болевого синдрома в течение 24 ч после операции. Регистрировали наличие интра- и послеоперационных осложнений, в частности, послеоперационной тошноты и рвоты (ПОТР).

Достоверность межгрупповых различий определялась с помощью критериев Крускала – Уоллиса, Данна и кси-квадрат, внутри групп по сравнению с первым этапом – с помощью критерия Фридмана.

Результаты исследования

У больных обеих подгрупп снижение артериального давления наблюдалось с 14-й минуты индукции эпидуральной анестезии и достигало максимума к 40-й минуте анестезии. У больных с низкой ТТГГ за время анестезии происходило более выраженное снижение АДсист и АДср (на 34% и 33% от исходного к 40-й минуте анестезии соответственно, $p < 0,05$), в то время как у больных со средней ТТГГ – менее выраженное снижение АДсист и АДср (на 22% и 24% от исходного к 40-й минуте анестезии соответственно, $p < 0,05$).

Все исходные параметры центральной гемодинамики (ОПСС, УИ и СИ) были в пределах физиологической нормы. Статистически достоверных различий исходных показателей УИ, СИ, ОПСС, ЧСС между подгруппами не было.

Через 20 мин после индукции анестезии во всех подгруппах отмечалось достоверное снижение ОПСС, достигавшее максимума к 40-й минуте анестезии (с 1682 до 984 $\text{дин}\cdot\text{с}^{-2}\cdot\text{см}^{-5}$ в подгруппе С и с 1580 до 907 $\text{дин}\cdot\text{с}^{-2}\cdot\text{см}^{-5}$ в подгруппе Н; $p < 0,05$ для обеих подгрупп). Наблюдали незначительное прогрессирующее снижение ЧСС у больных обеих подгрупп уже с 14-й минуты индукции анестезии (на 26% и 24% от исходного значения к 40-й минуте анестезии соответственно в подгруппах Н и С).

В обеих подгруппах отмечалось достоверное компенсаторное увеличение УИ к 40-й минуте индукции анестезии (на 44%, 47% от исходного значения соответственно в подгруппах Н и С; $p < 0,05$ для обеих подгрупп).

В подгруппе С вазодилатация в достаточной степени компенсировалась увеличением СИ (на 16%). Выраженной нестабильности гемодинамики не

наблюдали. В подгруппе Н в сравнении с подгруппой С наблюдали более выраженное снижение ОПСС (на 43% от исходного значения к 40-й минуте анестезии), ЧСС (на 26%) и менее выраженное компенсаторное увеличение УИ (на 44%) и СИ (на 13%), что и становилось причиной гипотензии.

Известно, что пациенты с низкой ТТГГ характеризуются изменениями рефлекторной регуляции кардиореспираторной системы, что выражается в увеличении чувствительности периферического хеморефлекса и снижении чувствительности артериального барорефлекса [13, 15]. Эти изменения являются причиной того, что функциональные резервы сердечно-сосудистой системы у данной категории больных резко ограничиваются и компенсаторные реакции не в состоянии справиться с негативным влиянием анестезии на гемодинамику [15].

Полученные нами данные подтверждают этот факт, показывая, что вазодилатация, связанная с симпатической блокадой при эпидуральной анестезии, недостаточно компенсируется увеличением УИ и СИ у больных с низкой ТТГГ.

Частота применения вазопрессоров (мезатона [фенилэфрина]) составила 24% в подгруппе Н и 6% в подгруппе С, при этом в подгруппе Н суммарная доза мезатона была в 3 раза выше, чем в подгруппе С. Вышесказанное потребовало у больных в подгруппе Н увеличения объема (на 14%), скорости и изменения компонентов инфузионной терапии (возникла необходимость в добавлении коллоидов в соотношении 1:6) по сравнению с подгруппой С.

К концу операции показатели центральной гемодинамики вернулись к исходным значениям в обеих подгруппах, однако объем инфузии в подгруппе Н был выше, чем в подгруппе С (28 мл/кг против 24 мл/кг). На этом фоне скорость диуреза во время анестезии составила в подгруппе С $2,97 \pm 1,06$ мл/кг/час, в подгруппе Н – $2,31 \pm 1,52$ мл/кг/час, статистически достоверных различий скорости диуреза между подгруппами выявлено не было.

Объем интраоперационной кровопотери был незначительным ($54,4 \pm 19,3$ мл), сопоставимым в обеих подгруппах и не превышал 100 мл.

Из регистрируемых осложнений наиболее часто встречали ПОТР. Она наблюдалась у 9 пациентов, включенных в исследование, что составляет 18,7%. Это согласуется с данными ряда авторов, отмечающих, что ПОТР при проведении гинекологических операций наблюдается относительно часто и может достигать 75%.

Это связано с тем, что гинекологические больные изначально входят в группу риска возникновения данного осложнения из-за хирургических особенностей гинекологических операций, влияния гормональных факторов, молодого возраста,

повышенной эмоциональной лабильности, использования для послеоперационного обезболивания промедола и других μ -агонистов [2, 11].

Полученные нами результаты свидетельствуют о влиянии ТТГГ на вероятность развития ПОТР. У больных с низкой ТТГГ (подгруппа Н) наблюдали большую частоту этого осложнения – 27%, что значительно чаще, чем в подгруппе С (4,5%; $p < 0,05$). Тяжесть течения ПОТР была также более выраженной у больных с низкой ТТГГ по субъективной оценке больных, длительности и количеству эпизодов рвоты.

По данным литературы, быстрое понижение артериального давления (до 80 мм рт. ст. и ниже) при эпидуральной анестезии часто сопровождается развитием тошноты и рвоты [2, 9, 10, 11]. Все это свидетельствует о значительной роли гемодинамических нарушений в генезе ПОТР, что еще раз подтверждают полученные нами данные.

Известно, что использование для послеоперационного обезболивания промедола и других μ -агонистов значительно увеличивает вероятность развития ПОТР. Однако отказ от опиоидов на начальных этапах послеоперационного периода также способствует возникновению рвоты из-за усиления висцеральной боли, так как висцеральная и тазовая боль является провоцирующим фактором возникновения ПОТР. Взаимосвязь между болью и рвотой подтверждается многочисленными исследованиями [11, 12]. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что различие в частоте ПОТР не обусловлено данными факторами. У больных обеих подгрупп интенсивность боли по ВАШ в ближайший послеоперационный период составила 2–5 баллов, статистически значимых различий выявлено не было, частота использования наркотических анальгетиков в обеих подгруппах была сопоставима (7–9%).

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

1. Низкая толерантность к транзиторной гипоксии и гиперкапнии у больных при проведении эпидуральной анестезии является предиктором нестабильности гемодинамики в виде развития вазоплегии, которая компенсируется увеличением ударного и сердечного индексов недостаточно.

2. У больных со средней ТТГГ вазодилатация компенсируется увеличением сердечного выброса.

3. Достижение гемодинамической стабильности у больных с низкой ТТГГ требует увеличения объема, скорости и изменения компонентов инфузионной терапии, а также более частого применения вазопрессоров.

4. Нестабильность гемодинамики при проведении эпидуральной анестезии у больных с низкой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии является фактором риска развития послеоперационной тошноты и рвоты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Головатая М. В. Особенности течения спинальной анестезии у гинекологических больных с различной толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т. 11. № 3. – С. 25–29.
2. Заболотских И. Б. Послеоперационная тошнота и рвота. Механизмы, факторы риска, прогноз и профилактика. – М.: издательский дом «Практическая медицина», 2009. – 96 с.
3. Заболотских И. Б., Станченко И. А. Расчетные методы контроля гемодинамики у гастроэнтерологических больных различных возрастных групп с учетом функционального состояния ССС // Вестник интенсивной терапии. – 1999. – № 5–6. – С. 147–149.
4. Заболотских И. Б. Физиологические основы различий функциональных состояний здоровых и больных лиц с разной толерантностью к гиперкапнии и гипоксии: Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. – СПб: Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 1993.
5. Иржак Л. И., Поляков П. В., Осколкова Е. М. Функциональные пробы для оценки легочного дыхания // Физиол. человека. – 2001. – Т. 27. № 3. – С. 95–99.
6. Козлов С. П., Светлов В. А. Глава 26: Местная анестезия // В: Анестезиология: Национальное руководство / Под ред // А. А. Бунятына, В. М. Мизикова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – С. 476–494.
7. Корячкин В. А. Эпидуральная и спинальная анестезия. – СПб: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2000. – 95 с.
8. Лебединский К. М. Кровообращение и анестезия. – СПб: Человек, 2012. – 1076 с.
9. Патент 2161960. Российская Федерация, МПК 7А 61К 31/138 А. Способ профилактики послеоперационной рвоты у больных после лапароскопических холецистэктомий [Текст] / И. Б. Заболотских, В. А. Клевко, О. В. Савищев, С. А. Макеев; заявители и патентообладатели И. Б. Заболотских, В. А. Клевко, О. В. Савищев, С. А. Макеев, РЦФХГ (RU). – № 99113229/14, заявл. 18.06.1999, опубл. 20.01.2001. Бюл. № 34.
10. Светлов В. А. Глава 30: Осложнения регионарной анестезии // Анестезиология: Национальное руководство / Под ред. А. А. Бунятына, В. М. Мизикова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – С. 561–569.
11. Brendan T. Finucane. Complications of regional anesthesia. – Springer science + Business media, LLC, 2007. – P. 167–197.
12. Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting // Anesthesia & analgesia. – January, 2014. – Vol. 118. – P. 85–113.
13. Constancio Gonzalez, Colin A. Nurse, Chris Peers. Arterial chemoreceptors (experimental medicine and biology). – Springer science + Business media, LLC, 2009. – Book 648. – P. 334–336.
14. Cook T. M., Counsell D., Wildsmith J. A. W. Major complications of central neuraxial block: report on the third national audit project of the royal college of anaesthetists // British journal of anaesthesia. – 2009. – Vol. 102 (2). – P. 179–190.
15. Ilyukhina V. A., Zabolotskikh I. B. Physiological basis of differences in the body tolerance to submaximal physical load to capacity in healthy young individuals // Human physiology. – 2000. – Vol. 26 (3). – P. 330–336.
16. Kara T., Narkiewicz K., Somers V. K. Chemoreflexes – physiology and clinical implications // Acta physiol scand. – 2003. – Vol. 177. – P. 377–384.
17. Liu X. Y., Zhu J. H., Wang P. Y., Wang W., Qian Z. X., Wu X. M. Effects of different anesthetic methods and anesthetic drugs on stress reaction during surgical operation // Zhonghua yi xue za zhi. – 2007. Apr 17. – Vol. 87 (15). – P. 1025–1029.
18. Markovic V. M., Cupic Z., Vukojevic V., Kolar-Anic L. Predictive modeling of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis response to acute and chronic stress // Endocr j. – 2011, aug. 18. – Vol. 58. – P. 889–904.

Поступила 04.12.2014

М. В. ГОМАН, И. А. ЗАБОРОВЕЦ, Ю. Н. МАЙБОРОДА

СОСТОЯНИЕ ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ ПОЛИМОРФНО-ЯДЕРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ КОРРЕКЦИИ УРОВНЯ ДЕСНЕВОГО КРАЯ

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

Представлены результаты цитохимического исследования биологически активных ферментных систем нейтрофильных гранулоцитов и их сравнительный анализ для оценки эффективности гингивопрепарирования и применения скальпеля при коррекции десневого края. Детальное изучение в динамике биологически активных веществ в нейтрофилах периферической крови с дифференцированным определением популяций клеток не выявило четкой разницы клеточного разнообразия и эксцесса по содержанию и активности ферментов группы оксидоредуктаз и гидролаз при сравнении эффективности гингивопрепарирования или применения скальпеля. Асинхронные колебания активности гидролаз при гингивопрепарировании обуславливают снижение оценки метаболических процессов в области оперативного вмешательства.

Ключевые слова: нейтрофильные гранулоциты, коррекция десневого края, оксидоредуктазы, гидролазы.