

**Издательский дом «Плутон»**

**Научный медицинский журнал «Авиценна»**

**ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431**

**УДК 378.001**

XVII Международная научная медицинская конференция  
«Современные медицинские исследования»

**СБОРНИК СТАТЕЙ КОНФЕРЕНЦИИ**

12 февраля 2018

Кемерово

**СБОРНИК СТАТЕЙ СЕМНАДЦАТОЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ»**

12 февраля 2018 г.

**ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431**

ISBN 978-5-9500488-9-0

Кемерово УДК 378.001. Сборник докладов студентов, аспирантов и профессорско-преподавательского состава. По результатам XVII Международной научной медицинской конференции «Современные медицинские исследования», 12 февраля 2018 г. [www.avicenna-idp.ru](http://www.avicenna-idp.ru) / Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинских наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинских наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» .

Абдуллаева Асият Мухтаровна - кандидат биологических наук, доцент ФГБОУ ВО МГУПП.

Тахирова Рохатой - кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировна доцент - кандидат медицинских наук, профессор РАЕ, врач-хирург ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамутдиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурягина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И.

Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им.

С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];

Кемерово 2018

В сборнике представлены материалы докладов по результатам научной конференции.

Цель – привлечение студентов к научной деятельности, формирование навыков выполнения научно-исследовательских работ, развитие инициативы в учебе и будущей деятельности в условиях рыночной экономики.

Для студентов, молодых ученых и преподавателей вузов.

Издательский дом «Плутон» [www.idpluton.ru](http://www.idpluton.ru) e-mail:admin@idpluton.ru

Подписано в печать 12.02.2018 г.

Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 2.2. | Тираж 500.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).

Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.

Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.

Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.

При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна

## Содержание

1. УРОВЕНЬ ЭКСПРЕССИИ РЕЦЕПТОРОВ ЭСТРОГЕНА И ПРОГЕСТЕРОНА ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ НЕПАЛЬПИРУЕМОЙ ПАТОЛОГИИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ.....4	
<b>Жирнова А.С., Курлаев П.П., Чигиренко А.С., Абдуллаев М.Д.</b>	
2. ИЗУЧЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ В ПРОЯВЛЕНИИ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ РЕПАРАТИВНОЙ ГРАНУЛЕМЫ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ.....7	
<b>Порубова Е.С., Чигиренко А.С., Абдуллаев М.Д., Харламов Д.А.</b>	
3. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ АКТИНИЧЕСКОГО ХЕЙЛИТА.....12	
<b>Колесник В.М., Андрианова И.И.</b>	
4. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА МОРТОНОВСКОГО ПАЛЬЦА.....14	
<b>Боровская О.С.</b>	
5. ИММУННЫЙ СТАТУС ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПЕРИОДОНТИТОМ И СОПУТСТВУЮЩИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ.....16	
<b>Прийма Н.В., Дубровина-Парус Т.А., Саенко Т.С.</b>	
6. ФИБРИНОЛИТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ДЕСНЕВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ С ВЕРХУШЕЧНЫМ ПЕРИОДОНТИТОМ.....21	
<b>Дегтярева Л.А., Дурягина Л.Х., Седых В.П., Дубровина-Парус Т.А.</b>	
7. ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНЕРГООБМЕНА ЛЮДЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА И ПОЛА.....24	
<b>Черношей В.О.</b>	
8. КОЛОНОСКОПИЯ – МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И РАННИХ ФОРМ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ.....28	
<b>Царукаев Б.А.</b>	

## Статьи XVII Международной научной медицинской конференции «Современные медицинские исследования»

**Жирнова Арина Сергеевна****ZHirnova Arina Sergeevna**

аспирант кафедры общей хирургии, г. Оренбург

**Курлаев Петр Петрович****Kurlaev Petr Petrovich**

док.мед.наук, профессор кафедры общей хирургии, г. Оренбург

**Чигиренко Анастасия Сергеевна****CHigirenko Anastasya Sergeevna**

студент 4 курса стоматологического факультета, г. Оренбург

**Абдуллаев Марсель Дамирович****Abdullaev Marsel' Damirovich**

студент 3 курса стоматологического факультета, г. Оренбург

УДК 618.19

**УРОВЕНЬ ЭКСПРЕССИИ РЕЦЕПТОРОВ ЭСТРОГЕНА И ПРОГЕСТЕРОНА ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ НЕПАЛЬПИРУЕМОЙ ПАТОЛОГИИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ****EXPRESSION LEVEL OF THE RECEPTORS OF ESTROGEN AND PROGESTERONE IN THE BENIGN NAPALPATIVE PATHOLOGY OF MAMMARY GLAND**

**Аннотация:** Развитие заболеваний молочных желез тесно связано с воздействием эстрогенов и прогестерона, которые реализуют свой биологический эффект через рецепторы. В статье представлены иммуногистохимические особенности тканей грудной железы при наличии доброкачественных гиперпластических изменений.

**Abstract:** The development of diseases of mammary glands is closely related to the influence of estrogen and progesterone, which elicit their biological effects through the receptors. The article presents the immunohistochemical characteristics of the tissues of the breast in the presence of benign hyperplastic changes.

**Ключевые слова:** рецептор, молочная железа, эстроген, прогестерон.

**Keywords:** receptor, mammary gland, estrogen, progesterone.

Определение рецепторов стероидных гормонов в тканях молочной железы вошло в клиническую практику в качестве первых маркеров, характеризующих биологические особенности опухоли [1]. Считается, что эстрогеновые и прогестероновые рецепторы играют ведущую роль в росте и развитии молочных желёз [4]. Они необходимы, в основном, для дифференцировки железистой ткани органа при беременности и лактации, а также для функционирования миоэпителиальных клеток. Кроме этого, имеются данные о том, что рецепторы к эстрогенам и прогестерону способны модулировать ответ клетки при воздействии одноименных гормонов. В некоторых исследованиях показано увеличение содержания в эпителии эстрогеновых рецепторов при протоковой гиперплазии, атипической склерозирующем аденозе, папилломатозе [2]. Данные, касающиеся экспрессии рецепторов к эстрогенам и прогестерону при доброкачественных непальпируемых узловых образованиях в молочных железах крайне ограничены, что не позволяет формулировать их роль в патогенезе этих состояний [3].

**Целью исследования** явилось изучение уровня экспрессии рецепторов эстрогена и

прогестерона при доброкачественной непальпируемой патологии молочных желез у женщин различных возрастов.

**Материалы и методы.** Проведено комплексное обследование и лечение 128 женщин с непальпируемыми опухолями молочных желез. Учитывая возрастную морфо - функциональную вариабельность состояния молочных желез пациентки были разделены по возрасту на подгруппы: первая подгруппа – от 18 до 30 лет, вторая подгруппа – от 31 до 40 лет, третья подгруппа – от 41 до 50 лет, четвертая подгруппа – от 51 до 65 лет, пятая подгруппа – от 66 до 80 лет. У всех без исключения женщин имелись признаки доброкачественного очагового образования в молочной железе. Им была выполнена секторальная резекция грудной железы с последующим морфологическим исследованием операционного материала. При гистологической верификации у 65 % больных была выявлена фиброаденома, у 22,5 % – пролиферативная форма фиброзно-кистозных изменений и у 12,5 % – непролиферативная форма.

Постановку иммуногистохимической реакции проводили с использованием антител фирмы «Thermo Scientific» в соответствии с протоколом фирмы изготовителя. В качестве системы визуализации применялась Ultra Vision LP Detection System HR P Polymer&DAB Plus Chromogen. Полученные препараты изучали в световом микроскопе Nikon Eclipse E400, фотографировали с помощью цифровой фотокамеры Nikon Dxm 1200. Для анализа микроскопического изображения использовали программное обеспечение АСТ-1 (версия 2.12).

При количественной оценке результатов иммуногистохимической реакции выявления ER и PR использовали следующие показатели:

1. долю иммунопозитивных железистых структур (ЖС) молочной железы;
2. относительную площадь иммунопозитивных ядер или клеток;
3. оптическую плотность иммуногистохимического окрашивания.

Долю иммунопозитивных железистых структур (ДЖС) молочной железы рассчитывали как отношение между числом иммунопозитивных железистых структур (ИЖС) к общему числу железистых структур:

$$\text{ДЖС} = (\text{число ИЖС} / \text{общее число ЖС}) \times 100$$

Относительную площадь (S, %) ER-, PR-иммунопозитивных ядер эпителия вычисляли как отношение площади иммунопозитивных ядер эпителия (S позитив.) к общей площади ядер эпителия (S общая):

$$S(\text{ER, \%}) = S_{\text{позитив.}} / S_{\text{общая}} \times 100; S(\text{PR, \%}) = S_{\text{позитив.}} / S_{\text{общая}} \times 100.$$

Величина оптической плотности вычислялась автоматически и находилась в пределах от 0 до 2,41 ед. Статистическая обработка материала выполнялась на ЭВМ с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v.6.0)..

**Результаты и обсуждения.** При количественной оценке результатов иммуногистохимической реакции выявили варьирование уровня экспрессии эстрогеновых и прогестероновых рецепторов у женщин различных возрастных групп. Данные представлены в таблице № 1.

Таблица № 1. Количественная характеристика иммуногистохимических показателей (ER, PR) у женщин различных возрастных групп

Возрастные группы	Пролиферативная форма				Непролиферативная форма				Фиброаденома			
	ДЖС (ER)	ДЖС (PR)	S(ER, %)	S(PR, %)	ДЖС (ER)	ЖС (PR)	(ER, %)	(PR, %)	ЖС (ER)	ДЖС (PR)	S (ER, %)	S (PR, %)
1 8 - 30 лет	56,7±	79,8±	89,7±	108,9	32,6±	42,2±	59,3±	68,2±	31,9±	38,3±	48,3±	43,1±
	5,1	7,3	7,8	±4,8	2,6	3,7	4,1	5,4	3,1	2,7	3,8	2,2
31-40 лет	53,5±	83,1±	87,4±	96,1±	29,1±	46,3±	41,1±	56,1±	19,8±	29,3±	28,1±	34,7±
	4,8	6,9	5,9	7,3	1,2	4,4	3,6	3,2	1,7	2,0	2,4	2,7
41-50 лет	79,8±	64,2±	117,1	96,2±	49,1±	3	5	4	2	1	3	3
	6,5	5,6	±8,5	7,6	3,6	9,1±2	8,1±3	4,6±2	3,4±1	9,2±1	5,2±2	3,0±2

						,6	,4	,9	,3	,7	,4	,1
51-65 лет	81,4± 7,3	69,5± 8,1	113,0 ±7,2	04,2± 8,7	2,2±4 ,0	33,1± 1,8	64,2± 4,7	46,0± 3,1	36,2± 3,4	22,2± 2,7	69,9± 2,8	34,2± 1,7
66-80 лет	37,5± 4,1	50,0± 3,9	68,1± 4,7	71,3± 5,6	31,1± 2,5	21,2± 1,9	40,7± 2,6	37,6± 2,0	20,8± 1,6	25,7± 1,5	19,5± 0,8	29,2± 1,6

Определили, что у большинства обследуемых в эпителии долек и протоков молочной железы содержались эстрогеновые и прогестероновые рецепторы. В репродуктивном периоде количество ER и PR при пролиферативной форме фиброзно-кистозной болезни превосходит таковое при непролиферативной и при фиброаденомах. По мере взросления, содержание ER рецепторов в тканях увеличивается при пролиферативной и непролиферативной формах, и остается неизменным при наличии фиброаденомы. Напротив, уровень PR снижается при всех видах гиперпластических процессов. В возрасте от 66 до 80 лет количество рецепторов эстрогенов имеет наименьшее значение у пациенток с пролиферативной формой, и значительно снижается при непролиферативной форме и фиброаденоме. Площадь ER - иммунопозитивных ядер эпителия была больше при пролиферативной форме и имела тенденцию к увеличению от 18 до 65 лет. У женщин старше 66 лет она была минимальной. При непролиферативной форме достоверных изменений отмечено не было. При наличии фиброаденомы площадь была максимальной у женщин от 51 до 65 лет. Площадь PR-иммунопозитивных ядер варьировала и была максимальной в первой и четвертой возрастной группах при пролиферативном варианте, уменьшалась с увеличением возраста при непролиферативной форме и фиброаденомах. Оптическая плотность иммуногистохимического окрашивания при пролиферативной форме фиброзно-кистозной мастопатии была достоверно меньшей, чем при непролиферативной форме и фиброаденоме ( $2,01 \pm 0,01$  и  $2,21 \pm 0,03$  соответственно).

Таким образом, было обнаружено, что непролиферативная и пролиферативная формы фиброзно-кистозной болезни, а также фиброаденомы представляют собой гетерогенные по своим молекулярно-биологическим характеристикам заболевания. Так, пролиферативные варианты данной патологии, по сравнению с непролиферативными и фиброаденомами, характеризуются формированием в молочных железах очагов с избыточным содержанием в эпителии эстрогеновых рецепторов. Приведенные данные свидетельствуют о значительной вариабельности экспрессии исследованных маркеров в молочных железах женщин различных возрастов с доброкачественными гиперпластическими процессами.

#### **Библиографический список:**

1. Божок А.А., Семиглазов В.Ф., Семиглазов В.В. и др. Факторы прогноза при раке молочной железы. Совр. онкол. 2005; 7 (1): С. 4–9.
2. Гуркин Ю.А. Современный взгляд на лечение девочек и девушек, страдающих патологией молочных желёз / Гуркин Ю.А. // Ж. акуш. и жен. болезн. - 2000. - Т. XLIX, вып. 3.: С. 55-58.
3. Ильичева Т.Н. Содержание рецепторов прогестерона, глюкокортикоидов и гилцирризиновой кислоты в опухолевой и нормальной ткани молочной железы человека/Ильичева Т.Н., Проняева Т.Р., Сметанников А.А., Покровский А.Г. // Вопросы онкологии. - 1998. - № 4. - С.390.

**Порубова Елена Сергеевна**  
**Porubova Elena Sergeevna**

асс. кафедры стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ОрГМУ, г. Оренбург

**Чигиренко Анастасия Сергеевна**  
**Chigirenko Anastasia Sergeevna**

студент 5 курса стоматологического факультета ОрГМУ, г. Оренбург

**Абдуллаев Марсель Дамирович**  
**Abdullaev Marsel Damirovich**

студент 4 курса стоматологического факультета ОрГМУ, г. Оренбург

**Харламов Дмитрий Александрович**  
**Harlamov Dmitriy Alexandrovich**

врач-стоматолог хирург ГБУЗ «ОДКБ», г. Оренбург

УДК 616.716.4

## **ИЗУЧЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ В ПРОЯВЛЕНИИ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ РЕПАРАТИВНОЙ ГРАНУЛЕМЫ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ**

### **STUDY OF GENETIC DEPENDENCE IN THE MANIFESTATION OF A GIANT-CELL REPAIR GRANULOMA IN THE MAXILLO-FACIAL REGION ON THE EXAMPLE OF A CLINICAL CASE**

**Аннотация.** Приведен клинический случай наследственного проявления гигантоклеточной репаративной гранулемы у пациента Д., 14 лет, описана диагностика и лечение данной патологии. Случай интересен тем, что заболевание явилось наследственным проявлением и было диагностировано у младшей сестры больного. В литературе крайне ограничены данные о причине возникновения и связи с генетической предрасположенностью. В связи с этим разбор случая из практики будет весьма актуален.

**Abstract.** The clinical case of the hereditary manifestation of giant cell repair granuloma in patient D., 14 years old, diagnosis and treatment of this pathology is described. The case is interesting because the disease was a hereditary manifestation and was diagnosed in the younger sister of the patient. In the literature, data on the cause and association with a genetic predisposition are extremely limited. In this regard, the analysis of the case from the practice will be very relevant.

**Ключевые слова.** Клинический случай, наследственность, новообразование, нижняя челюсть, биопсия, доброкачественная опухоль, гигантоклеточная гранулема.

**Keywords.** Clinical case, heredity, neoplasm, lower jaw, biopsy, benign tumor, giant-cell granuloma.

**Введение.** Центральная гигантоклеточная репаративная гранулема - это остеогенное опухолеподобное образование с локализацией в области костной ткани альвеолярного отростка преимущественно нижней челюсти на уровне премоляров в виде деструкции кости округлой формы с четкими контурами. Центральная гигантоклеточная репаративная гранулема имеет местнодеструктирующий тип роста и может давать рецидивы после удаления.

Гигантоклеточная гранулема — относительно редко встречающееся доброкачественное поражение костной ткани, встречающееся менее чем в 7% случае доброкачественных поражений челюстей, что представляет собой определенные трудности в диагностике, о чем свидетельствует высокий процент диагностических ошибок. Это также связано с многообразием их клинических проявлений, сходных с таковыми других доброкачественных и злокачественных опухолей, а также опухолеподобных и воспалительных процессов челюстных костей. Гигантоклеточная гранулема челюсти чаще поражает детей, и чаще девочек (65% случаев), чем мальчиков.

Макроскопически опухолеподобное образование представляет собой отграниченный плотноватый узел, растущий внутрикостно, на разрезе красного или бурого цвета с белыми участками и мелкими и крупными кистами.

В диагностике гигантоклеточной репаративной гранулемы большое значение придают рентгенологическое исследованию. Рентгенологически она характеризуется наличием краевого очага деструкции округлой или овальной формы. Очаг деструкции чаще бесструктурный, в некоторых случаях определяется нежный ячеистый рисунок. Контуры патологического очага четкие, иногда по нижнему контуру определяется смазанность границы, отмечается лизис корней зубов и замыкательной пластинки фолликула зачатка постоянного зуба, граничащих с опухолью. Рентгенологическое исследование позволяет быстро определить характер изменений костных поверхностей, а иногда и определить структуру новообразования. МРТ и КТ предназначено для исследования глубины поражения, для выявления состава опухоли применяется биопсия. Гистологически центральная гигантоклеточная репаративная гранулема представлена остеолитической фиброзной тканью с остеокластоподобными клетками, кровоизлияниями, гемосидерином и реактивным формированием остеоида. Остеокласты образуют скопления из многоядерных клеток вокруг сосудов.

Прогноз в большинстве случаев благоприятный — после лечения обычно наступает полное выздоровление. Однако учитывая структурные особенности опухоли, её способность рецидивировать даже при типичном строении, в каждом конкретном случае при определении прогноза следует соблюдать осторожность.

**Цель** - проанализировать клинический случай наследственного проявления новообразований в челюстно-лицевой области, описать лечение и реабилитацию пациентов с данной патологией.

**Материалы и методы.** Пациент Д., 04.12.2003г.р., в мае 2011 года находился на плановом осмотре у стоматолога. При оценке рентгенологической картины на ОПТГ были выявлены очаги деструкции в области углов нижней челюсти с двух сторон. Ребенок был направлен к челюстно-лицевому хирургу в ГБУЗ «ОДКБ».

На осмотре: Жалоб нет.

Локальный статус: Форма лица не изменена, открывание рта в полном объеме. Слизистая полости рта без патологии. Прикус ортогнатический, отмечается скученность зубов на нижней челюсти. Определяется незначительная деформация наружных кортикальных пластинок в области углов нижней челюсти с двух сторон. Болезненности при пальпации нет. Симптом Рунге-Дюпюитрена отрицательный.

Для уточнения диагноза пациент был направлен на КТ нижней челюсти.

На КТ нижней челюсти от 30.05.11г в проекции зачатков зубов 37 и 47 наблюдается полостные образования с распространением на угол и ветвь нижней челюсти, справа около 18.1-32.2-13.1мм, слева до 18.4-31.6-13.0 мм, с четкими полициклическими контурами, содержащие коронку зуба и фрагменты молочных зубов. Наружные и внутренние кортикальные пластинки резко истончены, верхние местами не прослеживаются. Заключение: R-картина двусторонней фолликулярной кисты угла и ветви нижней челюсти.(рис.1)

Было принято решение о необходимости оперативного лечения.

На базе ГБУЗ «Областной детской клинической больницы» города Оренбурга, в отделении челюстно-лицевой хирургии было проведено лечение с 20.06.11 по 30.06.11г. 21.06.11г была проведена операция: расширенная биопсия новообразования в области нижней челюсти слева. Гистология: Частично эпителизированная фиброзная ткань с костными балками, что соответствовало гистологической картине фолликулярной кисты.

*Клинический диагноз:* 38 фолликулярная киста нижней челюсти слева, новообразование нижней челюсти в области угла справа. Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии.

Повторная госпитализация была проведена в период с 24.10.11 по 30.10.11 с целью биопсии новообразования нижней челюсти справа.

Проведено лечение: 27.10.11г – операция расширенная биопсия новообразования в области нижней челюсти справа. Гистология - гигантоклеточная опухоль.

*Клинический диагноз:* Остеобластокластома нижней челюсти справа.

Послеоперационный период в период обеих госпитализаций протекал без осложнений,



заживление ран – первичным натяжением. Дальнейшее наблюдение показало, что в течение 1 года после оперативных вмешательств произошла полная регенерация костной ткани в области имевшихся новообразований, в течение 5 лет рецидива нет. (рис .2)

В ноябре 2016г, пациентка А., являющаяся родной младшей сестрой пациента Д., обратилась к стоматологу. При проведении ОПТГ (рис.3) выявлены очаги деструкции в области углов нижней челюсти с двух сторон, аналогичные имевшимся у пациента Д.

Ребенок направлен в ГБУЗ «ОДКБ» к челюстно-лицевому хирургу, где поставлен предварительный диагноз: Новообразование нижней челюсти с двух сторон, и принято решение о необходимости оперативного лечения.

Пациентка находилась на госпитализации в период с 13.02.2017г. по 25.02.2017г.

На осмотре: Жалоб нет.

Локальный статус: Форма лица не изменена, открывание рта в полном объеме. Слизистая полости рта без патологии. Глотание свободное. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. В полости рта: определяется деформация наружной кортикальной пластинки в области угла и ветви нижней челюсти слева и справа. Болезненности при пальпации нет. Симптом Рунге-Дюпюитрена положительный слева.

Проведена КТ нижней челюсти.

На КТ нижней челюсти от 14.02.2017г. в проекции зачатков зубов 3.7 и 4.7 наблюдаются полостные образования с распространением на угол и ветвь нижней челюсти, справа около 20,8\*24,8\*20,2мм, слева до 27,5\*42,8\*22,7мм. с четкими полициклическими, за счет лакунарных углублений, контурами. Слева в полости образования прослеживаются тонкие перегородки, образование имеет ячеистую структуру. На этом уровне нижнечелюстной канал с обеих сторон отклонен книзу, стенки его на уровне образований четко не прослеживаются. Наружные и внутренние кортикальные пластинки резко истончены, частично разрушены, верхние местами не прослеживаются. (рис.4)

Заключение: R- картина двустороннего полостного образования угла и ветви нижней челюсти (амелобластома?).

16.02.2017г. – проведена операция расширенной биопсии новообразования нижней челюсти слева. Послеоперационный период без осложнений. Заживление раны первичным натяжением.

Гистология: фиброзная дисплазия.

*Клинический диагноз:* Фиброзная дисплазия.

25.02.2017 пациентка А. выписана в удовлетворительном состоянии.

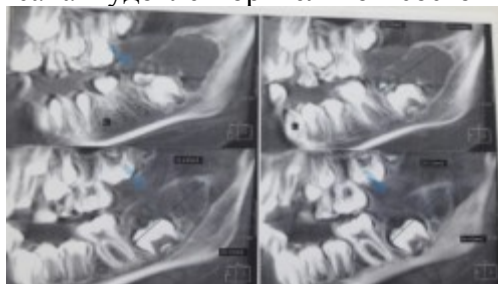


Рис 1. КТ от 30.05.2011 пациента Д.



*Рис 2.* 13.09.16 рентгенологическая картина пациента Д. после 5 лет наблюдения

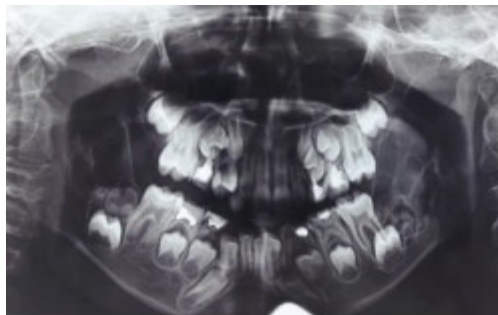


Рис 3. 31.10.16 рентгенологическая картина пациентки А.

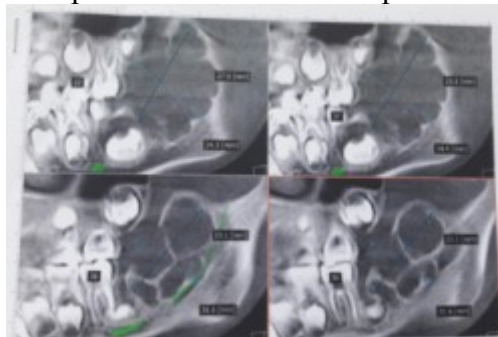


Рис 4. КТ от 14.02.17 пациентки А.



Рис 5. ОПТГ от 23.01.17 мамы пациентов Д. и А.

**Результаты исследования.** Выявление у близких родственников опухолевых заболеваний со сходной клинико-рентгенологической картиной, но с различными результатами гистологического исследования вызвало сомнение в правильности поставленных диагнозов.

Гистологические препараты, полученные во время операции у пациентов Д. и А. направлены для пересмотра в патологоанатомическое отделение ФГБУ «ННПЦ детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» для верификации диагноза.

Получены следующие заключения от 23.03.2017: Микроскопическое описание препаратов пациентов Д. и А.: в доставленном материале определяются фрагменты губчатой кости с деструкцией костных балок за счет роста солидной опухоли. Неопластическая ткань состоит из полей коротких, не пересекающих друг друга пучков веретеновидных и овоидной формы клеток со средним ядерно-цитоплазматическим соотношением. Ядра без признаков атипии. Так же в опухоли диффузно разбросаны гигантские многоядерные остеокласты. Митотическая активность низкая. Иммуногистохимическое исследование: выявлены фокальные позитивные реакции с антителами CD1a, S 100, Beta-catenin, SATB2, CDK4, MDM2, Cd34, EMA, MDM2. Проллиферативная активность по уровню экспрессии Ki 67 не менее 10%.

Заключение: Гигантоклеточная репаративная гранулема.

**Выводы.** Таким образом, при анализе данного клинического случая был выявлен генетически обусловленный характер заболеваемости гигантоклеточной репаративной гранулемой, что позволяет говорить о наследственности, как об возможном этиологическом факторе возникновения данной патологии. Кроме того данные случаи являются свидетельством сложности постановки подобного диагноза, поскольку клинико-рентгенологическая и даже гистологическая картина может быть сходна с различными опухолями и опухолеподобными заболеваниями костей лица. В связи с этим, в

сомнительных случаях, для верификации диагноза показано расширенное гистологическое исследование, включающее использование методов иммуногистохимии.

**Библиографический список:**

1. Дэвид МакГован. Атлас по амбулаторной хирургической стоматологии. Атлас и практическое руководство. – М. 2007. – С.103 - 107.
2. Кулаков А.А. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Национальное руководство. - 2010. – С.178 - 187.
3. Муковозов И. Н. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области. – Л.: Медицина, 2012. – С.213 - 217.
4. Сукачев В. А. Атлас реконструктивных операций на челюстях. – М., Медицина, 2014. – С.121 - 127.
5. Тимофеев А.А. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – М., Медицина, 2010. – С.220 - 222.
6. Шаргородский А.Г., Руцкий Н.Ф. Доброкачественные и злокачественные опухоли мягких тканей и костей лица. – М. 2009. – С.93 - 101.

**Колесник Виктория Маратовна**  
**Kolesnik Victoria Maratovna**

канд. мед. наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии стоматологического факультета  
Медицинской академии им. С.И.Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский Федеральный Университет имени  
В.И.Вернадского», г.Симферополь

**Андрианова Ирина Ивановна**  
**Andrianova Irina Ivanovna**

ассистент кафедры терапевтической стоматологии стоматологического факультета  
Медицинской академии им. С.И.Георгиевского Крымского Федерального университета,  
г.Симферополь.

УДК 616.317-002

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ АКТИНИЧЕСКОГО ХЕЙЛИТА**

**FEATURES OF CLINICAL ACTINIC CHEILITIS**

**Аннотация.** Под нашим наблюдением находилось 95 пациентов с актиническим хейлитом. В результате клинического обследования были выявлены особенности клиники, позволившие выделить две стадии сухой формы и три степени тяжести экссудативной формы актинического хейлита. Это обусловило дифференцированный подход к лечению и профилактике в зависимости от клинических особенностей заболевания.

**Abstract.** Under our observation there were 95 patients with actinic halidom. The result of the clinical examination, the peculiarities of the clinic, which allowed us to distinguish two stages of the dry form and three degrees of severity of exudative forms of actinic cheilitis. This led to a differentiated approach to the treatment and prevention depending on the clinical features of the disease.

**Ключевые слова:** актинический хейлит, клиника, особенности.

**Keywords:** actinic cheilitis, clinical, features.

**Введение.** Актинический хейлит (световой хейлит Айреса, солнечная экзема) впервые был описан в 1923 году Auges и представляет собой аллергическую реакцию замедленного типа, обусловленную повышенной чувствительностью красной каймы губ к солнечному излучению [1,124]. Заболевание хроническое, рецидивирует летом, в месяцы с наибольшей активностью солнца и имеет склонность к озлокачествлению [2,115].

А.Б.Селицкий в 1938 году описал 2 формы заболевания: экссудативную (экзематозную) и сухую (ксерозную) [3,23].

Сухая форма протекает вяло. Больные предъявляют жалобы на стянутость, сухость и незначительную болезненность губ. Переходная часть губ ярко гиперемирована, покрыта мелкими, сухими, серебристо-белыми чешуйками [4,88-89].

Экссудативная форма актинического хейлита протекает как экзема: больных беспокоит зуд, жжение, болезненность губ, нарушение их функций. Отмечается гиперемия, отек кожной и переходной части губ, появляются пузырьки, трещины, мокнущие эрозии, на поверхности которых образуются корки [5,93].

При длительном существовании актинического хейлита возникают очаги ороговения на красной кайме, могут образоваться трещины, эрозии, язвы, бородавчатые разрастания [6,719]. Поэтому для разработки лечебных и профилактических мероприятий представляется актуальным изучение клинических особенностей актинического хейлита.

Для выполнения поставленной цели мы наблюдали 95 пациентов в возрасте от 19 до 62 лет, из них мужчин – 69 (72,63%), женщин – 26(27,37%).

Клиническое обследование пациентов проводили по общепринятой методике. Из дополнительных методов исследования использовали термометрию губ с помощью электротермометра «Темп – 60».

Результаты исследования показали следующее. Ксерозная форма актинического хейлита, диагностированная у 54 пациентов (56,84%), протекала в 2 стадии с неодинаковой склонностью к озлокачествлению.

В первой стадии пациенты предъявляли жалобы на сухость, стянутость и зуд губ. При осмотре на гиперемированной коже и красной кайме губ были выявлены мелкие, серебристо- белые чешуйки.

Во второй стадии пациенты жаловались на болезненность, сухость, огрубение и необычный вид губ.

При осмотре на гиперемированной красной кайме губ помимо мелких чешуек были отмечены папилломатозные разрастания, не затрагивающие кожную и слизистую часть губ.

Экссудативная форма актинического хейлита у 41 пациента (43,16%) протекала различно, что позволило нам выделить три степени тяжести этой формы: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая степень тяжести встречалась у 24 пациентов из 41 (58,54%) и начиналась после 2-3 часового пребывания на открытом солнце с ощущения стянутости губ с последующим возникновением незначительно выраженной болезненности. Общее состояние больных не нарушалось. При осмотре была выявлена слабая гиперемия переходной части губ, мелкие серебристые чешуйки и пузырьки, которые достаточно быстро вскрывались с образованием эрозий диаметром до 1 мм. Кожная и слизистая часть губ - без изменений. Температура губ на уровне 35,8-36,0<sup>0</sup>С.

Средняя степень тяжести была отмечена у 11 пациентов из 41(26,83%). Начало средней степени тяжести экссудативной формы актинического хейлита было таким же, как и легкой степени тяжести. Однако гиперемия и отек переходной части губ сопровождалась болезненностью при пальпации, обусловленной наличием эрозий округлой формы диаметром до 2 мм, которые в дальнейшем покрывались геморрагическими корками. Элементы поражения не затрагивали кожную и слизистую часть губ. Температура губ составляла 36,5-37,0<sup>0</sup>С. У некоторых пациентов отмечалась разбитость и вялость.

6 пациентов с тяжелой степенью экссудативной формы (14,63%) предъявляли жалобы на разбитость, головную боль и субфебрильную температуру, а также значительную болезненность и сухость губ. При объективном исследовании как переходная, так и кожная часть губ была гиперемирована и отечна. На переходной части имелись мелкие трещины и эрозии до 5 мм в диаметре, а также чешуйки и корки. Температура губ поднималась до 37,0- 38,0<sup>0</sup> С.

**Заключение.** Таким образом, проведенное исследование позволило разработать способ лечения и профилактики актинического хейлита в зависимости от выявленных клинических особенностей заболевания- формы и степени тяжести.

#### **Библиографический список:**

1. Данилевский Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта/ Н.Ф. Данилевский, А.Ф. Несин, Ж.И. Рахний. - М.: ОАО «Стоматология», 2001. - 272с.
2. Данилевский Н.Ф., Урбанович Л.И. Кератозы слизистой оболочки полости рта и губ. Киев. : «Здоровья»; 1979. - 220с.
3. Колесник В.М. Аллергические хейлиты: принципы патогенетического лечения/ В.М Колесник, Е.И.Журочко, И.И. Андрианова// Dental-класс, 2007. - №1. - С.21-24.
4. Урбанович Л.И. Воспалительные заболевания красной каймы губ. Киев.: «Здоровья»; 1974. - 143с.
5. Колесник В.М. Профилактика актинического хейлита в условиях курорта с использованием режимов солнечного воздействия/ В.М Колесник, Е.И.Журочко, И.И. Андрианова, А.В. Капинос // Вестник морского врача. - 2008. - № 6(6). - С.93-94.
6. Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М. Терапевтическая стоматология. Национальное руководство. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 960 с. (2-е изд., доп. и перераб.)

**Боровская Ольга Сергеевна**

**Borovskaya O.S.**

студентка 5 курса лечебного факультета Белорусского государственного медицинского университета, кафедра травматологии и ортопедии

Беларусь, г. Минск

E-mail: [borovskaya.o@mail.ru](mailto:borovskaya.o@mail.ru)

УДК 616

## **ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА МОРТОНОВСКОГО ПАЛЬЦА**

### **DIAGNOSTIC FEATURES OF THE MORTON'S FINGER SYNDROME**

**Аннотация:** После изучения 20 случаев синдрома Мортонского пальца у разных пациентов, верификации диагноза с помощью УЗИ и динамического наблюдения по прошествии года после операции был сделан вывод об эффективности хирургического лечения.

**Abstract:** After studying 20 cases of Morton's finger syndrome in different patients, verification of the diagnosis with ultrasound and dynamic follow-up after a year after surgery, was made a conclusion about the effectiveness of surgical treatment.

**Ключевые слова:** периневральный фиброз, диагностика, хирургическое лечение, синдром Мортонского пальца.

**Keywords:** perineural fibrosis, diagnosis, surgical treatment, Morton's finger syndrome.

**Введение.** Синдром Мортонского пальца, известный также под названием «подошвенная невралгия», «болезнь Мортон», «периневральный фиброз», фокальный неврит подошвенного нерва является весьма распространённым заболеванием стопы, в основном у женщин среднего возраста. Клиническая картина выражается наличием сильной «жгучей», «невыносимой» боли по подошвенной поверхности стопы в третьем межпальцевом промежутке у основания III-IV пальцев. Боль усиливается при нагрузке и длительной ходьбе; ослабевает в покое и при снятии обуви. Данное заболевание может возникнуть вследствие сдавливания нерва костями плюсны, проходящими между третьим и четвёртым пальцами; поперечного плоскостопия; острых травм, гематом, облитерирующих заболеваний ног, а также хронических инфекций; длительного нахождения в положении стоя; ношение тесной обуви (что чаще встречается у женщин), которая вызывает болевые ощущения и дискомфорт при ходьбе, что служит причиной давления на нерв; избыточного веса - большая масса тела оказывает давление на ткани нервов нижних конечностей. Начальная стадия заболевания визуально может быть не заметна, то есть при осмотре даже опытный специалист может сделать ошибочное заключение [1]. Основным признаком наличия патологического процесса является боль при сжатии области между пальцами в поперечном направлении. Пациенты обычно жалуются на онемение в области пальцев ног; ноющие боли и жжение; дискомфорт и покалывание; ощущение инородного тела в области локализации заболевания. Последняя стадия болезни имеет выраженные симптомы, заключающиеся в жгучей и стреляющей боли, которая становится постоянной. Подобные проявления возникают независимо от нагрузок и обуви, и распространяются от стопы к кончикам пальцев. Чем «старше» заболевание, тем сильнее болевые ощущения в межпальцевом промежутке, между четвёртым и третьим пальцем. Пациенты с синдромом Мортонского пальца могут обращаться к [неврологу](#), [ортопеду](#), [травматологу](#). Установить диагноз возможно, основываясь на клинических данных. Патогномичным симптомом является положительная проба со сжатием стопы во фронтальной плоскости, которая характеризуется нарастанием боли и ее иррадиацией в пальцы, иннервируемые пораженным пальцевым нервом. Для уточнения диагноза применяется [рентгенография стопы](#), которая у большинства пациентов выявляет наличие продольно-поперечного плоскостопия [2]. Однако [рентгенография](#), как и [КТ стопы](#) не позволяет визуализировать невриному. При проведении [МРТ](#) невринома Мортон определяется как нечетко отграниченный участок повышенной интенсивности сигнала [3]. Однако визуализация невриномы при помощи МРТ затруднена и может давать ложноотрицательные результаты. Оптимальным методом диагностики выступает [УЗИ](#) в области предполагаемой локализации невриномы. Инструментальные исследования также

позволяют исключить наличие травматических повреждений, опухолей ([хондромы](#), [остеомы](#), липомы), гематом; дифференцировать болезнь Мортон от [артрита стопы](#) и [деформирующего остеоартроза](#).

Основной раздел

Целью исследования явилось определение эффективности хирургического лечения синдрома Мортонского пальца.

Под нашим наблюдением находилось 20 пациентов в возрасте от 30 до 61 года. 19 женщин и один мужчина. Средний возраст 46 лет. Заболевание левой стопы имело место в 9-ти случаях, правой – в 8-ми, обе стопы – в 3-х наблюдениях. Всем пациентам были выполнены радикальные хирургические вмешательства – резекция болезненной невromы.

Результаты исследования. В 3% случаях операции были выполнены одновременно на обеих стопах; в 2-х – поочередно (с промежутком 3-6 месяцев) было произведено хирургическое вмешательство на противоположной стопе. Таким образом, оперативный метод лечения применим на 23-х стопах. Тыльный доступ к патологическому участку использован в 14 случаях, подошвенный – в 9-ти.

**Заключение.** Отдаленные результаты проведенных хирургических вмешательств изучены по прошествии года после операции. Все пациенты отмечали исчезновение боли и полноценную функциональную нагрузку оперированных стоп. Таким образом, хирургический метод лечения синдрома Мортонского пальца является эффективным.

#### **Библиографический список:**

1. Бойчев Б.А. Оперативная ортопедия и травматология/ Бойчев Б.А.-София: «Медицина и физкультура»,1962. – 356с.
2. Мовшович И.А. Оперативная ортопедия/ Мовшович И.А.-М.: Медицина, 1985. – 245с.
3. Чаклин В.Д. Основы оперативной ортопедии и травматологии/ Чаклин В.Д. - М.: Медицина,1964. – 163с.



**Прийма Наталья Владимировна**

**Priima Natalia Vladimirovna**

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапевтической стоматологии

Медицинской академии им. С.И.Георгиевского

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И.Вернадского»

E-mail: [dent-stom@inbox.ru](mailto:dent-stom@inbox.ru)

**Дубровина-Парус Тамара Анатольевна**

**Dubrovina-Parus Tamara Anatolyevna**

ассистент кафедры терапевтической стоматологии

Медицинской академии им. С.И.Георгиевского

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И.Вернадского»

**Саенко Таисия Станиславовна**

**Saenko Taisiya Stanislavovna**

ассистент кафедры терапевтической стоматологии

Медицинской академии им. С.И.Георгиевского

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И.Вернадского»

УДК 616.314

## **ИММУННЫЙ СТАТУС ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПЕРИОДОНТИТОМ И СОПУТСТВУЮЩИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ**

## **THE IMMUNE STATUS OF ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC PERIODONTITIS AND ACCOMPANYING PYELONEPHRITIS**

**Аннотация.** Целью исследования являлось изучение влияния сопутствующего заболевания – хронического пиелонефрита на состояние местного гуморального иммунитета полости рта у больных с верхушечным периодонтитом. Изучено количественное содержание секреторного иммуноглобулина А (sIgA) и секреторного антиэндотоксинового IgA (анти-ЭТ-sIgA) в ротовой жидкости 53 пациентов (35 женщин и 18 мужчин) в возрасте от 23 до 56 лет. Состояние местного иммунитета полости рта у больных с верхушечным периодонтитом и сопутствующим хроническим пиелонефритом зависело как от клинического течения периодонтита, так и от фазы развития сопутствующего заболевания. Обострение воспалительного процесса в периодонте сопровождалось активацией местного гуморального иммунитета полости рта, что проявлялось в увеличении содержания sIgA в ротовой жидкости. В период обострения сопутствующего пиелонефрита также наблюдалась тенденция к повышению уровня sIgA, однако после наступления ремиссии данный показатель приближался к норме. У больных с развитием обострившегося периодонтита на фоне обострения сопутствующего заболевания наблюдалось повышение в 2,1 раза концентрации анти-ЭТ-sIgA в ротовой жидкости, что можно расценивать как напряженность местного иммунитета полости рта в отношении эндотоксина *E.coli*, являющегося основным возбудителем хронического пиелонефрита.

**Abstract.** The purpose of research was studying influence of accompanying disease – a chronic pyelonephritis on a condition of local immunity in the oral cavity at patients with apical periodontitis. The quantitative content of sIgA and anti-ET-sIgA in the saliva was studied. 53 patients (35 women and 18 men) in the age from 23 till 56 years are surveyed.

At the patients with apical periodontitis and accompanying pyelonephritis the condition of local immunity in the oral cavity depended both from clinical course of a periodontitis, and from a phase of development of accompanying pyelonephritis. The exacerbation of inflammatory process in the periodontium was accompanied by activation of local immunity in the oral cavity that was reflected in increase of sIgA in the oral liquid. During the exacerbation of accompanying pyelonephritis the increase of the level of sIgA also was observed, however, after beginning of remission this parameter came nearer to norm. At patients with development of periodontitis exacerbation on the background of an exacerbation of

accompanying pyelonephritis increases the concentration of anti-ET-sIgA in the oral liquid in 2,1 times that it is possible to regard as strengthening of local immunity in the oral cavity in the relation of endotoxin of the basic activator of chronic pyelonephritis - *E.coli*.

**Ключевые слова:** периодонтит, иммуноглобулины слюны, антиэндотоксин

**Keywords:** periodontitis, antibodies of the saliva, endotoxin

**Введение.** Развитие множественных околозубных очагов инфекции в виде хронических форм периодонтита чаще наблюдается у лиц с фоновыми заболеваниями, что обусловлено наличием изменений общего и местного иммунитета, ассоциированных с сопутствующей патологией. Среди пациентов, которые обращаются к стоматологу-терапевту по поводу лечения хронического периодонтита, значительную часть составляют больные с хроническим пиелонефритом [1,10]. При наличии сопутствующей патологии возникает порочный круг: общее и местное заболевание взаимно отягощают друг друга.

По данным отечественных авторов [4,73; 6,35], наличие хронического очага инфекции в организме сопровождается определенными сдвигами в состоянии местного иммунитета. Одним из основных показателей местного иммунитета полости рта является количественное содержание в слюне секреторного иммуноглобулина А (sIgA).

Возбудителем хронического пиелонефрита в 70-80% случаев является *Escherichia coli*, а фактором патогенности *E. coli* считается эндотоксин, воздействие которого может дополнительно отягощать общее состояние пациентов с околозубными очагами инфекции, повышая эндогенную интоксикацию организма.

В нейтрализации эндотоксина и его клиренсе важную роль играют антиэндотоксиновые антитела. Последние представляют собой универсальный интегральный маркер, отражающий реакцию иммунной системы на поступление эндотоксина во внутренние среды организма при нарушении защитного иммунологического барьера [3,134]. В связи с этим исследование состояния местного антиэндотоксинового иммунитета является важной задачей, необходимой для более полного понимания патогенетического влияния сопутствующей патологии на течение верхушечного периодонтита.

**Цель исследования** - изучение влияния сопутствующего заболевания – хронического пиелонефрита - на содержание sIgA и уровень секреторного антиэндотоксинового sIgA (анти-ЭТ-sIgA) в ротовой жидкости у больных с верхушечным периодонтитом.

**Материал и методы исследования.** Проведено клиническое и иммунологическое исследование 53 пациентов, имеющих околозубные очаги инфекции в полости рта (35 женщин и 18 мужчин) в возрасте от 23 до 56 лет. В качестве околозубного очага инфекции рассматривали хронический гранулематозный периодонтит (24 пациента), хронический гранулирующий периодонтит (12 пациентов), обострившийся хронический периодонтит (17 пациентов).

В зависимости от наличия сопутствующего заболевания все больные были разделены на 3 группы: не имеющие хронического пиелонефрита (n=21), больные с хроническим пиелонефритом в стадии ремиссии (n=17) и с обострившимся хроническим пиелонефритом (n=15). Контрольную группу составили 11 практически здоровых лиц, которые не имели околозубных очагов инфекции.

Показатели местного иммунитета изучали в образцах ротовой жидкости, взятых у пациентов утром натощак. Концентрацию sIgA и уровень анти-ЭТ-sIgA в ротовой жидкости определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (тИФА). В качестве антигена при выявлении анти-ЭТ-sIgA использовали эндотоксин грамотрицательной энтеробактерии *Escherichia coli* K30 (O9:K30:H12), выделенный из бактериальной биомассы методом водно-фенольной экстракции и дополнительно очищенный от примесей РНК обработкой цетилтриметиламмоний бромидом (Serva, Германия) [2,329]. Специфическим реагентом для выявления анти-ЭТ-sIgA, связавшихся с поверхностью твердой фазы, предварительно сенсibilизированной эндотоксином, служил иммунопероксидазный конъюгат овецких антител, специфичных к sIgA человека (анти-sIgA\*HRP). Источником анти-sIgA-антител являлась коммерческая овечья антисыворотка к sIgA человека для радиальной диффузии по Манчини (ООО “Микрофлора” при МНИИ им. Г.Н. Габричевского, Россия). Очищенную фракцию IgG выделяли преципитацией сульфатом аммония и последующей ионообменной хроматографией [5,438]. Конъюгирование очищенной фракции IgG с пероксидазой хрена проводили периодатным методом. Для получения слоя иммуносorbента в лунки полистироловых планшетов (Costar 9017, USA) вносили по 100 мкл раствора эндотоксина (10 мкг/мл) в 0,05 М карбонатном буфере (pH 9,6), содержащим 70%-й сульфат аммония и инкубировали

в течение 10-12 час при 37°C [3,132]. Для удаления несвязавшегося эндотоксина и блокирования свободных центров связывания лунки промывали 4 раза по 1 мин 0,033 М фосфатным буфером (рН 7,4), содержащим 0,05%-й Tween-20 (ICN, USA) и 1%-й NaCl (PBS-T). Затем в лунки последовательно вносили по 100 мкл разведенной в 10 раз ротовой жидкости и конъюгата анти-sIgA\*HRP (1:8000) и инкубировали в течение 60 минут при 37°C. Для разведения реагентов применяли PBS-T. Неспецифически связавшиеся компоненты после каждого этапа отмывали PBS-T 4 раза по 1 мин. Для регистрации пероксидазной активности в лунки вносили по 100 мкл субстратно-буферной смеси (30 мМ фосфатно-цитратный буфер (рН 5,0), содержащий 0,33 мг/мл о-фенилендиамина и 0,02% H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) и инкубировали 60 мин при 37°C. Реакцию останавливали прибавлением в лунки 25 мкл 3М серной кислоты. Оптическую плотность конечного продукта ферментативной реакции определяли с помощью иммуноферментного анализатора Stat Fax 2100 (Awareness Tech. Inc., USA) при длине волны 492 нм. Результаты измерений выражали в условных единицах, соответствующих значениям экстинкции конечного продукта ферментативной реакции для разведения ротовой жидкости 1:10.

Секреторный IgA в ротовой жидкости определяли “сэндвич”-вариантом тИФА. Для получение слоя иммуносорбента в лунки полистироловых планшетов (Costar 9017, USA) вносили по 100 мкл раствора очищенной фракции IgG, специфичных к sIgA человека (10 мкг/мл) в 0,033 М фосфатном буфере (рН 7,4), содержащем 1%-й NaCl и инкубировали в течение 12 часов при комнатной температуре (18-22°C). Для удаления несвязавшихся антител и блокирования свободных центров связывания лунки промывали 3 раза по 1 мин PBS-T. Затем в лунки последовательно вносили по 100 мкл разведенной в 400 раз ротовой жидкости и конъюгата анти-sIgA\*HRP (1:8000) и инкубировали в течение 60 минут при 37°C. Для разведения реагентов применяли PBS-T. Неспецифически связавшиеся компоненты после каждого этапа отмывали PBS-T (3 раза по 1 мин). Регистрацию пероксидазной активности проводили, как описано выше. Для построения калибровочной кривой, необходимой для количественного определения sIgA в обследуемых образцах слюны, использовали коммерческий стандарт секреторного IgA человека (ООО “Микрофлора” при МНИИ им. Г.Н. Габричевского, Россия).

**Результаты исследования.** В результате проведенных исследований было установлено, что у больных без сопутствующих заболеваний содержание sIgA в ротовой жидкости было различным при разных клинических формах периодонтита (табл.1 и табл.2). При хроническом течении периодонтита концентрация sIgA ( $0,092 \pm 0,024$  г/л) в ротовой жидкости достоверно не отличалось от показателей, полученных в контрольной группе ( $0,133 \pm 0,009$  г/л). При обострении периодонтита, наоборот, наблюдалось повышение уровня sIgA до  $0,165 \pm 0,017$  г/л ( $p > 0,05$ ).

С точки зрения патогенеза, повышение концентрации sIgA в ротовой жидкости при обострении периодонтита свидетельствует о нормальной ответной реакции иммунокомпетентных клеток на нарушение динамического равновесия между организмом и микрофлорой периодонтального очага инфекции, т.е., отражает компенсаторное усиление местного иммунитета.

При изучении содержания sIgA в ротовой жидкости у больных хроническим пиелонефритом было выявлено, что течение сопутствующего заболевания также оказывает определенное влияние на состояние одного из основных показателей местного иммунитета полости рта (рис.1).

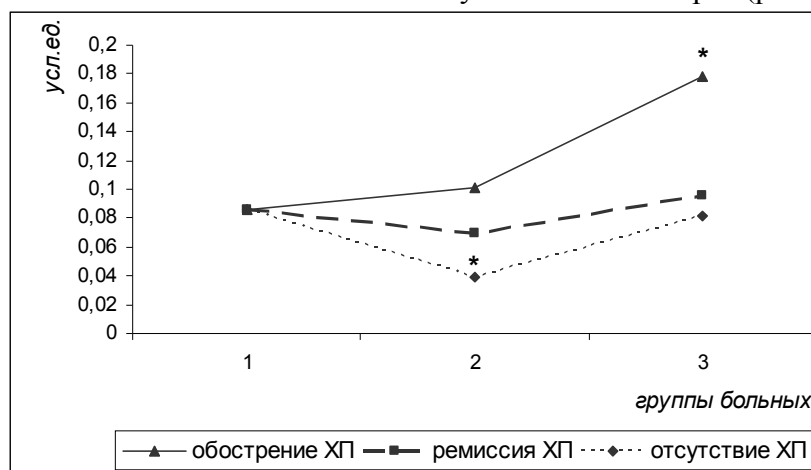


Рисунок 1. Содержание анти-ЛПС-sIgA в слюне больных с околозубными очагами инфекции в зависимости от течения сопутствующего пиелонефрита (примечание: ХП – хронический

пиелонефрит).

Концентрация sIgA в ротовой жидкости у больных с хроническим пиелонефритом в стадии ремиссии ( $0,118 \pm 0,019$  г/л) достоверно не отличалось от соответствующего показателя практически здоровых лиц ( $0,133 \pm 0,009$  г/л), и зависело, прежде всего, от течения верхушечного периодонтита. В период обострения сопутствующего хронического пиелонефрита отмечено повышение sIgA в полости рта до  $0,155 \pm 0,039$  г/л при хроническом течении периодонтита и до  $0,173 \pm 0,021$  г/л при обострившемся периодонтите. Возможно, что наличие в организме обширного воспалительного очага, которым является инфекционно-воспалительное поражение почек, сопровождается усилением механизмов местной защиты не только в пораженном органе, но и в других органах, в частности, в полости рта.

Таблица 1.

Содержание анти-ЛПС-sIgA и sIgA в слюне у больных с периапикальными очагами инфекции и хроническим пиелонефритом в стадии ремиссии

Показатели	Хронический периодонтит (n=14)	Обострение хронического периодонтита (n=9)	Контроль (n=11)
sIgA	$0,118 \pm 0,019$	$0,168 \pm 0,023$	$0,133 \pm 0,009$
анти-ЛПС-sIgA	$0,070 \pm 0,016$	$0,096 \pm 0,007$	$0,086 \pm 0,009$

С целью уточнения патогенетических механизмов влияния фонового заболевания на состояние местного иммунитета полости рта у больных с периодонтитом нами изучено содержание в ротовой жидкости анти-ЭТ-sIgA, специфичных к эндотоксину *E. coli* - основному возбудителю пиелонефрита. Установлено, что уровень анти-ЭТ-sIgA в ротовой жидкости в контрольной группе был  $0,086 \pm 0,009$  усл.ед. У больных с хроническим периодонтитом без сопутствующих заболеваний содержание анти-ЭТ-sIgA ( $0,039 \pm 0,007$  усл.ед.) было в 2,2 раза ниже этого же показателя для контрольной группы ( $p < 0,05$ ). Можно предположить, что пониженное содержание анти-ЭТ-sIgA в ротовой жидкости не обеспечивает достаточной иммунологической защиты полости рта, и в частности тканей пародонта и периодонта, что способствует хронизации воспалительного процесса в полости рта. При обострившемся периодонтите уровень анти-ЭТ-sIgA возрастал ( $0,082 \pm 0,011$  усл.ед.) и достоверно не отличался от контрольных значений.

Таблица 2.

Содержание анти-ЛПС-sIgA и sIgA в слюне больных с периапикальными очагами инфекции и хроническим пиелонефритом в стадии обострения

Показатели	Хронический периодонтит (n=12)	Обострение хронического периодонтита (n=6)	Контроль (n=11)
sIgA	$0,155 \pm 0,039$	$0,173 \pm 0,021$	$0,133 \pm 0,009$
анти-ЛПС-sIgA	$0,101 \pm 0,035$	$0,178 \pm 0,019$ *	$0,086 \pm 0,009$

Примечание: \* -  $p < 0,05$  по сравнению с контролем

При наличии у пациентов с хроническим периодонтитом сопутствующего заболевания почек - хронического пиелонефрита - содержание анти-ЭТ-sIgA в ротовой жидкости повышалось относительно нормативного значения и составило  $0,070 \pm 0,016$  усл.ед в стадии ремиссии пиелонефрита, и  $0,101 \pm 0,035$  усл.ед в стадии обострения пиелонефрита. В тоже время у больных с обострившимся периодонтитом уровень анти-ЭТ-sIgA в стадии ремиссии пиелонефрита соответствовал  $0,096 \pm 0,007$  усл.ед., а в стадии обострения пиелонефрита -  $0,178 \pm 0,019$  усл.ед.

Таким образом, у больных, у которых обострение верхушечного периодонтита протекало на фоне обострения сопутствующего пиелонефрита, отмечено достоверное возрастание уровня анти-ЭТ-sIgA (в 2,1 раза,  $p < 0,05$ ) в ротовой жидкости. Подобные изменения у данных больных можно расценивать как напряженность местного иммунитета полости рта в отношении эндотоксина *E. coli* - возбудителя пиелонефрита.

**Заключение:**

1. При хроническом течении периодонтита у лиц без сопутствующих заболеваний концентрация sIgA и уровень анти-ЭТ-sIgA в ротовой жидкости практически не отличаются от аналогичных показателей для здоровых людей. Обострившийся периодонтит сопровождается

некоторой тенденцией к их увеличению, что можно расценивать как реакцию иммунной системы на обострение воспалительного процесса в тканях периодонта.

2. Наличие хронического пиелонефрита у больных с верхушечным периодонтитом оказывает существенное влияние на состояние местного иммунитета полости рта. При обострении хронического пиелонефрита уровень секреторного IgA, специфичного к эндотоксину *Escherichia coli* в ротовой жидкости повышается в 2,1 раза по сравнению со значением этого показателя у здоровых людей.

**Библиографический список:**

1. Борисенко А.В. Ротовой сепсис (стоматогенный очаг инфекции, хронический сепсис). // Журнал практичного лікаря. – 2001. - №1. – С.8-11

2. Вестфаль О., Янн К. Бактериальные липополисахариды /Методы химии углеводов.- М.: Мир, 1967.- С. 325-332

3. Гордиенко А.И. Новый подход к повышению специфичности определения антител к липополисахаридам грамотрицательных бактерий методом твердофазного иммуноферментного анализа //Укр. біохім. журн.- 2004.- 76, №6.- С. 130-135

4. Лозинский М.В., Земсков А.М., Чернов Ю.Н. Иммунный статус больных хроническим калькулезным пиелонефритом и возможности коррекции его расстройств. // Урология и нефрология, 1991, №3, С.70-75

5. Методы исследований в иммунологии /Под ред. И.Лефковитса, Б. Перниса.- М.: Мир, 1981.- С. 428-467

6. Черкашин С.І. Клініко-імунологічна характеристика одонтогенної вогнищевої інфекції та одонтогенного хроніосепсиса. // Вісник стоматології. – 1995. - №1. – С.34-36

Дегтярева Людмила Анатольевна

Degtyareva L.A.

канд. мед. наук, доц. кафедры терапевтической стоматологии

Дурягина Лариса Хамидуловна

Duryagina L.Kh.

д-р мед. наук, доц., заведующая кафедрой терапевтической стоматологии

Седых Виталина Павловна

Sedykh V.P.

асс. кафедры терапевтической стоматологии

Дубровина-Парус Тамара Анатольевна

Dubrovina-Parus T.A

асс. кафедры терапевтической стоматологии

Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, РФ, г. Симферополь

E-mail: [bellu@inbox.ru](mailto:bellu@inbox.ru)

УДК 616.314.17

## ФИБРИНОЛИТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ДЕСНЕВОЙ ЖИДКОСТИ У БОЛЬНЫХ С ВЕРХУШЕЧНЫМ ПЕРИОДОНТИТОМ

## FIBRINOLYTIC PROPERTIES OF GINGIVAL FLUID IN PATIENTS WITH APICAL PERIODONTITIS.

**Аннотация:** Исследованы фибринолитические свойства десневой жидкости у 34 больных апикальным периодонтитом. Использован метод фибриновых пластин. Определение фибринолитической активности десневой жидкости может быть использовано для диагностики асимптомного течения хронических форм апикального периодонтита.

**Abstract:** Fibrinolytic properties of gingival fluid in 34 patients with apical periodontitis were studied. The method of fibrin plates was used. The definition of fibrinolytic activity of gingival fluid can be used for diagnostics of asymptomatic flowing of chronic forms of apical periodontitis.

**Ключевые слова:** апикальный периодонтит, десневая жидкость, фибринолитические свойства

**Keywords:** apical periodontitis, gingival fluid, fibrinolytic properties

### Введение

Верхушечный периодонтит, одно из наиболее частых осложнений кариеса зубов, является актуальной проблемой современной стоматологии [4, 89; 7, 226]. Об этом свидетельствует высокая распространенность заболевания, а наличие хронического воспалительного процесса в периодонте нередко служит очагом хронической инфекции и интоксикации [2, 27; 3, 819].

Известно, что система фибринолиза является важнейшей гомеостатической системой, которая принимает активное участие в развитии как острого, так и хронического воспаления. Представление о системе гемокоагуляции и фибринолиза выходит далеко за рамки процессов тромбообразования и лизиса сгустков. Факторы свертывания крови и фибринолиза обнаружены в различных тканях и жидкостях организма. Им отводится важная роль в воспалительных и иммунологических процессах, а также в репарации тканей [5, 715]. Факторы гемокоагуляции и компоненты фибринолитической системы присутствуют также в тканях и жидкостях полости рта. Наиболее детально исследована прокоагулянтная и фибринолитическая активность ткани десны, слюны и десневой жидкости при патологии пародонта [1, 89]. Вместе с тем представляют интерес тканевые факторы свертывания крови и фибринолитические компоненты околозубных тканей при верхушечном периодонтите.

Целью нашего исследования было изучение фибринолитических свойств десневой жидкости больных с различными клиническими проявлениями хронического верхушечного периодонтита.

### Материал и методы.

Обследовано 34 больных (13 мужчин и 21 женщина) в возрасте 22 – 67 лет. Десневая жидкость получена нами у 21 больного с обострением хронического периодонтита (1 группа) и у 13

больных с хроническим гранулематозным периодонтитом (2 группа). Больные обеих групп не имели патологии пародонта. Для получения десневой жидкости использовали стандартные нарезки фильтровальной бумаги [9, 240], которые помещали в зубодесневой карман и после минутной экспозиции помещали на фибриновые пластины, изготовленные по Astrup, Mullertz [8, 348]. Десневую жидкость получали как в зоне пораженных, так и в зоне одноименных интактных зубов другой половины челюсти [6, 174]. Измерения зон лизиса проводили по Неверову.

Контрольную группу составили 12 человек в возрасте 22 – 28 лет, не имеющих осложненного кариеса и патологии пародонта.

В контрольной группе зона лизиса при исследовании фибринолитической активности десневой жидкости составила  $3,8 \pm 1,0$  мм<sup>2</sup>, что было принято нами за норму.

### Результаты и обсуждение.

Результаты изучения фибринолитической активности десневой жидкости представлены в таблице 1.

*Таблица 1*

### Фибринолитическая активность десневой жидкости у больных верхушечным периодонтитом (мм<sup>2</sup>)

Группы больных	Статистические показатели.	Зона пораженного зуба	Зона интактного зуба
1 группа	M±m	25,6±3,0	10,2±1,3
	N	21	21
	P	<0,001	<0,001
2 группа	M±m	23,3±2,7	9,2±0,9
	N	13	13
	P	<0,001	<0,001
	P <sub>1</sub>	>0,5	>0,5
Норма	M±m	3,8±1,0	

P- достоверность различий с нормой

P<sub>1</sub> – достоверность между соответствующими показателями 1 и 2 групп

Как следует из данных, приведенных в таблице 1, у больных с обострением хронического гранулематозного периодонтита наблюдали повышение фибринолитических свойств десневой жидкости: в зоне интактного зуба в 2,7 раза (P<0,001), в зоне пораженного зуба в 6,7 раза (P<0,001) по сравнению с нормой. У больных с хроническим периодонтитом показатели фибринолитической активности десневой жидкости повысились, соответственно, в 2,4 (P<0,001) и в 6,1 раза (P<0,001) по сравнению с нормой.

Достоверных различий между соответствующими показателями 1 и 2 групп не выявлено. Вместе с тем, фибринолитическая активность десневой жидкости в области пораженного периодонтитом зуба достоверно выше, чем в зоне интактного зуба соответствующих групп больных. Так, в 1 группе фибринолитическая активность десневой жидкости в зоне пораженного зуба в 2,5 раза больше, чем в зоне интактного зуба (P<0,001). Сходная картина зарегистрирована и во 2 группе.

Таким образом, при верхушечном периодонтите нами наблюдалось повышение активности регионального фибринолиза, которое, однако, носит не локальный характер, а выявляется и в зоне интактных зубов, хотя, безусловно, и в гораздо меньшей степени.

В связи с этим представляется возможным использовать определение фибринолитической активности десневой жидкости для диагностики бессимптомно протекающих хронических форм верхушечного периодонтита и для оценки эффективности лечения.

### Заключение

1. У больных верхушечным периодонтитом повышается фибринолитическая активность десневой жидкости в области всех зубов, но особенно в зоне пораженного зуба.

2. Определение фибринолитической активности десневой жидкости может быть использовано для диагностики бессимптомно протекающих хронических форм верхушечного периодонтита.

### Библиографический список:

1. Беликов П.П. Процессы фибринообразования и фибринолиза в физиологии и патологии пародонта / П.П. Беликов // Стоматология.- 1986.- №2.- С.88-90.

2. Березин К.А. Клинико-иммунологическая оценка эффективности эндодонтического

лечения апикального периодонтита: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Березин Константин Алексеевич. – Казань, 2015. –144 с.

3. Журбенко В.А. Современные аспекты лечения и профилактики периодонтита / В.А. Журбенко, Э.С. Саакян, Д.С. Тишков // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 8-4. – С. 819-819.

4. Кукушкин В.Л. Некоторые эпидемиологические аспекты осложнений кариеса зубов / В.Л. Кукушкин, М.В. Смирницкая, Е.А. Кукушкина, В.Ю. Никулина // Эндодонтия Today. –2014. – № 1. С. 3-5.

5. Литвинов Р.И. Молекулярные механизмы и клиническое значение фибринолиза / Р.И. Литвинов // [Казанский медицинский журнал](#). 2013. - Т. 94. - № 5. - С. 711-718.

6. Лукиных Л.М. Изучение объема десневой жидкости при лечении верхушечного периодонтита / Л.М. Лукиных, О.А. Успенская, И.Е. Летавина // Труды VI съезда Стоматологической ассоциации России (Москва, 11-14 сент. 2000 г.).- М.- 2000.-С. 173-175.

7. Прилукова Н.А. Распространенность периодонтита и возможные причины его возникновения по данным медицинских стоматологических карт / Н.А. Прилукова, Э. О. Рединова // Актуальные вопросы стоматологии: сб. науч. трудов. – Казань: КГМУ, 2012. –С. 226–229.

8. Astrup T., Mullertz S. The fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity // Arch. Biochem.-1952.- Vol. 40, №2.- P. 346-351.

9. Brill N., Krass B. // Acta odont. Scand.- 1958.- Vol. 16.- P. 233-245.



**Черношей Валерий Олегович**  
магистрант  
Гомельский Государственный университет им. Ф. Скорины  
г. Гомель, Республика Беларусь  
**Charnashei Valery Olegovich**  
graduate student  
Francisk Skorina Gomel State University  
Gomel, Republic of Belarus

УДК 612.512

## ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНЕРГООБМЕНА ЛЮДЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА И ПОЛА

### EVALUATION OF THE DYNAMICS OF INDICATORS OF ENERGY EXCHANGE OF PEOPLE OF VARIOUS AGE AND SEX

**Аннотация:** В работе рассматривается влияние половозрастных факторов на рабочий и основной обмен. Целью работы было оценить достоверность различия показателей основного и рабочего обмена людей разного пола, возраста и профессиональной деятельности. Установлено, что возраст и половая принадлежность оказывают статистически достоверное влияние на величины основного и рабочего обмена. Также установлено, что основной обмен у мужчин выше чем у женщин и что основной и рабочий обмен снижаются с возрастом, достигая минимума у людей старше 61 года. Выявлена корреляция исследуемых признаков с показателями основного и рабочего обмена.

**Abstract:** The influence of sex-age factors on metabolism is considered in the work. It is established that age and sex have a statistically significant effect on the basal and working metabolism. The basal metabolism for men is on average 8% more than for women. The analysis showed that the effect of age on the basal metabolism is higher than the effect of sex (50,9% and 38,8%, respectively). A strong positive correlation was found between the basal metabolism and body length ( $r = 0,80$ ), basal metabolism and body surface area ( $r = 0,73$ ), working metabolism and heart rate ( $r = 0,98$ ), working metabolism and frequency respiration rate ( $r = 0,99$ ). Positive correlation of mean force between basal metabolism and body weight ( $r = 0,69$ ), basal metabolism and systolic blood pressure ( $r = 0,32$ ), basal metabolism and diastolic pressure ( $r = 0,41$ ) was established.

**Ключевые слова:** основной обмен, рабочий обмен, специфическое динамическое действие пищи, анаболизм, катаболизм, рабочая прибавка.

**Key words:** basal metabolism, working metabolism, specific dynamic action of food (thermic effect of food), anabolism, catabolism, work supplement.

#### **Введение**

Суточный расход энергии у здорового человека значительно превышает величину основного обмена и складывается из следующих компонентов: основного обмена (ОО); рабочей прибавки, т.е. энергозатрат, связанных с выполнением той или иной работы; специфического динамического действия пищи. Совокупность компонентов суточного расхода энергии составляет рабочий обмен [1].

Минимальные для бодрствующего организма затраты энергии, определенные в строгих стандартных условиях, составляют основной обмен. Энергия основного обмена необходима для обеспечения жизнедеятельности организма и расходуется для работы сердца, легких, мозга и других органов [2].

Величина основного обмена (ВОО) зависит от соотношения в организме процессов анаболизма и катаболизма. Преобладание в детском возрасте процессов анаболической направленности в обмене веществ над процессами катаболизма обуславливает более высокие значения величин основного обмена у детей (1,8 и 1,3 ккал/кг/ч у детей 7 и 12 лет соответственно) по сравнению со взрослыми людьми (1 ккал/кг/час), у которых уравновешены в состоянии здоровья процессы анаболизма и катаболизма [3].

Для мужчины среднего возраста (примерно 35 лет), среднего роста (примерно 165 см) и со средней массой тела (примерно 70 кг) основной обмен равен 4,19 кДж (1 ккал) на 1 кг массы тела в час, или 7117 кДж (1700 ккал) в сутки. У женщин той же массы он примерно на 10 % ниже [4].

**Объект исследования.** Объектом исследований является обмен веществ человека. Исследовался обмен веществ учащихся средней школы № 6 г. Речицы и пациентов Речицкой ЦРБ. Учащиеся были разделены на 2 возрастные группы: «дети» (6-12 лет) и «подростки» (13-16 лет). Пациенты были разделены на 4 возрастные группы: «Юноши и девушки» (17-21 год), «Зрелый возраст 1» (22-35 лет), «Зрелый возраст 2» (36-60 лет), «Пожилые люди» (старше 61 года).

**Методика исследования.**

Площадь поверхности тела  $S$ ,  $m^2$ , определялась по формуле Дюбуа:

$$S = W^{0,425} \cdot H^{0,725} \cdot 0,007184$$

Величина основного обмена  $H$ , ккал/сутки, рассчитывалась по формуле Дрейера:

$$H = W^{0,5} / (K \cdot A^{0,1333})$$

Процент отклонения основного обмена от нормы ПО, %, рассчитывался по формуле Рида:

$$ПО = 0,75 \cdot (ЧСС + ПД \cdot 0,74) - 72$$

Рабочий обмен РО, ккал/мин, определялся по формуле:

$$РО = 0,198 \cdot (ЧД - 3,06)$$

**Результаты исследований.** Динамика основного обмена представлена на рисунках 1 и 2. Точками обозначены средние величины, границы блока представляют значения средней арифметической с учетом ошибки средней, ответвления характеризуют доверительные границы при уровне значимости  $p = 0,05$ .

С целью установления взаимосвязи между изучаемыми признаками был проведен корреляционный анализ (табл. 1). Динамика величин удельного основного обмена представлена на рисунке 3.

**Таблица 1**

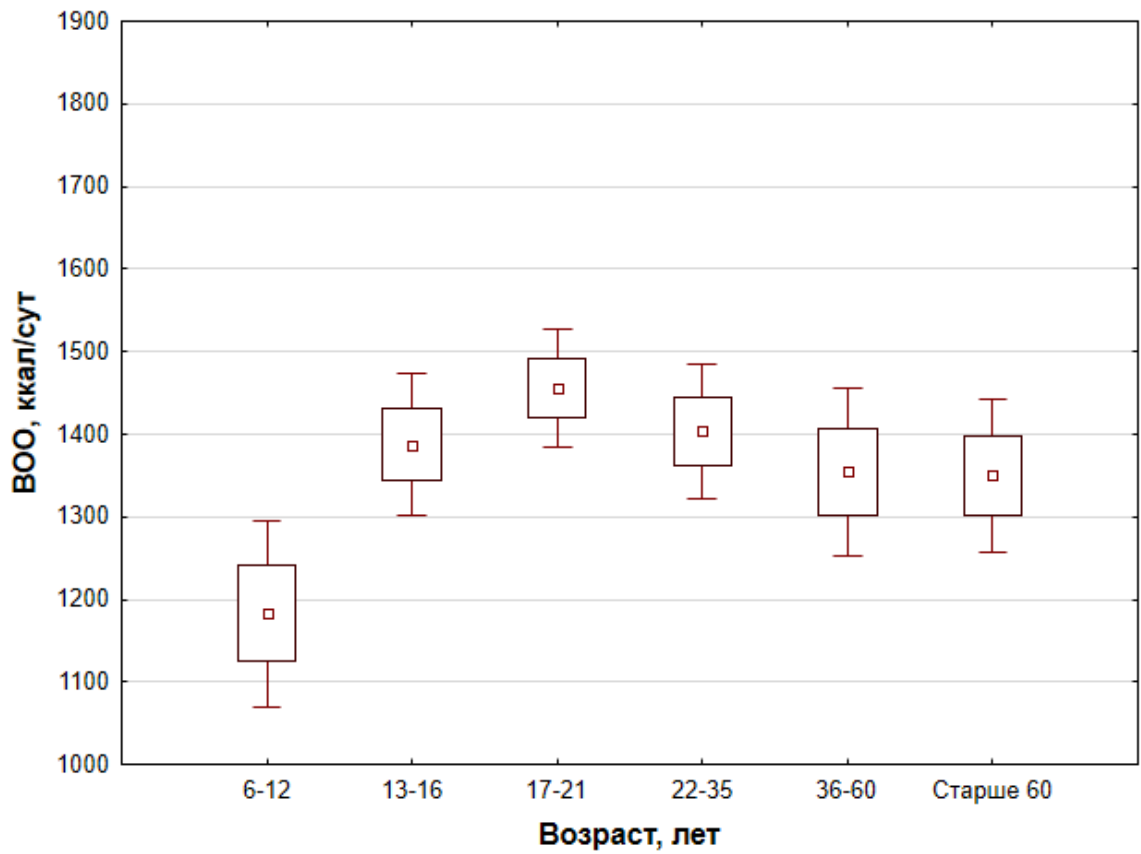
Взаимосвязь различных признаков с основным и рабочим обменом

Корреляция признаков	ОО и масса тела	ОО и длина тела	ОО и площадь тела	ОО и САД	ОО и ДАД	РО и ЧСС	РО и ЧД
$r$	0,69	0,80	0,73	0,32	0,41	0,98	0,99

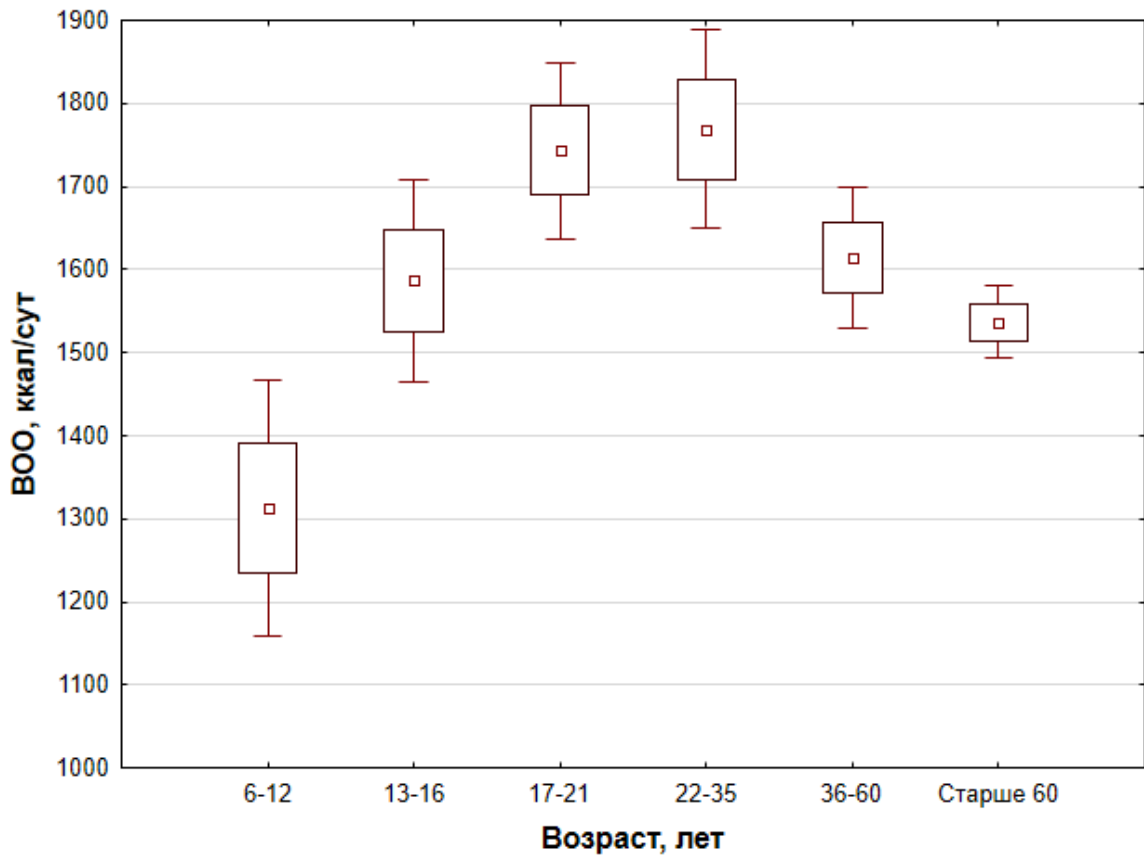
Установлено, что основной обмен у мужчин выше чем у женщин в среднем на 8 % (рис. 3).

С целью выявления силы влияния вышеуказанных факторов на показатели обмена веществ был проведен дисперсионный анализ по двум факторам (пол и возраст). Оценивалось влияние факторов на основной и рабочий обмен.

Проведенный двухфакторный анализ показал, что пол и возраст человека оказывает значимое влияние на ОО в организме. Так, сила влияния возраста на ОО составила 50,9 %. Половая принадлежность также оказывает статистически значимое влияние на ВОО. Сила влияния фактора составила 38,8 %.



**Рис. 1.** Динамика величин основного обмена у лиц женского пола



**Рис. 2.** Динамика величин основного обмена у лиц мужского пола

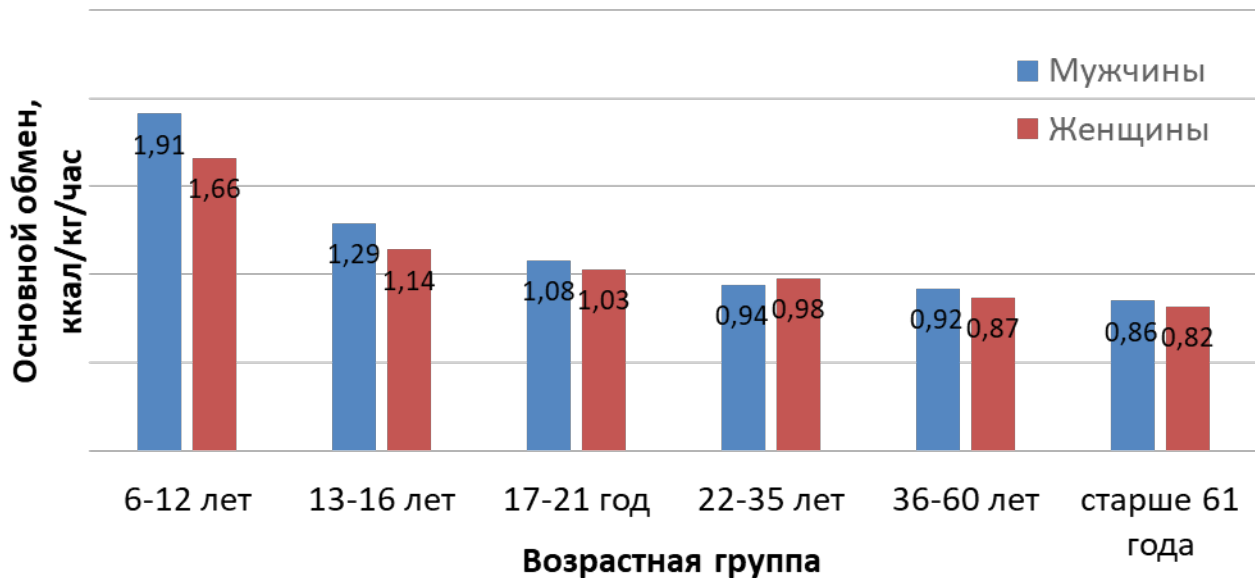


Рис. 3. Динамика величин удельного основного обмена

### Заключение

В ходе проведения исследований установлено, что возраст и половая принадлежность оказывают статистически достоверное влияние на величины основного и рабочего обмена. Сила влияния возрастного фактора оказалась выше чем сила влияния фактора половой принадлежности. Установлено, что основной и рабочий обмен снижаются с возрастом, достигая минимума у людей старше 61 года, что вполне согласовывается с данными литературных источников. Также установлено, что основной обмен у мужчин выше чем у женщин в среднем на 8 %, что легко объясняется различием в уровне половых гормонов и процентном соотношении жировой и мышечной массы. Различия в основном обмене полов проявляются уже в раннем возрасте.

Обнаружена сильная положительная корреляция между основным обменом и длиной тела ( $r = 0,80$ ), основным обменом и площадью поверхности тела ( $r = 0,73$ ), рабочим обменом и частотой сердечных сокращений ( $r = 0,98$ ), рабочим обменом и частотой дыхания ( $r = 0,99$ ).

Установлена положительная корреляция средней силы между основным обменом и массой тела ( $r = 0,69$ ), основным обменом и систолическим артериальным давлением ( $r = 0,32$ ), основным обменом и диастолическим давлением ( $r = 0,41$ ).

### Библиографический список:

1. Агаджанян Н.А., Торшин В.И., Власова В.М. Основы физиологии человека: учебник для студентов вузов, обучающимся по медицинским и биологическим специальностям. – 2-е издание, исправленное изд. – М.: РУДН, 2001. – С. 285.
2. Дегтярев В.П., Будылина С.М. Нормальная физиология. – М.: Медицина, 2006. – С. 470.
3. Ткаченко, Б. И. Нормальная физиология человека. – М.: Медицина, 2005. – С. 576.
4. Покровский, В.М., Коротько Г.Ф. Физиология человека. – М.: Медицина, 2003. – 656 с.
5. Зинчук, В.В., Балбатун О.А., Емельяничик О.М. Нормальная физиология. Краткий курс: учеб. пособие. – Минск: Выш. шк., 2010. – С. 265.

**Царукаев Батрадз Ацамазович**  
**Tsarukaev Batradz Atsamazovich**

Студент 510 группы лечебного факультета  
ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России,  
г.Владикавказ  
E-mail: [batradz777@mail.ru](mailto:batradz777@mail.ru)

УДК 616.345

**КОЛОНОСКОПИЯ – МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И  
РАННИХ ФОРМ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ**

**COLONOSCOPY IS A METHOD OF DIAGNOSTICS OF PRECANCEROUS DISEASES  
AND EARLY FORMS OF COLON CANCER**

**Аннотация:** проведен анализ данных колоноскопических исследований толстой кишки 532 пациентов за период 2013-2017 годы в хирургическом отделении клинической больницы СОГМА. Для выполнения колоноскопии использовалась видеоэндоскопическая система Olympus CF-H180AL Evis Exera-II с высокой разрешающей способностью, и возможностью осмотра слизистой оболочки в режиме узкого спектра световой волны (NBI, 415 и 445 нм) с увеличением. В ходе проведения колоноскопии были выявлены следующие заболевания: полипы - у 63 больных, неспецифический язвенный колит - у 5, опухоли - у 38, дивертикулы - у 127, другие заболевания (колиты, геморрой, свищи, спаечная непроходимость, ректоцеле) - у 267.

**Abstract:** the data of colonoscopic examination of the colon of 532 patients for the period 2013-2017 in the surgical Department of sogma clinical hospital were analyzed. Video endoscopic system Olympus CF-H180AL Evis Exera-II with high resolution and the ability to inspect the mucous membrane in the narrow spectrum of the light wave (NBI, 415 and 445 nm) with magnification were used to perform colonoscopy. During the colonoscopy, the following diseases were identified: polyps-in 63 patients, ulcerative colitis-in 5, tumors - in 38, diverticula - in 127, other diseases (colitis, hemorrhoids, fistulas, adhesive obstruction, rectocele) - in 267.

**Ключевые слова:** колоноскопия, предраковые заболевания, колоректальный рак (КРР).

**Key words:** colonoscopy, precancerous diseases, colorectal cancer (CRR).

**Актуальность.** Рак толстой кишки по статистическим данным занимает одно из первых мест в структуре заболеваемости и смертности от злокачественных заболеваний во многих странах мира, как у мужчин, так и у женщин. В течение последних двух десятилетий показатели заболеваемости и смертности населения нашей страны раком толстой кишки имеют тенденцию к росту. В РФ **колоректальный рак (КРР)** переместился с 6-го на 2-3-е место. Такая неблагоприятная тенденция может быть обусловлена малым внедрением в практику методов скрининга и эффективной диагностики и лечения предопухолевых заболеваний и ранних форм рака у бессимптомного населения. Считается, что в более чем 50% случаев КРР развивается из аденом.

В настоящее время огромную роль играет своевременная диагностика предраковых заболеваний и ранних форм КРР. Наиболее эффективным и результативным методом выявления предопухолевых заболеваний и колоректального рака на ранних стадиях является **колоноскопия**. Эффективность проведения эндоскопического скрининга зависит от техники выполнения колоноскопии, качества подготовки толстой кишки к исследованию, позволяющих применить эффективные технологии и методики уточняющей диагностики, дополненные обязательной биопсией патологических участков слизистой оболочки. Современная колоноскопия позволяет детально исследовать любые минимальные изменения слизистой пищеварительного тракта, выявлять патологические новообразования (полипы, аденомы, ранний рак и т.д.) даже небольших размеров, проводить их дифференциальную диагностику благодаря использованию современных технологий (хромоскопии, узкоспектральной и аутофлуоресцентной эндоскопии, биопсии), а также проводить их лечение.

Очень важным вопросом в диагностике КРР является выявление у больного предраковых заболеваний.

**К предраковым заболеваниям** относятся:

- диффузный семейный полипоз,
- неспецифический язвенный колит,
- болезнь Крона,
- полипы

Сюда же можно отнести и дивертикулез кишки, но это, как правило, не облигатный предрак.

**Цель исследования.** Провести анализ колоноскопических исследований за период 2013-2017 годы и выработать оптимальный алгоритм диагностики предраковых заболеваний толстой кишки.

**Материалы и методы.** В данной работе был проведен анализ данных колоноскопических исследований толстой кишки 532 пациентов за период 2013-2017 годы в хирургическом отделении клинической больницы СОГМА.

Для выполнения колоноскопии использовалась видеоэндоскопическая система *Olympus CF-N180AL Evis Exera-II* с высокой разрешающей способностью, и возможностью осмотра слизистой оболочки в режиме узкого спектра световой волны (NBI, 415 и 445 нм) с увеличением. Колоноскопия выполнялась по общепринятой методике, которая базируется на методике, впервые описанной Стрекаловским В.П., и которая заключается в присборивании стенок толстой кишки и постепенном продвижении эндоскопа по её просвету.

#### **Подготовка к проведению колоноскопии**

При подготовке к колоноскопии использовался комплексный препарат «Фортранс» («Fortrans», производится французской фармацевтической фирмой «Beaufour Ipsen»). В исследовании использовалась *двухэтапная подготовка*.

Накануне исследования:

- Обычный завтрак, в обед и ужин — жидкая пища.
- С 18 часов и до 20-21 часа пациент принимал 2/3 объема раствора, в среднем в течение 1 часа выпивал 1 литр лаваж-жидкости.

У пожилых больных и при подозрении на нарушение пассажа кишечного содержимого темп приема первого литра препарата замедлялся до 1,5 часов.

- В день исследования с 6 до 7 часов утра принимал оставшуюся 1/3 объема раствора.

Накануне вечером и за 30 минут до исследования пациент принимал 2 таблетки препарата «Бускопан».

Исследование выполнялось через 20-30 минут после прекращения действия препарата «Фортранс» (*не ранее чем через 4 часа после последнего приема препарата*).

**Результаты исследования.** Из всех проведенных колоноскопий на долю **мужчин** пришлось 213 колоноскопий (40,1%), а на долю **женщин** – 319 колоноскопий (59,9%).

Из них:

- до 30 лет – 31 колоноскопий (5,8%),
- от 31 до 45 лет – 84 (15,8%),
- от 46 до 60 лет – 157 (29,5%),
- от 61 и более лет – 261 (49,1%).

В ходе проведения колоноскопии были выявлены *следующие заболевания*:

- **полипы** - у 63 больных (11,8%);
- **неспецифический язвенный колит** - у 5 (0,9%);
- **опухоли** - у 38 (7,1%);
- **дивертикулы** - у 127 (23,9%);
- **другие заболевания** (колиты (атрофический, катаральный, атонический, ишемический), геморрой, свищи, спаечная непроходимость, ректоцеле) - у 267 (50,2%).

**Патология не была выявлена** у 32 человек (6,1%).

**Полипы** – у 63 больных (11,8%), из них:

- диффузный полипоз толстой кишки – у 10 пациентов (15,9%),

8 из которых были прооперированы в КБ СОГМА, у 6 пациентов была проведена гемиколэктомия, а у 2 – колэктомия с илиоректоанастомозом.

- восходящей ободочной кишки – у 6 (9,5%),
- поперечной ободочной кишки – у 7 (11,1%),
- нисходящей ободочной кишки – у 3 (4,7%),
- сигмовидной кишки – у 16 (25,4%),

- ректосигмоидного отдела толстой кишки – у 8 (12,7%),
- прямой кишки – у 13 (20,6%).

Из вышеперечисленных полипэктомия была проведена **48 пациентам** также в КБ СОГМА.

**Послеоперационные осложнения** полипэктомии:

1. Перфорация стенки толстой кишки – у 1 пациента. Пришлось сделать лапаротомию и ушивать перфорационное отверстие.

2. Кровотечение в просвет толстой кишки – у 3 пациентов, которым не потребовалось оперативного вмешательства, т.к. кровотечение было остановлено консервативными методами.

Одному пациенту проведено повторное эндоскопическое вмешательство – провели коагулирование, двоим провели гемостатическую терапию – этамзилат натрия, аминокaproновая кислота, менадиона натрий.

**Неспецифический язвенный колит** - у 5 (0,9%), из них:

- у двоих – средней степени активности,
- у третьего – в фазе умеренной активности,
- у четвертого – афтозно-язвенной формы,
- у пятого – хронической формы;

Одному пациенту с НЯК была проведена колэктомия с илиоректоанастомозом в КБ СОГМА.

**Опухоли** - у 38 пациентов (7,1%), из них:

- мультифокальный рак толстой кишки – у 2 пациентов (5,3%),
- слепой кишки – у 5 (13,2%),
- поперечной ободочной кишки – у 2 (5,3%),
- селезеночного угла – у 3 (7,9%),
- сигмовидной кишки – у 9 (23,6%),
- ректосигмоидного отдела – у 8 (21,1%),
- прямой кишки – у 9 (23,6%).

**27 пациентов** из них были прооперированы в КБ СОГМА.

**Выводы.**

1. Колоноскопия и последующее лечение предраковых заболеваний толстой кишки являются самым лучшим методом профилактики возникновения и развития рака толстой кишки.

2. При выявлении предраковых заболеваний показано лечение и постоянный контроль хирурга и эндоскописта.

3. Всем лицам, достигшим 40 лет, рекомендуется 1 раз в год проходить колоноскопию с целью выявления предраковых заболеваний и ранних форм рака толстой кишки.

**Библиографический список:**

1. Сотников В.Н., Разживина А.А., Веселов В.В. - Колоноскопия в диагностике заболеваний толстой кишки, 2006. -с28-36
2. Гвидо Шахшаль - Практическая колоноскопия, 2012. –с57-72
3. Филлипс Робин К.С. - Колоректальная хирургия, 2009. -с56-61
4. Kudo S, Tamura S, Nakajima T, Yamano H, Kusaka H, Watanabe H. Diagnosis of colorectal tumorous lesions by magnifying endoscopy Gastrointest Endosc, 1996;44:8–с14-16
5. Helmut Messmann, M.D.-Atlas of Colonoscopy, 2006. –с15-19





Научное издание

Коллектив авторов

Сборник статей XVII Международной научной конференции  
«Современные медицинские исследования»

ISBN 978-5-9500488-9-0

Научный медицинский журнал «Авиценна»

