

Результаты и обсуждение

Таким образом, у больного имела место клиническая картина остеоартропатии с быстрым формированием акропахий. Рентгенологически подтвержден периферический рак левого легкого. Выявлены типичные для паранеопластического процесса рентгенологические признаки оссифицирующего периостита в трубчатых костях кистей рук. Легкая гипохромная анемия, тромбоцитоз, лейкоцитоз и ускорение СОЭ по данным общего анализа крови, положительные острофазовые реакции и гиперурикемия (в отсутствие иных признаков подагры как возможное следствие ускорения метаболизма нуклеиновых кислот) также могут считаться паранеопластическими проявлениями [3]. В генезе язвенного поражения слизистой желудка не исключаются также гипоксический компонент и поражение слизистой нестероидными противовоспалительными препаратами. Результат гистологического исследования не выявил признаков озлокачествления процесса, однако требуется динамическое наблюдение.

Лечение в данном случае – оперативное. Симптоматическое лечение с целью купирования болевого синдрома лимитировано с учетом наличия язвы желудка. Необходим длительный прием антисекреторных препаратов, цитопротекторов.

При анализе литературных данных обращает на себя внимание акцент ряда авторов на тот факт, что данная суставная патология в большей степени встречается при немелкоклеточном раке легкого, зачастую опережая местные его проявления, и часто сочетается с операющей стадией [2, 5]. Все это оправдывает целенаправленное уточнение характера суставных поражений, тщательный онкопоиск при «неуточненной ревматологической патологии», так как способс-

твует более ранней диагностике опухолевых заболеваний.

Лечение основной патологии (легочной, интестинальной), по литературным данным, приводит к регрессу синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

- Ахмедов В. А. Болезнь Пьера – Мари – Бамбергера как паранеопластическое проявление рака легкого / В. А. Ахмедов (и др.) // Пульмонология. – 2011. – № 5. – С. 110–112.
- Гусева Н. Г. Проблема ассоциации ревматических и онкологических заболеваний (патогенетические и клинические аспекты) // Научно-практическая ревматология. – 2004. – № 4. – С. 60–67.
- Светлова М. С. Ревматические паранеопластические синдромы // РМЖ. – 2014. – № 7. – С. 496–498.
- Фомин В. В. Пальцы Гиппократа: клиническое значение, дифференциальный диагноз / В. В. Фомин (и др.) // Клин. мед. – 2007. – Т. 85. № 5. – С. 64–68.
- Фомина Л. Л. Паранеопластический синдром в ревматологии // Научно-практическая ревматология. – 2002. – № 2. – С. 17–21.
- Armstrong D. J. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy (HPOA) (Pierre-Marie – Bamberger syndrome): two cases presenting as acute inflammatory arthritis. Description and review of the literature / D. J. Armstrong, E. M. McCausland, G. D. Wright // Rheumatol. Int. – 2007. – № 27 (4). – Р. 399–402.
- Bernardo S. Hypertrophic osteoarthropathy presenting as unilateral cellulitis with successful treatment using pamidronate disodium / S. Bernardo, J. Emer et al. // J. clin. aesthet. dermatol. – 2012. – № 5 (9). – Р. 37–46.
- Ito T. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy as a paraneoplastic manifestation of lung cancer / T. Ito, K. Goto, S. Niho // Thorac. oncol. – 2010. – № 5. – Р. 976–980.
- Sarhar M. Digital clubbing / M. Sarhar, D. M. Mahesh, J. Madalhavi // Lung india. – 2012. – № 29 (4). – Р. 354–362.

Поступила 15.01.2015

В. А. ПРОХОДНАЯ¹, Т. В. ГАЙВОРОНСКАЯ², А. С. ЛОМОВА¹

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЦИДИВНОГО ТЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН ЛАБОРАТОРНЫМ МЕТОДОМ ОЦЕНКИ АКТИВНОСТИ АНТИМИКРОБНОГО ИММУНИТЕТА РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ

¹Кафедра стоматологии № 1 ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Россия, 344718, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29;
тел. +79885557444. E-mail: alald@inbox.ru;

²кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, кафедра фундаментальной и клинической биохимии ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4

Целью исследования было разработать лабораторную методологию оценки риска рецидивирования кариеса зубов при беременности по содержанию антимикробных факторов врожденного иммунитета в ротовой жидкости. Обследованы 207 беременных женщин с кариесом зубов (клиническая группа), 31 беременная женщина без стоматологической патологии и 32 здоровых донора без соматических и стоматологических заболеваний. У пациенток наряду с оценкой кариесогенного статуса в ротовой жидкости определяли содержание трех иммунозащитных пептидов: лактоферрина, кателицидина LL-37 и а-дефензина. У беременных женщин развитие кариеса зубов сопровождается повышением во 2-м триместре относительно 1-го триместра уровня всех иммунозащитных пептидов в слюне с последующим снижением антимикробных пептидов а-дефензина 1-3 и кателицидина LL37 в ротовой жидкости в 3-м триместре. Компенсаторным механизмом, сдерживающим повышение интенсивности и активности кариеса зубов, развитие рецидива заболевания в динамике беременности, является прирост антибактериального протеина лактоферрина в слюне. У беременных женщин в первом триместре гестационного периода при превышении в ротовой жидкости уровня лактоферрина выше 3,08 мкг/мл, снижении содержания кателицидина ниже 1,9 пг/мл риск развития рецидивирования кариеса зубов повышается.

Ключевые слова: беременность, кариес зубов, лактоферрин, дефензины, кателицидина LL-37.

V. A. PROHODNAJA¹, T. V. GAJVORONSKAJA², A. S. LOMOVA¹

PREDICTION OF RECURRENT CURRENTS OF TOOTH DECAY AMONG PREGNANT WOMEN
LABORATORY METHOD EVALUATION OF ANTIMICROBIAL ACTIVITY OF IMMUNITY ORAL LIQUID

¹*Department of stomatology № 1 Rostov state medical university,*

Russia, 344718, Rostov-on-Don, str. Nakhichevan, 29; tel. +79885557444. E-mail: alald@inbox.ru;

²*department surgical stomatology and maxillofacial surgery, department of fundamental and clinical*

biochemistry Kuban state medical university,

Russia, 350063, Krasnodar, street Sedina, 4

The aim of the study was to develop a laboratory risk assessment methodology caries recurrence during pregnancy on the contents of the antimicrobial factor in innate immunity in oral fluid. Surveyed 207 pregnant women with caries of the teeth (clinical group), 31 a pregnant woman with no dental pathology and 32 healthy donors without physical and dental diseases. The patients in oral fluid determined three immune peptides: lactoferrin, cathelicidin LL-37 and α-defensin. In pregnant women the development of dental caries has been accompanied by increased in 2 trimester on trimester 1 level all immune peptides in saliva with the subsequent reduction in antimicrobial peptides α-defensin1-3 and cathelicidin LL37 in oral fluid in the 3 trimester. A compensatory mechanism for constraining the increase of intensity and activity of caries, the recurrence of the disease in pregnancy is increase antibacterial protein lactoferrin in saliva. In pregnant women during the first trimester of gestation when the oral fluid levels of lactoferrin above 3,08 g/ml, lowering the content of cathelicidin is below 1,9 pg/mL, caries recurrence risk goes up.

Key words: pregnancy, dental caries, lactoferrin, defensins, cathelicidin LL-37.

Прогнозирование кариеса зубов является предметом изучения стоматологов на протяжении многих десятилетий. Крайне важным является объяснение, почему активность кариеса значительно варьирует среди различных групп населения. Существует множество методов прогнозирования и оценки риска кариеса зубов, которые можно разделить на несколько уровней: коммунальный, групповой, индивидуальный [6, 11]. Применение методов прогнозирования и оценки риска кариеса зубов на коммунальном, групповом и индивидуальном уровнях является основой для планирования профилактики и лечения данного заболевания. Групповой уровень прогнозирования подразумевает выделение групп людей, которые в силу определенных обстоятельств наиболее подвержены данному за-

болеванию [12]. К таким обстоятельствам можно отнести беременность. В основе выделения групп лиц, наиболее подверженных кариесу зубов, лежит определенный признак, так называемый предиктор риска. Этот признак связан с прогрессированием заболевания, но не всегда является его непосредственной причиной [13]. С помощью предиктора можно выявить риск, но нельзя определить подходящие профилактические и лечебные вмешательства [4, 14].

В современных концепциях патогенеза кариеса зубов определенное внимание уделяется нарушениям защитных антимикробных механизмов тканевых барьеров (слизистой оболочки ротовой полости) [3, 10]. Антимикробные протеины (АМП) и антибактериальные (или антимикробные) пептиды (АБП) являются факторами врожденного им-

мунитета и содержатся практически во всех секретах организма, включая ротовую жидкость [2]. К антимикробному протеину относят лактоферрин, обладающий бактериостатической активностью [5]. Антибактериальные пептиды – дефензины и кателицидины – оказывают бактерицидное действие на грамотрицательные и грамположительные бактерии, грибы, оболочечные вирусы, простейшие, осуществляя их киллинг [1, 7]. Если роль лактоферрина в ротовой жидкости у беременных женщин изучалась в малом количестве исследований [9], то особенности секреции дефензинов и кателицидина LL37 у беременных пациенток с кариесом зубов в динамике гестационного периода не освещены ни в одном из литературных источников. Кроме того, отсутствует оценка прогностической ценности определения АМП и АБП в ротовой жидкости при беременности в отношении прогноза течения заболевания.

Целью исследования явилось разработать лабораторную методологию оценки риска рецидивирования кариеса зубов при беременности по содержанию антимикробных факторов врожденного иммунитета в ротовой жидкости.

Материалы и методы исследования

Обследованы 207 беременных женщин с кариесом зубов (клиническая группа), 31 беременная женщина без стоматологической патологии и 32 здоровых донора без соматических и стоматологических заболеваний. Диагностику и классификацию кариеса зубов осуществляли согласно протоколу ведения больных «Кариес зубов» (2006) и Международной классификации стоматологических болезней на основе МКБ-10 (коды K02.0-K02.3). В первый, второй и третий триместры беременности определяли динамику индекса кариеса КПУ. В структуре КПУ компонент К отмечали в случае обнаружения кариозного поражения зуба или рецидива кариеса после лечения, П – при наличии пломбы без признаков рецидива кариеса, У – количество удаленных или подлежащих удалению зубов (кроме 8-го зуба) вследствие осложнений кариеса. У пациенток в ротовой жидкости определяли

содержание трех иммунозащитных пептидов: лактоферрина, кателицидина LL-37 и α-дефензина.

Количественное определение лактоферрина в ротовой жидкости проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием набора реагентов «Лактоферрин-стрип» («ВекторБест»). Результат выражали в мкг/мл. Содержание кателицидина LL-37 определяли методом иммуноферментного анализа с использованием набора реактивов фирмы «Hycult Biotech human LL-37 ELISA» (Нидерланды). Результат выражали в нг/мл. Содержание α-дефензина в ротовой жидкости определяли с помощью иммуноферментного анализа. При этом использовали набор реагентов для определения альфа-дефензина 1-3 (НВТ, Нидерланды). Контролем служил HNP-1 (human neutropil peptide-1). Единицей содержания α-дефензина в крови были нг/мл.

Содержание АМП и АБП в ротовой жидкости беременных женщин определяли в 10–12, 18–20 и 36–38 недель гестационного периода.

Распределение пациенток изучаемых групп по возрастным периодам представлено в таблице 1.

Были рассмотрены такие возрастные периоды пациенток, как 18–25, 26–28, 29–30, 31–35, 36–40 лет. Основанием их выделения явились результаты исследования основных показателей функционального состояния организма у беременных женщин коллективом авторов из Российского государственного медицинского университета, по итогам которого возрастные градации пациенток 18–25, 26–28, 29–30, 31–35, 36–40, старше 40 лет рекомендованы для получения объективной информации об особенностях течения беременности и перинатальных исходах [8].

В клинической группе первобеременные женщины составили 139 (67,1%), повторнобеременные – 68 (32,9%). Доля первородящих среди пациенток с кариесом зубов составила 117 (56,5%), а повторнородящих – 90 (43,5%). Среди здоровых беременных женщин доля первобеременных была 19 (61,3%), а повторнобеременных – 12 (38,7%). Соотношение первородящих и повторнородящих составило 17 (54,8%) и 14 (45,2%).

Таблица 1

Распределение пациенток исследованных групп по возрасту

Группа	Возраст пациенток, годы				
	18–25	26–28	29–30	31–35	36–40
Клиническая группа, n=207	46 (22,2%)	57 (27,5%)	45 (21,7%)	38 (18,4%)	21 (10,1%)
Здоровые доноры, n=32	7 (21,9%)	6 (18,8%)	9 (28,1%)	5 (15,6%)	5 (15,6%)
Здоровые беременные женщины, n=31	8 (25,8%)	6 (19,4%)	7 (22,6%)	6 (19,4%)	4 (12,9%)

Таблица 2

**Содержание АМП и АБП в ротовой жидкости
у больных клинической группы и здоровых доноров**

Показатель	Клиническая группа, n=207	Здоровые доноры, n=32	Здоровые беременные женщины, n=31
1-й триместр			
Лактоферрин, мкг/мл	2,31±0,11 ^{**}	1,15±0,08	1,83±0,04*
α-дефензины 1–3, пг/мл	3,23±0,17*	4,48±0,35	3,89±0,43
Кателицидин LL37, пг/мл	1,42±0,10 ^{**}	2,51±0,16	2,04±0,12*
2-й триместр			
Лактоферрин, мкг/мл	2,79±0,13 ^{**}	1,15±0,08	2,15±0,14*
α-дефензины 1–3, пг/мл	3,67±0,25 ^{**}	4,48±0,35	4,50±0,29
Кателицидин LL37, пг/мл	2,18±0,18*	2,51±0,16	2,34±0,15
3-й триместр			
Лактоферрин, мкг/мл	3,11±0,24 ^{**}	1,15±0,08	2,42±0,20*
α-дефензины 1–3, пг/мл	3,10±0,26 ^{**}	4,48±0,35	4,67±0,42
Кателицидин LL37, пг/мл	1,15±0,09 ^{**}	2,51±0,16	2,74±0,19

Примечание: * – достоверные отличия по сравнению со здоровыми донорами при $p<0,05$,
° – достоверные отличия по сравнению со здоровыми беременными женщинами.

Обработку результатов проводили на автоматическом ридере «EL 808» фирмы «BIO-ТЕК INSTRU-MENTS» (США).

Статистический анализ результатов исследования проводился с помощью программы «STATISTICA 10.0» («StatSoft Inc.», США), «MedCalc» (версия 9.3.5.0).

Результаты исследования и их обсуждение

При изучении кариесогенного статуса беременных женщин клинической группы было установлено, что в 1-м триместре индекс КПУз составил в среднем $9,28\pm0,49$, во 2-м триместре показатель практически не изменился и был равен $9,35\pm0,63$, а в 3-м триместре повышался до $12,63\pm0,77$. В 3-м триместре индекс КПУз по сравнению с 1-м и 2-м триместрами был выше соответственно на 36,1% ($p<0,05$) и 32,5% ($p<0,05$).

Число рецидивного кариеса от 1-го к 3-му триместру у беременных женщин последовательно повышалось. Частота рецидивного кариеса в 1-м, 2-м и 3-м триместрах беременности у женщин 1-й группы составила соответственно 14%, 36,7% и 43%.

Содержание АМП и АБП в ротовой жидкости у больных клинической группы и здоровых доноров отражено в таблице 2.

У женщин во все периоды беременности уровень лактоферрина ротовой жидкости по сравнению со здоровыми донорами был выше. У беременных женщин на фоне кариеса зубов по сравнению с беременными пациентками без данного заболевания повышение содержания

лактоферрина в ротовой жидкости было выражено в большей мере относительно уровня здоровых доноров: в 1-м триместре – на 100,9% против 59,1%, во 2-м триместре – на 142,6% против 87%, в 3-м триместре – на 170,4% против 110,4%. Повышение лактоферрина в ротовой жидкости у беременных женщин на фоне кариеса зубов или при его отсутствии можно рассматривать как средство компенсации, обеспечивающее защиту слизистой оболочки ротовой полости от колонизации микробов. Активация этого фактора мукозального иммунитета была более выраженной на фоне кариеса зубов у беременных пациенток.

У беременных женщин без кариеса зубов по сравнению со здоровыми донорами содержание α-дефензина 1–3 во все периоды беременности достоверно не отличалось ($p>0,05$). Имелась лишь тенденция к снижению α-дефензина 1–3 в 1-й триместр беременности на 13,2%. У беременных пациенток на фоне кариеса зубов уровень α-дефензина 1–3 в ротовой жидкости по сравнению со здоровыми донорами был снижен: в 1-м триместре – на 27,9% ($p<0,05$), во 2-м триместре – на 18,1% ($p<0,05$) и в 3-м триместре – на 30,6% ($p<0,05$). Снижение α-дефензина 1–3 у беременных женщин с кариесом зубов, наиболее выраженное в 1-й и 3-й триместры беременности, можно рассматривать как проявление несостоятельности мукозальной врожденной защиты ввиду физиологической иммуносупрессии беременных, необходимой для предотвраще-

**Содержание АМП и АБП в ротовой жидкости у больных 1-й группы
в зависимости от типа течения кариеса зубов**

Тип кариеса	Лактоферрин, мкг/мл	α -дефензины 1–3, пг/мл	Кателицидин LL37, пг/мл
Первичный	2,76±0,14	4,57±0,39	2,15±0,15
Рецидивный и вторичный	2,99±0,21	3,12±0,28*	1,21±0,12*

Примечание: * – достоверные отличия при сравнении при $p<0,05$.

ния иммунологического отторжения эмбриона. У беременных женщин без кариеса зубов достоверного снижения α -дефензина 1–3 не наблюдалось. Следовательно, наметившееся в 1-й триместр гестационного периода ограничение продукции α -дефензина 1–3 далее во 2-м и 3-м триместрах не реализовалось.

У беременных женщин с кариесом зубов во все три триместра беременности концентрация кателицидина LL37 в ротовой жидкости была снижена: в 1-м триместре – на 43,4% ($p<0,05$), во 2-м триместре – на 13,1% ($p<0,05$) и в 3-м триместре – на 54,2% ($p<0,05$). Следовательно, депрессия antimикробных факторов врожденной иммунной защиты способствовала развитию кариеса зубов у беременных женщин.

У пациенток 1-й группы развитие кариеса зубов при беременности сопровождалось повышением во 2-м триместре уровня всех трех изучаемых АМП и АБП в слюне с последующим снижением α -дефензина 1–3 и кателицидина LL37 в ротовой жидкости. Следовательно, истощение резервов секреции α -дефензина 1–3 и кателицидина LL37 клетками эпителия и нейтрофилами в ротовой полости способствовало развитию кариеса зубов.

С повышением интенсивности и активности течения кариеса зубов наблюдались повышение лактоферрина и снижение содержания кателицидина LL37 в ротовой жидкости. Наиболее выраженные изменения в зависимости от интенсивности кариеса зубов наблюдались в отношении лактоферрина, а при увеличении активности заболевания – кателицидина LL37. При увеличении интенсивности заболевания достоверные изменения АМП и АБП происходили главным образом у больных с высокой интенсивностью кариеса, при повышении активности кариеса – у пациенток со средней активностью заболевания. Повышение лактоферрина в ротовой жидкости при повышении интенсивности и активности кариеса зубов можно рассматривать как реакцию компенсации по активации antimикробного механизма. Снижение кателицидина LL37 в ротовой жидкости, напротив, можно считать звеном патогенеза, сви-

детельствующего о влиянии снижения врожденного иммунитета на повышение интенсивности и активности заболевания.

В таблице 3 представлены величины содержания АМП и АБП в ротовой жидкости в зависимости от типа течения кариеса зубов.

При рецидивном и вторичном кариесе зубов в отличие от первичного кариозного поражения наблюдалось достоверное снижение α -дефензина 1–3 на 31,7% ($p<0,05$) и кателицидина LL37 в ротовой жидкости – на 43,7% ($p<0,05$).

Математическое выражение модели по прогнозированию рецидивирующего кариеса зубов у беременных женщин, разработанное нами путем использования метода логистической регрессии, имело вид:

$$p = \exp(9,5 + (-4,25) * \text{ЛФ} + (2,2) * \text{К}) / (1 + \exp(9,5 + (-4,25) * \text{ЛФ} + (2,2) * \text{К})),$$

где p – коэффициент прогноза,

ЛФ – концентрация в мкг/мл в ротовой жидкости,

К – содержание кателицидина LL37 в пг/мл в ротовой жидкости.

Учет ошибок 1-го и 2-го рода позволил установить, что критическая величина для p составила 0,6. Если $p \geq 0,6$, то риск рецидивирования кариеса при беременности высокий, а при $p < 0,6$ – низкий.

По результатам ROC-анализа было установлено: если в ротовой жидкости уровень лактоферрина выше 3,08 мкг/мл, а содержание кателицидина ниже 1,9 пг/мл, риск развития рецидивирования кариеса зубов у беременных пациенток повышался.

Итак, в работе было доказано важное значение секреции antimикробных пептидов лактоферрина, кателицидина LL37 в развитии и рецидивировании кариозного процесса, что послужило теоретическим обоснованием целесообразности исследования ротовой жидкости для установления концентрации маркеров, определяющих риск раннего рецидива кариеса зубов.

Прогнозирование рецидивирования кариеса зубов у женщин в течение беременности возможно по результатам лабораторного обследования ротовой жидкости пациенток в 1-м триместре беременности на содержание лактоферрина и кателицидина LL3.

У беременных женщин в первом триместре гестационного периода при превышении в ротовой жидкости уровня лактоферрина выше 3,08 мкг/мл, снижении содержания кателицидина ниже 1,9 пг/мл риск развития рецидивирования кариеса зубов повышается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гришин Д. В., Соколов Н. Н. Дефензины – естественные пептидные антибиотики высших эукариот // Биомедицинская химия. – 2014. – № 4. – С. 438–447.
2. Кулакова Е. В., Елизарова В. М., Пампура А. Н. Эндогенные антимикробные полипептиды – факторы неспецифической защиты организма // Российский стоматологический журнал. – 2012. – № 6. – С. 42–45.
3. Кулакова Е. В., Елизарова В. М., Пампура А. Н., Виноградова Т. В., Варламов Е. Е. Роль эндогенных антимикробных пептидов (кателицидин LL-37) в развитии кариеса у детей с атопическим дерматитом // Лечение и профилактика. – 2013. – № 1. – С. 73–76.
4. Леонтьев В. К., Питаева А. Н., Скрипкина Г. И., Адкина Г. В. Энергетическое взаимодействие в системе «эмаль – слюна» и его связь с составом и свойствами ротовой жидкости // Институт стоматологии. – 2014. – № 1. – С. 110–111.
5. Макеева И. М., Смирнова Т. Н., Черноусов А. Д., Романченко А. И. и др. Применение лактоферрина в комплексном лечении стоматологических заболеваний (обзор литературы) // Стоматология. – 2012. – № 4. – С. 66–71.
6. Модринская Ю. В. Диагностическое значение и прогностическая эффективность экспресс-методов исследования слюн при кариесе // Стом. журн. – 2001. – № 2. – С. 42–47.
7. Окороченков С. А., Желтухина Г. А., Небольсин В. Е. Антимикробные пептиды: механизмы действия и перспективы практического применения // Биомедицинская химия. – 2012. – № 2. – С. 131–143.
8. Сичинава Л. Г., Нанина О. Б., Колбая Т. Т., Озимковская Е. П. Течение беременности и родов у женщин различных возрастных групп // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2009. – Т. 8. № 5. – С. 40–44.
9. Сухарев А. Е., Ермолаева Т. Н., Беда Н. А., Крылов Г. Ф. Иммунохимические исследования лактоферрина в слюне // Клиническая лабораторная диагностика. – 2009. – № 4. – С. 38–39.
10. Шамова О. В., Орлов Д. С., Кокряков В. Н., Корнева Е. А. Антимикробные пептиды в реализации различных защитных функций организма // Медицинский академический журнал. – 2013. – № 3. – С. 42–52.
11. Axelsson Per. Diagnosis and risk prediction of dental caries. NY: Quintessence publishing Co, Inc, 2000. – 307 с.
12. Batchelor P. The limitations of a «high-risk» approach for prevention of dental caries // Community dent. oral epidemiol. – 2002. – Vol. 30. – P. 302–312.
13. Bratthall D., Hansel-Petersson G. Cariogram-multifactorial risk assessment model for multifactorial disease // Community dent. oral epidemiol. – 2005. – Vol. 33. – P. 256–264.
14. Burt B. A. Concepts of risk in dental public health // Community dent. oral. epidemiol. – 2005. – Vol. 33. – P. 240–247.

Поступила 16.01.2015

А. В. СЕЛИВАНОВ, А. Г. БУТЫРСКИЙ

СОНОГРАФИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КОМБИНИРОВАННЫМ ГЕМОРРОЕМ ДО И ПОСЛЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Кафедра хирургических болезней ФПО медицинская академия им. С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», Россия, г. Симферополь, б. Ленина, 5/7; тел. +79787686945. E-mail: albut@rambler.ru

Целью работы явилась оценка эффективности предложенной операции путем анализа изменений кровообращения по данным сонографического исследования в терминальном отделе прямой кишки после различных методов оперативного лечения ХКГ. В исследование вошли 86 больных, которые составили три группы: I – после операции Миллигана-Моргана (30), II – после операции Фергюсона (30), III – после операции Селиванова (26). IV группа – контрольная (10 человек) – практически здоровые люди. Все больные подвергнуты эндоректальному ультразвуковому исследованию. Показано, что уже через 14 дней в III группе скорость артериального кровотока и диаметр геморроидальных артерий достоверно ниже, чем до операции, и приближаются к показателям IV группы (соответственно $13,2 \pm 0,5$ против $11,9 \pm 0,8$ см/сек. и $1,18 \pm 0,3$ против $0,92 \pm 0,08$ мм). Тогда же в III группе отмечалось статистически достоверное уменьшение толщины эпителиально-субэпителиального слоя в левом и заднеправом сегментах (соответственно до $2,1 \pm 0,9$ и $2,8 \pm 0,4$ мм). Это говорит о высокой радикальности операции Селиванова и одновременно о высоком потенциале в плане восстановления сосудистых взаимоотношений.

Ключевые слова: хронический геморрой, хирургическое лечение, ультразвуковое исследование.