

кендеров, О.Н. Сисина // Нефрология. - 2015. - Т. 19, №4. - С. 67 – 73.

Iskenderov B.G. Acute kidney injury and its predictive value in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting / B.G. Iskenderov, O.N. Sisina // Nefrology. - 2015. - Vol. 19, № 4. - P. 67-73.

3. Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом: Клинические рекомендации МЗ РФ. - 2013. - С. 42.

Clinical guidelines for the management of patients with metabolic syndrome. RF Ministry of Health care. - M. - 2013. - P. 42.

4. Afshinnia F. Lipids and Cardiovascular Risk with CKD / F. Afshinnia, S. Pennathur // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. - 2020. - V.15, №1. - P. 5-7. DOI: 10.2215/CJN.13531119

5. Flores-Guerrero J.L. Lipoprotein insulin resistance index, a high-throughput measure of insulin resistance, is associated with incident type II diabetes mellitus in the prevention of renal and

vascular End-Stage Disease study / J.L. Flores-Guerrero, M.A. Connelly, I. Shalauova, E.G. Gruppen et al. // J. Clin. Lipidol. - 2019. - V.13, №1. - P. 129-137. DOI: 10.1016/j.jacl.2018.11.009

6. Hall E. Obesity, hypertension, and chronic kidney disease / E. Hall, M. Jussara, A. Alexandre da Silva et al. // International Journal of Nephrology and Renovascular Disease. - 2014. - Vol.7. - P. 75–88. DOI: 10.2147/IJNRD.S39739

7. Huh J.H. An association of metabolic syndrome and chronic kidney disease from a 10-year prospective cohort study / J.H. Huh, D. Yadav, J.S. Kim, J.W. Sonet et al. // Metabolism. - 2017. - V.67. - P. 54-61. DOI: 10.1016/j.metabol.2016.11.003

8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group: KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney Int. (Suppl.). - 2013. - Vol. 3. - P. 1-150.

9. Kuriachan V.P. Cardiac Death / V.P. Kuriachan, G.L. Sumner, B. Sudden. // Curr. Probl. Cardiol. - 2015. - V.40, №4. - P.133-200. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2015.01.002

10. Lamy A. Off-pump or on-pump coronary-artery bypass grafting at 30 days / A. Lamy, P.J. Devereaux, D. Prabhakaran et al. // N. Engl. J. Med. - 2012. - Vol. 366. P. 1489-1497. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2014.06.046

11. Reents W. Acute kidney injury after on-pump or off-pump coronary artery bypass grafting in elderly patients / W. Reents, M. Hilker, J. M. Börgermann, Albert et al. // Ann. Thorac. Surg. - 2014. - Vol.98. - P.9-14. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2014.01.088

12. Wang Y. Off-pump versus on-pump coronary surgery in patients with chronic kidney disease: a meta-analysis / Y. Wang, S. Zhu, P. Gao, J. Zhou et al. // Clin. Exp. Nephrol. - 2018. - V. 22, №1. - P.99-109. DOI: 10.1007/s10157-017-1432-7

И.Б. Лхасаранова, Ю.И. Пинелис, И.Д. Ушницкий

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ПРИ АЛЬТЕРНАТИВНЫХ МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ

DOI 10.25789/YMJ.2021.73.08

УДК616-035.1

Проведено изучение состояния системы гемостаза в крови и ротовой жидкости у больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) средней степени тяжести молодого и среднего возраста до и после проведенного стандартного лечения и с использованием нейротропного препарата «Кортексин». Проведенный анализ показал недостаточную эффективность стандартного лечения при ХГП средней степени тяжести, а включение в терапию «Кортексин» приводит к улучшению или нормализации показателей системы гемостаза.

Ключевые слова: пародонтит, ротовая жидкость, гемостаз, фибринолиз, «Кортексин».

The aim of the research was to study the system of hemostasis in blood and oral fluid in patients with chronic generalized parodontitis (CGP) of moderate gravity of young and middle age before and after standard treatment using the neurotropic drug 'Cortexin'. The study included 60 patients aged 25-60 years, divided into 4 groups of 15 persons with moderate CGP and 15 healthy individuals aged 18-24 years forming the control group. The analysis shows the insufficient effectiveness of standard treatment in chronic generalized periodontitis of moderate gravity, and the inclusion of 'Cortexin' in therapy results in improved or normalized hemostasis.

Keywords: periodontitis, hemostasis, 'Cortexin'.

Введение. Воспалительные заболевания пародонта являются достаточно распространенными патологиями, в частности хронический генерализованный пародонтит - одна из самых сложных патологий челюстно-лицевой области, которая доставляет человеку физические, психологические страда-

ния, приводящие к ранней потере зубов, снижению функциональных возможностей зубочелюстной системы, образованию очагов хронической инфекции, приводящих к развитию соматической патологии и сенсибилизации организма [2, 4, 10, 11, 15-17]. В различных научных трудах представлено, что качество жизни при хроническом генерализованном пародонтите характеризуется как низкий уровень [16, 18-20].

Изменения в системе гемостаза при хроническом генерализованном пародонтите - достаточно широко обсуждаемая тема и подтверждается рядом исследований [3, 8, 9, 12-14]. В связи с распространенностью хронического генерализованного пародонтита и недостаточной эффективностью ле-

чения требуется многостороннее изучение механизмов развития заболевания с целью изучения и понимания этиопатогенеза, а также предотвращения усугубления течения заболевания и его осложнений.

Цель исследования: выявить динамические особенности состояния системы гемостаза в крови и ротовой жидкости при комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита с использованием нейротропного препарата «Кортексин».

Материалы и методы исследования. В течение 2016-2018 гг. было обследовано 60 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) в возрасте от 25 до 60 лет, находившихся на лечении в стоматологическом отделении №1 клиники ФГБОУ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»: **ЛХАСАРАНОВА Ирина Баторовна** – ассистент кафедры, irinalhasaranova@list.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7759-8766>, **ПИНЕЛИС Юрий Иосифович** – д.м.н., доцент, pinelism@mail.ru.

УШНИЦКИЙ Иннокентий Дмитриевич – д.м.н., проф., зав. кафедрой Медицинского института СВФУ им. М.К. Аммосова, incadim@mail.ru.

ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации. У всех из них была установлена средняя степень тяжести хронического генерализованного пародонтита. Для проведения исследований были сформированы 4 группы клинического сравнения: 1-я группа – 15 больных в возрасте 25-44 лет с хроническим генерализованным пародонтитом, получающих стандартное лечение; 2-я группа – 15 больных с ХГП в возрасте 45-60 лет, получающих стандартное лечение; 3-я группа – 15 больных с ХГП в возрасте 25-44 лет, получающих «Кортексин» (в дозе 10 мг 10 дней, внутримышечно) в стандартной терапии; 4-я группа – 15 больных с ХГП в возрасте 45-60 лет, получающих «Кортексин» (в дозе 10 мг 10 дней, внутримышечно) в стандартной терапии. Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц, не имеющих на момент исследования острых и хронических заболеваний пародонта в возрасте от 18 до 24 лет.

Стандартное лечение больных с ХГП включало: обучение гигиене полости рта, проведение профессиональной гигиены и санации полости рта, антисептическую обработку тканей пародонта 0,06%-ным раствором хлорексидина, наложение нетвердеющей повязки с «Холисал» и аппликации «Метрогил дента» по 20 мин 2 раза в день в течение 10 дней, Вектор-терапия, озонотерапия, избирательное шлифование, проведение шинирования с применением «Glas-Span». В 3-й и 4-й клинической группах в комплексном лечении применен «Кортексин» в дозе 10 мг внутримышечно, курс лечения составлял 10 дней.

Тканевой фактор плазминогена (t-PA) и PAI-1 определялись в плазме крови и ротовой жидкости набором реагентов «Cloud-Clone Corp.» (США) сэндвич-методом ИФА. Для исследования гемостаза донорскую кровь из локтевой вены забирали широкой иглой в центрифужные силиконированные пробирки с добавлением 3,8%-ного раствора цитрата натрия в соотношении 1:9. Для получения богатой и обедненной тромбоцитами плазмы стабилизированную цитратом натрия кровь центрифугировали при 1000 об./мин в течение 7 мин и 3000 об./мин в течение 15 мин соответственно. Коагуляционный гемостаз оценивали по следующим тестам: активированное частичное тромбопластиновое время (Larrien M.G., Weillard C., 1957), протромбиновое время (Quick A.J., 1943),

тромбиновое время (Syrmai E., 1957), РФМК. Эуглобулиновый фибринолиз исследовали по М. Kowarzhuk (1953). Концентрацию фибриногена определяли коагулометрическим способом. Содержание фибринмономерных комплексов (РФМК) определяли с помощью фенатролинового теста. Все методы, использованные в данной работе, опубликованы в руководствах по изучению системы гемостаза [1, 5-7].

Статистическую обработку проводили в программе «StatSoft Statistica 10.0 Advanced» (StatSoft Ins., США) (Лицензия № AXAR507G794202FA-B). По результатам проведения визуального и количественного анализа по критерию Шапиро-Уилка на соответствие на нормальность распределения, некоторые показатели не подчинялись закону о нормальном распределении. При несоответствии нормальному распределению, согласно рекомендациям А.М. Грижбовского и соавт. (2016), про-

водилась медиана-квартильная оценка. При анализе зависимых выборок использовали критерий Вилкоксона, при сравнении независимых выборок – критерий Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение. Полученные данные системы гемостаза свидетельствуют о том, что у больных ХГП средней степени тяжести молодого и среднего возраста наблюдается усиление коагуляционных свойств крови. Концентрация соединений, обладающих прокоагулянтной активностью и тормозящих фибринолиз в ротовой жидкости, у больных по сравнению со здоровыми повышена.

После стандартной терапии в крови больных молодого возраста признаки гиперкоагуляции уменьшились, но сохранялось укороченным АПТВ (табл. 1). Последнее указывает на то, что внутренний путь свертывания крови остается иницированным. При этом МНО достигло нормы, а концен-

Таблица 1

Влияние терапии на состояние системы гемостаза у больных ХГП [Ме (25–75 %₀₀)]

Показатель	Контроль (n = 15)	Стандартное лечение (n = 15)		Стандартное лечение + «Кортексин» (n = 15)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Больные ХГП молодого возраста (25-44 лет)					
АПТВ, с	43,10 (40,5; 44,9)	38,9* (37,8; 39,7)	39,6*▲- (38,8; 39,8)	37,9* (37,5; 39,5)	40,95▲▲ (40,6; 41,4)
МНО	1,05 (1,0; 1,1)	1,2* (1,2; 1,2)	1,1 (0,95; 1,21)	1,19* (1,1; 1,3)	1,05▲ (1,0; 1,14)
Тромбиновое время, с	17,2 (17,2; 17,3)	15,8* (15,6; 16,2)	16,1*▲ (15,7; 16,6)	15,0* (14,5; 15,4)	17,1▲ (16,9; 17,4)
Фибриноген, г/л	2,75 (2,3; 3,0)	4,3* (3,9; 4,6)	4,1*▲ (3,8; 4,4)	4,2* (3,9; 4,4)	3,5▲▲
РФМК, мг/100 мл	3,00 (2,90; 3,0)	5,1* (5,0; 5,8)	5,3*▲ (5,0; 5,4)	5,2* (5,0; 5,5)	3,5▲▲
Фибринолиз, мин	141,00 (138,0; 147,0)	178,5* (177,0; 182,5)	164,00*▲ (159,0; 167,0)	179,2* (176,0; 182,0)	146,0▲▲
Больные ХГП среднего возраста (45-60 лет)					
АПТВ, с	43,10 (40,50; 44,90)	34,8* (29,5; 36,5)	37,60*▲ (36,4; 38,5)	34,7* (32,5; 36,5)	40,4▲▲
МНО	1,05 (1,00; 1,10)	1,2* (1,13; 1,2)	1,2* (1,11; 1,21)	1,2* (1,13; 1,2)	1,07▲▲ (1,0; 1,1)
Тромбиновое время, с	17,20 (17,20; 17,30)	14,8*▲ (14,3; 14,9)	15,40*▲▲ (14,3; 14,6)	14,6*▲ (14,3; 14,6)	16,9▲▲ (16,5; 17,0)
Фибриноген, г/л	2,75 (2,30; 3,00)	5,4* (5,1; 5,6)	5,3*▲ (5,2; 5,6)	5,5* (4,8; 5,7)	3,2▲▲ (3,1; 3,5)
РФМК, мг/100 мл	3,00 (2,90; 3,00)	6,1* (6,0; 6,6)	6,0*▲ (5,8; 6,2)	6,0* (5,8; 6,2)	4,10*▲▲ (3,8; 4,20)
Фибринолиз, мин	141,00 (138,0; 147,0)	189,1* (183,0; 194,5)	177,00*▲ (175,0; 180,0)	188,9* (181,8; 189,8)	154,0▲▲ (152,25; 158,0)

Примечание. n – число обследованных; * – различия значений по сравнению с контролем (критерий Манна-Уитни); ▲ – различия значений по сравнению с исходным уровнем (критерий Вилкоксона); ▲ – различия значений между группами; ● – различия значений между вариантами лечения (критерий Манна-Уитни)

трация фибриногена и время лизиса фибринового сгустка приблизились к значениям контроля. Следует особо обратить внимание на то, что в этой группе больных осталась увеличенной концентрация РФМК, что свидетельствует об усилении постоянного внутрисосудистого свёртывания крови и микроциркуляторных нарушениях. После терапии с применением «Кортексин» все исследуемые показатели системы гемостаза у больных молодого возраста достигли контрольных значений, что способствовало восстановлению микроциркуляции в тканях пародонта.

У больных среднего возраста после проведенного стандартного лечения сохранялось укороченным АПТВ, увеличенным - МНО и сокращенным - тромбиновое время. При этом у больных по сравнению со здоровыми оставались повышенными концентрация фибриногена и РФМК, а также угнетённым - фибринолиз, что свидетельствует о серьёзном нарушении микроциркуляции и сохранении тромбоопасной ситуации. Тем временем динамика показателей системы гемостаза при комплексном лечении с применением «Кортексин» была более выражена. Так, АПТВ, тромбиновое время и содержание фибриногена приближались

к норме, МНО достигло показателей контроля, а фибринолиз по сравнению с общепринятой терапией ускорился более чем на 18%.

У больных ХГП молодого возраста стандартная терапия приводила к уменьшению в ротовой жидкости концентрации прокоагулянтов, удлинению АПТВ, протромбинового и тромбинового времени, а также к ускорению растворения фибринового сгустка в сравнении до курса лечения. При лечении с применением «Кортексин» прокоагулянтная активность слюны возрастала, что характеризуется приближением к значениям нормы АПТВ и протромбинового времени, а также нормализацией тромбинового времени и фибринолиза (табл. 2). В ротовой жидкости больных среднего возраста после стандартной терапии прокоагулянтная активность возрастала слабо и антифибринолитическое действие сохранялось на прежнем уровне, но терапия с применением «Кортексин» привела к восстановлению в кровотоке АПТВ, МНО и тромбинового времени до референтных значений, и при этом сохранялось слабовыраженное угнетение фибринолитической активности. Действие ротовой жидкости на исследуемые показатели системы гемостаза при использовании «Кортексин» прак-

тически не отличалось от такового у здоровых людей.

В процессе исследования было выявлено высокое содержание ингибитора активатора плазминогена (PAI-1) в крови у больных молодого возраста, которое после проведенного лечения снижалось в 2 раза при стандартном лечении и в 3 раза при применении «Кортексин» (табл. 3). Уровень тканевого фактора плазминогена (tPA) был увеличен в 4-5 раз до лечения, а после терапии снижался в 2,5 (стандартное лечение) и 1,5 раза (стандартное лечение с включением «Кортексин»). У больных возрастной группы 45-60 лет также было выявлено высокое содержание ингибитора активатора плазминогена (PAI-1) в крови, которое после проведенного лечения снижалось в 1,5 (стандартное лечение) и 2 (стандартное лечение и «Кортексин») раза. Тканевой фактор плазминогена (tPA) у больных, получающих стандартную терапию, снижался в 3,5 раза от исходного, а у пациентов, использующих «Кортексин», оставался на прежнем уровне.

В ротовой жидкости у больных с ХГП в возрасте 25-44 лет отмечается высокое содержание ингибитора активатора плазминогена (PAI-1), которое после проведенного лечения снижалось при обоих методах лечения. Тканевой фактор плазминогена (tPA) при стандартном лечении оставался на прежнем уровне, а применение «Кортексин» нормализовало данные показатели (табл. 4). После проведенного лечения у больных 45-60 лет в ротовой жидкости отмечается снижение содержания ингибитора активатора плазминогена (PAI-1) при стандартном лечении и при использовании «Кортексин». Тканевой фактор плазминогена (tPA) при стандартном лечении оставался на прежнем уровне, а под влиянием «Кортексин» уменьшался в 2 раза. Проведенная стандартная терапия уменьшает содержание ингибитора активатора и тканевого фактора плазминогена, но эффект в комплексе с «Кортексин» выражен значительнее.

Закключение. Полученные данные свидетельствуют о нарушениях в системе гемостаза при хроническом генерализованном пародонтите средней степени тяжести у больных молодого и среднего возраста, что во многом подтверждают и данные литературы.

Проведенное стандартное лечение улучшает показатели гемостаза в крови - МНО и фибриноген достигают нормы, но при этом укорочено АПТВ и повышена концентрация РФМК. Тка-

Таблица 2

Влияние ротовой жидкости на свертывание крови и фибринолиз в процессе терапии у больных ХГП [Ме (25-75^{0/00})]

Показатель	Контроль (n = 15)	Стандартное лечение (n = 15)		Стандартное лечение + «Кортексин» (n = 15)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Больные ХГП молодого возраста (25-44 лет)					
Протромбиновое время, %	75,8 (74,6; 78,6)	62,1* (59,0; 63,0)	68,4* (62,10; 69,5)	62,7* (59,5; 63,6)	72,3*▲■ (68,60; 74,40)
АПТВ, %	80,1 (79,8; 81,8)	59,2* (58,3; 61,0)	71,0*▲ (67,9; 70,8)	59,7* (58,3; 61,0)	77,8*▲■ (76,6; 79,4)
Тромбиновое время, %	80,3 (78,8; 82,8)	63,4* (62,2; 65,3)	68,3* (65,6; 70,65)	63,3* (62,4; 65,6)	75,3▲■ (73,3; 79,4)
Фибринолиз, %	73,5 (73,0; 75,5)	86,1* (84,0; 89,0)	82,8* (82,0; 83,5)	87,0* (84,00;90,0)	78,1▲■ (77,00; 80,00)
Больные ХГП среднего возраста (45-60 лет)					
Протромбиновое время, %	75,80 (74,63; 78,60)	62,0* (58,0; 64,3)	67,1*▲ (64,4; 67,90)	61,7* (59,8; 61,9)	71,1▲■ (69,2; 71,5)
АПТВ, %	80,10 (79,80; 81,80)	65,0* (57,2; 69,5)	69,2*▲ (67,3; 70,75)	65,1* (57,4; 68,5)	79,5▲■ (76,8; 81,0)
Тромбиновое время, %	80,28 (78,80; 82,81)	63,3* (62,2; 63,8)	68,5*▲ (65,7; 70,65)	63,3* (62,5; 63,5)	77,6▲■ (73,3; 78,4)
Фибринолиз, %	73,50 (73,00; 75,75)	85,7* (85,0; 89,0)	83,0*▲ (82,0; 84,0)	85,8* (85,3; 88,4)	76,5* (74,5; 81,0)

Примечание. n – число обследованных; * – различия значений по сравнению с контролем (критерий Манна-Уитни); ▲ – различия значений по сравнению с исходным уровнем (критерий Вилкоксона); ■ – различия значений между группами.

Таблица 3

**Динамика содержания tPA и PAI – 1 в плазме крови у больных ХГП
средней степени тяжести [(Me (25–75^o/₁₀₀)]**

Показатель	Контроль (n=15)	Стандартное лечение		Стандартное лечение + «Кортексин» (n=15)	
		до лечения (n=15)	после лечения (n=15)	до лечения (n=15)	после лечения (n=15)
Больные ХГП в возрасте 25-44 лет					
tPA, нг/мл	0,728 (0,537; 0,825)	5,07* (4,482; 5,197)	1,849** (1,59; 1,925)	5,395* (4,482; 5,585)	3,592** (2,667; 4,115)
PAI – 1, пг/мл	585,35 (556,05; 591,3)	28325,00* (27195; 28850)	13780** (12850; 13920)	26810* (26540; 26960)	8570** (8212; 8820)
Больные ХГП в возрасте 45-60 лет					
tPA, нг/мл	0,728 (0,537; 0,825)	5,246* (5,07; 5,615)	1,438** (1,219; 1,608)	5,525 * (4,125; 6,825)	4,608* (3,425; 5,315)
PAI – 1, пг/мл	585,35 (556,05; 591,3)	30196* (28998,5; 31005)	18250** (17923; 18550)	29590* (28954; 30440)	14020** (13445; 14880)

Примечание. В табл. 3-4 n – число обследованных; * – значимость различий по сравнению с контролем (критерий Манна – Уитни);
• – различия значений по сравнению с исходным уровнем; ■ – различия значений между вариантами лечения; p < 0,05.

Таблица 4

**Динамика содержания tPA и PAI – 1 в ротовой жидкости у больных ХГП
средней степени тяжести [(Me (25–75^o/₁₀₀)]**

Показатель	Контроль (n=15)	Стандартное лечение		Стандартное лечение + «Кортексин»	
		до лечения (n=15)	после лечения (n=15)	до лечения (n=15)	после лечения (n=15)
Больные ХГП в возрасте 25-44 лет					
tPA, нг/мл	0,06 (0,052; 0,078)	0,19* (0,15; 0,21)	0,24* (0,17; 0,28)	0,17* (0,13; 0,19)	0,073** (0,065; 0,078)
PAI – 1, пг/мл	156,072 (135,5; 169,6)	1800,5* (1676; 1936)	1677* (1535; 1717)	1802* (1697; 1929)	1621* (1575; 1763)
Больные ХГП в возрасте 45-60 лет					
tPA, нг/мл	0,06 (0,052; 0,078)	0,457* (0,374; 0,493)	0,48* (0,44; 0,55)	0,445* (0,363; 0,472)	0,186** (0,174; 0,199)
PAI – 1, пг/мл	156,072 (135,5; 169,6)	2165* (2097,0; 2206)	1555* (1435; 1641)	2180* (2112; 2321)	1738* (1617; 1944)

невой фактор и ингибитор активатора плазминогена снижаются, но не достигают контрольных цифр. Похожая ситуация наблюдается и в показателях гемостаза в ротовой жидкости. Комплексное лечение с применением «Кортексин» у больных молодого и среднего возраста приводит к значительному снижению или ликвидации гиперкоагуляционных сдвигов и восстановлению прокоагулянтной и антифибринолитической активности ротовой жидкости. Применение «Кортексин» у больных молодого возраста с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести приводит к нормализации исследуемых показателей системы гемостаза в кровотоке и ротовой жидкости.

Литература

1. Баркаган З.С. Диагностика и контролирующая терапия нарушений гемостаза / З.С. Баркаган, А.П. Момот. – М. : Ньюдиамед-АО, 2001. – 296 с.
Barkagan Z.S. Diagnosis and control therapy of hemostasis disorders / Z.S. Barkagan, A.P. Momot. - Moscow: Newdiamed-AO, 2001. - 296 p.
2. Грудянов А.И. Заболевания пародонта / А.И. Грудянов. – М. : Медицинское информационное агентство, 2009. – 336 с.
Grudyanov A.I. Periodontal diseases / A.I. Grudyanov. - Moscow: Medical News Agency, 2009. - 336 p.
3. Киричук В.Ф. Тромбореизитивность эндотелия сосудистой стенки у больных хроническим генерализованным пародонтитом и ее динамика при КВЧ-терапии / В.Ф. Киричук, В.Ю. Широков // Стоматология. – 2004. – №3. – С.26-29.
Kirichuk V.F. Thrombosis resistivity of endo-

thelium of the vascular wall in patients with chronic generalized periodontitis and its dynamics for therapy / V.F. Kirichuk, V.Yu. Shirokov // Dentistry. - 2004. - No. 3. - P.26-29.

4. Клинико-эпидемиологическая характеристика патологических процессов тканей пародонта воспалительно-деструктивного характера / А.В. Иванов, И.Д. Ушницкий, А.А. Иванова [и др.] // Якутский медицинский журнал. – 2018. – Т.61, №1. – С.83-86. DOI: 10.25789/YMJ.2018.61.25

Clinical and epidemiological characterization of pathological processes of periodontal tissues of inflammatory-destructive nature / A.V. Ivanov, I.D. Ushnitsky, A.A. Ivanova [et al.] // Yakutsk medical journal. - 2018. - No. 1. - V.61 - P.83-86. DOI: 10.25789/YMJ.2018.61.25

5. Момот А.П. Патология гемостаза / А.П. Момот. – М., 2006. – 104 с.

Momot A.P. Pathology of hemostasis / A.P. Momot. - Moscow, 2006. - 104 p.

6. Момот А.П. Современные аспекты патогенеза, диагностики и терапии ДВС-синдрома /

А.П. Момот, А.Н. Мамаев // Клиническая онкогематология. – 2008. – Т.1, №1. – С.63-71.

Momot A.P. Modern aspects of pathogenesis, diagnostics and those phrasias of DIC syndrome/A.P. Momot, A.N. Mamaev // Clinical oncology. – 2008. – V.1. – No. 1. – P.63-71.

7. Момот А.П. Роль гемостатических и воспалительных реакций в формировании очагов гнойной деструкции органов и тканей / А.П. Момот, Я.Н. Шойхет // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2009. – Т.37, №1. – С.23-39.

Momot A.P. The role of hemostatic and inflammatory reactions in the formation of foci of purulent destruction of organs and tissues/A.P. Momot, Y.N. Shoiikheth // Thrombosis, hemostasis and rheology. – 2009. – No. 1. – V.37. – P.23-39.

8. Кузник Б.И. Цитомедины / Б.И. Кузник, В.Г. Морозов, В.Х. Хавинсон. – СПб.: Наука, 1998. – 310 с.

Kuznik B.I. Cytomedines /B.I. Kuznik, V.G. Morozov, V.Kh. Havinson. – St. Petersburg: Science, 1998. – 310 p.

9. Мищенко В.П. Перекисное окисление липидов, антиоксиданты и гемостаз / В.П. Мищенко, И.В. Мищенко, О.И. Цебржинский. – Полтава : АСМИ, 2005. – 160 с.

Mishchenko V.P. Lipid peroxidation, antioxidants and hemostasis/V.P. Mishchenko, I.V. Mishchenko, O.I. Tsebrzhinsky. – Poltava: ASMI, 2005. – 160 p.

10. Пат. 2708624 Российская Федерация. Способ лечения пародонтита / И.Д. Ушницкий, А.В. Иванов, Я.А. Ахременко [и др.]; заявитель и патентообладатель ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова»; заявл. 16.04.2019; опубл.10.12.19 Бюл. №34.

Patent 2708624 of the Russian Federation. Method of treating periodontitis/I.D. Ushnitsky, A.V. Ivanov, Ya. A. Akhremenko [et al.]; applicant and patent holder of 'M.K. Ammosov North-Eastern Federal University'; declared in 16.04.2019; 10.12.19 Bul. No. 34.

11. Пат. 2708615 Российская Федерация.

Способ лечения хронического пародонтита / И.Д. Ушницкий, А.В. Иванов, Я.А. Ахременко [и др.]; заявитель и патентообладатель ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова»; заявл. 02.10.19; опубл.10.12.2019, Бюл. №34.

Patent 2708615 of the Russian Federation. Method of treating chronic periodontitis/I.D. Ushnitsky, A.V. Ivanov, Ya. A. Akhremenko [et al.]; applicant and patent holder of «North-Eastern Federal University named after M.K. Ammosov»; declared in 02.10.19; 10/12/2019, Bul. No. 34.

12. Пинелис И.С. Состояние системы гемостаза, иммунитета и неспецифической резистентности у стоматологических больных и методы их коррекции / И.С. Пинелис // Забайкальский медицинский вестник. – 2004. – №4. – С. 80-82.

Pinelis I.S. State of the hemostasis system, immunity and nonspecific resistance in dental patients and methods of their correction/I.S. Pinelis // Transbaikalian Medical Journal. – 2004. – No. 4. – P. 80-82.

13. Пинелис И.С. Особенности биорегулирующей терапии стоматологических заболеваний / И.С. Пинелис, Б.И. Кузник, Ю.И. Пинелис // Забайкальский медицинский вестник. – 2019. – №1. – С.173-186.

Pinelis I.S. Features of bioregulatory therapy of dental diseases/I.S. Pinelis, B.I. Kuznik, Yu.I. Pinelis // Transbaikalian Medical Bulletin. – 2019. – No. 1. – P.173-186.

14. Пинелис Ю.И. Патогенетические механизмы хронического генерализованного пародонтита у больных пожилого и старческого возраста : диссертация ... д-ра медицинских наук / Ю.И. Пинелис. – Чита, 2013. – 237 с.

Pinelis Yu.I. Pathogenetic mechanisms of chronic generalized periodontitis in patients of old age: dissertation... doctor of Medical Sciences/ Yu.I. Pinelis. – Chita, 2013. – 237 p.

15. Симановская О. Е. Влияние стоматологического здоровья на качество жизни // Стоматология. – 2008. – Т.87. – 5. – С.75-77.

Simanovskaya O. E. The influence of dental health on the quality of life // Dentistry. – 2008. – V.87. – 5. – P.75-77.

16. Тарасова Ю.Г. Значимость социальных факторов в определении качества жизни у больных с хроническим генерализованным пародонтитом / Ю.Г. Тарасова // Институт стоматологии. – 2011. – №2. – 51. – С.22-23.

Tarasova Yu.G. The significance of social factors in determining the quality of life in patients with chronic generalized periodontitis/Yu.G. Tarasova // Institute of Dentistry. – 2011. – No. 2. – 51. – P.22-23.

17. Частота и структура патологических процессов тканей пародонта воспалительно-деструктивного характера у населения Дальневосточного региона / М.Б. Сувырина, И.Д. Ушницкий, А.В. Юркевич [и др.] // Якутский медицинский журнал. – 2018. – №3. – С.71-74. DOI: 10.25789/YMJ.2018.63.24

The frequency and structure of pathological processes of periodontal tissues of inflammatory-destructive nature in the population of the Far Eastern region/M.B. Suvyryina, I.D. Ushnitsky, A.V. Yurkevich [et al.] // Yakutsk medical journal. – 2018. – No. 3. – P.71-74. DOI: 10.25789/YMJ.2018.63.24

18. IRF6 Regulates the Expression of IL-36 by human oral epithelial cells in response to Porphyromonas gingivalis / Huynh J., G.M. Scholz, J. Aw [et. al.] // The journal of immunology. – 2016. – Vol.196. – №5. – P.2230.

19. Olsen I. Modulation of inflammasome activity by Porphyromonas gingivalis in periodontitis and associated systemic diseases / I. Olsen, O. Yilmaz // Journal of oral microbiology. – 2016. – №8. – P.383-385. DOI: org/10.3402/jom.v8.30385.

20. Periodontitis induced by Porphyromonas gingivalis drives periodontal microbiota dysbiosis and insulin resistance via an impaired adaptive immune response / Blasco-Baque V., Garidou L., Pomie C. [et. al.] // Gut. February. – 2016, DOI: 10.1136/gutjnl-2015-309897.

А.В. Максимов, П.М. Иванов, Ф.Г. Иванова, П.А. Неустроев

ПРОТИВОРЕЦИДИВНАЯ ТАРГЕТНАЯ ХИМИОЭМБОЛИЗАЦИЯ – ДОПОЛНЕНИЕ К РЕЗЕКЦИИ РАКА ПОЧКИ

DOI 10.25789/YMJ.2021.73.09

УДК 616.61-006.694

Цель исследования: оценка насыщенности химиопрепаратом хирургического края резекции почки в целях определения эффективности таргетной баллонной химиоэмболизации при резекции паренхиматозного органа для профилактики рецидивов опухоли.

Полученные данные наглядно продемонстрировали пролонгированную фиксацию маркера в тканях хирургического края резецированного органа. Трансартериальная баллонная эмболизация таргетным препаратом при резекции паренхиматозного органа может быть эффективна для профилактики рецидивов опухоли ввиду длительности высоких концентраций в хирургическом крае.

Ключевые слова: рак почки, рецидивы опухоли почки, таргетная баллонная химиоэмболизация.

The purpose: to assess the saturation of the surgical margin of the kidney resection with a chemotherapy drug in order to determine the effectiveness of targeted balloon chemoembolization during the resection of parenchymal organ for preventing tumor recurrence.

The data obtained clearly demonstrated the prolonged fixation of the marker in the tissues of the surgical edge of the resected organ. Transarterial balloon embolization with a targeted drug for resection of the parenchymal organ may be effective for preventing tumor recurrence due to the duration of high concentrations in the surgical margin.

Keywords: kidney cancer, renal tumor recurrence, targeted balloon chemoembolization

МАКСИМОВ Александр Васильевич – к.м.н., зав. отделением ГАУ РС(Я) РБ №1 – Национальный центр медицины, maximov_alex1971@mail.ru;

ИВАНОВ Петр Михайлович – д.м.н., проф., зав. кафедрой Мединститута СВФУ им. М.К. Аммосова;

ИВАНОВА Феодосия Гаврильевна – к.м.н., зав. отделением ГБУ РС(Я) Якутский республиканский онкологич. диспансер;

НЕУСТРОЕВ Петр Афанасьевич – к.м.н., доцент МИ СВФУ им. М.К. Аммосова.

Введение. Аберрантная правая подпочечная артерия является наиболее частой аномалией развития дуги аорты и её ветвей [3]. По данным

аутопсийных исследований, распространенность этой аномалии колеблется от 0,16 до 4,4% в общей популяции [12,14].