

Нуждаемость в протезировании зубочелюстной системы в возрастной группе 35- 44 года соответствует 78,3%, 45-64 года в протезировании нуждаются 95,4%, а в возрасте 65-74 года необходимость в протезировании 100%.

«Европейские цели стоматологического здоровья» к 2020 году свидетельствуют о том, что в возрастной группе 65-74 года, 90% пациентов должны иметь функционально полноценный прикус (естественный или восстановленный) [1]. Полученные результаты исследования свидетельствуют о недостаточной информированности о гигиенических навыках полости рта, поэтому, назрела необходимость улучшения санитарно-просветительной работы в вопросах гигиены полости рта у больных сахарным диабетом. Патогенность зубного налета обусловлена его локализацией, наличием огромного количества микроорганизмов (до 500 млн. в 1 мг), и одновременно способствует усугублению воспалительной реакции в тканях пародонта. Необходимо отметить, что и пародонтальная инфекция может неблагоприятно влиять на уровень глюкозы при сахарном диабете. Лечение пародонтита, уменьшает бактериальное воздействие и способствует уменьшению количества глюкозы в крови у пациентов, страдающих диабетом. Это необходимо знать больным диабетом и их лечащим врачам (в первую очередь эндокринологам). При подготовке больных сахарным диабетом к стоматологической реабилитации основной задачей является максимально полная компенсация заболевания. [4]

**Выводы.** От состояния зубов во многом зависит внешний вид человека, поэтому многих пациентов, имеющих дефект зубного ряда, волнует эстетика. Самый большой объем работ по эстетической стоматологии проводят стоматологи-ортопеды, которые работают как самостоятельно, так и вместе со стоматологами других специальностей. Для восстановления целостности зубных рядов у больных сахарным диабетом необходимо при выполнении стоматологического лечения проводить обязательный контроль уровня глюкозы в крови. Врач должен помнить, что при повышенном уровне сахара в крови желателен отложить стоматологическое лечение до фазы компенсации. Устранение дефекта зубного ряда ведет к улучшению не только здоровья, но и внешнего вида пациента.

**Список литературы**

1. Кубрушко Т.В., Чесноков П.Е., Клименко Г.Я., Равинкин К.А., Хайн С.С. Управление эпидемиологической ситуацией и профилактикой патологии полости рта у подростков, проживающих в различных климатогеографических зонах: монография, Воронеж, 2009. – 140 с.
2. Лемецкая Т.И. Влияние сопутствующей соматической патологии на тяжесть деструктивных изменений в пародонте // Пробл. нейростоматологии и стоматологии. 1997. № 2. С. 26–28.
3. Пушенко А.А., Щербак А.В. Состояние полости рта у больных сахарным диабетом // Пробл. эндокринологии 1991. № 37 (3). С. 39–43.
4. Румянцева Е.В., Орехов Д.В., Батраев Р.Р. Обоснование комплексного подхода к стоматологическому протезированию больных сахарным диабетом // 1-2 марта V11 Международная научная конференция молодых ученых. Материалы: Сборник статей ГБОУ ВПО КГМУ. – Курск, 2013. Том 3. С. 128-132.

**ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ  
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ  
У ПОДРОСТКОВ С ПАТОЛОГИЕЙ СИСТЕМЫ  
ПИЩЕВАРЕНИЯ**

Рябинин А.В., Мосеева М.В.

*Ижевская государственная медицинская академия,  
Ижевск, e-mail: rjabininalexandr@gmail.com*

При патологии желудочно-кишечного тракта часто возникают воспалительные поражения языка и тканей краевого пародонта, отмечена также вы-

сокая интенсивность кариеса зубов. Поэтому вопросы профилактики основных стоматологических заболеваний у пациентов с воспалительно-деструктивными поражениями желудка и тонкого кишечника остаются актуальными. Доказано (В.Ю. Хитров и соавт., 2010), что в период обострения основного соматического заболевания у пациентов этой группы складывается критическая ситуация как в плане прогрессирования кариеса зубов, так и воспалительных заболеваний пародонта. На основе добровольного информированного согласия в исследовании приняли участие 46 пациентов от 15 до 18 лет, находящихся на стационарном лечении в специализированном гастроэнтерологическом отделении с диагнозом эрозивный гастрит, эрозивный дуоденит. Пациенты были разделены на 2 группы (контрольную и группу исследования) аналогичного возрастного-полового состава. Пациентам группы исследования был проведен курс стоматологических профилактических мероприятий в виде ротовых ванночек «Составом для профилактики заболеваний зубов и пародонта» (регистрационный номер уведомления о поступлении заявки 2013117790), содержащий корень девясила. Всем пациентам определяли интенсивность кариеса, электропроводность эмали, степень воспаления десны по индексу (РМА), вязкость слюны в период обострения основного заболевания и в период ремиссии в течение 6 месяцев после окончания курса терапии. Исходные показатели у обследуемых групп не имели достоверных отличий. Исследование в период ремиссии выявило достоверное снижение в группе исследования прироста кариеса по индексу КПУ полостей ( $0,27 \pm 0,09$  против  $0,90 \pm 0,13$  в контрольной группе) и показателя электропроводности эмали на 15,68%. Отмечено снижение индекса РМА на 43,10%, вязкости слюны на 22%.

Из полученных данных видно, что профилактические мероприятия, направленные на патогенетические факторы, влияющие на развитие основных стоматологических заболеваний, имеют высокую эффективность при проведении в период лечения основного заболевания.

**ОСОБЕННОСТИ ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ  
И МОЛЕКУЛЯРНО-БИОЛОГИЧЕСКОЙ  
ДИАГНОСТИКИ ДИСПЛАСТИЧЕСКИХ  
ПОРАЖЕНИЙ ЭКТОЦЕРВИКСА ПРИ ВТОРИЧНОЙ  
ПРОФИЛАКТИКЕ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ**

Созонова А.В., Вотинцев А.А.

*ГБОУ ВПО ХМАО-Югры «Ханты-Мансийская  
государственная медицинская академия»,  
Ханты-Мансийск, e-mail: alexvoj@mail.ru*

Актуальность проблемы. Рак шейки матки (РШМ) в настоящее время в России является третьим по частоте злокачественным процессом женских половых органов и встречается с частотой примерно 19,56 на 100. тыс. женского населения. При этом, настаивают как темпы роста заболеваемости данной патологией (за 10 прошедших лет рост заболеваемости раком шейки матки составил 24,97%, а среднегодовой прирост – 2,2%), так и явное омоложение группы пострадавших женщин (в 2012 г. средний возраст заболевших – 51,9 лет против 54,4 г. в 2002 году) [2]. Однако в оригинальных исследованиях некоторых авторов приводятся и более угрожающие показатели среднего возраста пациенток с впервые установленным диагнозом рака шейки матки –  $41,1 \pm 9,6$  лет [4].

Значительным достижением в борьбе за снижение заболеваемости раком шейки матки явилась раз-

работка и внедрение в практическое здравоохранение методов цитологического скрининга, в тоже время активно развиваются разработки молекулярно-биологических и патогистологических методов диагностики и скрининга РШМ. Согласно международной классификации, основной патологией, предшествующей раку шейки матки, является дисплазия или цервикальная интраэпителиальная неоплазия (CIN), которая подразделяется на 3 степени: легкая, средняя и тяжелая (или прединвазивная карцинома). Согласно эпидемиологическим данным, лишь 15% цервикальных интраэпителиальных неоплазий III степени (CIN III) прогрессирует в инвазивную карциному. При более легких вариантах цервикальных интраэпителиальных неоплазий этот процент еще ниже.

Целью настоящего исследования явилось обобщение разрозненных научных сведений, касающихся факторов, отражающих процессы начального канцерогенеза в клетках эпителия шейки матки, а также подходов к патогистологической диагностике и вторичной профилактике таких новообразований.

Молекулярная генетика цервикальной интраэпителиальной неоплазии и рака шейки матки. В соответствии с современными представлениями начальные этапы канцерогенеза РШМ представляют собой каскад определенных молекулярно-генетических изменений. При этом изменяется функциональность таких основных клеточных процессов, как пролиферация клетки, апоптоз, межклеточное взаимодействие. Углубленный анализ этих изменений позволяет расширить спектр методов уточняющей диагностики преодолительных и опухолевых процессов шейки матки [3, 8]. Возможность проспективного прогнозирования за последние годы показана при исследовании тканевых молекулярно-биологических маркеров для таких сложных событий, как рецидив опухоли в период до 10 лет.

Установлена зависимость между инфицированием вирусом папилломы человека и развитием цервикальной интраэпителиальной неоплазии (ЦИН, CIN), реже – инвазивной плоскоклеточной карциномы. Среди различных типов папилломавирусов человека серотипы 6 и 11 с низким онкогенным потенциалом преимущественно наблюдаются при CIN1 и CIN2, а серотипы 16 и 18, обладающие высоким онкогенным потенциалом – при CIN3 [4].

В результате включения вирусной ДНК в геном клетки-хозяина происходят глобальные изменения клеточного метаболизма, основным из которых является частичная потеря вирусного генетического материала, но с обязательным сохранением онкогенов E6 и E7 и их последующей гиперэкспрессией. На стадии активной репродукции вируса экспрессия онкогенов E6 и E7 регулируется белковым продуктом гена E2-репрессором их транскрипции. Поэтому пока вирус находится в клетке в эписомальном состоянии, протекают доброкачественные процессы разрастания инфицированных тканей. Интеграция вируса в геном хозяина сопровождается делецией гена E2 [1].

Повышенная продукция вирусных онкогенов E6 и E7 через модуляцию активности широкого спектра внутриклеточных сигнальных белков приводит к активации патологической пролиферации (и, соответственно, снижению апоптоза), усилению клеточного деления, неоангиогенеза и инвазии, т.е. основных биологических событий, опосредующих канцерогенез. Дополнительно к этому, индуцируются процессы хромосомной нестабильности (нарушения геномной целостности) [1, 6].

Ключевыми регуляторами апоптоза являются семейства белков BCL2, BAX, BAG. Белок, кодируемый

геном BCL-2, является белком-супрессором апоптоза. Выключение BCL-2 приводит к массивному p53 зависимому апоптозу. В настоящее время большое внимание уделяется оценке экспрессии мРНК BCL-2 в эпителии шейки матки как потенциального маркера значимых этапов в патогенезе цервикальных интраэпителиальных неоплазий (Koskimaa H.M. и др. 2010). Семейство генов BAG – группа мультифункциональных генов, взаимодействующих с шаперонами (Hsp70) и ингибирующих их. Одна из функций BAG – связывание с BCL2, что приводит к подавлению апоптоза [5].

Процесс пролиферации эктоцервикального эпителия контролируется большим количеством генов. В тоже время найден ряд ключевых маркеров пролиферации, одним из таких универсальных маркеров пролиферации считается белок, кодируемый геном Ki-67. Он экспрессируется в течении всех фаз клеточного цикла делящейся клетки. В литературе отмечается, что цервикальные интраэпителиальные неоплазии характеризуются его повышенной экспрессией (Saha B. и др. 2007). Другой важный маркер пролиферации – ген CCNB1 (Циклин В), контролирующей прохождение клетками М-фазы клеточного цикла. Ряд исследователей обнаружили его гиперэкспрессию при раке шейки матки. Кроме того, ключевым фактором неограниченной пролиферации принято считать активацию в опухолевых клетках фермента теломеразы. Показано, что около 85% опухолей человека обладают теломеразной активностью, однако количественные закономерности экспрессии данного фермента при различных стадиях неоплазии изучены недостаточно [3, 7].

Помимо вирусных онкобелков E6 и E7, важнейшее влияние на развитие ВПЧ-обусловленных канцерогенных процессов шейки матки оказывает гормональный, точнее, эстроген-зависимый фактор. Таким образом, формируется порочный круг, при котором вирус через образование «агрессивной» формы эстрогенов создает благоприятные условия для развития опухоли, стимулируя синтез онкобелка E7. В свою очередь, онкобелок E7, с одной стороны, активирует механизмы патологической пролиферации клеток, а с другой – блокирует противовирусную иммунологическую защиту [1, 6].

Суммируя вышесказанное, можно заключить, что инфицирование эпителиальных клеток ВПЧ является необходимым, но недостаточным фактором для их малигнизации. Для формирования необратимой неоплазии необходимы:

- индукция метаболических механизмов конверсии эстрадиола в 16 $\alpha$ -ОНЕ1, играющего ключевую роль в раковом перерождении ВПЧ-инфицированных клеток;
- активная экспрессия онкогенов E6 и E7 вируса, стимулируемая взаимодействием комплекса гормон-рецептор с промотором ДНК ВПЧ;
- индукция множественных повреждений хромосомной ДНК в инфицированной клетке, завершающая процесс опухолевой трансформации.

Морфология цервикальной интраэпителиальной неоплазии (CIN). CIN представляет собой определенные морфологические изменения тканей шейки матки, которые характеризуются интенсивным, патологическим размножением клеток с признаками атипии, а так же сопровождается воспалительной инфильтрацией, которая может быть как скудной, так и обширной.

Заражение ВПЧ обычно начинается у основания или парабазальных клеток, может начаться здесь по типу скрытой инфекции, которая остается морфо-

логически не выявленной. Кроме того, измененные клетки имеют короткий жизненный цикл. Если инфекция изменяет пролиферативную фазу, это приводит к сильной экспрессии вирусных генов и продукции новых вирусных частиц, в результате этого в промежуточных и поверхностных слоях эпителия наблюдаются характерные морфологические изменения присущие для ВПЧ инфекции. Такие морфологические изменения получили название «койлоцитарной дисплазии» и включают в себя койлоцитоз экзоцервикальных эпителиоцитов, а также в разной степени выраженные акантоз, папилломатоз, гигантские ядра, многоядерные клетки, мононуклеарные кератиноциты, гипергрануляции, и специфический паракератоз. Постепенно эти нарушенные клеточные элементы становятся основой будущей опухоли шейки матки [4].

**CIN 1** (слабая степень, 1 степень) представляет собой незначительные нарушения дифференцировки эпителия с умеренной пролиферацией клеток базального слоя. Имеется умеренный койлоцитоз и дискератоз. Изменения захватывают не более 1/3 толщи эпителиального пласта, начиная от базальной мембраны. Диагностика данной формы неоплазии требует взятия биопсии и патогистологического исследования. Значимость цитологического исследования может быть недостаточной, поскольку изменения расположены глубоко и забор материала не гарантирует того, что пораженные клетки будут взяты для исследования.

**CIN 2** (умеренная степень, 2 степень) характеризуется более выраженными изменениями. Поражение при этом занимает 1/2 толщи эпителиального пласта, начиная от базальной мембраны. Как правило, имеется койлоцитоз и дискератоз, однако 2 степень дисплазии может быть и без этих признаков.

**CIN 3** (тяжелая степень дисплазии, 3 степень). При такой форме поражено более 2/3 эпителиального пласта. Морфологически имеются значительные изменения клеток в виде нарушений взаимоотношений клеточного расположения, гигантские гиперхромные ядра, появление патологических митозов.

Таким образом, диагноз интраэпителиальной неоплазии базируется на семи морфологических критериях: увеличение размеров ядра, изменение формы ядра, увеличение плотности ядерной окраски, ядерном полиморфизме, увеличение митозов, атипичных митозах, нарушении или отсутствии созревания. Следует отметить, что CIN1 и CIN2 в основном наблюдаются у женщин в возрасте 24-27 лет, а CIN3 – 35-42 лет. У молодых женщин диспластические изменения эпителия располагаются преимущественно на экзоцервиксе, в зоне трансформации, после 40 лет – в нижней трети цервикального канала, при этом патологические процесс может быть изолированным или одновременно поражать и влагалищную часть шейки матки [9].

Как уже было сказано, заподозрить CIN позволяет цитологическое исследование, обеспечивающее возможность ранней диагностики предраковых состояний рака шейки матки и позволяющее оценить в динамике эффективность проводимой терапии. Точность цитологического теста вариабельна и зависит от многих факторов, таких как методика приготовления мазков, техника приготовления мазков, квалификация лаборанта.

Все большее применение в клинической практике находит жидкостная цитология – новая технология приготовления цервикальных образцов. Преимуществом данного метода является уменьшение количества артефактов, связанных с высушиванием образцов, возможность избежать загрязнения проб

эритроцитами, воспалительным экссудатом, что обеспечивает высокое качество препаратов. Жидкостная цитология улучшает качество образцов и является более чувствительным методом при более или менее идентичной специфичности по сравнению с традиционным цитологическим исследованием.

Кольпоскопия является одним из ведущих методов обследования больных с патологией шейки матки. В настоящее время для интерпретации кольпоскопических картин используется Международная классификация кольпоскопических терминов, одобренная на 14 Всемирном конгрессе Международной федерации по кольпоскопии и цервикальной патологии (IFCPC), состоявшемся в июле 2011 года в Рио-Жанейро.

Биопсия шейки матки при кольпоскопии необходима во всех случаях, поскольку гистологическому исследованию экзоцервикса в диагностике предраковых процессов принадлежит решающее значение. Для получения достоверных результатов рекомендуется проводить прицельную биопсию под контролем кольпоскопа из пораженных участков шейки матки. Считается, что кольпоскопически ориентированная биопсия повышает точность диагностики ЦИН на 25%. Некоторые авторы рекомендуют брать несколько образцов ткани шейки матки, особенно при наличии множественных кольпоскопически неоднородных очагов. Эндоцервикальный соскоб исследуется наряду с биопсией шейки матки при ряде патологических состояний, когда требуется дополнительная информация о состоянии цервикального канала (неудовлетворительная кольпоскопия, во всех случаях HSIL).

Попытки усовершенствовать раннюю диагностику интраэпителиальных поражений и рака шейки матки в настоящее время сосредоточены на поиске генов зараженной вирусом клетки – хозяина, экспрессия которых в дисплазиях и карциномах необратимо меняется под действием онкобелков вируса. Одним из таких генов является ген INK4a (CDKN2A, MTS1, INK4a/ARF). Установлено, что окрашивание p16INK4a-специфическими антителами в дополнение к традиционному гистологическому анализу значительно превышает вероятность совпадения мнений гистологов при решении вопроса о стадии дисплазии. Использование p16INK4a как иммуногистохимического маркера может способствовать уменьшению ложноотрицательной и ложноположительной интерпретации биопсии, и таким образом, значительно повысить эффективность гистологического метода исследования в отношении раннего выявления РШМ [7, 8].

Вторичная профилактика интраэпителиальных поражений и рака шейки матки. Подтверждение этиологической роли ВПЧ в развитии РШМ привело к тому, что диагностика папилломавирусной инфекции стала рассматриваться как важнейший элемент скрининга и профилактики этого заболевания. В скрининговых программах можно использовать только стандартизованные тесты, удовлетворяющие определенным требованиям чувствительности, специфичности, воспроизводимости. ВПЧ-тест должен выявлять по меньшей мере 13 типов ВПЧ высокого онкогенного риска. Разработаны и внедряются ВПЧ-тесты на основе новых технологий: ПЦР в реальном времени – метод, позволяющий определять концентрацию вируса в цервикальном эпителии; технология амплификации нуклеиновых кислот – выявляет мРНК генов E6 и E7 ВПЧ. Одним из первых отечественных ВПЧ-тестов является тест «Апмли-Сенс ВПЧ ВКР скрин-титр-FL», который был разработан специально для скрининга и основан на ПЦР с детекцией в ре-

жиме реального времени. Тест позволяет выявлять и определять концентрацию ДНК 12 типов ВПЧ. Для пациентов, инфицированных вирусом папилломы человека, реальным путем предупреждения развития интраэпителиальных неоплазий, следовательно, и рака шейки матки, может быть только выявление папилломавирусной инфекции высоко достоверным, доступным и информативным методом [9].

Важный метод вторичной профилактики рака шейки матки – проведение тотального цитологического скрининга женского населения. Основываясь на опыте различных стран по организации скрининга рака шейки матки, предлагаются следующие рекомендации для проведения профилактических программ в России: возраст начала скрининга – 25 лет; возраст, в котором нецелесообразно продолжать скрининг – 65 лет; интервалы проведения скрининга – каждые 3 года у женщин моложе 50 лет и каждые 5 лет у женщин в возрасте 50-65 лет.

Ну и, наконец, особо перспективными в плане предотвращения развития карцином шейки матки следует рассматривать терапевтические подходы, представляющие собой воздействие на основные механизмы канцерогенеза:

- ингибирование экспрессии онкогена E7 ВПЧ и синтеза 16-альфа-гидроксиэстрогена.
- ингибирование ДНК-метилтрансферазы.
- стимулирование опухоль-супрессорного белка – фосфатазы PTEN.

#### Список литературы

1. Городецкая С.Б. и соавт. Значение исследования уровня экспрессии онкобелка E7 вируса папилломы человека 16 и 18 типов в цервикальном материале в диагностике неопластических образований шейки матки // Молекулярная медицина. – 2010, N5.
2. Злокачественные новообразования в России в 2012 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. – М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России – 2014. – 250 с.: илл.
3. Киселев В.И., Муйжнек Е.Л. Молекулярные механизмы развития дисплазии шейки матки: новые знания – новые возможности // «Лаборатории ДНК-диагностики» – 2011, N4(13).
4. Патологическая анатомия: национальное руководство / гл. ред. М.А. Пальцев, Л.В. Кактурский, О.В. Зайратьянц. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1264 с.
5. Хунова Л.З. Качественная оценка молекулярно-биологических факторов раннего канцерогенеза шейки матки. / Л.З. Хунова. – Автореф. канд. дисс. – М., 2011. – 23 с.: ил.
6. Zur Hausen H. Papillomaviruses causing cancer: evasion from host-cell control in early events in carcinogenesis // J Natl Cancer Inst. – 2000, Vol.92(9). – P.690-698.
7. von Knebel Doeberitz M. New molecular tools for efficient screening of cervical cancer. // Dis Markers – 2001, Vol.17(3) – P.123-128
8. Richart R.M. Cervical Intraepithelial neoplasia // Pathol. Ann. – 1973. – Vol. 8. – P. 301-328.
9. World Health Organization (WHO). Comprehensive Cervical Cancer Control. A guide to essential practice. – Geneva: WHO, 2006. – [http://www.who.int/reproductive-health/publications/cervical\\_cancer\\_gcp/text.pdf](http://www.who.int/reproductive-health/publications/cervical_cancer_gcp/text.pdf).

#### ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА И ОРОФАРИНГЕАЛЬНОЙ ЗОНЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАЛЬПЕЛЯ

Степанков А.В.

Самарский областной клинический онкологический диспансер, Самара, e-mail: [stepankov\\_artem88@mail.ru](mailto:stepankov_artem88@mail.ru)

**Актуальность.** В настоящее время во всем мире отмечается рост злокачественными новообразованиями головы и шеи, что обусловлено множеством факторов. Статистика свидетельствует о неуклонном росте пациентов с онкозаболеваниями. С 2001 по

2011 год их прирост составил 17,3%. Долгосрочные прогнозы ВОЗ так же неутешительны [1, с. 35]. Среди злокачественных опухолей головы и шеи рак полости рта занимает 4-е место после рака кожи, щитовидной железы и гортани [2, с. 119]. Ежегодно в мире диагностируется около 275000 случаев заболеваний раком слизистой оболочкой полости рта, а число умерших от рака данной локализации достигает 127500 [3, с 309-310]. Рак слизистой полости рта и орофарингеальной зоны имеет особую специфику течения опухолевого процесса ввиду сложности анатомо-топографического строения. Общепринятыми методами лечения опухолей слизистой полости рта и орофарингеальной зоны по-прежнему остаются хирургический метод, лучевой и химиотерапевтический. При рассмотрении этапов хирургического лечения таких как, падающее воздействие на слизистую оболочку, мягкие ткани, при резекции опухоли и адекватный гемостаз, необходимо давать должную оценку, от которой во многом зависят, как процессы заживления, так и реабилитация пациентов с данной патологией. В свою очередь операции при злокачественных опухолях языка, слизистой дна полости рта, ротоглотки, выполняются с массивной кровопотерей, обусловленной особенностями кровоснабжения данной анатомической области. С целью адекватного гемостаза при стандартных операциях используется лигирование сосудов (перевязка) и коагуляция сосудов диаметром 1 мм и менее.

**Цель.** Оптимизировать этап хирургического лечения при опухолевой патологии слизистой полости рта и орофарингеальной зоны с использованием высокочастотного ультразвука при рассечении мягких тканей и осуществлении гемостаза.

Поставленная цель достигалась следующими задачами:

1. Минимизировать агрессивное воздействие на слизистую и уменьшить кровопотерю.
2. Осуществить должный гемостаз при резекции слизистой и мягких тканей в сложной анатомической области с целью более точной визуализации границ опухоли.
3. Сократить сроки ранней послеоперационной реабилитации (дыхания, приема пищи и речи).

**Материалы и методы.** В отделении опухолей головы и шеи № 2 Самарского Областного Клинического Онкологического Диспансера в сроки проведено 19 операций с использованием ультразвукового скальпеля, при злокачественных опухолях языка, дна полости рта, боковой стенки ротоглотки, мягкого неба. Из 19 пациентов, которым проведено хирургическое лечение: 14 первичных больных, 5 пациентов с продолженным ростом после полного курса лучевой терапии. Количество больных со злокачественными опухолями языка 10 человек. По стадийности опухолевого процесса распределились следующим образом: 2 пациента (I), 4 больных (II), 2 пациента (III), 2 больных с (IV) с индексом N0, N1.

С опухолями слизистой дна полости рта 4 больных. Со (II) стадией 1 пациент, с (III)N0 – 2, с (IV) N1 – 1 больной. У 2 пациентов рак слизистой оболочки (II) и у 3 (III)N0, N1 стадии опухолевого процесса. Возраст больных составил от 43 до 88 лет. На долю женщин пришлось 12%, на долю мужчин 88%.

**Результаты.** При I, II, III стадии рака языка выполнены резекции с использованием ультразвукового скальпеля (половинная и субтотальная) без использования трансплантата. В ходе операции получен хороший гемостаз и минимальная кровопотеря, что показано на следующих рисунках.