

Так, после перенесенной легкой формы заболевания уровни АЛАТ составляли в овуляционном пике $2,27 \pm 0,18$ ммоль/(ч·л), лютеиновом пике — $1,94 \pm 0,25$ и вне пиков — лишь $0,72 \pm 0,07$, после среднетяжелого течения — соответственно $2,38 \pm 0,29$, $2,02 \pm 0,29$ и $0,76 \pm 0,09$ ммоль/(ч·л), после тяжелой формы заболевания — $2,63 \pm 0,36$, $2,12 \pm 0,36$, $0,79 \pm 0,11$ ммоль/(ч·л).

Показатели E_2 в овуляционном и лютеиновом пиках существенно отличались от таковых, зарегистрированных вне данных пиков.

Аналогичные результаты были получены и при исследовании активности АЛАТ у женщин, находившихся под диспансерным наблюдением. Так, в овуляционном, лютеиновом пиках и вне их показатели АЛАТ составляли соответственно $1,21 \pm 0,11$, $0,84 \pm 0,07$ и $0,6 \pm 0,05$ ммоль/(ч·л) ($P < 0,01$).

Поскольку продолжительность менструального цикла у женщин репродуктивного возраста колеблется от 21 до 36 дней, мы в каждом конкретном случае определяли время наступления предполагаемых овуляционного и лютеинового пиков, соответствующих наиболее высоким показателям активности АЛАТ, согласно выведенным формулам определения сроков максимальной инкрети эстрогенов у здоровых женщин: $p_0 = (n - 15) \pm 1$, $p_1 = (n - 7) \pm 1$, где n — длительность менструального цикла, p_0 и p_1 — дни овуляционного и лютеинового пиков.

До изменения принятых нормативов активности АЛАТ с учетом половых различий данные формулы могут быть использованы для вычисления оптимальных сроков взятия крови на активность ферментов у репродуктивных женщин репродуктивного возраста перед выпиской из стационара и при их диспансерном наблюдении после перенесенного вирусного гепатита.

удк 616.322—002.2—031.64

Х. А. Алиматов, Д. Д. Джабаров (Казань). Множественные осложнения паратонзиллита с благоприятным исходом

Воспалительный процесс при паратонзиллите может распространиться на клетчаточные пространства шеи и средостения с развитием тяжелых осложнений. Приводим собственное наблюдение множественных осложнений паратонзиллита с благоприятным исходом.

Н., 34 лет, поступил в клинику ЛОР-болезней КГМИ 05.03.1985 г. с жалобами на боли в горле при глотании, резкие боли в области шеи слева. Заболел 02.03.1985 г., когда после бани выпил холодной воды; через 2 дня обратился к ЛОР-врачу. Вскрыт левосторонний паратонзиллит; гноя не получено; назначено лечение. Однако на следующий день больной с ухудшением состояния был доставлен службой скорой медицинской помощи в ЛОР-клинику. В анамнезе имеется хронический тонзиллит.

При поступлении состояние больного тяжелое: температура — $37,8^\circ$, пульс — 128 уд. в 1 мин, АД — $21,3/13,3$ кПа; имеется инфильтрация кожи левой щеки, подчелюстной области и левой боковой поверхности шеи до ключицы, тризм жевательной мускулатуры до 1,5 см. Левая боковая стенка глотки гиперемирована, отечна, инфильтрирована; на месте бывшего разреза — фибринозный налет. Другие ЛОР-органы без особенностей.

Анализ крови — эр. — $3,85 \cdot 10^{12}/л$, Нб — $2,2$ ммоль/л, л. — $8,2 \cdot 10^9/л$, ю. — 6%, п. — 6%, с. — 68%, э. — 1%, лимф. — 20%, мон. — 4%;

СОЭ — 41 мм/ч. Больному поставлен диагноз: левосторонний паратонзиллит, осложнившийся флегмоной шеи слева. Срочно произведена операция — вскрытие флегмоны окологлоточного пространства шеи и верхних отделов переднего средостения слева. Все клетчаточное пространство шеи и средостения, куда распространилась инфекция, дренированы. Проводили интенсивную противовоспалительную, дезинтоксикационную, общеукрепляющую терапию: три раза в сутки делали перевязки с отсасыванием гноя и промывали рану растворами антисептиков. В посеве из операционной раны был выделен золотистый стафилококк, чувствительный к гентомицину, линкомицину, ристомицину.

Несмотря на проводимое лечение, состояние больного прогрессивно ухудшалось: увеличился отек левой щеки, появились признаки сепсиса, большой временами находился в состоянии септического делирия. 08.03 при нарастающих явлениях стеноза гортани произведены трахеостомия, вскрытие и дренирование гнойника в заднем средостении, из которого по предпозвоночной фасции в рану поступал жидкий гной. Продолжали интенсивную терапию. Контрольное рентгенологическое исследование от 11.03 подтвердило увеличение размеров средостения по сравнению с данными от 08.03. Ввиду неэффективности лечения и недостаточности дренирования гнойника 11.03 совместно с торакальным хирургом произведены правосторонняя торакотомия и медиастинотомия с дренированием средостения и плевральной полости. 12.03 челюстно-лицевым хирургом обнаружена, вскрыта и дренирована флегмона левой щеки. Большой осмотрен терапевтом: выявлены сепсис с поражением внутренних органов, миокардит, двусторонняя нижнедолевая пневмония, дыхательная недостаточность III ст., легочно-сердечная недостаточность II степени. Проведена коррекция лечения.

Состояние больного постепенно улучшалось, дыхание через естественные пути восстановилось и 21.03 была выполнена деканюляция. Однако через пять дней состояние больного вновь ухудшилось, повысилась температура тела до $39,5^\circ$. При повторной рентгеноскопии средостения от 26.03 обнаружена полость с горизонтальным уровнем жидкости в верхних отделах справа. 28.03 вскрыт правосторонний изолированный парамедиастинальный абсцесс черешейным доступом справа. Из полости абсцесса синхронно актам дыхания выделилось большое количество зловонного гноя. Полость гнойника была дренирована и два раза в сутки ее промывали через дренажную трубку. Состояние больного после этого стало прогрессивно улучшаться, раны на шее постепенно очистились и склеились. Больной выписан домой под наблюдением терапевта по поводу остаточных явлений миокардита.

Таким образом, к выздоровлению больного привели раннее хирургическое лечение с широким дренированием ран и массивная противовоспалительная терапия.

удк 616.314.18—002.4—08—089.8

Н. А. Горячев (Казань). Парадонтальный очаг и последствия его устранения

Роль стоматогенных очагов хронической инфекции общеизвестна. Большинство работ посвящено тонзиллярному и зубному (околоверхушечному) очагам. Хотя очаг хронического воспаления в пародонте рассматривается как хорошо

нируемый, современные пародонтологи считают, что он обладает исключительной патогенностью. В настоящее время выявлена связь патогенного действия пародонтального заболевания с зубодесневыми карманами, причем, как подтверждено нами, независимо от нозологической принадлежности болезней пародонта. Так, сопоставляя показатели иммунобиологического состояния организма (активность лизоцима смешанной и паротидной слюны, сыворотки крови, концентрацию в крови сывороточных иммуноглобулинов G, A и M, уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и частоту микробной сенсибилизации) у больных с хроническим гингивитом, пародонтитом и пародонтозом мы обнаружили существенные изменения этих показателей только у больных, отягощенных зубодесневыми карманами.

Из данных табл. 1 видно, что при болезнях пародонта, отягощенных зубодесневыми карманами, активность лизоцима смешанной слюны ниже ($P < 0,001$), а уровень ЦИК и частота микробной сенсибилизации выше, чем у больных без данного осложнения.

Известные рекомендации по устранению пародонтального очага весьма противоречивы: некоторые авторы рекомендуют удаление зубов с по-

раженным пародонтом, другие — весьма эффективное лечение посредством устранения зубодесневых карманов хирургическим или неоперативным путем с помощью склерозирующей терапии.

Мы изучали влияние устранения зубодесневых карманов различными методами на показатели иммунобиологического состояния организма у 97 больных с различными заболеваниями пародонта. У 61 пациента зубодесневые карманы удаляли неоперативным методом и у 36 — хирургическим (табл. 2).

Благоприятная динамика показателей иммунобиологического состояния организма была отмечена как после неоперативного лечения, так и после хирургического, то есть независимо от метода устранения. И в том, и в другом случае констатированы повышенные уровни иммуноглобулинов G, A, M, а также снижение частоты микробной сенсибилизации и уровня ЦИК. Таким образом, устранение пародонтального очага связано с ликвидацией зубодесневых карманов.

УДК 616.996.121

И. М. Хакимов, К. М. Зиятдинов (Казань). Случай альвеолярного эхинококкоза множественной локализации

Некоторые показатели иммунобиологического состояния организма при болезнях пародонта, не отягощенных и отягощенных зубодесневыми карманами ($M \pm m$)

Таблица 1

Показатели	Болезни пародонта				P
	п	без зубодесневых карманов	п	с зубодесневыми карманами	
Активность лизоцима, %					
сыворотки крови	47	32,3 ± 4,1	138	19,0 ± 3,4	<0,05
слюны смешанной паротидной	323	50,3 ± 2,8 28,2 ± 2,6	308	29,1 ± 2,7 18,0 ± 2,2	<0,001 <0,01
Сывороточные иммуноглобулины, мкмоль/л					
G	47	69,8 ± 2,0	138	64,2 ± 1,9	<0,05
M		1,2 ± 0,1		1,1 ± 0,1	<0,05
A		11,9 ± 0,1		11,4 ± 0,5	<0,05
ЦИК, мкг/мл	47	23,9 ± 3,6	308	79,1 ± 4,1	<0,001
Микробная сенсибилизация, %					
стрептококк	323	13,6 ± 1,9	308	82,5 ± 2,2	<0,001
стафилококк		9,0 ± 2,4		46,8 ± 4,2	<0,001

Мы наблюдали случай поражения грудины, тела III грудного позвонка, париетальной плевры и диафрагмы альвеолярным эхинококком.

Д., 45 лет, поступил в туберкулезный госпиталь для инвалидов Великой Отечественной войны «Каменка» 13.08.1987 г. с жалобами на боли в грудной клетке справа, наличие свищей в области тела грудины, слабость в нижних конечностях.

Болен с 1979 г., когда появилось опухолевидное образование в области грудины, которое несколько раз пунктировалось хирургом по месту жительства. Состоял на учете у онколога с диагнозом «мегагастическая опухоль грудины и легких», имел I группу инвалидности в течение 8 лет. В феврале 1987 г. от незначительного напряжения произошел патологический компрессионный перелом тела III грудного позвонка.

Объективно: питание пониженное, рост — 160 см, масса тела — 49 кг. Астеническое телосложение. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Имеются два свища в области тела грудины с обильным гнойным отделяемым, пальпация грудины болезненна. Отмечается выступающие остистых отростков D₃—D₄, осевая нагрузка

Изменения показателей иммунобиологического состояния организма при болезнях пародонта после устранения зубодесневых карманов различными методами ($M \pm m$)

Таблица 2

Показатели	Методы устранения					
	неоперативный		P	хирургический		P
	до	после		до	после	
Активность лизоцима, %						
сыворотки крови	20,1 ± 5,1	30,1 ± 5,9	<0,05	20,9 ± 6,8	30,1 ± 7,6	<0,05
смешанной слюны	36,1 ± 6,1	49,5 ± 6,4	<0,005	35,4 ± 8,0	47,8 ± 8,3	<0,05
паротидной слюны	19,7 ± 5,1	29,1 ± 5,8	<0,05	19,2 ± 6,6	27,8 ± 7,5	<0,05
Сывороточные иммуноглобулины, мк/моль						
G	65,1 ± 1,6	73,4 ± 1,3	<0,01	64,6 ± 2,3	72,6 ± 2,1	<0,05
M	1,1 ± 0,1	1,2 ± 0,3	<0,05	0,9 ± 0,1	1,1 ± 0,0	<0,05
A	10,9 ± 0,3	12,9 ± 0,2	<0,001	12,0 ± 0,7	13,1 ± 0,5	<0,05
ЦИК, мкг/л	53,5 ± 6,4	20,5 ± 5,2	<0,001	71,0 ± 7,6	24,5 ± 7,2	<0,001
Микробная сенсибилизация, %						
стрептококк	80,3 ± 5,1	13,1 ± 4,3	<0,001	80,5 ± 6,6	13,9 ± 5,8	<0,001
стафилококк	44,3 ± 6,4	9,8 ± 3,8	<0,001	47,2 ± 8,3	8,3 ± 4,6	<0,001