

нируемый, современные пародонтологи считают, что он обладает исключительной патогенностью. В настоящее время выявлена связь патогенного действия пародонтального заболевания с зубодесневыми карманами, причем, как подтверждено на-ми, 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 констатировано повышение уровня 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

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 нижних конечностей.

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 «метастическая 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 болезнена. Отмечается выстояние остистых отростков D₃—D₄, осевая нагрузка

Таблица 2

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

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, мкмоль/л						
G	69,8 ± 2,0	64,2 ± 1,9	<0,05	64,6 ± 2,3	72,6 ± 2,1	<0,05
M	1,2 ± 0,1	1,1 ± 0,1	<0,05	0,9 ± 0,1	1,1 ± 0,0	<0,05
A	11,9 ± 0,1	11,4 ± 0,5	<0,05	12,0 ± 0,7	13,1 ± 0,5	<0,05
ЦИК, мкг/мл	53,5 ± 6,4	20,5 ± 5,2	<0,001	71,0 ± 7,6	24,5 ± 7,2	<0,001
Микробная сенсибилизация, %						
стрептококк	13,6 ± 1,9	82,5 ± 2,2	<0,001	80,5 ± 6,6	13,9 ± 5,8	<0,001
стафилококк	9,0 ± 2,4	46,8 ± 4,2	<0,001	47,2 ± 8,3	8,3 ± 4,6	<0,001

болезненна. В правой подмышечной области пальпируются болезненные увеличенные лимфоузлы. В легких единичные сухие хрипы. Пульс ритмичный, хорошего наполнения, 86 уд. в 1 мин. АД — 19,31/12,0 кПа. Границы сердца в пределах нормы. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Стул и мочеиспускание в норме. Анализ крови от 14.08.1987 г.: л.—8,6·10⁹/л, э.—2%, п.—1%, с.—71%, лимф.—22%, мон.—1%; СОЭ—30 мм/ч. Анализ мочи: отн. пл.—1028, белок и сахар не обнаружены. Посевы мокроты на ВК отрицательные. На рентгенограмме позвоночника определяются резкое снижение высоты тела Д₃ и его клиновидная деформация; межпозвонковый диск Д₃—Д₄ снижен в высоте; видны паравертебрально мелкотканые тени с четкими выпуклыми контурами. На боковой рентгенограмме грудной клетки контурируются грудина, разрушенная на протяжении 6,0—7,0 см, загрудино выпуклая тень. В заднем отделе наддиафрагмально просматриваются мелкотканная тень с выпуклыми контурами, прилегающая широким основанием к грудной стенке и диафрагмально. Фистулография: депо контрастной массы — в мелких тканях правой половины грудной стенки 2,5×5,0 см, извилистый свищевой ход.

Предположен диссеминированный туберкулезный процесс с поражением тела Д₃, плевры, грудины. Больной взят на лечебно-диагностическую операцию. 14.10.1987 г. произведены резекция тела грудины, некрэктомия, абсцессотомия, фистулэктомия. Рана зажила вторичным натяжением. Гистологическое исследование операционного материала: хроническое продуктивное воспаление вокруг пузьрей альвеолярного эхинококка, дистрофическое изменение в мышечной и костной тканях.

Диагноз: альвеолярный эхинококкоз грудины, плевры, тела Д₃ позвонка, осложненный компрессионным переломом.

УДК 616.995.121—02:616.345:612.38

О. Е. Бабиченко (Саратов). Всасывательная функция толстой кишки при дифиллоботриозе

Всасывание в желудочно-кишечном тракте является весьма важным биологическим процессом, благодаря которому организм обеспечивается необходимыми питательными веществами. Всасывание отражает специфику обмена веществ, зависит от течения физиологических процессов и регулируется нервно-гуморальными факторами. Пищеварение происходит главным образом в тонкой кишке. Оно осуществляется с участием ряда ферментов, продуктируемых поджелудочной железой, кишечником, печенью.

При исследовании ультраструктуры толстой кишки было отмечено, что щеточная кайма густо покрывает апикальную часть цилиндрических клеток поверхности слоя слизистой и имеет большую всасывающую способность за счет этой поверхности. Поэтому в толстой кишке возможно всасывание различных веществ: углеводов, аминокислот, жирных кислот, электролитов, воды, большинства витаминов.

Некоторые авторы указывали, что одной из причин мальабсорбции могут быть атрофические процессы слизистой оболочки тонкой кишки, вызванные паразитарной инвазией, в том числе и цепнями.

Всасывательная функция при дифиллоботриозе изучена крайне недостаточно; более того, имеющиеся данные характеризуют данный процесс лишь в тонкой кишке. Мы изучали всасывающую способность при дифиллоботриозе из тонкой кишки двумя методами. В качестве жировой нагрузки была использована олеиновая кислота, меченная ¹³¹I, для исследования углеводов — проба с Д-ксилозой. Было отмечено нарушение всасывания олеиновой кислоты в 57,7% случаев, Д-ксилозы — в 43,4%. Всасывательная способность тонкой кишки восстанавливается лишь к концу года после дегельминтизации.

Всасывательную функцию толстой кишки у больных дифиллоботриозом изучали с помощью йод-калиевой пробы, что является наиболее простым и информативным методом. С этой целью в прямую кишку вводили 100 мл 1% раствора йода калия. Через 2 мин начинали собирать слюну. Время всасывания устанавливали по посинению крахмала путем добавления к 1 мл слюны 2 мл 10% раствора крахмала и 3—4 капель 1% раствора полугаторхлористого железа. В контрольной группе йод в слюне появлялся через 6—13 мин ($8,0 \pm 0,2$ мин).

Были обследованы 128 больных дифиллоботриозом до назначения антигельминтных препаратов. Все больные были разделены на 2 группы в зависимости от длительности инвазии. В 1-ю группу (78 чел.) вошли больные с длительностью инвазии менее года, во 2-ю (50) — с длительностью инвазии более года.

Всасывание до лечения было замедлено у 35,2% больных. У больных 1-й группы время всасывания йода калия колебалось от 6 до 18 мин, замедление отмечено у 20,5% пациентов, во 2-й группе — от 7 до 24 мин, замедление — у 58%. Таким образом, по сравнению с контролем ($P < 0,001$) всасывание было замедлено у больных обеих групп.

Через 1—2 мес после дегельминтизации замедление всасывания йода калия наблюдалось у 19,6% больных: в 1-й группе — у 13,9%, во 2-й — у 45%. Достоверное замедление йод-калиевого времени констатировано только у больных 2-й группы ($P < 0,001$). Через 5—6 мес после дегельминтизации всасывание йодистого калия нормализовалось в 1-й группе у 90,9% больных, во 2-й — у 79,2%.

Восстановление всасывательной способности толстой кишки у лиц, перенесших дифиллоботриоз, отмечалось через 10—12 мес после дегельминтизации (93,3%): в 1-й группе — у 96,2% больных, во 2-й — у 90,9%. Выраженное нарушение всасывания в толстой кишке наблюдалось при длительном сроке инвазии. Всасывательная способность восстанавливалась лишь к концу года после дегельминтизации.

Таким образом, динамическое исследование йод-калиевого времени в течение года после лечения показало, что у больных 1-й группы его нормализация происходит через 5—6 мес после перенесенного дифиллоботриоза, тогда как при длительной инвазии — только через 10—12 мес после излечения. Следовательно, за лицами, перенесшими дифиллоботриоз, необходимо диспансерное наблюдение в течение одного года. Снимать их с учета через 2 мес, как предлагалось раньше, недопустимо.