

8. В случае развития признаков фетоплацентарной недостаточности следует проводить ее лечение (витамины, актовегин, эссенциале, магний и др.);

9. Постоянный контроль за течением беременности и внутриутробным состоянием плода после перенесенного острого респираторного заболевания для своевременной коррекции нарушений внутриутробного состояния плода.

На основании анализа полученных результатов было отмечено, что при своевременном выявлении ОРВИ и гриппа у наблюдавшихся беременных II группы частота выявления внутриутробного инфицирования снизилась на 7,41%; частота выявления внутриутробной гипоксии плода снизилась на 8,66%; количество самопроизвольных выкидышей снизилось на 2,2%; число замерших беременностей снизилось на 4,16%; появление внутриутробной патологии развития плода, приводящее к прерыванию беременности, снизилось на 2,76%.

Таким образом, внедрение алгоритма ведения беременных женщин с заболеваниями ОРВИ и гриппа позволило за счет своевременного выявления заболевания и начала адекватной терапии снизить частоту осложнений со стороны матери и плода, а также повысить количество благоприятных исходов беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антоненко М. В. ОРВИ и беременность. – М., 2006. – С. 135–140.
2. Долгунина Н. В., Макацария А. Д. Вирусные инфекции у беременных. – М.: Триада-х, 2004. – С. 68–135.

3. Лаврова Д. Б., Самсыгина Г. А., Михайлов А. В. Этиология и показатели высокого риска внутриутробного инфицирования плода // Педиатрия. – 1997. – № 3. – С. 94–99.

4. Новиков Ю. К. Современные подходы к лечению пневмоний // Рус. мед. журнал. – 2002. – № 5. – С. 251–255.

5. Фукс М. А., Грибань А. Н. Ультразвуковая диагностика у беременных группы риска по внутриутробному инфицированию // Акуш. и гин. – 1991. – № 8. – С. 37–40.

6. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М.: Триада, 2005. – С. 173–188.

7. Acs N., Banhid F., Puho E. et al. Maternal influenza during pregnancy and risk of congenital abnormalities in offspring // Birth. defects res. a. clin. mol. teratol. – 2005. – Vol. 73 (12). – P. 989–996.

8. Bone R. C. Pulmonary & Critical care medicine. – Mosby-Year Book. – 2008. – P. 167–179.

9. Griffiths P. D., Ronalds C. J., Heath R. B. A prospective study of influenza infections during pregnancy // J. epidemiol. community health. – 2008. – Vol. 34 (2). – P. 124–128.

10. Harris J. W. Influenza occurring in pregnant women // JAMA. – 2009. – Vol. 14. – P. 978–980.

11. Lim W. S., Macfarlane J. I., Colthorpe C. L. Pneumonia and pregnancy // Thorax. – 2001. – Vol. 56. – P. 105–398.

12. Ramsey P. S., Ramin K. D. Pneumonia in pregnancy // Obs. gynecol. clin. – 2001. – Vol. 28. – P. 30–49.

13. Wei S. C., Norwood J. Diagnosis and management of respiratory tract infections for the primary care physician // Obs. and gynecol. clin. – 2005. – Vol. 28 – P. 154–168.

Поступила 20.01.2011

**З. Д. КАЛОЕВА¹, В. Б. БРИН², К. М. ДЗИЛИХОВА¹, З. Г. ДЗГОЕВА³,
Н. О. ТУАЕВА¹, М. Г. ДЗГОЕВА³, З. Г. АЛИЗОВА¹**

АКТИВНОСТЬ КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

¹Кафедра поликлинической педиатрии с детскими болезнями
лечебного факультета ГО ВПО СОГМА,

Россия, 362019, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40, тел. (8672) 74-34-23;

²кафедра нормальной физиологии ГО ВПО СОГМА,

Россия, 362019, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40, тел./факс (8672) 53-03-97;

³кафедра ортопедической стоматологии ГО ВПО СОГМА,

Россия, 362019, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40, тел./факс (8672) 53-03-97

Проведено исследование основных компонентов калликреин-кининовой системы (ККС) крови, ингибиторов кининогена у 120 пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта (80 – на фоне первичной артериальной гипотензии, ПАГ), 40 – на фоне артериальной нормотензии) и у 40 пациентов со здоровым пародонтом в качестве контроля четырех возрастных групп (6, 15, 20–24, 35–44 лет). Результаты работы указывают на существенный вклад активации ККС крови в механизмы формирования патологических синдромов при воспалительных заболеваниях пародонта.

Ключевые слова: первичная артериальная гипотензия, калликреин-кининовая система.

**Z. D. KALOEVA¹, V. B. BRIN², K. M. DZILIKHOVA¹, Z. G. DZGOEVA³,
N. O. TUAEVA¹, M. G. DZGOEVA³, Z. G. ALIZOVA¹**

ACTIVITY OF KALLIKREIN-KININ BLOOD SYSTEM IN PATIENTS WITH PRIMARY ARTERIAL
HYPOTENSION IN DIFFERENT AGE GROUPS

¹Chair of polyclinic pediatry, North Osetian medicin state academia,
Russia, 362019, Vladikavkaz, 40 Pushkinskaya st., Republic of North Ossetia – Alania, tel. (8672) 74-34-23;

²chair of normal physiology, North Osetian medicin state academia,
Russia, 362019, Vladikavkaz, 40 Pushkinskaya st., Republic of North Ossetia – Alania, tel./fax (8672) 53-03-97;

³chair of orthopedic stomatology, North Osetian medicin state academia,
Russia, 362019, Vladikavkaz, 40 Pushkinskaya st., Republic of North Ossetia – Alania, tel./fax (8672) 53-03-97

The investigation of main components of kallikrein-kinin system (KKS), inhibitors of kininogenesis in 120 patients with inflammatory periodontal diseases (80 – on the background of primary arterial hypotension, PAH), 40 – on the background of primary arterial normotension), and 40 patients with healthy periodontium, four age groups (6, 15, 20–24, 35–44 years) was carried out. The results of the work indicate on essential contribution of activation of blood KKS to the mechanism of pathologic syndrome formation in inflammatory periodontal diseases.

Key words: primary arterial hypotension, kallikrein-kinin system.

Введение

Одним из основных направлений в исследовании патологии АД как у взрослых, так и у детей [2, 3, 7, 8, 10] является изучение роли прессорных и депрессорных механизмов регуляции АД. Среди последних большой интерес представляет калликреин-кининовая система (ККС) крови, что обусловлено мощным влиянием кининов на системное АД, деятельность сердца, почек и сосудов, тесной связью этой системы с ВНС, простагландинами, катехоламинами, системой ренин-ангиотензин и другими гуморальными факторами регуляции АД [4, 5, 9].

Кинины не секретируются какими-либо специализированными железами и клетками, а образуются в крови и тканях как продукты биохимической системы – калликреин-кининовой, имеющей сложную многокомпонентную каскадную организацию [4, 10]. Согласно номенклатуре кининовой системы в нее входят: активные кинины – продукты функционирования системы; кининогены – белковые предшественники кининов; калликреины (кининогенины) – кинин-образующие ферменты и киназы – энзимы, инактивирующие кинины. Компоненты кининовой системы присутствуют в организме в трех основных молекулярно-клеточных формах: в органах продукции – как результат синтеза, в крови и тканевой жидкости – в форме макромолекулярного комплекса и в различных тканях – в резервной форме [4, 10].

Одновременное участие катехоламинов, серотонина, гистамина и кининов в регуляции тонуса сосудов и работе сердца, наличие взаимосвязи между компонентами кининовой системы и ангиотензином, простагландинами и кортикостероидами позволяет даже говорить о «балансе медиаторов», определяющем регуляцию гомеостаза в организме [4]. Таким образом, кинины или непосредственно, или во взаимосвязи с другими физиологическими системами способны изменять тонус сосудов, улучшать коронарный кровоток, увеличивать работоспособность сердца и, следовательно, принимают непосредственное участие в перераспределении кровотока в жизненно важные органы соответственно возникшим потребностям организма, тем самым принимая непосредственное участие в реализации адаптационных возможностей индивида.

Влияние кининов на тонус сосудов [1, 5, 10] зависит и от реологических свойств крови, поскольку кинины играют важную роль в осуществлении коррекции между факторами, регулирующими жидкостный состав крови и тонус сосудов. Иначе говоря, физиологическая сущность кининов заключается в приведении тонуса сосу-

дов в соответствие с реологическим состоянием протекающей по ним крови.

Важнейшим физиологическим регулятором ККС является уровень функциональной активности ВНС. Уточнена роль гуморально-гормональных влияний в регуляции ККС крови [1, 4, 10]. Следовательно, спектр гуморально-гормональных влияний и, особенно, характер функционирования ВНС способны обеспечить изменения как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения интенсивности кининэргических реакций.

Влияние кининов на уровень системного АД и региональный кровоток осуществляется по следующим основным направлениям: 1) непосредственное действие брадикинина на центральные адренергические структуры, ведущие к повышению АД; 2) увеличение сердечного выброса за счет повышения тонуса вен и увеличения частоты сердечных сокращений; 3) стимуляция выброса КА надпочечниками; 4) выведение ионов натрия и свободной воды в результате функционирования почечной ККС; 5) снижение тонуса периферических сосудов – артериол, капилляров и венул.

В физиологических условиях превалируют гипотензивные эффекты кининов, которые реализуются двумя последними механизмами действия кининов на уровень системного АД [10].

В системе центральной гемодинамики физиологическая роль брадикинина заключается в ограничении гипертензивного действия ангиотензинов и катехоламинов [4].

Взросший интерес к проблеме сосудистых дистоний обусловил появление ряда публикаций, посвященных механизмам формирования патологических отклонений АД у детей и подростков, однако работ по исследованию кининовой системы при первичной артериальной гипотензии (ПАГ) почти нет.

Имеются лишь единичные работы [3], которые посвящены изучению ККС крови при сосудистых дистониях с исследованием ее отдельных компонентов, не отражая в достаточно полной мере состояние и роль этой системы в генезе заболевания и имеющихся гемодинамических отклонениях.

Целью исследования являлось комплексное изучение основных компонентов ККС крови, ингибиторов кининогена в плазме крови при первичной артериальной гипотензии в различных возрастных группах, влияния выявленных нарушений в функционировании системы на особенности регионарного кровотока и характер течения воспалительных заболеваний в пародонте.

Подобная информация представляет несомненный интерес, так как позволяет охарактеризовать

с патогенетических позиций нарушения системного и регионального кровотока у истоков их возникновения – в детском и подростковом возрасте, предоставляя возможность раннего внедрения мероприятий первичной и вторичной профилактики выявленной патологии и проведения адекватной терапии.

Материалы и методы

Для оценки состояния ККС крови определяли активность кининообразующего фермента – калликреина, содержание прекалликреина, активность ингибиторов протеолитических ферментов из плазмы крови: α_1 – антитрипсина (α_1 -АТ) и α_2 – макроглобулина (α_2 -МГ) [10].

Под наблюдением находилось 120 пациентов с различными воспалительными заболеваниями пародонта (ВЗП): 80 – на фоне первичной артериальной гипотензии (ПАГ), 40 – на фоне артериальной нормотензии и 40 пациентов с интактным пародонтом и нормальным уровнем АД в качестве контроля, четырех возрастных групп (6, 15, 20–24, 35–44 лет). Деление больных на возрастные группы осуществлено согласно рекомендациям ВОЗ для эпидемиологических обследований в стоматологии [6].

Результаты исследования и обсуждение

Среди воспалительных заболеваний в младших группах чаще встречались хронические катаральные гингивиты, а в старших (35–44 лет) – хронические генерализованные пародонтиты. При этом распространенность катаральных гингивитов при ПАГ была в I и II младших группах почти вдвое (на 46%) выше, чем у детей и подростков на фоне нормальных значений АД, а хронических генерализованных пародонтитов в III – на 31%, а в старшей – на 25%.

В содержании исследованных компонентов ККС системы в трех младших группах с артериальной нормотензией существенных отличий, зависящих от пола и возраста, не отмечено.

В старшей группе контроля (35–44-летних) выявлены несколько более высокие значения калликреина, что, по всей видимости, свидетельствует о возрастной перестройке сосудистого русла и реологических свойств крови, в адекватной коррекции которых ККС играет важную роль (табл. 1).

У подавляющего большинства пациентов с ПАГ (86,0%) всех возрастных групп отмечена статистически достоверная активация ККС крови. Анализ полученных результатов показывает выраженные изменения практически всех компонентов ККС крови, в том числе α_1 -АТ и α_2 -МГ. Статистически достоверно прослеживается тенденция к дефициту исходного субстрата калликреина – прекалликреина. Наиболее высокой активностью среди компонентов ККС отличался калликреин, значения которого в несколько раз по сравнению с контролем были повышены, составляя в I группе детей с ПАГ $30,18 \pm 1,23$ мкмоль/БАЭЭ/мин/мл, во II – $38,29 \pm 0,87$ мкмоль/БАЭЭ/мин/мл, в III – $40,08 \pm 2,75$ мкмоль/БАЭЭ/мин/мл (табл. 1). В контроле соответственно: $6,81 \pm 0,77$ мкмоль/БАЭЭ/мин/мл, $12,19 \pm 1,12$ мкмоль/БАЭЭ/мин/мл, $15,63 \pm 1,31$ мкмоль/БАЭЭ/мин/мл.

Средние значения калликреина в старшей возрастной группе с ПАГ (в анамнезе верифицированная первичная артериальная гипотензия) также оказались выше ($50,9 \pm 2,07$ мкмоль/БАЭЭ/мин/мл), чем в контрольной ($28,03 \pm 1,63$ мкмоль/БАЭЭ/мин/мл). Активность ККС была наиболее высокой как в сравнении с контролем, так и в сравнении с показателями младших групп с ПАГ.

Однако, учитывая неоднородность пациентов старшей возрастной группы с ПАГ по параметрам системного АД (20% сохраняли гипотензивную установку, у 40% АД колебалось в пределах 25–75% отрезных точек шкалы центильного распределения АД, 40% перешли в группу с пограничным и повышенным уровнем САД и ДАД), анализ показателей ККС провели также и в соответствии со значениями системной гемодинамики (табл. 2).

Таблица 1

Показатели ККС крови у пациентов с ПАГ ($M \pm m$)

Группы		Калликреин, мкмоль/БАЭЭ/мин/мл	Прекалликреин, мкмоль/БАЭЭ/мин/мл
ПАГ + ВЗП n=80	I	$30,18 \pm 1,23^*$	$274,35 \pm 11,64^*$
	II	$38,29 \pm 0,87^*$	$233,80 \pm 9,54^*$
	III	$40,08 \pm 2,75^*$	$219,48 \pm 5,96^*$
	IV	$50,9 \pm 2,07^*$	$210,64 \pm 7,01^*$
ВЗП n=40	I	$8,42 \pm 0,60$	$300,20 \pm 5,45$
	II	$18,19 \pm 1,17^*$	$275,09 \pm 3,22^*$
	III	$22,73 \pm 1,76^*$	$270,84 \pm 7,38$
	IV	$30,43 \pm 1,50$	$266,30 \pm 5,63$
Контроль n=40	I	$6,81 \pm 0,77$	$310,16 \pm 4,82$
	II	$12,19 \pm 1,12$	$295,24 \pm 5,04$
	III	$15,63 \pm 1,31$	$280,35 \pm 10,47$
	IV	$28,03 \pm 1,63$	$264,43 \pm 7,86$

Примечание: * – достоверность различий по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Состояние калликреин-кининовой системы у пациентов старшей возрастной группы с ПАГ

Показатели АД	25–75%-тиль	90–95%-тиль	5–10%-тиль
ККС			
Калликреин, мкмоль/БАЭЭ/мин/мл	43,54±2,74	49,25±3,16	61,12±3,14
Прекалликреин, мкмоль/БАЭЭ/мин/мл	225,17±5,02	214,82±7,21	203,42±9,08

Как явствует из этих данных, у представителей IV группы активация ККС крови была значительно (61,12±3,14 мкмоль/БАЭЭ/мин/мл) при сохранности пониженного уровня показателей АД, при относительной нормотензии содержание калликреина составило 43,54±2,74 мкмоль/БАЭЭ/мин/мл, а при наличии у пациентов гипертензивной установки АД оно оказалось равным 49,25±3,16 мкмоль/БАЭЭ/мин/мл.

На фоне повышенной активности ККС у пациентов с ПАГ наблюдалось разнонаправленное изменение показателей активности ингибиторов кининогена: активность α_1 -АТ была увеличенной: в младших группах в среднем на 31,4%, в IV – на 48,3%. Активность α_2 -МГ по сравнению с контролем была достоверно сниженной: в I, II, III, группах в среднем на 26,5–33,6%, в IV – на 82,5%.

Полученные результаты по изучению активности ККС у пациентов с ПАГ подтверждают факт участия калликреин-кининовой системы наряду с другими нейрорегуляторными факторами в регуляции гомеостаза в условиях пониженного системного АД. Значительная активность системы в определенной степени свидетельствует о механизмах превалирования депрессорных влияний в генезе системной артериальной гипотензии, так как, несмотря на представленность у лиц с ПАГ всех трех типов центральной гемодинамики, сер-

дечный индекс (СИ), как наиболее информативный показатель, во всех возрастных группах был сниженным по сравнению с аналогичными возрастными значениями контрольных групп.

Так, при гипокинетическом варианте ПАГ средние значения СИ были равными в I группе 2,46±0,07, в контроле – 2,82±0,04, во II группе – 2,23±0,04, в контроле – 2,63±0,09, в III группе – 2,19±0,06, в контроле – 2,77±0,06, в IV группе – 2,16±0,07, в контроле – 2,54±0,04.

При гиперкинетическом варианте СИ составил в I группе – 3,90±0,17, в контроле – 4,32±0,20, во II группе – 3,73±0,15, в контроле – 4,15±0,09, в III группе – 3,62±0,16, в контроле – 3,98±0,24, в IV группе – 3,81±0,22, в контроле – 4,10±0,17.

При эукинетическом варианте ПАГ средние показатели СИ оказались равными: в I группе – 3,7±0,09, в контроле – 3,59±0,08, во II группе – 3,46±0,11, в контроле – 3,78±0,12, в III группе – 3,24±0,12, в контроле – 3,52±0,10, в IV группе – 3,06±0,08, в контроле – 3,48±0,05.

Удельное периферическое сопротивление сосудов при ПАГ было выше при всех типах гемодинамики по сравнению с аналогичными значениями контрольной группы.

Повышенная активность ККС крови, по-видимому, направлена на улучшение процессов

Таблица 3

Показатели активности ингибиторов кининогена у пациентов с ПАГ (М±м)

Группы		Активность α_1 -АТ (ИЕ/мл)	Активность α_2 -МГ (ИЕ/мл)
ПАГ+ВЗП n=80	I	24,07±0,6*	4,02±0,15*
	II	27,52 ± 1,3*	4,35 ± 0,09*
	III	36,67 ± 0,9*	4,42 ± 0,16*
	IV	43,56± 1,4*	4,07 ± 0,06*
ВЗП n=40	I	19,44±0,8	4,55±0,81
	II	22,36 ± 0,9	5,23 ± 0,92
	III	27,85 ± 0,5	5,04 ± 0,37
	IV	30,94 ± 0,8	7,12 ± 0,44
Контроль n=40	I	19,02±0,9	4,75±0,10
	II	20,56 ± 0,6	5,07 ± 0,14
	III	27,28 ± 0,7	5,82 ± 0,23
	IV	29,46 ± 0,5	7,43 ± 0,11

Примечание: * – достоверность различий по сравнению с контрольной группой (p<0,05).

микроциркуляции в условиях системной артериальной гипотензии, сопровождающейся повышением тонуса резистивных сосудов при сниженных значениях насосной и сократительной функции сердца [3, 8], при этом обеспечивая регуляцию тонуса сосудов микроциркуляторного звена, адекватную реологическим свойствам крови.

Высокое комплексобразование калликреина своим ингибитором, что подтверждается уменьшением значений α_2 -МГ, свидетельствует, по всей видимости, о мерах, принимаемых организмом по предупреждению истощения запасов кининов при ПАГ, и, возможно, стабилизирует излишнюю активацию ККС.

Данные исследования активности ККС крови в известной мере указывают на факт участия системы в комплексе регуляторных механизмов кровотока в тканях пародонта при воспалительных заболеваниях у пациентов с ПАГ.

У пациентов с воспалительными заболеваниями на фоне нормального уровня АД активация системы на патологический процесс в пародонте была менее значительной и не всегда статистически достоверной.

Таким образом, выявленные особенности функционирования калликреин-кининовой системы крови, безусловно, не могут не отражаться на характере кровоснабжения тканей зубочелюстной системы и вносят определенный вклад в механизмы формирования патологических синдромов у лиц с ПАГ, обуславливая более высокую распространенность и тяжесть клинического течения воспалительных заболеваний пародонта.

Полученные результаты по исследованию калликреин-кининовой системы крови позволяют осуществлять дифференцированный подход к коррекции гемодинамических нарушений, а также к терапии и профилактике имеющихся стоматологических заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булкина Н. В., Понукалина Е. В., Карпенко И. Н. Нарушение антитромбогенных свойств сосудистой стенки как фактор патогенеза быстро прогрессирующего пародонтита // Стоматология. – 2007. – № 1. – С. 15–19.
2. Вилова Т. В., Дерягин Л. Е., Девяткова М. А. Способ диагностики расстройств микроциркуляции при воспалительных заболеваниях пародонта // Мат. Всерос. науч. конф. «Микроциркуляция в клинической практике». – М., 2004. – С. 58.
3. Дзгоева М. Г., Дзилихова К. М. Функциональная активность калликреин-кининовой системы крови при нарушениях системной гемодинамики у детей // Педиатрия. – 2008. – № 2. – С. 18–21.
4. Жилкова Н. Н. Калликреин-кининовая система крови, биогенные амины у больных при анемическом синдроме. – М.: Мед. литература, 2004. – 310 с.
5. Козлов В. И. Система микроциркуляции крови: классификация расстройств тканевого кровотока // Мат. Всерос. науч. конф. «Микроциркуляция в клинической практике». – М., 2004. – С. 3.
6. Кузьмина Э. М., Васина С. А., Петрина Е. С., Смирнова Т. А. Профилактика стоматологических заболеваний. – М.: Информполиграф, 1997. – 135 с.
7. Логинова Н. К., Иванова Е. В., Троицкая Т. Н. Опыт изучения микроциркуляции пульпы зубов в норме и при пародонтите легкой степени тяжести // Стоматология. – 2007. – № 4. – С. 15–17.
8. Муравьев А. В., Гуцин А. Г., Муравьев А. А. Реологические свойства крови и транспорт кислорода при долговременной адаптации к мышечным нагрузкам // Российский физиологический журнал. – 2001. – Т. 87. № 7. – С. 895–901.
9. Радкевич А. А., Мальчевский Ю. Е., Журавлева Т. Б. Коррекция реологических свойств крови в комплексной терапии подростков и лиц молодого возраста с хроническими формами пародонтита // Стоматология. – 2007. – № 1. – С. 20–23.
10. Яровая Г. А. Контактная система. Новые представления о механизмах активации и биорегулирующих функциях // Биохимия. – 2002. – Т. 67. № 1. – С. 16–29.

Поступила 14.03.11

Ю. П. КРОТОВ

РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПЛЕВРАЛЬНОГО СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА

Туберкулезное легочно-хирургическое отделение

ГУЗ «Специализированная туберкулезная больница» Ростовской области,

Россия, 344065, г. Ростов-на-Дону, ул. Орская, 24, тел. 8 (904) 340-22-82. E-mail: ypk@mail.ru

В настоящее время все большее распространение в клинической практике получают эндоскопические методы диагностики и лечения больных торакального профиля. К противопоказаниям к торакокопии относят плотные плевральные сращения и облитерацию плевральной полости. С целью улучшения качества медицинской помощи и безопасности оперативного вмешательства требуется комплексная методика дооперационного прогнозирования плеврального спаечного процесса. Разработана хирургическая классификация плевральных сращений и определены ультразвуковые критерии выявления последних. Проведена оценка возможностей современных ультрасонографических методов в диагностике плевральных сращений методом ретроспективного анализа 448 карт стационарных больных с различной торакальной патологией. На основании полученных результатов можно судить о том, что ультразвуковое исследование может входить в состав современной комплексной методики прогнозирования спаечного процесса в плевральной полости.

Ключевые слова: плевральные спайки, облитерация плевры, ультрасонография, прогнозирование.

Yu. P. KROTOV

THE ROLE OF ULTRASONOGRAPHY IN PREDICTION OF COMMISSURAL INTENSITY IN PLEURAL CAVITY