

тоядерные нейтрофилы, лимфоциты, макрофаги. Чем больше распространенность процесса, тем более разнообразен клеточный состав и большее число клеток выявляется в мазках. При хроническом аденоидите изменения появляются только в риноцитограммах, при хроническом тонзиллите – в мазках с поверхности небной миндалины и щеки, при хроническом аденоидите в сочетании с ГНМ или ХТ – во всех цитограммах. Варианты клеточного состава цитограмм были достоверно дифференцированы в зависимости от вида АТП ($p < 0,05$). При сочетании ХА с ХТ общее количество форменных элементов в мазках больше, чем при сочетании ХА с ГНМ ($p < 0,05$). Кроме того, при ХА могут появляться в риноцитограммах единичные макрофаги, при сочетанной АТП макрофаги выявляются в мазках с поверхности небной миндалины. При сочетанной АТП лимфоциты выявляются одновременно в цитограммах с поверхности миндалины и щеки.

Таблица 2

Показатели цитограмм со слизистой оболочки левой небной миндалины при различных заболеваниях

Заболевание	Кол-во лимфоцитов	Кол-во эпителиоцитов	Кол-во сегментоядерных нейтрофилов	Кол-во макрофагов
ХА	0	0	0	0
ХА+ГНМ	3 – 5	0	0 – 3	0 – 3
ХА+ХТ	5 – 10	0 – 1	0 – 100	5 – 7 – 100
ХТ	0	3 – 10	5 – 8 – 33	0

Таблица 3

Показатели цитограмм со слизистой оболочки левой щеки при различных заболеваниях

Заболевание	Кол-во лимфоцитов	Кол-во эпителиоцитов	Кол-во сегментоядерных нейтрофилов	Кол-во макрофагов
ХА	0	0	0	0
ХА+ГНМ	0 – 1	3 – 4	0	0
ХА+ХТ	5 – 7	5 – 10	1 – 15	0
ХТ	1 – 2	5 – 6	0	0

Таблица 4

Изменение процентного содержания нейтрофилов в цитограммах при различных заболеваниях

Заболевание	X_{c1}	X_{c2}	X_{c3}
ХА	от 20 до 100	0	0
ХА+ГНМ	от 45,45 до 81,97	от 0,1 до 1,64	0
ХА+ХТ	от 0,1 до 16,923	от 1,65 до 69,73	от 0,1 до 4,62
ХТ	0	от 1,65 до 53,17	0

Для более корректной диагностики необходимо сопоставление данных трех цитограмм и расчет процентного содержания сегментоядерных нейтрофилов. Сегментоядерные нейтрофилы являются индикатором воспалительного процесса [10,12]. По итогам исследований у здоровых детей процентное содержание сегментоядерных нейтрофилов X_{c1} , X_{c2} и $X_{c3}=0$. Значения X_{c1} от 20 до 100, а X_{c2} и $X_{c3}=0$ отражают наличие хронического процесса в области носоглоточной миндалины; X_{c2} от 1,65 до 53,17, а X_{c1} и $X_{c3}=0$ – наличие хронического тонзиллита; X_{c1} – от 45,45 до 81,97, X_{c2} – от 0,1 до 1,64, а $X_{c3}=0$ – сочетание хронического аденоидита с гипертрофией небных миндалин без признаков воспаления; X_{c1} – от 0,1 до 16,923, X_{c2} – от 1,65 до 69,73, X_{c3} – от 0,1 до 4,62 – сочетание хронического аденоидита и тонзиллита.

Заключение. Представленный способ позволяет осуществлять раннюю диагностику заболеваний лимфоидной ткани носоглотки и небных миндалин, прост в исполнении, не травматичен, доступен, применим в амбулаторных условиях, что дает основание рекомендовать его для использования в поликлинической практике при проведении профилактических медицинских осмотров детей в дошкольных образовательных учреждениях, при оценке эффективности системы индивидуальных профилактических мероприятий у детей с АТП. Способ диагностики зарегистрирован в Государственном реестре изобретений [9].

Литература

1. Батчаев А.С. Состояние глоточной миндалины у детей препубертатного и пубертатного периода в регионе Юга Рос-

сии: профилактика и лечение заболеваний носоглотки (клинико-эксперим. исследование): Дис...к.мед.н. – М., 2003. – 197 с.

2. Гаращенко Т.И. Актуальные вопросы отоларингологии детского возраста и фармакотерапии болезней ЛОР-органов. – М., 2001. – С.195–201.

3. Гильденскильд Р.С. // Здоровоохр.Р.Ф. – 2001. – №2 – С.11–14.

4. Дедюлина Н.В. Гигиеническая оценка здоровья детей дошкольного возраста г. Омска на рубеже веков: Автореф. дис...канд. мед. наук. – Омск, 2005. – 19 с.

5. Жукова Т.В. и др. // Гигиена и санитария. – 2002. – №3. – С.77–80.

6. Ляпин В.А. // Здоровье населения и среда обитания. – 2005. – №1. – С.11–15.

7. Пат. 2 216736 RU. Способ дифференциальной диагностики гипертрофии аденоидов и хронического аденоидита у детей/ Борзов Е.В., Кузнецова В.А. // Рефераты российских патентных документов. – 2003. – № 11. – С.21.

8. Пат. 2002133242 RU. Способ диагностики хронического тонзиллита. / Мухамедзянова Л.В., Андриянова И.В., Буренков Г.И., Вахрушев С.Г., Салмина А.Б. // Рефераты российских патентных документов. – 2004. – №7. – С.27.

9. Пат. 2315300 RU. Способ диагностики состояния лимфоидной ткани носоглотки и небных миндалин / Молодцова И.А. // Рефераты рос.х патентных документов. – 2008. – №2. – С.25.

10. Сергеев М.М. Барьерная роль слизистой оболочки и ее лечение при воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей: Метод. реком. – Краснодар, 2004. – 36 с.

11. Сливина Л.П. Гигиеническая оценка санитарно-эпидемиологического благополучия детей и подростков, проживающих на урбанизированных территориях: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – Ростов-на-Дону, 2002. – 48 с.

12. Patarrogo M. // Immunol. Rev. – 1990. – Vol.114. – №2. – P.67–108.

УДК 616.33/.34-053.2

ДИАГНОСТИКА В ТЕХНОЛОГИИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ.

О.В.СЕМЁНОВА, В.Г.САПОЖНИКОВ, В.Г.МОЗАЛЕВ*

Рост желчнокаменной болезни у детей опережает рост желчнокаменной болезни у взрослых [5]. Увеличивается число детей первого года жизни с желчнокаменной болезнью [6] и подростков [2]. Дисфункциональные расстройства билиарной системы распространены в детской популяции и значительно нарушают качество жизни ребенка [4]. Это указывает на неэффективность здравоохранения и необходимость реабилитации, разработки новых медицинских технологий.

На стадии образовавшихся камней заболевание легче диагностируется, чем лечится. До образования камней изменения обратимы, но трудно диагностируются. Следовательно, разработка новых технологий должна идти по двум направлениям: разработка диагностики на стадиях, предшествующих желчнокаменной болезни и разработка новых методов лечения желчнокаменной болезни. Первое направление представляется нам наиболее перспективным, так как давно уже стало очевидным, что средства надо вкладывать в предупреждение заболевания, а не на оказание медицинской помощи. Диагностика на стадии, предшествующей желчнокаменной болезни, раскрывает механизмы камнеобразования и создает основу для 2-го направления. Диагностика является основой медицинской реабилитации, т.к. для восстановления нарушений и ограничений жизнедеятельности необходимо их выявление и определение степени выраженности изменений.

Цель – разработка диагностики в технологии медицинской реабилитации детей с заболеваниями желчевыводящей системы.

Материал и методы обследования. Нами обследованы 160 детей с дисфункцией билиарной системы, 196 детей с холециститом в остром периоде болезни, 50 детей с желчнокаменной болезнью, 1 ребенок с постхолецистэктомическим синдромом, 4 ребенка со склерозированным желчным пузырем без камнеобразования и без признаков воспаления (у троих из них выявлена портальная гипертензия, другой ребенок обследован в возрасте 14 лет, а в периоде новорожденности он перенес операцию на желчевыводящих путях в связи с кистой общего желчного прото-

* Витебский ГМУ, Беларусь, ТулГУ, Россия

ка). Контрольную группу составили 70 здоровых детей. Возраст обследованных 3–18 лет. Для разработки диагностики нами использованы методические подходы, общепринятые в реабилитационной диагностике технологии медицинской реабилитации [3]: определение функционального класса (ФК), реабилитационного потенциала и прогноза. Теоретической основой логического осмысливания заболеваний желчевыводящей системы у детей стала концепция последствий болезни, разработанная экспертами ВОЗ.

По международной номенклатуре нарушений и ограничений жизнедеятельности [1], ФК ранжируются по 5-балльной шкале: ФК0 характеризует нормальное состояние параметра, ФК1 – легкое его нарушение (до 25%), ФК2 – умеренное нарушение (от 26 до 50%), ФК3 – значительное (от 51 до 75%), ФК4 – резко выраженное и полное нарушение (от 76 до 100%).

Известны различные функции билиарной системы: сократительная, секреторная, концентрационная, регуляторная, гормональная. Все они тщательно изучаются. Конечным результатом деятельности билиарной системы является концентрация желчи и эвакуация её в двенадцатиперстную кишку. Наибольшую клиническую значимость для камнеобразования имеет нарушение коллоидальности желчи и снижение эвакуаторной способности желчного пузыря. Для определения нарушения коллоидальности желчи и снижения эвакуаторной способности желчного пузыря мы использовали методы ультразвукового исследования и дуоденального пятифракционного зондирования. Реабилитационный потенциал учитывает внутренние резервы организма ребенка для восстановления функций на органном, организменном, психологическом и социальном уровнях. Потенциал оценивается, как высокий, при полном восстановлении функций на всех уровнях, средний – при частичном восстановлении функций и низкий – при отсутствии возможности к восстановлению. Оценку реабилитационного потенциала ребенка проводили на основании определения возможности обратимости и компенсации функциональных нарушений, воспаления, камнеобразования и сохранения имеющегося уровня при прогрессирующем течении процесса. Реабилитационный прогноз учитывает вероятность реализации реабилитационного потенциала: оценивали данные анамнеза болезни и жизни ребенка, проводили наблюдение в динамике.

Результаты. У здоровых детей эвакуаторная способность желчного пузыря по данным дуоденального исследования порции В составила 1 мл/кг, отклонения невелики – 0,15 мл/кг. Если количество пузырной желчи в объеме 1 мл/кг обозначить за 100%, то легко рассчитать эвакуаторную способность желчного пузыря у конкретного ребенка в % к теоретически рассчитанной величине. Результаты исследования детей с заболеваниями желчевыводящей системы представлены в табл. Средний уровень, выявленный для однородной клинической группы больных, позволяет классифицировать заболевания билиарной системы по ФК. Для определения нарушения коллоидальности желчи за минимальные изменения принимали кристаллы, выявляемые методом микроскопии желчи (ФК1). Минимальные изменения на макроскопическом уровне (билиарный сладж и микрокалькулез) были приняты за ФК2. Более выраженные изменения-камни 5 мм и более приняты за ФК3. Обтурация камнем желчных протоков – ФК4. На основании полученных данных, клинического опыта и литературы, предлагаем оценку ФК в соответствии с нозологической формой заболевания, состоянием, проводить по схеме:

ФК0 – отсутствие клинических проявлений билиарной диспепсии, нарушений в желчевыводящей системе, выявляемых методом ультразвукового исследования.

ФК1 – легкие нарушения: клинические проявления билиарной диспепсии без изменений по данным ультразвукового исследования, дуоденального зондирования; деформации желчного пузыря, выявленные методом ультразвукового исследования без клиники билиарной диспепсии или с клиникой билиарной диспепсии без признаков нарушения функции или воспаления по данным ультразвукового и дуоденального исследования признаки нарушения коллоидальности желчи (наличие кристаллов холестерина, билирубината кальция по данным микроскопии желчи).

ФК2 – умеренные нарушения: клинические проявления билиарной диспепсии с функциональными изменениями, выявленными методом дуоденального зондирования (дисфункция сфинктера Одди, дисфункция желчного пузыря по гиперкинетическому типу), клинические проявления билиарной диспепсии с признаками воспаления в желчевыводящей системе при затяжном или рецидивирующем течении холецистита, нарушения коллоидальности желчи на макроскопическом уровне – билиарный сладж, микрокалькулез.

ФК3 – значительные нарушения: острый холецистит; дисфункция желчного пузыря по гипокинетическому типу; камни в желчном пузыре >5 мм; склерозированный желчный пузырь; постхолецистэктомический синдром

ФК4 – почти полное или полное отсутствие функции: состояния, требующие экстренного хирургического вмешательства: отключенный желчный пузырь, обтурация камнем желчных протоков, врожденные аномалии (атрезия желчевыводящих путей, киста общего желчного протока) и другие.

Большинство детей с билиарной патологией имеют высокий реабилитационный потенциал, изменения полностью обратимы, что означает полное восстановление функций на органном, организменном и социальном уровнях. Средний реабилитационный потенциал имеют дети, состояние которых требует хирургической коррекции (желчнокаменная болезнь, не поддающаяся консервативной терапии, отключенный желчный пузырь), дети с постхолецистэктомическим синдромом, склерозированным желчным пузырем. Низкий реабилитационный потенциал у детей с атрезией внутрипеченочных желчевыводящих путей.

Таблица

Эвакуаторная способность желчного пузыря у здоровых и больных детей

Клинические группы	n	Me%	M %	±m%	Sm%	±2Sm%
Дисфункция Одди	70	100	105	1,9	10,3	85-125
Гиперкинезия желчного пузыря	60	67	68	4,2	23,1	22-114
Гипокинезия желчного пузыря	50	58	59	3,8	14,8	29-98
Острый холецистит	50	45	44	3,2	12,5	19-69
Холецистит, затяжное течение, не подтвержден дуоденальным зондированием	62	48	45	3,4	15,1	18-78
Холецистит, затяжное течение, подтвержден дуоденальным зондированием	59	68	69	4,6	24,0	21-117
Холецистит, затяжное течение, подтвержден дуоденальным зондированием	75	53	55	3,5	24,6	3-103

N – количество обследованных детей; Me – медиана; M – среднее арифметическое; M – ошибка среднего арифметического; S – среднее квадратическое отклонение среднего арифметического

Нами определены составляющие трех основных групп факторов, влияющих на реабилитационный прогноз детей с билиарной патологией. В группе медицинских факторов следует отметить наследственную предрасположенность, синдром взаимного отягощения (наличие очагов инфекции, сниженную иммунологическую сопротивляемость, патологию верхних и нижних отделов желудочно-кишечного тракта, гельминтозы, вирусные поражения печени, нарушения работы регуляторных систем – нервной и эндокринной, аллергическую настроенность организма). В группе социальных факторов, затрудняющих реабилитацию, следует отметить материально-экономическое неблагополучие, неполные и многодетные семьи, отсутствие родителей, плохие жилищно-бытовые условия. К группе психологических факторов относится готовность и положительная установка родителей на реабилитацию, контакт с лечащим врачом, психологический микроклимат в семье, взаимоотношения ребенка с родителями. При планировании реабилитационных мероприятий необходимо выявлять и устранять неблагоприятные факторы и формировать положительную установку родителей на реабилитацию, что способствует реализации реабилитационного потенциала. Таким образом, семья является основным фактором, способствующим выздоровлению ребенка.

На основании ранжирования по ФК, оценки реабилитационного потенциала и прогноза, мы считаем целесообразным формирование клинко-реабилитационных групп: КРГ 1.1. – дети, нуждающиеся в ранней реабилитации, с факторами риска развития заболеваний желчевыводящей системы и выявленными впервые функциональными отклонениями и воспалительными заболеваниями при отсутствии врожденных аномалий; КРГ 1.2 – дети с затяжным течением холецистита, рецидивами функциональных и во-спалительных изменений в желчевыводящей системе спустя 6 месяцев и более от начала заболевания, нарушением коллоидальности желчи, билиарным сладжем, микрокалькулезом, врожденными аномалиями желчевыводящих путей, функционально компенсируемыми; КРГ 2 – дети с желчнокаменной болезнью (камни в желчном пузыре >5 мм, камни в желчевыводящих протоках), с угрозой необходимости оперативного лечения или после операции на желчевыводящих путях

операции на желчевыводящих путях (постхолецистэктомический синдром, операции по поводу врожденных аномалий желчевыводящей системы), склерозированием в желчевыводящих путях.

Критерием отбора на медицинскую реабилитацию детей с патологией билиарной системы является частота встречаемости патологии, управляемость процессом. Разработка диагностики в технологии реабилитации позволяет предупреждать и преодолевать последствия болезни. Диагностика на основании определения ФК позволяет врачу выявить исходный уровень нарушений у больного и уровень, достигнутый в процессе реабилитации и оценить эффективность реабилитации. Оценка ФК является универсальным методом, позволяющим по одинаковым критериям оценить различные заболевания желчевыводящей системы с точки зрения нарушения функции коллоидальности и эвакуации концентрированной желчи. Оценка ФК, реабилитационного потенциала и прогноза позволяет составлять индивидуальные программы реабилитации, повысить эффективность реабилитации путем воздействий на основные патогенетические факторы развития болезни и оценить эффективность реабилитации.

Выводы. Для организации реабилитации детей с заболеваниями желчевыводящей системы необходима диагностика нарушения функций желчевыводящей системы (эвакуации желчи и коллоидальности), так как эти составляющие приводят в конечном итоге к желчнокаменной болезни. Оценку степени нарушения функций необходимо проводить на основании международных критериев нарушений и ограничений жизнедеятельности, согласно функциональному классу. При составлении индивидуальных программ реабилитации необходимо учитывать реабилитационный потенциал и прогноз ребенка.

Литература

1. *Международная номенклатура нарушений и ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности.* – М., 1994. – 126 с.
2. *Стрижелецкий В.В. и др.* Особенности лечения больных желчнокаменной болезнью, осложненной хроническим панкреатитом. – СПб. – 2004. – 36 с.
3. *Смычек В.Б.* Основы реабилитации (курс лекций). – Минск, 2000. – 132 с.
4. *Урсова Н.И.* // ПМЖ. – 2004. – Т. 12. – №3. – С. 152–155.
5. *Харутонова Л.А.* // ПМЖ. – 2003. – Т. 11, № 13. – С. 1–7.
6. *Schweizer P. et al.* // Dig Surd. – 2000. – Vol. 17, №5. – P. 459.

УДК 615.384.616.127-005.8

ВЛИЯНИЕ ПЕРФТОРАНА НА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

А.А. АБУСУЕВ*

Заболеваемость острым инфарктом миокарда, проблемы тактики ведения больных не только не упрощаются, а приобретают большую медико-социально-демографическую значимость.

Несмотря на несомненные успехи в лечении острым инфарктом миокарда (ОИМ), связанного с внедрением в практику новых методов терапии, общая смертность от него продолжает оставаться высокой, особенно, в острый период болезни [4, 8, 13]. Возникающие при ОИМ нарушения микроциркуляции, их ранняя диагностика, начала адекватных мероприятий по коррекции являются, в определенной степени, детерминирующими для исхода заболевания [7, 10, 11, 14]. Расстройства микроциркуляции разнообразны по своему патогенезу и клиническим проявлениям [6]. Одним из факторов, нарушающих кровотоки в микрососудах, относятся изменения архитектоники артериол [2]. Изменения на уровне артериол, нарушают нормальную функцию микроциркуляторного русла, что приводит к тканевой гипоксии [9]. Нарушения в микроциркуляторном русле при инфаркте миокарда, рассматриваются, как имеющие приоритетное влияние на клиническое течение ОИМ. Поэтому мероприятия по коррекции показателей микроциркуляторного русла, повышение их эффективности остаются актуальными при ОИМ. Ряд работ указывают на то, что применение перфторана улучшает микроциркуляцию, открывает новые возможности в лечении больных ОИМ [1, 3].

Цель исследования – оценка влияния перфторана, включенного в комплексную терапию, на микроциркуляцию у больных острым инфарктом миокарда.

Материал и методы. В условиях отделения реанимации и интенсивной терапии под наблюдением находилось 220 больных ОИМ, из них мужчин – 186, женщин – 34 (средний возраст $66,23 \pm 3,35$ лет). Все обследуемые больные были разделены на 3 группы: 1-я группа – 93 больных, которые получали системную тромболитическую терапию (ТЛТ) стрептазой, в дозе 1500000 ЕД в течение 30–60 минут в первые 6–12 часов от начала заболевания; 2-я группа больных – 62 человек в комплексном лечении которых применялся перфторан; 3-я группа – 65 больных ОИМ, которые получали лечение стрептазой и перфтораном.

Состояние системы микроциркуляции определяли путем биомикроскопии капилляров (БК) конъюнктивы наружного угла обоих глаз при помощи щелевой лампы ШЛ-56. Сосуды микроскопировались с сине-зеленым светофильтром при 70-кратном увеличении. Фоторегистрация велась зеркальной камерой «Зенит». Изменения в капиллярах оценивались по классификации Б. Дитцеля в модификации В.Ф. Богоявленского с выведением индекса микроциркуляции (ИМЦ) [5, 12]. Состояние микроциркуляторного русла у больных ОИМ оценивали через 60, 90 мин., 3 и 6 часов после начала лечения. Перед инфузией перфторана, с целью предупреждения развития аллергической реакции, проводили премедикацию гормональными и антигистаминными препаратами: преднизолоном 30 мг и пипольфеном 50 мг внутримышечно. Затем делали биологическую пробу по инструкции к перфторану. После медленного введения первых 5 капель перфторана прекращают инфузию на 3 мин., затем вводят еще 30 капель и снова прекращают вливание на 3 мин. При хорошей переносимости и отсутствии реакции продолжали инфузию перфторана из расчета 3–5 мл/кг массы тела, со скоростью 35–40 капель в 1 мин., под контролем артериального давления и ЦВД. Перфторан вводили через систему для инфузий, исключив предварительное введение по ней коллоидных растворов.

Статобработка результатов велась с использованием пакета статистических программ Биостат. Полученные данные представлены в виде среднеарифметической величины (М) и стандартного отклонения (sd). Значимость различий между группами определялась по критерию Стьюдента при ($P < 0,05$).

Результаты. Результаты исследования микроциркуляции бульбарной конъюнктивы у больных ОИМ во всех 3-х группах выявляются изменения вне-, внутрисосудистых и сосудистых показателей микроциркуляторного русла. При этом отмечены такие внутрисосудистые нарушения, как агрегация эритроцитов, вплоть до сладж-феномена в веноульно-капиллярном секторе с фрагментацией и остановками кровотока. Сосудистые изменения проявляются в уменьшении соотношения артериоло-веноулярных анастомозов с развитием периваскулярного отека. Изменения архитектоники сосудистого русла проявлялись выраженной извитостью, дилатацией веноулярного отдела, увеличением плотности капилляров. Неравномерность калибра была характерна как для артериального, так и для венозного отрезка микроциркуляции, при этом высокая степень значимости выявлялась в остром периоде заболевания. Данные изменения обусловлены нарушением эластических свойств сосудистой стенки. Обращало на себя внимание падение числа функционирующих капилляров с многочисленными зонами запустевания. Определялись атипичные структуры: сосудистые петли, клубочки, микроаневризмы. У больных ОИМ в остром периоде заболевания отмечается уменьшение диаметров артериол при увеличении просвета венул.

Из приведенных данных видно (табл. 1), что в 1-й группе больных ОИМ через 60 минут от начала введения стрептазы не выявлено заметных изменений микрогемодинамики, по сравнению с исходным состоянием микроциркуляторного русла, ИМЦ характеризовался отсутствием положительного эффекта.

У больных 2-й группы, получавших перфторан через 60 минут ИМЦ незначительно отличался от показателей 1 группы, разница величины индекса статистически незначима. В обеих группах больных, таким образом, комплекс признаков тканевой декомпенсации: нарушение артериоло-веноулярных соотношений, уменьшение числа функционирующих капилляров с зонами разряжения капиллярных сетей, функционирование А–В шунтов и наличие периваскулярной отека, сохраняется. В 3-й группе больных через 60 минут сдвиги микроциркуляции проявились в статистически значимом снижении ИМЦ БК. Отмечены умень-

* Дагестанская ГМА, 367000 Махачкала, пл. Ленина 1