

Костный анкилоз обнаружен у 38 больных, и у 47 остался фиброзный анкилоз. Как в той, так и в другой группе были больные с рецидивом порочного положения.

Так, в группе больных, у которых в дальнейшем наступил костный анкилоз, рецидивов было 20 (речь идет о рецидивах сгибания от 115° до 140° и приведения от 65° до 80° к биспинальной линии). Они для улучшения статики нуждаются в повторной коррегирующей операции. Из 47 больных, у которых остался фиброзный анкилоз, у 38 был рецидив порочного положения или рецидив болей с ограничением нагрузки на конечность.

У больных, жаловавшихся на боли до операции, после остеотомии, как правило, наблюдались рецидивы порочного положения и болей. Нагрузка на больную конечность в этих случаях ведет к натяжению фиброзных спаек, вплоть до возможности разрыва их, и к угрозе вспышки процесса в туберкулезных грануляциях, расположенных между фиброзными спайками.

Когда при клинической неподвижности в суставе больной жалуется только на порочное положение конечности, вопрос о подвальной остеотомии или резекции сустава можно решить на основании данных рентгенограммы, хотя, к сожалению, нередко случаи, когда рентгенологически можно предполагать костный анкилоз, а при резекции сустава хирург обнаруживает очаги деструкции, а также рубцовое замыкание суставной щели при отсутствии костного анкилоза.

При проверке отдаленных результатов у оперированных больных мы ни в одном случае не наблюдали рецидива порочного положения за счет смещения отломков на уровне остеотомии.

Удаление друг от друга точек прикрепления мышц, наступившее в связи с устранением порочного положения конечности, путем подвальной остеотомии, способствует их повышенному тону и усиленному натяжению. Это обстоятельство, в связи с отсутствием костного анкилоза в суставе, и является основной причиной, способствующей возникновению рецидива порочного положения.

Кроме того, порочному положению конечности в этих случаях способствуют обострения туберкулезного процесса в суставе, которые нередко являются следствием чрезмерной нагрузки на ставшую функционально более пригодной конечность. Длительное ношение тьютора является в какой-то степени профилактическим мероприятием образования рецидивов порочного положения.

Однако, к сожалению, не все обследованные нами больные регулярно и достаточный срок носили фиксирующий аппарат, что и привело в конечном итоге к повторному образованию деформации.

Большое значение при выборе того или иного метода оперативного лечения имеет выявление у больного при затихании процесса наклонности к анкилозированию сустава. При этом у ряда больных остеотомия может сыграть роль стимулирующего биологического фактора, ускоряющего развитие костного анкилоза. Однако в случаях, где в течение одного или двух десятков лет туберкулезный процесс не привел к анкилозу и на рентгенограмме осталась местами прослеживаемая суставная щель, подвальная остеотомия никакого стимулирующего влияния на образование костного анкилоза не оказывает.

ВЫВОДЫ

1. Клиническая неподвижность в суставе в результате затихшего туберкулезного процесса при отсутствии костного анкилоза требует дифференцированного подхода при решении вопроса о характере и объеме оперативного вмешательства.

2. Подвальная остеотомия возможна только у тех больных, которые не предъявляют жалоб на боли при нагрузке, а рентгенологически можно предполагать начавшееся костное анкилозирование. После подвальной остеотомии ношение съемного тьютора рекомендуется не менее чем на 1,5—2 года с последующим диспансерным наблюдением за больным (осмотр каждые полгода).

3. Резекция сустава показана, если при отсутствии движений в суставе имеются жалобы на боли, а на рентгенограмме определяется сохранившаяся суставная щель или имеется большое несоответствие между деформированной вертлужной впадиной и небольшим остатком головки или шейки бедра.

Поступила 10 января 1961 г.

ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ В РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Х. М. Сайфуллина

Детская клиническая больница ст. Казань Горьковской ж. д.
(научный руководитель — проф. А. Э. Шарпенак)

Согласно теории А. Э. Шарпенака, в основе возникновения кариозного процесса лежит обеднение эмали зуба белками в результате усиленного протеолиза. Одной из причин усиленного протеолиза является накопление пировиноградной кислоты в тканях зуба. Накопление же пировиноградной кислоты в организме может обусловли-

ваться В₁-витаминной недостаточностью пищи, недостаточным содержанием фтора в воде и пище, избыточным потреблением углеводов и т. д.

Это положение нашло широкое экспериментальное подтверждение в работах как отечественных ученых, так и зарубежных авторов.

Что касается клинических наблюдений, то по вопросу о влиянии фтора и витамина В₁ на возникновение кариеса в детском возрасте имеются единичные сообщения (О. И. Агапова, Г. Д. Овруцкий, Л. А. Вилкова).

Учитывая эти литературные данные и желая конкретнее выяснить вопрос о целесообразности применения для профилактики кариеса витамина В₁ и фтора и, что особенно важно, комбинированного применения витамина В₁ и фтора (по этому вопросу в литературе нет данных), мы провели длительные клинические наблюдения на 354 детях в возрасте с 3 месяцев до 5 лет. В возрасте от 3 месяцев до 1,5 лет было 68, от 1,5 до 3 лет — 129, от 3 до 5 лет — 167 детей.

Все находились в строго одинаковых условиях быта и питания (интерната). Пища содержала около 0,5 мг витамина В₁ в день. Содержание фтора в питьевой воде составляло 0,15 мг/л.

Наблюдения велись над 4 группами детей.

Дети I гр. получали в дополнение к обычному питанию 3—4 мг тиамин в порошке ежедневно. Дети II гр. получали дополнительно фтор (от 3 до 10 капель 1% раствора фтористого натрия в день в зависимости от возраста). Дети III гр. получали одновременно тиамин и фтор в тех же дозировках. Дети IV гр. были контролем.

Наблюдения проводились в течение двух лет (с 10 марта 1960 г. по 12 марта 1962 г.).

У детей в возрасте от 3 месяцев до 1,5 лет при первом осмотре кариес не обнаружен. При повторном осмотре через год у детей, получавших витамин В₁ и фтор как в отдельности, так и вместе, кариес не обнаружен. В контрольной группе выявлен один ребенок с одним кариозным зубом.

При осмотре через 2 года не зарегистрировано ни одного случая кариозного поражения в первых трех группах. В контрольной группе у того же ребенка с одним кариозным зубом появился еще один зуб, пораженный кариесом, и выявлено еще 3 детей с 5 кариозными зубами.

У детей старших возрастных групп (296 чел.) повторные осмотры проводились через 4 месяца.

Через первые 4 месяца у детей I и III гр. вновь заболевших кариесом было по два ребенка, во II гр. и контрольной — по 3.

Через 8 месяцев в I и III гр. вновь заболевших кариесом не было, во II гр. появился один и в контрольной — 2.

Через год наблюдения отмечена устойчивость детей к кариесу первых трех групп, тогда как в контрольной группе появилось еще 3 ребенка, вновь заболевших кариесом.

Через 16 месяцев в I гр. выявлен один ребенок, у которого один зуб поражен кариесом (данный ребенок длительно лечился сульфаниламидами и антибиотиками от бронхопневмонии, это, в свою очередь, вызвало, по-видимому, дефицит тиамин). Во II и III гр. отмечена устойчивость детей к кариесу. В контрольной группе — увеличение лиц, страдающих кариесом.

Через 20—24 месяца во всех трех группах не выявлено ни одного ребенка, страдающего кариесом, тогда как в контрольной группе наблюдалось нарастание кариеса.

Таким образом, с момента первого осмотра за 2 года наблюдения всего вновь заболевших кариесом было: в I гр. — 3, во II гр. — 4, в III гр. — 2, в IV гр. — 16 детей.

Итак, за 2 года удалось снизить заболеваемость кариесом с помощью фтора в 4 раза, витамина В₁ в 5,3 раза, а при одновременном применении витамина В₁ и фтора — в 8 раз по сравнению с контрольной группой.

ВЫВОДЫ

1. Эффективность противокариозного действия витамина В₁ проявляется уже после 4 месяцев, фтора — через год.
2. Витамин В₁ и фтор дают более выраженный и стойкий противокариозный эффект, чем каждый из них в отдельности.
3. Противокариозную профилактику целесообразнее проводить в более раннем возрасте, а именно — до прорезывания зубов.
4. Длительное (двухлетнее) применение фтора в той строгой дозировке, которой мы пользовались, не вызывает у детей никаких неблагоприятных явлений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агапова О. И. Стоматология, 1954, 1. — 2. Вилкова Л. А. Теория и практика стоматологии, 1961, вып. 5. — 3. Овруцкий Г. Д. Фтор в профилактике кариеса зубов. Канд. дисс., Киев, 1954. — 4. Шарпенак А. Э. Тез. докл. VII Всесоюзн. съезда физиологов, биохимиков, фармакологов, 1947; Стоматология, 1949, 1; Стоматология, 1958, 3; Тез. докл. IV Всесоюзн. съезда стоматологов, 1962.

Поступила 27 апреля 1963 г.