

пация матки с придатками и верхней третью влагалища. Послеоперационная диспротеинемия у них более глубокая, не имеет тенденции быстро возвращаться к норме, а чаще ухудшение прогрессирует.

При раке тела матки альбуминов — $51,1 \pm 7,9\%$; α_1 -глобулинов — $5,2 \pm 0,9\%$, α_2 — $7,4 \pm 1,7\%$, β — $14,2 \pm 4,4\%$ и γ — $21,3 \pm 2,2\%$; А/Г — 1,1, общий белок — $6,83 \pm 0,87\%$. Изменения белков после операции почти такие же, как у больных с раком шейки матки I—II ст.

У больных с раком вульвы и хорионэпителиомой общий белок и белковые фракции незначительно отличаются от соответствующих показателей у здоровых женщин.

Больные с миомой матки имели следующую белковую формулу: альбумины — $46,6 \pm 3,25\%$; α_1 -глобулины — $6,6 \pm 1,48\%$, α_2 — $11,8 \pm 2,73\%$, β — $13,5 \pm 2,83\%$ и γ — $18,3 \pm 1,65\%$; А/Г — 0,8, общий белок — $7,43 \pm 1,67\%$. Послеоперационная нормализация белков сыворотки крови идет медленно, вяло. Полная нормализация наступает лишь на 3-м месяце.

У больных с ретенционными и дермоидными кистами яичников без осложнений получены такие же данные, как у здоровых женщин. У них нормализация в среднем наступала к 13—17 дню после операции.

Белковая формула у больных с папиллярными и псевдомуцинозными кистами без малигнизации следующая: альбумины — $49,5 \pm 1,46\%$; α_1 -глобулины — $7,1 \pm 2,36\%$, α_2 — $8,9 \pm 1,72\%$, β — $15,7 \pm 3,15\%$ и γ — $18,6 \pm 2,47\%$; А/Г — 0,9, общий белок — $6,96 \pm 2,11\%$. Прогрессивное улучшение белковой формулы у них намечается с 10-го дня после операции. В это время у них только α_2 -глобулины держатся сравнительно на высоких цифрах — $17,0 \pm 3,2\%$. Эта фракция к 15-му дню снижается до $12,1 \pm 1,6\%$, к 20-му дню — до $11,6 \pm 1,1\%$. Остальные фракции достигают первоначальных цифр к 12—18-му дню, в дальнейшем они приближаются к данным здоровых женщин.

При пролиферирующих кистах с малигнизацией альбуминов — $44,0 \pm 1,24\%$; α_1 -глобулинов — $4,5 \pm 2,6\%$, α_2 — $10,0 \pm 2,95\%$, β — $13,3 \pm 5,56\%$ и γ — $23,6 \pm 1,56\%$; А/Г — 0,8, общий белок — $5,95 \pm 0,7\%$. Здесь послеоперационная динамика белковой формулы такая же, как у больных с раком шейки и тела матки I—II ст.

У больных с раком яичников III—IV ст. белковая формула имеет следующие цифры: альбумины — $44,8 \pm 1,11\%$, α_1 -глобулины — $8,2 \pm 4,13\%$, α_2 — $14,2 \pm 3,14\%$, β — $12,0 \pm 1,12\%$ и γ — $20,4 \pm 2,19\%$; А/Г — 0,8, общий белок — $5,34 \pm 0,02\%$. Имеющаяся стойкая диспротеинемия в послеоперационном периоде, как правило, имеет тенденцию к еще большему ухудшению.

ВЫВОДЫ

1. При неосложненных доброкачественных опухолях женских половых органов не отмечено существенных сдвигов со стороны белковой формулы и общего белка сыворотки.

2. При злокачественных опухолях I ст. изменения также не отмечены. Начиная со II ст. выявляются гипопротеинемия, гипоальбуминемия, увеличение в основном α_1 и α_2 -глобулинов. Глубина изменений зависит от запущенности заболевания.

3. Оперативная травма приводит к падению общего белка, уменьшению альбуминов, увеличению в большей степени α_2 -глобулинов, в меньшей степени α_1 -глобулинов. Нормализация в зависимости от тяжести оперативной травмы начинается с 10-го дня и заканчивается к 2—3—6-му месяцу.

4. После радикальных операций белковые сдвиги имеют тенденцию возвращаться к норме, при паллиативных — к большему ухудшению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аунапу О. Г. Тр. Каз. ГИДУВа, т. VI, вып. 3, Казань, 1940.
2. Атаманов Г. С. и Саперов В. И. Сов. мед. 1961, 5.
3. Городисская Г. Я. Лаб. дело, 1960, 1.
4. Гурвич А. Е. Там же, 1955, 3.
5. Касавина Б. С. и Горкин В. З. Вopr. мед. химии. 1955, 1.
6. Могняян Е. А. Акуш. и гинек. 1957, 3.
7. Ойвин П. А. Пат. физиол. и экспер. тер. 1960, 4.
8. Радионченко А. А. и Лопушинская В. М. Тез. докл. X Всесоюз. съезда акуш. гин. Медгиз, М., 1957.
9. Сотникова Л. Г. Казанский мед. ж., 1959, 6.
10. Pfau P. Arch. f. Gynäcol. 1954, 185, 2.
11. Mayer P. Ztschr. Geburtsch. u. Gynäcol. 1958, 151, 1.
12. Morra C., Martina G. Minerva ginecol. 1957, 6.

Поступила 19 марта 1964 г.

УДК 616.71—018.46—002—616.716.1—616.716.4

ОСТРЫЙ ОДОНТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ЧЕЛЮСТЕЙ У ВЗРОСЛЫХ

А. Ф. Медведева

Кафедра стоматологии (зав. — доц. З. А. Шишкина) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина (научный руководитель — проф. В. С. Дмитриева — ЦИУ)

Одонтогенный остеомиелит челюстей является наиболее частым заболеванием, особенно там, где санация не поставлена на должную высоту.

По данным Г. А. Васильева (1961), число больных острыми одонтогенными воспалительными процессами составляет 1,5—2% от общего числа больных в стоматологических лечебных учреждениях.

В вопросах клиники и лечения одонтогенного остеомиелита до настоящего времени имеются разноречивые взгляды. Нередко наблюдаются ошибки в диагностике и лечении, приводящие к прогрессированию воспалительного процесса и возникновению различных осложнений.

В связи с этим изучение вопросов клиники и лечения больных с одонтогенным остеомиелитом представляет большой практический интерес.

Мы располагаем наблюдениями за 567 больными острым остеомиелитом челюстей, по материалам Республиканской стоматологической больницы и поликлиники с 1951 по 1963 гг. Мужчин было 255, женщин — 312. В возрасте до 20 лет было 49 больных, от 21 до 40 — 352, от 41 до 60 и старше — 166.

Остеомиелит нижней челюсти был у 469 (82,7%), верхней — у 98 (17,3%), что почти совпадает с данными А. И. Евдокимова и Г. А. Васильева.

Наиболее часто (у 216 — 46,4%) в наших наблюдениях остеомиелит нижней челюсти был связан с патологическим процессом нижнего зуба мудрости.

По данным Х. Ф. Добкиной (1935), зуб мудрости также чаще, чем первый моляр, служит источником воспаления кости. По материалам Л. М. Линденбаум (1938) он составлял 71,6%, по Е. Б. Симмельсону (1935) — 35,7%.

Микрофлора была обследована у 70 больных острым одонтогенным остеомиелитом. У 30 больных обнаружен стафилококк, причем у 19 — в комбинации с другими микроорганизмами (стрептококк, микрококк, грамположительные и грамотрицательные палочки).

Изучение наших данных подтверждает высказывание М. Д. Дубова и Г. А. Васильева об изменениях в течении и характере клинической картины одонтогенных воспалительных заболеваний за последние годы в благоприятную сторону. Большинство из них принимает форму ограниченного процесса (по классификации И. П. Львова — гипоформа); лечебная помощь в таких случаях оказывается амбулаторно.

В основу нашей работы положено изучение больных, направленных в стационар с выраженной общей реакцией — высокой температурой, угнетением сердечной деятельности и другими признаками интоксикации, а также местными изменениями в виде обширных инфильтратов в области лица и шеи.

Клиническая картина острых остеомиелитов зависит от многих причин, в частности от быстроты развития процесса: чем быстрее развитие, тем ярче клинические проявления.

Непосредственной причиной обострения одонтогенного очага служили различные моменты.

Остеомиелит развивался после перенесения гриппа, ангины, переохлаждения, переутомления — у 468, после удаления зуба — у 92 и после лечения зуба — у 7 больных.

Если воспалительные явления развивались как следствие неудачного лечения зуба, то клиническая картина нарастала медленно, постепенно достигая характерных признаков остеомиелита.

Мы наблюдали также развитие воспалительного процесса вслед за удалением зуба в поликлинических условиях. В этих случаях местные явления воспаления прогрессивно нарастали. В анамнезе у этих больных были зубные боли, которые и привели к врачу.

Роль отдельных зубов в этиологии одонтогенных остеомиелитов различна.

На нижней челюсти первое место занимают восьмые зубы (46,4%), а на верхней — шестые (19,6%), на втором месте на нижней челюсти стоят шестые (25,4%), а на верхней — седьмые (18,6%).

Когда причиной обострения в инфекционном очаге служило переохлаждение, грипп, ангина и др. заболевания, то в первую очередь выступали общие явления: недомогание, озноб, высокая температура, головная боль, тахикардия. Сон и аппетит были нарушены, язык обложен, запах изо рта. Местные признаки воспаления выявлялись позднее — через 2—4 дня. Боли в области гангренозного зуба нарастали и приобрели рвущий характер с иррадиацией по всей половине лица, височной области и шеи. Постукивание по зубу было болезненно; заболевший зуб и соседние с ним становились подвижными. По переходной складке появлялся воспалительный инфильтрат. Быстро нарастала припухлость щеки и подчелюстной области, иногда значительно был выражен коллатеральный отек тканей лица. Рентгенологическая картина указывала на небольшую резорбцию костной ткани вокруг корней виновного зуба. Соответствующие хирургические мероприятия, проведенные в данный период острого остеомиелита челюсти, ведут к быстрой ликвидации воспалительного процесса.

При распространенности процесса в костной и мягких тканях все явления как местные, так и общие бывают резко выражены, при этом наблюдается разлитой воспалительный инфильтрат. Припухлость плотна, болезненна, кожа над ней становится покрасневшей, лоснящейся. Усиливаются боли, нарастает симптом сведения челюстей. Понижение чувствительности нижней губы и подбородка указывает на глубокое поражение нижнечелюстной кости.

РОЭ ускоряется до 40 мм/час, лейкоцитоз нарастает до 13 000—15 000 со сдвигом формулы влево, в моче определяются следы белка.

Лечение заключается в удалении виновного зуба и проведении широких разрезов с целью удаления гнойного экссудата. В комплекс лечения таких больных входили пенициллинотерапия, сульфаниламиды и симптоматические средства в зависимости от состояния больного; назначалась пища, богатая витаминами.

Несмотря на благоприятные сдвиги в течении одонтогенных остеомиелитов, по нашим наблюдениям, имели место выраженные тяжелые формы у 7 больных. У одного из них было осложнение — разлитая гнойно-некротическая флегмона околочелюстных тканей.

До применения антибиотиков тяжело протекающие воспалительные процессы угрожали септической интоксикацией с метастазами в черепно-мозговые синусы и другими тяжелыми осложнениями. В большинстве наблюдений, несмотря на выраженную общую реакцию, удаление виновного зуба и проведение внутриротовых и внеротовых разрезов приводили к ликвидации воспалительного процесса в короткие сроки. Полное выздоровление мы наблюдали в сроки от 8 до 12 дней.

По мере ликвидации воспалительного процесса общее состояние улучшалось, показатели формулы крови приходили в норму.

Одонтогенный остеомиелит челюстей часто является следствием кариеса зубов и проникновения в кость инфекции из верхушечного перицементита, т. е. распространения одонтогенной инфекции. Хотя случаи тяжелого клинического течения остеомиелита и таких его осложнений, как абсцесс легкого, септическое состояние, тромбоз черепно-мозговых синусов, и являются сейчас редкостью, однако врачам следует помнить о возможности их возникновения.

В заключение следует сказать, что оказание ранней хирургической помощи при острых остеомиелитах является основным методом лечения, ведущим к благоприятному разрешению процесса.

Профилактикой одонтогенного остеомиелита является широкая санация полости рта, а главное — предупреждение кариозной болезни, что возможно только при хорошо налаженной стоматологической помощи населению.

Поступила 26 июня 1964 г.

УДК 616.314—002—08—615.779.9

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗУБОВ АНТИБИОТИКАМИ У ДЕТЕЙ

Х. М. Сайфуллина

Детское лечебно-профилактическое объединение
(нач. — Г. Я. Бехер) ст. Казань

Для лечения глубокого кариеса и пульпитов мы по предложению доц. З. А. Шишковой применяем пенициллин с левомицетином и сульфодимезином.

В первое посещение кариозную полость обрабатываем экскаватором, стенки и дно полости осторожно препарируем бором, затем полость промываем физиологическим раствором. После препаровки зуба на дно кариозной полости кладем тампон, смоченный раствором пенициллина на масле (100 000 ед. на 1 мл) с добавлением левомицетина и анестезина (1,0 левомицетина; 0,1 анестезина), полость закрываем дентином.

Во второе посещение через 1—2 дня, при отсутствии жалоб на боли от холодного и горячего при глубоком кариесе, исчезновении болевых приступов и безболезненной перкуссии при пульпитах, зуб пломбуем. На дно кариозной полости кладем пасту следующего состава: 1 капля пенициллина на масле, поровну левомицетина и сульфодимезина с добавлением белой глины; сверху пасту закрываем дентином и пломбуем.

Острый пульпит лечим без вскрытия и травмы пульпы. При хроническом пульпите наложение антибиотика повторяем 2—3 раза.

Нами проведено по данной методике лечение глубокого кариеса в 232 зубах, из них 120 проверено в срок от 2 месяцев до 3 лет. Из 120 леченных зубов 7 не имели пломбы, в 21 зубе пломба частично осела, но жалоб на боли не было, остальные 92 зуба оказались с пломбами и не беспокоили больных, жизнеспособность пульпы была сохранена.

Прослежены отдаленные результаты (до 3 лет) при лечении пульпитов по данной методике 136 зубов. Установлен хороший эффект лечения в 114 зубах. Отрицательный результат наблюдался в 22 леченных зубах (острый частичный пульпит — 1, острый общий пульпит — 15, хронический простой пульпит — 6), который выразился в том, что появились пульпитные боли, причем в 11 из них боли прекратились после снятия пломбы и повторного лечения, в 9 зубах пришлось прибегнуть к методу девитализации пульпы. В 2 зубах наблюдался некроз с явлениями периодонтита.

При лечении хронических периодонтитов применяем биомидин, одна таблетка которого растворяется в 20 мл дистиллированной воды.

В первое посещение полость обрабатываем бором, затем осторожно по частям проводим механическую обработку каналов пульпэкстрактором, чтобы не протолкнуть инфицированную пульпу за верхушку корня. Затем корневой канал промываем с помощью ватных турунд раствором антибиотика до тех пор, пока турунда не ста-