

ние мобилизованного желудка (анатомическое исследование). Л. Канд. дисс., 1956. — 16. Краснов А. В. Вест. хир., 1957, 8. — 17. Кремер Е. И. Сб. науч. тр. Ивановского мед. ин-та, 1959, вып. 22. — 18. Кульчинский П. Е. О распространении рака в стенке желудка вне первичной опухоли. Канд. дисс., Л., 1952. — 19. Лещенко Ф. И. Нов. хир. арх., 1955, 3. — 20. Макарова К. А. Тр. Пленума правл. Всесоюз. общ. хир. Л., 1957. — 21. Маят В. С. и Головина И. Д. Тр. II Всесоюз. конф. онкологов. Л., 1959. — 22. Мельников А. В. Врач. дело, 1935, 2; Клиника предопухолевых заболеваний желудка. М., 1954; Клиника рака желудка. М., 1960. — 23. Мирзаев А. П. Вест. хир., 1959, 8. — 24. Напалков П. Н. Вест. хир. им. И. И. Грекова, 1954, 3; Вест. хир. им. Грекова, 1958, 9. — 25. Неймарк И. Н. Хирургия, 1959, 11. — 26. Новик В. Н. В кн.: Патоморфологические изменения в стенке резецированного желудка при раке. Рига, 1953. — 27. Петровский Б. В. Тр. VI Пленума правл. Всесоюз. общ. хир. Л., 1957. — 28. Протопопов А. Н. Клини. мед., 1959, 4. — 29. Раков А. И. Совр. пробл. онкол., 1958, 6(87). — 30. Рейнберг С. А. Рентгенологическое распознавание рака желудка. М., 1952. — 31. Розанов Б. С. Желудочные кровотечения и их хирургическое лечение. М., 1960. — 32. Русанов А. А. Хирургия. 1955, 10; Вест. хир., 1960, 9. — 33. Рыжих А. Н. и Соколова Ю. Н. Хирургия, 1947, 4. — 34. Сагайдак В. Н. Вопр. онкол., 1960, 8. — 35. Сенчило-Явербаум З. Т. Сб. тр. Иркутского мед. ин-та, 1959. — 36. Смоляк Л. Г., Семенюк И. Ф. Вопр. онкол., 1959, V, 5. — 37. Таггер И. Л. Ошибки и трудности в рентгенодиагностике рака желудка, М., 1959. — 38. Федореев А. С. Вест. хир., 1938, 2; Рак из язвы. М., 1948. — 39. Харченко П. Г. Хирургия, 1957, 7. — 40. Холдин С. А. В кн.: Злокачественные опухоли. М., 1952; БМЭ, 1959, 10. — 41. Чайков И. М. Хирургия, 1957, 5. — 42. Шешина Г. А. Клинико-рентгеноанатомические параллели при раке и полипозе желудка после резекции. Канд. дисс., Л., 1952. — 43. Эльяшев А. И. Нов. хир. арх. 1932, 3. — 44. Borrmann В. кн.: Die Klinik der bösartigen Geschwülste. Herausgegeben von P. Zweifel und E. Payr. Leipzig, 1925, Bd. II. — 45. Bowden L., Booher R. I., McNeer G. Surgerv, 1954, 36, 2. — 46. Collier F. A., Kay E. B., McIntyre R. S. Arch. Surgery, 1941, 43, 5. — 47. Cox A. I. Arch. Surgery, 1953, 67, 1. — 48. Deutsch D. L., Palmer E. D. Arch. Surgery, 1956, 73, 2. — 49. Edlung I., Kjelgren A., Statin S., Wickbom L., Zettergren L. Acta Chirurgica Scandinavica, 1961, 120. — 50. Eker R. Acta Chirurgica Scandinavica, 1951, 101. — 51. Fell S. C., Seidenberg B., Hurwitz E. S. Surgery, 1958, 43, 3. — 52. Findley I., Kirsner I. B., Palmer W. L. Gastroenterology, 1950, 14, 4. — 53. Gilbertsen V. A., Wangensteen O. H. Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1962, 114, 4. — 54. Guiss L. W., Stewart F. W. Arch. Surgery, 1943, 46, 6. — 55. Gutmann R. Bulletin de l' Association des Médecins de langue Française du Canada, 1960, 89, 11. — 56. Huppler E. G., Priestley I. T., Morlock C. G., Gage R. P. Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1960, 110, 3. — 57. Iudd E. S., Edwards C. C. Arch. Surgery, 1958, 76, 6. — 58. Kurjer P. I. Bulletin de la société internationale de chirurgie, XV, 1. — 59. Kummer A. Chirurg, 1956, 11. — 60. Lewin E. Acta Chirurgica Scandinavica, 1960, Supplementum. — 61. Lewis I. Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1960, 111, 3. — 62. Pack G. T. В кн.: Cancer of the esophagus and gastric cardia. 1949. — 63. Schautz R. Arztlische Wochenschrift, 1955, 10, 15—16. — 64. Spenser F. C. Arch. Surgery, 1956, 73, 5. — 65. Spenser F. C., Maloney I. V. Surgery, 1956, 40, 5. — 66. Stich R. В кн.: Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen, Bd. I, Iena, 1958. — 67. Stuart I. R., Jordan P. H. Arch. Surgery, 1957, 74, 3. — 68. Thomson F. B., Robins R. E. Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1952, 3, 95. — 69. Wangensteen O. H. Arch. Surgery, 1943, 46, 6. — 70. Wilson G. S., Powers I. E., Johnston C. G. Arch. Surgery, 1956, 72, 5.

Поступила 26 сентября 1962 г.

## **СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ**

### **ПРОБЛЕМА КАРИЕСА ЗУБОВ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ НА IV ВСЕСОЮЗНОМ СЪЕЗДЕ СТОМАТОЛОГОВ**

(8—12 октября 1962 г., Москва)

Вопросы этиологии, патогенеза, профилактики и лечения кариеса зубов и его непосредственных осложнений были ведущими в программе съезда.

Проф. И. А. Бегельман основную трудность решения проблемы кариеса усматривает в характере эмали зуба, то есть той ткани, в которой, по его мнению, начинается кариозный процесс. Подвергается сомнению жизненность эмали прорезавшегося

зуба, в силу чего невозможна аналогия между патологическим процессом в эмали с другими патологическими проявлениями в организме.

Механизмы, непосредственно вызывающие разрушения эмали, «лежат вне зубных тканей», а возникновение кариеса зуба обусловлено влиянием окружающей зуб среды, то есть слюны.

Сущность непосредственного кариозного разрушения представляется как в виде растворения эмали кислотами (в соответствии со взглядами сторонников химико-паразитарных теорий), так и без образования кислот в полости рта. Здесь дается ссылка на теорию протеолиза хелатов (А. Шац, Д. Мартин, 1954—1962) и фосфатазную теорию Эггерс—Люра. Допускаются и другие пути растворения эмали, в частности, разрушение органической основы эмали протеолитическими бактериями.

Излагая основные итоги экспериментального изучения кариеса, докладчик подчеркнул решающее значение характера диеты в происхождении этого заболевания. Отмечая кариесогенное действие углеводов, особенно легко ферментируемых моно- и дисахаридов; при этом подчеркивается, что кариесогенный эффект является результатом местного действия углеводов на зубы. Жиры, белки и некоторые минеральные соли обладают противокариозным действием; отрицается значение В<sub>1</sub>-витаминной недостаточности в возникновении кариеса; ссылаясь на опыты Орланда, не получившего экспериментальный кариес в условиях абсолютной стерильности, докладчик утверждает, что без микробов никакая диета не в состоянии вызвать кариес у животных. Подчеркивается, что эмаль не обладает активными средствами защиты против кариеса. Наблюдающиеся в эмали изменения (возрастные и др.) «вряд ли можно рассматривать как проявление обмена веществ в истинном смысле слова, а скорее как результат чисто физико-химических процессов», вследствие чего докладчик допускает возможность влияния эндогенных факторов на заболеваемость кариесом только через слюну.

Перспективы в изучении кариеса И. А. Бегельман видит во всестороннем изучении свойств и особенностей слюны.

Диаметрально противоположную позицию занимает проф. А. Э. Шарпенак, который исходит из того, что эмаль зуба — живая ткань, интимно связанная с обменными процессами, протекающими в дентине зуба и во всем организме. Для доказательства этого используются данные экспериментальных исследований и, в меньшей мере, клинические факты. В возникновении кариозного процесса различаются две фазы, из которых первая в клинике и эксперименте проявляется в виде белого кариозного пятна эмали. Его происхождение связывается с усилением протеолиза и, по мнению докладчика, обусловлено нарушением трофики тканей зуба без участия бактерий. Это положение докладчик иллюстрировал микрофотограммами, полученными под электронным микроскопом, на которых в области белого пятна видны структурные изменения эмали, но совершенно отсутствует какая-либо микробная флора. Лишь вторая фаза кариозного процесса обусловлена разрушением эмали и подлежащих тканей и происходит при участии микрофлоры.

Условия, способствующие заболеванию кариесом зубов, проф. А. Э. Шарпенак усматривает в многообразных изменениях окружающей среды, ведущих к усилению протеолиза и задержке ресинтеза тканевых белков. Ведущими кариесогенными факторами он считает алиментарный и нервный. Исходя из этого, основой профилактики кариеса зубов, по его мнению, должна служить рационализация питания, повышение содержания в пище белка и витамина В<sub>1</sub>.

Проф. Е. Е. Платонов (Москва) говорил о необходимости изучения причин возникновения не только кариеса, но и вообще патологии тканей зуба. На основании накопившихся в литературе данных и многочисленных экспериментов и наблюдений автора и его сотрудников (Н. В. Лысенко, Е. В. Боровский и др.) докладчик высказывается за неврогенную теорию происхождения кариеса и рассматривает последний как трофоневротический некроз.

В докладе раскрывается перспектива научной разработки лечебно-профилактических мероприятий, основой для которых должны служить: 1) материалы по изучению географических условий, пищевого режима и химического состава пищи; 2) изучение роли сопутствующих кариесу заболеваний; 3) биохимические и гистохимические исследования зубных и околозубных тканей и нервов. Многие должны объяснить данные и геронтологических исследований. Большое значение приобретает вопрос об уточнении понятия «вторичный кариес» и «активность» кариозного процесса.

Касаясь профилактики кариеса, проф. Е. Е. Платонов высказался за целесообразность введения в пищевой рацион некоторых микроэлементов (марганец, фтор, цинк, кобальт) и витаминов (В<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, Е, РР, В<sub>6</sub>, фолиевая кислота). При этом актуальным является разрешение вопросов о том, в каких сочетаниях и в течение какого времени следует вводить в организм те или иные недостающие вещества, как индивидуализировать профилактические меры с учетом состояния организма и перенесенных болезней и, наконец, какие меры проводить в период развития плода, какие — в период после рождения и т. д.

В докладе проф. И. О. Новика отмечено, что существенной частью рациональной противокариозной диеты должны быть минеральные вещества, в частности включающие некоторые микроэлементы. Изучение содержания микроэлементов в интактных и кариозных зубах, произведенное хроматографическим и полярографическим

методами, показало, что в интактных зубах содержится марганца, железа и меди несколько больше, чем в кариозных, а содержание никеля, наоборот, в кариозных зубах несколько больше, чем в интактных. У лиц, пораженных кариесом, также выявлено повышенное содержание никеля в слюне.

Член-корр. АМН СССР Н. А. Федоров, А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина и В. В. Паникаровский путем изучения минерального и белкового обмена веществ в зубах и скелете крыс при экспериментальном кариесе и сопоставления с данными патогистологического исследования и некоторых физиологических показателей общего состояния организма выявили значительные нарушения минерального и белкового обмена в твердых тканях зуба. При этом установлено, что нарушения обмена предшествуют развитию кариеса зубов и выявляются еще в предкариозном периоде. Нарушения минерального и белкового обмена, найденные в твердых тканях зубов у опытных животных, находят свое отражение и в обменных процессах в скелете.

Т. Ф. Виноградова (Москва) доложила о способности большинства микробов кариозной полости, помимо образования гиалуронидазы, продуцировать ферменты — плазмокоагулазу и фибринолизин, чем подчеркивается роль микробного фактора в патогенезе, течения и осложнениях кариозного процесса.

В прениях особенно резкой критике был подвергнут доклад проф. И. А. Бегельмана, в частности его представления об эмали прорезавшегося зуба как о неживой ткани и о кариесе как о химико-паразитарном процессе.

Серьезной критике подвергались и некоторые положения проф. А. Э. Шарпенака. Некоторые доводы и материалы о противокариозном действии фтора и витамина В<sub>1</sub> привели в своих выступлениях Х. М. Сайфуллина (Казань) и Фролова (Ташкент). Съезд счел полезными дальнейшие исследования как в направлении изучения этой проблемы в аспекте «целостный организм — окружающая среда», так и в части углубленного исследования факторов, непосредственно влияющих на ткани зуба.

Последние 2 дня съезда были посвящены обсуждению вопросов лечения непосредственных осложнений кариеса — пульпитов и периодонтитов.

Доц. Т. Т. Школяр подчеркнула, что накопленные за последние десятилетия факты по морфологии и биологии пульпы свидетельствуют о несостоятельности прежних взглядов на воспаленную пульпу как на погибший орган и о возможности лечения пульпитов с сохранением всей пульпы или ее части. С помощью антибиотиков удается излечение воспаленной пульпы с сохранением ее основных функций, в том числе барьерной, предотвращающей развитие верхушечных периодонтитов.

Особое значение приобретают биологические методы лечения пульпитов у детей, где они способствуют нормальному формированию корней.

Вопрос о необходимости вскрытия рога пульпы при консервативном лечении пульпита (на основании клиники и эксперимента) докладчиком решается отрицательно.

Не отвергая методов лечения пульпитов с частичным или полным удалением пульпы, Т. Т. Школяр высказалась за применение инфильтрационного или проводникового методов обезболивания при лечении этими методами и о необходимости пересмотреть широту применения мышьяковистой пасты для девитализации пульпы. Если пульпа зуба не может остаться живой, то она должна быть удалена. Воздействие на культуру пульпы с целью ее мумификации или метаплазии редко приводит к положительным результатам.

Касаясь оценки результатов лечения, докладчик подчеркивает, что «клиническое благополучие не исключает наличия скрытых хронических очагов, постоянно сенсibiliзирующих организм».

Учитывая значение точной диагностики при выборе метода лечения и частое несовпадение клинического и гистологического диагноза, Т. Т. Школяр считает правильной клиническую диагностику и рациональную классификацию пульпитов важнейшими задачами.

Л. Р. Рубин на основании многолетнего опыта пришел к выводу, что разработанные им физические методы исследования позволяют уточнить состояние пульпы и судить о динамике происходящих в ней процессов. Это приобретает особо важное значение при решении вопроса о применении биологических методов лечения.

А. И. Кривошапов доложил о 2 600 случаях диатермокоагуляции при лечении острых пульпитов и дал высокую оценку этому методу лечения.

Проф. А. И. Рыбаков подчеркнул, что применяющиеся до настоящего времени устаревшие методы лечения периодонтитов порою «не только не излечивают периодонтит, но способствуют сохранению воспалительных очагов в области верхушек корней».

Лечение периодонтитов складывается из двух основных мероприятий — обработки корневых каналов и их пломбирования. Так называемые классические методы обработки каналов имеют существенные недостатки, так как они основаны на применении сильнодействующих химических веществ, попадание которых в периодонт вызывает различной степени повреждения и гибель тканей, что влечет за собой угнетение важных функций периодонта. Наряду с механической обработкой корневых каналов, он рекомендовал их обрабатывать антибиотиками, слабыми растворами антисептиков с помощью диатермокоагуляции, токами УВЧ, электрофорезом с йодистым калием. Он подчеркнул важность завершения лечения периодонтита в одно посещение.

ние и дал конкретные рекомендации. Пломбирование корневых каналов он назвал манипуляцией, от которой зависит успешный исход при лечении периодонтитов. Лучшим материалом для пломбирования корневых каналов он считает фосфат-цемент. Использование спиральных каналонаполнителей упрощает технику пломбирования корневых каналов фосфат-цементом. Перед пломбированием каналов за верхушечное отверстие рекомендуется вводить биомидии. Применение паст показано в исключительных случаях — при лечении многокорневых зубов с плохо проходимыми каналами. При острых периодонтитах он рекомендует дополнять лечение введением антибиотиков в мягкие ткани на уровне верхушек корней.

Доц. Я. Л. Фридман в докладе о патологии и диагностике хронических верхушечных периодонтитов на основании клинико-рентгеноморфологических данных пришел к выводу, что рентгенологические и патогистологические диагнозы не совпадают в 26,5% случаев. Эти несоответствия особенно часто наблюдались им при фиброзном периодонтите. Клинико-рентгенологически возможно дифференцировать только две формы хронических верхушечных периодонтитов: гранулематозную и гнойную.

Доц. М. И. Грошиков при экспериментальном хроническом периодонтите у собак сравнивал способы пломбирования корневых каналов фосфат-цементом, меченым изотопами кальция и фосфора. Радиоавтография показала, что при заапикальном пломбировании радиоактивный фосфор и кальций определяются на большем протяжении в окружающей костной ткани, чем при пломбировании до верхушки.

Диффузия радиоактивного кальция и фосфора в окружающей околозубные ткани показывает, что затвердевшая пломбировочная масса не индифферентна по отношению к тканям пародонта.

Доц. Г. Д. Овруцкий (Казань)

## ПЕРВЫЙ ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ

(23—27 октября 1962 г., Ленинград)

На съезде были обсуждены проблемы нервных и психических заболеваний инфекционного происхождения у взрослых и детей, а также гериатрии и диспансеризации лиц пожилого возраста. Присутствовало 608 делегатов (350 психиатров, 246 невропатологов, 12 физиологов и патологоанатомов).

По проблеме *нейроинфекций* было представлено 80 докладов 141 автором.

С общей характеристикой группы нейроинфекций выступали члены-корреспонденты АН СССР проф. Н. И. Гращенко, проф. А. А. Смородинцев, проф. А. Г. Панов и другие.

Н. И. Гращенко, отмечая изменчивость нейротропных вирусов в сторону доброкачественности и патогенности, говорил, что во взаимоотношениях микро- и макроорганизма нельзя переоценивать роли того и другого, памятуя об их эволюции. К входным воротам нейроинфекций он отнес респираторно-дыхательные пути (гриппозный энцефалит), желудочно-кишечный тракт (полиомиелит, двухволновый энцефалит), периферический кровоток (клещевой, малярийный энцефалиты). Однако входные ворота, по его мнению, решающего значения не имеют, так как вирус дает общеорганическое заболевание. Общим для всех нейроинфекций, в том числе и для вируса полиомиелита, является гематогенный путь. Может быть и перинеуральное лимфораспространение нейроинфекции. В этих случаях только раннее назначение лечения, до проникновения вируса в нейрон, может быть успешным. Остановившись далее на репродукции вирусов в нервной клетке и инкубационном периоде, Н. И. Гращенко отметил две фазы в развитии заболевания: инфекционную и энцефалитическую. Инфекционная фаза имеется и в случаях молниеносного течения, но поглощается энцефалитической. Развитие энцефалитического процесса зависит от быстроты проникновения вируса через гемато-энцефалический барьер. Существенное значение имеют два барьера: эндотелий стенок капилляров и барьер глиозных клеток, которые не допускают инфекцию к нейронам. Говоря о патогенезе, докладчик сообщил, что в механизме одержания победы вируса имеет значение подмена одной дезоксирибонуклеиновой кислоты другой. В белковой оболочке нуклеопротеидов имеются энзимы для разжижения клеток («раздваивающие» энзимы), вследствие чего освобожденная от оболочки ДНК внедряется в ткань. Подмена одной ДНК другой приводит к гибели нервной клетки или части ее, после чего вирус попадает в нейрон. Различную тропность вирусов, в смысле локализации процесса, Н. И. Гращенко объяснял различной васкуляризацией нервной системы, в частности крупных моторных клеток, а также гликогенобразовательной способностью некоторых нейронов (крупные моторные нейроны). Скопление продуктов патологического процесса обычно происходит вокруг синапсов, богатых гликогеном. Указав на роль гематоэнцефалического барьера в механизме заболевания — гистиоцитарные барьеры вокруг и внутри нейрона, автор указал, что по степени легкости проникновения на первом месте стоит ретикулярная формация, на втором — сосуды коры, на третьем — сосуды подкорковых образований. Гипертермия, а также отеки, вызывающие гипоксию мозга, еще более ослож-