

При стихании клинических признаков заболевания, угасании островоспалительного синдрома непосредственно перед выпиской больных отмечались те же патологические изменения, что и при их поступлении. Можно считать, что полнота ремиссии при геморрагическом васкулите должна определяться по данным конъюнктивальной биомикроскопии как одного из ведущих критериев эффективности лечения. Применение указанного метода необходимо при диспансерном наблюдении больных с геморрагическим васкулитом.

УДК 616.633.587.43

И. Ф. Гильмуллин, А. Ш. Латыпов (Казань). Случай алкаптоурии

Незначительная популяционная частота алкаптоурии — 3—5 на 1 000 000 (Н. П. Бочков и соавт., 1984), аутосомно-рецессивный характер наследования, который часто не дает семейного накопления, позднее развитие клинической симптоматики (после 40 лет) приводят к тому, что практические врачи, редко встречаясь с указанной патологией и не имея указаний на семейный или врожденный характер заболевания, затрудняются в постановке диагноза.

Г., 44 лет, поступила в эндокринологическое отделение Республиканской клинической больницы МЗ ТАССР 27.10.84 г. При обследовании в центральной районной больнице были выявлены клинические и рентгенологические признаки остеохондроза позвоночника на уровне $C_3 - C_7$, деформирующего артроза коленных суставов, по поводу чего больная получала малозффективную терапию в стационаре по месту жительства.

Направлена в Республиканскую клиническую больницу к врачу-невропатологу с подозрением на болезнь Бехтерева. При обследовании и динамическом наблюдении в поликлинике были обнаружены следующие изменения: сглаженность естественных изгибов позвоночника, неподвижность его в поясничном отделе, своеобразные рентгенологические

изменения опорно-двигательного аппарата, проявлявшиеся остеопорозом, уплощением межпозвонковых дисков с обызвествлением их в поясничном отделе вплоть до блока позвонков $T_{12} - L_1$, обызвествлением передней продольной связки и хрящевых телов ребер (см. рис.).

В ходе обследования была осмотрена ЛОР-специалистом, невропатологом, гинекологом, ортопедом, кардиологом, однако окончательный диагноз не был установлен. С подозрением на гиперпаратиреоз была госпитализирована в эндокринологическое отделение.

Жалобы на слабость, боли и ограничение движений в суставах верхних и нижних конечностей, шейном и поясничном отделах позвоночника.

Из анамнеза жизни: родилась и развивалась нормально, окончила 3 класса общеобразовательной школы, в настоящее время не работает, замужем, имеет двоих детей. Отмечается некоторое отставание в психическом развитии — словарный запас обеднен, испытывает трудности при построении фраз.

Объективно: рост — 151 см, масса тела — 49 кг.

Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, по

женскому типу. Отмечается ограничение движений, наиболее выраженное в плечевых суставах и незначительное — в коленных, локтевых суставах, поясничном отделе позвоночника. При аускультации: тоны сердца ритмичные; шумов не выслушивается; размеры — в пределах нормы; над легкими — перкуторно звук легочной, дыхание везикулярное. Живот при пальпации мягкий, безболезненный; печень, селезенка и почки в размерах не увеличены. Стул и мочеиспускание не нарушены.

Лабораторные показатели: $Hb - 2,2$ ммоль/л, $л. - 6,4 \cdot 10^9$ в 1 л; $СОЭ - 4$ мм/ч. Лейкоформула: п. — 3%, с. — 43%, э. — 2%, мон. — 12%, лимф. — 40%. Общий анализ мочи патологических изменений не выявил. Гликемия натощак — 3,98 ммоль/л (ортоглюциновый метод), содержание мочевой кислоты в сыворотке крови — 0,15 ммоль/л (по Мюллеру), активность креатинфосфокиназы — 81,25 Е/л, уровень кальция в крови — 2,4 ммоль/л, фосфатов — 1,2 ммоль/л. Функциональные пробы печени, включая определение уровня общего белка, протеинограммы, содержание билирубина, холестерина, а также данные тимоловой и сулемовой проб, — в пределах нормы.

Отсутствие биохимических изменений, характерных для гиперпаратиреоза или болезни Бехтерева, необычная рентгенологическая картина, длительное наблюдение и неэффективное лечение без окончательного диагноза, системность поражения хрящей и сухожилий с их кальцинозом позволили предположить наследственно-обменный характер заболевания. При уточнении анамнеза были выявлены медленно и неуклонно прогрессирующий характер симптомов, отмечавшееся с детства изменение цвета мочи от обычного до темно-бурого при стоянии на воздухе, отсутствие сходных заболеваний среди родственников. При целенаправленном осмотре обнаружен охронос ушных раковин. Результаты анализов на аномальные метаболиты, проведенных в лаборатории кабинета медицинской генетики больницы, подтвердили гиперэкскрецию гомогентизиновой кислоты и тирозина с мочой.

На основании полученных клинико-лабораторных и рентгеновских данных поставлен диагноз алкаптонурии — аутосомно-рецессивного наследственного нарушения обмена.

Описанный случай интересен как пример последовательного предположения и отвержения более частой нозологии при редком заболевании по неполному симптомокомплексу от остеохондроза, болезни Бехтерева, гиперпаратиреоза до истинного диагноза. Это наблюдение показывает необходимость повышения уровня знаний по медицинской и клинической генетике среди практических врачей, более широкого применения специальных генетических методов исследования для выявления врожденных ферментопатий.

УДК 616.314—001.4—084

Л. М. Демнер, А. П. Залиган (Казань). Профилактика бруксизма и его осложнений

Бруксизм, проявляющийся ночным скрежетанием зубов, их сжатием и другими нефизиологическими движениями нижней челюсти, является патологией, при которой привычные жевательные движения из физиологических превращаются в неуправляемую травматическую нагрузку, повреждающую зубочелюстную систему. Длительное время бруксизм рассматривался как вредная привычка или парафункция. Такое представление привело к недостаточному вниманию к этой патологии и способствовало возникновению осложнений со стороны органов и тканей зубочелюстной системы: патологической стертости зубов, заболеваний пародонта и височно-нижнечелюстных суставов. В большинстве случаев бруксизм имеет скрытое течение и не диагностируется.

Целью работы являлось уточнение причин бруксизма для разработки профилактических мероприятий по устранению его последствий и осложнений.

Обследовали 1022 рабочих и служащих обувного объединения в возрасте от 19 до 60 лет, не связанных с вредными факторами производства, а также 156 детей, страдающих глистной инвазией, в возрасте от 3 до 7 лет в детских садах г. Ставрополя и 54 ребенка — без данной патологии. Бруксизм был обнаружен у 54 (5,3%) взрослых и у 43 (27,6%) детей. У женщин бруксизм встречался достоверно чаще (6,5%), чем у мужчин (3,2%; $P < 0,01$).

Из 102 больных бруксизмом (54 выявлены при обследовании и 48 — из числа посетивших клинику с целью протезирования) только 3 человека обратились к стоматологу по поводу ночного скрежетания зубами; 27 лиц знали об этом явлении от родственников, но значения ему не придавали. После рекомендованного самоконтроля больные стали обращать внимание на сжатие зубов в дневное время.

У детей, перенесших родовую внутричерепную травму, бруксизм встречается чаще (67,8%), чем у детей без нее (18,8%; $P < 0,001$). Не совсем обоснованным оказалось распространенное мнение о том, что основной причиной ночного скрежетания зубами у детей является глистная инвазия. Обследование показало, что у детей без инвазии бруксизм наблюдается чаще (42,6%), чем у детей с данной патологией (19,6%; $P < 0,001$). Однако это не означает, что мы отвергаем возможность участия данного фактора в патогенезе бруксизма, особенно при длительной интоксикации. Как и у взрослых, бруксизм у детей имеет место чаще при ортогнатическом и глубоком прикусах (11,5%; $P < 0,05$). Со слов родителей, у 16 (37,2%) детей ночное скрежетание появилось с момента прорезывания зубов, но они, не придавая ему значения, к врачу не обращались.

Во время первичного и повторного обследования больных бруксизмом было установлено, что наиболее частыми его причинами являются нервно-психические факторы и стрессовые ситуации. Наибольшая частота бруксизма у детей и взрослых при глубоком прикусе, а также 8 из 12 случаев рецидива заболевания объясняются, вероятно, повышенным тонусом мышц, поднимающих нижнюю челюсть.

Факты несвоевременного обнаружения бруксизма у обследованных свидетельствуют о необходимости широкой информации населения о данном нервно-мышечном расстройстве, его возможных последствиях и осложнениях. Меры профилактики бруксизма и его последствий заключаются в устранении предрасполагающих факторов, способствующих его возникновению (неправильный выбор профессии, нерациональная организация труда, несоответствие профессии состоянию нервной системы).

С целью предупреждения бруксизма у детей целесообразно проводить следующие мероприятия:

- 1) санитарное просвещение родителей и работников дошкольных учреждений; 2) устранение факторов риска (острые края кариозных зубов, аномалии положения зубов, зубных рядов и прикуса, недостаточное физиологическое стирание зубов); 3) профилактика и раннее лечение глистной инвазии; 4) устранение вредных привычек; 5) профилактика внутричерепных родовых травм.

УДК 616.717.4—001.5—089.84

А. Н. Каралин (Чебоксары). К методике остеосинтеза плечевой кости

Предлагаем следующую методику интрамедуллярного остеосинтеза плеча. Большой лежит на здоровом боку. Поврежденная конечность находится в положении максимального разгибания. При закрытом остеосинтезе костномозговой канал вскрывается перфоратором из прокола кожи и мягких тканей по переднему краю акромиального отростка лопатки, где проецируется верхний полюс головки. При открытом ретроградном остеосинтезе в этот же отдел вводится перфоратор.

После остеосинтеза выступающий конец конструкции, введенный под акромиальный отросток лопатки, не препятствует восстановлению функции в плечевом суставе.