

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ  
**LXII**

**1**  
—  
**1981**

Редакционная коллегия:

Д. М. Зубаиров (главный редактор),  
Д. К. Баширова, Е. В. Белогорская, У. Я. Богданович, В. Ф. Богоявленский (зам. главного редактора), М. Х. Вахитов, М. М. Гимадеев (отв. секретарь), Л. А. Козлов, О. С. Кочнев (зам. главного редактора), И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин, И. А. Салихов, М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), И. Н. Волкова (Казань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдина (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), В. П. Камчатнов (Казань), В. Н. Ка-чурец (Казань), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), Н. П. Кудрявцева (Казань), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лешинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), Н. П. Медведев (Казань), Н. Я. Назаркин (Москва), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Раҳматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Л. Г. Сватко (Казань), В. С. Семенов (Чебоксары), Э. Н. Ситдыков (Казань), Г. А. Смирнов (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фархутдинов (Уфа), Х. С. Хамитов (Казань), Р. С. Чувашаев (Казань)

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР  
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:  
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 3-70-74

Корреспонденцию направлять по адресу:  
420066, г. Казань, а/я 662

Литературный редактор А. И. Розенман  
Технический редактор А. И. Никиткова

Сдано в набор 22/XII-1980 г. Подписано к печати 29/1-1981 г. ПФ 08027. Формат издания 70×108<sup>1/16</sup>. Объем 5 п. л. Уч. изд. 7 л. Заказ №-528. Тираж 7244 экз. Цена 40 коп.

Типография издательства Татарского обкома КПСС  
г. Казань, ул. Декабристов, 2.

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ЯНВАРЬ  
ФЕВРАЛЬ  
1981  
1  
ТОМ  
LXII

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ



## ПЛАНЫ ПАРТИИ — ПЛАНЫ НАРОДА

Внимание всех советских людей, всего прогрессивного человечества в эти дни приковано к проходящему XXVI съезду КПСС,енному, как указал Генеральный секретарь ЦК КПСС, Председатель Президиума Верховного Совета СССР товарищ Л. И. Брежнев, определить стратегию и тактику борьбы на наступающем этапе коммунистического строительства.

В «Основных направлениях экономического и социального развития СССР на 1981—1985 годы и на период до 1990 года» партия наметила новые высокие рубежи дальнейшего развития нашей страны на основе огромных достижений завершившейся X пятилетки.

1981—1990 годы — это новый этап в создании материально-технической базы коммунизма, развития общественных отношений, формирования нового человека. Высшей целью экономической стратегии КПСС на предстоящее десятилетие является неуклонный подъем материального и культурного уровня жизни народа, создание лучших условий для всестороннего развития личности на основе дальнейшего повышения эффективности всего общественного производства, увеличения производительности труда, роста социальной и трудовой активности советских людей.

Реализация этих задач в течение предстоящего десятилетия обеспечит дальнейший социальный прогресс общества, позволит осуществить широкую программу повышения народного благосостояния. В частности, будут улучшены жилищные и культурно-бытовые условия жизни населения, каждая семья в основном будет обеспечена отдельной квартирой, будут развиваться коммунальное хозяйство и транспорт, благоустройство городов и сел. Одновременно на основе глубоких преобразований изменится характер труда, будут обеспечены широкие возможности для высокопроизводительной и творческой работы.

В 1981—1990 годах намечается проводить также эффективную демографическую политику, способствовать созданию лучших условий для сочетания материнства с активным участием женщин в трудовой и общественной деятельности, улучшить содержание детей и нетрудоспособных за счет общества, обеспечить мероприятия по увеличению продолжительности жизни и трудовой активности людей, укреплению здоровья населения. Будут значительно расширены возможности для гармоничной духовной жизни людей, обеспечен дальнейший подъем образования и культуры.

Ответственным этапом в реализации долгосрочной программы является XI пятилетка, главная задача которой заключается в обеспечении дальнейшего роста благо-

состояния советских людей на основе устойчивого, поступательного развития народного хозяйства, ускорения научно-технического прогресса и перевода экономики на интенсивный путь развития, более рационального использования производственного потенциала страны, всемерной экономии всех видов ресурсов и улучшения качества работы. Эта задача будет реализована прежде всего мерами по последовательному повышению благосостояния советских людей за счет улучшения снабжения населения товарами народного потребления, жилищных условий и медицинского обслуживания, условий труда, увеличения общественных фондов потребления, развития социального обеспечения, образования и культуры, улучшения условий жизни семей с детьми, отдыха населения, осуществления мер по охране окружающей среды и др.

В XI пятилетке предусматривается дальнейшее развитие экономики страны. Национальный доход, используемый на потребление и накопление, возрастет на 18—20%. Производство промышленной продукции за пятилетие увеличится на 26—28%, а производительность труда — на 23—25%. Красноречивым свидетельством нового взлета развития промышленности являются задания по выработке к концу 1985 г. 1550—1600 млрд. киловатт-часов электроэнергии, по добыче 620—645 млн. тонн нефти (с газовым конденсатом) и 770—800 млн. тонн угля, по увеличению на 18—20% выпуска продукции в легкой промышленности и др.

С целью обеспечения страны продовольствием и сельскохозяйственным сырьем намеченное на пятилетие развитие агропромышленного комплекса предусматривает рост среднегодового производства сельскохозяйственной продукции на 12—14%. Среднегодовое производство зерна должно быть доведено к 1985 г. до 238—243 млн. тонн, мяса — до 17—17,5 млн. тонн, молока — до 97—99 млн. тонн, яиц — не менее чем до 72 млрд. штук, шерсти — до 470—480 тыс. тонн. Намечено также увеличить выпуск пищевой продукции на 23—26%.

У КПСС нет более важной задачи, чем дальнейшее повышение народного благосостояния. В связи с этим на основе подъема экономики и повышения эффективности общественного производства предусматривается обширная программа социального развития. Так, реальные доходы на душу населения возрастут на 16—18%, розничный товарооборот увеличится на 22—25%. Средняя месячная заработка платы рабочих и служащих повысится на 13—16% и к концу пятилетки составит 190—195 рублей, а доходы колхозников увеличатся на 20—22%.

Программа социального развития на пятилетку предусматривает также улучшение жилищных и бытовых условий населения, особенно сельского, облегчение условий труда в домашнем хозяйстве, повышение культуры всех видов обслуживания.

Увеличивается государственная помощь семьям, имеющим детей, и молодоженам, расширяются преимущества и льготы, намечаются меры по улучшению их жилищно-бытовых условий.

Будет обеспечено дальнейшее улучшение условий труда и быта работающих женщин. С 1981 г. по районам страны для работающих женщин вводится частично оплачиваемый отпуск по уходу за ребенком до достижения им возраста одного года.

Дальнейшее развитие получит сеть детских дошкольных и школьных учреждений, будут построены новые дошкольные учреждения не менее чем на 2,5 млн. мест.

Совершенствование системы социального обеспечения предусматривает в течение пятилетия повышение минимальных размеров пенсий по возрасту и инвалидности, пенсий по случаю потери кормильца, выравнивание условий социального обеспечения колхозников и рабочих государственных предприятий. Будут осуществлены также меры по дальнейшему улучшению условий жизни участников Великой Отечественной войны.

Дальнейшее развитие получают торговля и общественное питание, бытовое обслуживание населения.

С целью улучшения жилищных условий советских людей за пятилетие будут построены и введены в действие жилые дома общей площадью 530—540 млн. кв. м., при этом ставится задача повысить комфортность жилищ и уровень их благоустройства. Важно подчеркнуть, что распределение новой государственной жилой площади будет осуществляться, как правило, по принципу предоставления семьи отдельной квартиры. Жилые дома будут строиться по типовым проектам с улучшенной планировкой квартир. В городах и других населенных пунктах повысится обеспеченность централизованным теплоснабжением.

Перед народным образованием поставлена задача более полно удовлетворять потребности страны в специалистах и квалифицированных рабочих. Намечено создать предпосылки для постепенного перехода на обучение детей с 6-летнего возраста в подготовительных классах общеобразовательных школ.

За XI пятилетку будет подготовлено в сети профессионально-технических училищ до 13 млн. человек, в высших и средних учебных заведениях — 10 млн. человек при одновременном повышении качества их подготовки и улучшении использования в народном хозяйстве.

Курс на дальнейшее развитие системы здравоохранения предусматривает повышение уровня и качества медицинского обслуживания населения, расширение сети учреждений здравоохранения, совершенствование их структуры и рациональное размещение. Общее число коек возрастет к концу пятилетки на 8—10%.

Ответственная задача в деле улучшения охраны здоровья советских людей поставлена на XI пятилетку перед наукой и техникой. На основе использования их достижений будут решаться проблемы, связанные с познанием механизмов физиологических, биохимических, генетических и иммунологических процессов жизнедеятельности, совершенствованием методов профилактики, диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний, разработкой новых лекарственных средств, препаратов и медицинского оборудования.

Учреждения здравоохранения будут лучше обеспечиваться лекарственными средствами, инструментами, медицинской техникой и оборудованием, инвентарем, транспортом, средствами связи.

Намечено принять меры к ускоренному и широкому внедрению в практику работы лечебно-профилактических учреждений научно-технических достижений, использованию прогрессивных форм и методов организации труда медицинского персонала.

В 1981—1985 гг. еще более усилятся работа по предупреждению заболеваний, повышению эффективности диспансеризации и расширению охвата ею населения и в особенности детей.

Дальнейшее развитие получит и медицинская промышленность, выпуск продукции увеличится в 1,4 раза. В частности, предусмотрено создание и освоение производства высокоэффективных лекарственных средств и прежде всего для лечения сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, болезней эндокринной системы, а также полусинтетических антибиотиков.

Будут развиваться и совершенствоваться организация отдыха трудящихся и туризм. Речь идет о расширении возможности совместного отдыха и лечения родителей с детьми. Укреплению здоровья должно способствовать и активное развитие массовой физкультуры и спорта, широкое их внедрение в повседневный быт советских людей.

Разработана также широкая программа мероприятий по охране природы. Намечено усилить охрану природы, атмосферного воздуха, водоемов, животного и растительного мира, обеспечить рациональное использование и воспроизводство природных ресурсов.

Для решения всех задач экономического и социального развития нашей страны в XI пятилетке требуется улучшать стиль и методы руководства на основе ленинских принципов управления, развивать инициативу, творческую активность трудящихся в управлении хозяйством, повышать действенность социалистического соревнования.

Как отмечается в «Основных направлениях экономического и социального развития СССР на 1981—1985 годы и на период до 1990 года», успешное выполнение пятилетки обеспечит дальнейшее наращивание экономического потенциала страны и повышение народного благосостояния, поддерживание на должном уровне оборонной мощи Советского государства, еще выше поднимет его международный авторитет, будет способствовать упрочению мировой системы социализма и сплочению всех сил, борющихся за мир и социальный прогресс.

Медицинская общественность всецело одобряет решения XXVI съезда КПСС, воспринимает планы партии как свое кровное дело. Долг медицинских работников использовать все силы, свой опыт, свои знания для выполнения намеченных съездом КПСС планов экономического и социального развития нашей страны во имя интересов и для блага советских людей.

Проф. М. М. Гимадеев (Казань)

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

В. Ф. Жаворонков

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.—проф. В. Ф. Жаворонков)  
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института  
им. С. В. Курашова

**Р е ф е р а т.** Данна оценка инфузационной терапии при лечении гиповолемии, состояний, сопровождающихся выраженной интоксикацией и требующих длительного парентерального питания. Представлены практические рекомендации по тактике восполнения объема циркулирующей крови у оперированных больных, выбору инфузционно-трансфузионных сред для проведения дезинтоксикационной терапии и парентерально-гиповолемии.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** инфузионно-трансфузионная терапия, гиповолемия, кровезаменители, парентеральное питание.

Библиография: 32 названия.

Инфузионная или инфузионно-трансфузионная терапия является одним из важнейших методов лечения больных, находящихся в тяжелом состоянии. Механизм терапевтического действия инфузионной терапии заключается в восполнении объема внутриклеточной, внеклеточной жидкости и крови, восстановлении нормального онкотического и осмотического давления жидких сред и концентрации электролитов, в коррекции метаболических сдвигов. Кроме того, вливание жидкости является основным методом дезинтоксикационной терапии больного и доставки необходимых питательных веществ, когда энтеральное питание становится невозможным или ограниченным.

В последние годы число кровезаменителей и трансфузионных сред значительно увеличилось. Вместе с тем при выборе инфузионной программы в клинических условиях не всегда правильно сопоставляются особенности физиологического действия используемого инфузионного препарата с характером и тяжестью заболевания, послужившего показанием к инфузии. Это нередко приводит к отсутствию желаемого эффекта, а в ряде случаев — к отрицательным результатам.

На основании опыта лечения более 1000 больных в возрасте от нескольких часов до 72 лет, оперированных на органах грудной и брюшной полости, а также больных, находящихся в критических ситуациях, нам хотелось бы высказать ряд положений об использовании инфузионно-трансфузионной терапии.

Выбор количественного и качественного состава инфузионной среды определяется необходимостью решить следующие задачи: 1) восполнение физиологических потребностей организма в жидкости, электролитах, энергии и т. д.; 2) коррекция потерь жидкости, солей, белка и т. д. в связи с основным заболеванием; 3) восполнение дополнительных потерь жидкости, связанных с сопутствующими заболеваниями или осложнениями основного заболевания (высокая температура, парез кишечника и т. д.); 4) коррекция потерь жидкости, возникших в результате применения некоторых видов интенсивной терапии (форсированный диурез, искусственная вентиляция легких, массивная гормональная терапия и т. д.).

В зависимости от преимущественного физиологического эффекта все препараты для инфузионной терапии могут быть разделены на 4 группы: 1) препараты преимущественно волемического действия, увеличивающие объем циркулирующей крови (кровь, реополиглюкин, полиглюкин, альбумин, плазма); 2) препараты преимущественно дезинтоксикационного и реологического действия, сорбирующие токсины и способствующие их выведению из организма с мочой, улучшающие реологические свойства крови, уменьшающие или ликвидирующие внутрисосудистую агрегацию эритроцитов, тромбоцитов, предотвращающие свертывание крови и улучшающие периферический кровоток (реополиглюкин, гемодез, полидез, желатиноль и др.); 3) осмодиуретики (манитол, мочевина); 4) препараты для парентерального питания, обеспечивающие энергетические и пластические потребности организма (белковые гидролизаты, аминокислотные смеси, гипертонические растворы глюкозы, жировые эмульсии).

Особенности физиологического действия растворов первых трех групп определяются главным образом величиной молекулярной массы препарата и структурой его

молекулы. Основное количество кровезаменителей фильтруется через клубочковую мембрану почек и выделяется с мочой в ближайшие несколько часов после введения. Меньшая часть вещества диффундирует в интерстициальное пространство, и ее выделение задерживается. И лишь небольшое количество отдельных препаратов (декстран, желатинол) метаболизируется. Чем больше молекулярная масса препарата, тем медленнее он проникает через капиллярные и клубочковые мембранны и дальше циркулирует в сосудистом русле, обеспечивая преимущественно волемический эффект. У маленьких детей выведение препарата из организма, помимо его молекулярной массы, лимитируется еще и объемом клубочковой фильтрации и незначительным размером пор боуменовой мембранны. Вследствие этого у детей до 3 лет период полувыведения декстранов удлиняется почти в два раза. Особое значение имеет длительное выведение препаратов с молекулярной массой более 30 000, т. е. препаратов реологического действия, которые могут оказывать выраженный волемический эффект. Более длительная циркуляция коллоидных кровезаменителей в сосудистом русле у детей раннего возраста обеспечивает преобладание волемического эффекта всех препаратов, что должно учитываться при определении сроков повторных инфузий.

Разумеется, каждый кровезаменитель, помимо своего основного назначения, в известной степени полифункционален: высокомолекулярные синтетические растворы, оказывающие волемический (гемодинамический) эффект, обеспечивают и дезинтоксикацию за счет низкомолекулярных фракций; низкомолекулярные растворы, помимо дезинтоксикационного действия, способны поддерживать объем циркулирующей крови; белковые гидролизаты, имеющие питательную ценность, могут наряду с этим уменьшать интоксикацию; альбумин, обладая высоким колloidно-осмотическим давлением, увеличивает объем циркулирующей крови, улучшает дезинтоксикационную функцию печени, используется в процессах биосинтеза белка при парентеральном питании.

Важной чертой современной интенсивной терапии является синдромное лечение угрожающих состояний, что диктует необходимость правильного выбора нужных инфузионных сред. С этой точки зрения показания к применению различных инфузионных препаратов могут быть определены следующим образом: 1) состояния, при которых необходим преимущественно волемический эффект препаратов; 2) состояния, требующие дезинтоксикационной инфузионной терапии; 3) состояния, при которых необходимо парентеральное питание. Выбрать соответствующий инфузионный препарат значит не только обосновать необходимость его применения, но и определить его дозу, скорость введения и оптимальные сочетания с другими растворами.

**Состояния, при которых необходим преимущественно волемический эффект инфузионной терапии.** Наиболее характерной чертой этих состояний является снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) или гиповолемия, возникающая вследствие кровопотери (травматический и геморрагический шок), плазморрагии (ожоговый шок) или, что бывает реже, потери большого количества воды и электролитов (при рвотах и парезе кишечника на фоне перитонита, непроходимости кишечника и т. д.). В большинстве ситуаций, сопровождающихся гиповолемией, можно проследить две особенности течения этого состояния, которые накладывают отпечаток на характер инфузионной терапии.

1. Организм больного, в том числе и ребенка, способен длительно поддерживать нормальный или близкий к нормальному уровень артериального давления, который при этом нередко сочетается с общим тяжелым состоянием больного (стойкая тахикардия, бледность или «мраморность» кожных покровов, появление цианоза губ и ногтевых фаланг, похолодание конечностей, олигурия и т. д.). При отсутствии соответствующего лечения подобная централизация кровообращения может, минуя переходную стадию, внезапно смениться декомпенсацией гемодинамики, которая значительно труднее поддается терапии, особенно у детей. Поэтому чрезвычайно важное значение имеет применение препаратов волемического действия (полиглюкин, раствор альбумина) еще при централизации кровообращения с учетом силы повреждающего фактора.

2. Организм человека лучше компенсирует потерю эритроцитов и хуже — уменьшение объема плазмы. Декомпенсация наступает при утрате более 70% глобулярного (эритроцитарного) объема и 25—30% плазмы [4]. Из этого вытекает первоначальная задача в лечении гиповолемии — восстановление общего объема крови и лишь на следующем этапе — ликвидация анемии. Поэтому устранение гиповолемии чаще всего следует начинать с инфузии корвезаменителей, а затем крови. Максимальный объем кровезаменителей лимитируется степенью гемодилюции. Другими словами, объем циркулирующей крови можно восстанавливать с помощью кровезаменителей до тех пор, пока гематокрит в крупных венах сохраняется на уровне

0,25—0,30 л/л (25—30 об.%), а количество эритроцитов —  $2,5 - 3 \cdot 10^{12}$  в 1 л [23, 28].

Выбор инфузионного препарата и его доза зависят от стадии нарушения гемодинамики и степени гиповолемии. В стадии централизации кровообращения при условии остановленного наружного или внутреннего кровотечения дефицит ОЦК может достигать 25% [12]. Поэтому больному в течение 2—3 ч необходимо переливать 15—20 мл/кг кровезаменителя (нормальные показатели ОЦК колеблются в пределах 60—90 мл/кг), в качестве которого могут быть использованы синтетические (полиглюкин, реополиглюкин) или белковые (плазма, альбумин) препараты. Введение кровезаменителя должно сочетаться с трансфузией крови, объем которой обычно составляет  $\frac{1}{3}$  объема переливаемых препаратов. В переходной стадии инфузионная терапия может быть начата с введения любого кровезаменителя волемического действия с последующим максимально быстрым переходом на трансфузию одногруппной идентичной по резус-принадлежности крови. При условии остановленного кровотечения общий объем переливаемых препаратов должен быть не менее 25—30 мл/кг, причем одногруппная кровь должна составлять около половины этого объема.

В стадии децентрализации кровообращения при массивных кровопотерях трансфузия крови в настоящее время не имеет равнозначной замены. Поэтому лечение нужно начинать с немедленной трансфузии одногруппной крови. Скорость вливания — не менее 30—40 мл/мин. Если в течение 25—40 мин не удается добиться положительных результатов, то скорость инфузии следует увеличить вдвое, используя для переливания другую вену. Параллельное введение жидкости начинают с 4% раствором бикарбоната натрия (5—7 мл/кг), гемодеза или полидеза (10 мл/кг), затем вводят среднемолекулярные растворы (реополиглюкин, желатиноль). Общая доза переливаемой крови при остановленном кровотечении должна быть около 50—60 мл/кг с соответствующей поправкой, зависящей от изменения состояния больного. Кровезаменители составляют  $\frac{1}{3}$  этой дозы.

Чем тяжелее гиповолемия и чем больше потеря крови, тем большее жидкости перемещается из интерстициального пространства во внутрисосудистое. Установлено, что потеря 30—50% объема крови вызывает компенсаторное перемещение до 2 л жидкости из интерстициального пространства во внутрисосудистый сектор [32]. Поэтому нормализация внутрисосудистого объема при тяжелых кровопотерях обязательно должна сопровождаться устранением дефицита интерстициального объема [31]. Для этого объем вводимых электролитов должен в 3—4 раза превышать дефицит ОЦК, так как  $\frac{2}{3}$  их объема переходит в интерстициальное пространство, а  $\frac{1}{3}$  — во внутрисосудистое. После нормализации центральной и периферической гемодинамики, особенно если период артериальной гипотензии ниже 8 кПа (60 мм рт. ст.) продолжался более 2 ч, показано добавление осмодиуретиков (15% раствор манитола — 10 мл/кг) для профилактики почечной недостаточности.

Составление инфузионных программ при лечении ожоговой гиповолемии в настоящее время не вызывает больших споров. Для расчета объема жидкости и ее состава в первые сутки лечения ожогового шока ориентировочно может быть использована формула Эванса (1952), если площадь ожоговой поверхности не превышает 40%. Дальнейшая коррекция инфузионной терапии должна быть индивидуализирована с учетом возраста, сопутствующих заболеваний, клинического течения (уровень артериального и центрального венозного давления, часового диуреза и т. п.), величины гематокрита, концентрации гемоглобина, относительной плотности мочи, уровня белка и электролитов. Спорным продолжает оставаться вопрос о том, какую среду следует предпочесть для компенсации плазморрагии, — кровь, плазму или белковые препараты. Сторонники трансфузии цельной крови ранних сроков хранения [1, 5, 15, 22, 30] считают, что переливаемая кровь позволяет заменить все составные части крови — форменные элементы, белки, электролиты. Кроме того, она оказывает наилучшее волемическое действие, поэтому и эффективна. Противники переливания крови в шоковом периоде ожоговой болезни [14, 21, 27] указывают, что переливание консервированной крови еще более увеличивает концентрацию и вязкость крови, вследствие чего страдает микроциркуляция и ухудшается деятельность почек.

Мы при лечении ожогового шока используем нативную плазму, 10—20% раствор альбумина или аминокислотные смеси (аминон, альвезин) в комбинации с реополиглюкином или гемодезом в соотношении 1:2:2 при шоке II степени и 2:2:1 при шоке III степени. Переливание свежей донорской крови проводим при величине гематокрита не выше 0,4 л/л (40 об. %) и гемоглобина 1,7—1,8 ммоль/л (11—12 г %) в количестве 5 мл/(кг · сут) при шоке II степени и 10 мл/(кг · сут) при шоке III ст. Возрастную потребность в воде и электролитах компенсируем 10% раствором глюкозы с инсулином (1 ед. на 5 г глюкозы), раствором Рингера, физио-

логическим раствором натрия или лактасолом. Метаболический ацидоз устранием внутривенным введением 4% раствора бикарбоната натрия (4—6 мл/кг) или под контролем формулы бикарбонатного буфера. Весь суточный объем жидкости распределяем равномерно в течение 24 ч. Если имеются выраженные нарушения гемодинамики, в первые 7—9 ч переливаем половину объема жидкости. До восстановления функции почек следует осторожно применять осмодиуретики, а в течение первых суток избегать их назначения.

**Состояния, требующие дезинтоксикационной инфузационной терапии,** встречаются при довольно обширной группе заболеваний (перитонит, сепсис, гематогенный остеомиелит, стафилококковая деструкция легких и пр.), общим для которых является период острой интоксикации с расстройством периферического кровотока, нарушение транспорта электролитов через клеточную мембрану, усиленный катаболизм белка, нарушение водно-электролитного обмена [3, 11, 18, 20]. В связи с этим дезинтоксикационная инфузационная терапия должна преследовать цели: 1) связывание токсинов, токсических продуктов метаболизма и биологически активных аминов с помощью кровезаменителей дезинтоксикационного действия; 2) усиление диуреза для выведения шлаков — за счет дополнительной водной нагрузки или назначения диуретических средств; 3) нормализация водно-электролитного обмена и транспорта электролитов через клеточные мембранны (последнее достигается введением концентрированных растворов глюкозы с препаратами калия и инсулина); 4) улучшение реологических свойств крови путем ликвидации или уменьшения гемоконцентрации введением низкомолекулярных кровезаменителей; 5) достижение положительного азотистого баланса введением белковых препаратов на фоне восполнения возрастной энергопотребности за счет глюкозы, белков и липидов; 6) ликвидация дефицита или избытка жидкости и профилактика последующего их возникновения. В зависимости от характера заболевания и степени интоксикации могут быть использованы все компоненты инфузационной терапии или часть из них.

Перитонит является типичным примером заболевания, требующим комплексной дезинтоксикационной терапии. Инфузционное лечение следует начинать еще в предоперационном периоде — сразу же после установления диагноза, так как оно является важнейшей составной частью предоперационной подготовки больных [2, 3, 9, 16, 19]. Характер предоперационной подготовки определяется степенью интоксикации и сопутствующими нарушениями гемодинамики. При интоксикации без сопутствующих гипотонии и нарушения микроциркуляции предоперационная подготовка сводится к увеличению выведения токсинов путем внутривенного введения жидкости из расчета 25—30 мл на 1 кг массы тела. Первоначально переливают гемодез (полидез) или раствор Рингера (10 мл/кг), а остальной объем компенсируют 10% раствором глюкозы с инсулином. Кроме того, в период подготовки и во время операции при наличии метаболического ацидоза вводят 4% раствор бикарбоната натрия (4—6 мл/кг). При резком снижении АД — до 12 кПа (90 мм рт. ст.) количество вводимой жидкости увеличивается до 30—40 мл/кг с включением реополиглюкина, плазмы, 20% раствора альбумина или желатиноля (10—15 мл/кг). Продолжительность инфузционной терапии в предоперационном периоде составляет 2—4 ч, а в тяжелых случаях у взрослых — до 6 ч [24].

В послеоперационном периоде дезинтоксикационная терапия перитонита должна включать в себя все указанные выше компоненты. Суточный объем внутривенно вводимой жидкости состоит из возрастных потребностей в воде и электролитах, жидкости для компенсации патологических потерь (рвота, парез кишечника, гипертермия и т. д.) и дополнительной водной нагрузки, которую условно принимают равной величине суточного диуреза. Количество жидкости, необходимой для компенсации патологических потерь, мы условно рассчитываем из следующей схемы: при неуучтенной рвоте — 20 мл/(кг·сут), при гипертермии на каждый градус выше 37°C — 10 мл/(кг·сут), при тахипноэ на каждые 20 дыхательных движений свыше физиологической нормы — 15 мл/(кг·сут), при парезе кишечника II ст. — 20 мл/(кг·сут) и III ст. — 40 мл/(кг·сут). Эффект дезинтоксикации достигается назначением кровезаменителей: в первую очередь гемодеза (полидеза) — 10—15 мл/(кг·сут), реополиглюкина или желатиноля — 10 мл/(кг·сут) и 10% раствора глюкозы с препаратами калия и инсулином. Количество 10% раствора глюкозы определяется по разнице между общим объемом жидкости и объемом остальных кровезаменителей. Особое внимание в послеоперационном периоде следует уделять поддержанию положительного азотистого баланса, что достигается инфузиями белковых препаратов (гидролизата, казеина, аминона, альвецина, плазмы, 20% раствора альбумина). Общая доза белка должна быть не менее 2—5 г/(кг·сут). Надо отметить, что при диффузном перитоните нередко с первого же дня приходится периодически или постоянно проводить

откачивание желудочного и кишечного содержимого через зонд, вследствие чего организм теряет много кислых радикалов и электролитов (калия, натрия, хлора). Особенно велики потери калия и хлора [20], что может привести к развитию метаболического алкалоза. Для профилактики и лечения подобного осложнения следует чередовать введение белковых препаратов и растворов электролитов, обязательно включая хлорид калия в соответствии с суточной потребностью. Методы расчета дезинтоксикационной терапии при непроходимости кишечника, токсических и токсико-септических формах гематогенного остеомиелита те же, что и при перитоните, за исключением назначения дополнительной водной нагрузки.

**Состояния, при которых необходимо парентеральное питание.** Трудности адекватного возмещения энергетических и пластических потребностей оперированного больного парентеральным путем обусловлены главным образом тремя обстоятельствами: отсутствием истинных критериев оценки энергетического и азотистого баланса в этот период, нехваткой препаратов для парентерального питания, отсутствием адекватных и доступных критериев, обеспечивающих возможность расчета должного количества трансфузионных сред для составления индивидуальных программ парентерального питания [17, 18]. Не удивительно, что в подавляющем большинстве случаев питание больных в послеоперационном периоде, а также больных, находящихся в критических состояниях, определяется по весьма приближенным схемам, а то и без всяких схем. Вводимые внутривенно растворы глюкозы, электролитов, гидролизатов белка, крови назначаются без учета количественных и качественных характеристик метаболизма, в результате чего потребности в энергии и белках покрываются обычно на 25—30 %, и больные в течение длительного времени испытывают энергетический и белковый дефицит [6, 7].

При составлении индивидуальных программ парентерального питания следует учитывать потребности организма в азоте, в микроэлементах, в энергии. Средние потребности взрослого человека составляют: 75 г аминокислот, 550 г углеводов, 50 г этанола, 15 г линолевой кислоты, 100 ммоль натрия, 80 ммоль калия, 50 ммоль магния, 7,5 ммоль кальция глюконата, 15 ммоль фосфора, 500 мг викасола. Для получения положительных результатов при парентеральном питании количество вводимой энергии, измеренной по показателям основного обмена, составляет 84—126 кДж/кг (20—30 ккал/кг), а количество вводимого азота — 0,2—0,3 г/(кг · сут).

Потребность в азоте обеспечивается белковыми гидролизатами или аминокислотными смесями отечественного или зарубежного производства (гидролизат казеина, аминазол, аминон, «Мориамин S-2»). У детей и лиц пожилого возраста предпочтительнее использовать осветленные белковые гидролизаты с повышенной очисткой препарата, так как они не вызывают побочных реакций и хорошо усваиваются. Утилизация организмом азотистых продуктов из различных аминокислотных препаратов выше, чем из гидролизата казеина, однако применение последнего также достигает цели, если общее количество азота, вводимого в организм, составляет 10—12 г. Обеспечение энергетических потребностей достигается с помощью концентрированных растворов глюкозы (20—50 %) с инсулином и спиртом (0,5—1 г 9 % спирта на 1 кг/сут). После операции у больных, особенно у находящихся в критических ситуациях, характер углеводного обмена становится близким к диабетическому [26], развиваются нарушения процессов гликогенеза и утилизации глюкозы, снижается чувствительность к инсулину [8]. Утилизация глюкозы в этот период нарастает постепенно, улучшаясь лишь к 7—9-му дню. Поэтому во избежание осмотического диуреза и гиперосмолярной комы не следует применять гипералimentационный режим введения послеоперационного периода [13], а, наоборот, нужно ограничить скорость введения концентрированных растворов глюкозы в первые дни до 0,5 г/(кг · ч).

В послеоперационном периоде нередко (особенно у больных с диффузным перитонитом) развивается дефицит незаменимых жирных кислот с одновременным значительным накоплением эйкозантиреновой кислоты, что в значительной мере усиливает нарушение обменных функций в сторону усиления катаболизма. Поэтому в комплекс средств парентерального питания необходимо включать жировые эмульсии (20 % растворов интрапалипид или липофундина) в дозе 15—20 мл/(кг · сут), что составляет 3—4 г жира/кг (не более 50 % общей энергии). Для лучшей утилизации азотистых продуктов жировые эмульсии целесообразно вводить в сочетании с белковыми гидролизатами или аминокислотными смесями. Скорость вливания жировых эмульсий не должна превышать 20—30 капель в минуту. С целью предупреждения гиперкоагуляции и тромбозов введение эмульсий сочетается с введением гепарина (1 ед./мл эмульсии). Адекватное парентеральное питание способствует быстрому прекращению калийурии, нормализации экскреции натрия с мочой и восстановлению клеточного «натриевого насоса» [10]. Неустранимый дефицит в микроэлементах

покрывают трансфузией нативной плазмы — 10—15 мл/(кг · нед), а потребности в железе — трансфузией крови в количестве 10 мл/(кг · нед).

Таким образом, широкое применение инфузионно-трансфузионной терапии и многосторонность действия инфузионных сред диктуют необходимость строгого учета количества и состава вводимых препаратов и их физиологической направленности, без чего трудно ожидать положительного эффекта от этого метода.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев Т. Я., Кочетыгов Н. И. В кн.: Материалы симп. по лечению ожогов. Киев, 1969.—2. Баиров Г. А., Парнес Д. И. Вестн. хир., 1976, 7.—3. Березов Ю. Е. В кн.: Материалы Всесоюзн. конф. хирургов. Казань, 1970.—4. Вейль М. Г., Шубин Г. А. Диагностика и лечение шока. М., Медицина, 1972.—5. Вишневский А. А., Шрайберг М. И. Сов. мед., 1967, 3.—6. Гланц Р. М., Усиков Ф. Ф. Парентеральное питание больных. М., Медицина, 1979.—7. Гречишник Д. К., Запорожец В. К. Вестн. хир., 1976, 7.—8. Задорожная Г. В. Функциональное состояние поджелудочной железы у больных раком желудка в различные сроки после гастроэктомии. Автореф. канд. дисс. Ашхабад, 1970.—9. Исаков Ю. Ф., Долецкий С. Я. Детская хирургия. М., Медицина, 1978.—10. Кошелев Н. Ф. Проблемы парентерального питания. Л., Медицина, 1975.—11. Крохалев А. А. Вестн. хир., 1967, 5.—12. Лебедева Р. Н., Аббакумов В. В. Анестезиол. и реаниматол., 1979, 1.—13. Лукомский Г. И., Алексеева М. Е. Хирургия, 1977, 11.—14. Муразян Р. И. Клиника и трансфузионное лечение ожогового шока. М., Медицина, 1973.—15. Парис Е. М. Хирургия, 1968, 9.—16. Петров Б. А. Вестн. хир., 1970, 6.—17. Рябов Г. А., Герасимова Л. И. Анестезиол. и реаниматол., 1977, 2.—18. Рябов Г. А., Юрасов И. И. Там же, 1979, 1.—19. Савельев В. С. В кн.: Материалы Всесоюзн. конф. хирургов. Казань, 1970.—20. Федоров В. Д. Лечение перитонита. М., Медицина, 1974.—21. Федоровский А. А. В кн.: Материалы к лечению ожогов. Алма-Ата 1968.—22. Allgöwer M. J. Int. Coll. Surg., 1962, 38, 421.—23. Berg I. L. Surg. Clin. N. Amer., 1975, 55, 713.—24. Deschreye H. Acta chir. belg., 1969, 68.—25. Evans E. Sur. Gynec. Obstet., 1952, 94, 3.—26. Hayes M. A., Brandt R. L. Surgery, 1952, 32, 819.—27. Jackson T., Lee W. Am. Surg., 1964, 30, 26.—28. Messmer K. Surg. Clin. N. Amer., 1975, 50, 659.—29. Monsaingeon A. Therapie, 1959, 14, 1105.—30. Rubin L., Bongiovanni E. Arch. Surg., 1970, 10, 269.—31. Rush B. F. Volum Replacement in Shock: What Imhen and Now Much in Treatment of Shock. Philadelphia, 1974.—32. Shires, T. Am. Surg., 1961, 154, 803.

Поступила 11 августа 1980 г.

УДК 615.366.15:612.015.348:616.441—008.61—089.8

## ВЛИЯНИЕ АУТОГЕМОТРАНСФУЗИИ НА КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ И КАЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ ПЛАЗМЕННЫХ БЕЛКОВ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

И. Н. Пиксин, В. А. Паршин, В. В. Ивлиева

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. И. И. Клюев) медицинского факультета Мордовского государственного университета им. Н. П. Огарева

**Р е ф е р а т.** Изучены изменения концентрации плазменных белков у 45 больных тиреотоксическим зобом, которым во время операции вводили аутологичную кровь. Эксфузия 250 мл крови у больных перед оперативным вмешательством и реинфузия ее во время операции не вызывали нарушений белкового обмена. Напротив, после гемэксфузии усиливалась продукция плазменных белков. В результате этого, а также реинфузии аутокрови повышалась концентрация альбуминов, содержание Г-глобулинов приходило к норме.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** тиреотоксический зоб, оперативное вмешательство, аутогемотрансфузия, содержание альбуминов и глобулинов в крови.

2 таблицы. Библиография: 4 названия.

Аутогемотрансфузия, этот эффективный метод трансфузионной терапии, к сожалению, до настоящего времени мало изучена, что является, по-видимому, причиной медленного внедрения ее в широкую клиническую практику.

Цель настоящей работы заключалась в выяснении влияния аутогемотрансфузии на содержание плазменных белков у больных, оперированных по поводу тиреотоксич-

ского зоба. Под наблюдением было 250 больных тиреотоксическим зобом, которым интраоперационно вводили аутологичную кровь.

Общий белок и белковые фракции сыворотки крови изучены у 45 больных — 42 женщин и 3 мужчин в возрасте от 20 до 63 лет (2-я группа). У 13 из них было тяжелое течение заболевания, у 22 — среднетяжелое и у 10 — легкое. Субтотальная резекция щитовидной железы проведена у 40 больных, резекция одной доли — у 5.

Для сравнения сывороточные белки исследованы у 20 больных (1-я группа), которых оперировали без аутогемотрансфузии, и у 33 доноров.

Применили следующую методику АГТ. После завершения предоперационной подготовки за несколько дней до операции у больного брали 250 мл крови во флакон с раствором ЦОЛИП-7 Б. На этикетке флакона указывали фамилию, имя, отчество больного, группу и резус-принадлежность крови и ставили пометку «аутодонор». Кровь хранили в холодильнике при температуре плюс 4 — 6° и переливали во время оперативного вмешательства.

Белковые фракции исследовали методом электрофореза на агаровом геле до эксфузии и в различные сроки после кровопускания и операции.

У больных тиреотоксическим зобом обнаруживаются выраженные нарушения белкового обмена, связанные с недостаточностью функции печени и повышенным катаболизмом белков [1, 3]. При нормальном содержании общего белка отмечаются резкие изменения белковых фракций. Чем тяжелее тиреотоксикоз и длительнее заболевания, тем глубже эти нарушения. В процессе предоперационной подготовки с включением тиреостатических, общеукрепляющих препаратов, анаболических гормонов происходит некоторая нормализация соотношения белковых фракций: увеличиваются концентрация альбуминов и альбумино-глобулиновый коэффициент, уменьшается содержание  $\gamma$ -глобулинов. Однако перед операцией у больных выявляется еще заметная диспротеинемия (табл. 1).

Таблица 1

**Изменение плазменных белков у больных тиреотоксическим зобом, оперированных без аутогемотрансфузии**

Показатели	Статистический индекс	Доноры	Исходные данные	2—3 дня после операции	При выписке
Общий белок, г/л . . . . .	M $\pm$ m P	74 $\pm$ 0,7	75 $\pm$ 2 $>0,05$	73 $\pm$ 2,4 $>0,05$	71 $\pm$ 3,1 $>0,05$
Альбумины, % . . . . .	M $\pm$ m P	56,8 $\pm$ 0,6	54,5 $\pm$ 1,5 $>0,05$	49,1 $\pm$ 0,9 $<0,02$	48,2 $\pm$ 1,3 $<0,02$
$\alpha_1$ . . . . .	M $\pm$ m P	4,1 $\pm$ 0,1	5,0 $\pm$ 0,8 $>0,05$	7,4 $\pm$ 0,5 $<0,05$	7,2 $\pm$ 0,5 $<0,05$
$\alpha_2$ . . . . .	M $\pm$ m P	11,5 $\pm$ 0,3	9,2 $\pm$ 0,7 $<0,02$	12,4 $\pm$ 0,8 $<0,02$	11,2 $\pm$ 0,9 $>0,05$
$\beta_1$ . . . . .	M $\pm$ m P	8,2 $\pm$ 0,2	4,9 $\pm$ 0,3 $<0,001$	5,0 $\pm$ 0,5 $>0,05$	6,0 $\pm$ 0,4 $>0,05$
$\beta_2$ . . . . .	M $\pm$ m P	2,6 $\pm$ 0,1	3,5 $\pm$ 0,2 $<0,01$	2,5 $\pm$ 0,3 $>0,02$	5,3 $\pm$ 0,4 $<0,002$
$\gamma$ . . . . .	M $\pm$ m P	16,4 $\pm$ 0,2	22,9 $\pm$ 1,3 $<0,001$	25,6 $\pm$ 0,8 $>0,05$	22,1 $\pm$ 0,7 $>0,05$
Коэффициент А/Г		1,3	1,2	0,96	0,94

На 2 — 3-й день после операции, как видно из табл. 1, диспротеинемия резко усугубляется. Перед выпиской больных протеинограмма не приходит к исходным данным, диспротеинемия остается. Это следует учитывать при определении сроков временной нетрудоспособности у оперированных больных.

Иную картину наблюдали у больных, оперированных с аутогемотрансфузией (табл. 2). У них отмечалась более выраженная исходная диспротеинемия, что объясняется, по-видимому, более тяжелым контингентом больных в этой группе.

Через 2 дня после извлечения 250 мл крови у больных несколько увеличились концентрация общего белка, альбуминов и альбумино-глобулиновый коэффициент. Намечается тенденция к нормализации белкового коэффициента. Соответственно снизилось содержание  $\gamma$ -глобулинов.

На 4—6-й день после кровопускания (2—3-й день после операции) особых сдвигов в белковом спектре не наступает. Просматривается общая тенденция к улуч-

Таблица 2

## Изменения плазменных белков у больных тиреотоксическим зобом, оперированных с аутогемотрансфузией

Показатели	Статистический индекс	Исходные данные	На 2-й день после кровопускания	2-3 дня после операции	При выписке
Общий белок, г/л . . . . .	M±m P	76±1,2 >0,05	78±1 >0,05	73±2,6 >0,05	76±2,9 >0,05
Альбумины, % . . . . .	M±m P	48,0±1,0 <0,02	51,3±1,1 <0,01	52,2±1,0 <0,01	52,2±0,7 <0,001
$\alpha_1$ . . . . .	M±m P	4,0±0,2 <0,1	4,7±0,3 <0,1	4,6±0,3 <0,1	5,7±0,3 <0,001
$\alpha_2$ . . . . .	M±m P	14,3±0,5 >0,05	13,6±0,4 >0,05	14,1±0,4 >0,05	13,1±0,5 <0,01
$\beta_1$ . . . . .	M±m P	7,7±0,2 >0,05	7,5±0,3 <0,05	7,0±0,2 <0,05	7,4±0,3 >0,05
$\beta_2$ . . . . .	M±m P	3,0±0,2 >0,05	3,6±0,3 >0,05	3,3±0,1 >0,05	3,3±0,2 >0,05
$\Gamma$ . . . . .	M±m P	22,5±0,7 <0,001	19,3±0,7 <0,001	18,8±0,4 <0,001	18,3±0,7 <0,001
Коэффициент А/Г		0,92	1,05	1,1	1,05

шению качественных и количественных белковых соотношений. По сравнению с контрольной группой у больных, оперированных с переливанием собственной крови, не наблюдается такой резкой диспротеинемии. Это можно объяснить несколькими причинами: стимулирующим влиянием АГТ на процессы синтеза в гепатоцитах, отсутствием депонирования перелитой аутокрови [2], компенсаторным выходом альбуминов из интерстициальной жидкости в кровеносное русло.

Перед выпиской (к 10-му дню после операции) происходит нормализация белкового спектра: общий белок, альбумины, другие белковые фракции близки к норме. К этому времени в основном заканчивались процессы заживления ран, значительно уменьшалось всасывание продуктов распада тканей. Между тем у больных контрольной группы в эти сроки еще имеются значительные нарушения белкового обмена; заживление ран у них также замедляется, по-видимому, вследствие снижения репаративных процессов в организме.

Таким образом, энэфузия 250 мл крови перед оперативным вмешательством и реинфузия ее во время операции у больных тиреотоксическим зобом не вызывают нарушений белкового обмена. Напротив, АГТ оказывала положительное влияние на обменные процессы у больных, способствовала улучшению заживления ран.

После гемэксфузии усиливалась продукция плазменных белков. Механизм этой очень важной регуляторной реакции остается неясным. Кровопотеря приводит к разжижению крови за счет мобилизации интерстициальной жидкости. В ответ на это происходит стимуляция секреции альбумина печенью [4]. Кроме того, нами установлено, что после гемэксфузии у больных тиреотоксическим зобом наступает снижение основного обмена и уменьшение явлений тиреотоксикоза. В результате этого катаболизм белков уменьшается. Во время операции возмещается кровопотеря своей собственной кровью, безусловно совместимой, которая немедленно включается в обменные процессы в организме.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мандль С. Ф. Пробл. эндокринол., 1956, 1.—2. Неймарк И. И. В кн.: Материалы III Всеросс. съезда хирургов. Горький, 1967.—3. Пиксин И. Н. В кн.: Материалы научно-практической конференции работников службы крови и гематологии РСФСР. Киров, 1968.—4. Folkow B., Neil E. Circulation. London, Toronto, 1971.

Поступила 15 мая 1980 г.

# ВЛИЯНИЕ ПЕРЕЛИВАНИЙ ФИБРИНОЛИЗНОЙ ПЛАЗМЫ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РЕАКТИВНОСТИ ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Проф. Е. А. Ефимова, ст. научн. сотр. В. М. Денисов, А. А. Суркова

Кафедра факультетской педиатрии (зав. — проф. Е. А. Ефимова) Горьковского медицинского института, Горьковский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки проф. М. Г. Григорьев)

**Реферат.** У 63 детей, больных острой пневмонией, изучены изменения клеточного состава крови, протеинограммы, показателей неспецифической иммунологической реактивности и фибринолитической активности крови под влиянием переливаний фибринолизной плазмы. Полученные данные подтверждают целесообразность применения указанной трансфузционной среды в системе комплексного лечения детей раннего возраста, больных острой пневмонией.

**Ключевые слова:** пневмония, реактивность, фибринолизная плазма.

2 таблицы. Библиография: 2 названия.

Состояние реактивности организма ребенка при острой пневмонии имеет большое, подчас определяющее значение в прогнозе заболевания. Это очень важно учитывать при определении комплекса лечебных средств. Заслуживает внимания опыт применения переливаний плазмы крови, благоприятно влияющих на многие показатели гомеостаза, в том числе и на реактивность детского организма. Переливания фибринолизной плазмы при этой патологии у детей практикуются значительно реже.

Под нашим наблюдением находилось 63 ребенка в возрасте от 6 мес до 3 лет с различными формами двусторонней мелкоочаговой пневмонии. Как правило, основное заболевание протекало на фоне сопутствующих: рахита, гипотрофии, анемии, поражения центральной нервной системы, дисбактериоза и т. д.

Лечебный комплекс включал, наряду с общепринятой терапией, переливания фибринолизной плазмы. Показанием к назначению плазмотрансфузии мы считали явления интоксикации, а также склонность к затяжному и рецидивирующему течению заболевания. Плазмотрансфузии проводили курсами по 3—6 и более переливаний в дозе 5 мл на 1 кг массы тела больного с интервалом в 2—3 дня. Количество, частота и объем переливаний зависели от тяжести состояния больного и динамики патологического процесса. Всего проведено 276 переливаний, в том числе 12 больным — по 3, 23 — по 4, 25 — по 5 и 3 — по 6 и более переливаний. В среднем на одного больного приходится 4,4 переливания.

Контрольную группу составляли 26 детей в возрасте до 3 лет, которым в процессе лечения острой пневмонии плазмотрансфузий не проводили.

У всех больных обеих групп (основной и контрольной) перед началом лечения и через 2 недели после окончания курса плазмотрансфузий наряду с общим клиническим обследованием проводили определение содержания белка и белковых фракций, показателей неспецифической иммунологической реактивности и фибринолитической активности крови.

Повторные переливания фибринолизной плазмы благоприятно отражались на общем состоянии больных. К концу курса плазмотрансфузий стойко нормализовалась температура, улучшались сон, аппетит, повышалась активность, увеличивалась масса тела.

Из 63 больных, получавших переливания фибринолизной плазмы, у 40 увеличилось содержание эритроцитов в периферической крови (табл. 1). Динамика числа эритроцитов зависела от количества переливаний плазмы. Среди больных, получивших менее 5 переливаний, процент лиц, у которых увеличилось число эритроцитов, составил 66,0, тогда как среди получивших 5 и более переливаний — 75,0.

Среднее содержание гемоглобина в крови больных практически не изменилось. Однако при детальном анализе динамики этого показателя отмечается прямая зависимость от числа плазмотрансфузий: при 5 и более переливаниях повышение уровня гемоглобина отмечено у 60% больных, при меньшем числе переливаний — лишь у 33%.

У больных контрольной группы за период наблюдения содержание эритроцитов и темоглобина в периферической крови не изменилось.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) до начала плазмотрансфузий была увели-

Таблица 1

**Изменение клеточного состава периферической крови больных при переливании фибринолизной плазмы**

Изучаемые показатели	У больных основной группы		У больных контрольной группы	
	до переливаний	после переливаний	до лечения	после лечения
Эритроциты, $\cdot 10^{12}$ в 1 л . . .	3,59 $\pm$ 0,07	3,77 $\pm$ 0,06 $P < 0,05$	3,69 $\pm$ 0,07	3,68 $\pm$ 0,07 $P > 0,5$
Гемоглобин, ммоль/л . . .	1,8 $\pm$ 0,3	1,9 $\pm$ 0,3 $P > 0,5$	1,9 $\pm$ 0,3	1,9 $\pm$ 0,4 $P > 0,5$
СОЭ, мм/ч . . . . .	17 $\pm$ 2	12 $\pm$ 1 $P < 0,02$	15 $\pm$ 2	14 $\pm$ 3 $P > 0,5$
Лейкоциты, $\cdot 10^9$ в 1 л . . .	11,4 $\pm$ 0,7	9,2 $\pm$ 0,3 $P < 0,02$	10,6 $\pm$ 0,6	9,5 $\pm$ 0,4 $P > 0,05$
Эозинофилы, % . . . . .	3,4 $\pm$ 0,4	4,3 $\pm$ 0,5 $P > 0,2$	4,2 $\pm$ 0,5	4,3 $\pm$ 0,3 $P > 0,5$
Палочкоядерные, % . . . . .	9,2 $\pm$ 0,7	5,3 $\pm$ 0,6 $P < 0,01$	8,0 $\pm$ 0,6	5,2 $\pm$ 0,8 $P < 0,05$
Сегментоядерные, % . . . . .	34,0 $\pm$ 1,8	29,2 $\pm$ 1,8 $P < 0,01$	41,0 $\pm$ 2,1	30,8 $\pm$ 1,7 $P > 0,05$
Лимфоциты, % . . . . .	45,2 $\pm$ 2,2	52,6 $\pm$ 1,9 $P < 0,02$	40,0 $\pm$ 3,2	46,6 $\pm$ 2,5 $P > 0,05$
Моноциты, % . . . . .	8,4 $\pm$ 0,6	8,6 $\pm$ 0,5 $P > 0,5$	6,8 $\pm$ 0,8	7,1 $\pm$ 0,7 $P > 0,5$

чена до  $17 \pm 2$  мм/ч. После переливаний плазмы у 52% больных СОЭ уменьшилась, у остальных не изменилась или даже несколько повысилась. Снижение ее отмечено у тех больных, у которых перед переливаниями плазмы она была резко повышенена (до плазмотрансфузий —  $25,5 \pm 3$  мм/ч, после —  $12 \pm 1$  мм/ч). У больных с исходной нормальной СОЭ наблюдалось увеличение ее (с  $8 \pm 1$  до  $13 \pm 2$  мм/ч,  $P < 0,02$ ). В контрольной группе за тот же период СОЭ практически не изменилась.

Содержание лейкоцитов в процессе лечения у 36 детей уменьшилось, у 6 не изменилось и у 21 повысилось.

Отсутствие динамики или повышение числа лейкоцитов отмечены у больных с нормальным или сниженным исходным содержанием лейкоцитов в крови. К концу курса лечения содержание лейкоцитов в первой и во второй группах больных становилось практически одинаковым.

После переливаний плазмы значительно уменьшилась токсическая зернистость лейкоцитов, охватывавшая до переливаний у отдельных больных до 80% всех клеток. Сдвиг в сторону незрелых форм лейкоцитов стал значительно меньше. Снизилось количество палочкоядерных, а также сегментоядерных лейкоцитов. Содержание лимфоцитов возросло, а число эозинофильных лейкоцитов и моноцитов практически не изменилось.

У больных контрольной группы изменение клеточного состава периферической крови было выражено в гораздо меньшей степени. За период наблюдения отмечено снижение количества палочкоядерных лейкоцитов. Изменение содержания других клеток не достигало статистически значимого уровня, хотя направленность этих изменений такова же, как и у больных основной группы.

Таким образом, у больных, которым вливали фибринолизную плазму, клеточный состав периферической крови приходил к норме более быстро, чем у больных контрольной группы. Это явление может быть объяснено уменьшением интоксикации, улучшением обменных процессов, нормализацией реактивности организма больных.

У всех больных прослеживалась тенденция к снижению концентрации белка в сыворотке крови, хотя оно и не достигало степени статистически значимых величин. Наряду с гипоальбуминемией обнаруживалось снижение  $\gamma$ -глобулинов.

Благодаря переливаниям фибринолизной плазмы содержание белка в сыворотке крови больных на протяжении всего срока наблюдения было на достаточно высоком уровне; у больных контрольной группы оно уменьшилось.

Повторные переливания фибринолизной плазмы приводили к повышению уровня  $\gamma$ -глобулинов. Содержание других фракций белков практически не менялось. У больных контрольной группы за тот же период изменений в соотношении белковых фракций сыворотки крови не установлено.

Активность лизоцима в сыворотке крови детей раннего возраста, больных острой

пневмонией, сохраняется на достаточно высоком уровне. В то же время индекс завершенности фагоцитоза резко снижен, что связано, по-видимому, с нарушением обменных процессов в клетках [1, 2]. В результате комплексного лечения с использованием переливаний фибринолизной плазмы активность лизоцима возрастала (табл. 2); у больных контрольной группы она практически не изменялась.

Таблица 2

**Изменение показателей неспецифической иммунологической реактивности в процессе лечения**

Изучаемые показатели	У здоровых детей	У больных основной группы		У больных контрольной группы	
		до переливания	после переливания	до лечения	после лечения
Индекс завершенности фагоцитоза . . .	8,2±1,4	3,9±1,0	4,0±1,0	4,2±0,9	4,6±1,0
Активность лизоцима, % . . . . .	59,0±4,6	62,0±1,9	70,9±2,3 <i>P&lt;0,001</i>	55,1±2,5	56,2±4,0
С-реактивный белок, мм . . . . .	0	1,7±0,4	1,2±0,2	2,4±0,4	2,0±0,7

Фибринолитическую активность крови мы исследовали в основной группе до переливания плазмы, непосредственно после переливания и спустя 24 ч (у 40 детей), в контрольной — перед началом и после окончания срока наблюдения. Кроме того, было проведено определение фибринолитической активности крови у 10 практически здоровых детей того же возраста, у которых она равнялась 18,4 ± 0,6 %.

У всех обследованных больных перед началом лечения фибринолитическая активность крови оказалась сниженной до 6,4 ± 0,5 %. У больных с относительно легким течением пневмонии она равнялась 13 ± 1,9 %, при тяжелом и затяжном течении — 2 — 5 %.

Переливания фибринолизной плазмы приводили к значительному повышению фибринолитической активности крови больных (до 26,6 ± 1,3 % после первого переливания). Через 2—3 дня активность снижалась, однако оставалась выше исходных цифр. Повторные переливания плазмы приводили к дальнейшему стойкому увеличению активности: после 3—4 переливаний она достигала 30,9±1,1 %. У лиц с высокой исходной фибринолитической активностью переливания не вызывали дальнейшего повышения ее. При последующих переливаниях плазмы фибринолитическая активность равнялась 31,7 ± 1,1 %, а в ряде случаев наблюдалось некоторое ее снижение.

У больных контрольной группы за тот же период фибринолитическая активность крови увеличилась с 7,2 ± 0,8 % до 10,4 ± 1,2 % (*P < 0,02*).

Таким образом, переливания фибринолизной плазмы в системе комплексного лечения пневмонии у детей раннего возраста способствуют улучшению общего состояния больных, снижению явлений интоксикации, улучшению основных гематологических показателей, нормализации реактивности. Показанием для переливаний фибринолизной плазмы является токсическая форма и затяжное течение острой пневмонии. При этом необходимо контролировать величину фибринолитической активности крови больного. Низкая фибринолитическая активность, а тем более отсутствие увеличения ее в процессе лечения должны служить прямым показанием к назначению переливаний фибринолизной плазмы.

Для получения стойкого клинического эффекта необходимо проведение курса плазмотрансфузий, включающего 4—5 переливаний. Объем, частоту и количество переливаний следует индивидуализировать в зависимости от общего состояния больного, тяжести патологического процесса, наличия сопутствующих заболеваний. Применение фибринолизной плазмы не исключает вливания по соответствующим показаниям других трансфузионных сред с целью направленного воздействия на различные стороны нарушенного гомеостаза.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Володина Н. А. Педиатрия, 1975, 11.—2. Островский А. Д., Курбаков Х. К. Лабораторное дело, 1976, 11.

Поступила 30 марта 1980 г.

# РАСТВОРИМОСТЬ ЭМАЛИ ЗУБОВ И МИНЕРАЛЬНЫЙ СОСТАВ СЛЮНЫ ПРИ КАРИЕСЕ У ДЕТЕЙ

Т. Л. Рединова

*Кафедра терапевтической стоматологии (зав. — проф. Г. Д. Овручкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института, кафедра общей химии (зав. — доктор мед. наук В. К. Леонтьев) Омского медицинского института*

**Р е ф е р а т.** Изучены растворимость эмали зубов и минеральный состав смешанной слюны у 124 подверженных кариесу детей. Установлено, что содержание неорганического фосфата в смешанной слюне у детей с неблагоприятным состоянием неспецифической резистентности организма достоверно ниже, чем у детей с благоприятным состоянием ее.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** кариес, эмаль зуба, слюна, фосфор, кальций.  
3 таблицы. Библиография: 5 названий.

Для раскрытия патогенеза кариеса зубов, разработки методов его профилактики и неоперативного лечения очень важно иметь отчетливое представление о процессах де- и реминерализации эмали зуба. Клинико-лабораторными и экспериментальными исследованиями установлено, что одновременно возникающему множественному поражению зубов кариесом всегда предшествует понижение уровня резистентности организма [4, 5].

Нами изучены растворимость эмали зубов и минеральный состав смешанной слюны у 124 подверженных кариесу детей (возраст — от 10 до 12 лет) с различным состоянием неспецифической резистентности организма. Растворимость эмали зуба исследовали методом биопсии [3], смешанную слюну собирали в одно и то же время суток. Неорганический фосфор определяли фотометрически по образованию фосфорномolibденовой сини, а кальций — трилонометрическим микротитрованием с флуорексоном.

Состояния неспецифической резистентности организма оценивали по активности лизоцима смешанной и паротидной слюны [2] и бактерицидным свойствам кожи [1].

По результатам обследования детей мы разделили их на 4 группы: 1-я — 34 ребенка с выявленными признаками начального кариеса и благоприятным состоянием неспецифической резистентности организма; 2-я — 32 ребенка с выявленными признаками начального кариеса и неблагоприятным состоянием неспецифической резистентности организма; 3-я — 32 ребенка, у которых не обнаружено признаков начального кариеса и состояние неспецифической резистентности организма определялось как благоприятное; 4-я — 25 детей, у которых не обнаружено признаков начального кариеса зубов, а состояние неспецифической резистентности организма оценено как неблагоприятное (табл. 1).

Таблица 1

**Активность лизоцима (% светопропускания) и бактерицидность кожи (баллы) у детей**

Показатели	Группы детей			
	1-я	2-я	3-я	4-я
Активность лизоцима в смешанной слюне . . . . .	48,0±1,6	28,0±1,2	48,4±1,4	30,1±1,2
Активность лизоцима в паротидной слюне . . . . .	31,4±1,9	23,2±1,8	33,5±2,2	20,0±1,8
Бактерицидность кожи . . . . .	2,7±0,3	2,3±0,2	1,9±0,3	0,8±0,2

Различий в растворимости эмали зубов по Са и Р в выделенных нами группах детей не установлено. Однако Са/Р-коэффициент биоптата в группе с выявленными кариозными пятнами и неблагоприятным состоянием неспецифической резистентности организма достоверно более высокий, чем в остальных трех группах (табл. 2).

Концентрация Са в смешанной слюне у детей с разным состоянием неспецифической резистентности организма была практически одинаковой, а содержание неорганического фосфата в группах детей с неблагоприятным состоянием резистентности

Таблица 2

Приживленная растворимость эмали зубов детей по Ca/P-молярному коэффициенту ( $M \pm m$ )

Группы детей	Ca/P	P
1-я . . . . .	$3,74 \pm 0,83$	$<0,01$
2-я . . . . .	$15,52 \pm 3,53$	
3-я . . . . .	$4,50 \pm 1,38$	$<0,01$
4-я . . . . .	$4,69 \pm 1,66$	$<0,05$

Примечание. Сравнение всех групп проводили по отношению ко 2-й группе.

организма оказалось достоверно более низким (табл. 3).

В физиологических условиях слюна перенасыщена Ca и P [3], находящимися в определенном соотношении. Изменение этого соотношения, в данном случае связанное с уменьшением количества неорганического фосфата, может способствовать усилинию деминерализации эмали. По-видимому, для оценки течения кариозного процесса целесообразно наряду со специальными стоматологическими исследованиями оценивать состояние неспецифической резистентности организма.

Таблица 3

#### Минеральный состав слюны у детей

Показатели	Группы детей				Достоверность
	1-я	2-я	3-я	4-я	
Ca, ммоль/л . . . . .	$1,10 \pm 0,07$	$1,22 \pm 0,05$	$1,20 \pm 0,07$	$1,15 \pm 0,05$	$P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$ $P_3 > 0,05$ $P_4 > 0,05$
P, ммоль/л . . . . .	$3,91 \pm 0,16$	$3,33 \pm 0,16$	$4,33 \pm 0,26$	$3,10 \pm 0,26$	$P_1 < 0,05$ $P_2 < 0,01$ $P_3 < 0,01$ $P_4 < 0,01$

Примечание.  $P_1$  — степень достоверности различия между 1-й и 2-й группами;  
 $P_2$  — степень достоверности различия между 3-й и 4-й группами;  
 $P_3$  — степень достоверности различия между 2-й и 3-й группами;  
 $P_4$  — степень достоверности различия между 1-й и 4-й группами.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Гришина Т. И., Алексеева О. Г., Волкова А. П. Лаб. дело, 1976, 9.—
- Дорофейчук В. Г. Там же, 1968, 1—3. Леонтьев В. К. Кариес и процессы минерализации. Автореф. докт. дисс., М., 1978.—4. Овруцкий Г. Д. а) В кн.: Экспериментальное подтверждение зависимости кариеса зубов от состояния реактивности организма. Пермь, 1972; б) В кн.: Кариес зуба и иммунобиологическое состояние организма. Казань, 1979.—5. Рыбаков А. И. В кн.: III съезд стоматологов РСФСР. Волгоград, 1976.

Поступила 13 октября 1980 г.

УДК 616.314—002—08:615.874.2

#### ОЦЕНКА ПРОТИВОКАРИОЗНОГО ДЕЙСТВИЯ КСИЛITA

А. Н. Галиуллин

Кафедра терапевтической стоматологии (зав.—проф. Г. Д. Овруцкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Р е ф е р а т.** Проведено двухлетнее наблюдение над школьниками с целью выяснения возможности профилактики кариеса зубов путем замены сахара ксилитом. Замена 30 г сладостей в сутки ксилитом привела к существенному снижению пораженности кариесом постоянных зубов и оказала благоприятное влияние на клиническое течение кариеса.

Ключевые слова: кариес, профилактика, ксилит.

3 таблицы. Библиография: 8 названий.

В связи с общеизвестной кариесогенной ролью сахара [2, 3] многие исследователи считают целесообразным частичную его замену в рационе питания [5, 6, 8]. Для этой цели применяют сорбит, маннит, ксилит, ликозин, фруктозу и другие вещества. Особого внимания заслуживает ксилит. Этот пятиатомный спирт обладает свойством замедлять образование зубной бляшки [7] и оказывает благоприятное влияние на обменные процессы [1, 4]. Так как изучение действия ксилита проводили главным

образом в эксперименте, данных о влиянии употребления заменителей сахара на возникновение кариеса зубов накоплено далеко не достаточно.

Нами проведено исследование влияния ксилита на возникновение и развитие кариеса зубов у детей школьного возраста. Под наблюдением было 262 учащихся школы-интерната № 10 г. Казани (возраст — от 8 до 14 лет), которых мы разделили на 2 группы. Первая группа, включающая 167 детей, была контрольной. 95 детей второй группы получали ксилит взамен 50% входящих в рацион сладостей. Каждый ребенок этой группы ежедневно получал 30 г ксилита. В остальном питание детей обеих групп было одинаковым и полноценным по содержанию белков, жиров, минеральных солей и витаминов.

В течение двухлетнего периода наблюдений детей обследовали каждые 6 мес. У них проверяли состояние полости рта, определяли антропометрические показатели; кроме того, все это время дети находились под наблюдением педиатра, отоларинголога, ревматолога и эндокринолога. Данные о влиянии ксилита на динамику поражаемости кариесом зубов приведены в табл. 1.

Таблица 1

**Влияние ксилита на динамику распространенности кариеса зубов у детей**

Группа детей	Пораженность детей кариесом, %			
	через 6 мес	через 12 мес	через 18 мес	через 24 мес
1-я . . . .	5,3	8,8	12,3	15,8
2-я . . . .	0,8 $P < 0,05$	2,5 $P < 0,05$	2,5 $P < 0,05$	7,7 $P < 0,05$

Из табл. 1 видно, что уже через 6 мес проявляется противокариозное действие ксилита.

Двухлетнее наблюдение обнаружило снижение прироста интенсивности кариеса постоянных зубов (табл. 2).

Таблица 2

**Влияние ксилита на интенсивность кариеса у детей**

Группа детей	Число зубов, пораженных кариесом, на одного обследованного			
	через 6 мес	через 12 мес	через 18 мес	через 24 мес
1-я . . . .	0,4	1,0	1,7	2,2
2-я . . . .	0,2 $P < 0,05$	0,27 $P < 0,05$	0,4 $P < 0,01$	0,5 $P < 0,01$

Достоверное уменьшение прироста кариеса было констатировано уже спустя 6 месяцев.

К концу двух лет наблюдения у детей, получавших ксилит, в большей части зубов, пораженных за этот период (8 из 14), диагностирован начальный и поверхностный кариес (табл. 3).

В контрольной группе начальные стадии поражения имели место в 27 из 104 пораженных зубов. Разница статистически достоверна ( $P < 0,001$ ). В свою очередь на долю осложненного кариеса у детей контрольной группы приходилось 14 случаев из 104, а у детей, получавших ксилит, лишь 1 случай из 14 ( $P < 0,001$ ).

Антропометрические исследования (определение прибавки массы тела детей, увеличения жизненного объема легких, общего физического развития) не выявили заметной разницы в сравниваемых группах. Обе группы не различались по частоте перенесенных, кроме кариеса зубов, соматических заболеваний.

Выраженный противокариозный эффект частичной замены сахара ксилитом и отсутствие при этом каких-либо нежелательных проявлений дают основание рекомен-

Таблица 3  
**Удельный вес кариозных поражений различной глубины**

Диагноз	Количество зубов, пораженных кариесом	
	во 2-й группе	в 1-й группе
Кариес в стадии пятна	4	11
Поверхностный кариес	4	16
Средний кариес	3	36
Глубокий кариес	2	27
Пульпит	1	14

дователь ксилит как один из компонентов комплекса мер по профилактике кариеса зубов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Галиуллин А. Н. В кн.: Кариес зубов и иммунобиологическое состояние организма. Казань, 1979.—2. Леонтьев В. К. Стоматология, 1977, 4.—3. Леус П. А., Хингаян М. В. Там же, 1980, 1.—4. Рафес Ю. И., Шелекетина И. И., Воротеляк В. С. и др. Врач. дело, 1972, 2.—5. Dunning I. M., Holge A. T. J. dent. Res., 1971, 50, 4.—6. Maxinep K. K., Scheinin A. S. Acta odont. Scand., 1972, 30, 259.—7. Scheinin A., Odont L., Odont D. Int. dent. J., 1973, 23, 3.—8. Shaw I. H. J. dent. Res., 1974, 53, 2.

Поступила 27 октября 1980 г.

УДК 616.314—002.1—089.27

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КАРИЕСА ВКЛАДКАМИ И ПЛОМБАМИ

А. М. Давлетшин, С. Б. Ковязина

Кафедра ортопедической стоматологии (зав.—проф. Л. М. Демнер), кафедра терапевтической стоматологии (зав.—проф. Г. Д. Оверцкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Р е ф е р а т.** На основании регистрации случаев вторичного кариеса и выпадения пломб спустя 15—18 мес после лечения проведена сравнительная оценка лечения вкладками и пломбами при острых формах кариеса. Обнаружено, что замещение кариозных дефектов вкладками эффективнее замещения пломбами и что вкладки из хром-кобальтового сплава долговечнее пластмассовых.

Ключевые слова: кариес, лечение, пломбы.

Библиография: 2 названия.

Известно, что пломбирование зубов не всегда эффективно. Особенно малоудовлетворительны результаты пломбирования при острых формах кариеса [1, 2].

Мы провели сравнительную оценку лечения острого кариеса вкладками и пломбами.

Диагноз ставили на основании клинических данных, характеризующих состояние зуба, и определения активности лизоцима крови, слюны, пропердина в сыворотке крови и бактерицидности кожи. При клиническом обследовании обращали внимание на интенсивность поражения, множественность поражения зубов в короткий срок, возникновение нескольких полостей в одном зубе, глубину поражений, образование полостей с неровными, подрытыми краями, обилие грязносерого размягченного дентина на дне и стенках полости, симметричные поражения, а также склонность к развитию вторичного кариеса после пломбирования.

Формирование полости при фиссурном кариесе, наиболее часто встречающемся, проводили широким раскрытием кариозной полости и удалением всех нависающих участков эмали. При создании центральной полости иссекали все пигментированные фиссуры и придавали ей ячикообразную форму, избегая образования острых углов, которые могут оказаться местом возникновения вторичного кариеса. Если кариозный процесс поражал не только фиссуры, но и эмалевый валик между буграми, создавали общую полость с обязательным сохранением скатов бугров, придающих зубным стенкам прочность. Для улучшения фиксации вкладки создавали дополнительную полость в виде ласточкиного хвоста или овала и заканчивали формирование полости образованием фальца по краю полости под углом 45° на глубину эмалевого слоя при замещении дефекта вкладкой из металла.

При формировании полости III класса придавали ей не форму треугольника, обращенного основанием к шейке зуба, как это принято, а форму овала, и для предупреждения выпадения вкладки делали дополнительную полость в виде ласточкиного хвоста на небной поверхности. Кариозные полости на обеих апраксимальных поверхностях, как правило, соединяли широкой бороздкой, проходящей через слепую ямку.

При формировании полостей IV класса и большом дефекте на конце фиксирующего паза делали углубление в виде канала для штифта, улучшающего фиксацию вкладки. При поражении обоих углов формировали полости с двух сторон и соединяли их пазом, но не по режущему краю, как принято, а по небной поверхности, что предохраняет режущий край от отлома.

Полости V класса чаще всего формировали в виде эллипса или овала с выпуклым, а не плоским дном.

Проведено лечение 162 больных (возраст — от 14 до 40 лет) при остром течении кариозного процесса. У 127 человек полости были замещены 224 вкладками из хром-кобальтового сплава и 193 из пластмассы и у 35 человек — 487 пломбами из цемента, пластмассы и эпоксидных смол.

Эффективность оценивали на основании регистрации случаев вторичного кариеса и выпадения пломб спустя 15—18 мес после лечения.

Выпадение вкладок отмечалось только в 19 случаях из 224 (8,5%). Все выпавшие вкладки были изготовлены из пластмассы. Более эффективными оказались вкладки из хром-кобальтового сплава. Все 193 вкладки, изготовленные из этого материала, сохранились в течение полутора лет без изменения.

При замещении кариозных дефектов зубов пломбами вторичный кариес через 15—18 мес выявлен в 105 случаях, что составляет 2,5 на 1 человека. Выпало за то же время 140 пломб, в среднем 3,8 на 1 человека. При использовании вкладок эти показатели составляют в среднем соответственно 0,02 и 0,15 на 1 человека, что статистически достоверно меньше, чем при замещении кариозных дефектов пломбами.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Артамонова В. Н. Влияние жидких адгезивов на устойчивость пломб и частоту рецидива кариеса. Автореф. канд. дисс., Л., 1978.—2. Грищенко И. П. Вторичный кариес молочных зубов. В кн.: Всерос. съезд стоматологов. М., 1968.

Поступила 14 октября 1980 г.

УДК 616.314—089.29—635

## ЗАМЕЩЕНИЕ ДЕФЕКТОВ ЗУБНЫХ РЯДОВ ЦЕЛЬНОЛИТЫМИ СЪЕМНЫМИ ПРОТЕЗАМИ ИЗ МЕТАЛЛА

B. B. Еричев

Кафедра ортопедической стоматологии (зав. — проф. Л. М. Демнер) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Р е ф е р а т.** Описаны основные этапы изготовления протезов с цельнолитыми базисами и кламмерами, показания к их применению и преимущества перед частичными съемными протезами из пластмассы.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** съемные протезы, цельнолитые базисы.

**Библиография:** 2 названия.

Съемные пластиночные протезы из пластмассы нашли широкое применение в протезировании обширных включенных и концевых дефектов зубных рядов, так как они просты в изготовлении, соответствуют цвету зубов, достаточно гигиеничны. Однако наряду с их положительными свойствами (восстановление жевательной функции, частичная нормализация речи, удовлетворительный эстетический эффект) протезы из пластмассы имеют ряд серьезных недостатков. При обследовании пациентов, пользующихся пластмассовыми съемными протезами, установлено, что от 35% до 75% из них страдают протезным стоматитом [1, 2].

Перед нами была поставлена задача усовершенствовать методику протезирования дефектов зубных рядов съемными протезами с цельнолитыми металлическими базисами и технологию их изготовления. Мы стремились максимально уменьшить размеры базиса, устраниТЬ прилегание его к оставшимся зубам во избежание образования кариеса и к слизистой оболочке пришеекной области для предупреждения ее гипертрофии, улучшить фиксацию и стабилизацию протеза, максимально сохранив тактильные, температурные, вкусовые и фонетические свойства.

Полноценные металлические базисы могут быть получены только путем литья из огнеупорной модели. Гипсовую модель подвергают обработке и изучению в параллелометре, обрабатывают для компенсации усадки, после чего в специальной кювете отливают дублированную модель из кристосила-2. На огнеупорной модели из бюгельного воска моделируют базис с оптимальной толщиной 0,3—0,4 мм для облегчения веса, удобства пользования, быстрого привыкания, наиболее точного повторения рельефа твердого неба, особенно в переднем его отделе. Моделируют также кламмеры, преимущественно системы Нея и ее модификаций. После моделировки расставляют литники с прибылями для компенсации усадки металла и предотвращения образова-

ния литьевых пор, раковин и трещин. Паковку производят по общепринятой методике, отливку — в высокочастотной печи. После образования литников отливку обрабатывают с наружной стороны карборундовыми камнями, дисками и припасовывают на модели из твердого гипса «супергипс» или «Гластон» (ЧССР). Внутреннюю поверхность базиса, прилегающую к слизистой оболочке, не подвергают обработке механическим путем во избежание искажения рельефа, поэтому после припасовки базиса на модели проводят электрополировку отливок.

С 1978 г. мы изготовили по указанной методике 30 цельнолитых частичных съемных протезов на верхнюю челюсть, в том числе 16 — женщинам и 14 мужчинам. Пациенты были в возрасте: 5 — от 30 до 39 лет, 9 — от 40 до 49 лет и 16 — старше 50 лет. По классификации Кеннеди дефекты зубных рядов I класса были у 9, II класса — у 16 и III класса — у 5 человек. В качестве опорных использовали интактные зубы, а также зубы с патологической подвижностью I степени.

Во время контрольных клинических и рентгенологических проверок не было обнаружено патологических изменений слизистой оболочки протезного ложа под цельнолитыми металлическими базисами, а также подвижности опорных зубов и антагонистов. По данным анамнеза, жевательных проб, мasticографии и электромиографии мы установили, что адаптация к протезам с цельнолитым металлическим базисом наступает в среднем за 10 дней, после чего начинает нарастать их функциональная ценность. Отмечается высокая гигиеничность данного вида протезов, так как базис не прилегает к зубам и поэтому не создает дополнительных мест для задерживания остатков пищи и развития микрофлоры, сохраняются термические, тактильные восприятия, а также фонация. Существенно улучшена фиксация и стабилизация по сравнению с пластмассовыми протезами.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Черенова К. И. и Гатауллина А. А. Состояние слизистой оболочки полости рта при длительном пользовании протезами из акриловой пластмассы. 1978. Деп. ВНИИМИ МЗ СССР № 1918—78.—2. Янцевский Э. И. Влияние зубных протезов на опорные ткани. Автореф. канд. дисс., Одесса, 1969.

Поступила 14 октября 1980 г.

УДК 616.313—009.7

## К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГЛОССАЛГИЕЙ

Ф. Г. Гасимов, С. А. Хамидуллина

Кафедра терапевтической и детской стоматологии (зав. — доц. Ф. Г. Гасимов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

**Р е ф е р а т.** Клинико-лабораторные исследования функционального состояния вегетативной нервной системы показали, что у больных глоссалгией повышен тонус симпатического, реже парасимпатического или обоих ее отделов. Для нормализации функционального состояния вегетативной нервной системы и ее отделов помимо комплексного местного лечения применяли антигистаминные препараты, нейролептики, транквилизаторы. У части больных, пользующихся зубными протезами из стали, достаточно было лишь устраниТЬ их; назначения лекарственных препаратов не требовалось.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** глоссалгия, вегетативная нервная система, зубные протезы.  
1 таблица. Библиография: 3 названия.

Глоссалгия относится к довольно распространенным заболеваниям. Природу ее нельзя считать выясненной. В имеющихся сообщениях о нарушении функционального состояния вегетативной нервной системы у больных глоссалгией [2] нет достаточных сведений для определения степени вегетативных нарушений при этом заболевании и для выбора дифференцированного лечения.

Целью настоящей работы являлась оценка состояния вегетативной нервной системы у больных глоссалгий и эффективности лечения вегетотропными препаратами.

Под наблюдением находилось 127 человек (89 женщин и 38 мужчин): 87 больных глоссалгий и 40 здоровых, составивших контрольную группу. Возраст больных — от 20 до 75 лет.

Для суждения о функциональном состоянии вегетативной нервной системы исследовали дермографизм, ставили кожные реакции на адреналин и гистамин [3], про-

водили ортоклиностатическую пробу, определяли активность ацетилхолинэстеразы (АХЭ) в крови (см. табл.). У больных глоссалгией показатели кожных проб на адреналин и активность АХЭ крови оказались выше, чем у лиц контрольной группы.

У лиц обеих групп регистрировался в основном красный дермографизм. Индексы Галуна для симпатического и парасимпатического отделов нервной системы у больных глоссалгией были несущественно увеличены.

**Показатели функционального состояния вегетативной нервной системы  
у больных глоссалгией до лечения ( $M \pm m$ )**

Группа обследованных	Реакция кожи на адреналин, см <sup>2</sup>	Реакция кожи на гистамин, см <sup>2</sup>	Активность АХЭ крови, мг/(ч·мл)	Индекс Галуна для симпатического отдела НС	Индекс Галуна для парасимпатического отдела НС	Дермографизм, с
Здоровые . . .	1,6 ± 0,2	17,6 ± 0,6	205,8 ± 10,8	11,2 ± 0,2	10,9 ± 0,3	10,5 ± 0,6
Больные глоссалгией . . .	3,1 ± 0,2 $P < 0,001$	16,7 ± 1,6 $P > 0,2$	234,5 ± 7,8 $P > 0,1$	13,3 ± 0,3 $P > 0,2$	12,6 ± 0,4 $P > 0,2$	8,4 ± 0,2 $P > 0,1$

Полученные данные свидетельствуют о повышении при глоссалгии тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы.

В зависимости от функционального состояния вегетативной нервной системы проводилось дифференцированное лечение. Больные глоссалгией были разделены на 3 подгруппы. 1-ю подгруппу составил 31 больной с повышенной кожной реакцией на адреналин, 2-ю — 29 человек с повышенной кожной реакцией на гистамин и 3-ю — 27 больных с повышенной кожной реакцией на адреналин и гистамин. У больных 1 и 3-й подгрупп показатели кожной пробы на адреналин и активность АХЭ крови оказались существенно выше, чем у здоровых ( $P < 0,001$ ), у пациентов 2-й подгруппы отличий от данных контроля не было.

Для нормализации функционального состояния вегетативной нервной системы больным 1-й подгруппы, помимо местного лечения назначали адреноблокаторы (фентоламин, октадин, тропафен) и холиномиметические препараты (галантамин, пилокарпин), больным 2-й подгруппы — антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, тавегил, дипразин), больным 3-й подгруппы — нейролептики и транквилизаторы (триоксазин, элениум) и фентоламин. Эффективность лечения в разных группах была неодинаковой. Наилучший результат достигнут у больных с гиперреакцией кожи на адреналин (1-я подгруппа), наименьший — у больных с повышенной реакцией кожи на гистамин (2-я подгруппа).

После дифференцированного лечения четко выявляется нормализация показателя кожной пробы на адреналин и активности АХЭ крови у больных 1-й подгруппы. Так, зона анемии кожи на адреналин до лечения составляла у них  $4,3 \pm 0,4$  см<sup>2</sup>, а после лечения уменьшилась до  $1,9 \pm 0,5$  см<sup>2</sup>, активность АХЭ снизилась с  $266 \pm 12$  до  $218,4 \pm 9,0$  мг/(ч·мл) ( $P < 0,01$ ). В то же время у больных 3-й подгруппы реакция кожи на адреналин уменьшилась только до  $3,0 \pm 0,9$  см<sup>2</sup>, активность АХЭ крови снизилась несущественно.

У больных 2-й подгруппы наблюдалось незначительное усиление реакции кожи на адреналин — с  $1,6 \pm 0,1$  до  $1,8 \pm 0,5$  см<sup>2</sup> и снижение активности АХЭ крови с  $217 \pm 15,8$  до  $207 \pm 12,0$  мг/(ч·мл). В то же время реакция кожи на гистамин в этой группе снизилась с  $23,5 \pm 1,4$  до  $17,2 \pm 1,1$  см<sup>2</sup> ( $P < 0,05$ ).

Поскольку зубные протезы могут служить раздражителем языка и вызывать аллергическую реакцию организма [3], мы изучили участие аллергического компонента в развитии глоссалгии у 28 больных, носивших стальные протезы. Для этого использовали кожные аппликационные пробы с 1% раствором бихромата калия, 10% раствором серникоцислого никеля, 5% раствором фосфата кобальта, 1% раствором серникоцислой меди. У 7 больных кожная реакция на хром оказалась резко положительной, у 17 — положительной и у 4 — слабо положительной. Сопоставление показателей кожных проб не обнаружило связи ни с размерами зубных протезов, ни со сроками пользования ими.

Удаление зубных протезов у больных этой группы обеспечило положительный результат без применения лекарственных препаратов. Так, из 28 больных выздоровление наступило у 22 и улучшение — у 4; лишь у 2 лечебный эффект не был достигнут.

Следовательно, у больных глоссалгией наблюдаются изменения функционального состояния вегетативной нервной системы, выражющиеся главным образом в повышении тонуса симпатического отдела, реже парасимпатического или обоих ее от-

делов. Зубные протезы из стали могут служить источником аллергизации организма, проявляющейся в виде глоссалгии. Дифференцированная фармакотерапия с учетом особенностей нарушения тонуса вегетативной нервной системы и устранение металлических зубных протезов являются эффективным средством патогенетического лечения глоссалгии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Курляндский В. Ю., Гожая Л. Д. В кн.: Актуальные проблемы стоматологии. Прозопалгии. М., 1967.—2. Павлоцкая А. Ф. В кн.: Пробл. терап. стоматол., Киев, 1969.—3. Руслецкий И. И. Основы диагностики вегетативных нарушений. Татгосиздат, Казань, 1955.

Поступила 20 мая 1980 г.

УДК 616.716.8+617.52]—002—08:615.33

## ПРИМЕНЕНИЕ ДИОКСИДИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРОЦЕССАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Л. А. Кольцова, М. Г. Берим, К. Е. Шерпутовская, В. Н. Широков,  
М. А. Исакова, В. В. Куклин, Е. М. Мочкин

Кафедра хирургической стоматологии (зав. — проф. Л. А. Кольцова) и кафедра микробиологии (зав. — проф. Н. Ф. Амфитеатрова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, Казанская городская стоматологическая поликлиника (главврач — В. А. Шарлыков)

**Р е ф е р а т.** Проведен сравнительный анализ эффективности местного применения раствора диоксидина и мази Вишневского для лечения больных с воспалительными процессами челюстно-лицевой области одонтогенного и неодонтогенного происхождения в условиях стационара и стоматологической поликлиники. Антимикробное действие диоксидина подтверждено микробиологическими исследованиями. Диоксидин рекомендуется для использования в стоматологической практике.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** диоксидин, челюстно-лицевая область, воспаление, пиогенный стрептококк.

1 таблица.

В общехирургической практике для лечения гнойных плевритов, абсцессов легкого, перитонитов и других заболеваний широко используется диоксидин, оказывающий выраженное antimикробное и химиотерапевтическое действие. Публикаций о применении диоксидина в стоматологии мы не встретили.

В настоящем сообщении приведены результаты клинического использования 1% раствора диоксидина в лечении 463 больных с воспалительными процессами челюстно-лицевой области (лиц мужского пола — 272, женского — 191; возраст — от 7 до 58 лет). Обострение хронического периодонтита было у 144 из них, периостит и остеомиелит челюстей — у 235, альвеолит — у 44, фурункулы и карбункулы — у 27, нагноившиеся кисты челюстей — у 7, абсцессы и флегмоны лица неодонтогенной этиологии — у 6.

Местное хирургическое лечение при необходимости сочетали с комплексом общих мероприятий: противомикробной, дезинтоксикационной, десенсибилизирующей, общеукрепляющей и стимулирующей терапией.

Местное лечение осуществляли следующим образом: после вскрытия гнойного очага и опорожнения его вводили марлевый дренаж с 1% раствором диоксидина. В случае большой гнойной полости ее перед дренированием промывали из шприца 1% раствором диоксидина. При удалении зубов по поводу обострения хронического периодонтита в лунку вводили марлевый дренаж с 1% раствором диоксидина. При альвеолитах лунку дренировали после выскабливания. После вскрытия флегмон, абсцессов экстраорально кроме дренажа, вводимого в рану, раствором диоксидина пропитывали и повязку. Дренажи и повязки меняли раз в сутки.

Со следующего дня после вмешательства больные отмечали уменьшение болей в очаге поражения. Отек и инфильтрация тканей были менее выражены, отсутствовало истечение гнойного отделяемого из раны (исключение составляли большие гнойные полости). Уменьшились размеры раны, исчезал некротический налет, при удалении дренажа рана не кровоточила. С третьего дня в большинстве случаев отпадала необходимость в последующем дренировании раны и лунки: размеры их заметно уменьшались, отделяемое отсутствовало. В результате лечения диоксидином сокра-

щался срок нетрудоспособности амбулаторных больных. Побочного действия препарата у наблюдавшихся нами больных не отмечено.

Положительным качеством диоксидина при применении его в полости рта для дренирования является то, что он, в отличие от мази Вишневского, стафилококкового бактериофага, раствора димексидина, эктерицида, не имеет вкуса и запаха.

Нами были проведены клинико-микробиологические исследования в двух группах больных с одонтогенными периоститами и остеомиелитами челюстей, леченных только местно, но различными средствами. Больным 1-й группы (43) после вскрытия гнойника вводили в рану дренажи с 1% раствором диоксидина, а 2-й группы (30) — дренажи с мазью Вишневского. На следующий день у больных 1-й группы более значительно уменьшались гиперемия, отечность и инфильтрация тканей, чем у пациентов 2-й группы. На краях раны, дренированной 1% раствором диоксидина, отсутствовал некротический налет, в то время как при применении мази Вишневского он сохранялся и в последующие дни. Гнойное отделяемое в ране исчезало у больных обеих групп, как правило, одновременно (на 3-й день), но эпителизация наступала на 1—2 дня раньше при дренировании ран 1% раствором диоксидина.

Для изучения микрофлоры материал из разреза брали стерильным ватным тампоном до лечения и через 1—2 дня в процессе лечения и засевали на сахарный мясо-пептонный бульон, среду Китта — Тароцци, желточно-солевой агар и кровяной мясо-пептонный агар. Выделяли чистые культуры и изучали их свойства.

Как видно из приводимой ниже таблицы, у больных одонтогенными периоститами и остеомиелитами челюстей наиболее часто выделялась ассоциация золотистого стафилококка с пиогенным стрептококком.

#### Динамика изменения микрофлоры при лечении диоксидином (1-я группа больных) и мазью Вишневского (2-я группа)

Микрофлора	Группа больных	Число больных, у которых обнаружена микрофлора		
		до лечения	через 1 день лечения	через 2 дня лечения
Ассоциация золотистого стафилококка с пиогенным стрептококком	1-я . .	34	12	2
	2-я . .	28	10	7
Золотистый стафилококк	1-я . .	2	8	1
	2-я . .	0	4	0
Пиогенный стрептококк	1-я . .	7	3	0
	2-я . .	2	2	4
Бактерий не обнаружено	1-я . .	0	20	40
	2-я . .	0	14	19

Некоторые культуры золотистого стафилококка, выделенные после лечения диоксидином, теряли лецитовителазную активность и способность коагулировать цитратную плазму, а стрептококки теряли гемолитические свойства.

Клинико-бактериологические исследования указывают на эффективность лечебного действия диоксидина при воспалительных процессах челюстно-лицевой области. Диоксидин не дает побочных действий, не вызывает неприятных вкусовых ощущений и может быть рекомендован для лечебных целей как в условиях стационара, так и в стоматологических поликлиниках.

Поступила 27 октября 1980 г.

УДК 616.724—073.756.8

#### НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИНТЕРПРЕТАЦИИ РЕНТГЕНОГРАММ ВИСОЧНО-ЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ЧЕЛОВЕКА

Г. Г. Насибуллин

Кафедра хирургической и ортопедической стоматологии (зав. — проф. Г. Г. Насибуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

**Р е ф е р а т.** Изменение взаиморасположения элементов височно-челюстного сустава в зависимости от функциональных смещений нижней челюсти может быть ошибочно интерпретировано как подвывих и вывих головок сустава. Важным условием, помогающим избежать диагностических ошибок при рентгенологическом исследова-

ни, является правильное положение нижней челюсти пациента в момент экспозиции. Получение идентичных рентгенограмм височно-челюстного сустава достигается при помощи краиностата, унифицирующего укладку.

Ключевые слова: височно-челюстной сустав, рентгенография.

3 иллюстрации. Библиография: 1 название.

При рентгенологическом исследовании височно-челюстного сустава трудно избежать наслонений костей черепа и получить четкие снимки, что усложняет диагностику заболеваний сустава. Ни одна из предложенных укладок в полной мере не отвечает требованиям, в том числе и широко известная укладка Шюллера и ее модификации. Укладки Пордеса, Парма, Хаубериссера, Альтшуль-Аффенорде и Гудфренда — Келли редко применяются из-за сложности и ограниченного обзора.

Другой важной стороной рентгенологического исследования височно-челюстного сустава является получение идентичных повторных рентгенограмм. В этих целях мы пользуемся краиностатом собственной конструкции и получаем снимки в унифицированных условиях как при снятии с разных сторон, так и при повторении снимков через необходимые промежутки времени (Г. Г. Насибуллин, 1962). Стандартизация условий получения снимков достигается, во-первых, центрированием трубы на нижний ушной стержень краиностата (а не на теменную область головы, как предусматривается в других укладках), поэтому независимо от объекта положение трубы не меняется; во-вторых, закреплением головы при помощи ушных стержней и новового хомутика, положение которого регистрируется, что дает возможность соблюсти его при повторных снимках. Наиболее рациональный наклон трубы, как установлено нами опытным путем, составляет  $22^{\circ}$ .

Данная укладка обеспечивает оптимальное взаимоотношение суставных элементов и позволяет избежать больших наслонений костей черепа на височно-челюстной сустав. На снимках прослеживаются все костные элементы сустава: головка, ямка, суставной бугорок. Благодаря стандартизации условий съемок укладка больного намного облегчается, занимает меньше времени, чем любая другая. Так же просто устанавливается положение головы для повторных снимков.

В диагностике заболеваний височно-челюстного сустава решающее значение имеет дифференциация патологических смещений суставных головок от нормальных

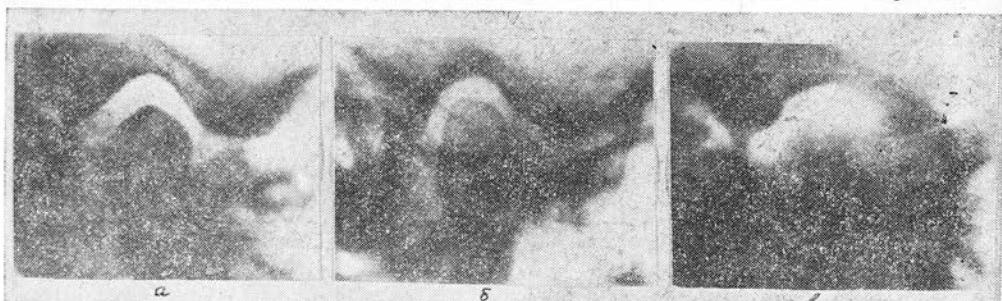


Рис. 1. Виды расположения суставных головок в суставных ямках: *a* — переднее; *b* — центральное; *c* — заднее.

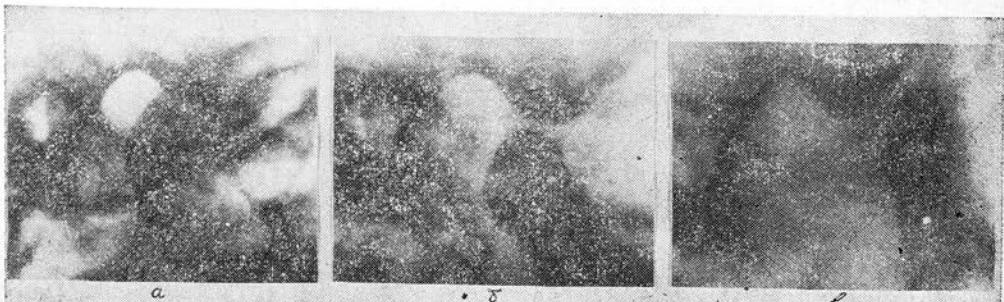
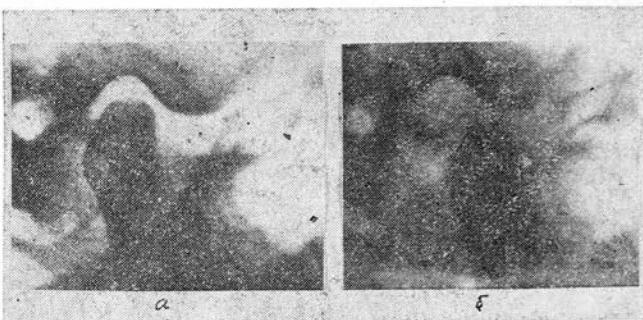


Рис. 2. Положение суставных головок при открывании рта: *a* — при незначительном открывании рта суставные головки смещаются по скату суставных бугорков вперед и книзу; *b* — при широком открывании рта головки устанавливаются на вершине суставных бугорков; *c* — выход суставных головок за пределы бугорков при широком открывании рта.

функциональных перемещений. В норме встречается 3 вида расположения суставных головок при центральной окклюзии (характеризуется плотным и правильным смыканием зубных рядов и расположением суставных головок в суставных ямках): переднее — в 45%, центральное — в 45% и заднее — в 10% (рис. 1, а, б, в). Движения нижней челюсти обусловливают характерные сдвиги суставных головок с одной или с обеих сторон. При состоянии относительного физиологического покоя нижней челюсти заметных смещений головок не наблюдается. При открывании рта суставные головки с обеих сторон смещаются вперед и книзу и выходят на вершину суставных бугорков (рис. 2, а, б), а иногда — и за бугорки в подвисочную ямку, что может быть ошибочно расценено как вывих суставных головок (рис. 2, в).

Между тем при закрывании рта головки свободно возвращаются в суставные ямки. Такая свободная экскурсия суставных головок при открывании рта называется физиологическим подвывихом (*Elapsio praearticularis*) и встречается часто у молодых людей. При боковом сдвиге нижней челюсти головки смещаются неравномерно. На стороне смещения нижней челюсти (рабочая сторона) суставная головка остается в суставной ямке (рис. 3, а), а на противоположной стороне (балансирующая сторона) она выходит на вершину суставного бугорка (рис. 3, б), что также может быть интерпретировано как вывих головки.

Рис. 3. Положение суставных головок при боковых движениях нижней челюсти: а — на рабочей стороне нижней челюсти суставная головка остается в суставной ямке; б — на балансирующей стороне головка совершает поступательное движение вперед и книзу и располагается на вершине суставного бугорка.



Кроме перечисленных физиологических смещений суставных головок топографические изменения наблюдаются также при различных патологических процессах в суставе — сдвиг кзади при артозах, различные смещения головок при гиперплазии их, при переломах суставного отростка и пр. Смещение суставных головок кзади и кверху часто бывает при потере зубов, патологической стираемости и других поражениях зубов, сопровождающихся понижением высоты прикуса. Поэтому так важно знать и учитывать особенности функциональных смещений суставных головок и анатомических вариаций строения височно-челюстного сустава — это поможет избежать диагностических ошибок при интерпретации рентгенограмм височно-челюстного сустава.

При укладке мы рекомендуем обратить внимание на положение нижней челюсти и смыкание зубов: основной снимок — в положении центральной окклюзии, когда все зубы смыкаются плотно; второй — при максимально открытом рте (желательно, чтобы степень открывания рта была одинаковой при снятии как с правой, так и с левой стороны). Для исследования височно-челюстного сустава обязательным является также получение снимков со здоровой стороны. Таким образом, с каждой стороны получают снимки в положении центральной окклюзии и при широком открывании рта — всего 4 рентгенограммы.

Весьма ценную информацию для диагностики заболеваний височно-челюстного сустава дает томографическое исследование со срезами на уровне 1; 1,5 и 2 см. Эти снимки позволяют выявить деструктивные изменения костных элементов височно-челюстного сустава, которые на обычных рентгенограммах могут быть скрыты наложением других участков суставных элементов.

В заключение считаем нужным отметить, что для получения правильно ориентированных рентгенограмм по функциональным состояниям зубочелюстной системы следует организовать специальное обучение рентгенолаборантов методике укладки и снимания рентгенограмм и томограмм височно-челюстного сустава.

#### ЛИТЕРАТУРА

Насибуллин Г. Г. В кн.: Вопросы ортопедической стоматологии. Казань, 1962.

Поступила 30 сентября 1980 г.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ АНОМАЛИЙ ПРИКУСА РЕГУЛЯТОРАМИ ФУНКЦИЙ

Ф. Ф. Маннанова, С. А. Дубивко, Л. М. Демнер

Кафедра ортопедической стоматологии (зав.—проф. Л. М. Демнер) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Р е ф е р а т.** Как показали исследования, включающие мастикациографию, жевательную пробу, электромиографию и пневмоторографию, лечение аномалий прикуса регуляторами функции Френкеля высокоэффективно в периоде активного роста челюстных костей. Обязательным условием успешного лечения аномалий прикуса у детей с нарушенным носовым дыханием является предварительная санация носоглотки с последующими дыхательными упражнениями и миогимнастикой для восстановления носового дыхания.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** аномалии прикуса, лечение регуляторами функции, дыхательные упражнения.

1 иллюстрация. Библиография: 9 названий.

Нами проведено лечение аномалий прикуса регуляторами функций Френкеля у 53 детей в возрасте от 5 до 14 лет. Эффективность лечения мы оценивали с помощью мастикациографии, жевательной пробы, электромиографии жевательных и мимических мышц. Кроме того, у всех детей методом пневмоторографии была исследована объемная скорость вдоха и выдоха, частота дыхания (ЧД), объем дыхания (ОД), минутный объем дыхания (МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная ЖЕЛ за первую секунду (ФЖЕЛ-1), максимальная вентиляция легких (МВЛ), вычислено процентное отношение ФЖЕЛ к фактической ЖЕЛ (тест Тиффно). Перечисленные параметры изучены в состоянии покоя, в условиях, близких к основному обмену, и после дозированной физической нагрузки не только через рот, но — впервые — и при дыхании через нос.

Под наблюдением было 53 ребенка (25 мальчиков и 28 девочек): 39 с дистальным прикусом (29 с 1-м подклассом и 10 со 2-м), 11 с мезиальным и 3 с глубоким. У 29 из них применены регуляторы функции Френкеля I типа, у 13 — II типа и у 11 — III типа.

Нарушения функций зубочелюстной системы (жевания, дыхания, глотания, речи) отмечены нами у 70% детей с аномалиями прикуса. Ухудшение жевания возникает вследствие уменьшения площади функционирующих жевательных поверхностей зубов [4, 5а]. Родители отмечают, что дети медленно пережевывают пищу. Средние данные жевательных проб до лечения составляли: время жевания у детей в возрасте от 5 до 7 лет —  $25 \pm 2$  с на правой и  $27 \pm 3$  с на левой стороне, у детей в возрасте от 8 до 10 лет — соответственно  $23 \pm 3$  и  $24 \pm 4$  с, а у детей от 11 до 14 лет —  $19 \pm 2$  и  $20 \pm 2$  с. Потеря жевательной эффективности равнялась в среднем  $28 \pm 1,2\%$  при жевании на правой стороне и  $29,0 \pm 1,4\%$  — на левой.

После лечения сокращалось время жевания и увеличивалась жевательная эффективность. Так, у детей 5—7 лет продолжительность жевания на правой стороне составила  $15 \pm 2$  с, на левой —  $17 \pm 2$  с ( $P < 0,05$ ), у детей 8—10 лет — соответственно  $14 \pm 3$  и  $15 \pm 2$  с ( $P < 0,05$ ), а у детей 11—14 лет —  $12 \pm 3$  и  $11 \pm 3$  с ( $P < 0,05$ ). У некоторых детей в результате лечения жевательная эффективность восстановилась до 100%. Об улучшении функции жевания под влиянием ортодонтического лечения свидетельствуют также данные мастикациографии. При сравнительном анализе кривой записи жевания до и после лечения прогении у мальчика 8 лет (см. рис., а и б) констатирована перестройка функции жевания после исправления аномалии. До лечения петли смыкания имели зубчатый и зигзагообразный характер (помечено стрелками), что указывает на наличие задерживающих моментов во время смыкания зубов при жевании. После лечения все петли имеют ровные линии. В последней трети жевательного периода петли ступенеобразные. Это свидетельствует о хорошей выраженности боковых движений нижней челюсти. Одновременно уменьшилось также время жевания.

Основное внимание в процессе лечения регуляторами функции направлено на тренировку мышц. Давление окаторотовых и внутриторотовых мышц передается через этот аппарат на зубные ряды и альвеолярные отростки челюстей, что способствует исправлению прикуса в сагittalном, трансверзальном и вертикальном направлениях [4, 5б, 8].



Запись акта жевания мальчика Р., 8 лет: а — до лечения, б — после лечения.

После первого месяца лечения у больных с дистальным прикусом отмечалась перестройка функции мышц, выражавшаяся в том, что они постоянно удерживали нижнюю челюсть в переднем положении без аппарата. Смыкание губ улучшалось, восстанавливалось дыхание через нос. Этому способствовала предварительная санация носоглотки, назначенные нами миогимнастика и специальные дыхательные упражнения [1, 3].

После лечения регуляторами функций Френкеля биоэлектрическая активность существенно повышается при смыкании челюстей в положении центральной окклюзии, что говорит о росте абсолютной силы мышц в процессе лечения. До лечения энергетический уровень височной мышцы составлял при сжатии челюстей в положении центральной окклюзии в среднем 129 мкВ, а после лечения — 238 мкВ. Так же реагировала и жевательная мышца.

При жевании биоэлектрическая активность височной и жевательной мышц достоверно снижается после лечения, что указывает на повышение эффективности жевания и о меньшей затрате энергии.

Особый интерес представляет при лечении регуляторами функций биоэлектрическая активность круговой мышцы рта. До лечения при дистальном прикусе она характеризовалась меньшей выраженностью в области верхней губы, а при прогении — в области нижней губы. В результате лечения активность мышц существенно увеличивается и через год после лечения регуляторами функции составляет в среднем: при растяжении — 74 мкВ вместо 24 мкВ, при собирании губ в «трубочку» — 198 мкВ вместо 55 мкВ и при сжатии губ — 254 мкВ вместо 66 мкВ.

По нашим данным, почти 70% детей с аномалиями прикуса страдают хроническими заболеваниями верхних дыхательных путей, что приводит к затруднению носового дыхания. Нарушение носового дыхания является, с одной стороны, этиологическим фактором зубочелюстных аномалий [2, 6, 9], а с другой — одной из причин неудачи ортодонтического лечения больных с зубочелюстными аномалиями или возникновения рецидивов после него [7]. Поэтому у всех детей до лечения, в процессе лечения и по его окончании исследовали носовое дыхание и определяли параметры внешнего дыхания. Смешанный тип дыхания определен у 34 детей и ротовое дыхание — у 3. У этих 37 детей обнаружены патологические изменения в носу и глотке. У остальных 16 детей констатировано носовое дыхание, патологии ЛОР-органов у них не выявлено.

Всем детям, нуждающимся в санации носоглотки, проведено лечение. Результаты пневмотахографии показали, что не у всех детей после оперативного устранения механического препятствия восстанавливается правильное носовое дыхание. Таким детям мы наряду с ортодонтическим лечением назначали миогимнастику и упражнения для восстановления носового дыхания, а при показаниях — обучение у логопеда.

У детей с нарушенным носовым дыханием выявлена статистически достоверная разница показателей внешнего дыхания при определении через нос и через рот, особенно таких параметров, как ФЖЕЛ-1, теста Тиффно и МВЛ, которые связаны с развитием мышц грудной клетки и диафрагмы. Так, у мальчиков в возрасте от 10 до 13 лет при дыхании через рот ФЖЕЛ-1 составляет  $1,4 \pm 0,3$  л, тест Тиффно —  $79,6 \pm 9,3\%$ , МВЛ —  $34,3 \pm 0,2$  л, а при дыхании через нос — соответственно  $0,9 \pm 0,2$  л;  $61,1 \pm 11,6\%$  и  $24,8 \pm 4,6$  л ( $P < 0,01$ ); у девочек при дыхании через рот ФЖЕЛ-1 равен  $1,3 \pm 0,3$  л, тест Тиффно —  $73,3 \pm 8,3\%$ , МВЛ —  $35,5 \pm 7,4$  л, а при дыхании через нос — соответственно  $1,2 \pm 0,3$ ;  $70,3 \pm 6,9\%$  и  $28,6 \pm 2,2$  л. Аналогичные данные получены и у детей в возрасте от 6 до 9 лет. У детей с нормальным носовым дыханием (контрольная группа) эти показатели при дыхании через нос, наоборот, выше, чем при дыхании через рот.

Под влиянием регулярно проводимых упражнений для восстановления носового дыхания через 3—6 мес после аденоидомии и тонзиллэктомии показатели внешнего дыхания через нос улучшались, а ротовое и смешанное дыхание, как правило, переходило в носовое, между тем как у детей, которые не занимались дыхательными упражнениями, и после оперативного устранения механического препятствия оставалось

привычное ротовое дыхание. Ортодонтическое лечение в первом случае проходило успешнее.

## ВЫВОДЫ

1. Лечение аномалий прикуса регуляторами функций Френкеля высокоэффективно в периоде активного роста челюстных костей, т. е. в возрасте от 5 до 12 лет.

2. У детей с нарушенным носовым дыханием обязательна предварительная санация носоглотки с последующими дыхательными упражнениями и миогимнастикой для восстановления носового дыхания. Это в значительной мере способствует успешному лечению аномалий прикуса и предотвращению рецидивов.

3. Электромиография, мастикациография, жевательная проба и пневмотахография являются объективными методами определения завершенности ортодонтического лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородова Т. Д., Фрост Н. М. Учите детей правильно дышать. Саратов, 1968.—2. Божкова З. П. Стоматология, 1970, 2.—3. Иванов С. И. Педиатрия, 1972, 9.—4. Малыгин Ю. М. Лечение постериального прикуса функциональным методом Френкеля. Автореф. канд. дисс., М., 1970.—5. Хорошилкина Ф. Я. а) Аномалии прикуса в антерио-постериальном направлении, методы их диагностики и лечения. Автореф. докт. дисс., М., 1970; б) Функциональные методы лечения в ортодонтии. М., Медицина, 1972.—6. Шеврыгин Б. В. Вопр. охр. мат., 1972, 9.—7. Brockmann R. W. Fortschr. Kieferorthop., 1965, 26, 2.—8. Fränkel R. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk., 1964, 43, 9—10.—9. Linder-Aronson S. Am. J. Orthodont., 1974, 65, 1.

Поступила 14 октября 1980 г.

УДК 616.716.4—001.5—089

## НОВЫЕ СПОСОБЫ ФИКСАЦИИ ФРАГМЕНТОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ОКРУЖНЫМ ШВОМ

И. А. Давудов

Кафедра хирургической стоматологии (зав. — проф. Л. А. Кольцова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Р е ф е р а т.** Описаны четыре варианта окружного шва, позволяющие фиксировать отломки при всех видах переломов тела и углов нижней челюсти. Проведено 45 операций. Обеспечение жесткой фиксации фрагментов на весь период лечения переломов нижней челюсти способствовало хорошему заживлению переломов. Осложнений не отмечено.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** нижняя челюсть, перелом, остеосинтез, окружной шов.  
1 иллюстрация.

Для анализа результатов лечения переломов нижней челюсти окружным швом мы изучили 560 рентгеновских снимков больных с переломами нижней челюсти, леченных стационарно, и провели 45 операций остеосинтеза окружным швом при различных видах переломов челюсти.

При остеосинтезе окружным швом использовали лигатурную нержавеющую стальную проволоку диаметром 0,3—0,4 мм и специальные проводники.

В большинстве случаев — по нашим данным в 79% — встречаются косые переломы нижней челюсти, и лишь в 21% — поперечные. Последние чаще бывают на уровне угла нижней челюсти и в подбородочной области между 2 и 3-м зубами или по лунке 3-го зуба. Косые переломы характеризуются острым углом линии перелома к нижнему краю тела нижней челюсти. Угол косых переломов может колебаться в пределах 15—80°. При остеосинтезе методом окружного шва стабильная фиксация фрагментов тела нижней челюсти обеспечивается в том случае, если направление натяжения лигатурной проволоки перпендикулярно линии перелома. Надежная фиксация фрагментов достигается и при ступенчатом переломе, так как ступенька, чаще расположенная горизонтально и к середине линии перелома, препятствует вертикальному смещению фрагментов при натяжении лигатуры. Но при косых переломах нижней челюсти с углом более 30° известными методами окружного шва удовлетворительной фиксации отломков между линией перелома и нижним краем тела нижней челюсти достичь не удается, так как натяжение лигатурной проволоки может приве-

сти к гиперкоррекции — вертикальному смещению отломков по направлению натяжения.

Поэтому мы решили модифицировать способ фиксации фрагментов окружным швом и тем самым расширить диапазон его возможного применения для репозиции и фиксации отломков нижней челюсти. Предлагаем 4 варианта наложения окружного шва.

**1-й вариант** (см. рис., а) заключается в закреплении обоих фрагментов проволочной петлей, расположенной перпендикулярно к линии перелома. Лигатурную проволоку проводим с помощью специального проводника. На кожу лица ориентировано наносим контуры линии перелома. По середине ориентировочной линии перелома перпендикулярно к ней проводим вторую линию. У нижнего конца второй линии в области нижнего края тела нижней челюсти делаем разрез кожи длиной 1 см и раслаиваем мягкие ткани до кости нижнего края тела челюсти, на челюсти с помощью кусачек или бормашины делаем бороздку глубиной 1—2 мм. При работе с бормашиной для разведения и защиты мягких тканей от травмы бором в рану вводим носовое зеркало. Проводник вводим через разрез у нижнего края тела нижней челюсти, в контакте с внутренней поверхностью тела нижней челюсти, продвигаем по направлению ориентировочной линии, проведенной перпендикулярно линии перелома, и выводим в полость рта в области альвеолярного гребня. К ушку проводника в полости рта привязываем проволоку, которую с помощью проводника вытягиваем наружу, затем в постоянном контакте с наружной поверхностью тела челюсти проводим ее обратно в полость рта на уровне первой проволоки с вестибулярной стороны, после чего проволоку отделяем от проводника и проводник вынимаем. Во избежание смещения проволоку у нижнего края тела челюсти вставляем в бороздку. На рану после выведения проводника накладываем шов. Концы проволоки в полости рта соединяем, производим ручную репозицию фрагментов и фиксируем отломки закручиванием проволоки на альвеолярном гребне или на назубнойшине.

**2-й вариант** (см. рис., б) заключается в прикреплении обоих фрагментов с помощью двух проволочных петель, расположенных перпендикулярно друг к другу.

На кожу лица наносим ориентировано линию перелома челюсти. Отступая от этой линии в обе стороны на 1—1,5 см, на уровне нижнего края тела челюсти под местной анестезией по описанной выше методике обнажаем край обоих фрагментов и с помощью кусачек или бормашины на каждом фрагменте делаем бороздки глубиной 1—2 мм. Из каждого разреза в подчелюстной области проводником проводим проволочную петлю. Обе петли расположены друг к другу в перекрестном направлении.

**3-й вариант** (см. рис., в) заключается в прикреплении отломка подбородочной области к обоим дистальным фрагментам тела нижней челюсти с помощью окружного шва, наложенного в виде изогнутой восьмерки.

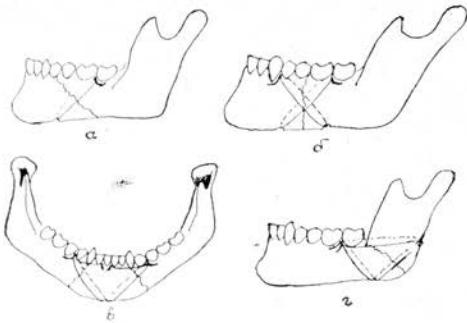
Через разрез мягких тканей в середине подбородочной области вводим проводник и в контакте с внутренней поверхностью тела нижней челюсти выводим его в полость рта на уровне второго или третьего межзубного промежутка от щели перелома дистального фрагмента тела нижней челюсти. К ушку проводника в полости рта привязываем проволоку, которую с помощью проводника вытягиваем наружу, затем в постоянном контакте с наружной поверхностью левого дистального фрагмента тела нижней челюсти проводим проволоку обратно в полость рта и выводим на уровне 2-го или 3-го межзубного промежутка от щели перелома. Так же проводим вторую проволоку, только по внутренней поверхности левого и наружной поверхности правого дистальных фрагментов.

На рану в подбородочной области накладываем узловый шов. В полости рта концы лигатурной проволоки на правом и левом дистальных фрагментах соединяем.

На одном дистальном фрагменте концы проволоки фиксируем закручиванием в межзубном промежутке. Подтягиванием за концы проволоки на втором дистальном фрагменте тела нижней челюсти достигаем репозиции смещенного подбородочного отломка нижней челюсти и фиксируем его во вправленном состоянии закручиванием проволоки на альвеолярном отростке.

При этом способе фиксации необходимо дополнительное наложение одночелюстного межзубного связывания с охватом не менее двух зубов на каждом фрагменте в области перелома, так как натяжение лигатурной проволоки может вызвать разобщение фрагментов у верхних краев щелей переломов.

**4-й вариант** (см. рис., г). Мы модифицировали метод «вожжи» с учетом его недостатков. Фиксацию фрагментов при переломах угла нижней челюсти производим треугольно-обвивным швом. Через разрез мягких тканей длиной 1 см в области заднего края ветви нижней челюсти на уровне жевательной поверхности зубов обнажаем задний край ветви нижней челюсти. С помощью бормашины или кусачек



Фиксация отломков нижней челюсти: *а* — при косом переломе с углом более 30°; *б* — при поперечном переломе с углом 80—90°; *в* — при двустороннем переломе подбородочного отдела (отрыв подбородка); *г* — при переломах угла нижней челюсти.

ручного вправления фрагментов и подтягивания проволоки фиксируем ее закручиванием на шине или на альвеолярном гребне.

По заживлении перелома лигатурную проволоку можно легко вытянуть, срезав ее в области концов.

Мы провели 45 операций остеосинтеза, из них 22 операции по 1-му варианту — при переломах тела нижней челюсти с углом между линией перелома и нижним краем тела челюсти больше 30°; 12 операций по 2-му варианту — при поперечных переломах тела челюсти; 5 операций по 3-му варианту — при отрыве подбородочного отдела нижней челюсти; 6 операций по 4-му варианту — треугольно-обивным швом при косых и поперечных переломах угла нижней челюсти.

При всех видах остеосинтеза фрагменты фиксировали жестко до конца консолидации отломков. Осложнений в период наложения окружного шва и в процессе лечения мы не наблюдали.

Поступила 27 октября 1980 г.

УДК 616.31—089.5:616.314—053.2

## ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У ДЕТЕЙ ТРИМЕКАИНОМ

*Е. В. Крешетов*

Кафедра стоматологии детского возраста (зав.—доктор мед. наук Х. М. Сайфуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Р е ф е р а т.** Изучение эффективности использования тримекаина для обезболивания хирургических вмешательств в полости рта у 1075 детей показало зависимость ее от концентрации раствора анестетика и выраженности воспалительных явлений в тканях полости рта. Полученные данные позволяют рекомендовать 0,5% и 1% растворы тримекаина для обезболивания хирургических вмешательств в полости рта у детей.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** обезболивание у детей, челюстно-лицевая область, тримекайн.

Библиография: 1 название.

Обезболивание вмешательств в челюстно-лицевой области у детей сложно и недостаточно разработано. Традиционно используемый новокаин не всегда обеспечивает достаточную анестезию, особенно при острой одонтогенной инфекции. Имеются случаи аллергии к новокаину. Для обезболивания стоматологических вмешательств у взрослых в клинике успешно используется тримекайн (М. Г. Панин, Г. Г. Митрофанов, И. А. Шугайлов, 1976). Сообщений о применении тримекаина у детей при выполнении хирургических стоматологических вмешательств нами не найдено. В данной работе изучена эффективность использования растворов тримекаина различной

делаем бороздку на заднем крае ветви челюсти глубиной 1—2 мм. Лигатурную проволоку одним концом фиксируем на шине или на зубах нижней челюсти, в область раны вводим проводник в постоянном контакте с внутренней поверхностью ветви и выводим в полость рта на уровне шеек моляров. Кушку проводника в полости рта привязываем проволоку, которую с помощью проводника вытягиваем наружу, затем в постоянном контакте с наружной поверхностью ветви челюсти так же выводим вторую проволоку. Лигатурную проволоку перекрещиваем в области бороздки заднего края ветви челюсти, вводим в поперечном к щели перелома направлении за нижний край тела челюсти в постоянном контакте с ней и, огибая тело челюсти, выводим в полость рта в области моляров. После завершения проволоки фиксируем ее закручиванием на шине.

После заживления перелома лигатурную проволоку можно легко вытянуть, срезав ее в области концов.

Мы провели 45 операций остеосинтеза, из них 22 операции по 1-му варианту —

при переломах тела нижней челюсти с углом между линией перелома и нижним краем тела челюсти больше 30°; 12 операций по 2-му варианту — при поперечных переломах тела челюсти; 5 операций по 3-му варианту — при отрыве подбородочного отдела нижней челюсти; 6 операций по 4-му варианту — треугольно-обивным швом при косых и поперечных переломах угла нижней челюсти.

При всех видах остеосинтеза фрагменты фиксировали жестко до конца консолидации отломков. Осложнений в период наложения окружного шва и в процессе лечения мы не наблюдали.

концентрации для обезболивания в челюстно-лицевой области у детей. Нами проведены 1182 анестезии у 1075 детей (возраст: до 3 лет — 17, от 3 до 7 лет — 388, от 7 до 14 лет — 631, от 14 до 16 лет — 39). Было удалено 1050 зубов (на нижней челюсти — 650, на верхней — 400) и осуществлено 33 оперативных вмешательства на мягких и костных тканях челюстно-лицевой области. По поводу хронического периодонтита было удалено 476 молочных и 48 постоянных зубов. Обострение хронического периодонтита установлено у 323 больных; острый гнойный периостит и одонтогенный остеомиелит диагностированы у 178 больных, из них у 106 источником послужили молочные и у 72 — постоянные зубы. У 25 детей удалены постоянные интактные зубы по ортодонтическим показаниям. Оперативные вмешательства заключались в пластике аномалий уздечки языка и губ (10), резекции верхушек корней (8), удалении ретенционных слизистых кист (10), иссечении папиллом и фибром (5). Из 1182 анестезий 546 составили инфильтрационные и 636 проводниковые, в том числе мандибулярные — 269, небные — 220, туберальные — 78, у резцового отверстия — 34, ментальные — 28, инфраорбитальные — 7. У 97 детей анестезия выполнена 1% раствором, а у 978 — 0,5% раствором тримекаина. Во всех случаях раствор анестетика готовили на физиологическом растворе поваренной соли.

При проведении оперативных вмешательств на мягких тканях челюстно-лицевой области у детей наблюдалась выраженная анестезия независимо от применявшихся концентраций растворов тримекаина. Осложнений ни у одного из 33 больных не было.

При вмешательствах на костных тканях, в том числе в связи с удалением зубов, эффективность обезболивания зависела от концентрации раствора тримекаина и выраженности воспалительных явлений. При использовании 1% раствора тримекаина удаление зубов по поводу обострения хронического периодонтита у детей проходило безболезненно. В случаях острого гнойного периостита и одонтогенного остеомиелита больные позволяли провести удаление зуба и сделать соответствующие разрезы, а также ввести в рану дренирующий материал. Четко выраженное обезболивание альвеолярного отростка челюсти наступало через 2—3 мин и было достаточным на протяжении всего вмешательства, длительность которого варьировалась от 2 до 20 мин. Большинство детей в возрасте до 5 лет непосредственно после инъекции и 1—2 мин спустя проявляли беспокойство, плакали. В последующем они успокаивались и лишь причмокивали, делалиgrimасы, отчупывали губу, стремясь освободиться от необычного ощущения. Описанная картина часто сопровождала мандибулярную или ментальную анестезии. 12 из 97 детей, которым вводили 1% раствор тримекаина, жаловались на чувство жжения в месте введения анестетика. У 3 больных наблюдалось обморочное состояние. Операция удаления зубов по поводу хронического периодонтита у этой группы детей проходила безболезненно. Несмотря на выраженную обезболиванию, мы в последующем отказались от использования указанной концентрации. Дальнейшие наблюдения и работа с детьми показали, что 0,5% раствор тримекаина обеспечивает обезболивание лучше, чем 1% раствор новокaina.

1% раствор тримекаина, особенно в случаях лечения острого одонтогенного остеомиелита, вызывал более эффективное обезболивание, чем 0,5% его раствор. Ни у одного из 978 больных мы не наблюдали жжения или боли по месту введения 0,5% раствора тримекаина. У 9 больных в возрасте от 7 до 14 лет (0,9%) развилось обморочное состояние, но оно быстро проходило после вдыхания паров нашатырного спирта или введения кордиамина.

У 2 больных, у которых по данным анамнеза констатирована непереносимость к новокайну, был успешно применен 0,5% раствор тримекаина для удаления молочных зубов. У одной больной при установленной непереносимости новокaina нам не удалось использовать тримекайн, так как результаты теста, проведенного в городском аллергологическом кабинете, свидетельствовали о повышенной чувствительности к тримекаину.

Анализ наших наблюдений показывает, что для обезболивания вмешательств в челюстно-лицевой области у детей достаточно эффективно использование 0,5% раствора тримекаина. Для выполнения операций в полости рта при острой одонтогенной инфекции у детей старше 5 лет целесообразно применение 1% раствора тримекаина.

Таким образом, тримекайн можно с успехом использовать для обезболивания при проведении хирургических вмешательств в полости рта у детей.

#### ЛИТЕРАТУРА

Панин М. Г., Митрофанов Г. Г., Шугайлов И. А. Стоматология, 1976, 1.

Поступила 12 мая 1980 г.

## ТАКТИКА ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОГО ХИРУРГА ПРИ ТРАВМАХ ГОЛОВЫ

В. В. Иванов, Е. К. Валеев, И. А. Давудов, Г. В. Савкин,  
Р. А. Нафиков, Г. И. Лившиц

Кафедра хирургической стоматологии (зав.—проф. Л. А. Кольцова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, отделение нейрохирургии (руководитель — ст. научн. сотр. Е. К. Валеев) Казанского НИИТО

**Р е ф е р а т.** Репозицию и фиксацию отломков при сочетанных повреждениях области лица и головного мозга следует относить к противошоковым мероприятиям и производить, с учетом общего состояния пострадавшего, в наиболее ранние сроки.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** черепно-лицевые повреждения, диагностические ошибки, лечение.

Библиография: 5 названий.

Одновременные повреждения головного мозга и челюстно-лицевой области занимают значительное место среди различных видов сочетанной черепно-мозговой травмы [4, 5]. При повреждениях челюстно-лицевой области частота сочетанной травмы головного мозга достигает 60% [1, 3]; в свою очередь травмы черепа нередко сопутствуют переломы костей лицевого скелета (по данным А. П. Фраермана и соавт., в 6,3%). Это обусловлено анатомической близостью мозгового и лицевого черепа. Изучение данной категории травмы представляет интерес и ввиду их близости к боевым [2], в связи с чем возникает ряд вопросов, касающихся особенностей диагностики, клиники и хирургической тактики при сочетанной черепно-мозговой травме.

Мы установили, что врачами недостаточно анализируются диагностические ошибки на этапах лечения; кроме того, существуют противоречивые мнения в отношении сроков оказания специализированной помощи и объема хирургического вмешательства, методов временной и постоянной иммобилизации переломов костей лицевого скелета при черепно-лицевой травме. Между тем вопросы нейрохирургического лечения черепно-мозговой травмы в специальной литературе освещены подробно по группам и по степени их тяжести.

Проанализировав истории болезни 489 больных, мы попытались выявить наиболее характерные диагностические ошибки при оказании первой помощи, дать клиническую характеристику, оттенив челюстно-лицевую травму и степень повреждения головного мозга, и определить оптимальные сроки специализированной челюстно-лицевой помощи.

Диагностические ошибки на этапах лечения черепно-лицевых травм можно подразделить на две группы.

1. Наибольшее число ошибок выявляется при сопоставлении диагнозов направления и сопроводительных листов с клиническими диагнозами в госпитальном периоде. При повреждениях челюстно-лицевой области закрытая травма черепа не была диагностирована в 17% (когда специальные методы исследования не применялись). Эти расхождения в диагнозах обусловлены: а) недооценкой тяжести травмы, б) неполно собранным анамнезом, в) игнорированием обстоятельств получения травмы и потери сознания пострадавшим, г) недооценкой косвенных признаков повреждения головного мозга — повреждений мягких тканей челюстно-лицевой области, а у лиц, получивших травму в нетрезвом состоянии, — переоценкой явлений алкогольной интоксикации.

2. Ошибки на госпитальном этапе обусловлены недооценкой врачами приемных отделений нейрохирургических клиник возможности повреждения костей челюстно-лицевого скелета при целостности мягких тканей лица, из-за чего при поступлении больного в стационар не производят рентгенологического обследования челюстных костей в фасной и боковой проекциях, не проверяют соотношение зубных рядов, расстройства внешнего дыхания не связывают с возможным повреждением органов полости рта.

Такие ошибки возникают во многих случаях потому, что в нейрохирургических стационарах не предусмотрено штатного челюстно-лицевого хирурга. В связи с этим данная категория пострадавших получает квалифицированную и специализированную

помощь в более поздние сроки, что ведет к удлинению сроков пребывания в стационаре и увеличению числа неблагоприятных исходов. Отсутствие динамического наблюдения врачом-стоматологом за ходом лечения челюстно-лицевой травмы в нейрохирургических стационарах может привести к развитию травматического остеомиелита челюсти, который усугубляет течение травмы головного мозга.

Своевременность оказания первой медицинской помощи и способы транспортировки больных с сочетанной травмой в стационар имеют немаловажное значение для профилактики тяжелых осложнений. Однако при переломах нижней челюсти в сочетании с закрытой черепно-мозговой травмой — сотрясением головного мозга — не всегда оценивается опасность травмы: около 90% таких больных до поступления на стационарное лечение посещают травмпункты, поликлиники или обращаются самостоятельно.

Учитывая локализацию челюстно-лицевых повреждений, накладывающую свой отпечаток на клиническую картину травмы головного мозга и лечебную тактику, мы выделяем группу пострадавших с сотрясением или ушибом головного мозга легкой степени в сочетании с травмой одной кости лица или повреждением мягких тканей лица. Таких пациентов было 424. У этой категории больных неврологические симптомы характеризуются в основном головной болью, головокружением, рвотой, оглушенностью, потерей сознания длительностью от нескольких секунд до одного часа, ретроградной амнезией.

Сотрясение и ушиб головного мозга легкой степени не являются противопоказанием для оказания специализированной помощи, включая оперативное лечение, в зависимости от характера повреждения лицевого скелета. Поэтому репозицию отломков, окончательную фиксацию костей лицевого скелета и первичную хирургическую обработку ран мягких тканей лица с местной пластикой мы считаем целесообразным произвести в первые часы поступления больного на лечение. Наиболее физиологичными являются методы одночелюстной фиксации отломков челюстей. Если у этой категории больных применена межчелюстная фиксация, им целесообразно ввести (для профилактики рвоты) 1 мл 0,2% раствора платифиллина, 2,0 мл 2,5% пипольфена и 1,0 мл 0,1% раствора атропина.

Сочетание переломов двух или более костей лицевого скелета с ушибом мозга средней или тяжелой степени мы наблюдали у 65 больных. Переломы нескольких костей лица отличаются наиболее тяжелым и сложным клиническим течением. У этой категории больных были более выражены общемозговые симптомы: длительная потеря сознания (у 93,9%), головная боль (у 67,9%), тошнота (у 37%), рвота (у 8%). У 75 пострадавших было субарахноидальное кровоизлияние, из них у 8,4% на фоне потери сознания развился травматический шок. Из очаговых неврологических нарушений выявлялись поражения черепно-мозговых нервов (лицевого, глазодвигательного и отводящего), пирамидная недостаточность, поражение верхних и средних отделов ствола головного мозга.

Внечерепные повреждения челюстно-лицевой области у этой категории больных сами по себе не опасны для жизни, однако при поздней диагностике на фоне тяжелой черепно-мозговой травмы и несвоевременной репозиции отломков и их фиксации они могут быть причиной длительной нетрудоспособности, а в некоторых случаях — привести к развитию травматического шока или усугубить его.

На основании нашего опыта мы считаем целесообразным раннее оказание специализированной стоматологической помощи при отсутствии у пострадавшего ушиба головного мозга тяжелой степени или сдавления его. Ранняя репозиция и фиксация костных отломков оправданы тем, что при нарушении сознания у этой категории больных имеющиеся дефекты дыхания могут усугубляться деформацией верхних дыхательных путей, вызванных переломами костей лицевого скелета, окклюзией дыхательных путей слизью и кровью. Репозиция и фиксация отломков костей лицевого скелета в условиях реанимационного отделения способствуют выведению больного из шокового состояния и профилактике дыхательных нарушений.

В оказании специализированной помощи больным с ушибами средней и тяжелой степени и сдавлением головного мозга целесообразно условно выделять 4 этапа: 1) борьба с тяжелыми нарушениями витальных функций; 2) нейрохирургические побои; 3) специализированная стоматологическая помощь с временной или окончательной фиксацией костей лицевого скелета; 4) последующее динамическое наблюдение специалистами нейрохирургами и стоматологами.

Итак, при оказании стоматологической помощи больным с черепно-лицевой травмой первичную хирургическую обработку, репозицию и фиксацию отломков следует относить к противошоковым мероприятиям и производить, с учетом общего состояния пострадавшего, в наиболее ранние сроки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бородин Ю. Н., Ермолов В. Ф. В кн.: Вопросы клинической стоматологии. Воронеж, 1970.—2. Кабаков Б. Д. и др. В кн.: Краткий курс военной стоматологии. Л., Медицина, 1973.—3. Кольцова Л. А., Давудов И. А. Казанский мед. ж., 1980, 3.—4. Лурье Т. М. Травматология челюстно-лицевой области. М., Медицина, 1977.—5. Фраерман А. П., Гельман Ю. Е. В кн.: Сочетанная черепно-мозговая травма. Горький, 1977.

Поступила 27 октября 1980 г.

УДК 616.853.3—07

## СПОСОБЫ ВЫЯВЛЕНИЯ РЕФЛЕКТОРНЫХ МЕХАНИЗМОВ ЭПИЛЕПСИИ

Н. У. Ахмеров, Г. О. Зубаирова

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. Я. Ю. Попелянский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Реферат.** У больных, у которых на электроэнцефалограмме определяются слабые проявления эпилептиформной активности, ее удается курировать болевым раздражением рецепторов руки пациента. Зоны рефлекторного инициирования эпилептических разрядов на электроэнцефалограмме с периферии можно активно выявлять путем пальпации различных участков тела.

**Ключевые слова:** эпилепсия, рефлексы, электроэнцефалограмма.

**Библиография:** 3 названия.

В ряду проблем, касающихся эпилепсии, лечение судорожной активности путем рефлекторных воздействий с периферии является одним из наименее разработанных. Обычно периферическая (звуковая, световая) стимуляция применяется дляprovокации эпилептиформной активности на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) в целях диагностики. Лечебное же применение периферических воздействий ограничивается казуистическими наблюдениями, в которых либо удаление очага патологической импульсации приводило к излечению болезни, либо использование сильных периферических стимулов больными помогало им обрывать начинаящийся припадок.

Основная трудность лечения эпилепсии при помощи периферических воздействий состоит в том, что зоны тела, с которых так или иначе можно было бы воздействовать на эпилептиформную активность мозга, в большинстве своем не проявляют себя клинически во время приступов. Наблюдения же, в которых демонстративно выступают на первый план приемы больных, направленные на провокацию или курирование приступов с периферии, являются редкостью.

Поскольку использование рефлекторных механизмов представляет собой наиболее адекватный путь исправления нейрофизиологических нарушений, свойственных эпилепсии, предпринимались попытки достичь терапевтический эффект посредством различных способов стимуляции рецепторных зон периферии: лечебной гимнастики [2а, б], иглоукалывания [3] и др. Клиницисты, применяющие эти методы, не отмечали ухудшения состояния больных после курса лечения. Но о радикальном улучшении состояния больных или о сколько-нибудь демонстративных лечебных результатах в отношении каждого конкретного приступа тоже не упоминается. В широкую практику эти методы лечения эпилепсии не вошли.

Поскольку эксперименты на животных [1а, б] показали, что рефлекторные влияния с периферии не являются универсальным механизмом, при помощи которого удавалось бы во всех случаях управлять пароксизмальной активностью мозга, можно было ожидать, что в отношении судорожной активности у человека дело обстоит таким же образом. Для проверки этого предположения в кабинете электроэнцефалографии Республиканской клинической больницы ТАССР были проведены испытания 37 больных с регистрируемой на ЭЭГ субклинической эпилептиформной активностью. При этом мы пытались при помощи сильного раздражения мышц руки подавить наблюдавшиеся на ЭЭГ патологические разряды. (Имеются в виду пароксизмальные нарушения биоритмики мозга, бесспорно соотносимые с заболеваниями эпилепсией: спайки, медленные волны, комплексы пик — волна. Больных с нарушениями биоритмики, эпилептическая природа которых оспаривается в литературе, не включали в группу обследованных.)

Методика состоит в следующем. Врач садится рядом с больным, у которого записывают ЭЭГ. После выявления фоновых характеристик регистрируемых эпилептических разрядов мозга (тип патологических колебаний, частота, амплитуда, серийность выявления) врач делает попытку копировать эти нарушения. Для этого он фиксирует одной рукой запястье больного, а другой — фаланги его кисти и производит сильную экстензию кисти и пальцев больного, растягивая мышцы — сгибатели предплечья. Растяжение проводится без рывков, в течение 20—30 с, с силой, близкой к порогу ориентировочной двигательной болевой реакции пациента (усиление по динамометру составляло от 20 до 30 кг). Перед началом пробы больной должен быть предупрежден о необходимости перетерпеть боль от растяжения руки, не шевелясь и не напрягаясь.

Раздражение руки у 19 из 37 обследованных было способно на время подавить или ослабить патологические разряды. После окончания раздражения на ЭЭГ наблюдалась кратковременная активация эпилептических разрядов.

У больных, эпилептиформную активность которых нам удавалось копировать с периферии, имелось несколько отличий от других больных. Во-первых, длительность заболевания (считая началом его первый припадок) у них была меньшей, чем у остальных обследованных (соответственно  $2,1 \pm 0,6$  и  $6,8 \pm 1,4$  года,  $P < 0,01$ ). Во-вторых, значительно меньшей оказалась у них и частота приступов по количеству больших эпилептических припадков, перенесенных за последние полгода (соответственно  $1,4 \pm 0,7$  и  $20,3 \pm 0,9$ ,  $P < 0,01$ ). В-третьих, у большей части больных, эпилептиформную активность которых нам удавалось копировать, эпилепсия являлась синдромом другого заболевания: у 14 из 19 эпилепсия была симптоматической. Успешное копирование эпилептиформной активности на ЭЭГ можно, очевидно, считать признаком того, что наблюдаемые патологические разряды не стойкие, а закрепление судорожного стереотипа не является необратимым.

Методика активного поиска периферических зон, с которых провоцируются вспышки эпилептиформной активности, заключалась в следующем. Как и в предыдущих испытаниях, врач во время записи ЭЭГ садится рядом с больным. После обычного определения фоновых характеристик регистрируемых эпилептических разрядов врач начинает поиск триггерных эпилептогенных зон на теле больного. С этой целью он производит пальпацию различных областей: точек иглоукалывания, точек отраженной болезненности при заболеваниях внутренних органов, точек, расположенных в зонах Захарынина — Геда, позвоночника, суставов, мышц, связок, органов брюшной полости. Сила пальпации точек иглоукалывания или точек отраженной болезненности внутренних органов не превышает силы обычного пальцевого «чжень», сила пальпации внутренних органов, связок, мышц, суставов не превышает силы обычной пальпации, повседневно применяемой при терапевтическом или ортопедическом осмотре больных. Длительность пальпации каждой области может быть различной, но не меньше 10—15 с, так как за короткий срок трудно оценить действие периферического стимула по ЭЭГ. Во время пальпации другой врач следит за записью биоэлектрической активности мозга и сообщает врачу, производящему поиск, появляются ли вспышки эпилептиформной активности при стимуляции той или иной области тела. Если при пальпации на ЭЭГ появляется пароксизмальная активность, раздражение прекращают и затем несколько раз производят проверку — не является ли совпадение этого пароксизма с пальпацией периферической зоны случайным. Манипуляции повторяют до тех пор, пока не будет уверенности, что связь раздражения периферической зоны с вспышкой эпилептиформной активности на ЭЭГ не случайна и разряды можно произвольно вызывать, пальпируя эту зону. Перед началом поиска больного предупреждают о необходимости не шевелиться и не напрягаться при пальпации различных зон его тела. Поиск можно вести в положении больного сидя или лежа.

В качестве примера приводим успешное обнаружение зоны рефлекс-эпилепсии у больного.

Б., 27 лет, врач-терапевт. Припадки с 3 лет, после какого-то заболевания, протекавшего с явлениями тяжелой диспепсии, кахексическим статусом, неоднократными колаптоидными состояниями. Приступы проявляются внезапными 10—15-секундными потерями сознания, во время которых больной застывает неподвижно с широко открытыми глазами в положении легкого наклона тела вперед и вправо, с одиночными подергиваниями правого угла рта и надплечья. Иногда при этом бывает несколько сокращений мышц живота и правой руки, которая в этих случаях вытягивается вперед и слегка пронирается. Приступы случаются только в вертикальном положении больного. Часто они идут сериями. В день приступа им предшествуют слабость, чувство тяжести и вздутия живота, запор. За несколько часов до приступов периодически возникает ощущение опущения внутренностей и головокружение. После того как серия приступов заканчивается, нередко бывает жидккий стул. Частота приступов —

15—25 в мес. Из других заболеваний Б. отмечает ангины, фурункулез, увеличивающийся при повышении доз барбитуратов, близорукость на правый глаз, умеренное снижение слуха на правое ухо. В пубертатном возрасте отмечалось засыпание. Тогда же пришлось оставить занятия музыкой, так как «нарушалась бегłość пальцев». В школе и институте Б. учился хорошо. Его мать, дядя и тетя по материнской линии страдают хроническими заболеваниями пищеварительного тракта. Нервно-психических стигматов в родословной нет.

Больной пикник, умеренно повышенной упитанности. Кожа несколько огрубевшая, жирная, с псoriатическими бляшками. Язык обложен, сухой. Живот слегка вздут, безболезнен. Слабость конвергенции справа. Непостоянный мелкоразмазистый нистагмид в обе стороны. Легкое оживление рефлексов с двух сторон без патологических знаков. Легкая болезненность правой позвоночной артерии. Пульс — 76, при пробе Ашнера урежается на 3 удара, при солярной пробе учащается на 6 ударов. Нарушений психики у пациента нет, интеллектуально он полностью сохранен. Картина глазного дна и показатели спинномозговой жидкости в норме. На ЭЭГ: альфа-ритм 10,5—12 колебаний в 1 с, регулярный, неравномерный по амплитуде (максимально 50 мкВ). Быстрые колебания выражены незначительно. По всем отведениям — группы медленных волн с частотой 2,5—3 колебания в 1 с и амплитудой до 50 мкВ, возникают через каждые 5—7 с. Единичные пики с амплитудой 75—100 мкВ во всех отведениях.

Экстензия кисти и пальцев руки вызывала исчезновение спайков и медленных волн, сменявшиеся кратким периодом их активации. Это было подтверждено многократно.

В процессе записи ЭЭГ проводили пальпацию различных зон тела. Когда очередь дошла до прощупывания живота, выяснилось, что пальпация илеоцекальной зоны и части восходящего отдела толстого кишечника регулярно вызывает отчетливые вспышки эпилептиформной активности на ЭЭГ. Пальпацию илеоцекального угла с параллельной записью ЭЭГ повторяли неоднократно с тем же результатом. Последующее терапевтическое обследование выявило у Б. латентно протекавший илеит. Лечение заболевания кишечника (большие дозы пиридоксина, рибофлавина, никотиновой кислоты, диета, орошения и др.) привело к тому, что и частота эпилептических приступов с 15—25 снизилась до 1—2 в мес. Сохранившиеся приступы стали протекать без полной утраты сознания.

Резюмируя изложенное, можно заключить, что оба предложенных теста дополняют друг друга. Первый позволяет выделить среди больных эпилепсией группу, в которой поиск рефлекторных механизмов приступов является наиболее перспективным. Второй представляет собой дальнейшее развитие и конкретизацию поиска этих механизмов с выявлением рефлексогенных зон у каждого больного.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмеров Н. У. а) В кн.: Синдромы позвоночного остеохондроза. Казань, 1978; б) О рефлекторных приемах купирования судорожных разрядов в условиях эксперимента. Деп. в ВИНИТИ. Декабрь, 1978, № 3696-78 Деп., 9 маш. л.—
2. Дмитриев И. А. а) В кн.: Материалы XXIII научн. сессии Волгоградского мед. ин-та. Волгоград, 1965; б) В кн.: Материалы респ. межвузовской научн. конф. по физиологии моторно-висцеральной регуляции, мышечной деятельности и физическому воспитанию. Калинин, 1969, т. 2.—3. Моисеева Н. И. В кн.: Иглоукалывание в лечебной практике. Л., Медицина, 1961.

Поступила 19 февраля 1980 г.

УДК 616.8—009.836.14—085.814.1

## АКУПУНКТУРНАЯ ТЕРАПИЯ НЕВРОТИЧЕСКОЙ ИНСОМНИИ

И. Ш. Ахтямов

Кафедра рефлексотерапии (зав. — доц. Д. М. Табеева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

**Р е ф е р а т.** Клинические данные и результаты электрофизиологического обследования 50 больных с нарушением сна, леченных различными методами акупунктурной терапии, свидетельствуют о высокой ее эффективности и о направленном воздействии на неспецифические (синхронизирующие и десинхронизирующие) и эмоционально-мотивационные системы лимбико-ретикулярного комплекса.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** акупунктура, инсомния, структура, динамика, фазы сна. 2 таблицы. Библиография: 7 названий.

Среди пациентов, обращающихся за повседневной медицинской помощью по поводу бессонницы (инсомнии), больные с неврозами составляют основной контингент.

Инсомнии характеризуются субъективной неудовлетворенностью ночным сном, которая обусловлена объективно имеющимися расстройствами ночного сна или его недекватной эмоциональной окраской [5]. В последнее десятилетие электрополиграфическими исследованиями доказано, что снотворные препараты и транквилизаторы в той или иной степени деформируют структуру ночного сна [2, 3], а к ряду из них развивается привыкание с последующим снижением их лечебного действия. В связи с этим возрастают актуальность коррекции расстройств сна нелекарственными методами воздействия, среди которых важное место занимает акупунктура. При акупунктурном воздействии происходит выделение эндогенных морфиноподобных пептидов (энкефалинов, эндорфинов), что указывает на нейрогуморальный механизм иглорефлексотерапии [7].

Нами проводилось изучение влияния акупунктуры на организацию ночного сна. Воздействию акупунктурой подвергнуто 50 человек (30 женщин и 20 мужчин), страдавших психогенным нарушением сна по типу агриннического синдрома (инсомнии). Средний возраст больных — 41 год. Жалобы больных были полиморфны: затрудненное засыпание, частое пробуждение и длительные периоды бодрствования в течение ночи. Кроме того, больные предъявляли отдельные жалобы ипохондрического характера, в основном на неприятные ощущения в области сердца и головные боли. Для большинства больных было типично сочетание симптомов астении (повышенная утомляемость, снижение работоспособности) и тревожности, которая по интенсивности колебалась от чувства внутреннего напряжения до тревожно-боязливого возбуждения. Давность нарушений сна составляла в среднем 5 лет. Все больные ранее принимали снотворные препараты (регулярно или периодически).

Больные были разделены на 3 группы в зависимости от вида применяемой акупунктурной терапии. Больных 1-й группы лечили методом корпоральной, 2-й — аурикулярной и 3-й — сочетанной акупунктуры. Иначе говоря, акупунктурный рецепт (сочетание точек акупунктуры) 1-й группы состоялся из точек, расположенных на теле, 2-й группы — из точек, локализованных на ушной раковине, а 3-й — из сочетания тех и других.

До лечения и после каждого курса проводили комплексное обследование больных: клинико-неврологическое, электроэнцефалографическое, реоэнцефалографическое. Личностные особенности и актуальное психическое состояние изучали путем экспериментально-психологического исследования с использованием методики исследования личности (МИЛ) [1]. Электрополиграфическое обследование больных с одновременной регистрацией ЭЭГ, ЭОГ, ЭМГ, ЭКГ, а в части случаев и КГР, проводили на протяжении всего сна в течение нескольких ночей. Первая ночь была адаптационной, во вторую ночь проводили фоновую регистрацию ночного сна. Структуру сна анализировали в соответствии с международной классификацией [6].

Под влиянием акупунктурной терапии отмечается выраженное субъективное и объективное улучшение ночного сна. У большинства больных с невротической инсомнией уже в первые дни лечения констатировано уменьшение жалоб на сон, которые на 5—6-й день лечения прекращаются почти совсем, и наряду с этим появляется чувство удовлетворенности длительностью и глубиной ночного сна. Нормализация субъективных параметров сна сопровождалась редукцией жалоб невротического характера.

Динамика психопатологической симптоматики в процессе лечения демонстрирует позитивное влияние акупунктурной терапии на психоэмоциональную сферу больных: происходит ослабление эмоционального напряжения и снижение тревожных тенденций. Это влияние наиболее выражено, т. е. проявляется сразу после 1 курса иглорефлексотерапии (ИРТ), при лечении методами аурикулярной и корпоральной акупунктуры.

Исследования структуры ночного сна до лечения во всех трех группах показали отчетливую его дезорганизацию, выражавшуюся в значительном и достоверном уменьшении длительности сна, увеличении времени бодрствования среди ночи, числа пробуждений, латентного периода засыпания, в нарушении цикличности сна (табл. 1). Кроме того, отмечалось выраженное и достоверное снижение представленности дельта-сна и фазы быстрого сна. Эти результаты свидетельствовали об изменении взаимоотношений между синхронизирующими (сомногенными) и десинхронизирующими (активирующими) системами с преобладанием функции активирующей системы, что соответствует данным других исследователей [2—4]. Коррелирует с этими данными также выявленная у наших больных связь между повышением уровня тревоги (по тесту МИЛ) и усиливением функционирования активирующих аппаратов мозга, определенная методом полиграфических записей.

Субъективная нормализация сна и редукция невротических жалоб сопровожда-

Таблица 1

## Сравнительный анализ исходных (фоновых) данных

Структура ночного сна	Здоровые (норма)	Больные		
		1-я гр.	2-я гр.	3-я гр.
Продолжительность сна, мин . . .	426,0	200,0	246,0	213,0
P		<0,001	<0,001	<0,001
I, мин . . . . .	43,5	30,8	39,4	47,5
P		<0,001	<0,001	<0,001
II, мин . . . . .	221,0	112,8	152,7	122,1
P		<0,001	<0,01	<0,001
III+IV (дельта-сон), мин . . .	66,5	23,0	18,8	14,4
P		<0,001	<0,001	<0,001
Фаза быстрого сна, мин . . . . .	94,1	33,2	35,1	28,9
P		<0,001	<0,001	<0,001
Время засыпания, мин . . . . .	6,0	47,0	37,9	50,6
P		<0,001	<0,001	<0,001
Время бодрствования ночью, мин.	18,7	108,1	89,4	115,2
P		<0,001	<0,001	<0,001
Количество пробуждений (на условный час сна)	1,1	4,6	5,8	7,8
P		<0,001	<0,001	<0,001
Количество законченных циклов	5,0	2,0	2,0	1,8
P		<0,001	<0,001	<0,001
Активационный индекс движений, %	48,5	65,6	78,9	87,3
P		<0,001	<0,001	<0,001

P — статистическая достоверность по сравнению с нормой.

Таблица 2

## Динамика показателей структуры сна под влиянием акупунктурной терапии

Структура ночного сна	Результаты лечения после 2-го курса ИРТ			Статистические различия между результатами трех групп		
	1-я гр.	2-я гр.	3-я гр.	1 и 2-й, P <sub>1-2</sub>	1 и 3-й, P <sub>1-3</sub>	2 и 3-й, P <sub>2-3</sub>
Продолжительность сна, мин . . .	379,5	372,6	379,0	—	—	—
P	<0,001	<0,001	<0,001	—	—	—
I, мин . . . . .	30,0	36,8	30,4	—	—	—
P	<0,001	—	—	—	—	—
II, мин . . . . .	182,2	231,0	239,6	<0,05	<0,001	—
P	<0,001	<0,001	<0,001	—	—	—
III+IV (дельта-сон), мин . . .	90,1	20,4	34,7	—	—	—
P	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01
Фаза быстрого сна, мин . . . . .	77,2	84,4	72,7	<0,05	—	—
P	<0,001	<0,001	<0,001	—	—	—
Время засыпания, мин . . . . .	12,9	4,0	3,1	<0,005	<0,005	—
P	<0,001	<0,001	<0,001	—	—	—
Время бодрствования ночью, мин . . . . .	36,4	13,4	10,8	—	—	—
P	<0,001	<0,001	<0,001	—	—	—
Количество пробуждений (на условный час сна) . . . . .	1,2	1,1	1,0	—	—	—
P	<0,001	<0,001	<0,001	—	—	—
Количество законченных циклов . . . . .	4,5	4,3	4,8	—	—	—
P	<0,001	<0,001	<0,001	—	—	—
Активационный индекс движений, % . . . . .	44,3	65,6	65,7	<0,01	<0,05	—
P	<0,001	<0,001	<0,001	—	—	—

P — статистическая достоверность по сравнению с данными до лечения (исходными данными).

лись значительным объективным улучшением ночного сна по полиграфической записи. Так, после 2-го курса ИРТ (табл. 2) отмечается значительное и достоверное увеличение длительности ночного сна, его цикличности, уменьшение количества спонтанных пробуждений, времени бодрствования среди ночи, времени засыпания. Длительность ночного сна при лечении методом корпоральной акупунктуры возрастает за счет преимущественного увеличения фазы медленного сна, в особенности дельта-сна, при аурикулоакупунктуре — преимущественно за счет фазы быстрого сна, а при сочетанной терапии — за счет обеих фаз сна.

Таким образом, иглорефлексотерапия способствует нормализации как субъективных, так и объективных параметров ночного сна, а также устранению эмоциональных расстройств. Различные виды ИРТ проявляют общие и специфические для каждого из них эффекты воздействия на качество ночного сна и эмоционально-мотивационную систему. Все они снижают исходно повышенный уровень неспецифической активации во время сна у больных с инсомнией. Наряду с этим корпоральная акупунктура оказывает преимущественное воздействие на синхронизирующие аппараты мозга, которые обеспечивают возникновение и течение стадий медленного сна, а аурикулярная — на функционирование системы быстрого сна. Сочетанная акупунктура относительно равномерно воздействует на обе фазы сна.

Результаты исследования показывают, что эффект иглорефлексотерапии при невротических инсомниях обусловливается параллельным и взаимосвязанным положительным воздействием на процессы регуляции сна и эмоционально-мотивационную систему, в основе которой лежит нормализация состояния неспецифических систем лимбико-ретикулярного комплекса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Березин Ф. Б., Мирошников М. П., Рожанец Р. В. Методика многостороннего исследования личности. М., Медицина, 1976.—2. Вейн А. М. Нарушения сна и бодрствования. М., Медицина, 1974.—3. Власов Н. А. Регуляция сна человека и принципы коррекции его расстройств. Автореф. докт. дисс. М., 1978.—4. Ротенберг В. С. Адаптивная функция сна при эмоциональном стрессе и невротических состояниях. Автореф. докт. дисс. М., 1979.—5. Яхно Н. Н., Вейн А. М. Клин. мед., 1979, 9.—6. Rechtschaffen A., Kales B. Eds. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Washington, 1968.—7. Sörlund N. B., Ericson M. Lancet, 1976, No. 7993.

Поступила 27 мая 1980 г.

УДК 616.134.91

## О НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЯХ СОСУДИСТОГО ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА

*P. Ш. Шакуров*

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. И. Н. Дьяконова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Приводятся результаты клинических наблюдений за 19 пациентами с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения спинного мозга. Клиническая симптоматика проявлялась лишь при повышенной потребности спинного мозга в притоке крови, в то время как дополнительные методы исследования обнаруживали изменения и вне экзацербации.

Ключевые слова: спинной мозг, недостаточность кровоснабжения.

Библиография: 4 названия.

Согласно данным литературы [3], прослеживается тенденция к увеличению сосудистых поражений спинного мозга, и они встречаются не реже, чем цереброваскулярные поражения [4]. Между тем изучению расстройств спинномозгового кровообращения уделяется меньше внимания, чем сосудистым заболеваниям головного мозга. В особенности это относится к начальным проявлениям неполноценности кровоснабжения мозга, то есть к компенсированной стадии недостаточности кровоснабжения мозга, выявляющейся лишь при повышенной потребности мозга в притоке крови.

Мы наблюдали 19 больных (11 мужчин и 8 женщин в возрасте от 18 до 66 лет) с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения спинного мозга; у 9 из них этот период прослеживался по анамнезу. У 11 пациентов обнаружена миелоген-

ная перемежающаяся хромота, у 3 — приступы падения, у 3 — явления переходящего нижнего парапареза и нарушения чувствительности в пределах среднегрудных сегментов, у 2 — каудогенная перемежающаяся хромота (синдром Вербиста).

У всех больных мы регистрировали ЭМГ, РЭГ, ЭКГ, артериальные осциллограммы верхних и нижних конечностей, исследовали содержание липидов крови, коагулограмму, картину глазного дна, производили рентгенографию позвоночника и аорты.

У 13 больных этиологическим фактором служил атеросклероз, у 4 — остеохондроз, у 2 — синостоз позвонков или травма позвоночника. Факторами, выявлявшими недостаточность спинального кровообращения, у 13 больных была ходьба (при поражении артерии Адамкевича или Депрож-Готтерона, а также их дальних и ближних артериальных приводов), у 5 — поворот и наклон головы (при поражении позвоночных артерий или радикуло-медуллярных артерий на уровне шеи). Недостаточность кровообращения в бассейне верхней дополнительной радикуло-медуллярной артерии обнаруживалась после перегревания в горячей ванне, повышенной инсоляции или употребления алкоголя.

Клиническая картина миелогенной перемежающейся хромоты была обычной: во время ходьбы наступала усталость и слабость в нижних конечностях, иногда с одновременно возникающими парестезиями, распространяющимися с нижних конечностей на промежность и нижнюю часть туловища. У 4 больных появлялись императивные или учащенные позывы к мочеиспусканию. Ввиду нарастающего нижнего парапареза больной не мог продолжать ходьбу. После кратковременного отдыха все указанные выше явления проходили. При синдроме же Вербиста при ходьбе появлялись мучительные парестезии и боли в нижних конечностях, распространяющиеся на область промежности. В выраженных случаях присоединялась легкая слабость в ногах. У 9 больных при неврологическом исследовании симптомы органического поражения нервной системы не определялись, а у 4 обнаруживались легкие органические симптомы в виде анизорефлексии, патологических стопных рефлексов, легкой гипотрофии мышц. У 4 пациентов были корешковые боли при отсутствии вертебрального синдрома и рентгенологических изменений позвоночника, что следует объяснить явлениями ишемии [1]. У 7 больных на рентгенограммах было выявлено уплотнение брюшной аорты, у 3 на ЭМГ регистрировались изменения II типа по Юсевичу. На артериальных осциллографмах нижних конечностей лишь у 3 больных был уменьшен осцилляторный индекс, нормализовавшийся после приема нитроглицерина.

Приступы падения вследствие кратковременной резкой слабости в конечностях наблюдались у больных с шейным остеохондрозом. При РЭГ-исследовании у них выявлялось уменьшение кровенаполнения в бассейне позвоночных артерий и вне приступа, как и в наблюдениях А. Ю. Ратнера и Д. М. Табеевой (1972).

При дальнейшем наблюдении за больными в течение 5—7 лет было установлено развитие синдрома Преображенского у 1 больного с миелогенной перемежающейся хромотой и спинального инсульта с синдромом поперечного поражения на уровне сегмента D<sub>6</sub> у 1 больного с недостаточностью в бассейне верхней дополнительной радикуло-медуллярной артерии. Синдрому бокового амиотрофического склероза у двух больных предшествовали обморочные состояния.

Больные с начальными проявлениями недостаточности кровообращения спинного мозга нуждаются в диспансерном наблюдении с систематическим проведением лечебных мероприятий, которые являются в то же время профилактикой спинальных инсультов и хронической спинальной сосудистой недостаточности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалев Е. В. Невропатол. и психиатр., 1966, 4.—2. Ратнер А. Ю., Табеева Д. М. Там же, 1972, 12.—3. Скоромец А. А., Богородинский Д. К. В кн.: Мозговые инсульты — факторы риска. Материалы I съезда невропатологов и психиатров Узбекистана. Ташкент, 1978.—4. Лазорт Г., Гуазе А., Джинджиан Р. Ваккуляризация и гемодинамика спинного мозга. М., Мир, 1977.

Поступила 6 ноября 1979 г.

# ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЯ В ТЕЧЕНИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

*P. С. Хамитова, Л. И. Цапко*

*Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. А. Лушникова-Щербатенко), кафедра клинической лабораторной диагностики (зав. — доц. Н. Д. Поздняк) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

**Р е ф е р а т.** У больных хронической ишемической болезнью сердца выявлено повышение содержания общего холестерина, триглицеридов,  $\beta$ - и пре- $\beta$ -липопротеинов и понижение уровня  $\alpha$ -холестерина и  $\alpha$ -липопротеинов. В последующие дни до конца исследования наблюдалось увеличение концентрации триглицеридов и пре- $\beta$ -липопротеинов.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** хроническая ишемическая болезнь сердца, острый инфаркт миокарда, липиды, липопротеиды.

1 таблица. Библиография: 10 названий.

В патогенезе атеросклероза и ишемической болезни сердца в последние годы наряду с гиперлипопротеидемией придается значение снижению  $\alpha$ -липопротеинов, а также соотношению атерогенных и неатерогенных фракций липопротеинов в сыворотке крови [6, 9]. Кроме того, в литературе появились единичные сообщения о том, что у людей во время стресса наблюдается сдвиг липопротеидного спектра в сторону увеличения  $\alpha$ -липопротеинов при абсолютном увеличении содержания пре- $\beta$ -липопротеинов или увеличении суммарной фракции  $\beta$ -липопротеинов и пре- $\beta$ -липопротеинов [4].

В данной работе исследованы липидный и липопротеидный спектры сыворотки крови больных острым инфарктом миокарда. Для сравнения изучены те же показатели у больных хронической ишемической болезнью сердца (ИБС) и у здоровых людей.

Обследовано 52 больных хронической ИБС с приступами стенокардии (мужчин — 41, возраст — от 38 до 77 лет; женщин — 11, возраст — от 41 до 74 лет) и 115 больных острым инфарктом миокарда (мужчин — 89, возраст — от 32 до 76 лет; женщин — 26, возраст — от 49 до 74 лет) от момента поступления в клинику и до 30—35-го дня болезни.

Крупноочаговый инфаркт миокарда диагностирован у 94 больных, мелкоочаговый — у 21; у 16 больных установлен повторный инфаркт миокарда. Диагноз инфаркта миокарда подтвержден по совокупности клинических, электрокардиографических и лабораторных данных. В период обследования больные инфарктом миокарда получали нейролептики и наркотические средства для купирования болевого синдрома, по показаниям — сердечные гликозиды, антиаритмические препараты, оксигенотерапию. Части больных был также назначен гепарин и антикоагулянты непрямого действия. Контрольную группу составили 27 практически здоровых лиц в возрасте от 21 до 43 лет.

Кровь для исследований брали у больных натощак — через 12—14 ч после последнего приема ими пищи. Изучали следующие показатели липидного обмена: триглицериды (ТГ) [7], холестерин (ХС) [10]; холестерин  $\alpha$ -липопротеинов ( $\alpha$ -ХС) определяли в надосадочной жидкости после осаждения  $\beta$ - и пре- $\beta$ -ЛП ионами марганца в присутствии гепарина. Липопротеиды сыворотки крови разделяли методом электрофореза в полиакриламидном геле [2] с последующей денситометрией на микрофотометре ИФО-451. Холестерин пре- $\beta$ -ЛП (пре- $\beta$ -ХС) находили путем расчета ТГ/5, холестерин  $\beta$ -ЛП ( $\beta$ -ХС) — по формуле: общий ХС — (ТГ/5 +  $\alpha$ -ХС).

Результаты исследований представлены в таблице. Как видно из ее данных, у больных хронической ИБС повышено по сравнению с контролем содержание ХС ( $P < 0,001$ ) и ТГ ( $P < 0,001$ ), понижен уровень  $\alpha$ -ХС ( $P < 0,001$ ), изменен липопротеидный спектр: увеличено количество  $\beta$ - и пре- $\beta$ -ЛП при относительном уменьшении  $\alpha$ -ЛП.

При повторном исследовании больных острым инфарктом миокарда обнаруживалась своеобразная динамика липидов и липопротеинов сыворотки крови. В первые пять дней болезни содержание  $\alpha$ -ХС находилось на верхней границе нормы. В последующие дни оно достоверно снижалось и на всем протяжении исследования практически остается на одном и том же уровне.

С 6-го и до 35-го дня болезни прослеживается неуклонное повышение концентрации ТГ и пре- $\beta$ -ХС, и в конце наблюдения она выше, чем у больных хронической

**Динамика липидов и липопротеидов в сыворотке крови при остром инфаркте миокарда**

Показатели	Группа обследованных					
	больные острым инфарктом миокарда				здоровые	страдающие хронической ИБС
	1—5-й день	6—10-й день	16—18-й день	30—35-й день		
ТГ, ммоль/л . . . . .	1,6±0,1	1,7±0,1	1,9±0,1	2,7±0,2	1,1±0,07	2,2±0,2
ХС, ммоль/л . . . . .	6,7±0,2	6,3±0,3	6,5±0,2	6,7±0,2	5,3±0,2	6,7±0,3
α-ХС, ммоль/л . . . . .	1,7±0,1	1,1±0,1	1,2±0,05	1,3±0,06	1,8±0,1	1,2±0,1
β-ХС, ммоль/л . . . . .	4,3±0,3	4,4±0,3	4,4±0,1	4,1±0,1	3,0±0,1	4,5±0,3
пре-β-ХС, ммоль/л . . . . .	0,7±0,04	0,8±0,08	0,9±0,07	1,3±0,01	0,5±0,03	1,0±0,1
Электрофорез ЛП, % пре-β-ЛП . . . . .	15±2,5	22±3,4	34±3,9	31±3,8	6±1	18±2,2
β-ЛП . . . . .	54±3	58±3,7	47±3,6	50±3,8	34±3,2	61±2,7
α-ЛП . . . . .	31±3	20±2	19±2	19±2	60±3,2	21±2

ИБС. Изменения липопротеидного спектра сыворотки крови по данным электрофореза отражали колебания уровней липидов в крови, особенно ТГ и α-ХС.

У лиц с осложненным течением инфаркта миокарда (сложные нарушения ритма, повторяющиеся болевые эпизоды, признаки недостаточности кровообращения) констатированы более низкие уровни общего ХС, α-ХС, β-ХС, α-ЛП и более высокие уровни ТГ, пре-β-ХС, пре-β-ЛП. Особенно выраженное достоверное снижение уровня общего ХС (до  $5,7\pm0,3$  ммоль/л), α-ХС (до  $1,0\pm0,1$  ммоль/л) и α-ЛП (до  $15\pm2\%$ ) выявлено у больных инфарктом миокарда, течение которого осложнялось острой или подострой аневризмой левого желудочка и повторяющимися эпизодами отека легких.

В основе гиперальфаолестеринемии (гиперальфаолипопротеидемии) лежит активация липолиза, повышенный синтез в печени специфического апопротеина А, пониженный его распад; возможны и другие механизмы [1, 5, 8]. Обнаруженная нами гипер-α-холестеринемия в первые дни острого инфаркта миокарда обусловлена, по-видимому, неспецифической реакцией на стресс. В начальный период стресса симпатоадреналовая система играет роль мобилизующего механизма [3]; усиливается липолиз, увеличивается содержание α-ЛП (α-ХС) вследствие освобождения их из липопротеидов очень низкой плотности [1]. У лиц с осложненным течением инфаркта миокарда адаптационные возможности снижены, и липолиз менее выражен, о чем можно судить по сниженному уровню α-ЛП и α-ХС в крови. Мобилизационная гиперлипопротеидемия в первые дни острого инфаркта миокарда в дальнейшем сменяется метаболической, как проявление повышения функции коры надпочечников [3]. Липолиз сменяется липогенезом, повышается содержание ТГ и пре-β-ЛП в крови.

Выявленные факты можно рассматривать в качестве обоснования диетотерапии и ранней физической активности больных острым инфарктом миокарда, чтобы понизить уровень атерогенных β-ЛП и пре-β-ЛП.

Ввиду активации липолиза в острый период болезни следует, по-видимому, считать целесообразным назначение поляризующей смеси с высоким содержанием глюкозы и инсулина. Инсулин понижает липолиз, способствует уменьшению уровня свободных жирных кислот, увеличивает поступление глюкозы и ионов калия в миокард.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимова Е. Н., Перова Н. В., Зыкова В. П. и др. Кардиология, 1979, 12.—2. Маграчева Е. Я. Вопр. мед. химии, 1973, 6.—3. Новицкий А. А., Маркизова Н. Ф. В кн.: Морфология и патогенез атеросклероза и ИБС. Куйбышев, 1978.—4. Панин Л. Е., Останина Л. С., Филатова Т. К. Вестн. АМН СССР, 1979, 6.—5. Перова Н. В., Чернышева Н. П., Щербакова И. А., Полесский В. А. Кардиология, 1979, 12.—6. Титов В. Н., Брэннер Е. Д., Халтаев Н. Г., Задоя А. А., Творогова М. Г. Лаб. дело, 1979, 1.—7. Фенотипирование гиперлипопротеидемий (методические рекомендации). Под ред. А. Н. Климова и И. Е. Ганелиной. М., 1975.—8. Якушев В. С., Лифшиц Р. И., Ефименко Г. П. Кардиология, 1974, 5.—9. Philipeaton R. J. Chron. Dis., 1978, 31, 3.—10. Sackett G. E. J. biol. Chem., 1925, 64, 203.

Поступила 4 июля 1980 г.

# К ВОПРОСУ О ВЫБОРЕ МЕТОДА ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

*B. A. Кузнецов, Р. М. Хасанов*

*Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. В. А. Кузнецов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Р е ф е р а т. У больных, перенесших операции по поводу хронического калькулезного холецистита и его осложнений, повышение дуodenального давления и тонуса происходит вторично, в ответ на желчную и панкреатическую гипертензию, вызываемую холедохолитиазом, стенозом сосочки, другими осложнениями заболевания. Операции, устраниющие механические препятствия на пути оттока желчи и панкреатического сока, способствуют снижению дуodenальной гипертензии или нормализации давления в двенадцатиперстной кишке. При функциональной дуodenальной гипертензии папиллосфинктеротомия и холедоходуоденостомия не противопоказаны.

К л ю ч е в ы е с л о в а: хронический калькулезный холецистит, осложнения, дуоденальное давление.

2 таблицы. Библиография: 5 названий.

Одним из общепринятых противопоказаний к выполнению билиодуоденальных анастомозов, в частности холедоходуоденостомии и папиллосфинктеротомии, является дуodenальная гипертензия, которая, по данным Р. Я. Оро (1974), сопровождает заболевания желчевыводящих путей, требующие хирургического лечения, в 86,5% наблюдений, ухудшая результаты этих операций. Однако до сих пор причины, вызывающие дуodenальную гипертензию при заболеваниях желчевыводящих путей, остаются нераскрытыми. Отсутствие исследований, посвященных изучению дуodenального давления в динамике в зависимости от вида оперативного вмешательства, не дает возможности ответить на вопрос, обратимы или необратимы изменения дуodenального давления при заболеваниях желчевыводящих путей и поджелудочной железы, и устранить существующие сомнения относительно целесообразности той или иной операции в условиях дуodenальной гипертензии.

С целью выявления причин дуodenальной гипертензии и обоснования рациональной хирургической тактики нами проведено комплексное обследование пациентов, перенесших операции по поводу хронического калькулезного холецистита и его осложнений. Давление в просвете двенадцатиперстной кишки измеряли методом открытого катетера по Д. Л. Пиковскому (1959). Различали 5 уровней дуodenального давления: гипотензию — менее 785 Па (80 мм водн. ст.), нормотензию — 785—1177 Па, гипертензию I степени — 1177—1471 Па, гипертензию II степени — 1471—1765 Па и гипертензию III степени — более 1765 Па.

82 пациента обследованы до операции; 102 пациента, включая лиц с послеоперационными синдромами, — в различные ближайшие и отдаленные сроки после вмешательств, в том числе 28 — в динамике. Папиллосфинктеротомию мы выполняли по трем вариантам в зависи-

Таблица 1  
Частота и характер осложнений хронического калькулезного холецистита у 73 больных

Вид осложнения	Число больных с данным осложнением
Холедохолитиаз . . . . .	30
в том числе вклиниченный или ущемленный камень большого дуodenального сосочка . . . . .	11
Поражение большого дуodenального сосочка . . . . .	40
в том числе:	
а) стеноз . . . . .	29
б) стойкий спазм . . . . .	7
в) недостаточность . . . . .	4
Механическая желтуха в анамнезе или при поступлении в клинику	47
Обтурация пузырного протока . . . . .	33
в том числе:	
а) с эмпиемой желчного пузыря . . . . .	5
б) без эмпиемы желчного пузыря . . . . .	28
Хронический панкреатит . . . . .	36
Хронический холангит . . . . .	19
в том числе:	
а) гнойный . . . . .	5
б) негнойный . . . . .	14
Хронический гепатит . . . . .	32

ности от длины разреза сосочка: парциальную (5—10 мм), субтотальную (11—15 мм) и тотальную (16 мм и более). Для решения отдельных задач, возникших в ходе исследования, разработаны и применены способ наружного дренирования двенадцатиперстной кишки через минимальную гастростому с использованием круглой связки печени и способ билиодigestивного шунтирования — соединением дренажа желчных путей с наружным дренажем двенадцатиперстной кишки.

У 73 больных хроническим калькулезным холециститом при клиническом исследовании до операции и в ходе оперативного вмешательства выявлены различные осложнения заболевания (табл. 1). Установлено повышение уровня дуodenального давления при осложнении течения калькулезного холецистита по сравнению с неосложненным ( $P < 0,05$ ). Дуodenальное давление было наиболее высоким при наличии препятствия оттоку желчи и панкреатического сока в кишечник (табл. 2). Удельное число осложнений (осложнение/пациент) на 1 больного составило: в возрастной

Таблица 2

Зависимость дуodenального давления от течения хронического калькулезного холецистита

Течение заболевания	Дуodenальное давление, Па
Без поражения большого дуodenального сосочка . . . . .	981±17
Стеноз большого дуodenального сосочка . . . . .	1275±40
Гипертония — спазм большого дуodenального сосочка . . . . .	1275±30
Недостаточность большого дуodenального сосочка . . . . .	637±20
Холедохолитиаз с ущемлением конкремента . . . . .	1275±40
Холедохолитиаз без ущемления конкремента . . . . .	1177±41
Механическая желтуха в анамнезе или при поступлении	1275±39
Без механической желтухи . . . . .	1079±31
Гнойный холангит . . . . .	1177±11
Негнойный холангит . . . . .	1177±44
Обтурация пузырного протока с эмпиемой желчного пузыря	1079±18
Обтурация пузырного протока без эмпиемы желчного пузыря . . . . .	1177±16
Панкреатит . . . . .	1275±39
Гепатит . . . . .	1177±25
Неосложненное течение . . . . .	951±23

1 — ниже нормы. Из 36 человек, у которых оперативное вмешательство завершилось папиллосфинктеротомией, нормотензия до операции выявлена у 11, гипертензия — у 23 и гипотензия — у 2. Таким образом, комбинированные оперативные вмешательства, сопровождавшиеся вскрытием холедоха, удалением конкрементов, папиллосфинктеротомией, предпринимались преимущественно в группе больных с дуodenальной гипертензией. Это совпадение не случайное, так как именно в этой группе преобладали осложнения калькулезного холецистита в виде холедохолитиаза, стеноза сосочка и т. п.

Сопоставление показателей холангiomанодебитометрии с уровнем дуodenального давления выявило, что ухудшение оттока желчи (повышение остаточного давления в желчном протоке и снижение дебита) сопровождается увеличением дуodenального давления.

Сложная взаимосвязь установлена между уровнем дуodenального давления и диаметром желчного протока. Общеизвестно, что с ухудшением проходимости желчного протока происходит постепенное его расширение и увеличение емкости желчного дерева. Демонстративным при этом является снижение тонуса и моторно-эвакуаторной

группе от 30 до 39 лет — 1,9; от 40 до 49 лет — 2,9; от 50 до 59 лет — 3,2; 60 лет и старше — 4,2; при давности заболевания до 1 года — 2,0; от 1 до 3 лет — 2,6; от 4 до 10 лет — 2,5; от 11 до 20 лет — 3,8; более 20 лет — 3,3. Полученные данные свидетельствуют о большой частоте осложнений калькулезного холецистита у пациентов в возрасте 40 лет и старше и при давности заболевания более 10 лет. Это согласуется с результатами исследований других авторов [1, 4, 5]. Соответственно увеличению числа осложнений отмечено учащение дуodenальной гипертензии: у пациентов старше 39 лет она встречалась в 1,53 раза чаще, чем до 39 лет.

Все 82 больных хроническим калькулезным холециститом подвергнуты оперативному вмешательству. Представляем ретроспективный анализ взаимосвязи метода оперативного вмешательства и величины дуodenального давления. Оперативное вмешательство ограничилось холецистэктомией у 32 больных, из них у 20 до операции дуodenальное давление было нормальным, у 10 — повышенным и у 2 — ниже нормы. Из 14 больных, у которых холецистэктомия дополнена ревизией холедоха и его наружным дренированием, у 1 до операции давление было нормальным, у 12 — повышенным и у

у которых оперативное вмешательство завершилось папиллосфинктеротомией, нормотензия до операции выявлена у 11, гипертензия — у 23 и гипотензия — у 2. Таким образом, комбинированные

способности гепатикохоледоха, достигающее максимума при значениях диаметра более 20 мм [2]. Напротив, умеренно расширенный желчный проток, благодаря сохранным тонусу, легко возвращается к прежним размерам в диаметре после устранения механического препятствия оттоку желчи.

По нашим данным, умеренное расширение диаметра холедоха сопровождается дуodenальной гипертензией, наиболее значительной при диаметре 13—14 мм. При диаметре желчного протока более 22 мм дуodenальная гипертензия встречается редко, и среднее дуodenальное давление приближается к нормотензии. Таким образом, согласно нашим наблюдениям, существует прямая связь дуodenальной гипертензии с тонусом желчного протока.

Сопоставительный анализ давления и тонуса двенадцатиперстной кишки свидетельствует, что связь между ними близка к функциональной ( $r = 0,993$ ). Кроме того, парные коэффициенты корреляции между этими двумя показателями и другими отобранными факторами примерно одинаковы по величине и совпадают по направлению. Из этого следует, что изменения давления отражают изменения тонуса стенки кишки.

Дуоденоманометрия проведена в различные сроки после операции у 102 пациентов в возрасте от 30 до 78 лет. Гипотензия установлена у 9 из них, нормотензия — у 49, гипертензия I степени — у 31, гипертензия II степени — у 10, гипертензия III степени — у 3. В возрастной группе старше 39 лет нормальное дуodenальное давление выявлялось в 1,56 раза реже, а дуodenальная гипертензия — в 2,54 раза чаще, чем в группе лиц моложе 39 лет.

Прослежена определенная зависимость частоты дуodenальной гипертензии и от вида перенесенной операции: после холецистэктомии в сочетании с холедохостомией она была обнаружена у 13 из 22 больных; после холецистэктомии — у 22 из 51; после холецистэктомии с папиллосфинктеротомией — у 8 из 23; после холецистэктомии с холедоходуоденостомией — у 1 из 6. Следовательно, дуodenальная гипертензия была чаще у лиц, перенесших в прошлом удаление желчного пузыря в сочетании с наружным дренированием желчного протока. У лиц, перенесших операции внутреннего дренирования, гипертензия выявлялась значительно реже.

Напротив, нормотензия чаще наблюдалась у пациентов, перенесших операции внутреннего дренирования: после холедохостомии она установлена у 7 из 22 больных; после холецистэктомии — у 25 из 51; после папиллосфинктеротомии — у 12 из 23; после холедоходуоденостомии — у 5 из 6. Средние значения дуodenального давления составили соответственно  $1275 \pm 98$  Па;  $1177 \pm 97$  Па;  $1079 \pm 108$  Па;  $1080 \pm 108$  Па.

Средние показатели дуodenального давления при выздоровлении составили  $932 \pm 79$  Па, а при отсутствии улучшения —  $1373 \pm 98$  Па, что отражает связь дуodenальной гипертензии с плохим результатом операции и нормального дуodenального давления с выздоровлением.

Исследователи, изучавшие отдаленные исходы операций на желчевыводящих путях, ставят их в прямую зависимость от уровня дуodenального давления, не анализируя при этом влияния других факторов [3]. Нами у 41 пациента диагностирован панкреатит, у 34 — хронический гепатит, у 32 — заболевания сосочка, у 10 — хронический холангит, у 5 — камни гепатикохоледоха, у 18 после операции в анамнезе имелись указания на перенесенную механическую желтуху. Часто эти заболевания сочетались — например, стеноз сосочка с хроническим панкреатитом и гепатитом. У пациентов с дуodenальной нормотензией они наблюдались реже: показатель заболевания/пациент в этой группе составил 0,68, тогда как в группе с гипотензией — 1,22; в группе с гипертензией I степени — 1,83; II степени — 3,10; III степени — 4,33. Следовательно, между дуodenальным давлением и органическими факторами, ухудшающими отдаленный результат операции, существует тесная связь. Отклонение уровня дуodenального давления от нормы сопровождает различные заболевания гепато-панкреато-билиарной системы в отдаленные сроки после операции.

После папиллосфинктеротомии, по сравнению с холедохостомией и холецистэктомией, редкостью были холедохолитиаз, панкреатит, стеноз большого дуodenального сосочка. Этим и объясняется, по всей видимости, более благоприятный отдаленный исход операции папиллосфинктеротомии, в особенности тотальной, по сравнению с другими оперативными вмешательствами, и меньшая частота дуodenальной гипертензии у пациентов, перенесших рассечение сосочка. Следует подчеркнуть и то обстоятельство, что после папиллосфинктеротомии пациенты поступали преимущественно по вызову на контрольное обследование, а после холедохостомии и холецистэктомии — по направлению различных лечебных учреждений ввиду жалоб больных на состояние здоровья.

Как показывает расчет средних величин, дуоденальное давление существенно выше у пациентов через 4—10, 11—20 лет после операции, чем до 1 года или через 1—3 года: соответственно  $1177 \pm 137$  Па;  $1373 \pm 157$  Па;  $1079 \pm 127$  Па;  $1079 \pm 147$  Па. Это связано, по-видимому, с присоединением заболеваний смежных органов на поздних сроках после операций на желчных путях, а также с тем, что в 60-е годы, в период становления хирургии желчных путей в клинике, удельный вес билиодigestивных операций был меньше, а папиллосфинктеротомию выполняли в первых двух вариантах — парциальную и субтотальную.

У 24 пациентов проведена дуоденодебитометрия. Дебит 0,9% раствора хлористого натрия зависел от величины дуоденального давления; чем выше было дуоденальное давление, тем ниже дуоденальный дебит. Уменьшение величины дуоденального давления на 10 Па сопровождалось увеличением дебита на 0,42 мл. Это позволяет использовать дуоденоманометрию в комплексе с дебитометрией для более точной диагностики дуоденальной гипертензии.

В следующей части исследования мы сопоставили до- и послеоперационные показатели дуоденального давления у 28 пациентов в возрасте от 37 лет до 61 года. Дуоденоманометрию проводили за несколько дней перед операцией, а затем повторяли в период контрольного обследования пациента по программе диспансерного наблюдения: через 6 мес после операции — у 7; через 12 мес — у 14; через 18 мес — у 6; через 24 мес — у 1 пациента. У 7 больных, кроме того, многократные исследования дуоденального давления производились также в течение первых 2—3 нед после операции, начиная со 2-го дня. У 26 пациентов были различные осложнения хронического калькулезного холецистита. Холецистэктомия выполнена у 12 из 28 обследованных; холецистэктомия, холедохостомия — у 6, холецистэктомия, папиллосфинктеротомия — у 9; холецистэктомия, холедоходуоденостомия — у 1. Дуоденальное давление до операции было нормальным у 12 пациентов и повышенным у 16. Гипертензия выявлена преимущественно у лиц с наличием механического препятствия оттоку желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку, обусловленного холедохолитиазом, стенозом большого дуоденального сосочка или сочетанием обеих причин: частота гипертензии у этих больных составила 75,0%, у остальных — 33,3%. Частота нормального дуоденального давления, напротив, была в 2,7 раза выше в группе лиц, у которых отсутствовал холедохолитиаз и стеноз сосочка, чем в группе пациентов с указанными осложнениями.

В результате операции дуоденальное давление понизилось у 22 человек и повысилось у 6. Снижение давления по сравнению с исходным произошло у 7 человек (из 12) после холецистэктомии, у 5 (из 6) после холедохостомии и у всех 10 пациентов, подвергшихся операции внутреннего дренирования.

Выздоровление и значительное улучшение состояния произошли у 23 человек: у 9 (из 12) после холецистэктомии, у 5 (из 6) после холедохостомии, у 9 (из 10) после операций внутреннего дренирования. Причины, ухудшающие результат операции, были разнообразны: хронический панкреатит, стеноз сосочка, дивертикул двенадцатиперстной кишки, холангит, гепатит. Но чаще всего дуоденальная гипертензия сопровождала стеноз сосочка. Так, из 7 пациентов со стенозом сосочка различной степени гипертензия после операции выявлена у 5. Причем только у одной больной стеноз сосочка возник после операции, у 6 других это осложнение было диагностировано на операционном столе, однако оперативное вмешательство тогда ограничилось холецистэктомией или холедохостомией.

Исследования дуоденального давления в раннем периоде после папиллосфинктеротомии показали, что максимально оно снижается на 4—5-й день. Затем давление повышается, оставаясь, однако, ниже дооперационного. С 10—13-го дня после операции давление в кишке стабилизируется и остается примерно на одном уровне и через 0,5—1,5 года после вмешательства. Следует отметить, что в первые дни после операции возможно усугубление дуоденальной гипертензии; мы наблюдали это у 2 из 7 больных.

Результаты нашего исследования показывают, что дуоденальную гипертензию обусловливают и сопровождают те же факторы, которые являются причиной желчной и панкреатической гипертензии. С устранением механических препятствий на пути оттока желчи и панкреатического сока дуоденальная гипертензия претерпевает обратное развитие.

Следовательно, дуоденальная гипертензия, как фактор функциональный и обратимый, не является противопоказанием к выполнению билиодуоденальных анастомозов. В выборе метода оперативного вмешательства на желчевыводящих путях определяющим должен быть не уровень дуоденального давления, а наиболее полное устранение механических препятствий на пути оттока желчи и панкреатического сока.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Королев Б. А., Пиковский Д. Л. Осложненный холецистит. М., Медицина, 1971.—2. Кузнецов В. А. В кн.: Диагностика и лечение заболеваний гепато-панкреато-холангии-дуоденальной системы. Казань, 1976.—3. Оро Р. Я. Операции выбора на желчевыводящих путях в зависимости от уровня давления в двенадцатиперстной кишке. Автореф. канд. дисс., Тарту, 1974.—4. Пиковский Д. Л. В кн.: Ученые записки Горьковского мед. ин-та, 1959, 9.—5. Ситенков В. М., Нечай А. И. Постхолецистэктомический синдром и повторные операции на желчных путях. Л., Медицина, 1972.

Поступила 8 января 1980 г.

УДК 616.15—097.34+612.118.221.2]: [618.3—06+618.4]:616—053.31

## ЗАВИСИМОСТЬ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ ОТ АНТИГЕННЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ МАТЕРИ И ПЛОДА

Д. И. Гарифуллина, Н. А. Романова, Р. М. Бахтиарова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. Н. А. Романова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Р е ф е р а т.** Изучение акушерского анамнеза у 488 женщин и клиническое наблюдение за их детьми в период новорожденности показали, что изоантогенная несовместимость крови отрицательно влияет на организм плода, осложняя течение периода новорожденности. При изоантогенной несовместимости чаще наблюдаются токсикозы беременности и патологическое течение родов.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** беременность, новорожденный, групповая принадлежность крови.

Библиография: 11 названий.

Вопросы о роли изоантогенных взаимоотношений между материнским организмом и плодом в сенсибилизации материнского организма и о влиянии возникшей сенсибилизации организма матери на потомство до настоящего времени не получили достаточного освещения в литературе.

Цель настоящей работы состояла в изучении особенностей течения беременности, родов и неонatalного периода у новорожденных в зависимости от антигенных взаимоотношений крови матери и ребенка по системам резус, АВО, MN. Проведено клиническое наблюдение за 488 детьми периода новорожденности и собран подробный акушерский и аллергологический анамнез их матерей. Изучение антигенных сочетаний групповых факторов крови матери и ребенка по системам резус, АВО, MN позволило нам разделить всех обследованных на 5 групп.

К 1-й группе мы отнесли 38 детей (7,8%), у которых групповые АВО и MN факторы совпадали с материнскими; ко 2-й — 124 (25,4%) ребенка с одинаковыми группами крови только по системе АВО. Такие сочетания исключают возможность возникновения иммунологических реакций в период внутриутробного развития плода, связанных с агглютиногенами по системам АВО, MN (1-я группа) и АВО (2-я группа). 3-ю группу составили 53 (10,9%) ребенка, матери которых имели резус-отрицательную группу крови, 4-ю — 91 (18,6%) ребенок от гетероспецифической, серологически совместимой беременности. При таком антигенном взаимоотношении в случае попадания материнских эритроцитов в кровь плода возможно возникновение у него реакции антиген — антитело, то есть активная иммунизация плода [9]. В 5-ю группу были включены 182 (37,3%) ребенка от гетероспецифической серологически несовместимой беременности. В организме матери при таком сочетании развивается реакция антиген — антитело, и плод сенсибилизируется пассивно вследствие поступления материнских анти-А- или анти-В-антител, то есть развивается пассивная иммунизация [9].

247 (50,6%) обследованных рожениц были первородящими. Средний возраст матери — 25,9 лет. В анамнезе 4 (0,8%) женщин имелись указания на профессиональную вредность.

Физиологическое течение беременности в 1-й группе отмечено у 74% женщин, во 2-й — у 81,5%, а в 3, 4 и 5-й процент физиологического течения беременности оказался ниже соответственно в 2,6—2,9 ( $P < 0,01$ ), в 1,9—2 ( $P < 0,001$ ) и в 2,6—2,9 ( $P < 0,001$ ) раза.

Патологическое течение беременности сопровождалось токсикозами первой и второй половины. Токсикозы первой половины беременности с наибольшей частотой выявлены в 3-й, 5-й и 4-й группах — соответственно в 28,3%, 28% и 23%, что существенно превышает частоту ранних токсикозов в 1-й и 2-й группах обследованных женщин ( $P < 0,01$ ). Можно предположить, что в основе ранних токсикозов лежит изоантителенная несовместимость между матерью и ребенком [8].

Аналогичные закономерности установлены при изучении частоты поздних токсикозов. Токсикозы второй половины беременности в 1-й группе зарегистрированы в 5,2%, во 2-й — в 7,3%, в 3-й — в 19%, в 4-й — в 20,8%, в 5-й — в 18,7% ( $P < 0,01$ ). Эти данные свидетельствуют о роли изоантителенной несовместимости в возникновении поздних токсикозов. Подтверждением данного положения является выявленное рядом авторов повышение титра изоантител в крови у беременных с поздними токсикозами [5, 6].

В определенной зависимости от изоантителенных взаимоотношений находятся частота угрожающего выкидаша и экстрагенитальные заболевания беременных. Если в 1-й и 2-й группах угрожающий выкидыши наблюдался в 1,6% и 2,6%, то в 3, 4 и 5-й группах — соответственно в 5,6%, 3,3% и 3,8 ( $P < 0,05$ ). Полученные нами данные подтверждают предположение о возможной роли изоантителенной несовместимости организмов матери и плода в возникновении угрожающего выкидаша и недонашивания [1, 3, 6]. Экстрагенитальные заболевания во время беременности у женщин 3, 4, 5-й групп встречались в 2 раза чаще, чем в 1 и 2-й (5—4%, 2—5,2%;  $P < 0,01$ ).

Разные формы родовой патологии в 1 и 2-й группах наблюдались в 5,2% и 14,5%, а в 3, 4, 5-й группах — в 34%, 30,7%, 43,8% ( $P < 0,001$ ). При групповой АВО-несовместимости отмечались такие осложнения, как предлежание и приращение плаценты (1,1%), отслойка плаценты (1,6%), послеродовое кровотечение (1,1%). При других групповых сочетаниях крови матери и ребенка эти формы родовой патологии не встречались. Раннее излитие околоплодных вод в 5-й группе отмечалось в 3 раза чаще, чем в 1-й ( $P < 0,01$ ).

Анализ патологии новорожденных показал, что обвитие пуповины, асфиксия чаще были в 4 и 5-й группах. Родовая опухоль, родовые травмы, врожденные пороки развития обнаруживались в одной лишь 5-й группе (3,3%, 1%, 0,5%).

Имеются указания [6, 10] на то, что антропометрические показатели новорожденных определенным образом зависят от антигенных взаимоотношений между кровью матери и ребенка по системе АВО. Между тем другие исследователи [11] не усматривают зависимости между групповой АВО-несовместимостью крови матери и ребенка и первоначальной массой тела. Нам также не удалось выявить достоверной разницы в массе тела новорожденных при одногруппных и при несовместимых сочетаниях крови матери и ребенка, за исключением новорожденных от резус-отрицательных матерей, где снижение массы тела по сравнению с остальными группами было наиболее выражено ( $P < 0,01$ ). Длина тела новорожденных во всех обследованных группах была почти одинаковой и составляла в среднем  $52 \pm 0,4$  см. Следовательно, изоантителенная несовместимость, за исключением резус-отрицательной беременности, не влияет на физическое развитие новорожденных.

У 488 детей нами изучены особенности течения периода новорожденности в зависимости от изоантителенных взаимоотношений между матерью и ребенком. Осложненное течение периода новорожденности значительно чаще отмечалось у детей от резус-отрицательной и разногруппной серологически несовместимой беременности (35,8%; 23,6%). При одногруппном сочетании по системам АВО, АВО и MN процент осложненного течения периода новорожденности составлял от 0,8 до 5 ( $P < 0,01$ ). Срыгивания околоплодными водами в 1-й группе отмечены в 2,6%, в 4, 5 и 3-й группах — соответственно в 4,4%, 4,9% и 5,6% ( $P < 0,05$ ). В 5-й и 3-й группах выявлены, в отличие от других групп, акроцианоз (2,7%, 19%), трепор конечностей (4,4%, 3,7%), конъюнктивиты (0,5%, 3,7%). Только в 5-й группе встречались мышечная гипертония и мышечная гипотония (1,1%, 0,5%), точечные кровоизлияния на туловище (2,2%), выраженная сухость кожи (1,1%), фунгус пупочной культи (0,5%), опрелости (4,4%), пиодермии (2,2%). Приведенные данные свидетельствуют, что гетероспецифическая серологическая несовместимая и резус-отрицательная беременность обусловливают нарушение адаптационной способности новорожденных к ранней постнатальной жизни.

Данные литературы о частоте пограничных состояний у новорожденных при различных антигенных взаимоотношениях матери и плода противоречивы. Некоторыми исследователями желтуха в периоде новорожденности рассматривается как результат антигенных различий матери и плода [4, 5]. В то же время М. Л. Лопатинер

(1970), В. Е. Ершов (1968) не обнаружили большой разницы между частотой возникновения желтухи у детей, совместимых и несовместимых с матерями по группам крови. У новорожденных от резус-отрицательной беременности физиологическая желтуха выявлена в 70% (даже при отсутствии иммунологического конфликта); при разногруппном серологически несовместимом сочетании — в 39%; при разногруппном серологически совместимом сочетании — в 27,5%; при одногруппном сочетании по системе АВО — в 24% и при одногруппном сочетании по системам АВО, MN — в 13,1%.

Таким образом, при несовместимых сочетаниях физиологическая желтуха наблюдалась в 1,6 раза чаще ( $P < 0,01$ ), чем при одногруппном сочетании по системе АВО, и в 2,9 раза чаще ( $P < 0,001$ ), чем при одногруппном сочетании по системам АВО, MN. Следовательно, на частоту физиологической желтухи оказывает влияние внутриутробная иммунологическая несовместимость матери и плода, особенно при резус-отрицательной и гетероспецифической серологически несовместимой беременности.

Транзиторная лихорадка выявлена у 0,6% обследованных детей: от разногруппной несовместимой беременности — у 2 и от резус-отрицательной беременности — у 1.

У 120 детей была токсическая эритема: в 1-й группе — у 4; во 2-й — у 36; в 3-й — у 18; в 4-й — у 18 и в 5-й — у 44. Итак, изоантогенная несовместимость матери и плода отрицательно влияет на материнский организм, способствуя возникновению токсикозов беременности и патологического течения родов, а также осложняет течение неонатального периода у новорожденного.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беккер С. М. Патология беременности. Л., Медицина, 1964.—2. Ершов В. Н. К изучению иммунобиологических взаимоотношений организма матери и плода при переношенной беременности. Автореф. канд. дисс. Новосибирск, 1968.—3. Кузьмина Г. П. В сб.: Труды Новосибирского мед. ин-та, 1966, 49.—4. Кулакова Н. А. Там же.—5. Кытманова Г. Д. К изучению иммунобиологических взаимоотношений организмов матери и плода при нормально протекающей беременности и поздних токсикозах. Автореф. канд. дисс. Новосибирск, 1965.—6. Линева О. И. Роль аутоаллергического компонента в онтогенезе поздних токсикозов беременности. Автореф. канд. дисс. Казань, 1968.—7. Лопатинер М. Л. Морфологическая картина периферической крови у здоровых новорожденных детей в Грузии. Автореф. канд. дисс. Тбилиси, 1970.—8. Покровская Т. И., Нарицына Р. М. Сомато-психическое развитие детей в зависимости от антенатального периода. Л., Медицина, 1978.—9. Херхеулидзе Н. Г. Материалы по изучению групповой несовместимости крови матери и плода по системе АВО и ее роль в физиологии и патологии детского возраста. Автореф. докт. дисс. Тбилиси, 1975.—10. Hirschfeld L., Sborowski N. Klin. Wschr., 1962, 4, 24.—11. Kothari I. J. Pediat., 1969, 75, 3.

Поступила 26 мая 1980 г.

УДК 616.718.46+616.718.51]—001.5—08:[615.83  
+615.825.1]

## КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАСТАРЕЛЫХ ПЕРЕЛОМОВ МЫШЕЛКОВ БЕДРЕННОЙ И БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТЕЙ

Доктор мед. наук В. М. Аршин

Кафедра травматологии и ортопедии (зав.—заслуж. деят. науки РСФСР проф. А. Ф. Краснов) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Р е ф е р а т. Обобщен опыт применения ЛФК и физиотерапии у 112 больных, которые были оперированы по поводу переломов мышелков бедренной и большеберцовой костей. Лечебная гимнастика и физиотерапия способствуют нормализации функционального состояния нервно-мышечного и связочного аппаратов коленного сустава, о чем свидетельствует достижение устойчивости конечности после лечения.

Ключевые слова: мышелки бедренной и большеберцовой костей, переломы, физиотерапия, ЛФК.

В травматологическом отделении нашей клиники с 1964 по 1978 г. оперированы 112 больных (60 мужчин и 52 женщины) с застарелыми переломами мышелков бедренной и большеберцовой костей. Большинство оперированных были в возрасте 45—50 лет. По поводу переломов обоих мышелков большеберцовой кости со смещением оперировано 32 больных, по поводу переломов бедра — 26, наружного мы-

щелка бедра — 17, внутреннего мышелка бедра — 15, наружного мышелка большеберцовой кости — 12, внутреннего — 10. У 39 человек перелом большеберцовой кости сочетался с переломами головки малоберцовой кости, у 20 — с повреждением боковых связок, у 17 — с повреждением крестообразных связок, у 31 — с разрывом менисков и у 5 — с подвывихом голени. Больные оперированы в сроки от 1 до 10 мес с момента травмы.

После ревизии коленного сустава, как правило, удаляли разорванный мениск, ущемленный между отломками, производили открытую репозицию и одномоментную компрессию мышелков съемным аппаратом. Для удержания отломков в достигнутом положении проводили боковой компрессионный остеосинтез спицами с упорными площадками в модифицированной скобе Киршнера.

Методика восстановительного лечения индивидуализирована в зависимости от метода оперативного вмешательства. По способам фиксации отломков больные разделены на 3 группы: 1-я — 70 больных, у которых в послеоперационном периоде не применяли гипсовой иммобилизации, так как боковой компрессионный остеосинтез спицами с упорными площадками обеспечивал устойчивость фрагментов; 2-я — 26 пострадавших с наиболее сложными многооскольчатыми переломами мышелков, требующими внешней иммобилизации, ибо фиксация лишь спицами с упорными площадками была недостаточна; 3-я — 16 больных с сочетанными переломами мышелка и диафиза трубчатой кости, оперативное лечение которых включало открытую репозицию и одномоментную компрессию мышелка аппаратом; для фиксации накладывали циркулярную гипсовую повязку на 4—5 мес.

Пострадавшие 1-й группы начинали занятия лечебной гимнастикой на 2—3-й день после оперативного вмешательства, когда они начинали ходить с помощью костылей, не наступая на оперированную конечность. В основном лечебная гимнастика состояла из активных движений в оперированном суставе. Спицы с упорными площадками у них удаляли через 3—4 нед. В дополнение к лечебной гимнастике с 5—7-го дня после операции им назначали физиотерапию (массаж, парафин). Дозированную нагрузку на оперированную конечность разрешали через 2—2,5 мес, полную — через 3,5—4 мес.

Больным 2-й группы на следующий день после операции предписывалась «импульсная» гимнастика, включающая ритмические сокращения четырехглавой мышцы бедра, движения в дистальных суставах оперированной конечности и в суставах симметричной конечности. С 10—11-го дня на короткое время снимали гипсовую лонгету, делали аппликации парафина (50—55°) на коленный сустав длительностью 20—30 мин, а затем массаж и осторожно активную гимнастику. Через 3—4 нед удаляли спицы и применяли внешнюю иммобилизацию. Учитывая, что сустав в течение месяца находился в гипсовой повязке, основное внимание при занятиях гимнастикой обращали на его осторожную пассивную разработку. Большое значение придавали упражнениям с дозированным грузом (2—5 кг). Дозированную нагрузку на ногу разрешали через 3—3,5 мес, полную — через 4—5 мес.

Больным 3-й группы на 2—3-й день после операции назначали, как и больным 2-й группы, «импульсную» гимнастику, движения в суставах симметричной конечности, общеукрепляющие упражнения. После снятия гипсовой повязки (через 4—5 мес) основной задачей лечебной гимнастики была насилиственная разработка движений в суставе вплоть до этапной редрессации. Большое значение мы придавали настойчивому длительному механо-физиолечению больных 3-й гр., проводимому по следующей методике. Назначали воздействия на поврежденный сустав электрическим полем УВЧ — большими электродами (№ 3) по поперечной методике, длительностью 10—15 мин в течение 10—12 дней, чередуя их с парафиновыми аппликациями (температура 50—55°C, длительность 30—40 мин). После этого в течение 20 дней проводили электрофорез новокаина и ронидазы с положительного полюса в течение 25—30 мин по поперечной методике, чередуя с грязевыми аппликациями (температура 42—44°C, длительность 15—20 мин). При необходимости курс лечения повторяли. Дозированную нагрузку на пострадавшую ногу разрешали индивидуально, обычно через 5—6 мес, полную — через 8—10 мес.

Наш опыт лечения застарелых переломов мышелков бедренной и большеберцовой костей показывает, что при тщательно обоснованном подходе к механо- и физиотерапии в послеоперационном периоде у этих больных достигается положительный эффект.

Отдаленные функциональные исходы оценивали по трехбалльной системе, согласно следующим критериям: хороший результат — угол сгибания коленного сустава меньше 90°, угол разгибания 180°, отсутствуют боли в суставе при нагрузке, большой полностью трудоспособен на прежней работе; удовлетворительный — сгибание в су-

ставе до угла  $90^\circ$ , угол разгибания  $180^\circ$ , незначительная деформация и боковые ка-  
чательные движения, но с сохранением устойчивости конечности, умеренные боли  
после физической нагрузки, что, естественно, снижает работоспособность; неудовлет-  
ворительный — резкое ограничение движений в суставе, боли при ходьбе, неустой-  
чивость коленного сустава, иногда исход в анкилоз; больные нетрудоспособны на  
прежней работе.

Ранние активные и пассивные движения в коленном суставе, а также «импульс-  
ная» гимнастика после оперативного лечения позволили добиться в 1-й группе у всех  
70 пострадавших хороших результатов. Во 2-й группе у 16 человек был хороший, у  
9 — удовлетворительный и у 1 — неудовлетворительный исход; в 3-й группе —  
у 14 — хороший, у 1 — удовлетворительный и у 1 — неудовлетворительный ре-  
зультат.

Срок восстановительного лечения больных 1-й группы был равен 1—1,5 мес,  
2-й группы — 3—3,5 мес, 3-й группы — 6—8 мес.

Поступила 24 сентября 1980 г.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 615.366.15.617

**Б. И. Парфенов, Н. И. Пушкарев, С. А. Шулепов** (Белебей, БАССР). Об обратном  
переливании крови

В районной больнице с 1975 г. нами произведена реинфузия крови 22 больным,  
в том числе 11 с закрытой травмой живота, 4 с проникающим ранением живота, 4  
с разрывом фаллопиевой трубы при внemаточной беременности и 3 с разрывом яич-  
ника.

Для стабилизации аутокрови использовали 4% цитрат натрия из расчета 10 мл  
на 100 мл крови, раствор ЦОЛИПК-7Б из расчета 50 мл на 250 мл крови, гепарин  
из расчета 1000 ЕД на 500 мл крови. До или после стабилизации производили фильт-  
рование через 6—8 слоев марли, обработанной физиологическим раствором поварен-  
ной соли. Количество крови при реинфузиях колебалось от 150 до 1500 мл. Осложне-  
ний не было.

За это же время произведена аутогемотрансфузия 103 прооперированным больным  
(44 мужчинам и 59 женщинам в возрасте от 21 года до 75 лет). 30 из них подверг-  
лись резекции желудка, 18 — холецистэктомии, 14 — струмэктомии, 13 — надвла-  
глищной ампутации матки, 7 — грыжеесечению по поводу большой вентральной грыжи,  
6 — металлоостеосинтезу при переломах костей и 15 — прочим вмешательствам.

За 3—7 дней до операции, при отсутствии противопоказаний по данным обследо-  
вания в стационаре, у больных брали 200—400 мл крови; обычно пользовались одно-  
моментной пластиковой системой и гомоконсервантом ЦОЛИПК-7Б; затем аутокровь  
помещали в холодильник и хранили ее при температуре плюс 4—6°. Ни у одного из  
больных после экстракции крови ухудшения в предоперационном периоде не отмечено,  
42 из них вливали кровезаменители. Заготовленную кровь переливали во время и  
после операции. Послеоперационный период у всех протекал гладко.

Таким образом, обратное переливание крови, не дав посттрансфузионных ослож-  
нений, позволило сэкономить более 40 л донорской крови.

УДК 616.33—006.86—06:616—005.1

**Доц. Ю. А. Башков, Н. Н. Корякина, А. А. Кузнецов** (Ижевск). Карциоид желудка,  
осложненный окклюзальным кровотечением

Карциоид, относящийся к группе гормонально-активных опухолей, не принад-  
лежит к числу часто встречающихся новообразований желудка, поэтому каждое сооб-  
щение о нем представляет практический интерес. При осложнении его окклюзальным  
кровотечением он может явиться причиной непонятной на первый взгляд гипохромной  
анемии, а имеющийся карциоидный синдром создает еще большие диагностические  
 затруднения. Вполне объяснимы и сомнения даже опытных патогистологов при опре-  
делении гистогенетической принадлежности удаленной опухоли, ибо разнообразие и  
пестрота клеточной структуры карциоида ставят порой перед ними нелегкую  
задачу.

Мы наблюдали больную карциоидом желудка, когда все эти сомнения и диаг-  
ностические препятствия, хотя со значительными затруднениями, были преодолены.

М., 24 лет, фельдшер сельского медицинского пункта, переведена в клинику гос-  
питальной хирургии 11/XI 1973 г., из гематологического отделения больницы, где она

на протяжении месяца находилась на обследовании и лечении по поводу анемии неясной этиологии. Больной себя считает в течение 2 лет. Периодически получала симптоматическое лечение в районной больнице. Моменты ухудшения состояния (усиление слабости, потливость, головокружение, сердцебиение объяснялись обострениями (?)) малокровия, а появившиеся более года назад приступы тошноты, рвоты, чувство иностранных тел в желудке, тяжесть в нем — наступившей в то время беременностью.

Роды не принесли облегчения в состоянии больной. Приступы слабости, головокружения, тошноты периодически повторялись. К тому же вскоре после родов у М. появился черного цвета стул. Мелена и послужила причиной направления больной в клиническое учреждение для обследования.

В ходе поисков причин анемии ( $Hb = 0,62$  ммоль/л, эр.  $2,8 \cdot 10^{12}$  в 1 л, тромбоц.  $250 \cdot 10^9$  в 1 л, цв. показатель — 0,7; СОЭ — 43—54 мм/ч) у больной при рентгенологическом обследовании желудка обнаружен округлой формы дефект наполнения до 5 см в диаметре с довольно четкими контурами (см. рис.). Общая кислотность желудочного сока составляла 60 ммоль/л, свободная  $HCl$  — от 0 до 40 ммоль/л. Реакция Грегера резко положительна.

Была заподозрена доброкачественная опухоль желудка, осложненная кровотечением, и больная 20/XI 1973 г. прооперирована (Ю. А. Башков). Наряду с опухолью, расположенной в теле желудка на его передней стенке и захватывающей всю толщину последней, определялись увеличенные лимфоузлы в малом сальнике и по ходу воротной вены. Произведена субтотальная резекция желудка в модификации Гофмейстера — Финстерера с обоньи сальниками и удалением регионарного лимфатического аппарата.

Макропрепарат: опухоль имеет вид ограниченного узла, плотного наощущ., серовато-розового цвета на разрезе. Размеры ее в поперечнике  $4,0 \times 5,0$  см, высота — 2,0 см. Слизистая в центре опухоли изъязвлена.

Патогистологическое заключение (предварительное): глумусная опухоль (?) желудка, удалена в пределах здоровых тканей. Лимфоузлы без особенностей. Сальник не изменен. Не исключается опухоль карциноидного характера.

Так как сомнения в принадлежности новообразования к карциноиду или к опухоли Барре — Массона не удалось разрешить, препараты были направлены для консультации в Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П. А. Герцена. Заключение патологоанатомического отделения МНИОИ: карциноид желудка, частью трабекулярного, а частью аденоидного строения.

Послеоперационный период у больной протекал без осложнений, и через 2 нед она была выписана. На протяжении 3 лет систематически приезжала для контрольного осмотра. Каких-либо жалоб не предъявляла, состояние было хорошим. Анемия отсутствовала, как отсутствовали и все имевшиеся ранее неприятные ощущения субъективного характера.

Спустя 5 лет после операции М. чувствует себя хорошо, работает, как и прежде, фельдшером в районной больнице. Жалоб нет. При обследовании рецидива опухоли или метастазов не выявлено.

УДК 616—08—039.71

### Б. Х. Ахметова, А. Б. Кильдияров, В. А. Павленков (Уфа). Эффективность диспансеризации терапевтических больных

Мы изучили эффективность диспансеризации больных по пятигруппной системе цеховыми терапевтами одного из заводов Уфы в 1975—1977 гг. В работе была использована методика, предложенная Г. А. Поповым и П. П. Петровым (1976).

Установлено, что охват диспансеризацией первичных больных при различных заболеваниях растет неравномерно. Так, диспансеризация больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки составляет 100%, больных сердечно-сосудистыми заболеваниями — 94%, а больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких — лишь 73%. Своевременность обследования выявленных больных в 1975 г. составила 74%, а в 1977 г. — 84%; число активных посещений цехового терапевта — соответственно 1,50 и 1,84; охват флюорографией грудной клетки — 84% и 92%; общий анализ крови проведен соответственно у 52% и 78% больных, общий анализ мочи — у 62% и 84%, исследование крови на липиды — у 42% и 68%; электрокардиографическое исследование выполнено у 44% и 72% больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, определение сиаловых кислот и С-РБ — у 62% и 88% больных коллагенозами, рентгеноскопия желудка — у 53% и 87% больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта.



Рентгенограмма желудка больной М. Дефект наполнения округлой формы в теле желудка.

В медсанчасти завода внедрено этапное лечение (стационар — санаторий—профилакторий — поликлиника).

Число диспансеризованных больных в медсанчасти ежегодно увеличивается. Если в 1975 г. на 100 работающих приходилось 8,07 диспансеризованных больных, то в 1977 г. — 9,7. В среднем один цеховой терапевт в 1975 г. курировал 121 диспансеризованного больного, а в 1977 г. — 186. В 1977 г. по сравнению с 1975 г. число случаев временной нетрудоспособности на 100 работающих снизилось на 1,56, а число дней нетрудоспособности — на 27,72, или на 8,4%. В целом число дней временной нетрудоспособности терапевтических больных в 1975—1977 гг. уменьшилось на 2217 дней. Диспансеризация больных способствует не только снижению заболеваемости трудающихся, но и получению дополнительной продукции предприятием и сбережению средств социального страхования.

УДК 614.715:616.314—002—007—053.4

**Ф. К. Андаржанов, Ф. Ф. Манианова (Уфа). Состояние зубочелюстной системы у детей раннего возраста, проживающих в условиях промышленного города**

Изучена распространенность и интенсивность стоматологических заболеваний у 669 детей (356 мальчиков и 313 девочек в возрасте от 1 года до 3 лет) в 7 детских яслях г. Уфы. Проведен анализ стоматологической заболеваемости у детей, проживающих в четырех населенных районах города, расположенных на границе санитарно-защитной зоны (I зона), на расстоянии 3 км (II зона), 10 км (III зона) и 15 км (IV зона) от нефтехимических комплексов. Из числа обследованных детей у 102 (15,2%) констатировано хорошее физическое развитие, у 412 (61,6%) — удовлетворительное и у 155 (23,2%) — ухудшенное. Распространенность кариеса зубов составила соответственно  $18,6 \pm 3,5\%$ ,  $24,0 \pm 2,1\%$  и  $30,3 \pm 3,7\%$ . Различие статистически достоверно между показателями групп детей с хорошим и с ухудшенным физическим развитием ( $P < 0,05$ ). Соответственно и интенсивность поражения кариесом была равна  $3,1 \pm 0,4$ ,  $3,7 \pm 0,1$  и  $4,9 \pm 0,6$  среди детей, имеющих кариозные зубы.

У детей с хорошим физическим развитием осложненного кариеса не было, а у детей с ухудшенным физическим развитием он составлял в среднем 0,9 на одного ребенка, имеющего кариозные зубы.

Сроки прорезывания молочных зубов также зависели от степени физического развития. При хорошем физическом развитии раннее прорезывание отмечено у  $2,6 \pm 1,6\%$  детей, запоздалое — у  $1,3 \pm 1,1\%$ ; при удовлетворительном — соответственно у  $1,7 \pm 0,6\%$  и у  $3,5 \pm 0,9\%$  детей. При ухудшенном физическом развитии запоздалое прорезывание зубов наблюдалось у  $15,6 \pm 2,9\%$  детей ( $P < 0,001$ ).

Зубочелюстные аномалии выявлены у 381 ребенка (56,9%). В группе детей с хорошим физическим развитием они установлены в  $46,1 \pm 4,9\%$ , с удовлетворительным — в  $54,8 \pm 2,4\%$ , с ухудшенным — в  $69,7 \pm 3,7\%$ .

Зубочелюстные аномалии встречаются существенно чаще у мальчиков ( $68,0 \pm 2,5\%$ ), чем у девочек ( $44,4 \pm 2,8\%$ ), независимо от степени физического развития ( $P < 0,001$ ). Между отдельными видами зубочелюстных аномалий и степенью физического развития корреляции не обнаружено.

Распространенность кариеса зубов среди детей, проживающих в разных районах промышленного города, оказалась неодинаковой: у детей, живущих на границе санитарно-защитной зоны (I зона), она была большей ( $33,7 \pm 3,5$ ), чем у детей, проживающих в других зонах города (во II зоне —  $19,4 \pm 3,2\%$ , в III зоне —  $23,9 \pm 3,4\%$  и в IV зоне —  $20,8 \pm 3,1\%$ ). В I зоне отмечено также наибольшее среднее количество кариозных зубов (3,6 на одного ребенка, имеющего кариозные зубы).

Частота зубочелюстных аномалий у детей, проживающих в разных жилых массивах, колебалась от  $52,2 \pm 4,0\%$  до  $64,2 \pm 3,6\%$ . Однако не выявлено зависимости частоты зубочелюстных аномалий от дислокации жилого массива по отношению к нефтехимическому комплексу.

УДК 616.315—007.254+616.317—007.254]—089:362.147

**А. З. Ямлиханова (Казань). Опыт диспансерного наблюдения за детьми с врожденными расщелинами губы и неба**

В детском отделении стоматологической поликлиники Приволжского района г. Казани организован учет детей с расщелинами губы и неба и диспансерное наблюдение за ними. В соответствии с приказом главврачей роддомов в случае рождения ребенка с расщелинами губы или неба врачи родильных отделений направляют в поликлинику специальные листы для принятия его на диспансерный учет. На каждого взятого на учет ребенка заводят индивидуальную историю болезни. Собирают тщательный анамнез родителей, где отмечают наследственные факторы, течение беременности, выясняют наличие болезней и травм у матери в момент беременности, жилищно-бытовые условия. В последующем ребенка обследуют педиатр, отоларинголог, психоневролог, логопед. Результаты консультаций регистрируют в истории болезни. Челюстно-лицевой хирург, ортодонт и врач детского отделения совместно обследуют стоматологический статус.

За 4 года в районе родилось 18 детей (14 мальчиков и 4 девочки) с врожденными расщелинами губы и неба, что составляет 0,7%. Из анамнеза родителей выявлено, что у 9 матерей беременность протекала с осложнениями. Они часто болели и лечились у терапевта. Трое указали на наличие у родственников различных уродств.

У 8 детей имелась сопутствующая патология (болезни почек, ревматизм и частые простудные заболевания). У 4 детей обнаружены другие проявления врожденных нарушений развития: деформация ушной раковины, 6-й палец на руке, косоглазие, болезнь Дауна. У 9 детей констатировано отставание в физическом и умственном развитии.

При стоматологическом обследовании у 3 детей выявлена односторонняя и у 2—двусторонняя расщелина губы, у 9—сквозная расщелина губы и неба, у 4—изолированная расщелина неба. Кроме этого, у 3 детей обнаружены различные аномалии зубочелюстной системы.

Всем детям было своевременно проведено необходимое оперативное вмешательство. По показаниям они получают лечение у ортодонтов и логопедов.

В заключение считаем нужным отметить необходимость организации в ТАССР центра по диспансерному методу лечения детей с врожденными уродствами челюстно-лицевой области.

УДК 616.216.1—002

### **В. Г. Пепеляев (Казань). Некоторые особенности риногенных и одонтогенных гайморитов**

Анализ наших наблюдений за 37 больными с различными формами гайморита и 76 историй болезни за 2 года дал возможность выявить ряд особенностей в клинике и течении гайморитов. Больные с риногенной формой заболевания (65 чел.) чаще жаловались на головную боль (43), затрудненное носовое дыхание (27), выделения из носа (43). Воспалительный процесс нередко был двусторонним (37), заболеванию пазухи предшествовали респираторные инфекции (грипп, ОРЗ). При риноскопии обнаруживали искривление носовой перегородки, полипы в носу, гипертрофию носовых раковин. Консервативное лечение давало хороший результат.

Из 25 больных одонтогенным гайморитом у 10 установлена причинная связь заболевания пазух с заболеванием зуба (периодонтитом, остеомиелитом) и у 15—с нарушением целости стенок пазухи. Сообщение с верхнечелюстной пазухой в большинстве случаев было обусловлено удалением зубов. Воспалительный процесс у всех больных был только односторонним, часто распространялся на мягкие ткани. У больных имелся во рту свищевой ход, вследствие чего полость рта сообщалась с гайморовой пазухой. У данной категории больных лечение было успешным только после устранения источника инфекции (гангренозный зуб), заживления свищевого хода. Во время операции в пазухе обнаруживались более обширные, нередко с псевдохолестеатомами, деструктивные процессы с поражением костной ткани.

Больных с кистами гайморовой полости, исходящими из слизистой оболочки (16 чел.), часто беспокоили головная боль (13), заложенность носа (13), водянистые и слизистые выделения из носа (12). В анамнезе у этих больных имелись указания на аллергию к лекарствам. При риноскопии у 9 пациентов отмечена синюшность и отечность слизистой носа. У 11 больных произведена пункция пазухи, у всех получена янтарного цвета прозрачная жидкость (5—10 мл).

У 7 больных с одонтогенными кистами, враставшими в гайморову полость, наблюдалась асимметрия лица из-за выпячивания костной стенки, истончение кости или дефект ее. При пальпации определялась флюктуация содержимого кисты. При пункции кисты получена жидкость темного цвета с примесью зерен холестерина. Лечение заключалось в цистэктомии без радикальной гайморотомии, если полости кисты и пазухи разделяла плотная костная перегородка. В случаях нагноения кисты или отсутствия костной перегородки между пазухой и кистой применяли метод цистогайморо-анастомоза. Рану во рту зашивали наглухо.

При одонтогенных и кистозных гайморитах показано в основном оперативное лечение, а при риногенных—консервативное, однако если последнее не дает эффекта, также применяют хирургическое вмешательство.

УДК 546.76:616.314—089.28:612.017

### **А. Д. Ульянов (Казань). Активность лизоцима крови и слюны у больных, сенсибилизованных к хрому**

Изучение причин непереносимости зубных протезов из стали показало, что развитие патологических изменений в полости рта связано с аллергенным действием хрома, содержащегося в таких зубных протезах. Выявленные у лиц, пользующихся зубными протезами из стали, признаки сенсибилизации к хрому укладываются в рамки трех синдромов. Первый характеризуется различными болевыми ощущениями во рту без объективных признаков поражения слизистой оболочки полости рта, второй—сочетанием болевых и неприятных ощущений во рту с объективно выявляемыми морфологическими изменениями слизистой оболочки рта, третий—теми же проявлениями, что и второй, и кроме этого—поражением кожных покровов.

Для оценки состояния неспецифической реактивности организма у 57 лиц, сенсибилизованных к хрому, определяли активность лизоцима крови, смешанной и паротидной слюны и проводили фармако-динамические пробы с адреналином и гистамином. Для контроля обследовали здоровых людей.

У больных, сенсибилизованных к хрому, титр лизоцима крови равен в среднем 1 : 42, смешанной слюны — 1 : 662, паротидной слюны — 1 : 94, у здоровых — соответственно 1 : 75, 1 : 786, 1 : 98. Статистический анализ показал, что число лиц с высокой активностью лизоцима крови (1 : 80) среди больных, сенсибилизованных к хрому, достоверно меньше, чем среди лиц контрольной группы — соответственно 6 из 27 и 20 из 23 ( $P < 0,05$ ). Средние значения показателей активности лизоцима паротидной слюны у больных, сенсибилизованных к хрому, и у здоровых достоверно не отличаются между собой. У лиц, у которых сенсибилизация к хрому сочетается с поражением слизистой оболочки полости рта и кожи, показатели активности лизоцима крови и слюны были достоверно менее благоприятными. Реакция кожи на адреналин у больных, сенсибилизованных к хрому, существенно повышена ( $P < 0,01$ ), а на гистамин — не отличается ( $P > 0,05$ ) от контроля. Реакция кожи на гистамин у лиц, у которых сенсибилизация к хрому сочетается с поражением слизистой оболочки полости рта и кожи, оказалась более выраженной ( $P < 0,001$ ), чем у больных с другими поражениями.

УДК 616.314—002

### М. Г. Насибуллин (Казань). Серотонин в крови больных карIESом зубов

Целью настоящей работы явилось выяснение зависимости развития и характера клинического течения карIESа зубов от содержания серотонина в крови. Были обследованы 65 студентов в возрасте 18—20 лет: 9 с острым (быстро текущим) карIESом зубов (1-я группа), 26 с хроническим карIESом (2-я группа) и 30 человек с интактными зубами (3-я группа, контрольная). Регистрировали значения КПУ (каRIES — пломба — удаленный зуб), среднее число кариозных полостей на одного человека, а также глубину поражения. Серотонин крови определяли биологическим методом Чернова и Липца (1962).

В 1-й группе среднее значение КПУ составляло 10,5 (от 9 до 12), на одного обследованного приходилось 10 кариозных поражений. Пораженные глубоким карIESом зубы составили 53%, средним карIESом — 34%, поверхностным и начальным — 13%. У лиц 2-й группы среднее значение КПУ равнялось 2,2 (от 1 до 4). Среднее число кариозных полостей на одного пораженного составило 1,8. Глубокий карIES выявлен у 16%, средний — у 28%, поверхностный и начальный — у 56%.

Содержание серотонина в крови у лиц, страдающих острым карIESом, составляло  $1,41 \pm 0,08$  мкмоль/л, у больных хроническим карIESом —  $0,53 \pm 0,04$  мкмоль/л, у здоровых лиц —  $0,52 \pm 0,03$  мкмоль/л.

Таким образом, концентрация серотонина в крови у лиц, страдающих острым карIESом, достоверно больше, чем у страдающих хроническим карIESом и у студентов контрольной группы ( $P < 0,01$ ).

УДК 616.314—089.29—14—089.197.3

### В. А. Большаков (Казань). Паста для препаровки зубов под коронки из фарфора

Оперативная обработка зубов при восстановлении их разрушенных коронок и при замещении дефектов зубных рядов несъемными протезами травмирует пульпу. Соблюдение правил техники препарирования твердых тканей зубов, а также охлаждение препарируемого зуба водой и воздухом в известной степени позволяют избежать нежелательной реакции со стороны пульпы зуба. Однако эти методы действенны только применительно к зубам, подлежащим восстановлению штампованными коронками из металла и коронками из пластмассы. При замещении дефектов коронок недепульпированных зубов и зубных рядов несъемными протезами из фарфора и металлокерамики, когда приходится иссекать значительный слой эмали и дентина, указанные меры профилактики уже не в состоянии предотвратить травматического повреждения пульпы зуба. Препарирование зубов в таких случаях сопровождается выраженной болезненностью. Аппликационное обезболивание, как правило, не достигает цели, а инъекционное или общее обезболивание, устранивая лишь болезненность, не предотвращает травматического повреждения пульпы зуба, ее воспаления или некроза.

Нами изучен экспериментально и опробован в клинике реальный путь предотвращения воспаления пульпы при препарировании абразивными инструментами коронок зубов для их восстановления несъемными протезами из фарфора. Метод заключается в аппликационном применении пасты, содержащей препараты, обладающие противовоспалительным и антисептическим действием (преднизолона 50 мг, хлоргексидина 20 мг, белой глины 20 г, ланолина 80 г), которую тонким слоем наносят на поверхность зуба перед препаровкой и после ее завершения на 15—20 мин. Затем препарованный зуб покрывают пластмассовой коронкой-колпачком и фиксируют цинкоксидэвгеноловой пастой.

Эффективность способа изучена экспериментально-морфологически на 130 зубах

13 беспородных собак в возрасте от 2 до 4 лет. Под общим обезболиванием путем внутривенного введения тиопентала натрия твердые ткани зубов сошлифовывали алмазными абразивами при 30 000 об./мин. Обязательно формировали равномерный циркулярный наддесневой уступ.

Гистологическое исследование пульпы проводили через 1, 3, 12 и 24 ч; 3, 7 и 14 дней; 1, 3 и 6 мес. Зубы декальцинировали в 10% растворе муравьиной кислоты и заливали целлоидином. Срезы окрашивали гематоксилином-эозином и по Ван-Гизону.

В пульпе зубов, которые для контроля препарировали без предварительной обработки пастой, через 1—24 ч выявлены выраженные деструктивные изменения, значительный отек, расширение и тромбоз сосудов в ее коронковой и корневой части. В коронковой пульпе, сплошь инфильтрированной, обнаруживаются кровоизлияния и повреждение слоя одонтобластов.

В пульпе зубов, предварительно обработанных пастой, в эти сроки явления отека и расширения сосудов выражены слабо и наблюдаются только в коронковой части. Тромбоз сосудов в подodontобластическом слое отмечен лишь в 4 зубах.

На 3—21-й дни в пульпе зубов контрольной группы сосуды остаются расширенными, их стенки утолщены и заполнены склеившимися клеточными элементами, в основном эритроцитами. Кроме того, определяются дистрофические изменения в виде истощенного слоя одонтобластов и появления в нем вакуолей. В 6 зубах выявлены участки некроза коронковой пульпы. В пульпе зубов, которые препарированы с применением пасты, как правило, слабо выражено расширение сосудов, слой одонтобластов не изменен.

Через 1—6 мес в коронковой пульпе зубов контрольной группы обнаруживаются дефекты ткани, слой одонтобластов истончен и вакуолизирован. Пульпа 8 из 30 исследованных зубов некротизирована. В пульпе зубов, препарированных после обработки пастой, в эти же сроки деструктивные изменения, как правило, не обнаруживались. Отмечено отложение заместительного дентина.

В клинике метод опробован на 38 больных, у которых препарировали коронки 83 зубов (показатель электрометрии от 4 до 22 мА) при восстановлении дефектов коронок зубов и зубных рядов несъемными протезами из фарфора. Во всех случаях препаровка проходила безболезненно. Последующее наблюдение в течение 12 мес и рентгенографическое исследование ни в одном случае не выявили каких-либо осложнений.

УДК 616.314—089.28

#### Л. В. Сидорова (Казань). Замещение дефектов зубов вкладками

Мы применяем пластмассовые вкладки, позволяющие восполнить дефект зуба в одно посещение. Для этой цели используются гарнитурные зубы из пластмассы, из которых вырезают нужный участок, соответствующий дефекту зуба. Для надежной фиксации пластмассы в полости зуба укрепляется проволочная арматура из нержавеющей стали диаметром 0,6 мм. Вкладка, соединяясь с арматурой быстротвердеющей пластмассой, хорошо заполняет контуры отпрепарированной полости.

Нами изготовлено 126 вкладок 105 пациентам. Сроки пользования вкладками прошли от 3 до 5 лет. Неудовлетворительное состояние вкладок отмечено у 33 пациентов. Чаще всего изменялся цвет пластмассы (у 14 лиц), особенно участка самотвердеющей пластмассы между стенкой зуба и вкладкой из гарнитурного пластмассового зуба. Обнаружено также возникновение кариозного процесса (у 8 пациентов), рассасывание цемента, а также надлом вкладки (у 11).

Наш опыт применения вкладок из гарнитурных пластмассовых зубов с арматурой показывает, что срок годности таких вкладок достигает в среднем 3—4, а в некоторых случаях и 5 лет. Это гораздо эффективнее восстановления дефектов зубов пломбами, особенно во фронтальных зубах. Мы считаем, что данный метод восстановления дефектов целесообразно шире применять в стоматологической практике.

УДК 616.314.18—002.4—089.29—63

#### Ю. В. Чижов (Казань). Замещение дефектов зубных рядов при пародонтозе протезами с балочной фиксацией

Проведено ортопедическое лечение пародонтоза с одновременным замещением дефектов зубных рядов у 14 больных. Шести из них изготовлено 6 протезов на нижнюю челюсть по методу Румпеля, в том числе 5 протезов с фронтальной стабилизацией опорных зубов. У 4 человек балка припаяна к коронкам, у 1 — к коронке и к корневому колпачку и у 1 — к двум корневым колпачкам. Один протез изготовлен с сагиттальной стабилизацией.

У 8 человек выполнено шинирующее протезирование по методу Дольдера. Изготоено 9 съемных пластиночных протезов, в том числе 5 на верхнюю и 4 на нижнюю челюсть. Из 9 протезов 2 обеспечили фронтальную стабилизацию опорных зубов и корней, 4 — парасагиттальную, 2 — сагиттальную и 1 — фронтально-сагиттальную.

У всех больных проведена рентгенография опорных зубов, жевательная проба,

мастикациография по И. С. Рубинову и электромиография собственно жевательных и височных мышц до и после лечения через 1, 6 и 12 мес. Одновременно с ортопедическим проводили терапевтическое и хирургическое лечение пародонтоза. Из 6 больных, пользовавшихся съемными пластиночными протезами с балочной фиксацией по Румпелю, у 5 наблюдалась стабилизация процесса пародонтоза. У больных, пользовавшихся частичными съемными пластиночными протезами с балочной фиксацией по Дольдеру, ухудшения в состоянии опорных зубов и мягких тканей не отмечено.

УДК 616.314.18—002.4—08

**Т. Н. Яшкова, А. Ю. Зайденштейн, Н. А. Горячев (Казань). Эффективность устранения патологических зубодесневых карманов при болезнях пародонта**

Разработан метод склерозирующей терапии для устранения патологических зубодесневых карманов, основанный на введении гипертонических растворов, которые вызывают асептическое воспаление соединительной ткани. Исходом воспалительного процесса является фибротизация десневой стенки, что приводит к уплотнению и уменьшению десны в объеме.

Склерозирующая терапия осуществляется двумя путями — инъекционным и неинъекционным.

В основу неинъекционного метода положено введение в патологические зубодесневые карманы склерозирующих растворов с помощью ватных турунд. Оперативное устранение патологических карманов достигается гингивэктомией.

Эффективность склерозирующей терапии изучена у 96 больных (возраст — от 18 до 76 лет), страдающих различными болезнями пародонта. Для устранения патологических десневых карманов у 71 больного в области 127 зубов применено консервативное лечение (в 65 случаях инъекционным и в 62 — неинъекционным методом). У 25 больных патологические зубодесневые карманы в области 75 зубов устранились гингивэктомией с последующей склеротизацией 5% раствором йода.

Поскольку пародонтоз протекает на фоне пониженной резистентности организма, мы решили изучить зависимость исхода хирургического и неоперативного устранения патологических зубодесневых карманов от таких показателей неспецифической резистентности, как активность лизоцима паротидной и смешанной слюны, активность лизоцима сыворотки крови и содержание в ней пропердина.

У 67 пациентов показатели неспецифической резистентности организма расценивались как благоприятные (1-я группа), у остальных 29 — как неблагоприятные (2-я группа).

В 1-й группе лечение было эффективным у 53 больных в области 116 зубов, в том числе в 44 случаях после устранения патологических зубодесневых карманов инъекционным путем, в 30 — неинъекционным и в 42 — гингивэктомией.

Во 2-й группе проводилось лечение 52 патологических зубодесневых карманов. Оно оказалось эффективным в 27 случаях, в том числе в 20 после склерозирующей терапии (в 8 — инъекционным и в 12 — неинъекционным методом) и в 7 после гингивэктомии.

Результаты наблюдений свидетельствуют о высокой эффективности неоперативного устранения патологических зубодесневых карманов.

УДК 616.5—006.311.03—089.815: [546.431+546.226]

**Г. Г. Сафина (Казань). О применении сульфата бария в хирургической татуировке плоских гемангии**

У 40 пациентов (у 26 лиц женского и у 14 — мужского пола в возрасте от 7 до 47 лет) для закрашивания плоских гемангии применен порошок сульфата бария с размером частиц от 0,063 до 0,1 мм. Локализация гемангии разнообразная: в подглазничной, щечной, височной, околоушной областях, на губах, веках, шее и пр.

**Техника закрашивания.** Операционное поле обрабатывают спиртом, йодом. Производят инфильтрационную анестезию 0,5% раствором новокаина с добавлением адреналина для уменьшения кровотечения. Затем на участок кожи, где предстоит делать татуировку, наносят в виде кашпицы стерильный сульфат бария. Закрашивание осуществляют ручным инструментом, состоящим из соединенных ручкой 10—12 игл из нержавеющей стали. Для достижения равномерного окрашивания хирургическую татуировку лучше производить небольшими участками. Закрасив один участок, переходят к следующему. По окончании татуировки на закрашенный участок накладывают повязку с вазелиновым маслом.

На следующий день наблюдается послеоперационный отек мягких тканей, более выраженный при закрашивании гемангии на веках и в подглазничной области. Спустя 3 дня отек уменьшается. На 6—7-й день повязку снимают. В это время уже можно судить о предварительном эффекте закрашивания. Окончательный результат хирургической татуировки определяется через 4—6 мес. В течение этого срока часть красителя отшелушивается вместе с поверхностным эпидермисом. Хорошие результаты отмечены у 31 пациента, удовлетворительные — у 8, неудовлетворительные — у 1 (следствие инфицирования в послеоперационном периоде).

Отдаленные исходы изучены у 21 больного в сроки от 1 до 4 лет. Установлено, что кожа, закрашенная сульфатом бария, не изменяет своих свойств, но небольшая часть красителя рассасывается.

Следовательно, сульфат бария может быть использован в качестве красителя для хирургической татуировки плоских гемангиом. Будучи введенным в кожу, он маскирует цвет гемангиомы, что обусловливает косметический эффект.

УДК 616.716.1+616.716.4—002.2:612.017.1

### Ф. С. Хамитов, В. И. Еникеева (Казань). Белковый спектр сыворотки крови у больных с хроническими воспалительными процессами челюстей

Сывороточные белки крови определяли методом электрофореза на бумаге, общий белок — рефрактометрически.

При хронических воспалительных процессах челюстей количество общего белка в сыворотке крови больных снижено. Отмечается гипоальбуминемия, сопровождающаяся некоторой гиперглобулинемией (см. табл.).

### Содержание белка (г/л) и белковых фракций (%) в сыворотке крови обследованных

Группа обследованных	Число обследованных	Концентрация белка, г/л	Альбумины	Глобулины			
				$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\beta$	$\gamma$
Здоровые (доносы)	10	94,3±1,8	59,4±1,1	4,0±0,3	7,3±0,5	10,5±0,5	18,7±0,8
Больные травматическим остеомиелитом челюсти	18	81,8±2,0 $P<0,01$	55,1±1,2 $P<0,02$	4,9±0,3 $P<0,05$	8,8±0,7 $P<0,05$	11,6±0,6 $P<0,2$	19,5±0,5 $P<0,5$
Больные актиномикозом челюстно-лицевой области	14	82,4±4,8 $P<0,02$	53,4±1,8 $P<0,02$	4,2±0,3 $P<0,5$	9,8±0,7 $P<0,05$	12,7±0,7 $P<0,02$	20,0±1,3 $P<0,5$
Больные хроническим остеомиелитом челюсти	24	80,2±1,1 $P<0,01$	54,8±0,9 $P<0,02$	4,8±0,3 $P<0,05$	8,9±0,5 $P<0,05$	12,2±0,5 $P<0,05$	18,1±0,5 $P<0,2$

Как видно из таблицы, изменение белковых фракций сыворотки крови не может являться существенным признаком для дифференциальной диагностики между различными формами хронического воспаления челюстей.

УДК 616.31—089.5—031.85

### Э. Г. Хабибуллина, С. Х. Рафиков (Казань). Опыт применения игольного и безигольного методов введения новокаина при удалении зубов

Проведена сравнительная оценка двух методов введения анестетика при удалении зубов у 60 больных хроническим периодонтитом.

В группе лиц, которым через иглу шприцем вводили 5—6 мл 1% раствора новокаина 2—3 инъекциями, выраженная боль была у 3 из 30 человек, слабая — у 4, у остальных 23 боли не было. Однако, как показал опрос, при этом виде обезболивания все пациенты испытывали страх перед иглой и ощущали боль при уколе.

Другой группе больных вводили 1 мл 1% раствора новокаина в ткани с помощью безигольного инъектора БИ-8, 3—5 выстрелами. Раствор свободно проникал в ткани и вызывал быстрое обезболивание. У 27 из 30 больных удаление зубов прошло безболезненно, у 3 была слабо выраженная боль. Все пациенты указывали, что не чувствовали боли при введении анестетика.

У 80% всех больных во время удаления зубов обнаружены изменения температуры, артериального давления, частоты пульса и дыхания, выраженность которых не зависела от метода обезболивания. Ни один из этих видов обезболивания не снимает эмоциональных сдвигов. Они, видимо, могут быть сняты только посредством премедикации или удаления зубов под общим обезболиванием.

# ЛЕКЦИЯ

УДК 616.314

## ОДОНТОГЕННЫЕ ОЧАГОВОБУСЛОВЛЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (Врачебная тактика)

Г. Д. Овруцкий

Кафедра терапевтической стоматологии (зав. — проф. Г. Д. Овруцкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Патогенная роль зубных очагов инфекции в возникновении весьма широкого круга заболеваний различной локализации общепризнана. В соответствии с современными представлениями зубной очаг рассматривается как источник гетеро- (микробной, лекарственной) и аутосенсибилизации организма. Реализация патогенного действия зубного очага в немалой степени связана с его угнетающим влиянием на неспецифическую сопротивляемость организма.

Из большого числа терминов, используемых для обозначения очагового процесса, практически можно ограничиться двумя: «очаг» (с указанием его локализации) и «очаговообусловленные заболевания» (должен быть уточнен диагноз). Очаг — это локализованное хроническое воспаление, в том числе подвергшееся медикаментозному воздействию, способное вызвать или обусловить патологическую реакцию организма или поражение различных органов и тканей. К очаговообусловленным заболеваниям относят заболевания внутренних и других органов, а также патологические реакции организма, происхождение которых связано с локализованным очагом. В ряду очагов сенсибилизации полости рта основное место (если исключить тонзиллит) занимают зубной очаг (верхушечный периодонтит, хронический пульпит) и пародонтальный очаг. Неосложненный карies зубов нет оснований рассматривать как очаг.

К очагам полости рта можно, несомненно, отнести и неудаленные окологорные гранулемы, хронический остеомиелит челюсти, осложненные хроническим воспалением ретинированные, полуретинированные и сверхкомплектные зубы, хронические воспалительные процессы слюнных желез, одонтогенный и риногенный гайморит, одонтогенную подкожную гранулему, воспаление язычной миндалины и др.

О подлинной зависимости от очага, в частности зубного, по-видимому, можно говорить лишь при развитии инфекционно-аллергических заболеваний стрептококковой и, вероятно, аутоаллергенной природы, а также при формировании аллергических реакций на некоторые лекарственные вещества. Что касается развития и течения определенного ряда заболеваний, которые также связывают с зубным очагом, то здесь, по-видимому, следует думать не о прямом, а о косвенном действии очага, всегда оказывающего неблагоприятное влияние на состояние неспецифической резистентности организма.

Для очаговообусловленных заболеваний характерно несоответствие субъективных симптомов и объективно регистрируемых нарушений. Известно, что развитию очаговообусловленных заболеваний способствуют переутомление, переохлаждение, голодание, травмы, эмоциональные потрясения. Развитию очаговообусловленной патологии и активизации зубного очага может содействовать вирусный грипп, как и другие острые инфекционные заболевания, изменяющие иммунобиологическое состояние организма.

Мы выделяем 4 группы заболеваний, связанных с зубным очагом. 1-я — инфекционно-аллергические заболевания стрептококковой природы; 2-я — аутоаллергенные заболевания; 3-я — заболевания, обусловленные сенсибилизацией лекарственными веществами; 4-я — заболевания, связанные с угнетением неспецифической резистентности организма, обусловленные действием очага.

К инфекционно-аллергическим заболеваниям стрептококковой этиологии, связанным с зубным очагом (1-я группа), наряду с хрониосепсисом, относятся подострый септический эндокардит, неспецифический миокардит, васкулиты, нефрит, заболевания глаз, кожи и др. Перечисленные заболевания и состояния, обусловленные очагом, обычно развиваются очень медленно.

Из заболеваний аутоаллергической природы, связанных с очагом (2-я группа), следует иметь в виду так называемые большие коллагенозы — истинный ревматизм (болезнь Бую — Сокольского), дерматомиозит, диссеминированную красную волчанку, склеродермию, ревматоидный артрит, узелковый периартрит и др. Своебразие очаговообусловленных заболеваний, в основе которых лежит аутоаллергический компонент, в том, что аутоиммунные реакции могут приобретать самостоятельное значение, а очаг, явившийся непосредственной причиной заболевания, в значительной мере утрачивает свою роль.

Лекарственные аллергические реакции, связанные с лечением зубного очага (3-я группа заболеваний), проявляются в виде васкулита и эритем, уртикарий, капилляри-

тов, флебитов, тромбофлебитов, лимфангиитов. Встречаются конъюнктивиты, риниты, экзематозные и зудящие дерматиты, бронхиты, приступы бронхиальной астмы, артриты, гипотонии, поражения системы крови (геморрагические диатезы, анемия, лейкемидные реакции, лейкоцитоз, лейкопения и др.).

Перечень патологий, связанной со свойством зубного очага оказывать угнетающее действие на состояние неспецифической резистентности организма (4-я группа), мог бы оказаться в некотором смысле безграничным. При этом следует иметь в виду влияние очага на течение острых и развитие хронических заболеваний легких, на затяжное течение и развитие осложнений болезней сердца, желудочно-кишечного тракта, нервной системы, кожи и слизистых оболочек, печени, системы крови и гипертонической болезни. Связанное с зубным очагом понижение иммунного тонуса организма обуславливает затяжное и осложненное течение острых инфекционных заболеваний бактериальной, кокковой и вирусной природы.

Об очаговообусловленной природе заболевания, независимо от локализации патологического процесса, позволяет думать длительность течения заболевания, его торpidность, склонность к частым рецидивам, нередко выраженным гипертермиям. На первый план выступают жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, усиленную потливость, а также на сердцебиение, боль в области сердца, головные боли, раздражительность, дрожание рук и т. п. Больные указывают на то, что даже незначительное волнение вызывает у них боль и чувство сдавления в области сердца. Такие больные чувствительны к метеофакторам и подвержены простудным заболеваниям.

Особую группу составляют очаговообусловленные заболевания, характеризующиеся микросимптомами. Весьма часто в их основе лежат аллергические реакции заделенного типа, связанные с внутризубными депо медикамента.

Сложность выявления зубного очага связана с его весьма скучной клинической симптоматикой, довольно часто остающейся незамеченной самим больным, а нередко и врачом. Прежде всего необходимо обращать внимание на собственно зубной очаг, т. е. на нелеченные или леченные околоверхушечные заболевания, хронические формы пульпита. Затем оценивают состояние лунки зуба. Если зуб удален, следует иметь в виду и возможность выявления инородного тела в виде костных стенок лунки, остатков корней зубов, грануляционной ткани либо кистозной оболочки, связанных с околоверхушечным процессом. Последовательно обследуют вероятные пародонтальные очаги, очаги воспалительной деструкции, обусловленные ретинированными и полуретинированными зубами, в частности непрорезавшимися зубами мудрости. Наконец, определяют состояние придаточных пазух, язычной и глоточных миндалин.

Клиника околоверхушечных заболеваний небогата симптомами, однако их диагностика обычно не затруднена.

При рентгенографической оценке зубного очага, уже подвергшегося лечению, важно убедиться, что все корневые каналы зубов запломбированы на всем протяжении. Когда оценивается качество пломбирования корневых каналов зубов у детей и юношей, необходимо удостовериться в том, что пломбировочный препарат заполнил и крупные разветвления корневого канала.

Не менее важно выяснить, чем заполнен корневой канал зуба. В частности, это касается больных, у которых накожные и внутрикожные пробы, а также серологические реакции свидетельствуют о сенсибилизации организма медикаментами. Обнаружить источник аллергизации у таких больных бывает очень сложно. В тех случаях, когда источник сенсибилизации кроется в зубе, особенно в полости зуба, его выявление, доступное лишь врачу-стоматологу, достижимо только путем эндоканального исследования зуба.

Зубной очаг может быть связан с некротизированной путем девитализации корневой пульпой и с остатками воспаленной пульпы, подвергшейся консервативному либо витальному ампутационному лечению. Выявление таких зубов облегчают данные анамнеза о нередко выраженных болях при перепадах температур, а также болезненность при зондировании корневых каналов, термометрия и электрометрия, которые обнаруживают резкое повышение порога болевой чувствительности, не превышающее, однако, 60—70 мА.

Следует интересоваться и уже удаленными зубами. Прежде всего надо выяснить, когда был удален зуб. Если речь идет об относительно недавно удаленном зубе, обследование больного может выявить признаки последействия уже удаленного очага. Определенное значение может иметь реакция больного на удаление зуба. У больных с очаговообусловленной патологией даже после малотравматичного вмешательства экстракционная рана может реагировать нерезким воспалением, а ее заживление затягивается на длительное время. Нередко удаление зуба при очаговообусловленной патологии вызывает реакцию в виде обострения пораженного органа с выраженной общей реакцией, в частности сопровождающейся гипертермией. Рентгенография в таких случаях обнаруживает рарефикацию костной ткани лунки либо костные секвестры и остатки корня зуба.

Клиническое выявление зубного очага в полости рта сочетается с оценкой его так называемого очагового действия. Для этой цели существует немало самых разнообразных проб. Известные тесты могут быть условно разделены на 5 групп. К 1-й

группе мы относим показатели, позволяющие оценить состояние аллергической реактивности организма, ко 2-й — весьма информативные тесты, отражающие всегда измененную при очаговообусловленных заболеваниях капиллярную сеть, к 3-й — показатели, характеризующие лабильные при очаговообусловленной патологии вегето-невротические реакции, к 4-й — показатели состояния неспецифической резистентности организма, к 5-й — главным образом провокационные и исключающие тесты, позволяющие в определенной мере составить суждение о связи реального очаговообусловленного заболевания с исследуемым зубным очагом.

Непременным условием лечения очаговообусловленных заболеваний, несомненно, является устранение зубного очага. В равной мере должны быть ликвидированы и все очаги другой локализации.

Путь устранения очага зависит главным образом от нозологической принадлежности заболевания, определяющего патологическую сущность зубного очага. В тех случаях, когда зубной очаг представляет собой хроническое воспаление пульпы, его удаление достижимо путем экстирпации пульпы.

Ампутационное лечение пульпита как зубного очага не может быть рекомендовано в силу того, что корневая пульпа после ампутации коронковой пульпы может превратиться в источник аутосенсибилизации [5]. Не может быть речи и о консервативном лечении хронического фиброзного пульпита как зубного очага.

Устранение зубного очага в виде хронического околоверхушечного процесса обычно ассоциируется с удалением зуба. Это может быть объяснено тем, что до последнего времени при выявлении зубного очага прибегали к удалению зуба. В определенной мере такой подход был принят по аналогии с тем, как это делается при выявлении тонзиллярного очага. При этом упускалось из виду, что известные методы консервативного лечения хронического тонзиллита признаны несостоятельными.

Хорошо известно, что консервативное лечение хронического верхушечного периодонтита весьма эффективно. Вместе с тем нельзя не обратить внимания на достаточную большую частоту безуспешного хирургического устранения околоверхушечного очага хронического воспаления. Более того, для части лиц с очаговообусловленной патологией хирургическое удаление зубного очага чревато осложнениями, нередко роковыми. Несмотря на это, большинство специалистов рассматривают хирургическое удаление зуба, пораженного верхушечным периодонтитом, в качестве единственно возможного пути устранения зубного очага.

В то же время врачи в основном единодушны во мнении, что для ликвидации очага у верхушки корня зуба прибегать к его реплантации недопустимо. Сдержанного отношения заслуживает и операция резекции верхушки корня как способ устранения околоверхушечного очага.

Накопленные к настоящему времени данные свидетельствуют о возможности устранения неоперативным путем зубного очага как источника стрептококковой сенсибилизации и угнетения неспецифической резистентности организма [1а, 2, 3а, б, 4].

Таким образом, устранение зубного очага достижимо как путем консервативного лечения околоверхушечных заболеваний, так и посредством удаления зуба. Выбор метода устранения зубного очага зависит от ряда моментов. В частности, при этом наряду с топографо-анatomическими особенностями корня зуба следует учитывать состояние зубного ложа, степень и характер аллергической чувствительности организма, состояние его неспецифической резистентности, особенности течения очаговообусловленного заболевания, состояние больного в данный момент.

Консервативное лечение верхушечного периодонтита считается полноценным в тех случаях, когда излеченный зуб нормально функционирует, больной не предъявляет каких-либо жалоб, корневой канал (каналы) зуба заполнены на всем протяжении, а повторные рентгенограммы обнаруживают признаки восстановления околоверхушечной костной ткани. При этом важно повторное исследование больного для установления десенсибилизирующего эффекта лечения, его благоприятного влияния на состояние неспецифической резистентности организма и проникаемость капилляров. Такие изменения обычно можно обнаружить 4—10 нед спустя после завершения лечения зуба (зубов).

Если зубной очаг является источником лекарственной сенсибилизации организма, то его также можно устраниТЬ, не прибегая к удалению зуба. Так, если речь идет о пломбе из амальгамы или акриловой пластмассы, то она непременно должна быть удалена, после чего иссякают твердые ткани, соприкасающиеся с пломбой. Технически более сложно устранение депо аллергена из просвета корневого канала. Если медикаментозные пасты извлекаются из корневых каналов относительно легко, то удаление затвердевшей корневой пломбы связано с большими трудностями. После удаления корневой пломбы требуется многократное повторное промывание стенок корневого канала, аспирация содержимого канала с помощью шприца или вакуума, а также значительное расширение корневого канала с помощью эндоканальных инструментов. Затем в корневой канал вводят белую глину или любой другой адсорбент. Окончательное пломбирование корневого канала возможно только после исчезновения признаков аллергического поражения и, разумеется, при отрицательных результатах кожных реакций на соответствующий аллерген. Для пломбирования корневых каналов в таких случаях следует применять лишь препараты, не вызывающие сенсибилизацию

организма (жидкий фосфат-цемент, цебанит, пасты на основе гидроокиси кальция). Если из корневого канала не удается полностью извлечь аллерген (препарат, которым заполнена полость зуба), прибегают к удалению зуба.

Удалению подлежат зубы и во всех тех случаях верхушечного периодонита, когда консервативное лечение в силу анатомо-топографических особенностей или иммунобиологического состояния больных оказывается невозможным либо нецелесообразным. В случаях необходимости удаления зуба при ухудшении течения очаговообусловленного процесса очень важно, прежде чем приступить к вмешательству, всеми возможными путями добиться хотя бы относительной ремиссии в течении очаговообусловленного заболевания. Следует стремиться к максимальной атравматичности и кратковременности вмешательства. Вместе с тем совершенно необходимо полностью извлечь оставшуюся в лунке удаленных зубов оболочку гранулемы или грануляционную ткань.

Следует иметь в виду, что при очаговообусловленном заболевании организм ослаблен. Поэтому даже совершенное в техническом отношении лечение зуба должно дополняться применением препаратов, оказывающих благоприятное влияние на состояние неспецифической сопротивляемости организма. Мы в таких случаях предпочитаем назначать оротат калия (0,5 г 3 раза в день), который наряду с действием, стимулирующим обменные процессы, весьма полезен при висцеральной патологии, в частности патологии сердечной мышцы. При этом можно рассчитывать на ускорение reparативных процессов в пораженных околоверхушечных тканях. В тех случаях, когда избирают хирургический путь устранения зубного очага, необходимо за сутки до назначенного срока вмешательства начать введение антибиотиков в дозе от 1 до 3 млн. ЕД и продолжать его, в зависимости от характера заболевания и состояния больного, в течение последующих 5–7 дней. Кроме того, перед удалением зубов целесообразно введение десенсибилизирующих препаратов.

Рациональный подход должен предусматривать ликвидацию всех очагов, причем важна последовательность устранения очагов различной локализации. В тех случаях, когда выявлены только зубные и пародонтальные очаги, следует начинать с лечения этих очагов, которые предполагается устраниить консервативно. Затем производят удаление соответствующих зубов и корней зубов.

При множественности очагов, в том числе и зубных, предложено несколько схем. Все они предусматривают первоначальную ликвидацию зубных и пародонтальных очагов. Сперва устраняют зубные очаги, затем тонзиллярные, после чего проводят вмешательства на придаточных пазухах носа и на отогенных очагах. Такой последовательности отдают предпочтение и интернисты, считающие, что удаление относительно легко выявляемых и плохо дренируемых очагов (зубных, тонзиллярных, отогенных) может способствовать затуханию воспалительного процесса в желчном пузыре, в мочевыводящих путях, бронхах, пораженных венах и др.

Оценка эффективности устранения зубного очага может быть произведена лишь спустя 3–6 мес. Некоторые авторы считают, что эффект устранения очага может проявиться лишь спустя 1–2 года. Разочарование ожидает тех врачей, которые предполагают, что устранение зубного очага (подразумевается: всех выявленных очагов) равнозначно излечению. Устранение зубного или другого очага является одним из непременных условий излечения очаговообусловленного заболевания. Оно оказывает далеко не одинаковое влияние на течение и исход различных очаговообусловленных и других заболеваний. Несмотря на это, лечение каждого больного должно включать устранение зубного очага как непременный компонент лечения. Во всех случаях и при любых условиях зубной очаг отягощает течение различных заболеваний и оказывает угнетающее влияние на сопротивляемость организма.

В процессе диспансерного наблюдения врач должен убедиться в том, что вероятные очаги надежно устраниены, а измененные показатели общего состояния организма нормализованы. Удаление зубного очага всегда должно расцениваться как профилактика очаговообусловленных заболеваний.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алтухова М. Е. а) Иммунобиологические сдвиги крови у больных ревматизмом и практически здоровых людей в процессе санации полости рта. Автореф. канд. дисс. Волгоград, 1973; б) Стоматология, 1979, 1.—2. Ковязина С. В. В кн.: Кариес зуба и иммунобиологическое состояние организма. Казань, 1979.—3. Овручкий Г. Д. а) Там же; б) Казанский мед. ж., 1975, 5.—4. Хитров В. Ю. Некоторые показатели функционального состояния вегетативной нервной системы при кариесе зубов и его осложнениях. Автореф. канд. дисс. Казань, 1973.—5. Ярыгина-Орлова Г. Д. Изучение участия аллергического компонента в патогенезе хронического верхушечного периодонита. Автореф. канд. дисс. Казань, 1973.

Поступила 30 сентября 1980 г.

# В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.314.28

## НОВЫЕ МЕТОДЫ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПРИ ДЕФЕКТАХ ЗУБОВ И ЗУБНЫХ РЯДОВ

Л. М. Демнер

Кафедра ортопедической стоматологии (зав.—проф. Л. М. Демнер) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Р е ф е р а т.** Многолетний опыт протезирования при дефектах зубных рядов и зубов показал ряд недостатков штампованных металлических коронок, паяных мостовидных протезов, окончательных коронок и мостовидных протезов с пластмассовой облицовкой, съемных пластиночных протезов из пластмассы с неполноценнымиирующими кламмерами. На кафедре разработаны и успешно применяются современные протезы, позволяющие устранить недостатки и замещать дефекты зубов и зубных рядов с высоким функциональным и эстетическим эффектом.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** дефекты коронок зубов, дефекты зубных рядов, протезирование.

Библиография: 14 названий.

Кариес зубов, гипоплазия эмали, клиновидные дефекты, флюороз и патологическая стертость приводят к образованию дефектов коронок зубов. В связи с повреждением боковых поверхностей зубов нарушается функциональное единство зубного ряда, а дефекты других поверхностей зубов снижают жевательную эффективность иказываются на фонации и внешнем виде.

Восстановить целостность коронок зубов, утраченные функции и внешние данные далеко не всегда удается путем пломбирования. Осложненный кариес, пародонтоз и травмы приводят к потере отдельных зубов с образованием дефектов зубных рядов, которые требуют замещения, полноценного с точки зрения как функции, так и совместимости с окружающими тканями, эстетики и фонации.

В последние годы внедрено много нового в протезирование при дефектах отдельных зубов и зубных рядов. Нашли широкое применение коронки из фарфора [3, 4, 9, 12, 13], разработаны методы изготовления металлокерамических мостовидных протезов [3, 6], усовершенствовано протезирование цельнолитыми бюгельными протезами [1, 8, 10, 11], все чаще производится замена быстротрахающихся пластмассовых зубов в съемных протезах зубами из фарфора. Созданы отличные отечественные высокочастотные аппараты для отливки зубопротезных деталей из нержавеющей стали, установки для электрошлиакового переплава стали. Разработаны новые методы ортопедического лечения при дефектах зубных рядов, осложненных пародонтозом [5, 7] и патологической стертостью зубов [2].

Цель данной работы — поделиться опытом по совершенствованию зубного протезирования при дефектах зубов и зубных рядов.

Для восстановления межзубных контактов и функционального единства зубных рядов, нарушенной функции, внешнего вида и фонации при дефектах отдельных зубов с успехом применяются вкладки (из пластмассы и фарфора в области передних зубов, из хром-кобальтовой стали, серебра, золота и золото-платинового сплава в области боковых зубов). Лабораторный метод изготовления вкладок имеет существенное преимущество перед одномоментным в функциональном отношении, особенно при остройших формах кариеса, а также с точки зрения долговечности и прочности.

При значительном разрушении зубов применяются искусственные коронки, металлические на боковые зубы и пластмассовые, фарфоровые или металлические с облицовкой на передние зубы.

Наиболее часто используемые штампованные коронки даже при тщательном их изготовлении, будучи широкими, могут травмировать пародонт и способствовать образованию пришеечного кариеса, в связи с чем их следует постепенно заменить литьими коронками. Искусственные коронки из пластмассы, покрывающие зубы только до десны, вызывают патологические изменения десневого края и недостаточно цветоустойчивы. Поэтому зубы для таких коронок необходимо препарировать с поддесневым уступом, со снятием значительного слоя эмали для обеспечения оптимальной толщины коронки.

Новым этапом в замещении дефектов отдельных зубов является их покрытие коронками из фарфора. Коронки из фарфора индифферентны к среде полости рта, цвет-

тоустойчивы и высокоэстетичны. Трехлетний опыт использования более 200 коронок свидетельствует об их функциональной полноценности и прочности. Нам удалось разработать новые виды коронок, позволяющие преодолеть такие противопоказания к ним, как глубокий прикус, значительное разрушение зубов и обширные пломбы.

Достигнут известный прогресс в восстановлении полностью разрушенных коронок, в том числе и под десной, при возможности пломбирования корневого канала до верхушки. В таких случаях препарируют культию, в устье которой создают полость для вкладки, моделируют из воска и отливают из металла культевой штифтовый зуб или культевую штифтовую вкладку с гингивальным уступом в культе или корне с последующим покрытием коронкой из пластмассы.

Постепенный переход на литую коронку с козырьком и боковыми захватами, с покрытием вестибулярной поверхности восковой конструкции до литья бусинками из беззольной пластмассы и с многоцветной пластмассовой облицовкой обеспечит прочность и цветоустойчивость. Такое покрытие возможно пиропластом, с длительно сохраняемой кристаллической фазой мономера. Еще более перспективным, хотя значительно более трудоемким, является покрытие металлической коронки фарфоровой массой с последующим обжигом (металлокерамическая коронка).

Значительные успехи достигнуты в протезировании при дефектах зубных рядов мостовидными протезами. Предложенная нами методика изготовления мостовидных протезов без пайки (1953) была развита работами А. Т. Бусыгина и его сотрудников (1974), однако более совершенными являются цельнолитые мостовидные протезы из металла в области боковых зубов, из фарфора, металла с пластмассовой или фарфоровой облицовкой в области передних зубов.

Мостовидные протезы из фарфора могут замещать только небольшие включенные дефекты во фронтальной области при отсутствии не более 1 зуба, но они полностью отвечают требованиям эстетики и достаточно прочны. Поскольку наша промышленность не выпускает в комплекте фарфоровой массы трубочек и профилей для мостовидных протезов, нашим сотрудником В. А. Большаковым разработана новая методика изготовления мостовидных протезов, не требующая стандартных деталей. Впервые предложены также консольные протезы из фарфора и мостовидные протезы с опорной частью в виде полукоронок из фарфора. 34 человека пользуются такими протезами более 2 лет, и только у одного из них произошел отлом коронки, обусловленный нарушением технологии изготовления. Одним из недостатков коронок из фарфора является необходимость значительной препаровки опорных зубов, что может привести к воспалению пульпы. Во избежание этого нами совместно с Г. Д. Овруцким и В. А. Большаковым разработано противовоспалительное средство<sup>1</sup>, которое предупреждает возникновение осложнений при препарировании недепульпированных зубов и оказывает легкое обезболивающее действие. В эксперименте на 10 собаках мы убедились в безвредности и противовоспалительном действии препарата. В дальнейшем препарирование 85 зубов у 58 человек показало его эффективность.

Широко используемые в настоящее время для замещения обширных включенных и концевых дефектов пластмассовые пластиночные протезы с неполноценными удерживающими кламмерами имеют ряд серьезных недостатков. Эти протезы плотно прилегают к оральной поверхности шеек зубов, способствуют образованию кариеса, оказывают давление на слизистую оболочку пришеечной области, вызывая ее воспаление, гипертрофию, а впоследствии и гипотрофию. Пластмассовые базисы съемных протезов нарушают температурную и вкусовую чувствительность, фонацию и могут быть причиной аллергических стоматитов. Далеко не всегда удается полноценно заменить съемные пластиночные протезы бюгельными, зато их можно с успехом заменить, в случае необходимости, съемными протезами с цельнолитыми металлическими базисами и кламмерами системы Нея (1956, 1964) и их модификациями. Съемные протезы с цельнолитыми металлическими базисами хорошо фиксируются и стабилизируются, неплотно прилегают к шейкам зубов и к прилежащей слизистой оболочке, образуя так называемые «безворотниковые протезы». Такими протезами успешно пользуются у нас около 3 лет 30 пациентов. Вес цельнолитых базисов вместе с кламмерами составляет в среднем 6 г, толщина — 0,4—0,5 мм. Наружная поверхность базиса шероховата и повторяет рельеф слизистой оболочки твердого неба, что обеспечивает быстрое привыкание и хорошую дикцию, не раздражает слизистую оболочку протезного ложа и не вызывает сенсибилизации.

При дефектах зубных рядов и одиноко стоящих зубах на верхней и нижней челюстях, а также при сочетании частичной потери зубов с пародонтозом Ю. В. Чижов применяет балочную систему фиксации съемных пластиночных и бюгельных проте-

<sup>1</sup> См. статью В. А. Большакова в этом номере.

зов. Наряду с индивидуальной методикой изготовления балочных протезов разработаны стандартные детали, позволяющие восстанавливать этими протезами дефекты зубных рядов у больных — жителей тех сельских районов, где еще нет литьевых установок.

Одним из частых осложнений дефектов зубных рядов является снижение прикуса, связанное с потерей антагонистов в области боковых зубов или с патологической стертостью зубов. Снижение прикуса приводит к ухудшению жевательной функции и к эстетическим нарушениям в связи с уменьшением высоты нижней трети лица. Более тяжелым последствием могут быть артрозы височно-нижнечелюстного сустава с развитием синдрома Костена. Десятилетний опыт лечения патологической стертости зубов [2] путем восстановления высоты прикуса и предупреждения дальнейшего стирания зубов покрытием окклюзионной поверхности коронок и мостовидных протезов пластмассой показал высокую эффективность этого метода. В настоящее время он применяется и в других клиниках.

К числу достижений можно отнести внедрение во многих стоматологических поликлиниках Поволжья ортодонтической подготовки перед протезированием. Аномалии и вторичные деформации зубных рядов и прикуса подвергаются лечению до протезирования, что позволяет устранить травматическую окклюзию и предупредить поражение пародонта с одновременным повышением эстетической и функциональной эффективности ортопедического лечения.

Стала реальная возможность постепенного отказа в ближайшие годы от использования штампованных коронок и паяных мостовидных протезов, от устарелого и несовершенного способа изготовления окончатых коронок и паяных мостовидных протезов с пластмассовой облицовкой и от съемных пластиночных пластмассовых протезов с неполноценными удерживающими кламмерами.

Накопленный за последние годы опыт и повышение качества аппаратов, инструментов и материалов, выпускаемых медицинской промышленностью, в сочетании с подготовкой высококвалифицированных врачей-стоматологов и зубных техников позволяют совершенствовать зубное протезирование при дефектах отдельных зубов и зубных рядов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилов Е. И., Танрыкулиев П. Т. Стоматология, 1978, 6.—2. Демнер Л. М., Елизарова Л. А. Стоматология, 1980, 3.—3. Каламкаров Х. А., Смирнов А. С., Глазов О. Д. и др. В сб.: Труды III съезда стоматологов РСФСР. Волгоград, 1976.—4. Каламкаров Х. А. Стоматология, 1978, 5.—5. Копейкин В. Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта. М., Медицина, 1977.—6. Курляндский В. Ю. Керамические и цельнолитые несъемные зубные протезы. М., Медицина, 1978.—7. Оксман И. М., Демнер Л. М., Кутуева К. И. Ближайшие и отдаленные результаты эффективности ортопедического лечения пародонта. В кн.: VI Всесоюзный съезд стоматологов. Л., 1975.—8. Перзашкевич Л. М. и др. Опирающиеся зубные протезы. Л., Медицина, 1974.—9. Смирнов А. С. Клиника изготовления коронок из фарфора. Автореф. канд. дисс., М., 1972.—10. Соснин Г. П. Основы расчета и конструирование бюгельных протезов. Автореф. докт. дисс. М., 1971.—11. Шварц С. Д. Основные принципы конструирования цельнолитых бюгельных зубных протезов. Автореф. канд. дисс. М., 1968.—12. Breustedt A. Zahnärztliche Keramik. Berlin, 1968.—13. Kreutzmann H. A. Zahntechnik. Berlin, 1978, 10, 465; 1980, 7, 287.—14. Ney G. M. Die gegossene partielle Prothese, Frankfurt 1956; Ploured Partials. Hartford, USA, 1964.

Поступила 14 октября 1980 г.

## ВЛИЯНИЕ ФТОРИРОВАНИЯ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ НА ПОРАЖАЕМОСТЬ ЗУБОВ КАРИЕСОМ

*X. M. Сайфуллина, B. A. Ившина, A. A. Насыбуллин*

*Кафедра стоматологии детского возраста (зав.—доктор мед. наук X. M. Сайфуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, городская стоматологическая поликлиника г. Зеленодольска (главврач — A. A. Насыбуллин)*

**Р е ф е р а т.** Исследовано влияние трехлетнего искусственного фторирования питьевой воды на частоту кариеса зубов среди 1955 детей 7—11-летнего возраста г. Зеленодольска. Выявлено достоверное снижение поражаемости зубов кариесом во всех возрастных группах детей, проживающих в зоне фторирования питьевой воды.

**Ключевые слова:** кариес, фтор, профилактика.

1 таблица. Библиография: 1 название.

Искусственное фторирование питьевой воды, проводимое в ряде городов нашей страны, в которых питьевые водоисточники имеют низкое содержание фтора (0,1—0,3 мг на литр), является одним из профилактических мероприятий по снижению кариеса зубов у населения. Обогащение питьевой воды фтористыми соединениями с доведением концентрации фтор-иона до оптимальной (0,8—1,2 мг на литр), как правило, приводит к значительному снижению заболеваемости зубов кариесом. Представляют интерес результаты трехлетнего фторирования питьевой воды в одном из микрорайонов г. Зеленодольска ТАССР, где в естественных водоисточниках содержание фтор-иона не превышает 0,1—0,2 мг/л, а распространенность кариеса постоянных зубов среди детей к 11-летнему возрасту достигала 75—80% (Н. И. Петухов, В. А. Ившина, 1965).

Проведено стоматологическое обследование 1955 детей в возрасте 7—11 лет. Учитывались все пораженные кариесом и удаленные по поводу кариеса постоянные зубы. Выявлялась распространенность кариеса постоянных зубов (число лиц, пораженных кариесом, на каждые 100 обследованных) и интенсивность их поражения (число кариозных зубов на одного обследованного).

В зависимости от содержания фтор-иона в естественных водоисточниках были выделены 2 группы школьников. 1-ю группу составляли учащиеся школы, расположенной в микрорайоне, где питьевая вода в течение почти трех лет обогащалась фтористыми соединениями до оптимальной концентрации фтор-иона, во 2-й — уча-

### Влияние фторирования воды на поражаемость зубов кариесом у детей

Возраст детей, лет	Место проживания	Число обследованных	Распространенность кариеса, %	Показатель интенсивности
7	Зона фторирования . . .	98	$26 \pm 4,5$ $P < 0,01$	$0,52 \pm 0,11$ $P < 0,05$
7	Естественные источники . . .	300	$43 \pm 2,9$	$0,79 \pm 0,06$
8	Зона фторирования . . .	95	$29 \pm 4,7$ $P < 0,01$	$0,78 \pm 0,10$ $P < 0,01$
8	Естественные источники . . .	300	$53 \pm 2,9$	$1,15 \pm 0,06$
9	Зона фторирования . . .	90	$32 \pm 5,0$ $P < 0,01$	$0,98 \pm 0,12$ $P < 0,01$
9	Естественные источники . . .	300	$63 \pm 2,8$	$1,42 \pm 0,07$
10	Зона фторирования . . .	92	$37 \pm 5,1$ $P < 0,01$	$1,17 \pm 0,14$ $P < 0,01$
10	Естественные источники . . .	300	$68 \pm 2,7$	$1,72 \pm 0,05$
11	Зона фторирования . . .	80	$42 \pm 5,6$ $P < 0,01$	$1,45 \pm 0,13$ $P < 0,01$
11	Естественные источники . . .	300	$75 \pm 2,5$	$2,20 \pm 0,07$

щиеся школы, расположенной в зоне, где питьевая вода поступала из естественных водоисточников без добавления фтора.

Трехлетнее искусственное фторирование питьевой воды в г. Зеленодольске дало положительный эффект. Распространенность кариеса зубов среди детей и интенсивность поражения в зоне фторирования питьевой воды ниже, чем в зоне, где питьевая вода содержит низкие (0,1—0,2 мг/л) концентрации фтор-иона.

Результаты исследования дают основание рекомендовать проведение искусственного фторирования и других водоисточников города.

## ЛИТЕРАТУРА

Петухов Н. И., Ившина В. А. Казанский мед. ж., 1965, 2.

Поступила 30 сентября 1980 г.

# РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 615.473

## НОВОЕ ДРЕНАЖНОЕ УСТРОЙСТВО

Г. А. Измайлов

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. В. Г. Морозов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Р е ф е р а т.** Предлагается дренажное устройство, состоящее из двух частей: гофрированной пористой трубы, погружаемой в брюшную или грудную полость, и цельной трубы, выводимой наружу.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** дренажное устройство.  
1 иллюстрация.

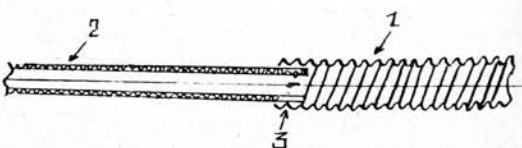
Для дренирования ран грудной и брюшной полостей наиболее широко применяются монолитные трубы из резины, полиэтилена, полихлорвинаила, которые не только обеспечивают отток содержимого, но и дают возможность вводить лекарственные средства в полость. Однако дренажи из твердых монолитных материалов обладают двумя значительными недостатками.

Во-первых, они могут вызывать пролежни стенок органов и тканей с образованием длительно не заживающих свищей и каналов. Во-вторых, ирригационные свойства сохраняются только в пределах 3 суток с момента установления трубы. Затем она оккупивается соединительной тканью, образующей как бы футляр, который препятствует попаданию содержимого из полости в трубку и лекарственных растворов из трубы в полость.

Дренажное устройство должно отвечать следующим требованиям: не оказывать вредного влияния на организм больного и его ткани; быть мягким, эластичным, изготовленным из биологически инертного материала; иметь в своей стенке мелкие отверстия для свободного оттока содержимого полости и беспрепятственного пропускания лекарственных растворов; выдерживать стерилизацию горячим или холодным способом, не теряя при этом геометрических форм и физических свойств; быть простым в изготовлении.

Исходя из этих требований мы изготовили комбинированное дренажное устройство, состоящее из двух прочно соединенных между собой полых частей (см. рис.).

Первая часть (1) является главной, ибо она находится в брюшной полости и выполняет основную функцию, которую несет дренажное устройство. Сделана она из синтетической пористой ткани (лавсан) и имеет гофрировку, напоминая собой гофрированный сосудистый протез. Диаметр этой части равен 10 мм, длина — 100 мм. Гофрированная часть дренажа фиксирована круговой лигатурой с прошиванием к гладкой монолитной резиновой или полиэтиленовой трубке (2) диаметром 8 мм и длиной 80 мм.



Дренаж устанавливают так, чтобы гофрированная часть его была погружена в полость, а место соединений (3) находилось на уровне париетального листка брюшины, плевры или подкожной клетчатки. Гладкую трубку фиксируют к коже больного путем подшивания или прикрепления лейкопластырем.

Для дренажей использовали бракованные гофрированные синтетические сосудистые протезы, а при их отсутствии изготавливали дренажи из мелкожеицистых или плетено-тканых крупноячеистых (предпочтительнее последние) лавсановых лент, в настоящее время выпускаемых в нашей стране для эндопротезирования, или из вырезаемых вручную полосок лавсановой ткани шириной 40 мм и длиной 200 мм.

Предварительно, ткань и готовые ленты тщательно промывали с детергентом, прополаскивали в проточной горячей воде и высушивали. Края лент (полосок) сшивали или заваривали нагретым паяльником. Полученные полые гладкостенные трубы выворачивали и надевали на металлические стержни с ровной поверхностью. Затем непрерывной толстой шелковой нитью на всем протяжении обивали тканевую трубку спиральными ходами шириной 5 мм с умеренным прижатием ее к стержню. Ткань вместе с нитями сдвигали пальцами с концов к центру до образования гофр и дополнительно трубку тут же завязывали на концах. Полученные заготовки-позитивы помещали в биксы и подвергали термической обработке в автоклаве вместе с перевязочным материалом при 120° в течение 30 мин.

Под влиянием нагревания увеличивается пластичность лавсана с повышением эластичности и появлением текучести, что позволяет формовать из него нужные лечебные изделия. В автоклаве происходила стерилизация ткани, а также моделирование изделия. После охлаждения при комнатной температуре и удаления (до или во время операции) стержня полученный полый гофрированный дренаж имел достаточную механическую прочность и каркасность с сохранением таких очень важных свойств для подобного рода лечебных изделий, как мягкость и эластичность. Приобретенная тканевой трубкой заданная геометрическая форма не изменялась при использовании дренажей. Процесс изготовления дренажей из лавсана относительно прост, а длительность изготовления и стерилизации не превышает 1—1,5 ч.

Комбинированное дренажное устройство использовали при лечении 48 больных с гнойной патологией живота и грудной полости (в том числе 38 с деструктивным аппендицитом и холециститом, 4 с перфорацией язв желудка и кишечника, 4 с разрывами кишечника и печени и 2 с эмпиемой плевры) и 20 человек с ранами различной локализации.

Выделение экссудата через дренаж происходило до 7 сут. При этом ежедневно дренаж слегка подтягивали.

Гофрирование внутренней половины дренажа препятствовало полному спадению трубы. Благодаря биологической инертности материала дренаж длительное время оставался свободным от фибринного «футляра». При помощи обычного медицинского шприца, без особых усилий вводили изотонические растворы в полость в течение 7 сут. Доказательством функционирования дренажа являлось отсутствие обратного истечения вводимой жидкости. В ряде случаев хорошая проходимость дренажного устройства подтверждалась рентгеноконтрастными исследованиями, для чего через дренаж вводили около 20 мл 25% раствора диодона или гипака. Удаление дренажа не составляло затруднений и не вызывало травмирования тканей. Каких-либо осложнений, связанных с применением предлагаемого дренажа, не наблюдалось.

Простота устройства и изготовления, эластичность, прочность, безопасность использования, относительная длительность функционирования позволяют рекомендовать комбинированный дренаж для широкой лечебной практики. Применение его в клинике способствовало повышению эффективности дренирования ран, а также улучшению течения послеоперационного периода у больных с заболеваниями органов брюшной и грудной полостей.

Поступила 18 марта 1980 г.

## БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Д. М. Табеева. Атлас иглорефлексотерапии. Казань, 1979, тираж 5000 экз., 111 стр.

Среди отечественных и зарубежных руководств по акупунктуре новая книга известного специалиста доцента Д. М. Табеевой отличается оригинальностью как формы, так и содержания. Хотя книга носит название «Атлас иглорефлексотерапии», по сути она представляет очень емкое и интересно написанное руководство, иллюстрированное красочными рисунками большого формата, снабженными подробным описанием. Таким образом, это одновременно и руководство, и атлас — форма, которой нет аналога ни в нашей стране, ни за рубежом. Большой педагогический опыт автора нашел отражение в компоновке книги. Она удобна для самостоятельной подготовки в процессе обучения этому древнему лечебному методу.

Д. М. Табеева очень бережно отнеслась к традиционным основам метода, не излагает их как догму, трактует многие спорные положения с современных научных позиций. Впервые в отечественной литературе приведено подробное описание и даны

рисунки акупунктурных зон, не входящих в основные системы 12 меридианов. Это так называемые «чудесные меридианы», наиболее важные «вторичные» меридианы, внemerидианные и «новые» точки. Подробно описаны так называемые «античные точки», играющие исключительно важную роль при терапии ряда патологических состояний.

На основе собственных исследований и большого личного опыта Д. М. Табеева излагает оригинальные принципы лечебного сочетания акупунктурных зон, основанные на представлении о трех уровнях воздействия на организм.

В руководстве подробно описаны акупунктурные зоны ушной раковины. В отличие от ранее изданной Д. М. Табеевой совместно с Л. М. Клименко «Ухонглоптерапии», в нем приведена международная цифровая номенклатура аурикулярных пунктов, что облегчает сопоставление материала с данными зарубежных руководств. Введение этого большого раздела в настоящую монографию, являясь нетрадиционным, весьма оправдано с точки зрения практического врача.

В основе лечебных рекомендаций автора лежит важный принцип индивидуализации лечения. Многолетний практический опыт доказывает, что в этом отношении игло-рефлексотерапия обладает во многом еще не исчерпанными возможностями.

Атлас хорошо иллюстрирован. Оригинальные рисунки четкие, красочные. Однако считаем нужным отметить одну досадную погрешность рисунков, своюственную, впрочем, почти всем существующим руководствам, атласам и таблицам,— слабую топографоанatomическую привязку акупунктурных зон к костным выступам, мышечному рельефу, другим анатомическим образованиям.

Следует сделать упрек издательству: тираж атласа оказался недостаточным, поскольку в настоящее время книга успела стать библиографической редкостью. Этот факт сам по себе говорит о высоком заслуженном интересе специалистов к книге Д. М. Табеевой.

Можно с уверенностью утверждать, что рецензируемый атлас-руководство уже стал настольной книгой врачей-специалистов, владеющих методом иглорефлексотерапии.

Канд. мед. наук А. И. Нечушкин (Москва)

#### Л. М. Клячкин. Клинические лекции по пульмонологии. Саратов, 1978.

Тираж 1000 экз.

Лекции построены в свойственном госпитальной клинике стиле изложения с клиническими иллюстрациями различных вариантов течения болезни. В начале каждой лекции проводится разбор больного с широким использованием данных современного лабораторно-функционального исследования. Оценка функциональных проб соответствует современным представлениям, в частности трактовке патофизиологических изменений в системе дыхания.

В первой лекции о хроническом бронхите после разбора представленного больного в краткой литературной преамбуле автором показана эволюция наших представлений о ХНЗЛ и необходимость дифференцировать эту группу заболеваний с учетом современной номенклатуры и классификации. Здесь же в соответствии с классификацией, разработанной во ВНИИ пульмонологии МЗ СССР на основе критерев ВОЗа, строится дифференциально-диагностическая тактика, причем первостепенное внимание уделяется дифференциальной диагностике хронического бронхита и хронической пневмонии. В лекции уделяется должное внимание первичной профилактике заболевания, но, по-видимому, одновременно следовало бы более четко выделить и меры вторичной профилактики.

Вторая лекция посвящена эмфиземе легких и легочно-сердечной недостаточности. Большое значение для студентов и молодых врачей имеют вопросы разграничения первичной эмфиземы (связанной, например, с врожденным дефицитом альфа-1-антитрипсина) и наиболее частой вторичной обструктивной эмфиземы. Связь между эмфиземой легких и легочным сердцем представлена с современных патофизиологических позиций. В ее логично вписывается классификация легочного сердца, разработанная Б. Е. Вотчалом. Краткое приведение этой классификации в лекции не является, с нашей точки зрения, излишним. В рекомендациях по лечению учтены современные возможности (использование глюкокортикоидов, применение вспомогательной искусственной вентиляции легких, кислородной терапии, медикаментозной терапии, в частности антикоагулянтов и др.), разработаны показания к направлению на санаторно-курортное лечение в местный санаторий.

Темой третьей лекции является бронхиальная астма. В последние годы специалисты, занимающиеся изучением этого страдания, считают необходимым более дифференцированный подход к его двум основным формам и введение, в частности при инфекционно-аллергической форме, отдельных клинико-патогенетических вариантов с преобладанием атопической сенсибилизации, инфекционной сенсибилизации, иммуно-патологического компонента, глюкокортикоидной недостаточности коры надпочечников,

нарушений со стороны нервной системы, адренергического дисбаланса клеток-мишней бронхиального дерева. Указанное деление позволяет проводить более дифференцированное лечение этих больных и тем самым достичь сравнительно лучших результатов его. Автор подчеркивает, что кортикостероидные препараты надо применять в том случае, если без них действительно нельзя обойтись. С этих позиций астматический статус является прямым показанием к обязательному назначению кортикоステроидов. Отношение автора к цитостатическим препаратам определено неотчетливо — показания к их применению не сформулированы. Учитывая катастрофически нарастающую аллергизацию населения, результатом которой является стремление врачей сократить использование наиболее опасных в этом смысле лекарств у предрасположенных к аллергическим реакциям больных, следует указать на целесообразность назначения демонстрируемому больному пенициллина с целью санации бронхов. В практике нашей работы мы часто сталкиваемся с клинической манифестацией аллергии после лечения препаратами группы пенициллина, что заставило нас отказаться от применения этих средств у больных бронхиальной астмой.

Последняя лекция посвящена хронической пневмонии. За последние годы в трактовке этого заболевания произошли значительные изменения, которые сузили и конкретизировали наши представления о нем. Указанное нашло должное отражение в лекции, что очень важно для современного понимания этой патологии и проблемы ХНЗЛ в целом.

Изданные лекции основаны на опыте работы пульмонологического отделения клиники госпитальной терапии Саратовского медицинского института. Хотя лекции предназначены в основном для студентов старших курсов, они с интересом будут прочтены врачами и научными сотрудниками, активно работающими в области пульмонологии.

Проф. А. Н. Кокосов, канд. мед. наук Н. И. Александрова (Ленинград)

---

**В. Д. Трошин, Е. П. Семенова. Основы ранней диагностики и профилактики сосудистых заболеваний мозга. Горький, Волго-Вятское книжное издательство, 1979.**  
Тираж 3000 экз. 208 стр.

Монография посвящена актуальной проблеме неврологии. Авторы всесторонне рассматривают наименее изученный, пожалуй, но наиболее важный с практической точки зрения и в плане социальной значимости аспект нейроангиологии — ранние и начальные проявления цереброваскулярной патологии. При решении поставленных задач используется современный методологический подход с полифакторным анализом. Авторы выделили основные принципы систематизации цереброваскулярной патологии и исходя из концепции поэтапного формирования сосудистых заболеваний предложили их классификацию. Методологические аспекты ранней диагностики цереброваскулярной патологии рассматриваются в свете разработки программ массовых профилактических осмотров населения. При этом правильно указывается на необходимость широкого применения средств вычислительной техники и описывается опыт создания функционально-диагностических систем.

Подробно обсуждается роль психоэмоциональных факторов в генезе цереброваскулярной дисфункции. Подчеркивается существенное значение генетической детерминированности в развитии анигиодистоний, гипертонической болезни, атеросклероза, особенно при начальных формах этих заболеваний. По мнению авторов, ведущее место в механизме развития ранних стадий церебральной анигиопатологии принадлежит исходному состоянию психо-вегетативных адаптивных структур.

В монографии подробно представлена семиотика как начальных проявлений неполноты кровоснабжения мозга с анализом доклинических, клинических и пароксизмальных форм, так и ранней дисциркуляторной энцефалопатии. Отмечается, что полиэтиологичность анигиодистоний и их синдромный характер предопределяют необходимость конкретизации ведущей причины у каждого больного. Предлагаются тесты для выявления латентных форм сосудистых дистоний и артериальной гипертензии.

По нашему мнению, при обосновании системного подхода к изучению начальных проявлений цереброваскулярной дисфункции в плане формирования дезадаптационных феноменов и нейрогуморальных изменений целесообразно уделять больше внимания роли лимбико-ретикулярного комплекса. Стресс и другие психоэмоциональные факторы риска можно было бы рассмотреть как агенты, вызывающие дезинтеграцию деятельности этого комплекса с вытекающими отсюда сложными нарушениями. Спорным представляется нам и выделение скорости мозгового кровотока как критерия церебральной гемодинамики. В качестве такого критерия, вероятно, более правильно было бы использовать не линейный, а объемный показатель мозгового кровотока.

Реценziруемая монография вносит существенный вклад в ангионеврологию. Она заслуживает внимания врачей-невропатологов, кардиологов, электрофизиологов и студентов старших курсов медицинских институтов.

Проф. А. А. Шутов, канд. мед. наук В. В. Шестаков (Пермь)

**С. Я. Чикин, Ю. Ф. Исаков, Б. М. Чекнёв. Здравоохранение и подготовка врачебных кадров в СССР. М., Медицина, 1980, 270 стр., 5000 экз.**

В книге видных организаторов и руководителей отечественного здравоохранения и высшего медицинского образования показано влияние высшей медицинской школы на развитие здравоохранения, подчеркивается органическая связь медицинских институтов с практическим здравоохранением, в отличие от существовавшей в дореволюционной России разобщенности университетов и органов здравоохранения.

Представлены материалы по совершенствованию системы подготовки врачебных кадров. Убедительно показано на примере ряда медвузов (2-й Московский, Казанский и др.), что отбор абитуриентов является важным этапом в подготовке будущих специалистов. Уделено должное внимание вопросу профессиональной ориентации молодежи.

В книге изложены основные принципы организации учебного процесса. С научных позиций освещаются роль и место в современном учебно-воспитательном процессе лекционного преподавания, самостоятельной и научно-исследовательской работы студентов. Авторы правомерно указывают на целесообразность введения дипломных работ для выпускников медицинских факультетов, учитывая положительный опыт фармацевтических институтов.

Показано значение работы лабораторий высшего медицинского образования и кафедр педагогики 1 и 2-го Московских, Ивановского мединститутов и Ленинградского педиатрического института по созданию модели специалистов основных медицинских специальностей. Опыт этих лабораторий должен лечь в основу построения учебного плана и программ с учетом современных достижений медицинской науки и практики здравоохранения.

В монографии рассмотрены вопросы идеально-политического и морально-этического воспитания студентов, повышения роли кафедр общественных наук в этом процессе, усиления координации идеально-воспитательной работы кафедр общественных наук с медико-биологическими кафедрами. Отмечен значительный вклад в дальнейшее совершенствование воспитательного процесса таких мединститутов, как Ленинградский педиатрический, Пермский, Казанский, 2-й Московский, Смоленский и др.

При рассмотрении вопросов подготовки и повышения квалификации научно-педагогических кадров авторы указывают на положительный опыт по подготовке аспирантов в 1-м и 2-м Московских, Томском, 1-м Ленинградском, Свердловском институтах. Эти медвусы зачисляют в аспирантуру лиц, проработавших один год стажерами-исследователями (для теоретических кафедр) и прошедших клиническую ординатуру (для клинических кафедр), что позволяет им три года полностью заниматься работой над диссертацией и овладеть педагогическим мастерством. Справедливо отмечаются теневые стороны целевой аспирантуры, когда научные руководители не всегда имеют возможность ознакомиться с деловыми качествами зачисленных аспирантов, а руководители вузов, пославших аспирантов в другие города, не интересуются ходом их обучения.

Положительно оценивается опыт проведения рядом медвузов ежегодных педагогических чтений по наиболее важным проблемам высшей медицинской школы, организации школ молодого преподавателя, привлечения к чтению лекций на психолого-педагогические темы преподавателей университетов и педагогических институтов.

В книге представлены материалы совместной работы мединститутов и органов практического здравоохранения. Примером умелой организации такой работы являются Казанский, Минский и Воронежский мединституты. Отмечена помощь Казанского института практическому здравоохранению г. Набережные Челны при строительстве КамАЗа. Многие медвусы РСФСР постоянно оказывают помощь сельскому здравоохранению.

В книге излагается сущность проведенной реформы высшего медобразования, обсуждаются проблемы организации обучения в субординатуре и первичной специализации в интернатуре. Отмечается, что именно эти две формы позволили повысить качество подготовки врачебных кадров.

Специальная глава посвящена роли научных подразделений в подготовке врачей. В ней акцентировано внимание на опыте объединения ряда научно-исследовательских институтов с профильными кафедрами, что позволило шире развернуть комплексные научные исследования с более рациональным использованием современной аппаратуры и повысило качество обучения будущих врачей. Отмечена положительная роль ЦНИЛ медвузов в вопросах подготовки будущих специалистов. Кратко описываются структура и деятельность ЦНИЛ 2-го Московского мединститута, являющейся уникальным научно-методическим центром.

Авторы подробно осветили роль медвузов и институтов усовершенствования врачей в повышении квалификации врачебных кадров. В книге представлены также материалы о подготовке врачей для зарубежных стран и подготовке врачей за рубежом.

Последняя глава монографии посвящена перспективам совершенствования подготовки кадров с высшим медицинским образованием. Целиком и полностью следует согласиться с авторами, что нужно еще больше приблизить подготовку будущих врачей к запросам сегодняшнего практического здравоохранения, найдя допустимый пре-

дел дальнейшего дробления дисциплин и создания новых кафедр без ущерба для подготовки врача широкого профиля. Необходимо достичь максимального приближения клиники к теоретическому изучению всех дисциплин и расширения научных исследований по проблемам высшего медицинского образования.

Однако авторы книги, говоря о широкой и разносторонней подготовке врачей в нашей стране, недостаточно информируют читателя о разработке проблем научной организации учебного професса (НОУП) в медвузы. Так, в монографии не упоминается деятельность в этом плане Республиканской проблемной комиссии по НОУП Минздрава РСФСР, о работе лабораторий высшего медобразования 1 и 2-го Московских мединститутов. Недостаточно освещена роль кафедр педагогики медвузов страны в вопросах дальнейшего совершенствования учебного процесса и повышения квалификации преподавателей. Ничего не сказано об использовании зарубежного опыта в подготовке врачебных кадров.

Упомянутые недочеты ни в коей мере не снижают достоинства и значения этой нужной и полезной книги. Ее с большим интересом прочтут не только организаторы высшей медицинской школы и практического здравоохранения, но и преподаватели медвузов и врачи всех специальностей.

Порф. В. Е. Анисимов (Москва)

## НЕКРОЛОГИ

УДК 616—006.6—089:929 Ратнер

### ПРОФЕССОР ЮРИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ РАТНЕР

20 декабря 1979 г. после тяжелой, продолжительной болезни на 84-м году жизни скончался заслуженный деятель науки РСФСР доктор медицинских наук профессор Юрий Александрович Ратнер.

После окончания в 1920 г. медицинского факультета Казанского университета Юрий Александрович работал участковым врачом. В 1922 г. он был избран ординатором, а затем ассистентом, доцентом хирургической клиники Казанского ГИДУВа, возглавляемой профессором В. Л. Боголюбовым. В 1935 г. ему была присуждена степень доктора медицинских наук и звание профессора. В том же году он был утвержден заведующим хирургической клиникой, которой руководил на протяжении 38 лет. Одновременно он в течение 10 лет заведовал хирургическим отделением 4-й рабочей больницы г. Казани.



Больше полувека продолжалась многогранная хирургическая и научно-педагогическая деятельность Юрия Александровича. Он внес существенный вклад в развитие грудной хирургии, онкологии, урологии. С именем Ю. А. Ратнера связано создание школы онкологов и зарождение фтизиохирургии в ТАССР.

С первых лет своей деятельности Ю. А. Ратнер уделял большое внимание разработке новых методов диагностики и оперативного лечения урологических заболеваний. Накопленный опыт отражен в научных статьях, руководствах и двух диссертациях его учеников. Юрий Александрович воспитал много врачей-урологов. Впоследствии хирургическое отделение клиники было выделено в самостоятельную кафедру урологии, которую возглавлял его ученик Н. Х. Ситдыков.

Ю. А. Ратнер на протяжении всей жизни активно занимался разработкой вопросов диагностики и оперативного лечения поражений органов грудной полости. Лечению больных плевральными эмпиемами была посвящена его докторская диссертация, которая позже была переработана в монографию «Гнойный плеврит и его лечение».

С первых лет зарождения в нашей стране хирургического лечения больных легочным туберкулезом Ю. А. Ратнер одним из первых включился в разработку этой проблемы. На протяжении 20 лет он был хирургом-консультантом республиканского противотуберкулезного диспансера ТАССР. Им пройден большой путь в хирургии легких — от простого метода коллапсoterапии до больших радикальных операций на легких и плевре.

В годы Великой Отечественной войны Ю. А. Ратнер был главным хирургом эвакогоспиталей ВЦСПС ТАССР и Удмуртской АССР, а также консультантом ряда эвакогоспиталей Минздрава ТАССР. Одновременно он руководил циклом подготовки врачей по военно-полевой хирургии Казанского ГИДУВа. В этот период интересы проф. Ю. А. Ратнера были сконцентрированы на всестороннем изучении вопросов диагностики и разработки оперативного лечения осложнений огнестрельных ранений органов грудной и брюшной полости. Огромный его опыт был отражен в докладах на всесоюзных съездах, конференциях. Под редакцией и с участием Ю. А. Ратнера вышло два сборника научных работ, посвященных ранениям груди и живота. Им опублико-

ванны две монографии: «Неотложная хирургия живота» и «Огнестрельные ранения груди». На эту же тему под его руководством защищена докторская диссертация.

После войны Ю. А. Ратнер сосредоточил внимание на вопросах клинической онкологии. Руководимая им кафедра хирургии была преобразована в кафедру хирургии и онкологии. Он возглавил организацию противораковой помощи в ТАССР. Главными научными проблемами кафедры стали диагностика и лечение злокачественных новообразований. С присущей ему энергией и организаторскими способностями Юрий Александрович сплотил молодой дружный коллектив на выполнение поставленных советским здравоохранением задач. Будучи смелым новатором, проф. Ю. А. Ратнер постоянно побуждал своих учеников кисканиям, поощряя инициативу к разработке новых диагностических и оперативных методов. Молодые врачи за короткое время пребывания в руководимой им клинике становились квалифицированными специалистами. Эти качества Ю. А. Ратнера как ученого, учителя, наставника и доброжелательного человека снискали ему любовь иуважение коллектива.

На протяжении всей деятельности Ю. А. Ратнер был весьма активным хирургом. Он постоянно работал над усовершенствованием и разработкой новых методик и приемов оперативной техники. Он одним из первых стал делать операции на легких, пищеводе, желчных путях, поджелудочной железе, кишечнике, гастроэктомии с применением механического шва. Им разработана техника боковых анастомозов на пищеводе.

Проф. Ю. А. Ратнер оставил большое научное наследство. Им написано 6 монографий, 9 учебных пособий, 150 журнальных статей. Под его руководством и с его участием издано 2 руководства по онкологии и одно по неотложной хирургии, 9 сборников научных работ.

Юрий Александрович Ратнер обладал большим педагогическим талантом. Он подготовил 8 докторов медицины, 32 кандидата медицинских наук, 12 доцентов, 26 ассистентов, 65 ординаторов. Многие его ученики возглавляют кафедры, являются преподавателями, заведуют крупными хирургическими и онкологическими отделениями больниц Российской Федерации.

Несмотря на занятость лечебной, научной и педагогической работой, Ю. А. Ратнер принимал активное участие в общественной жизни. Он избирался депутатом Казанского городского Совета, на протяжении 20 лет был председателем онкологического и членом правления хирургического общества в ТАССР, был почетным членом Всесоюзного и Российского общества онкологов, членом редакционного совета «Казанского медицинского журнала». Ю. А. Ратнер был награжден орденами и медалями Советского Союза, почетными грамотами Верховного Совета ТАССР.

Светлая память о Юрии Александровиче Ратнере навсегда сохранится в сердцах его многочисленных учеников, сотрудников ГИДУВа, всех, кто имел счастье знать его и работать с ним.

#### Сотрудники и ученики, редколлегия Казанского медицинского журнала

---

УДК 616—085:929 Малкин

#### ПРОФЕССОР ЗАЛМАН ИЗРАЙЛЕВИЧ МАЛКИН

2/XII 1980 г. после тяжелой и продолжительной болезни скончался заслуженный деятель науки ТАССР, доктор медицинских наук профессор Залман Израйлевич Малкин, более 35 лет возглавлявший кафедру факультетской терапии Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова.

З. И. Малкин родился 9 апреля 1897 г. в г. Сураже Витебской губернии. В 1921 г. он закончил медицинский факультет Казанского государственного университета. Вся его дальнейшая деятельность была неразрывно связана с терапевтической клиникой, в стенах которой он прошел славный путь от ординатора до профессора, заведующего кафедрой, которую возглавил в 1932 г. после смерти проф. М. Н. Чебоксарова. 27 апреля 1935 г. Высшей квалификационной комиссией Наркомздрава РСФСР Залману Израйлевичу была присуждена ученая степень доктора медицинских наук и он был утвержден в звании профессора.

Широкая медицинская эрудиция, незаурядная образованность, увлеченность в сочетании с огромной работоспособностью определили облик Залмана Израйлевича как крупного клинициста, выдающегося педагога, научного работника и организатора. Круг научных интересов З. И. Малкина был очень велик. Первые его научные работы были посвящены изучению патогенеза отеков, неспецифической терапии при сер-



дечных и почечных заболеваниях. В последующих трудах уделялось внимание исследованию фармакодинамического действия витаминов и применению их в лечении атеросклероза, гипертонической и язвенной болезней. Залман Израйлевич был пионером в изучении фармакодинамического эффекта никотиновой кислоты. Его ранние работы получили новое звучание в наши дни. В клинике профессора З. И. Малкина проводилось изучение состояния гемокоагуляции при сердечно-сосудистой патологии. Идеи и глубокие размышления Залмана Израйлевича нашли свое отражение в его клинических очерках, читаемых с неослабевающим интересом и по сей день.

Однако особое место в научном наследии Залмана Израйлевича занимают работы, посвященные проблеме ревматизма. Последние годы проф. З. И. Малкин и весь коллектив его сотрудников и учеников изучали реактивность организма при различных клинических формах ревматизма. Глубоко и подробно исследовано состояние нейрогуморальных процессов и показано значение нейромедиации в формировании ответа организма на стрептококковую инфекцию. Большое внимание уделялось иммунология ревматизма. Изучались патогенетические механизмы стрептококковой агрессии, возможные пути ее трансформации в аутоагрессию, взаимоотношения клеточного и гуморального звеньев иммунитета и их роль в общем адаптационном синдроме при ревматизме. Блестящий клиницист, З. И. Малкин много сил и энергии<sup>8</sup> отдал разработке принципов патогенетической терапии ревматизма и осуществлению их в повседневной врачебной практике. Он по справедливости считается организатором ревматологической службы ТАССР. Под руководством З. И. Малкина подготовлено и защищено более 30 докторских и кандидатских диссертаций, опубликовано более 70 научных работ. Залман Израйлевич внес большой вклад в организацию новых кафедр в медицинском институте, выросших на базе кафедры факультетской терапии: кафедры туберкулеза, физиотерапии, курса профессиональных заболеваний.

Разносторонняя научная деятельность Залмана Израйлевича снискала ему заслуженное признание как крупного ученого. Он был прекрасным клиницистом. Продолжая лучшие традиции своих учителей, крупнейших клиницистов, Залман Израйлевич большую часть своей жизни, все свои силы посвятил лечению больных. Благодаря глубоко присущим ему человечности, принципиальности и пониманию психики больного он вселял в пациентов.

З. И. Малкин был человеком яркого педагогического таланта. Его лекции, клинические разборы были образцом врачебного мышления, покоряли аудиторию слушателей логичностью изложения, образностью и красочностью языка. Все выступления Залмана Израйлевича на съездах, конференциях, заседаниях научных обществ вызывали восторг иapplодисменты слушателей.

З. И. Малкин вел большую общественную работу, долгое время был деканом лечебного факультета института и пользовался особой любовью и уважением студентов, был секретарем бюро врачебной секции союза Медсантруд, заведовал отделом социальных болезней Татнаркомздрава.

В годы Великой Отечественной войны он являлся консультантом многих госпиталей. Залман Израйлевич был членом редакционной коллегии «Казанского медицинского журнала», бессменным членом правления научных обществ терапевтов и кардиологов ТАССР, членом правления Всесоюзного общества терапевтов и ревматологов, многие годы возглавлял противоревматический комитет, а в последнее время руководил специально созданной группой усиления по ревматизму. Заслуженный деятель науки, кавалер орденов Ленина и Красной Звезды, награжденный многими медалями и Почетными грамотами, профессор З. И. Малкин был человеком исключительно скромным, доброжелательным, чутким и внимательным ко всем сотрудникам, каждому пациенту.

От нас ушел умный, скромный, кристально честный человек, вся жизнь которого была посвящена борьбе за здоровье людей. Светлый образ З. И. Малкина навсегда сохранится в сердцах его учеников, тех, кто знал и любил его.

Проф. Ф. Т. Красноперов, проф. Л. А. Лушникова, проф. С. И. Щербатенко, проф. Р. Ш. Абдрахманова, проф. И. Л. Билич (Казань), проф. В. Е. Анисимов (Москва)

## ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ

УДК 616.833.54—008.6—08—039.71

### ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Л. Г. Ерохина, Я. Ю. Попелянский, В. П. Веселовский, Ф. А. Хабиров

Всероссийский научно-методический центр по лечению вертеброгенных заболеваний нервной системы при кафедре нервных болезней (зав.—проф. Я. Ю. Попелянский)  
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В целом по стране болезни нервов и периферических ганглиев (по отчетной форме № 16) в 1977 г. занимали пятое ранговое место по случаям и седьмое по дням нетрудоспособности. В 1974—1977 г. наметилась тенденция к снижению заболеваемости — в случаях на 7,7% и в днях на 6,5%. Вместе с тем наблюдался небольшой (на 1,8%) рост средней длительности случая нетрудоспособности (в 1974 г. она равнялась 11,4 дня, в 1975 г. — 11,7, в 1976 г. — 11,6 и в 1977 г. — 11,6 дня). Рост средней длительности случая при тенденции к снижению заболеваемости представляется нам положительным фактором, косвенно свидетельствующим об улучшении качества лечения больных. Важнейшим условием дальнейшего снижения количества вертеброгенных заболеваний, очевидно, может стать госпитализация в более широких пределах этих контингентов больных. Лечение больных с клиническими проявлениями поясничного остеохондроза в стационаре позволяет по нашим данным в 2—4 раза сократить период временной нетрудоспособности.

Для определения нуждаемости в стационарном лечении больных с синдромами поясничного остеохондроза нами было проведено обследование населения одного из районов г. Казани в зоне, обслуживаемой крупным неврологическим отделением. Были изучены амбулаторные карты и истории болезни пациентов, страдающих поясничным остеохондрозом.

В течение года на 1000 населения приходилось 13,8 случая временной утраты трудоспособности в связи с вертеброгенными «радикулитами» с синдромами поясничного остеохондроза. Среди них на долю люмбаго и люмбалгии приходилось 6,2 случая, люмбошиалигии<sup>1</sup> — 4,8, на долю корешковых синдромов — 2,8 случая.

Нами установлено, что из числа лиц с временной утратой трудоспособности по поводу поясничного остеохондроза нуждаются в госпитализации все больные с синдромом люмбошиалигии и с явлениями компрессии корешка и, кроме того, 33% больных люмбаго и люмбошиалигии. Это составляет 9,6 случая на 1000 населения. Больные с люмбошиалигий, люмбаго и люмбалгии находятся в стационаре в среднем 18,3 дня, а больные с компрессионно-корешковым синдромом — 37,9 дня (при условии госпитализации в первые дни с момента обострения).

Таким образом, для лечения больных с синдромами поясничного остеохондроза в год на 100 населения приходится 228,17 койко-дней, то есть на 1000 населения необходимо 0,63 койки для больных этой категории (при условии своевременной их госпитализации). По нашим расчетам, своевременная госпитализация больных, которым показано лечение в стационаре, могла бы привести к уменьшению периода их нетрудоспособности примерно до 52%. Следовательно, обеспечение соответствующих больных необходимым количеством стационарных коек оправдано как с медицинских, так и с экономических позиций.

Помимо своевременной госпитализации, серьезное внимание в стационаре должно быть удалено повышению качества диагностики и лечения. Это требует, наряду с повышением уровня знаний врачей, соответствующего оснащения специализированных отделений современной аппаратурой.

Наш опыт свидетельствует, что в штатах таких отделений надо иметь специалистов по ЛФК, массажу и физиотерапии. В целях сокращения времени на обследование больных в стационаре должна соблюдаться преемственность в работе стационаров и прикрепленных поликлиник. Так, желательно, чтобы в поликлинике перед направлением больного на госпитализацию наряду с исследованиями крови была проведена обзорная рентгеноспондилиография пораженного отдела позвоночника.

Важна и четкая организация консультативной помощи терапевта, нейрохирурга, уролога, гинеколога в самих стационарах.

По выписке больных с вертеброгенными заболеваниями из стационара необходимым условием закрепления результатов лечения является диспансеризация их в поликлинике с осуществлением необходимых лечебно-профилактических мероприятий, включающих амбулаторное и повторное стационарное лечение, направление в стационар, санаторий и санаторий-профилакторий, рациональное трудоустройство и др.

<sup>1</sup> То есть некорешковых болевых проявлений в области поясницы и ноги.

Необходима и преемственность стационаров и поликлиник в наблюдении, обследовании и лечении. Как показывает наш опыт, большую пользу приносят совместные врачебные конференции, разборы больных, выработка единых методических подходов, установление единой обменной документации и др.

Нуждаются в дальнейшей разработке как показания, так и противопоказания к госпитализации в специализированные отделения для больных с заболеваниями периферической нервной системы. В первую очередь, как показано выше, целесообразно госпитализировать больных с синдромами люмбошизалии и компрессии корешка.

Развитие специализированной стационарной помощи больным с синдромами поясничного остеохондроза и рациональное использование имеющихся коекных фондов — одно из важных звеньев в системе мероприятий по снижению заболеваемости с временной утратой трудоспособности и инвалидности.

Поступила 12 февраля 1980 г.

\*  
\* \*

### Глубокоуважаемый главный редактор,

на страницах Вашего журнала (1980, № 3, с. 78—79) в разделе «Письма в редакцию» опубликована статья Ш. М. Вахитова об организации геронтологических участков. В ней высказываются соображения относительно перспектив геронтологической службы в стране, с которыми трудно согласиться.

Необходимость организации медико-социальной помощи престарелым не вызывает сомнений. Однако принципы построения геронтологической службы, формы ее организации и обучения врачей, всех работников здравоохранения основам геронтологии и гериатрии в настоящее время представляются несколько иными. Не открывая дискуссии, нам хотелось бы в целях правильной ориентации читателей Вашего журнала по обсуждаемому вопросу рекомендовать им последние публикации в следующих журналах: «Советское здравоохранение», 1980, № 3, с. 18—23; «Здравоохранение Российской Федерации», 1980, № 5, с. 3—8, а также статью, которая будет опубликована в «Терапевтическом архиве» № 8 за 1980 г.

В дополнение к изложенному важно отметить, что организационные формы медико-социальной геронтологической помощи, подробно освещенные в указанных статьях, обсуждены и поддержаны в Министерстве здравоохранения СССР и на совещании министров здравоохранения социалистических стран по проблемам гериатрии (июнь 1980 г., Бухарест).

С уважением,  
Директор НИИ геронтологии АМН СССР  
академик АМН СССР Д. Ф. Чеботарев

\*  
\* \*

### Глубокоуважаемый главный редактор!

Приношу Вам искреннюю благодарность за предоставленную возможность ознакомиться с письмом академика Д. Ф. Чеботарева по поводу нашей заметки «Об организации геронтологических участков» (Казанский медицинский журнал, 1980, № 3, с. 78—79). В этом письме академик Д. Ф. Чеботарев замечает, что идея организации геронтологических участков противоречит принципам построения геронтологической службы в нашей стране, с чем согласиться довольно трудно.

Как указывает сотрудница ВНИИ социальной гигиены и организации здравоохранения им. Н. А. Семашко В. С. Турчанинова, «...вопрос о путях совершенствования амбулаторно-поликлинической помощи лицам пожилого и старшего возраста еще окончательно не решен» («Советское здравоохранение», 1980, № 6, с. 15, абз. 1), с чем согласен и академик Д. Ф. Чеботарев: «...определение и координация медицинской и социальной помощи этим контингентам [людям старших возрастов — Ш. В.] в нашей стране все еще являются недостаточно определившейся проблемой...». И далее: «Прогрессирующее постарение населения и все возрастающие требования к координированной медицинской и социальной помощи ставят новые задачи в организации практического здравоохранения...» («Здравоохранение РСФСР», 1980, № 5, с. 4, абз. 8—9).

В той же статье академик Д. Ф. Чеботарев, обобщая опыт организации геронтологической службы у нас в стране и за рубежом, отмечает: «...разрешение проблемы территориального социального обслуживания еще требует больших усилий. Ее дальнейшее развитие невозможно без участия специальных сестер социальной помощи, которые должны осуществлять геронтологическую участковую службу наравне с медицинскими сестрами. Опыт подготовки и деятельности сестер социальной помощи уже накоплен в Польше, Болгарии, Чехословакии» (с. 7, абз. 2).

В другой своей статье — «Обучение и подготовка медицинского персонала по ге-

риатрии» («Советское здравоохранение», 1980, № 3, с. 18—23) академик Д. Ф. Чеботарев говорит, что развитие гериатрии «...в значительной мере аналогично развитию педиатрической медицины...» Эта аналогия «...облегчает понимание некоторых все еще спорных положений о месте гериатрии в современной медицине, статусе медицинских работников различного уровня, специализирующихся в области гериатрии».

Даже только из приведенных высказываний, большинство которых принадлежит академику Д. Ф. Чеботареву, можно сделать следующие выводы:

1. Формы оптимальной организации гериатрической службы в нашей стране окончательно еще не определены, и поиск в этом направлении продолжается.

2. Поскольку возможна аналогия между развитием педиатрической службы и гериатрической, вполне приемлемым может оказаться и организация гериатрических участков по примеру участков педиатрических.

С глубоким уважением и признательностью Ш. М. Вахитов (Казань)

## ХРОНИКА

### УКАЗ ПРЕЗИДИУМА ВЕРХОВНОГО СОВЕТА РСФСР



#### О ПРИСВОЕНИИ ХАМИТОВУ Х. С. ПОЧЕТНОГО ЗВАНИЯ «ЗАСЛУЖЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ НАУКИ РСФСР»

За заслуги в научной и педагогической деятельности присвоить почетное звание «Заслуженный деятель науки РСФСР» доктору медицинских наук, профессору **Хамитову Ханифу Сабировичу** — ректору Казанского медицинского института имени С. В. Курашова.

Председатель Президиума Верховного Совета РСФСР **М. Яснов**  
Секретарь Президиума Верховного Совета РСФСР **Х. Нешков**

Москва, 24 сентября 1980 г.

### УКАЗЫ ПРЕЗИДИУМА ВЕРХОВНОГО СОВЕТА ТАССР

За заслуги в развитии медицинской науки, плодотворную педагогическую и общественную деятельность присвоить почетное звание «Заслуженный деятель науки Татарской АССР» **Абдрахмановой Раисе Шарафутдиновне** — доктору медицинских наук, профессору, заведующей кафедрой факультетской терапии Казанского ордена Трудового Красного Знамени государственного медицинского института имени С. В. Курашова.



За заслуги в области здравоохранения и плодотворную научно-педагогическую деятельность присвоить почетное звание «Заслуженный деятель науки Татарской АССР» **Шараф-Исламову Фоату Шакировичу** — доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии Казанского государственного института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина.

\* \* \*

11—12/XII 1980 г. Министерство здравоохранения ТАССР провело в г. Зеленодольске республиканское совещание, посвященное вопросам развития и улучшения участково-территориального и цехового принципов медицинского обслуживания городского населения. Министр здравоохранения ТАССР И. З. Мухутдинов в своем докладе осветил ход выполнения постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 22/IX 1977 г. «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» в части улучшения работы участковой и цеховой службы. С докладами о развитии, комплектовании территориальных участков врачами и задачах по совершенствованию их работы выступили главный врач Зеленодольской центральной районной больницы заслуженный врач РСФСР П. С. Смирнов и главный врач Бавлинской центральной районной больницы заслуженный врач ТАССР В. А. Стешов. Главный врач поликлиники № 7 г. Казани заслуженный врач РСФСР М. Ш. Бикчентаева поделилась опытом организации медицинского обслуживания рабочих территориальной поликлиникой. О своей работе рассказали участковые терапевты М. А. Седова, Л. З. Файзуллина, Н. А. Мухарлямова, Л. Я. Низамутдинова, Л. Н. Солоницина и др.

\* \* \*

### В ученом совете Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова защищены следующие докторские диссертации

1. Давыдов Б. И. «Комплексные функциональные методы исследования в диагностике бронхолегочных заболеваний у детей промышленных городов страны».

Радиопневмографическое регионарное исследование функции внешнего дыхания здоровых детей выявило неравномерность распределения вентиляции и кровотока в различных зонах легких. Объем вентилируемых альвеол правого легкого преобладает над левым, средних и нижних долей над верхними. Артериальный кровоток левого легкого превышает время кровотока правого. Следовательно, установлен ряд физиологических различий в системе дыхания и кровоснабжения легких, их долей и сегментов. Это может способствовать формированию хронической пневмонии у детей, длительно проживающих в районах высокой загазованности воздуха.

Заболевание бронхопневмопатиями у детей сопровождается нарушением бронхиальной проходимости, повышением объема остаточного воздуха в сочетании со снижением объема вентилируемых альвеол. Отмеченные изменения наблюдаются преимущественно в средних и верхних зонах легких, эмфизематозное вздутие которых сохраняется в периоде клинической ремиссии. Снижение уровня жизненной емкости легких и ее компонентов указывает на присоединение рестриктивных нарушений дыхания при бронхопневмопатиях. Полученные результаты свидетельствуют о благоприятных возможностях возникновения повторных обострений и формирования хронической пневмонии.

У больных хронической пневмонией установлены обструктивно-рестриктивные изменения функции внешнего дыхания. Степень вентиляционной недостаточности, бронхолегочного кровотока, уровня насыщения крови газами зависит от объема поражения легких. Значительные и стойкие нарушения дыхания установлены при диффузном пневмосклерозе и у больных с бронхоэктазами. Регионарная радиопневмография (ксенон-133) показала уменьшение объема вентиляции альвеол и замедление выведения газа преимущественно из левого легкого. Изменение артериального кровотока было наиболее выраженным в нижних долях обоих легких.

На основании проведенных исследований предлагается комплекс функциональных тестов, необходимых для характеристики системы компенсации и эффективности лечения: а) при бронхопневмопатиях — максимальную вентиляцию легких (МВЛ, л), содержание кислорода в артериальной крови ( $\text{CaO}_2$ , об %), содержание углекислоты в артериальной крови ( $\text{CaCO}_2$ , об %) и напряжение  $\text{CO}_2$  в смешанной венозной крови ( $\text{pVCO}_2$ , мм рт. ст.); б) при хронической пневмонии — показатели регионарной вентиляции и кровотока, исследуемые с применением радиоактивного газа ксенона-133; напряжение углекислоты в смешанной венозной крови ( $\text{pVCO}_2$ , мм рт. ст.).

Функциональная остаточная емкость (ФОЕ, мл), минутный объем дыхания (МОД, л), поглощение кислорода ( $\text{PO}_2$ , мл/мин), коэффициент использования кислорода ( $\text{KIO}_2$ , мл), дыхательные пробы на вдохе и выдохе, применяемые в клинической педиатрии, имеют низкую информативность и не могут быть рекомендованы к практическому использованию.

Широкое внедрение в медицинскую практику тестов, характеризующих функцию внешнего дыхания, бронхолегочный кровоток и газовый состав крови, эффективно при диагностике, лечении и диспансерном наблюдении за больными детьми, прежде всего — жителями развивающихся промышленных городов страны.

## **2. Миргазизов М. З. «Принципы диагностики и планирования лечения зубочелюстных аномалий с использованием биометрических методов и обоснование их применения в ортодонтии».**

Автором разработана оригинальная диагностическая измерительная техника, предложены новые способы анализа телерентгенограмм головы, моделей челюстей и лица, основанные на использовании современной вычислительной техники.

Доказано, что количественные признаки, характеризующие строение лица и прикуса в норме и при аномалиях их развития, распределяются по нормальному закону.

В результате корреляционного и регрессионного анализов рентгеноцефалометрических и краинометрических данных установлены основные закономерности взаимоотношений между анатомическими элементами прикуса, лицевого скелета и основания черепа в норме и при аномалиях их развития в различные возрастные периоды. Используя указанные закономерности, разработана методика рентгеноцефалометрической диагностики и планирования лечения сложных аномалий прикуса. Этот способ проверки на практике и рекомендован для использования в ортодонтии.

Впервые разработанные оригинальные диагностические устройства, принципы и способы диагностики и планирования лечения аномалий прикуса, дифференциальность признаков, классификация рентгеноцефалометрических признаков, а также рекомендации по применению биометрических методов в ортодонтии можно квалифицировать как новое перспективное направление в одном из клинических разделов стоматологии — ортодонтии.

## **3. Сайфуллина Х. М. «Кариес зуба, резистентность организма и аллергические реакции слюнных желез».**

Впервые получена экспериментальная модель ауто(изо)аллергизации околоушной слюнной железы без применения стимулятора и изучен характер неспецифических изменений организма при сенсибилизации животных гомологичным аллергеном околоушной слюнной железы и чужеродным белком (лошадиной сывороткой).

Изучены состав и свойства слюны при ауто(изо)сенсибилизации и существенно дополнены представления об изменениях состава и свойств слюны при гетеросенсибилизации.

Впервые показано, что при острейшем течении кариеса зубов неспецифические изменения состояния резистентности организма сходны с таковыми при ауто(изо)сенсибилизации и гетероаллергической перестройке организма.

Дано клиническое описание острейшего (цветущего) кариеса зубов как наиболее активно протекающей формы этой патологии и определены конкретные критерии для его диагностики.

Разработан комплекс информативных показателей для оценки состояния неспецифической резистентности организма лиц, страдающих различными формами кариеса зубов.

Даны рекомендации по определению показаний к патогенетической терапии и профилактике кариеса зубов.

## **СОДЕРЖАНИЕ**

Гимадеев М. М. Планы партии — планы народа . . . . .	1
--	---

### **Клиническая и теоретическая медицина**

Жаворонков В. Ф. Современные аспекты применения инфузионной терапии	4
Пиксин И. Н., Паршин В. А., Ивлиева В. В. Влияние аутогемотрансфузии на количественный и качественный состав плазменных белков у больных тиреотоксическим зобом . . . . .	9
Ефимова Е. А., Денисов В. М., Суркова А. А. Влияние переливаний фибринолизной плазмы на некоторые показатели реактивности при острой пневмонии у детей раннего возраста . . . . .	12
Рединова Т. Л. Растворимость эмали зубов и минеральный состав слюны при кариесе у детей . . . . .	15
Галиуллина А. Н. Оценка противокариозного действия ксилита . . . . .	16
Давлетшин А. М., Ковязина С. Б. Сравнительная оценка лечения острого кариеса вкладками и пломбами . . . . .	18
Еричев В. В. Замещение дефектов зубных рядов цельнолитыми съемными протезами из металла . . . . .	19
Гасимов Ф. Г., Хамидуллина С. А. К вопросу о лечении больных глоссалгий	20
Кольцова Л. А., Берим М. Г., Шерпуптовская К. Е., Широков В. Н., Исаакова М. А., Кукин В. В., Мочкин Е. М. Применение диоксидина для лечения больных с воспалительными процессами челюстно-лицевой области . . . . .	22

Насибуллин Г. Г. Некоторые особенности интерпретации рентгенограмм височно-челюстного сустава человека	23
Манианова Ф. Ф., Дубивко С. А., Демнер Л. М. Эффективность лечения аномалий прикуса регуляторами функций	26
Давудов И. А. Новые способы фиксации фрагментов нижней челюсти окружным швом	28
Крещетов Е. В. Обезболивание хирургических стоматологических вмешательств у детей тримеканном	30
Иванов В. В., Валеев Е. К., Давудов И. А., Савкин Г. В., Нафиков Р. А., Лившиц Г. И. Тактика челюстно-лицевого хирурга при травмах головы	32
Ахмеров Н. У., Зубаирова Г. О. Способы выявления рефлекторных механизмов эпилепсии	34
Ахтамов И. Ш. Акупунктурная терапия невротической инсомнии	36
Шакуров Р. Ш. О начальных проявлениях сосудистого поражения спинного мозга	39
Хамитова Р. С., Цапко Л. И. Дислипопротеидемия в течении острого инфаркта миокарда	41
Кузнецов В. А., Хасанов Р. М. К вопросу о выборе метода оперативного вмешательства при хроническом калькулезном холецистите	43
Гарифуллина Д. И., Романова Н. А., Бахтиарова Р. М. Зависимость течения беременности, родов и периода новорожденности от антигенных взаимоотношений матери и плода	47
Аршин В. М. Комплексное лечение застарелых переломов мыщелков бедренной и большеберцовой костей	49
<i>Обмен опытом и аннотации</i>	
Парfenov B. I., Pушкирев N. I., Shulepov C. A. Об обратном переливании крови	51
Башков Ю. А., Корякина Н. Н., Кузнецов А. А. Карциноид желудка, осложненный оккультным кровотечением	51
Ахметова Б. Х., Кильдияров А. Б., Павленков В. А. Эффективность диспансеризации терапевтических больных	52
Андаржанов Ф. К., Манианова Ф. Ф. Состояние зубочелюстной системы у детей раннего возраста, проживающих в условиях промышленного города	53
Ямликханова А. З. Опыт диспансерного наблюдения за детьми с врожденными расщелинами губы и неба	53
Пепеляев В. Г. Некоторые особенности риногенных и одонтогенных гайморитов	54
Ульянов А. Д. Активность лизоцима крови и слюны у больных, сенсибилизованных к хрому	54
Насибуллин М. Г. Серотонин в крови больных кариесом зубов	55
Большаков В. А. Паста для препаровки зубов под коронки из фарфора	55
Сидорова Л. В. Замещение дефектов зубов вкладками	56
Чижов Ю. В. Замещение дефектов зубных рядов при пародонтозе протезами с балочной фиксацией	56
Яшкова Т. Н., Зайденштейн А. Ю., Горячев Н. А. Эффективность устранения патологических зубодесневых карманов при болезнях пародонта	57
Сафина Г. Г. О применении сульфата бария в хирургической татуировке плоских гемангиом	57
Хамитов Ф. С., Еникеева В. И. Белковый спектр сыворотки крови у больных с хроническими воспалительными процессами челюстей	58
Хабибуллина Э. Г., Рафикова С. Х. Опыт применения игольного и безигольного методов введения новокаина при удалении зубов	58
<i>Лекция</i>	
Oвруцкий Г. Д. Одонтогенные очаговообусловленные заболевания	59
<i>В помощь практическому врачу</i>	
Демнер Л. М. Новые методы протезирования при дефектах зубов и зубных рядов	63
<i>Гигиена</i>	
Сайфуллина Х. М., Ившина В. А., Насибуллин А. А. Влияние фторирования питьевой воды на поражаемость зубов кариесом	66
<i>Рационализаторские предложения</i>	
Измайлова Г. А. Новое дренажное устройство	67

## Библиография и рецензии

Нечушкин А. И. На кн.: Д. М. Габеева. Атлас иглорефлексотерапии . . . . .	68
Кокосов А. Н., Александрова Н. И. На кн.: Л. М. Клячкин. Клинические лекции по пульмоангиологии . . . . .	69
Шутов А. А., Шестаков В. В. На кн.: В. Д. Трошин, Е. П. Семенова. Основы ранней диагностики и профилактики сосудистых заболеваний мозга . . . . .	70
Анисимов В. Е. На кн.: С. Я. Чикин, Ю. Ф. Исаков, Б. М. Чекнин. Здравоохранение и подготовка врачебных кадров в СССР . . . . .	71

## Некрологи

Профессор Юрий Александрович Ратнер . . . . .	72
Профессор Залман Израилевич Малкин . . . . .	73

## Письма в редакцию

Ерохина Л. Г., Попелянский Я. Ю., Веселовский В. П., Хабиров Ф. А. Организация лечебно-профилактической помощи при вертеброгенных заболеваниях нервной системы . . . . .	75
Чеботарев Д. Ф. По поводу статьи Ш. М. Вахитова «Об организации герiatricских участков» . . . . .	76
Вахитов Ш. М. Ответ на письмо Д. Ф. Чеботарева . . . . .	76

Хроника . . . . .	77
-------------------	----

---

## CONTENTS

Gimadeev M. M. The plans of the CPSU are the plans of the nation . . . . .	1
--	---

### Clinical and Theoretical Medicine

Zhavoronkov V. F. Modern aspects of infusion therapy employment . . . . .	4
Piksin L.-N., Parshin V. A., Ivlieva V. V. Autohemotransfusion effect on the quantitative and qualitative content of plasma albumines in patients with thyro-toxic goiter . . . . .	9
Efimova E. A., Denisov V. M., Surkova A. A. Effect of fibrinolysis plasma trans-fusion upon some reactivity indices in acute pneumonia in children at an early age . . . . .	12
Redinova T. L. Dissolvability of tooth enamel and saliva mineral content in children's caries . . . . .	15
Galiullin A. N. Assessment of anticarious effect of xylite . . . . .	16
Davletshin A. M., Kovjazina S. B. Comparative evaluation of acute caries therapy with inlays and fillings . . . . .	18
Erichev V. V. Substitution of denture defects with removable metal prosthetic casts . . . . .	19
Gasimov F. G., Hamidullina S. A. To the question of glossalgia therapy of patients . . . . .	20
Koltsova L. A., Berim M. G., Sherputovskaya K. E., Shirokov V. N., Isakova M. A., Kuklin V. V., Mochkin E. M. Dioxide employment in therapy of patients with maxillofacial inflammatory processes . . . . .	22
Nasibullin G. G. Some peculiarities of X-ray roentgenogram interpretation of temporomandibular articulation . . . . .	23
Mannanova F. F., Dubivko S. A., Demner L. M. Effectiveness of treatment of malocclusion by means of function regulators . . . . .	26
Davudov I. A. New ways of fixation of mandibular fragments by means of circular suture . . . . .	28
Kreshetov E. V. Trimicaine anesthesia in surgical stomatological interventions in children . . . . .	30
Ivanov V. V., Valeev E. K., Davudov I. A., Savkin G. V., Nafikov R. A., Livshits G. I. Surgical approach in maxillofacial traumas of the head . . . . .	32
Ahmerov N. U., Zubairova G. O. Ways to detect reflex mechanisms of epilepsy . . . . .	34
Ahtjamov I. Sh. Acupuncture therapy of neurotic insomnia . . . . .	36
Shacurov R. Sh. Concerning the initial signs of cerebrospinal vascular lesion . . . . .	39
Khamitova R. S., Tsapko L. I. Dislipoproteinemia during acute myocardial infarction . . . . .	41
Kuznetsov V. A., Khasanov R. M. To the choice of method of surgical intervention in chronic calculous cholecystitis . . . . .	43
Garifullina D. I., Romanova N. A., Bahtiarova R. M. Dependence of the course of pregnancy, labour and neonatal period upon maternal and fetal antigen interrelations . . . . .	47

Arshin V. M. Complex therapy of neglected fractures of femoral and tibial condyles . . . . .	49
--	----

### Sharing of Experience and Annotations

Parphenov B. I., Pushkarev N. I., Shulepov S. A. About back blood transfusion	51
Bashkov Y. A., Korjakina N. N., Kuznetsov A. A. Gastric carcinoid complicated by occult bleeding . . . . .	51
Ahmetova B. H., Kildijarov A. B., Pavlenkov V. A. Effectiveness of prophylactic medical examination of therapeutic patients . . . . .	51
Andarzsanov F. K., Mannanova F. F. The state of maxillodental system in small children, living in conditions of industrial cities . . . . .	52
Yamlihanova A. Z. Experience in prophylactic medical examination of children with congenital cleft lip and palate . . . . .	53
Pepeljaev V. G. Some characteristics of rhinogenous and odontogenous maxillary sinusitis . . . . .	53
Uljanov A. D. Blood and saliva lysozyme activity in patients sensitized to Cr .	54
Nasibullin M. G. Blood serotonin in patients with caries . . . . .	54
Bolshakov V. A. Paste for tooth preparation for porcelain crowns . . . . .	55
Sidorova L. V. Inlays as substitution in tooth defects . . . . .	55
Chizhov Ju. V. Substitution of denture defects in parodontosis by prostheses with beam fixation . . . . .	56
Jashkova T. N., Zajdenshtein A. Ju., Gorjachev N. A. Effectiveness of removing pathological gingivadental pockets in parodontal diseases . . . . .	57
Safina G. G. About barium sulfate employment in surgical tattooing of flat hemangiomas . . . . .	57
Khamitov F. S., Enikeeva V. I. Albumine spectrum of blood serum in patients with chronic inflammatory jaw processes . . . . .	58
Khabibullina E. G., Rafikova C. H. Experience in needle and non-needle method of novocain administration in tooth extraction . . . . .	58

### Lecture

Ovrutsky G. D. Odontogenous foci-induced diseases . . . . .	59
---	----

### To the aid of practising doctor

Demner L. M. New methods of prosthetics in tooth and denture defects . . . . .	63
--	----

### Hygiene

Saifullina H. M., Ivshina V. A., Nasibullin A. A. Influence of drinking water fluoridation upon caries incidence . . . . .	66
--	----

### Rationalization proposals

Izmajlov G. A. New drain system . . . . .	67
---	----

### Bibliography and book reviews

Nechushkin A. I. To the book: D. M. Tabeeva. Atlas of acupuncture therapy .	68
Kokosov A. N., Alexandrova N. I. To the book: L. M. Klyachkin. Clinical lectures on pulmonology . . . . .	69
Shutov A. A., Shestakov V. V. To the book: V. D. Troshin, E. P. Semenova. The fundamentals of early diagnostics and prophylaxis of brain vascular diseases	70
Obituary . . . . .	72

### Letters to the editor

Erohina L. G., Popelyanski Ya. Yu., Veselovski V. P., Habirov F. A. Organization of medical and prophylactic aid in vertebrogenous diseases of the nervous system . . . . .	75
Chebotarev D. F. Apropos to the article of Sh. M. Vahitov: «About organization of geriatric centres» . . . . .	76
Vahitov Sh. M. Answer to the letter of D. F. Chebotarev . . . . .	76

Current events . . . . .	77
--------------------------	----