

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
LXV

3

1984

ИЗДАТЕЛЬСТВО ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

В. Е. Анисимов (Москва), Т. А. Башкирев (Казань), В. Ф. Богоявленский (Астрахань), В. А. Германов (Куйбышев-обл.), З. Ш. Гилязутдинова (Казань), А. Т. Гончаров (Казань), Д. Ш. Еналеева (Казань), В. Ф. Жаворонков (Казань), Н. Р. Иванов (Саратов), Б. А. Королев (Горький), А. Ф. Краснов (Куйбышев-обл.), В. А. Кузнецов (Казань), Л. А. Лещинский (Ижевск), И. Ф. Матюшин (Горький), М. К. Михайлов (Казань), А. П. Нестеров (Москва), Г. Д. Овруцкий (Казань), А. Ю. Ратнер (Казань), И. М. Рахматуллин (Казань), М. Р. Рокицкий (Казань), Т. Ф. Сафин (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
ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ул. Декабристов, 2, тел. 53-70-74

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

Литературный редактор А. Ш. Закирова
Технический редактор О. А. Крылова

Сдано в набор 23/IV-1984 г. Подписано в печать 4/VI-1984 г. ПФ 08155. Формат 70×108/16.
Бумага тип. № 2. Гарнитура боргес. Печать высокая. Печ. л. 5,0. Усл. п. л. 7,0, усл. кр. отг.
7,36. Уч. изд. л. 10,83. Тираж 5584 экз. Цена 70 коп. Заказ К-148.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ
ИЮНЬ
1984

3

ТОМ
LXV

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ
ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 616.9—08:615.37



ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ¹

Проф. Д. К. Баширова

Современное понимание инфектологии не ограничивается рамками только острых массовых инфекций. В настоящее время все более повышается значимость условно-патогенных бактерий, особенно в возникновении внутрибольничных вспышек инфекций. Именно они нередко являются причиной летальных исходов у больных, находящихся в хирургических, гематологических, реанимационных и других отделениях, а также в центрах гемодиализа. Достаточно назвать такую в настоящее время распространенную инфекцию, как стафилококковый сепсис, поистине «стафилококковую чуму», как ее теперь называют, чтобы объединить усилия многих клиницистов для изучения этого заболевания. По данным США, внутрибольничный сепсис был отмечен в один год у 40000 больных. Не развивая эту мысль дальше, хотелось бы остановиться на значении иммунитета в инфекционной патологии.

Как известно, человек заболевает эпидемической инфекцией, например, корью, в случае отсутствия у него естественного или вакционального иммунитета именно против кори. Заболевание инфекцией, вызванной условно-патогенным микробом, например, клебсиеллой или протеем, возникает при резком ослаблении защитных сил организма, повреждении механизма защиты, то есть при иммунологической недостаточности, способной развиться в связи с наличием основного тяжелого заболевания, например, неспецифического язвенного колита, новообразования, а также после обширных оперативных вмешательств и др.

Заболевание инфекцией всегда определяется прежде всего состоянием защитных сил организма и иммунитета. Инфекция и иммунитет неотделимы друг от друга. Понятие об иммунитете возникло в жестокой борьбе человека с инфекциями, которые почти до середины нашего столетия занимали первое место среди причин смерти человека. И не было более насущной проблемы, чем предупреждение инфекционных болезней и создание у человека невосприимчивости к ним. Лишь в конце прошлого столетия было найдено научно-практическое решение этой проблемы. Было создано учение о невосприимчивости к инфекциям — иммунология инфекционных болезней. У истоков иммунологии стояли Луи Пастер, основоположник учения о вакцинах; Илья Ильич Мечников, создатель фагоцитарной теории иммунитета; Пауль Эрлих, положивший начало гуморальной теории иммунитета. В 1981 г. весь мир отмечал столетие обоснования Пастером принципа создания вакцины против инфекции. Эта дата совпала с величайшим достижением в области борьбы с инфекциями: в 1978 г.

¹ Актная речь, произнесенная 22 апреля 1982 г. на заседании ученого совета Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

ВОЗ объявила о ликвидации оспы в мире и отмене прививок. В 1982 г. было отмечено столетие фагоцитарной теории Мечникова. В настоящее время мы с полным правом можем говорить о торжестве идей Мечникова в иммунологии, ибо вновь получены убедительные доказательства ведущей роли макрофагов в организации иммунного ответа.

Представление об иммунологии как о частном разделе учения об инфекциях существенно изменилось в середине нашего века. Английский ученый Медавар показал, что иммунитет защищает человека от всего, что для него генетически чуждо. Его исследования легли в основу современного понимания иммунитета и иммунологии в целом как науки. Благодаря своему стремительному развитию и ряду крупных открытий иммунология вышла на передовые рубежи биологической науки.

В современном понимании иммунитет — это не только невосприимчивость к инфекциям, а способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих на себе признаки генетически чужеродной информации. Иначе говоря, это защита организмом своей «биологической» среды. Как пишет Р. В. Петров, «главная задача иммунитета — уничтожение клеток, которые генетически отличаются от собственных, будь то клетка чужая или своего тела, но изменившаяся в генетическом отношении», например, клетка, пораженная вирусом. Вещества, которые несут генетически чужеродную информацию и способны при введении в организм вызывать иммунные реакции, принято называть антигенами. Антигенностью обладают микробы, вирусы, паразиты, а также живые клетки, ткани и другие вещества. На антигенное раздражение организм отвечает цепью неспецифических и специфических реакций, которые составляют понятие о реактивности организма, включая и иммунологическую реактивность. Одни из реакций вступают в процесс защиты немедленно и носят неспецифический характер, например, фагоцитоз. Другие реакции являются специфическими, например, выработка антител и гиперчувствительность немедленного типа, составляющие основу гуморального иммунного ответа, а также гиперчувствительность замедленного типа, иммунологическая память и толерантность, лежащие в основе клеточного иммунного ответа. Иммунные реакции на антиген воспроизводит специализированная система клеток тканей и органов, называемая теперь иммунной системой. Р. В. Петров указывает, что она так же самостоятельна и не менее сложна, чем сердечно-сосудистая, эндокринная и др.

Иммунная система генерализована по всему телу, клетки ее циркулируют по всему организму, и она способна вырабатывать специфичные антитела к каждому антигену. Иммунная система состоит из центральных органов — костного мозга и тимуса (вилочковая железа) и периферических — лимфоузлов, селезенки и крови. В целом лимфоидная система является морфологическим «синонимом» иммунной системы. Центральной клеткой иммунной системы считают малый лимфоцит, функция которого интенсивно изучается с 1960 г. В процессе этих исследований были получены удивительные факты. Так, лимфоциты, имея морфологическое сходство, тем не менее оказались неоднородными. В настоящее время различают две основные популяции лимфоцитов: Т-лимфоциты (тимусзависимые) и В-лимфоциты (костномозговые), которые онтогенетически развиваются независимо друг от друга. Популяция Т-лимфоцитов состоит из эффекторов, хелперов (помощников), супрессоров. В целом они составляют 55—60% от числа циркулирующих лимфоцитов, ответственных за распознавание чужих антигенов, вызывают реакции клеточного иммунитета и выполняют главные иммунорегуляторные функции. На класс В-лимфоцитов приходится 25—30% клеток; он делится на три группы, вырабатывающие иммуноглобулины, и несет ответственность за гуморальные иммунные реакции. В целом эти специфические клетки являются хранителями способности организма к специфической иммунной функции. Такая многоликость лимфоцитов определяет их функциональную полипотентность и позволяет им осуществлять контроль и регуляцию иммунного ответа на антигенное раздражение. Для формирования иммунного ответа необходимо кооперативное взаимодействие друг с другом ряда клеточных подсистем. К ним относятся макрофаги — клетки, открытые И. И. Мечниковым. Они являются основными клетками, подающими антиген Т-лимфоцитам. Последние сообщают антигенный стимул В-лимфоцитам, которые становятся затем на путь синтеза антител. Таким образом, макрофаги обеспечивают работу двух основных популяций лимфоцитов.

В современной иммунологии четко установлено значение клеток в реализации иммунного ответа и разработана клеточная основа иммунитета.

Накопление новых фактов предопределило необходимость пересмотреть основы иммунитета инфекционных болезней в свете современных достижений в области иммунологии. Нельзя не отметить, что такие социальные и биологические факторы жизни, как массовая иммунизация населения против многих инфекций, широкое при-

менение антибиотиков в лечении инфекций способствовали изменению как структуры инфекционных заболеваний, так и форм их проявления. Резко возросла значимость вирусных инфекций и инфекций, вызванных условно-патогенными микробами. Такая форма инфекционного процесса как носительство микробов и вирусов без клинических проявлений болезни приобрела среди людей широкое распространение. Подобная эволюция инфекций связана с изменчивостью микробов и состоянием реактивности организма.

Основными задачами клинической иммунологии инфекционных болезней являются дальнейшее совершенствование методов иммунной диагностики, терапии и профилактики, изучение постинфекционного иммунитета, а также разработка способов контроля и коррекции иммунного ответа, выявление и профилактика нарушений функции иммунной системы.

Современные иммунологические методы позволяют оценить в целом и частном иммунологический статус здорового и больного человека. Иммунологический статус, или иммунологическая реактивность человека постоянно испытывает влияние различных экзогенных и эндогенных факторов. Она изменяется при голодании, особенно белковом, недостатке витаминов, под влиянием ряда лекарственных средств, при встречах с патогенными микробами (в случаях бытовой вакцинации), с собственной бактериальной флорой при транзиторных бактериемиях, а также при инфекционных болезнях, обширных хирургических вмешательствах, болезнях органов кроветворения, при опухолевых процессах и др. Существует много факторов, способных «расшатать» механизмы защиты и привести к развитию дефекта в этой системе — ко вторичному иммунодефициту. Последние в отличие от первичных, то есть врожденных, встречаются чаще и могут быть преходящими.

Известно, что после гриппа, кори и других вирусных болезней возникают осложнения, опасные для жизни человека. Появились данные о роли вирусов в патогенезе некоторых тяжелых системных заболеваний. Настойчиво исследуется роль вируса кори в формировании рассеянного склероза и системной красной волчанки. Развитие осложнений и других тяжелых последствий после указанных выше вирусных болезней связано с иммунологической недостаточностью, которую, по мнению Р. В. Петрова, могут спровоцировать данные вирусы. Инфекционное заболевание может быть как причиной, так и следствием иммунодефицита. Вторичный иммунодефицит, обусловленный тяжелой основной болезнью (неспецифическим язвенным колитом, болезнями крови и др.), предрасполагает к суперинфекциям, вызываемым условно-патогенными микробами, а также к генерализации инфекционного процесса и к дефекту разных клеточных и гуморальных иммунных подсистем. В связи с этим выявление и коррекция иммунодефицитов имеют важное значение в профилактике острых и хронических инфекций, а также тяжелых осложнений и последствий инфекционного процесса.

Иммунологические и аллергологические аспекты инфекционных болезней были предметом изучения сотрудниками кафедры, начиная с момента ее основания. Проблемой аллергии при инфекционных болезнях занимались проф. А. Ф. Агафонов и его ученики.

Исследования клеточных иммунных реакций при инфекциях нами были начаты в 1965 г. в содружестве с коллективом кафедры общей клинической патологии (зав. — доц. Н. И. Вылегжанин). Экспериментальные и клинические исследования были направлены на изучение процесса формирования сенсибилизированных лимфоцитов при инфекции и роли этих клеток в постинфекционном иммунитете. Кроме того, нас интересовало функциональное состояние лимфоцитов и нейтрофилов крови в процессе болезни и выздоровления. Функциональную активность лимфоцитов определяли по реакции бласттрансформации, в основе которой лежит способность этих клеток, инкубируемых в специальной среде с добавлением фитогемагглютина (ФГА), неспецифического митогена для Т-лимфоцитов, трансформироваться в бластные клетки, то есть проявлять свою активность. У здорового человека в этой реакции участвует примерно 40—75% клеток преимущественно из Т-популяции. Реакция бласттрансформации является обычным тестом на Т-клетки памяти. Но для этого используют в качестве митогенов, то есть стимуляторов, специфические антигены, например, бактериальные. В таком случае в бласты трансформируются лишь клетки, сенсибилизированные ранее к этим антигенам, то есть несущие иммунологическую память.

Для общего подсчета лимфоцитов использовали неиммунологический универсальный маркер Т-клеток человека — способность лимфоцитов вступать в контакт с эритроцитами барана и образовывать так называемые розетки — клетку, окруженную эритроцитами. С помощью метода розеткообразования установлено, что таким свойством обладают 55—75% лимфоцитов крови здорового человека.

По данным Р. В. Петрова и соавт. (1981), тимус контролирует дифференцировку стволовых клеток в направлении гранулопоэза, в связи с этим нельзя исключить влияние Т-клеток на фагоцитарный потенциал организма человека. Поэтому параллельно были проведены исследования по изучению функциональной активности нейтрофилов крови в реакции восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-краски). Спонтанно и при стимуляции вакциной нейтрофилы способны поглощать и восстанавливать растворимый НСТ в нерастворимый диформазан, который откладывается внутри клетки. У здорового человека количество НСТ-положительных клеток, то есть содержащих диформазан, обычно составляет 8—10%, а при стимуляции вакциной — 24—26%. Интерес к этому тесту, называемому сокращенно НСТ-тест, мы проявили и потому, что Парк и другие авторы при бактериальных инфекциях и осложнениях наблюдали повышение количества НСТ-положительных нейтрофилов. О состоянии клеточного иммунитета мы судили по внутрикожной пробе и некоторым косвенным показателям (данные анамнеза о частых инфекциях, картина периферической крови, белковый профиль крови и др.).

Коллективом кафедры (Д. К. Ваширова, А. А. Сорокин, И. Г. Закиров, М. В. Лагутина, А. Р. Шагидуллина, А. И. Ширинская, Р. К. Галеева, М. Г. Валеева) проведены клинико-иммунологические исследования более чем у 1000 больных с различными бактериальными (брюшной тиф, дизентерия, менингококковая инфекция) и вирусными (грипп, вирусный гепатит, корь и др.) инфекциями. Результаты наблюдений позволили сделать ряд общих и частных выводов о функциональной активности лимфоцитов и нейтрофилов крови.

Одним из общих был вывод о том, что функциональная активность лимфоцитов и нейтрофилов крови подвержена изменению при инфекционных заболеваниях. Характер изменений определяется видом инфекции (бактериальная она или вирусная), тяжестью течения и периодом болезни. Наблюдаемые изменения функции клеток в большинстве случаев имели транзиторный характер, но в 5—15% выявлялись стойкие изменения в указанных подсистемах клеток, сохраняемые и после болезни.

Мы показали, что при брюшном тифе и дизентерии происходит формирование клеток иммунной памяти, то есть сенсibilизированных к информативному бактериальному антигену лимфоцитов. Этот процесс зависит от тяжести и периода болезни: чем тяжелее она протекала, тем позднее появлялись клетки памяти, однако их наибольшее количество выявлялось всегда в периоде выздоровления. Более того, оказалось, что их можно обнаружить в течение определенного времени и после болезни, в частности после брюшного тифа — многие годы, после дизентерии — не более 3—6 мес. Именно этим объясняется известный факт, что брюшным тифом в отличие от дизентерии обычно повторно не болеют. Таким образом, клетки памяти тесно связаны с развитием постинфекционного иммунитета, а их определение может иметь диагностическое и прогностическое значение.

Наблюдения, проведенные совместно с проф. О. С. Кочевым и Ф. А. Давлеткильдеевым, показали, что в лимфе общего грудного протока человека можно обнаружить лимфоциты, сенсibilизированные к различным бактериальным антигенам (рис. 1). Лимфосброс, выполненный у больного в течение 3—5 дней, приводит к выходу сенсibilизированных лимфоцитов из лимфоузлов. Полученные данные позволяют предположить, что в лимфоузлах человека, как в кладовых, хранятся клетки памяти о встрече индивидуума в своей жизни с различными антигенами, в частности с микробными. Такие клетки относятся, видимо, к популяции долгоживущих лимфоцитов, их выброс в периферическую кровь и активация происходят в условиях иммунного напряжения. В пользу этого свидетельствуют известные из практики данные о том, что при гриппе и других инфекциях в крови больного можно обнару-

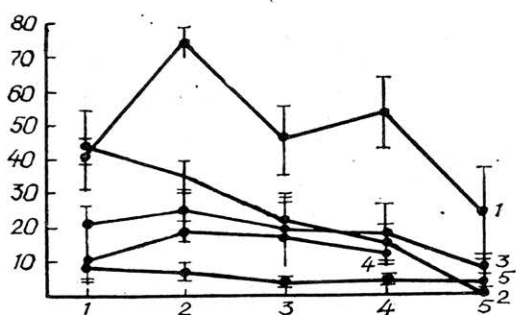


Рис. 1. Кинетика БТЛ лимфы грудного протока человека: 1 — ФГА, 2 — ППД, 3 — КБА, 4 — дизентерия, 5 — контроль (без антигенной стимуляции).

По оси абсцисс — сроки исследования (в сут), по оси ординат — среднее количество бластов (в %).

наружить антитела к различным микробам. Мы подтверждаем данный факт и тем, что у онкологических больных при очень низкой физиологической активности лим-

фоцитов и нейтрофилов крови выявлялись сенсibilизированные лимфоциты. Однако у 10% больных брюшным тифом и 15% больных дизентерией мы не могли обнаружить сенсibilизированные лимфоциты в период болезни и выздоровления или их количество было ниже 5%. В этой группе больных мы наблюдали за формированием хронического бактерионосительства (2 чел.) с длительным выделением бактерий рода *Shigella*, затяжным течением болезни, кандидозом кишечника и др.

Формирование клеток памяти о перенесенной инфекции определяется видом инфекции, силой антигенного раздражения и способностью иммунной системы к иммунному ответу, что в свою очередь зависит от исходного физиологического состояния клеточных иммунных подсистем организма. В связи с этим мы приводим данные изучения физиологической функциональной активности лимфоцитов крови, выявляемой по способности этих клеток трансформироваться в бластные формы *in vitro* при воздействии ФГА, антилимфоцитарным гамма-глобулином (АЛГ) и очищенным туберкулином (ППД). Эти митогены оказывают преимущественно действие на Т-систему лимфоцитов. У подавляющего числа (80—90%) больных вирусным гепатитом, гриппом, корью и менингококковой инфекцией в отличие от больных брюшным тифом и дизентерией лимфоциты крови слабо реагировали на ФГА, АЛГ и ППД (рис. 2). Имело место достоверно выявляемое торможение функциональной активности лимфоцитов из системы Т-клеток. Клиническим проявлением снижения функции лимфоцитов, то есть функциональной недостаточности этих клеток, например, при менингококковой инфекции, можно считать появление *Herpes simplex* на губах и коже лица, наблюдаемый более чем у 1/3 всех больных. Клиницисты рассматривают герпетическую суперинфекцию как косвенный признак, подтверждающий у больного диагноз менингококковой инфекции. Уменьшение общего количества Т-лимфоцитов на 30% и более, а также снижение способности этих клеток трансформироваться в бласты можно наблюдать в остром периоде вирусного гепатита у детей и взрослых. У 85—95% больных как Т-лимфоцитопения, так и снижение функциональной активности лимфоцитов, зависящие от тяжести инфекционного процесса, имеют переходящий характер. По мере выздоровления количество клеток обычно восстанавливается, но способность клеток к бластообразованию при воздействии ФГА достигает уровня здорового человека не ранее одного месяца после болезни. У 5—15% переболевших вирусным гепатитом иммунологическая слабость сохраняется в течение 3—6 мес, а иногда значительно дольше. У таких больных выявляется тенденция к затяжному течению и обострениям, повышенная чувствительность к ОРЗ и гнойно-септическим осложнениям, а также пониженная способность к выработке иммунитета при вакцинации. Изложенное является одной из причин медицинского отвода от прививок. Были получены данные, указывающие на существование корреляции между функциональной активностью лимфоцитов и нейтрофилов крови больных вирусными инфекциями. При вирусном гепатите, гриппе, кори и других инфекционных заболеваниях функция нейтрофилов оказалась слабее, чем в контроле, в то время как при дизентерии была существенно выше контроля (рис. 3). Наши результаты, как и данные литературы, свидетельствуют о том, что повышение показателя НСТ-теста, особенно стимулированного вакциной, отмечается, как правило, при бактериальных инфекциях.

На наш взгляд, наблюдаемое при остром вирусном гепатите снижение активности лимфоцитов и нейтрофилов крови — явление не случайное, тем более, что, по данным Р. В. Петрова и соавт., Т-лимфоциты влияют на дифференцировку стволовых клеток в направлении гранулопоэза. В свете сказанного нельзя не поставить в связь

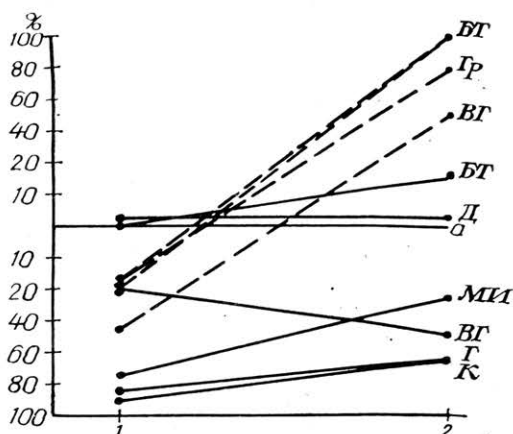


Рис. 2. Показатели бласттрансформации на ФГА (сплошная линия) и ППД (пунктир) при брюшном тифе (БТ), дизентерии (Д), менингококковой инфекции (МИ), вирусном гепатите (ВГ), гриппе (Г) и кори (К). а — контроль, 1 — острый период болезни, 2 — период выздоровления. По оси абсцисс — сроки исследования, по оси ординат — средняя разница с контролем.

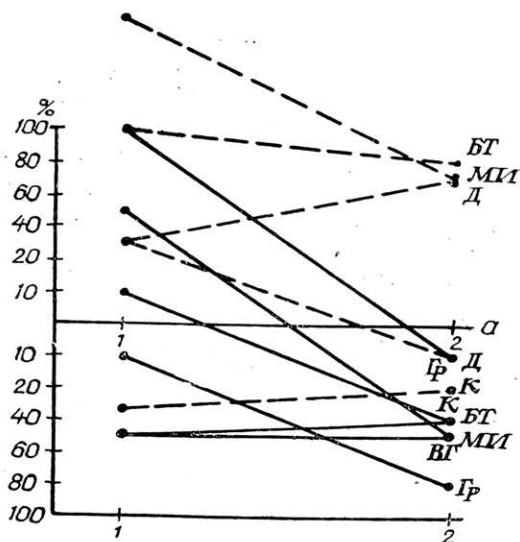


Рис. 3. Показатели НСТ-теста при стимуляции (сплошная линия) и без стимуляции (пунктир) при брюшном тифе (БТ), дизентерии (Д), менингококковой инфекции (МИ), вирусном гепатите (ВГ), гриппе (Г) и кори (К). а — контроль, 1 — острый период болезни, 2 — период выздоровления. По оси абсцисс — сроки исследования, по оси ординат — средняя разница от контроля.

понятным, почему опасность гриппа, кори прежде всего в осложнениях со стороны указанных инфекций служат «толчком» к процессам. Поэтому выяснение причин стабилизации иммунодефицита и его коррекция имеют огромное практическое значение. К причинам, провоцирующим иммунодефицит у больных, относятся и лекарственные средства. Нас интересовали те лекарственные препараты, которые находят достаточно широкое применение в лечении инфекционных болезней. В свое время появление антибиотиков вызвало сомнение в необходимости дальнейшего развития иммунологии. Однако в действительности антибиотики породили новые сложные проблемы: резистентность микробов к антибиотикам, их отрицательное влияние на реактивность организма.

В своих исследованиях мы остановились на синтетическом антибиотике — левомицетине, применяемом в основном при брюшном тифе, сальмонеллезе и дизентерии. Результаты сопоставления показали, что у больных дизентерией, леченных антибиотиками, формирование клеток памяти идет более медленно, чем у получавших другие химиопрепараты. Убедительные данные были получены о влиянии левомицетина на функцию нейтрофилов у больных дизентерией и брюшным тифом (рис. 4).

с иммунодефицитом развитие на фоне вирусного гепатита таких тяжелых процессов, как агранулоцитоз и острая аплазия костного мозга. В 1981 г. мы наблюдали за 4 больными в возрасте 14—18 лет с подобным состоянием. У 30% больных острым гепатитом количество лейкоцитов, по нашим данным, было ниже $3 \cdot 10^9$ в 1 л и нейтрофилов — в пределах $0,6—0,9 \cdot 10^9$ в 1 л. При остром вирусном гепатите отмечается торможение как спонтанной, так и стимулированной активности нейтрофилов, что указывает на снижение резервного потенциала в системе фагоцитоза. Нарушение функциональной активности нейтрофилов, выявляемое у большинства больных гепатитом в остром периоде болезни, носило преходящий характер, и функция клеток восстанавливалась в периоде выздоровления или через месяц после болезни. В 15—20% случаев нормализации функции нейтрофилов у больных не происходило, что всегда было связано с наличием у реконвалесцентов остаточных явлений гепатита или обострения хронических бактериальных инфекций.

Таким образом, нарушения в системе лимфоцитов и нейтрофилов крови имели место в основном при вирусных инфекциях, в связи с чем становится

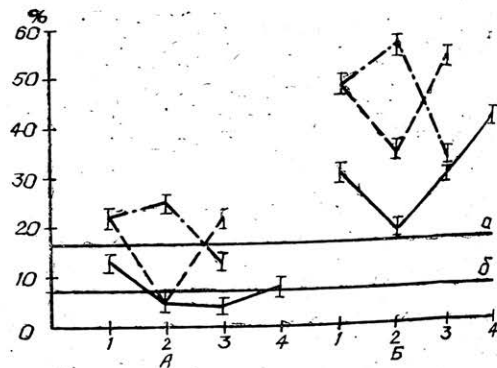


Рис. 4. Показатели НСТ-теста при лечении левомицетином больных брюшным тифом (сплошная линия) и дизентерией (пунктир), при лечении химиопрепаратами больных дизентерией (пунктир с точкой). 1 — до лечения, 2 — на фоне лечения, 3, 4 — 1 и 2-я недели после отмены препарата. а — контроль (стимулированные нейтрофилы), б — контроль (нестимулированные нейтрофилы). По оси абсцисс: А — нестимулированные нейтрофилы, Б — стимулированные нейтрофилы, по оси ординат — средние показатели НСТ-теста.

В период лечения левомицетином у больных наблюдалось существенное снижение активности нейтрофилов. Нормализация же функции клеток зависела от длительности курса лечения левомицетином. У больных брюшным тифом при 3-недельном лечении функция клеток восстанавливалась лишь на 2-й нед после отмены антибиотика, а у больных дизентерией при 5—7-дневном курсе лечения — на 1-й нед. У большинства больных торможение функции нейтрофилов на фоне лечения левомицетином было преходящим, но у 10% лиц нормализация функции нейтрофилов не происходила. У них наблюдалось либо затяжное течение болезни, либо длительное выделение бактерий. Известно, что левомицетин может провоцировать развитие аплазии костного мозга. Применение его для лечения больных оправдано лишь в тех случаях, при которых он не может быть заменен другим антибиотиком.

Одним из ведущих патогенетических средств лечения тяжелобольных инфекций являются глюкокортикоиды. В наших наблюдениях они нашли применение в комплексной терапии больных с менингококковой инфекцией (80%) и вирусным гепатитом (10—30%). При менингококковой инфекции кратковременное назначение глюкокортикоидов (в среднем 3 дня), в терапевтических дозах способствовало резкому снижению способности лимфоцитов к бласттрансформации при воздействии ФГА *in vitro*, но с последующим быстрым восстановлением этой функции после отмены препарата. Возможно, в этих случаях проявляется свойство глюкокортикоидов вызывать торможение миграции лимфоцитов из лимфоузлов в периферическую кровь. При тяжелых формах вирусного гепатита больной может получать глюкокортикоиды в течение 14—30 дней и более. Такой курс лечения всегда сопровождается значительным и длительно существующим торможением функциональной активности лимфоцитов. Глюкокортикоиды снижают фагоцитарную активность нейтрофилов при вирусном гепатите. В отдельных случаях активность этих клеток выявить не удается. Абсолютное число лимфоцитов падает до $0,84-1,0 \cdot 10^9$ в 1 л, а количество активных нейтрофилов — на 75% по сравнению с контролем. Длительный прием глюкокортикоидов оказывает сложное воздействие на иммунную систему организма больного вирусным гепатитом, усугубляя имеющиеся у него иммунологические отклонения, по существу, способствуя стабилизации иммунодефицита. По нашим наблюдениям, у таких больных довольно часто (до 40%) наблюдаются гнойно-септические осложнения, а в ряде случаев применение глюкокортикоидов приводит к тяжелой генерализации вирусного процесса и к развитию сепсиса с летальным исходом. Такая вирусная инфекция, как ветряная оспа, является абсолютным противопоказанием к назначению глюкокортикоидов из-за возможной генерализации процесса. Мы наблюдали за детьми, лечеными цитостатиками по поводу основного заболевания, у которых течение ветряной оспы было чрезвычайно тяжелым из-за бурной генерализации вирусного процесса.

Следовательно, крайне необходимым становится поиск веществ, обладающих иммуностимулирующими и иммуномодулирующими свойствами. В настоящее время изучаются результаты применения в клинике такого препарата, как левамизол или декарис. Известно, что препараты, относящиеся к производным пиримидина, оказывают положительное воздействие на реактивность организма. В этом плане представляет интерес сирепар — гидролизат печени крупного рогатого скота. Мы располагаем данными о благоприятном эффекте сирепара на функцию лимфоцитов и нейтрофилов. При вирусном гепатите во время лечения сирепаром количество формазанположительных нейтрофилов повышается до уровня этих клеток у здоровых детей. Такой эффект важен тем, что активные нейтрофилы будут лучше защищать организм больного гепатитом от бактерий.

В заключение хотелось бы подчеркнуть, что у большинства больных вирусными инфекциями торможение функции лимфоцитов и нейтрофилов носит преходящий характер и, по-видимому, является патогенетическим или иммунологическим признаком болезни. Отсутствие нормализации функции этих клеток у 5—15% переболевших инфекцией указывает на нарушение механизмов защиты. На наш взгляд, они могут составить группу риска по вторичному дефекту механизмов защиты. Для выявления группы риска с целью диспансерного наблюдения за ней большую роль будут играть иммунологические кабинеты, организация которых — дело недалекого будущего. Углубленное изучение вопроса о формировании вторичного дефекта механизмов защиты при инфекциях является предметом дальнейшего научного поиска кафедры.

СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.31:362.174

ОРГАНИЗАЦИЯ И МЕТОДИКА ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ В СТОМАТОЛОГИИ

Г. Д. Овруцкий

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

Традиционная для советского здравоохранения диспансеризация как комплекс своевременно проводимых диагностических и лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение заболеваний, их осложнений и нежелательных последствий, занимает достойное место в борьбе за здоровье населения нашей страны. Стоматологами, как и другими специалистами, накоплен солидный опыт диспансеризации различных контингентов населения. В первые годы образования СССР диспансеризация осуществлялась в системе единого диспансера и охватывала лишь относительно небольшой круг больных [1]. По мере развития и укрепления стоматологической службы в послевоенный период стало возможным широкое проведение стоматологами диспансеризации определенных групп населения. Уже в 1962 г. на IV Всесоюзном съезде стоматологов было принято и узаконено понятие «стоматологическая диспансеризация» как комплекс планомерно проводимых мер по оздоровлению полости рта различных контингентов населения.

В настоящее время стоматологическая диспансеризация, заключающаяся в систематическом выявлении заболеваний полости рта, их обязательном лечении и профилактике, распространяется на три большие категории населения. К первой из них относятся здоровые лица, объединенные по возрастному либо профессиональному признаку — школьники и воспитанники дошкольных учреждений, учащиеся профтехучилищ, беременные, а также рабочие цехов и профессий с особыми условиями труда, подростки от 14 до 18 лет, занятые на промышленных предприятиях, на селе — механизаторы, животноводы и др. Вторая категория — это лица, страдающие сердечно-сосудистыми заболеваниями, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, диабетом, туберкулезом, злокачественными заболеваниями и третья — это больные с острыми формами кариеса зубов, хроническими и рецидивирующими заболеваниями пародонта и слизистой оболочки полости рта, с опухолевыми и предопухолевыми процессами, с хроническими очагами инфекции в полости рта, а также с зубочелюстными аномалиями и др.

Определенный опыт обследования и диспансеризации накоплен врачами стоматологического профиля Татарской АССР. В 1982 г. профилактически осмотрено около 1 млн. человек. Численность обследованных врачами-стоматологами вместе с обратившимися впервые за этот год достигла 2618074 человек, что составляет 75,3% населения республики. Диспансерное лечение проведено более 100 тыс. рабочих с особыми условиями труда и лицам, страдающим хроническими заболеваниями. В меньшей мере охвачены диспансеризацией больные хроническими, рецидивирующими и собственно стоматологическими заболеваниями. В истекшем году таких больных оказалось лишь 10565 человек.

В настоящее время при проведении диспансеризации используются различные организационные формы. В связи с исключительно широкой распространенностью кариеса зубов и болезней пародонта особое значение имеет участие специалистов стоматологического профиля в реализации постановления июньского (1983 г.) Пленума ЦК КПСС о всеобщей ежегодной диспансеризации населения. Ее успешное проведение зависит прежде всего от организационной определенности. Рациональной представляется организация диспансеризации у врача-стоматолога в рамках врачебного участка, поскольку такая форма работы всецело соответствует принципам советского здравоохранения и проверена многолетней практикой.

Для проведения всеобщей стоматологической диспансеризации согласно штатным нормативам предусматривается 4 должности врача-стоматолога на 10 тыс. городского населения. Бесспорно, при таком уровне обеспеченности стоматологической помощью необходима мобилизация всех возможностей врачей и всего персонала стоматологических учреждений и подразделений, поскольку при всеобщей диспансеризации тре-

буется выявление всех нуждающихся в стоматологической помощи, индикация преморбидных состояний органов и тканей полости рта, рациональное лечение в сочетании с мерами индивидуальной и общественной профилактики. Лечебно-профилактические мероприятия в процессе этой работы необходимо проводить совместно с врачами других специальностей, а не только стоматологического профиля.

Непременным условием диспансеризации должно быть обследование полости рта населения территориального участка. Эта задача, казалось бы, облегчена тем, что значительная часть городского населения (52—58% в Казани, до 75% в Зеленодольске) ежегодно обращается к врачу-стоматологу. При этом на одного жителя города приходится около 2 посещений к врачу. Однако следует считать и с тем, что привлечение необратившейся части жителей территориального участка может быть связано с определенными трудностями. Нередко даже нуждающиеся в помощи не посещают стоматолога, а иногда не откликаются и на активный вызов врача. В таких случаях можно прибегнуть к беседе по домашнему или служебному телефону, а также воспользоваться услугами санитарного актива. Работу на участке можно начинать с письменных приглашений на обследование и лечение, которые отправляются по месту жительства семьи. В сельской местности с этой целью могут быть использованы также местное радиовещание и печать.

Совершенно необходимо, чтобы непосредственно после обследования, желательно в это же посещение, были запломбированы зубы, пораженные неосложненным кариесом, и удалены зубные отложения. Если лечение болезней зубов и пародонта требует повторных посещений, больного следует ознакомить с планом лечения. При необходимости его нужно направить к стоматологам других специальностей — хирургу, ортопеду, ортодонту. После завершения специализированного стоматологического лечения участковый врач-стоматолог повторно обследует больного, оценивает состояние полости рта, предпринимает меры первичной стоматологической профилактики, затем составляет эпикриз и намечает время очередной встречи с диспансеризуемым (обычно через 12 мес.).

У лиц, состоящих на диспансерном учете у других специалистов, врач-стоматолог saniрует полость рта по списку врача-терапевта, курирующего население соответствующего территориального участка. У таких больных следует применять дополнительные методы исследования с целью выявления преморбидных изменений и ранних стадий поражения зубов и пародонта. При санации полости рта особое внимание нужно уделять имеющимся очагам хронической инфекции в полости рта, поскольку их устранение является существенным фактором лечения и профилактики рецидивов широкого круга хронических заболеваний внутренних органов. Постоянное сотрудничество с участковым терапевтом должно стать важным условием диспансеризации населения как у стоматолога, так и у терапевта.

Особенно тщательному обследованию при диспансеризации подлежат больные, нуждающиеся в курсовом лечении по поводу стоматологических заболеваний. При острых (быстротекущих) формах кариеса, которые в ряде районов Татарской АССР (Казань, Зеленодольск и их пригороды) встречаются довольно часто, проводится комплексное лечение. Наряду с восстановлением анатомической формы зубов пломбами и вкладками, оно предусматривает осуществление мер патогенетического воздействия местного (обработка фторидами и другими реминерализующими средствами) и общего (фториды, препараты кальция и фосфора, витамины, иммуностимулирующие средства, ультрафиолетовое облучение и др.) характера. Кроме того, больные получают рекомендации по рациональному питанию и обучаются гигиеническому уходу за зубами.

В процессе реабилитации уделяется внимание борьбе с образованием новых кариозных очагов, развитием вторичного кариеса и осложнениями со стороны пульпы. По мере проведения патогенетического лечения его эффективность контролируется постановкой прогностических проб. Такие больные проходят курсовое лечение, после которого посещают врача не реже одного раза в два месяца. С учета их снимают в том случае, если в течение года у больных с острыми формами кариеса не появилось ни одного нового кариозного дефекта и в запломбированных зубах не развивается вторичный кариес.

При болезнях пародонта в диспансерном лечении нуждается весьма представительная часть больных, которую, по мнению В. С. Иванова (1981), можно распределить на четыре группы. 1-я должна объединять лиц в возрасте до 20 лет, predisposed к болезням пародонта. Проводимые у них профилактические мероприятия заключаются в нормализации соотношения зубных рядов, пластики преддверия полости рта, пришлифовывании пломб и зубных протезов, в устранении дефектов зубов и зубных рядов, в удалении зубных отложений. Больных этой группы обследуют один раз в год.

Во 2-ю группу следует включать лиц преимущественно с воспалительными поражениями пародонта. У таких пациентов курс лечения обеспечивает клиническое благополучие, которое, по наблюдениям В. С. Иванова (1981), длится 12—15 мес. Эта наиболее многочисленная группа больных с заболеваниями пародонта должна посещать врача-стоматолога один раз в 6 мес, затем один раз в год.

3-я группа объединит больных с выраженной деструкцией тканей пародонта. Клиническое благополучие, достигнутое у них в результате терапии, обычно сохраняется на протяжении полугодия. На стабилизацию процесса можно рассчитывать лишь спустя 2—3 года при периодическом повторении курсового лечения. Для предотвращения рецидивов осложнений воспалительного характера особенно важно устранять патологические зубодесневые карманы. Больных этой группы обследуют не реже одного раза в полугодие.

4-ю группу составят лица с поражением пародонта, характеризующимся тяжелым течением процесса, отягощенным общесоматическими заболеваниями (диабет, болезни системы крови и др.). Лечение таких больных проводится комплексно с участием соответствующих специалистов. После курсовой терапии их следует осматривать не реже одного раза в 3—4 мес.

Исключительно важно к диспансерному лечению больных этих групп привлекать хирургов, ортопедов и ортодонт. Важной составной частью лечения больных с патологией пародонта должно явиться обучение гигиене полости рта и систематический контроль за ее соблюдением.

Больные с рецидивирующими заболеваниями слизистой оболочки полости рта (хронически рецидивирующий афтозный стоматит и др.) после лечения, главным образом противорецидивного, посещают врача 3—4 раза в год. Их предупреждают о необходимости обращения к врачу при появлении ранних (по возможности в продромальный период) признаков рецидива, при которых проводится интенсивная медикаментозная терапия, направленная на купирование воспалительного процесса и ускорение эпителизации.

У больных с предраковыми заболеваниями и изменениями слизистой оболочки полости рта и красной каймы устраняются местные раздражающие факторы (острые края пломб, протезов, кариозных полостей и др.), даются рекомендации по искоренению вредных привычек (курение, употребление алкоголя, праной пищи и др.). Используются средства, способствующие нормализации участков ороговевающего эпителия. Таких больных обследуют 3—4 раза в течение года. При этом наряду с клинической оценкой состояния слизистой оболочки полости рта проводятся цитоморфологические и цитохимические исследования, а также, если нужно, биопсия.

В диспансерном наблюдении нуждается весьма многочисленный контингент больных, прошедших эндодонтическое лечение. Если в течение года после лечения пульпита не проявляются остаточные воспалительные явления со стороны пульпы, отсутствуют клинические признаки воспаления верхушечного периодонта и рентгенографические признаки его поражения, больного можно снять с учета. При околоверхушечных заболеваниях непосредственно после завершения лечения зуба следует убедиться, что корневой канал (каналы) запломбирован на всем протяжении. При клиническом благополучии повторное рентгенографическое обследование с интервалом 6—12 мес показывает признаки восстановления костной ткани либо полное заращивание околоверхушечного дефекта. Обычно после эндодонтического лечения наблюдение ограничивается двумя годами.

Диспансерному лечению и наблюдению подлежат также больные с прогрессирующими некариозными поражениями зубов (эрозия эмали, патологическая стираемость, кислотный некроз и др.). При этих заболеваниях показана интенсивная реминерализующая терапия, а при патологической стираемости — нередко и ортопедическое лечение. У таких больных большое значение имеют щадящий уход за зубами и рациональное питание.

Диспансерное лечение больных с зубочелюстными аномалиями проводит ортодонт, а с остеомиелитами челюстей и их травмой — хирург-стоматолог.

Стоматологическая диспансеризация обязательна для лиц, работающих в особых условиях, прежде всего рабочих некоторых химических предприятий. Профилактические мероприятия в отношении этого контингента заключаются в устранении специфических патогенных воздействий на зубы.

Работа по диспансеризации, которая должна охватить все население, требует организационной определенности. Круг мероприятий по индивидуальному лечению и выполнению элементов первичной профилактики заболеваний зубов и пародонта необходимо четко регламентировать. Иными словами, каждый врач-стоматолог должен иметь ясное представление о том, что ему предстоит сделать. Успешное про-

ведение диспансеризации выполнимо только при участковой системе стоматологического обеспечения, которую необходимо укрепить врачами-стоматологами.

Как уже упоминалось, существующие штатные нормативы предусматривают такой уровень обеспеченности населения стоматологической помощью (один врач на 2500 человек), который позволяет проводить плановую работу в рамках врачебного участка. Однако даже в реальных условиях Казани и других городов Татарской АССР, в которых уровень обеспеченности врачами стоматологического профиля достигает нормативного либо приближается к нему, собственно участок остается совершенно недостаточно укомплектованным. Это происходит вследствие того, что игнорируются научно-обоснованные принципы советского здравоохранения, а организационная работа подменяется администрированием. Анализ структуры стоматологической сети в районах города показал следующее. На 100 тыс. жителей города предусмотрены 53 врача-стоматолога, из этого числа 3 штатные единицы — для руководящего состава и 10 — для оказания ортопедической помощи. 40 штатных должностей предназначены для работы на участках, из них 2 выделяются для хирургического кабинета, по 2 — для пародонтологического и для так называемого смотрового кабинета, 2 — для оказания неотложной помощи, по одной — для физиотерапевтического и рентгенологического кабинета. 1 — 2 должности используются для работы в женской консультации и столько же — для обследования полости рта призывников. Нередко 1—2 штатные единицы идут на укрепление руководящего звена районной стоматологической службы. Наконец, появилась тенденция направлять часть специалистов в так называемые профилактические отделения. Работа врачей таких отделений, фактически оторванных от оснащенной стоматологической поликлиники, как правило, ведется в приспособленных кабинетах, что сказывается на объеме и качестве лечебной работы. Нельзя не заметить, что собственно профилактической работой врачи таких отделений занимаются далеко не всегда. Немаловажно, что выделение профилактических отделений приводит к тому, что на определенную часть населения стоматологическая помощь планируется дважды — по месту жительства и по месту работы (учебы).

В этой связи существенное значение приобретает изучение участковым врачом-стоматологом своего участка. Проведенный силами клинических ординаторов и аспирантов анализ структуры территориального участка в Вахитовском районе г. Казани показал, что из 1000 жителей, прикрепленных к территориальному участку, около 300 человек получают стоматологическую помощь в ведомственных лечебных учреждениях. Таким образом, для собственно лечебно-профилактической работы среди населения района остается менее 20 врачей, то есть на одного участкового врача-стоматолога приходится более 5 тыс. жителей. В этих условиях проведение всеобщей диспансеризации оказывается под угрозой срыва. Поэтому неотложной задачей сегодняшнего дня следует считать укрепление территориального врачебного участка. Совершенно недопустимо отвлечение врачей-стоматологов с территориальных участков, поскольку их должности официальными нормативными документами закреплены для лечебно-профилактической работы на них. Все виды так называемой специализации, за исключением хирургической стоматологии, должны оказываться нештатными специалистами. Выделение штатных должностей для специализации по пародонтологии и другим разделам стоматологии возможно лишь при сверхнормативной укомплектованности районной стоматологической сети врачами. Только при этих условиях может быть обеспечена всеобщая стоматологическая диспансеризация.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дауче П. Г. Социальные основы советского здравоохранения. М., Госмедиздат. 1933.— 2. Иванов В. С. Заболевания пародонта. М., Медицина, 1981.

Поступила 30 января 1984 г.

СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ РАБОЧИХ ХИМИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА

А. Н. Галиуллин

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

В результате двухлетнего изучения особенностей поражения зубов и пародонта у рабочих производства минеральных кислот и оказания стоматологической помощи этому контингенту разработана методика трехэтапной стоматологической диспансеризации рабочих химического производства.

Стоматологическая диспансеризация рабочих химического производства предусматривает учет состояния полости рта, а также условий труда, систематическое лечение заболеваний зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта, профилактические мероприятия, а также оценку их эффективности.

На первом этапе проводится углубленное обследование рабочего независимо от предъявляемых жалоб; детально изучаются условия и особенности труда, а также среда рабочего помещения; составляется индивидуальный план оздоровления, включающий наряду с лечебными и профилактическими мероприятиями также и санитарно-гигиенические, ведется санитарно-просветительская работа.

На втором этапе диспансеризации проводятся наблюдение и лечебно-профилактические мероприятия. К последним относятся меры по повышению устойчивости твердых тканей зубов к действию кислот; удаление зубных отложений; лечение неосложненного и осложненного кариеса, а также профессиональных поражений зубов; удаление зубов, не подлежащих лечению; терапия заболеваний краевого пародонта и слизистой оболочки полости рта; восстановление дефектов зубных рядов.

Профилактика профессиональных поражений зубов осуществляется систематическим орошением полости рта 2% раствором бикарбоната натрия из фонтанчиков, установленных в цехах. Для повышения устойчивости твердых тканей зубов к действию кислот зубы обрабатываются 1% раствором фтористого натрия либо 1% раствором молибдата натрия 1 раз в 10 дней.

Кроме того, рабочие обеспечиваются питьевой водой, обогащенной фтором, аскорбиновой кислотой и препаратами кальция. С этой целью в цехах устанавливаются градуированные бачки с питьевой водой, в которой содержится 1,5 мг/л фтора. В зимнее и весеннее время рабочие получают аскорбиновую кислоту из расчета 1 г в день и глицерофосфат кальция по 0,5 г 2 раза в день в течение 6 мес.

Успех профилактических мероприятий во многом зависит от организации контроля за их выполнением. Не менее важное значение имеет и санитарно-просветительская работа, которая предусматривает чтение лекций, индивидуальные и групповые беседы в цехах, выпуск санитарных бюллетеней, выступление по местному радио, рассказы о методах профилактики стоматологических заболеваний и об осложнениях, к которым приводят болезни полости рта.

Необходимо добиться использования всех видов социальной помощи работающим с кислотами в соответствии с санитарным законодательством, в частности возможностей санитарно-курортного лечения и заводских профилакториев. Последние следует строить за пределами заводской территории.

Третий этап диспансеризации наступает тогда, когда уже выполнен комплекс основных мер по профилактике и лечению зубов и полости рта, в том числе и ортопедическое лечение. На этом этапе проводится итог проведенным профилактическим мероприятиям и определяется их эффективность.

Систематическое обследование и стоматологическое лечение рабочих производства минеральных кислот организуются по цеховому принципу. Для осуществления всей лечебно-профилактической работы и своевременного лечения заболеваний полости рта у рабочих, производящих минеральные кислоты, предусматривается выделение одного врача-стоматолога на каждые 750 рабочих. Для стоматологической диспансеризации рабочих, контактирующих с минеральными кислотами, достаточно одного врача-стоматолога на каждые 1200 — 1300 рабочих.

Первичная санация полости рта рабочих и служащих должна занимать примерно 75 — 80% рабочего времени врача-стоматолога. В течение первого года работы более 42% рабочего времени врачу приходится затрачивать на оказание помощи по

обращаемости. Вновь поступающие рабочие санируются при зачислении их на работу.

После повторных обследований рабочих на проведение санации полости рта требуется около 50 — 55% рабочего времени, на гигиеническое обучение рабочих — около 15%, на профилактику профессиональных поражений зубов — 20—25%.

Повторное плановое обследование рабочих проводится не реже одного раза в 6 мес. Кроме того, рабочие предупреждаются, что при появлении у них каких-либо признаков заболевания полости рта в период между плановыми обследованиями они должны немедленно обратиться к врачу. Результаты обследования заносятся в диспансерную карту, в которой, наряду с данными о состоянии полости рта к началу диспансеризации фиксируются сведения, позволяющие судить о характере и эффективности проводимой лечебно-профилактической работы. Диспансерные карты хранятся в цеховом здравпункте.

Для оценки результативности стоматологической диспансеризации используются показатели динамики основных стоматологических заболеваний у лиц, находящихся на диспансерном учете. Для оценки состояния полости рта учитываются главным образом количество интактных зубов и общее число сохранившихся. Зубы без признаков профессиональных поражений, других некариозных заболеваний, кариеса зубов и его осложнений регистрируются как интактные, с уцелевшей коронкой — как сохранившиеся. При этом не дифференцируются зубы интактные, в частности имеющие признаки кислотного некроза, и зубы, леченные по поводу кариеса и его осложнений, то есть запломбированные или восстановленные искусственными коронками. Кроме того, при оценке состояния полости рта учитываются зубные отложения и заболевания краевого пародонта.

Для оценки эффективности отдельных компонентов или комплексов мероприятий, составляющих диспансерное обеспечение рабочих, изучается также действенность противонекротических (по борьбе с некрозом зубов) и противокариозных мероприятий, а также результативность лечения несложного и осложненного кариеса. При этом следует отметить, что некоторые противонекротические мероприятия являются одновременно и противокариозными. Наряду с нозологической диагностикой поражений пародонта определяются индексы ПИ и ПМА, а также гигиенический индекс по Федорову — Володкиной.

Проведенная методика стоматологической диспансеризации рабочих оказалась весьма эффективной. Так, за два года интенсивность прироста кариеса сократилась в 2,4 раза, а количество интактных зубов на одного обследованного по сравнению с контрольной группой увеличилось в 2,5 раза. В диспансерной группе число рабочих, нуждавшихся в лечении по поводу осложненного кариеса, уменьшилось на 60,3%, число лиц с признаками поражения краевого пародонта — на 34,8%, этот же показатель в контрольной группе возрос на 15,7%. Показатели интенсивности профессиональных поражений зубов снизились в 2,7 раза, заметно уменьшился и гигиенический индекс.

Опыт стоматологической диспансеризации рабочих химического предприятия, контактирующих с минеральными кислотами, показывает, что поэтапная диспансеризация с учетом всего комплекса профилактических, лечебных и санитарно-гигиенических мероприятий является высокоэффективным методом профилактики поражения зубов. Настоящая методика поэтапной диспансеризации была успешно использована и при проведении диспансеризации механизаторов и животноводов.

Поступила 10 января 1984 г.

УДК 616.31—058.9:353.1

ОРГАНИЗАЦИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ТРУЖЕНИКАМ СЕЛА

А. Г. Насыбуллин, Г. Г. Насыбуллин

Стоматологическая поликлиника г. Зеленодольска (главрач — А. Г. Насыбуллин), кафедра ортопедической стоматологии (зав. — проф. Г. Г. Насыбуллин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Стоматологическая служба Зеленодольского района ТАССР представлена стоматологической поликлиникой первой категории г. Зеленодольска, стоматологическими

отделениями в двух медсанчастях, отделением в Васильевской участковой больнице, шестью стоматологическими и двумя зубопротезными кабинетами в сельской местности. Всего на селе работают 15 врачей-стоматологов общего профиля или 2,5 единицы врача на 10 тыс. населения. Между тем Зеленодольский район является эндемичным по кариесу зубов из-за низкого содержания фтора в питьевой воде (0,2—0,3 мг/л). В связи с этим возникает необходимость в разработке новых организационных форм стоматологической помощи на селе.

Организация стоматологической помощи в сельской местности во многом отличается от таковой в условиях города. Ее эффективность зависит даже от таких факторов, как рассредоточенность населения на большой территории, отдаленность населенных пунктов от стоматологических кабинетов и прочее.

В последние годы оказание стоматологической помощи сельскому населению чаще осуществляется выездными бригадами. Первая выездная стоматологическая бригада была организована нами в 1975 г. на базе Зеленодольской стоматологической поликлиники. Она работала во всех хозяйствах района, при этом повторная санация проводилась с интервалом 5—7 лет. Стоматолог-терапевт в основном занимался оказанием помощи по обращаемости.

В 1982 г. были созданы 10 выездных бригад и передвижных кабинетов, укомплектованных врачами Зеленодольской городской стоматологической поликлиники, двух медсанчастей и участковых больниц. Каждая выездная бригада была представлена одним врачом-стоматологом, а средний и младший медперсонал выделялся за счет ФАП населенного пункта. Организованы также 3 бригады ортопедов-стоматологов из сотрудников городской стоматологической поликлиники. В состав такой бригады включаются стоматолог-ортопед и два зубных техника (обслуживающий персонал выделялся на месте). Стоматологические бригады имеют полный комплект необходимого оборудования, инструментов и материалов. Передвижной кабинет может быть легко развернут и подготовлен к работе. Выездная бригада в одном хозяйстве работает в среднем 25 дней. В течение этого времени проводится плановая санация полости рта животноводам, механизаторам и другим производственникам, а также ветеранам Великой Отечественной войны и труда. При этом стоматологическая помощь по лечению и удалению зубов оказывается в объеме, выполняемом в поликлинических условиях. Нами установлено, что в лечении и удалении зубов в настоящее время нуждаются около 67% тружеников села. Это результат ежегодной плановой санации, поскольку общая нуждаемость в стоматологической помощи на селе составляет 90% и более.

За год в среднем протезировались 246 человек, которым было изготовлено 852 протеза, в том числе 269 мостовидных протезов, 102 пластмассовые коронки, 199 стальных коронок, 231 съемный протез при частичной потере зубов и 51—при их полном отсутствии. В условиях работы выездной бригады нет технической возможности для изготовления конструкций более сложных протезов, требующих индивидуального литья. Поэтому определенная часть больных по показаниям приглашается на протезирование в городскую стоматологическую поликлинику и принимается там вне очереди.

Кроме того, много сельских жителей, особенно из населенных пунктов, расположенных вблизи города, непосредственно обращаются в городскую стоматологическую поликлинику. Например, в 1982 г. из общего числа протезированных 50,5% сельских жителей получили протезы, изготовленные в г. Зеленодольске.

Таким образом, даже при существующих штатах стоматологических кадров района можно рационально организовать работу и улучшить помощь труженикам села.

Поступила 7 февраля 1984 г.

УДК 616.314.18—053.5

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ КРАЕВОГО ПАРОДОНТА СРЕДИ ШКОЛЬНИКОВ

Х. М. Сайфуллина, Н. Х. Хамитова, В. А. Ившина

Кафедра стоматологии детского возраста (зав.— проф. Х. М. Сайфуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Среди многих стоматологических болезней значительное место занимают заболевания краевого пародонта, такие как гингивиты, пародонтоз. Еще в недалеком

прошлом полагали, что пародонтоз поражает только лиц среднего и старшего возраста. Однако по литературным данным, во многих странах мира распространенность заболеваний краевого пародонта среди детей достигает 50%. Ряд исследователей указывают, что в городах Советского Союза частота пародонтопатий также высока. Так, в Киеве Г. Н. Вишняк (1974) отмечает у детей в 44,5% случаев гингивиты и в 12,1% — пародонтоз. В Тбилиси (Л. А. Гагуа, 1980) распространенность заболеваний пародонта составляет $52,7 \pm 0,88\%$. В Минске (В. С. Харитон, В. Ф. Гаспадарик, М. И. Гарасик, 1983) гингивиты диагностированы у 33,5% детей, пародонтоз — у 6,7%.

Мы изучали распространенность заболеваний краевого пародонта среди 1200 детей в Казани в возрасте 12 — 15 лет; возможную связь их с кариесом зубов и частотой зубочелюстных аномалий. В соответствии с рекомендацией ВОЗ исследование распространенности заболеваний пародонта проведено в каждой возрастной группе 12, 13, 14 и 15 лет (по 300 чел.) отдельно у мальчиков и девочек. Обследование зубочелюстной системы включало клиническое определение состояния прикуса, преддверия полости рта, уздечек губ и языка, осмотр слизистой оболочки полости рта, пародонта и зубов, а также заполнение зубной формулы.

Состояние зубов оценивали по индексу КПУ, десен — по пробе Шиллера — Писарева и индексу РМА. При определении зубочелюстных аномалий пользовались клинко-морфологической классификацией Калвелеса. Статистическую обработку данных проводили по Каминскому с учетом критерия Стьюдента для оценки достоверности различий.

При анализе результатов заболевания краевого пародонта были установлены у $45,2 \pm 1,4\%$ детей. Детальное изучение характера данной патологии показало, что из числа заболеваний краевого пародонта гингивиты составляют $94,6 \pm 0,1\%$ (причем хронический катаральный — $90,8 \pm 1,3\%$, гипертрофический — $9,2 \pm 1,3\%$), локализованный пародонтоз — $5,4 \pm 0,1\%$. Интенсивность воспаления краевого пародонта по индексу РМА равнялась $39,9 \pm 1,2\%$. У мальчиков заболевания краевого пародонта встречаются несколько реже ($48,3 \pm 2,1\%$), чем у девочек. Пораженность кариесом зубов широко распространена среди детей как с краевым пародонтозом, так и с интактным ($92,0 \pm 0,1\%$ и $90,1 \pm 0,1\%$ соответственно). Однако кариес зубов при заболеваниях краевого пародонта (см. табл.) имеет более низкую интенсивность ($3,2 \pm 0,2\%$), чем при здоровом пародонте ($4,8 \pm 0,2\%$, $P < 0,01$). Полученные данные согласуются с литературными сведениями (Г. Н. Вишняк, 1962; Г. Л. Гагуа, 1980 и др.).

Распространенность поражения краевого пародонта у детей и частота кариеса зубов у них

Возраст, лет	Число обследованных	Из них с заболеваниями пародонта абс.	Кариес зубов у детей с заболеваниями пародонта	
			распространенность абс.	КПУ абс.
12	300	129	119	333
13	300	138	125	440
14	300	135	126	487
15	300	140	131	504
Итого	1200	542	499	1764

У $72,0 \pm 1,9\%$ детей заболевание краевого пародонта сочеталось с зубочелюстными аномалиями, причем наиболее часто с аномалиями положения зубов ($51,3 \pm 2,5\%$). Были определены следующие виды прикуса: прогнатия (у $14,6 \pm 1,8\%$), прогения (у $12,3 \pm 1,6\%$), глубокий прикус (у $11,5 \pm 1,6\%$), открытый прикус (у $10,3 \pm 1,5\%$).

Локализованный пародонтоз у всех детей был сопряжен, как правило, с зубочелюстными аномалиями в виде тесного положения зубов, сужения зубных рядов, изменения формы фронтального участка, глубокого травмирующего прикуса.

Таким образом, результаты стоматологического исследования показали, что распространенность заболеваний краевого пародонта среди школьников Казани находится приблизительно на таком же уровне, как и в других регионах нашей страны, причем у многих детей патология сочетается с зубочелюстными аномалиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишняк Г. Н. Патогенез и клиника пародонтоза при патологии полового созревания. Автореф. докт. дисс., Киев, 1974.— 2. Гагуа Л. А. Сабчота мед., Тбилиси, 1980, 2.— 3. Каминский Л. С. Обработка клинических и лабораторных данных. М., Медицина, 1959.— 4. Харитон В. С., Гаспадарик В. Ф., Гарасик М. И. Стоматология, 1983, 2.

Поступила 24 ноября 1983 г.

УДК 616.314—002—053.5—084

ПРОФИЛАКТИКА КАРИЕСА ЗУБОВ У ШКОЛЬНИКОВ

Ю. А. Федоров, Н. В. Цыбуленко

Кафедра терапевтической стоматологии (зав. — проф. Ю. А. Федоров), кафедра терапевтической стоматологии с курсом детской стоматологии (зав. — доц. Г. С. Миро-ненко) Ленинградского ордена Ленина института усовершенствования врачей имени С. М. Кирова

В последнее время благодаря широким исследованиям разработаны некоторые методы профилактики кариеса зубов. В одних случаях они рассчитаны сугубо на местное воздействие реминерализующих препаратов и гигиенических средств [1, 5], в других — профилактические мероприятия проводят комплексно с учетом действия препаратов на организм и зубы [4, 6, 7, 9].

В процессе поиска профилактических средств для предупреждения кариеса зубов были использованы фториды, витамины, фосфаты и микроэлементы. Однако лишь фториды (в пастах, воде, таблетках, молоке) получили широкое распространение в практике. В последние годы появились работы, в которых показана взаимосвязь минеральных веществ внешней среды с распространенностью кариеса зубов [2, 3, 8]. Так, наряду с благоприятным влиянием фтора отмечается положительное действие жесткой питьевой воды. Действие фтора проявляется наиболее выражено лишь в тех географических зонах, вода которых содержит много солей кальция (90 мг/л и более) и ряд других макро- и микроэлементов. В этих случаях распространенность кариеса зубов снижается до 50%, и, наоборот, при малом содержании кальция в воде эффективность противокариозного действия фтора не превышает 20—25% [3, 8, 9].

Целью настоящего исследования являлась организация и проведение комплексной профилактики кариеса зубов у школьников с использованием имеющихся возможностей введения профилактических препаратов в рацион.

Были использованы экспериментальные и клинические данные о профилактике кариеса зубов в разных городах страны [1, 10, 13]. Она заключалась в плановой санации школьников, введении противокариозных добавок в рацион горячих завтраков в школах, а также в обучении навыкам к регулярному уходу за полостью рта. В качестве противокариозных добавок использовали глицерофосфат кальция, витамины В₁ и В₆, морскую капусту. Профилактические мероприятия были проведены в трех школах Ленинграда (410 детей). Контролем служили школьники (1000 детей), которым осуществляли обычную плановую санацию полости рта и обучали гигиеническим навыкам. В течение одного месяца каждые полгода дети одной из школ получали глицерофосфат кальция и морскую капусту по 0,5 г, а также витамины В₁ и В₆ в профилактических дозах (по 0,005 г). Учащимся второй школы добавляли в рацион глицерофосфат кальция и морскую капусту по 0,5 г, детям третьей школы — глицерофосфат кальция 0,5 г, витамины В₁ и В₆ в профилактических дозах. Анализ результатов проведен за четыре года. В течение указанного срока удалось проследить динамику кариеса постоянных зубов у 380 школьников. В каждой профилактической группе было 100 и более школьников. Контроль за результатом профилактики осуществляли путем ежегодной регистрации числа детей, вновь заболевших кариесом, прироста количества кариозных зубов и показателя КПУ.

В первый год профилактики в контрольной группе зарегистрировано 20,8% детей, заболевших кариесом зубов, а в профилактической — 14,6%. На второй год наблюдений прирост детей с кариесом зубов в контрольных школах составил 13,7%, в то время как в профилактической всего 2,4%.

Существенно уменьшилось и количество кариозных зубов у детей, получавших профилактические добавки. Так, прирост кариозных зубов в первый год проведения профилактических мероприятий в контрольной группе детей был равен 0,80, а в профилактической — в среднем 0,83 зуба на одного ребенка. Зато на второй год профилактики прирост кариозных зубов в контрольной группе оставался примерно на прежнем уровне (0,90), а в профилактической составил в среднем всего 0,17 зуба на одного ребенка.

Средний показатель КПУ в первый год профилактики мало различался у детей этих групп (1,76 и 1,77 соответственно на одного ребенка). На второй год профилактики у школьников контрольной группы он достиг 2,67, а в профилактической — всего 1,9 на ребенка. Таким образом, за два года прирост КПУ в контрольной группе составил 1,71, а в профилактической всего 0,86 на одного обследованного. К концу четвертого года наблюдений в контрольной группе прирост КПУ оказался в 2 раза больше, чем в контрольной (3,64 и 1,78 соответственно). Лучшие результаты были достигнуты в той школе, в которой дети получали весь комплекс препаратов: глицерофосфат кальция, морскую капусту, витамины В₁ и В₆ (см. табл.).

Результаты 4-летней профилактики кариеса зубов у детей

Противокариозные добавки	Число детей	Среднее значение КПУ		Прирост КПУ	Число детей, вновь заболевших кариесом, %
		до профилактики	после профилактики		
1. { Глицерофосфат кальция, Морская капуста, Витамины В ₁ и В ₆	146	0,86±0,10	2,56±0,3	1,70	2,5
2. { Глицерофосфат кальция, Витамины В ₁ и В ₆	100	0,96±0,10	2,82±0,3	1,86	4,5
3. { Глицерофосфат кальция, Морская капуста	134	0,97±0,11	2,71±0,3	1,74	3,8
Без добавок	1000	0,96±0,12	4,60±0,4	3,64	9,4

С целью массовой профилактики кариеса зубов в профилактической и контрольной группах в период проведения плановой санации полости рта было организовано обучение детей гигиеническим навыкам, в среднем 4 раза в течение месяца. Это позволило уже через год снизить индекс гигиены с 3,5 до 1,9 балла. Через четыре года профилактики с одновременным обучением рациональным гигиеническим навыкам средний индекс гигиены снизился еще до 1,5 балла. Эти мероприятия способствовали также и повышению эффективности проводимых противокариозных мероприятий.

Для полного решения проблемы кариеса зубов потребуется еще немало времени, однако успехи, достигнутые в этом плане, уже позволяют использовать некоторые рекомендации для профилактики стоматологических заболеваний: 1) профилактические мероприятия должны быть комплексными, то есть включать не один, а 2—3 препарата; 2) они должны предусматривать воздействие на организм в целом и на ткани зуба непосредственно; 3) поскольку обменные процессы в эмали и дентине протекают очень медленно, нет необходимости вводить противокариозные препараты непрерывно, можно ограничиться 2—3 мес в году.

Приведенный опыт комплексного предупреждения кариеса зубов у детей не исключает применения других способов профилактики, а лишь дополняет их. Следует помнить, что профилактические мероприятия должны обязательно сочетаться с активной пропагандой рациональной гигиены полости рта.

Таким образом, в результате комплексной профилактики достигнуто снижение прироста кариеса постоянных зубов у детей в 2 раза и более. Используемая схема профилактики кариеса зубов у детей эффективна, проста и доступна для любого детского отделения стоматологической поликлиники.

Затраты на противокариозные препараты находятся в пределах сметных ассигнований поликлиник. Проведение этих мероприятий не только не требует дополнительных штатов медицинского персонала, но и позволяет в будущем сократить его за счет уменьшения объема лечебной работы. Предложенный способ профилактики кариеса зубов рекомендуется использовать в тех районах, в которых питьевая вода и продукты содержат пониженное количество фтора и других микроэлементов, а также имеют недостаточную концентрацию кальция.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровский К. В., Леус П. А. Кариез зубов. М., Медицина, 1979.—
2. Кодола Н. А. Микроэлементы в профилактике кариеса зубов. Киев, Здоров'я, 1979.—
3. Кошовская В. А. Организация и проведение профилактики кариеса зубов у детей. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1975.—
4. Овруцкий Г. Д., Полукеева Л. М., Греков А. Х., Гиниятуллин И. И. В кн.: Кариез зуба и иммунитет. Труды III съезда стоматологов РСФСР. Волгоград, 1976.—
5. Пахомов Г. Н. Первичная профилактика в стоматологии. М., Медицина, 1982.—
6. Рыбаков А. И., Гранин А. В. Профилактика кариеса зубов. М., Медицина, 1976.—
7. Сайфулина Х. М. Кариез зуба, резистентность организма и аллергические реакции слюнных желез. Автореф. докт. дисс., Казань, 1979.—
8. Трейманс А. Б. В кн. Труды V Всесоюзного съезда стоматологов. М., 1970.—
9. Федоров Ю. А. Профилактика заболеваний зубов и полости рта. М., Медицина, 1979.

Поступила 26 мая 1983 г.

УДК 616.31 (470.41)

СТАЦИОНАРНАЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ В ТАТАРСКОЙ АССР

Ф. С. Хамитов, Я. З. Эпштейн, В. Б. Матвеев

Кафедра хирургической стоматологии (зав.—проф. Ф. С. Хамитов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, Республиканская клиническая больница (главврач—канд. мед. наук М. В. Буйлин) МЗ ТАССР

Одонтогенные воспалительные процессы наблюдаются у 40,7 — 60,3% всех стационарных стоматологических больных [1]. За последнее десятилетие число лиц с травмой, поступающих ежегодно в стоматологический стационар, возросло в 2,7 раза и составляет в среднем 23,8% от общего числа стационарных больных [3]. Несмотря на рост частоты воспалительных процессов челюстно-лицевой области и травм челюстей, требующих стационарного лечения, уровень обеспеченности населения стоматологическими стационарами остается низким и равен в среднем по стране 0,35 койки на 10 000 населения [2].

Динамика госпитализированных больных с воспалительными процессами челюстно-лицевой области

Годы	Общее число госпитализированных больных	Больные с воспалительными процессами
1977 . . .	1001	206
1978 . . .	1031	521
1979 . . .	2131	739
1980 . . .	2719	959
1981 . . .	2857	1142

В связи с изложенным выше мы провели анализ стационарной помощи больным с воспалительными процессами и травмами челюстей по Татарской АССР. Специализированные стоматологические стационары имеются в трех городах республики, в них развернуто 110 коек. Кроме этого, некоторое количество коек находится в общехирургических отделениях центральных районных больниц. За пять лет (1977—1981 гг.) в специализированных стационарах ТАССР число лиц с воспалительными процессами челюстно-лицевой области составило 3567 человек, а с одонтогенной инфекцией — 2733, причем с каждым годом число последних возрастало (см. табл.).

Больных с травмами челюстей, по данным отделения челюстно-лицевой хирургии РКБ, в 1982 г. было 33%. Следует отметить, что в большинстве районов ТАССР специализированной помощи таким больным не оказывается, 15% из них поступают в республиканский стационар с осложнениями травматического остеомиелита.

Причинами запоздалой госпитализации больных с острыми воспалительными процессами челюстно-лицевой области и травмами челюстей на местах являются их неадекватное лечение и отсутствие достаточного количества коек в стационарах. Все это приводит к увеличению продолжительности лечения больных, а порой и к возникновению у них таких серьезных осложнений, как медиастинит и сепсис.

Существующие временные нормативы обеспеченности населения больничными койками, четко определенные для терапевтических, педиатрических и хирургических больных, не распространяются на специализированные стоматологические койки [4].

При планировании и организации стоматологических коек на местах не всегда учитывается и истинная потребность в них, что также не может не отразиться на качестве оказываемой специализированной помощи стоматологическим больным. Многие в решении этой проблемы зависят от активности главных специалистов и руководителей органов здравоохранения.

Таким образом, назрела необходимость в увеличении числа коек в существующих специализированных стоматологических стационарах и в создании новых в Татарской АССР. Целесообразно шире использовать все пути подготовки специалистов по оказанию хирургической стоматологической помощи в районах и городах ТАССР. Настала пора ввести и утвердить нормативы обеспеченности населения стоматологическими койками исходя из реальной потребности в них.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безруков В. М., Семкин В. А., Михайлова Р. И. В кн.: Труды VII Всесоюзного съезда стоматологов (Ташкент, 1981 г.) М., 1981.—2. Лурье Т. М. Там же.—3. Наумов П. В. и др. Там же.—4. Удинцев Е. И., Рогачев Г. И. В кн.: Справочные материалы по специальной гигиене и организации здравоохранения для студентов и врачей стоматологического профиля. М., 1973.

Поступила 5 января 1984 г.

УДК 616—08:362.13

ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ И СОЦИАЛЬНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ САНАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ

И. В. Поляков, О. А. Гусев

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — проф. В. А. Миняев) 1-го Ленинградского медицинского института имени И. П. Павлова

В опубликованных работах, посвященных санаторному лечению, его экономическая эффективность определяется как разница предотвращенного ущерба от болезней за определенный период времени до и после лечения в санатории [1] или в санатории-профилактории [3, 4].

Предлагаемая нами методика комплексного анализа эффективности санаторного лечения опробована на одном из крупных промышленных предприятий Ленинграда у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ), леченных в одном из санаториев Кавказа или южного берега Крыма, а также в санатории-профилактории этого предприятия.

Экономическую эффективность определяли двумя путями. При первом варианте оценки сравнивали экономический ущерб вследствие заболевания у каждого конкретного больного, работающего на данном предприятии, за год до лечения в санатории или в санатории-профилактории и за год после лечения и сопоставляли при этом экономические выгоды и затраты государства. У каждого больного в течение года до санаторного лечения и в течение года после него учитывали ряд необходимых для расчета сведений: число дней временной утраты трудоспособности в связи с данным заболеванием, а также пособие при этой временной нетрудоспособности; число дней стационарного лечения до и после пребывания в санатории; число амбулаторных посещений и посещений на дому, а также число вызовов врачей неотложной помощи. Все полученные данные заносили в специально разработанную статистическую карту.

При втором варианте оценки сравнивали экономический ущерб вследствие заболеваний в группе леченных в санатории или санатории-профилактории и в контрольной группе больных, которые в течение изучаемого периода не лечились в санатории.

Экономическую эффективность (Эф) в результате заболеваемости определяли как разницу между экономическим ущербом (Уд) за 12 мес до лечения и экономическим ущербом (Уп) за 12 мес после него ($Эф = Уд - Уп$). Экономический ущерб вследствие заболевания вычисляли сложением прямых затрат на больного в течение года, которые состоят из расходов на медицинскую помощь (М), затрат на пособия по временной нетрудоспособности (Б), и косвенных расходов, то есть народнохозяйственных потерь (П) в результате заболеваемости с временной нетрудоспособностью ($У = М + Б + П$).

Для расчета экономического ущерба в результате заболеваемости с временной нетрудоспособностью мы применяли методику Э. Н. Кулагинной (1978), предусматривающую учет недопроизведенной основной части новой стоимости в результате заболеваемости работников. При определении затрат на медицинскую помощь учитывали стоимость стационарного лечения каждого больного, стоимость амбулаторной помощи и помощи на дому врачом поликлиники, а также врачом неотложной помощи.

При расчете и сопоставлении экономических выгод и затрат за выгоду принимали величину предотвращенного экономического ущерба в течение 12 мес после лечения в санатории или санаторий-профилактории, то есть экономическую эффективность, а за величину затрат при лечении в санатории — сумму стоимости путевки (120 руб) и средней величины пособия на одного больного по листу нетрудоспособности для санаторно-курортного лечения лиц с недостаточной для такого лечения продолжительностью отпуска (имеется в виду, что все путевки изученной группы больных были выданы полностью за счет профсоюзной организации предприятия). Сумма этого пособия в разных санаториях составила в среднем от 7 до 7 руб. 50 коп. в расчете на каждого больного. Таким образом, общие затраты на санаторное лечение одного больного оказались равными 127 руб. 50 коп. Поскольку 25% больных получили путевку в санаторий-профилакторий стоимостью 54 руб. бесплатно, а 75% — за 16 руб., затраты для предприятия и его профсоюзной организации при направлении больного в санаторий-профилакторий составили в среднем 42 руб. $[54 \cdot 0,25 + (54 - 16) \cdot 0,75]$.

Как показало наше исследование, заметная доля предотвращенного экономического ущерба (15,2%) приходится на предотвращенные прямые затраты на лечение больных и выплату пособия по временной нетрудоспособности. Если же за долю косвенного экономического ущерба принять средние потери национального дохода в день на душу населения, то часть предотвращенного экономического ущерба, который приходится на прямые потери, возрастет до 48,8%. Поэтому в тех случаях, когда требуется определить экономическую эффективность санаторного лечения больных, занятых в сфере нематериального производства, можно принять в расчет размер только прямого экономического ущерба, то есть сумму расходов на медицинскую помощь и пособия по временной утрате трудоспособности. Такой же расчет следует выполнить, если невозможно учесть недопроизведенную в результате заболеваемости работников основную часть новой стоимости, а брать в качестве народнохозяйственных потерь средний национальный доход в день на душу населения нецелесообразно.

Расчеты экономической эффективности лечения больных ХНЗЛ в санаториях и в санатории-профилактории, полученные как разность потерь от заболеваний в среднем на одного больного в течение 12 мес до и после лечения, убедительно показали высокую эффективность такого лечения у больных всех групп. Размер снижения потерь на одного больного в год при различных заболеваниях после лечения в разных санаториях составил в среднем от 1486 до 2701 руб., а при лечении в санатории-профилактории — от 391 до 1891 руб. В то же время в контрольной группе больных уровень потерь от заболеваний в среднем на одного больного вырос с 962 до 1026 руб в год. Общий размер предотвращенного экономического ущерба вследствие ХНЗЛ при лечении больных в санаториях и в санатории-профилактории за один год на базовом предприятии составил 156 988 руб.

О высокой экономической эффективности санаторного лечения и лечения в санатории-профилактории свидетельствует также сопоставление выгод (то есть предотвращенного экономического ущерба) и затрат на такое лечение. На каждый рубль, затраченный государством на санаторное лечение, размер выгоды при различных заболеваниях в разных санаториях колебался от 11 руб. 70 коп. до 21 руб. 26 коп., а в санатории-профилактории — от 9 руб. 30 коп. до 45 руб. 02 коп.

Учет числа дней снижения нетрудоспособности за 12 мес после санаторного лечения в среднем на одного больного позволяет определить не только экономическую, но и социальную эффективность такого лечения для данного предприятия. Для оценки социальной эффективности санаторного лечения следует использовать также разницу в числе дней стационарного лечения таких больных и амбулаторных посещений в течение 12 мес после санаторного лечения. По нашим расчетам, лечение 100 больных ХНЗЛ в южных санаториях снижает у них число дней временной нетрудоспособности на 2630, что равно увеличению условного числа работающих на данном предприятии на 10 круглогодочных рабочих. Число койко-дней пребывания в стационаре уменьшается на 1920, что достаточно для дополнительного на тех же койках стационарного лечения примерно 90 — 100 больных терапевтического профиля, а число амбулаторных посещений уменьшается на 690, что при современных нормативах потребности населения в амбулаторной помощи в крупном городе обес-

печивает потребность 40 — 45 человек в год. Направление 100 больных ХНЗЛ в санаторий-профилакторий соответственно равно увеличению условного числа работающих на одном предприятии на 4 круглогодичных рабочих, дополнительной госпитализации 12 — 13 человек и оказанию амбулаторной помощи 20 — 25 больным в год.

Таким образом, комплексная социально-экономическая оценка эффективности санаторно-курортного лечения и лечения в санатории-профилактории демонстрирует не только расчет предотвращенного экономического ущерба, но значительно шире показывает эффективность таких методов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилов Ю. Е. и соавт. Сов. здравоохран., 1971, 1.— 2. Кулагина Э. Н. Там же, 1982, 2.— 3. Сдобнов Л. П. Там же, 1978, 4.— 4. Сергеев В. А. Там же, 1975, 3.

Поступила 28 декабря 1983 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.314.2—08

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРОГЕНИИ

Л. М. Демнер, С. А. Дубивко, Г. Х. Ахметова, Д. Л. Демнер

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

Прогения (мезиальный прикус) относится к тяжелым формам зубочелюстных аномалий. При этой форме сагиттальной аномалии прикуса, наряду с изменением соотношения челюстей и зубных рядов, возникают функциональные и эстетические нарушения. Однако работ, посвященных изучению отдаленных результатов лечения прогении, мало [1, 2, 4, 5]. Это, вероятно, связано с тем, что исследования требуют повторного вызова ранее вылеченных больных, которые уже неохотно являются на обследование. Многолетний опыт показал, что отдаленные результаты ортодонтического лечения удается изучить в среднем только у 30% вылеченных.

Целью настоящей работы являлось изучение отдаленных исходов лечения прогении, причин рецидивов после терапии, их частоты, а также разработка профилактических и лечебных мероприятий.

Нами проведен анализ 3684 амбулаторных историй болезни с кафедры ортопедической стоматологии и ортодонтического отделения стоматологической поликлиники Казанского медицинского института за последние 10 лет. Вызваны больные, которым закончено ортодонтическое лечение. При повторной явке больным проводили жевательную пробу, мастикациографию по Рубинову, электромиографию и биометрические исследования диагностических моделей челюстей.

Из 3684 больных, обратившихся в ортодонтический кабинет, прогения определена у 372 (10,1%) человек в возрасте от 5 до 35 лет. Из 372 больных отказались от лечения после первого посещения 96 (25,8%), прервали его по разным причинам 94 (25,3%), довели до конца 182 (48,9%) человека. Из вылеченных 182 пациентов по вызову явились только 60 (33%). Из них у 2 лечение было закончено 10 лет назад, у 3 — 7 лет, у 5 — 5, у 15 — 2 и у 35 — год назад.

Для лечения мезиального прикуса мы применяли в периоде молочного прикуса у 15 детей разобщающие каппы и шапочку с внеротовой тягой и у 2 больных аппарат Брюкля. В периоде сменного прикуса у 11 детей были использованы регуляторы функции Френкеля. Аппаратами О. М. Башаровой лечили 76 больных, пластинками с расширяющим винтом и с протракционными пружинами — 7, коронками Катца — 53, дугой Энгля — 8 и сочетанием нескольких аппаратов — 10 больных.

При клиническом обследовании выявлены в основном стойкие положительные результаты лечения мезиального прикуса. Больные не предъявляли жалоб. Не отме-

чалась патологическая подвижность перемещенных зубов и нарушение целостности коронок зубов. Лишь у 2 пациентов мы обнаружили большое количество заплombированных передних зубов, но выяснили, что они были почти в таком же состоянии до ортодонтического лечения. У 2 больных после лечения прогения в периоде молочного прикуса отмечен рецидив при протезировании постоянных зубов, на что указывала К. Н. Дорохова (1966). У одного пациента мы наблюдали рецидив после лечения прогения при помощи пластинки с протракционными пружинами. Причиной рецидива явился отказ больного пользоваться ретенционным аппаратом при малом перекрытии нижних передних зубов верхними.

Сроки лечения регуляторами функции Френкеля составили 7—20 мес, аппаратами Башаровой — 6—8 мес, пластинками с расширяющим винтом и с протракционными пружинами — 1—1,5 лет, коронками Катца — от 2 нед до 1 мес. В некоторых случаях в процессе лечения приходилось менять конструкцию аппарата, что зависело от дисциплины пациента, его отношения к аппарату и от осложнений прогения другими аномалиями. В таких случаях сроки лечения удлиннялись от 1,5 до 2 лет.

Сравнение мастикациограмм показало, что функция жевания после лечения прогения нормализовалась. Если до лечения время жевания в периоде сменного прикуса составляло $27,0 \pm 2,3$ с при наличии $39,0 \pm 1,9$ волн, а в периоде постоянного прикуса $22,3 \pm 1,5$ с при $33,3 \pm 2,2$ жевательных движениях нижней челюсти, то после лечения прогения время жевания достоверно уменьшилось до $13,8 \pm 0,7$ с в периоде сменного и до $13,6 \pm 1,2$ с в периоде постоянного прикуса. Количество жевательных волн также сокращалось до $24,6 \pm 1,4$ в периоде сменного прикуса и до $21,5 \pm 1,5$ в периоде постоянного прикуса. До лечения наблюдалась аритмичность и неравномерность жевательных волн, петли смыкания были ровными, плоскими, что свидетельствовало о раздавливающем типе жевания. После лечения жевательные волны стали ритмичными, равномерными, петли смыкания расположились ниже линии покоя с волнообразным подъемом посередине, то есть над раздавливающими стали преобладать размалывающие движения нижней челюсти. До лечения прогения жевательная эффективность в периоде сменного прикуса составляла в среднем $86,9 \pm 2,4\%$, в постоянном — $91,9 \pm 3,8\%$, а после лечения она достигла $97,6 \pm 0,8\%$ в периоде сменного прикуса и $98,9 \pm 0,3$ в периоде постоянного прикуса ($P < 0,01$).

Измерение диагностических моделей до и после лечения показало, что происходит расширение зубного ряда верхней челюсти, о чем свидетельствует увеличение расстояния между первыми премолярами и молярами, удлиняется передний отрезок зубного ряда верхней челюсти и несколько уменьшается сегмент от верхних клыков до первых моляров в области боковых зубов.

На нижней челюсти происходит незначительное расширение зубного ряда, расстояние в сагиттальной плоскости немного уменьшается, остальные параметры остаются без изменений.

Электромиография височных мышц показала, что их средняя электрическая активность после лечения достоверно снижается. При вертикальных, сагиттальных движениях и при жевании электрическая активность собственно жевательных мышц после лечения также уменьшается. Эти изменения в области собственно жевательной и височной мышц слева выражены меньше, чем справа, поскольку привычной стороной жевания у большинства людей является правая. Разница между средней электрической активностью височных и собственно жевательных мышц, отмеченная после лечения, объясняется тем, что в процессе лечения височные мышцы подвергаются большей перестройке, чем собственно жевательные. Биоэлектрическая активность круговой мышцы рта для нижней губы после лечения повышается несущественно. Приводим выписки из отдельных амбулаторных историй болезней.

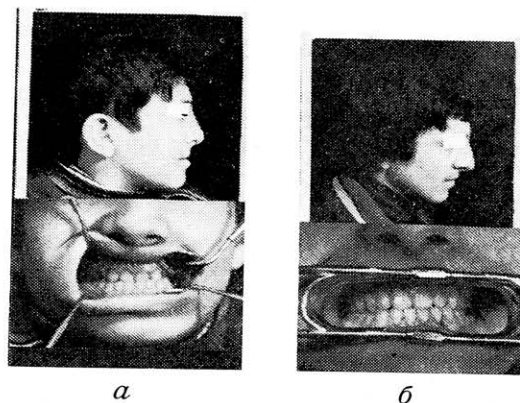
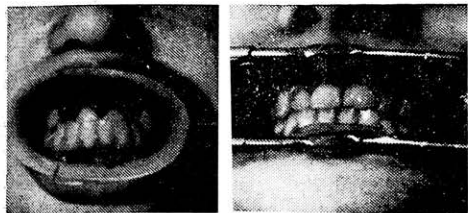


Рис. 1. а) М., 13 лет. Принужденная прогения. Профиль лица и зубные ряды до лечения; б) тот же больной, 18 лет. Профиль лица и зубные ряды после лечения.

М., 13 лет, диагноз: прогения принужденная. Лечение проводилось в 1976 г. коронками Катца, укрепленными на верхних центральных резцах. До лечения нижняя губа перекрывала верхнюю, а резцы

нижней челюсти — резцы верхней (рис. 1а). Длительность лечения составила 26 дней. После лечения отмечалось нормальное смыкание губ и перекрытие нижних передних зубов верхними. Для контрольного осмотра вызван через 5 лет. В 1981 г. пациент жалоб не предъявлял, результаты лечения сохранились (рис. 1б). Время жевания до лечения составляло 25 с при наличии 42 жевательных волн, а через 5 лет — 14 с (норма) при 23 жевательных движениях.



а

б

Рис. 2. а) Л., 12 лет. Принужденная прогения. Зубные ряды в положении центральной окклюзии до лечения; б) та же больная, 21 года. Зубные ряды после лечения.

ния сохранились: правый клык верхней челюсти занимает место удаленного первого премоляра, боковые резцы и верхний левый клык находятся на своих местах, верхние передние зубы перекрывают нижние на $\frac{1}{3}$ (рис. 2 б).

Итак, изучение отдаленных результатов ортодонтического лечения прогении на протяжении 1—10 лет клиническими, биометрическими и функциональными методами исследования показало эффективность лечения прогении в различных возрастных группах при рациональном применении аппаратов. Рецидив после прорезывания постоянных зубов отмечен только у двух пациентов, которых лечили в периоде молочного прикуса. Это обязывает врача-ортодонта осуществлять более тщательный выбор показаний к лечению прогении, проводить повторный контроль, а при необходимости повторную терапию после смены временных зубов постоянными.

Отмечен стойкий успех лечения прогении в период молочного прикуса при помощи разобщающих капп, внеротовой тяги с шапочкой и с применением миогимнастики. В периоде сменного прикуса констатирована эффективность лечения прогении по показаниям регуляторами функции Френкеля, коронками Катца, аппаратами О. М. Башаровой, в периоде постоянного прикуса — аппаратами О. М. Башаровой, коронками Катца, пластинками с протрагирующими пружинами. При терапии прогении в сочетании с лечебной физкультурой нормализация функции жевания и косметический эффект достигаются в более ранние сроки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башарова О. М. Клиника и лечение сагиттальных аномалий прикуса с применением новых конструкций ортодонтических аппаратов. Автореф. канд. дисс., Казань, 1973.—2. Василевская З. Ф., Мухина А. Д. Стоматология, 1978, 6.—3. Дорохова К. Ф. В кн.: Материалы научн. конф. Харьковского гос. мед. стомат. ин-та. Харьков, 1966.—4. Погодина А. А., Башарова О. М., Сухорецкая Е. Н. В кн.: Клиника и лечение зубочелюстных аномалий, Казань, 1981.—5. Сухорецкая Е. Н. Прогения, клиника и лечение. Автореф. канд. дисс., Казань, 1963.

Поступила 9 февраля 1984 г.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕФОРМАЦИИ ЗУБНЫХ РЯДОВ И ПРИКУСА ПЕРЕД ПРОТЕЗИРОВАНИЕМ

А. Г. Романенко, Т. Н. Коваленко, В. П. Алмаев

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

В ортопедические кабинеты стоматологических поликлиник часто обращаются больные, у которых наряду с дефектами зубных рядов имеются деформации зубных рядов и аномалии прикуса. Мы дифференцируем зубочелюстные аномалии и деформации, подразумевая под первыми врожденные и приобретенные в раннем возрасте отклонения от нормального развития зубочелюстной системы, а под вторыми — приобретенные после формирования постоянного прикуса. В повседневной практике подобные деформации устраняют протезированием, при этом конструкцию протеза приспособляют к имеющемуся прикусу [1, 5].

В таких случаях дефекты зубных рядов замещаются, но деформации остаются, то есть полного восстановления функции зубочелюстной системы не происходит, что часто является причиной травматической окклюзии [2, 4, 6, 8].

Ортодонтическая подготовка перед протезированием была проведена у 97 человек (женщин — 69, мужчин — 28) в возрасте от 22 до 57 лет. У каждого больного были сняты слепки для изготовления диагностических моделей до и после лечения, произведены рентгенография зубов, подлежащих перемещению; фотографирование лица, зубных рядов, диагностических моделей больных; мастикациогграфия по С. И. Рубинову; электромиография жевательных мышц. Наблюдения продолжались до 5 лет.

Выравнивание окклюзионной плоскости у 38 больных при вертикальной форме деформации зубных рядов проводили погружением зубов в альвеолярные отростки съемными пластинками с повышением высоты прикуса. По нашему мнению, для повышения высоты прикуса (ориентир — состояние покоя) лучше постепенно изменять межальвеолярное расстояние, то есть проводить перестройку миотатического рефлекса.

Изменения зубных рядов в вертикальном направлении варьировали от незначительного смещения зубов в сторону отсутствующих антагонистов (у 27 больных) до образования пролежней на слизистой оболочке противоположного альвеолярного отростка (у 11). Форма вертикального перемещения также была различной: у 17 человек старшего возраста мы обнаружили только выдвижение зубов в сторону отсутствующих антагонистов, у 6 в возрасте 22—27 лет — зубальвеолярное выдвижение в сторону дефекта и у 15 человек того же возраста — сочетание вертикального перемещения зубов с зубальвеолярными выдвижениями.

Форма вертикального перемещения зависела от возраста больного и от срока, прошедшего после удаления зубов. Одновременно с выравниванием окклюзии дефекты зубных рядов замещали бюгельными или пластиночными протезами. Для лучшей фиксации и правильного распределения жевательной нагрузки во всех случаях применяли опорно-удерживающие кламмеры. Высоту прикуса увеличивали постепенно наложением быстротвердеющей пластмассы на искусственные зубы или накусочные площадки через каждые 2 нед в течение 6 мес — 1 года в зависимости от выраженности деформации и ориентации на субъективные ощущения больного.

Из 38 человек, имеющих вертикальную деформацию зубов и зубных рядов, у 32 изучены движения нижней челюсти до лечения, в процессе и после него при помощи мастикациогграфии по С. И. Рубинову. Зубы, лишенные антагонистов, независимо от тяжести вертикального перемещения блокируют движения нижней челюсти, которые сводятся лишь к опусканию и подъему, что нарушает возможность растирания пищи, и она только раздавливается.

Анализ мастикациограмм до лечения больных с вертикальными перемещениями зубов показал удлинение жевательного периода в целом и фазы адаптации в частности. Жевательные волны были аритмичными, неравномерными, петли смыкания находились на разном уровне, преобладали раздавливающие движения нижней челюсти, появлялись аритмичные петли смыкания. После лечения существенно уменьшилось время одного периода жевания, сократилось количество жевательных движений, жевательные волны стали ритмичными, равномерными.

Адаптация к новому состоянию при повышении высоты прикуса, по данным электромиографии, происходит в среднем в течение 10 — 14 дней.

Перемещение отдельных зубов в мезиодистальном направлении проведено у 24 человек, из них у 10 больных — пластинками с рукообразными пружинами, у 4 — пластинками с упругой полудугой и у 10 зубы из небного положения перемещали коронками Катца с наклонной плоскостью. Показаниями к применению небных пластинок с рукообразными пружинами являлись скученность передних зубов при наличии места в зубной дуге из-за удаленных премоляров или моляров по поводу осложненного кариеса. Продолжительность лечения при этом составляла 15—18 нед. Для выведения небо-смещенных клыков и премоляров в зубной ряд мы применяли простой в изготовлении и легко активируемый съемный аппарат — небную пластинку, жевательные поверхности которой были покрыты пластмассой с упругой полудугой из нержавеющей стали диаметром 1,2—1,5 мм [3]. Срок лечения этим методом составил 12—17 нед.

Терапию небного положения передних зубов коронками Катца с наклонной плоскостью проводили при глубоком или среднем перекрытии верхних зубов нижними и при наличии для них мест в зубном ряду (срок лечения — от 3 до 5 нед). Рентгенологическое исследование зубов, подлежащих перемещению, патологических изменений не выявило. В процессе ортодонтической подготовки к протезированию также нередко приходилось перемещать зубы, вылеченные по поводу осложненного кариеса, поскольку их аномальное положение затрудняло или делало протезирование невозможным. При этом обращали внимание на качество пломбирования корневого канала. Противопоказанием к ортодонтическому вмешательству служило наличие патологических процессов периодонта и недостатки в пломбировании корневых каналов.

Перемещение 9 депульпированных зубов в мезиодистальном и сагиттальном направлениях проводили у 6 больных: у 3 из них — пластинкой с рукообразными пружинами (5 зубов) и у 3 больных — в сагиттальном направлении коронками Катца с наклонной плоскостью (4 зуба). Сроки перемещения депульпированных зубов из небного положения в зубной ряд были такими же, как у интактных зубов. Осложнений в процессе лечения и после него не наблюдалось.

Лечение аномалий прикуса в сочетании со вторичной деформацией у взрослых представляет определенную сложность. При интактных зубных рядах у больных с аномалиями прикуса функция жевания в определенной мере обеспечивается. По этой причине взрослые редко обращаются за помощью. Положение резко меняется при образовании дефектов зубных рядов, особенно в боковых отделах. В частности, глубокий прикус при потере боковых зубов часто осложняется травматической окклюзией. Потеря моляров при прогении ведет к образованию травматического синдрома в области зубов, потерявших своих антагонистов или соседей, и влечет за собой дополнительные деформации окклюзионной плоскости. Это в свою очередь изменяет характер движений нижней челюсти, нарушает множественность контактов при различных окклюзиях и способствует образованию артрозов височно-нижнечелюстных суставов.

Прогения была вылечена аппаратом О. М. Башаровой у 12 человек в возрасте от 23 до 42 лет (длительность лечения — от 5 до 6 мес). Глубокий прикус вылечен у 23 человек в возрасте от 22 до 29 лет пластинкой Катца с накусочной площадкой и перекидными кламперами (длительность лечения — от 8 мес до 1 года).

Полученные результаты свидетельствуют, что ортодонтическое лечение является высокоэффективным при замещении дефектов зубных рядов, осложненных деформацией. Наблюдения продолжительностью до 5 лет выявили нормализацию функции жевательных мышц и жевания. Лечение деформаций зубных рядов и прикуса перед замещением дефектов зубных рядов обеспечивает высокий косметический эффект и исключает образование травматической окклюзии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилов Е. И. Теория и клиника протезирования частичными протезами. М., Медицина, 1973.
2. Демнер Л. М., Елизарова Л. А. Стоматология, 1980, 3.
3. Дубивко С. А., Ахметова Г. Х. и др. В кн.: Клиника и лечение зубочелюстных аномалий. Казань, 1981.
4. Криштаб С. И., Довбенко А. И. Стоматология, 1976, 3.
5. Пономарева В. А. Механизм развития и способы устранения зубочелюстных деформаций. М., Медицина, 1964.
6. Романенко А. Г. В кн.: Клиника и лечение зубочелюстных аномалий. Казань, 1981.
7. Сухарев Г. Т. Стоматология, 1976, 3.
8. Щербakov А. С. Там же, 1976, 5.

Поступила 9 февраля 1984 г.

ИММУНОТЕРАПИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫМИ АЛЛЕРГЕНАМИ БОЛЬНЫХ ПАРОДОНТОЗОМ

Ф. Г. Гасимов, С. А. Хамидуллина, Б. А. Молотилор

Кафедра терапевтической стоматологии (зав.—доц. Ф. Г. Гасимов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — проф. В. И. Курочкин) МЗ РСФСР

В иммунологической системе больных пародонтозом обнаружены изменения, касающиеся как гуморального, так и клеточного ее компонентов [1, 2]. В связи с этим было предпринято исследование эффективности лечения пародонтоза с помощью бактериальных аллергенов с целью направленной коррекции иммунологического статуса больного.

Применяли бактериальные аллергены золотистого стафилококка, пиогенного стрептококка и кишечной палочки, выпускаемые Казанским НИИЭМ.

Патологию пародонта определяли по состоянию десны, глубине зубодесневых карманов, степени деструкции альвеолярной кости. О бактериальной сенсибилизации судили по результатам кожных проб с теми же бактериальными аллергенами. Гуморальный иммунитет оценивали по содержанию сывороточных иммуноглобулинов G, A и M, которые определяли методом Манчини, состояние клеточного иммунитета — по результатам реакции бласттрансформации лимфоцитов с фитогемагглютинином (РБТ с ФГА), фагоцитоз — по тесту восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест).

В результате исследований было установлено, что содержание Ig G у больных пародонтозом ниже, чем у здоровых. Существенно меньшей была концентрация и сывороточных Ig A (см. табл.). Клеточный иммунитет у больных, по показателям трансформации лимфоцитов, также был снижен по сравнению с таковым у лиц контрольной группы. Констатированы изменения и в системе нейтрофильного фагоцитоза: у больных пародонтозом показатели НСТ-теста при стимуляции вакциной были намного ниже, чем у здоровых людей.

Иммунологические показатели у больных пародонтозом в процессе лечения бактериальными аллергенами

Показатели	Обследуемые группы			P
	больные пародонтозом		контрольная (n=30)	
	до лечения (n=34)	после лечения (n=28)		
Иммуноглобулины, мкмоль/л				
G	48,87±3,25	77,19±5,37	103,7±11,94	<0,001
A	8,62±0,41	9,95±0,45	9,63±1,58	<0,05
M	1,56±0,04	1,68±0,04	1,48±0,30	>0,05
РБТЛ с ФГА, %	35,0 ±1,7	43,0 ±1,9	47,5 ±2,0	<0,05
НСТ-тест				
спонтанная реакция, %	15,9 ±2,3	9,8 ±1,9	6,7±2,0	<0,05
с вакциной, %	40,3 ±3,8	48,4 ±5,7	70,0±2,3	<0,05

Больные пародонтозом, помимо местного лечения, направленного на снятие воспаления десны и устранение патологических зубодесневых карманов, получали курс терапии бактериальными аллергенами с учетом результатов иммунологического обследования. При выраженной бактериальной сенсибилизации, выявленной по кожным аллергическим пробам, у 23 больных лечение проводили по схеме гипосенсибилизирующей терапии инфекционно-аллергических заболеваний. Лицам, у которых кожные пробы с бактериальными аллергенами оказались отрицательными, а показатели клеточного иммунитета сниженными, аллергены вводили подкожно без разведения по следующей схеме: 0,1—0,2 и т. д. до 0,5 мл, а далее по 0,5 мл 2 раза в неделю (курс лечения — 10—12 инъекций). Следует отметить, что в процессе лечения, а также в последующем осложнений не наблюдалось.

У 34 больных в возрасте от 29 до 52 лет с пародонтозом, неотягощенным другими хроническими заболеваниями, состояние пародонта и иммунологический статус оценивали до проведенного комплексного лечения и через 1—2 года после

него. Стабилизация процесса в пародонте, по клиническим и рентгенографическим данным, была достигнута у 21 пациента, у 8 лиц результаты были удовлетворительными, у 5 улучшения не наблюдалось. Следует подчеркнуть, что у всех этих больных было активное течение пародонтоза, а также низкие показатели неспецифического иммунитета, которые не нормализовались и после проведенного лечения. У большинства больных ремиссия в пародонте сопровождалась положительными сдвигами и в иммунологическом статусе (см. табл.). Наряду с улучшением состояния пародонта больные отмечали повышение общего тонуса и работоспособности, уменьшение случаев заболеваний ангиной и катаром дыхательных путей.

Результаты наших исследований показывают, что использование в комплексе лечения пародонтоза бактериальных аллергенов способствует снижению сенсибилизации организма и оказывает стимулирующее влияние на гуморальное и клеточное звенья иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Машенко И. С. Стоматология, 1975, 2.—2. Никитина Т. В. Там же.
Поступила 21 января 1984 г.

УДК 616.379—008.64+616.716.1/716.4]—002

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Р. Х. Максудова

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

Мы провели обследование 110 больных (48 мужчин, 62 женщин) с сахарным диабетом в возрасте от 20 до 60 лет и старше. Легкая степень диабета диагностирована у 5 (4,5%), средняя — у 30 (27,3%), среднетяжелая — у 43 (39,1%), тяжелая — у 32 (29,1%) больных. Диабет среднетяжелой и тяжелой степени наблюдался главным образом у лиц старше 50 лет. Сопутствующие заболевания выявлены в основном у больных старшей группы. Чаще других констатированы сердечно-сосудистые и желудочно-кишечные заболевания, остеохондроз, артрит, у одного больного — цинга.

Стоматологический статус отражен в таблице. Только у 22 человек отмечено удовлетворительное состояние, у остальных имелись различные нарушения. Особенно частым был пародонтоз, который из легкой формы переходил в тяжелую и заканчивался потерей зубов у 15,5% больных.

Нарушения слизистой полости рта характеризовались изменением цвета, сухостью губ, языка, налетом, болевыми ощущениями в виде глоссодинии. Пародонтоз у больных диабетом с самого начала приобретает диффузный характер, может иметь острое и подострое течение [1, 6].

Возникновение местных воспалительных заболеваний при сахарном диабете вызывает феномен взаимного отягощения, поскольку в этих случаях наблюдается неблагоприятное воздействие одного процесса на другой [4]. У больных среднетяжелым и тяжелым диабетом воспалительные осложнения развивались чаще, причем гнойный процесс имел у них склонность к распространению и появлению некрозов.

Среди курированных больных у 6 были фурункулы и карбункулы лица,

Стоматологический статус больных сахарным диабетом

Стоматологический статус	Число больных	%
Состояние зубного ряда		
норма	22	20,0
гингивит	39	35,4
пародонтоз	32	29,1
адентия	17	15,5
Изменение слизистой языка		
налет, отек	27	24,5
изменение цвета, сухость	13	11,8
глоссодиния	6	5,4
Поражение лица и челюстей		
фурункулы, карбункулы	14	12,7
воспалительные инфильтраты	9	8,2
остеомиелиты челюстей	8	7,3
воспаления слюнных желез	5	4,5

у 3 — острый одонтогенный остеомиелит нижней челюсти, сопровождавшийся флегмонами, у 2 — острое гнойное воспаление слюнной железы (у одной — левосторонний паротит, у другой — воспаление правой подчелюстной железы, осложнившиеся флегмонами), у 3 — ограниченные гнойные процессы (острый периодонтит с периоститом).

Наиболее обширные гнойные процессы наблюдались у 11 больных. Они поступили в клинику в среднетяжелом или тяжелом состоянии, иногда с уже появившимися признаками сепсиса. У всех гнойный процесс носил разлитой характер, сопровождался абсцессами и флегмонами, а в последующем некрозами, быстро распространявшимися по клеточным пространствам. 9 больных сахарным диабетом средней, среднетяжелой и тяжелой формы получали букарбан, инъекции инсулина.

В клинике пациентам вскрывали абсцессы, флегмоны и удаляли зубы — источники возникновения одонтогенного остеомиелита. Всем больным проводили по показаниям интенсивную антибактериальную терапию с применением антибиотиков широкого спектра действия (цепорин, линкомицин, ампициллин, пенициллин и др.) в больших дозах с предварительным выявлением чувствительности к микробной флоре. Назначали комплексную инфузионную дезинтоксикационную терапию и корригировали углеводный и электролитный обмен, кислотно-щелочное равновесие; дозу инсулина увеличивали на 15—20%. Лечение проводили совместно с эндокринологом и реаниматором.

Однако, несмотря на патогенетическую терапию и операции, у отдельных лиц распространение гнойного процесса остановить не удалось. Из-за сепсиса погибли 3 человека. С., 29 лет, больной некомпенсированным диабетом (содержание глюкозы в крови — 22 ммоль/л, доза инсулина до 100 ед.), поступил в клинику с карбункулом верхней губы и две большие М., 74 лет, и Н., 85 лет — с острым гнойным паротитом и подчелюстным гнойным сиалоаденитом, осложнившимися разлитыми флегмонами и некрозами. Они были доставлены в клинику поздно — уже в разгаре гнойного процесса, с появившимися признаками сепсиса. Следует отметить, что даже при благоприятном исходе местного гнойного процесса раны у таких больных заживают хуже, инфильтраты на лице рассасываются медленнее, после удаления зубов нередко альвеолиты [2].

Тяжелое течение гнойно-воспалительных явлений обусловлено дисбалансом желез пищеварительного тракта, эндокринной системы и нарушением углеводного обмена. В свою очередь гнойно-воспалительный процесс снижает толерантность к углеводам и повышает резистентность больных к инсулину. Прогрессирование гнойного процесса нередко приводит к декомпенсации скрыто протекающего диабета, вплоть до диабетической комы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайс С. И. Терапевтическая стоматология, М., Медицина, 1968.
2. Гусейнов Р. Р. Стоматология, 1977, 3.
3. Кулешов Е. В. Особенности регенерации ран, принципы предоперационной подготовки, проведения операций и послеоперационного периода у хирургических больных, отягощенных диабетом. Автореф. докт. дисс., М., 1972.
4. Мареев Ю. С., Чубаков Ю. М. Хирургия, 1979, 8.
5. Молчанова К. А., Карандашов В. И. Стоматология, 1981, 1.
6. Паламарчук Ю. Н. Клиника, патоморфология и лечение пораженных тканей пародонта у больных сахарным диабетом. Автореф. канд. дисс., Полтава, 1971.

Поступила 7 февраля 1984 г.

УДК 616.31:362.12:616—089.5

ПРИМЕНЕНИЕ ОБЩЕЙ АНЕСТЕЗИИ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИКЛИНИКЕ

Р. И. Гарипова, А. Д. Дзамуков, В. А. Солдатенков,
Ф. Н. Казанцев, Ф. В. Шмелева, Р. З. Ахмадишина

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав. — доц. Ф. Н. Казанцев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, стоматологическая поликлиника Приволжского района г. Казани (главрач — заслуж. врач РСФСР С. К. Толстякова)

В настоящее время в условиях поликлиники при стоматологических вмешательствах основным видом обезболивания является местная анестезия. Однако лишь

Таблица 1

Показания к общей анестезии в стоматологической поликлинике

Показания к наркозу	Число больных	%
Эмоциональная неустойчивость пациентов и повышенная болевая чувствительность	46	56,1
Непереносимость местных анестетиков или их неэффективность	14	17,1
Детский возраст	9	11,0
Психические заболевания	4	4,8
Желание пациентов лечиться под общей анестезией	9	11,0
Всего	82	100,0

часто общую анестезию применяли у пациентов с психо-эмоциональной неустойчивостью и повышенной болевой чувствительностью. В остальных группах показаниями к наркозу служили непереносимость местных анестетиков или их неэффективность, детский возраст и др.

Все больные, которым была назначена санация полости рта под наркозом, проходили общее обследование. Для проведения наркоза были необходимы следующие условия: положительное заключение терапевта при нормальных клинических и биохимических показателях, наличие сопровождающего, определенный интервал времени после приема пищи, а также удовлетворительное общее состояние пациента.

Н. Н. Важанов и С. С. Ганина (1979) справедливо утверждают, что ни один из широко распространенных ингаляционных или внутривенных анестетиков не отвечает в полной мере требованиям, предъявляемым к обезболиванию стоматологических вмешательств. Поэтому особое значение мы придавали выбору оптимального способа общей анестезии с учетом индивидуальности больного и объема предполагаемого вмешательства (табл. 2).

Премедикация в обязательном порядке состояла из внутримышечной инъекции атропина за 20—30 мин, что обеспечивало к моменту санации сухость ротовой полости. Промедол по 20 мг включали в премедикацию или вводили непосредственно перед вмешательством внутривенно при ингаляционных видах анестезий, когда требовалось при сохраненном сознании поддерживать достаточную анальгезию, например, при препарировании зубов под коронки.

Ингаляционные анестетики в течение многих лет успешно применяются в поликлинической стоматологии [1, 3, 5]. Причем, несмотря на внедрение в клиническую практику ряда перспективных неингаляционных анестетиков, закись азота и Фторотан в настоящее время занимают значительное место при общем обезболивании амбулаторных стоматологических больных [2, 4].

один метод обезбоживания не в состоянии обеспечить проведение санации полости рта при столь широком спектре работы и индивидуальных различиях амбулаторных больных [2]. За последнее время чаще стали встречаться пациенты с повышенной чувствительностью к местным анестетикам. Кроме того, имеются лица с особо лабильной или неполноценной психикой, которые испытывают непреодолимый страх перед любым стоматологическим вмешательством. При обследовании полости рта у таких больных выявляется большое количество гангренозных зубов (до 10 и более), которые требуются удалить или лечить. Санация полости рта в подобных случаях становится возможной лишь под общей анестезией.

Настоящее сообщение основано на опыте проведения различных стоматологических вмешательств под наркозом у 82 больных в возрасте от 5 до 60 лет. Как видно из табл. 1, наиболее

Таблица 2

Методы общей анестезии при амбулаторных стоматологических вмешательствах

Методы	Количество анестезий	%
Ингаляционная анестезия	Фторотан + $N_2O + O_2$	29 35,3
	$N_2O + O_2$	10 12,2
Внутривенный наркоз	сомбревин	19 23,2
	сомбревин + барбитураты	15 18,3
Внутримышечная анестезия кетамин		9 11,0
Всего	82	100,0

В нашей практике ингаляционным видам анестезий отдавали предпочтение при терапевтических вмешательствах и препарировании зубов под коронки. Индукцию осуществляли быстрым увеличением концентрации фторотана в потоке закиси азота с кислородом через обычную маску наркозного аппарата до достижения хирургической стадии. После установки резиновых распорок или роторасширителей анестезию в процессе лечения регулировали подачей наркотической смеси через носовой воздуховод с тампонадой другого носового хода. Профилактику аспирации и попадания в трахею инородных тел осуществляли рыхлой тампонадой ротоглотки пороховой губкой. Затем подачу фторотана уменьшали или прекращали и анестезию в основном поддерживали закисью азота с кислородом в соотношении 3 : 1.

При препарировании зубов под коронки более эффективно применение носовой маски и наркоза закисью азота с кислородом в стадии анальгезии, так как в процессе вмешательства врачу-стоматологу необходимо общаться с больным. Часто пациенты сами прикладывают себе носовую маску и регулируют степень анальгезии, не теряя при этом контакта с врачом.

Внутривенные наркозы сомбревином, а также смесью сомбревина с барбитуратами (тиопенталом натрия или гексеналом) использовали в основном при удалении зубов и корней. При введении сомбревина в чистом виде взрослым пациентам в количестве до 1 г длительность наркоза не превышала 10 мин. Сочетание же сомбревина с барбитуратами в дозе 0,2—0,5 г способствовало пролонгированию наркоза до 30 мин, в течение которых становилась возможной более обширная санация полости рта, а также выполнение небольших операций.

Кетаминный наркоз внутримышечной инъекцией препарата применен у больных моложе 14 лет. Средняя доза препарата составляла 7 мг/кг. Особенностью данной анестезии является то, что состояние наркоза, как правило, значительно превышает время вмешательства. Объясняется это способом введения кетамина и, в отличие от внутривенного, связано с большой дозой препарата и относительно медленной элиминацией его из мышечного депо. Мы считаем, что наркоз внутримышечным введением кетамина может быть применен в амбулаторных условиях, но после такого вмешательства за больным следует наблюдать 1,5—2 ч.

Под общей анестезией стало возможным у сравнительно небольшого числа больных (82 чел.) выполнение одномоментно большого объема работы. Так, оперативные вмешательства проведены 8 больным, препарирование зубов под коронки с обработкой 38 зубов — 12 пациентам. У 62 больных удалено 207 зубов и корней и вылечено 139, из них у 22 лиц одномоментно санированы зубы при множественном осложненном кариесе. Для выполнения аналогичного объема работы под местной анестезией (или в ряде случаев без анестезии) потребовалось бы в 6 раз больше посещений пациента.

Тщательный подбор больных для наркоза в амбулаторных условиях с обязательным преднаркозным обследованием и подготовкой считается необходимым условием, поскольку любое анестезиологическое пособие, как кратковременное, так и более продолжительное, является потенциально опасным. Однако опыт показывает, что частота осложнений наркозов в условиях стоматологической поликлиники возрастает пропорционально длительности анестезии [4]. В нашей практике также встречались нежелательные проявления как в период индукции и поддержания анестезии, так и непосредственно после наркоза. Почти у всех пациентов наблюдалось переходящее головокружение, у 9 больных — тошнота, рвота или позывы на нее. Выраженная стадия возбуждения при ингаляционных видах анестезий отмечена у 6 физически крепких пациентов и у лиц, злоупотребляющих алкоголем. Таким больным требовалась постоянная подача фторотана до 3 об. % в потоке закиси азота с кислородом, а в отдельных случаях и внутривенное введение барбитуратов для стабилизации анестезии на необходимом уровне. Мы не наблюдали осложнений, потребовавших неотложных мероприятий по выведению больных из критических ситуаций.

Резюмируя изложенное выше, можно заключить, что общая анестезия в амбулаторной практике является необходимым пособием в повседневной работе врача-стоматолога, поскольку применение наркоза при множественной патологии позволяет выполнять одномоментно большой объем вмешательств, в несколько раз сокращая общие сроки санации полости рта. Выбор оптимального метода анестезии зависит от индивидуальности больного и предполагаемого объема стоматологического вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бажанов Н. Н. Боль и лечение зубов. М., Медицина, 1968.
2. Бажанов Н. Н., Ганина С. С. Обезболивание в поликлинической стоматологической практике. М., Медицина, 1979.
3. Вашанцев А. А., Шамаев Н. П. Стоматология, 1966, 2.
4. Семенихин А. А., Тураев Х. К. Анестезиол. и реаниматол., 1980, 5.
5. Тимченко И. С. Стоматология, 1973, 3.

М. М. Ибатуллин

Нейроонкологическое отделение (зав.—доктор мед. наук Г. С. Тиглиев) Ленинградского научно-исследовательского нейрохирургического института имени проф. А. Л. Поленова

Несмотря на успешное применение в нейрохирургии рентгеноконтрастных методов исследования и внедрение современной аппаратуры, позволяющей получать двумерные изображения головного мозга (рентгено-компьютерный томограф, тепловизор, дойматомограф), диагностика опухолей головного мозга все еще представляет значительные трудности. Ввиду травматичности одних методов и высокой стоимости других в настоящее время актуальна проблема усовершенствования доступных нехирургических способов для уточнения диагноза, в частности одномерной эхоэнцефалографии. Этот метод широко применяется в диагностике опухолей больших полушарий. В то же время его возможности в диагностике опухолей срединной и базальной локализации, а также задней черепной ямки до сих пор недостаточно изучены [1, 3, 4].

Многоосевую эхоэнцефалографию мы выполняли по методике Д. М. Михелашвили (1981) с насадкой к ультразвуковому датчику, позволяющей плавно изменять угол ввода ультразвука в полость черепа в пределах одной или одновременно двух плоскостей. Последовательное озвучивание производили с различных и симметричных точек головы в трех плоскостях ультразвуковым датчиком с частотой 0,88 МГц. Использован отечественный эхоэнцефалограф «ЭХО-11». По данной методике оценивали пять эхографических критериев: наличие и величину смещения структур средней линии мозга (М-эхо); деформацию желудочковой системы, включая IV желудочек; асимметрию резервных пространств мозга, в том числе и базальных цистерн, смещение магистральных артерий мозга, включая основную артерию, а также вовлечение их в патологический процесс по изменению характера пульсирующего эхосигнала; эхосигналы непосредственно от новообразования.

Обследовано 204 больных с опухолями головного мозга супра- и субтенториальной локализации (см. табл.). Из них у 43 эхографические данные свидетельствовали о наличии опухоли головного мозга без характерных клинических симптомов. Олифакторные менингиомы, менингиомы площадки основной кости и бугорка турецкого седла, аденомы гипофиза, краниофарингиомы, опухоли III и IV желудочков, менингиомы верхнего продольного синуса и серповидного отростка нами условно обозначены как опухоли средней линии. Результаты многоосевой эхоэнцефалографии сопоставляли с данными комплексного исследования больного, а также с операционным и секционным материалом.

Из таблицы видно, что при опухолях больших полушарий наиболее частым эхографическим критерием являлось смещение М-эха, величина которого в среднем составляла 8 мм и зависела от характера и локализации опухоли в пределах полушария. Наибольшее смещение М-эха выявлено при поражении височной доли (до 15 мм), в меньшей мере — при опухолях полюсов лобной и затылочной долей (до 5 мм). Было установлено, что конвекситальные менингиомы дают доминирующее смещение по одной из трасс при озвучивании во фронтальной плоскости. Смещение М-эха по всем трассам с незначительным преимуществом по одной из них наблюдалось при глиомах больших полушарий, что связано, по нашему мнению, с инфильтративным ростом последних и диффузным отеком пораженного полушария. При опухолях средней линии смещения М-эха, как правило, не отмечалось или оно было незначительным при преимущественно одностороннем распространении процесса. При опухолях задней черепной ямки смещение М-эха было выявлено лишь у двух больных, у которых опухоли отличались большими размерами с супратенториальным распространением через пахионовое отверстие. У больных с опухолями боковых желудочков и подкорковых ганглиев смещение М-эха в среднем составляло 4 мм.

Важным эхографическим признаком следует считать выраженность деформации стенок желудочков мозга объемным образованием. Значение этого симптома трудно переоценить при опухолях, где смещение М-эха бывает незначительным или вовсе отсутствует. Так, при парасагитальных менингиомах величина деформации крыши бокового желудочка на стороне опухоли имеет решающее топико-диагностическое значение. Деформацию стенок боковых желудочков часто вызывают конвексита-

В нашей практике ингаляционным видам анестезий отдавали предпочтение при терапевтических вмешательствах и препарировании зубов под коронки. Индукцию осуществляли быстрым увеличением концентрации фторотана в потоке закиси азота с кислородом через обычную маску наркозного аппарата до достижения хирургической стадии. После установки резиновых распорок или роторасширителей анестезию в процессе лечения регулировали подачей наркотической смеси через носовой воздуховод с тампонадой другого носового хода. Профилактику аспирации и попадания в трахею инородных тел осуществляли рыхлой тампонадой ротоглотки порошковой губкой. Затем подачу фторотана уменьшали или прекращали и анестезию в основном поддерживали закисью азота с кислородом в соотношении 3 : 1.

При препарировании зубов под коронки более эффективно применение носовой маски и наркоза закисью азота с кислородом в стадии анальгезии, так как в процессе вмешательства врачу-стоматологу необходимо общаться с больным. Часто пациенты сами прикладывают себе носовую маску и регулируют степень анальгезии, не теряя при этом контакта с врачом.

Внутривенные наркозы сомбревином, а также смесью сомбревина с барбитуратами (тиопенталом натрия или гексеналом) использовали в основном при удалении зубов и корней. При введении сомбревина в чистом виде взрослым пациентам в количестве до 1 г длительность наркоза не превышала 10 мин. Сочетание же сомбревина с барбитуратами в дозе 0,2—0,5 г способствовало пролонгированию наркоза до 30 мин, в течение которых становилась возможной более обширная санация полости рта, а также выполнение небольших операций.

Кетаминный наркоз внутримышечной инъекцией препарата применен у больных моложе 14 лет. Средняя доза препарата составляла 7 мг/кг. Особенностью данной анестезии является то, что состояние наркоза, как правило, значительно превышает время вмешательства. Объясняется это способом введения кетамина и, в отличие от внутривенного, связано с большой дозой препарата и относительно медленной элиминацией его из мышечного депо. Мы считаем, что наркоз внутримышечным введением кетамина может быть применен в амбулаторных условиях, но после такого вмешательства за больным следует наблюдать 1,5—2 ч.

Под общей анестезией стало возможным у сравнительно небольшого числа больных (82 чел.) выполнение одномоментно большого объема работы. Так, оперативные вмешательства проведены 8 больным, препарирование зубов под коронки с обработкой 38 зубов — 12 пациентам. У 62 больных удалено 207 зубов и корней и вылечено 139, из них у 22 лиц одномоментно санированы зубы при множественном осложненном кариесе. Для выполнения аналогичного объема работы под местной анестезией (или в ряде случаев без анестезии) потребовалось бы в 6 раз больше посещений пациента.

Тщательный подбор больных для наркоза в амбулаторных условиях с обязательным преднаркозным обследованием и подготовкой считается необходимым условием, поскольку любое анестезиологическое пособие, как кратковременное, так и более продолжительное, является потенциально опасным. Однако опыт показывает, что частота осложнений наркозов в условиях стоматологической поликлиники возрастает пропорционально длительности анестезии [4]. В нашей практике также встречались нежелательные проявления как в период индукции и поддержания анестезии, так и непосредственно после наркоза. Почти у всех пациентов наблюдалось переходящее головокружение, у 9 больных — тошнота, рвота или позывы на нее. Выраженная стадия возбуждения при ингаляционных видах анестезий отмечена у 6 физически крепких пациентов и у лиц, злоупотребляющих алкоголем. Таким больным требовалась постоянная подача фторотана до 3 об. % в потоке закиси азота с кислородом, а в отдельных случаях и внутривенное введение барбитуратов для стабилизации анестезии на необходимом уровне. Мы не наблюдали осложнений, потребовавших неотложных мероприятий по выведению больных из критических ситуаций.

Резюмируя изложенное выше, можно заключить, что общая анестезия в амбулаторной практике является необходимым пособием в повседневной работе врача-стоматолога, поскольку применение наркоза при множественной патологии позволяет выполнять одномоментно большой объем вмешательств, в несколько раз сокращая общие сроки санации полости рта. Выбор оптимального метода анестезии зависит от индивидуальности больного и предполагаемого объема стоматологического вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бажанов Н. Н. Боль и лечение зубов. М., Медицина, 1968.
2. Бажанов Н. Н., Ганина С. С. Обезболивание в поликлинической стоматологической практике. М., Медицина, 1979.
3. Вашанцев А. А., Шамаев Н. П. Стоматология, 1966.
4. Семенихин А. А., Тураев Х. К. Анестезиол. и реаниматол., 1980, 5.
5. Тимченко И. С. Стоматология, 1973, 3.

М. М. Ибатуллин

Нейроонкологическое отделение (зав.—доктор мед. наук Г. С. Тиглиев) Ленинградского научно-исследовательского нейрохирургического института имени проф. А. Л. Поленова

Несмотря на успешное применение в нейрохирургии рентгеноконтрастных методов исследования и внедрение современной аппаратуры, позволяющей получать двумерные изображения головного мозга (рентгено-компьютерный томограф, тепловизор, цойгмаграф), диагностика опухолей головного мозга все еще представляет значительные трудности. Ввиду травматичности одних методов и высокой стоимости других в настоящее время актуальна проблема усовершенствования доступных нехирургических способов для уточнения диагноза, в частности одномерной эхоэнцефалографии. Этот метод широко применяется в диагностике опухолей больших полушарий. В то же время его возможности в диагностике опухолей срединной и базальной локализации, а также задней черепной ямки до сих пор недостаточно изучены [1, 3, 4].

Многоосевую эхоэнцефалографию мы выполняли по методике Д. М. Михелашвили (1981) с насадкой к ультразвуковому датчику, позволяющей плавно изменять угол ввода ультразвука в полость черепа в пределах одной или одновременно двух плоскостей. Последовательное озвучивание производили с различных и симметричных точек головы в трех плоскостях ультразвуковым датчиком с частотой 0,88 мГц. Использован отечественный эхоэнцефалограф «ЭХО-11». По данной методике оценивали пять эхографических критериев: наличие и величину смещения структур средней линии мозга (М-эхо); деформацию желудочковой системы, включая IV желудочек; асимметрию резервных пространств мозга, в том числе и базальных цистерн, смещение магистральных артерий мозга, включая основную артерию, а также вовлечение их в патологический процесс по изменению характера пульсирующего эхосигнала; эхосигналы непосредственно от новообразования.

Обследовано 204 больных с опухолями головного мозга супра- и субтенториальной локализации (см. табл.). Из них у 43 эхографические данные свидетельствовали о наличии опухоли головного мозга без характерных клинических симптомов. Олифакторные менингиомы, менингиомы площадки основной кости и бугорка турецкого седла, аденомы гипофиза, краниофарингиомы, опухоли III и IV желудочков, менингиомы верхнего продольного синуса и серповидного отростка нами условно обозначены как опухоли средней линии. Результаты многоосевой эхоэнцефалографии сопоставляли с данными комплексного исследования больного, а также с операционным и секционным материалом.

Из таблицы видно, что при опухолях больших полушарий наиболее частым эхографическим критерием являлось смещение М-эха, величина которого в среднем составляла 8 мм и зависела от характера и локализации опухоли в пределах полушария. Наибольшее смещение М-эха выявлено при поражении височной доли (до 15 мм), в меньшей мере — при опухолях полюсов лобной и затылочной долей (до 5 мм). Было установлено, что конвекситальные менингиомы дают доминирующее смещение по одной из трасс при озвучивании во фронтальной плоскости. Смещение М-эха по всем трассам с незначительным преимуществом по одной из них наблюдалось при глиомах больших полушарий, что связано, по нашему мнению, с инфильтративным ростом последних и диффузным отеком пораженного полушария. При опухолях средней линии смещения М-эха, как правило, не отмечалось или оно было незначительным при преимущественно одностороннем распространении процесса. При опухолях задней черепной ямки смещение М-эха было выявлено лишь у двух больных, у которых опухоли отличались большими размерами с супратенториальным распространением через пахионовое отверстие. У больных с опухолями боковых желудочков и подкорковых ганглиев смещение М-эха в среднем составляло 4 мм.

Важным эхографическим признаком следует считать выраженность деформации стенок желудочков мозга объемным образованием. Значение этого симптома трудно переоценить при опухолях, где смещение М-эха бывает незначительным или вовсе отсутствует. Так, при парасагиттальных менингиомах величина деформации крыши бокового желудочка на стороне опухоли имеет решающее топико-диагностическое значение. Деформацию стенок боковых желудочков часто вызывают конвекситаль-

Изменения эхографических критериев в зависимости от локализации и характера опухолей головного мозга

Локализация и характер опухоли	Число больных	М-эхо		Желудочки		Резерв пространств		Артерии		Сигнал от опухоли
		смещение, мм	число больных	смещение, мм	число больных	смещение, мм	число больных	смещение, мм	число больных	
Экстрацеребральные	146	7	43	6	84	4	61	6	57	106
парасагиттальные менингиомы	17	3	8	6	11	—	—	—	—	9
конвекситальные менингиомы	11	7	11	6	11	3	11	6	8	7
базальные менингиомы	48	3	16	4	22	4	24	3	17	37
невриномы VIII нерва	24	2	2	5	22	4	20	3	18	13
аденомы гипофиза и краниофарингиомы	46	2	6	деформация	18	3	6	2	14	40
Интрацеребральные	58	8	47	5	47	3	41	4	24	21
глиомы больших полушарий	39	8	39	5	30	3	35	4	17	13
опухоли внутрижелудочковые и подкорковых ганглиев	10	4	8	4	10	—	—	2	2	5
глиомы мозжечка	9	—	—	4	7	3	6	2	5	2
Всего	408		180		262		233		162	

Примечание: Даны средние величины изменений (смещений, асимметрий) эхокритериев; о деформации III желудочка судили по наличию дополнительных от него эхосигналов.

ные менингиомы и глиомы больших полушарий. Деформация нижних отделов желудочковой системы часто выявляется при опухолях базальной локализации. При этом важен учет характера сигналов, отраженных от них. При внутрижелудочковых опухолях констатирован характерный многопиковый расширенный эхосигнал — результат слияния сигналов от пораженного желудочка и опухоли. В диагностике опухолей задней черепной ямки большое значение имеет величина смещения IV желудочка во фронтальной плоскости. Распространенность деформации стенок желудочков зависит от локализации, величины и характера опухоли. Установлено, что внемозговые опухоли чаще вызывают более грубую деформацию желудочков.

Существенным в диагностике опухолей головного мозга является обнаружение асимметрии резервных субарахноидальных пространств, особенно при более раннем выявлении патологического очага, когда еще не смещены структуры средней линии мозга. Уменьшение резервных пространств на стороне опухоли находится в прямой зависимости от характера, локализации и величины последней: чем ближе располагается опухоль к поверхности полушария, тем выраженнее асимметрия резервных пространств. Так, менингиомы наружных отделов крыльев основной кости в первую очередь вызывали уменьшение резервных пространств в области сильвиевой щели на стороне поражения, а уже затем, по мере роста опухоли, выявлялась деформация

стенок бокового желудочка и как более поздняя стадия — смещение М-эха (4 наблюдения). Асимметрия боковых цистерн средней черепной ямки была обнаружена при опухолях хиазмально-селлярной области с преимущественным параселлярным ростом. Уменьшение или исчезновение резервных субарахноидальных пространств над одним из полушарий мозжечка, а также асимметрия боковых цистерн моста имели важное значение в диагностике опухолей задней черепной ямки.

В диагностике опухолей головного мозга весьма показательным было выявление смещения магистральных артерий. При опухолях больших полушарий чаще отмечалось смещение средней мозговой артерии, при опухолях хиазмально-селлярной области — супраклиноидной части внутренней сонной артерии, при субтенториальных опухолях — основной артерии. По характеру пульсации судили о степени вовлеченности артерий в патологический процесс.

Используемая методика позволяла получать эхосигналы непосредственно от новообразования. Вероятность регистрации эхосигналов от глиомы невысока и обусловлена как малой акустической разностью сопротивления между опухолью и окружающей ее мозговой тканью, так и наличием массы латеросигналов (сигналов от стенок желудочков и борозд, смещенных опухолью). Чаще выявлялись эхосигналы от внемозговых опухолей — комплекс «пилообразных» разноамплитудных сигналов вблизи конечного комплекса эхограммы. Аналогичные эхосигналы иногда можно получить и после начального комплекса. Сигналы от опухолей базальной локализации хорошо выявляются при озвучивании в вертикальной плоскости. У 2 больных зафиксированы сигналы от опухоли, прилегающей к намету мозжечка; у 6 с аденомами гипофиза и краниофарингиомами уточнен кистозный характер опухоли; у 3 получены характерные сигналы от внутрижелудочковых опухолей.

Итак, каждый исследуемый эхографический признак обладает значительной информативностью, а во взаимном сочетании, с учетом данных комплексного исследования, обеспечивает более точную, а иногда и раннюю топическую диагностику опухолей головного мозга супра- и субтенториальной локализации. Так, при опухолях больших полушарий наиболее постоянными эхокритериями являются смещение М-эха, деформация боковых желудочков, асимметрия резервных пространств; при опухолях «средней линии» — деформация стенок боковых желудочков, базальных цистерн, сигналы от опухоли; при опухолях задней черепной ямки — смещение IV желудочка и основной артерии во фронтальной плоскости, асимметрия резервных пространств над полушариями мозжечка и боковых цистерн моста, реже сигналы от опухоли. В случаях эхографического выявления смещения магистральных артерий мозга учитывают изменение характера их пульсации на стороне опухоли.

Следовательно, с помощью многоосевой эхоэнцефалографии можно дифференцировать опухоли экстра- и интрацеребральной локализации. В комплексной диагностике многоосевая эхоэнцефалография хорошо коррелирует и дополняет клинические и рентгенологические данные и способствует выбору адекватной хирургической тактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лифшиц А. Л. Одномерная эхоэнцефалография в диагностике некоторых субтенториальных и базальных опухолей головного мозга. Автореф. канд. дисс., М., 1969.
2. Михелашвили Д. М. Многоосевая эхоэнцефалография в диагностике травматических поражений головного мозга. Автореф. канд. дисс., Л., 1981.
3. Панченко Д. И., Мачерет Е. Л. Врач. дело, 1967, 9.
4. Халина Н. А. Там же, 1975, 5.

Поступила 29 ноября 1983 г.

УДК 616.12—008.46+616.24—008.4]—079.4—072

О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СЕРДЕЧНОЙ И ЛЕГОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО ДАННЫМ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

В. М. Андреев

Кафедра функциональной диагностики (зав. — проф. В. М. Андреев), кафедра терапии №1 (зав. — проф. Л. А. Щербатенко) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Дифференциальная диагностика сердечной и легочной недостаточности при обычном клиническом исследовании нередко затруднительна или невозможна, особен-

но в острых состояниях или при сочетании заболеваний сердца и легких. Эти трудности связаны с тем, что многие клинические признаки сердечной и легочной недостаточности идентичны, например, одышка, цианоз, тахикардия, жесткое дыхание, хрипы в легких, акцент II тона и его расщепление над легочной артерией. Даже инструментальные инвазивные исследования (измерение давления в легочной артерии и венозного давления) не позволяют дифференцировать эти состояния. В связи с этим при наличии выраженных признаков правожелудочковой недостаточности возникает вопрос — являются ли они симптомами легочного сердца или первичного заболевания левого сердца.

Для сердечной недостаточности у больных хроническими заболеваниями легких (ХЗЛ) характерны следующие изменения: 1) более выраженный цианоз при менее выраженной одышке (у них, как известно, значительно снижено насыщение артериальной крови кислородом и увеличено содержание углекислоты, что вызывает угнетение дыхательного центра); 2) ортопноэ наблюдается только при асците и выраженной ваготонии, когда осуществляется клиностатический бронхоспастический рефлекс Б. Е. Вотчала; 3) крайне редко бывает правосторонний гидроторакс; 4) отсутствуют застойные хрипы; 5) у больных теплые конечности, поскольку цианоз гипоксемического генеза. Эти признаки, безусловно, имеют важное дифференциально-диагностическое значение, но они «не столь четкие и ясные» [1].

С целью определения дифференциальных признаков сердечной и легочной недостаточности мы проводили исследование респираторной и гемодинамической систем у 652 больных. Из них у 444 имелись ревматические пороки сердца и атеросклеротический кардиосклероз с различной степенью сердечной недостаточности, у 208 — хронические неспецифические заболевания легких с преимущественно обструктивным процессом и дыхательной недостаточностью различной выраженности.

Были проанализированы показатели легочного газообмена (легочные и вентиляционные объемы, равномерность вентиляции, состояние бронхиальной проходимости, дыхательное мертвое пространство, $p\text{ACO}_2$, поглощение кислорода и выделение углекислоты, общая диффузионная способность легких и ее компоненты, отношение вентиляции к кровотоку, $p\text{aO}_2$, HvO_2 , $p\text{aCO}_2$, КЩР), скорость кровотока в малом круге кровообращения, ЭКГ в 12 отведениях в зависимости от выраженности сердечной и легочной недостаточности.

При статистическом анализе параметров выяснилось, что в дифференциации сердечной недостаточности от легочной и легочно-сердечной наибольшее значение имеют три показателя.

1. Оксигемометрическое определение скорости кровотока в малом круге кровообращения (на участке «легкое — ухо»). Развитие венозного застоя в малом круге у больных с заболеваниями левого желудочка любого генеза и митральным стенозом ведет к замедлению кровотока в венозной части малого круга. Так, уже при сердечной недостаточности I степени время кровотока составило $7,4 \pm 1,3$ с, II — $10,4 \pm 2,7$ с и III — $14,9 \pm 3,1$ с (у здоровых — $6,1 \pm 0,8$ с). У больных хроническими заболеваниями легких венозного застоя в малом круге не бывает. Поэтому даже при резко выраженной сердечно-легочной недостаточности скорость кровотока на участке «легкое — ухо» находится в пределах нормы. Только у 3 больных с резко выраженным декомпенсированным легочным сердцем кровоток в малом круге был замедлен до 8 — 9 с.

2. Характер капнограммы и скорость прироста $p\text{ACO}_2$ в альвеолярной фазе выдоха ($\Delta p\text{ACO}_2/t$ А). При заболеваниях сердца содержание CO_2 в альвеолярном воздухе, как правило, нормальное или сниженное, вентиляционно-перфузионные отношения не нарушены, поэтому характер капнограммы у больных и здоровых значительно не различаются. Так, $\Delta p\text{ACO}_2/t$ А при недостаточности I степени равнялось $0,16 \pm 0,08$ кПа/с, II — $0,17 \pm 0,11$ кПа/с, III — $0,19 \pm 0,11$ кПа/с (у здоровых — $0,07 \pm 0,06$ кПа/с). У больных хроническими заболеваниями легких преимущественно с обструктивной вентиляционной недостаточностью констатированы альвеолярная гиповентиляция и несоответствие вентиляции кровотоку. Поэтому, во-первых, в альвеолярном воздухе определяется высокая концентрация CO_2 , во-вторых, что очень важно, в альвеолярной фазе выдоха идет значительный прирост содержания CO_2 . Так, при легочной недостаточности I степени $\Delta p\text{ACO}_2/t$ А составило $0,29 \pm 0,13$ кПа/с, II — $0,43 \pm 0,24$ кПа/с, III — $0,49 \pm 0,24$ кПа/с. Визуально по характеру капнограммы с отсутствием плато на ней можно диагностировать легочную недостаточность (рис. 1).

3. Замедление вымывания азота из легких при дыхании чистым кислородом при азотографическом исследовании равномерности вентиляции. Нарушение распределения альвеолярного воздуха у больных хроническими заболеваниями легких ведет

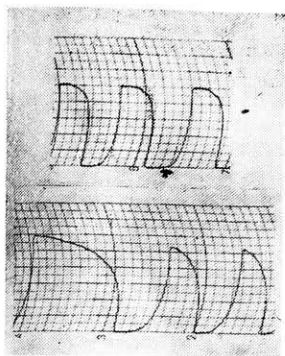


Рис. 1. Вверху: капнограмма больного митральным стенозом с недостаточностью II степени. Концентрация CO_2 на протяжении выдоха альвеолярного воздуха на увеличивается. Внизу: капнограмма больного хроническим бронхитом с легочной недостаточностью II степени. Концентрация CO_2 на протяжении выдоха альвеолярного воздуха не прерывно растет.

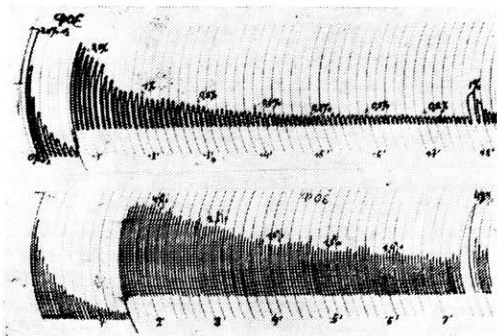


Рис. 2. Вверху: азотограмма при дыхании чистым кислородом у больного с митральным стенозом с недостаточностью II степени — уже через 2 мин концентрация азота в альвеолярном воздухе не превышает 1%. Внизу: азотограмма больного хроническим бронхитом с легочной недостаточностью II степени — в течение 7-минутного вдыхания кислорода в альвеолярном воздухе сохраняется высокое содержание азота.

к резкому замедлению вымывания азота из легких при дыхании кислородом. Так, при легочной недостаточности I степени концентрация азота в конце 7-минутного вдыхания кислорода в среднем равнялась $1,7 \pm 0,9\%$, II — $4,6 \pm 3,1\%$ и III — $7,1 \pm 3,8\%$ (у здоровых — $0,6 \pm 0,5\%$). Концентрация азота в альвеолярном воздухе при вдыхании кислорода достаточно высока на протяжении всего 7-минутного исследования.

При заболеваниях сердца с сердечной недостаточностью альвеолярная вентиляция относительно равномерная, остаточный объем изменен в меньшей степени, поэтому в условиях гипервентиляции, что характерно для таких больных, при дыхании кислородом азот из легких вымывается без задержки. Так, при недостаточности I степени содержание азота в альвеолярном воздухе в конце 7-минутного дыхания составило $0,6 \pm 0,2\%$, II — $1,0 \pm 0,8\%$, III — $1,4 \pm 1,2\%$ (рис. 2).

Таким образом, приведенные неинвазивные методы исследования обладают достаточной информативностью, необходимой для дифференциальной диагностики сердечной, легочной и легочно-сердечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

Вотчал Б. Е. В кн.: Руководство по внутренним болезням. М., Медицина, 1964.

Поступила 29 ноября 1983 г.

УДК 616.34—009.11—08:633.11

ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПШЕНИЧНЫХ ОТРУБЕЙ

И. Л. Билич, Р. А. Абдулхаков

Городская клиническая больница № 1 (главврач — А. А. Абдулхаков) г. Казани

В структуре внутренней патологии значительный удельный вес занимают заболевания толстого кишечника различной этиологии. Сложность дифференциальной диагностики отдельных заболеваний кишечника обусловлена однотипностью их клинической картины. В настоящее время наблюдается чрезвычайное увлечение

диагнозом «хронический колит» в ущерб, очевидно, более часто встречающимся заболеваниям кишечника функционального характера или связанным с дисбактериозом, гипоферментацией тонкого кишечника, нарушением его всасывательной функции со вторичными изменениями функции толстого кишечника. Определенное место среди них занимает дивертикулез, который, по имеющимся в настоящее время данным, не всегда связан с развитием воспалительного процесса. Чаще он вызван патологической активностью циркулярных и продольных мышц кишечной стенки [4, 5], длительными запорами (синдромом раздраженной толстой кишки).

У значительной части лиц среднего и пожилого возраста, занятых малоподвижной работой, ведущей жалобой является обстипация, которая часто сопровождается не только кишечным дискомфортом, но и общими вегетативными нарушениями, интоксикацией организма. Существующие многочисленные медикаментозные средства оказывают временный эффект, организм к ним быстро привыкает, и они становятся малоэффективными, а порой сами становятся причиной раздражения кишечника. В связи с этим особое значение в регуляции деятельности кишечника следует придавать рационально подобранной диете с учетом ее действия на функции кишечника.

Общезвестна роль продуктов питания, в состав которых входит растительная клетчатка (овес, ячмень, гречиха, пшеница, рожь, овощи и др.), поскольку они оказывают благотворное влияние на процесс пищеварения и предупреждают различные функциональные нарушения кишечника [1]. Так, блюда с добавлением овсяных хлопьев, отрубей в виде киселей и пр. получили признание в пищевом рационе, особенно в диетсанаториях и на курортах [3].

В последние годы особый интерес вызвало применение для регуляции функции толстого кишечника натуральных, необработанных пшеничных отрубей. Поскольку растительные волокна не подвергаются обработке ферментами, они удерживают воду в кишечнике, увеличивают объем фекальных масс и ускоряют их пассаж по кишечнику. Кроме того, растительная клетчатка уменьшает давление в толстой кишке, оказывает антитоксическое действие и улучшает состав кишечной микрофлоры. На недостаток клетчатки в нашем питании указывают В. П. Кретович и Р. Р. Токарева (1978).

В нашей стране инициатором использования необработанных отрубей при лечении заболеваний толстого кишечника, в том числе при дивертикулезе, является НИИ проктологии МЗ РСФСР. Этот метод внедрен нами в стационарных и амбулаторных условиях. Пшеничные отруби предписывали по схеме, разработанной для лечения больных дивертикулезом толстого кишечника [2]. Согласно этой схеме в течение первых двух недель с целью адаптации следует назначать отруби по одной чайной ложке 3 раза в день. Затем количество отрубей надо увеличить до 1 — 2 столовых ложек 3 раза в день и в такой дозе применять их до появления стула 1 — 2 раза в день. После достижения эффекта дозу необходимо уменьшить до 1,5 — 2 чайных ложек 3 раза в день и продолжать такое лечение не менее 6 недель.

Мы изучали эффективность приема пшеничных отрубей у 70 больных с дискинетическим изменением толстого кишечника по спастическому типу. Дозу отрубей для различных больных определяли в зависимости от частоты стула, что позволило сократить период адаптации и достичь лечебного действия через 1 — 1,5 нед от начала приема отрубей, то есть в три раза быстрее, чем по описанному выше методу. После нормализации стула дозу снижали до 1 — 2 чайных ложек 3 раза в день.

Длительность запоров до лечения колебалась от 2 — 3 до 10 — 12 дней. Слабительные средства, которыми пользовались все больные, оказались неэффективными. Пациенты жаловались на боли в левой (62 чел.) и правой (8) половине толстого кишечника, которые нередко усиливались после приема пищи и ослабевали после акта дефекации. Отмечались вздутие (56), снижение аппетита (48), головные боли (31).

При выборе дозы отрубей мы исходили из продолжительности запора. Положительный эффект в результате лечения был достигнут у всех больных. У 60 человек установился ежедневный стул, у 7 с первоначальной частотой стула 1 раз в неделю появился самостоятельный стул 1 раз в 2 дня, у 3 больных с первоначальной задержкой стула до 12 дней — 1 раз в 3 — 4 дня. Побочных явлений при применении пшеничных отрубей не отмечалось.

Назначение отрубей особенно показано тучным людям. Помимо появления стула, у таких больных несколько снижалась масса тела, улучшалось общее состояние. Следовательно, применение пшеничных отрубей — эффективный метод нормализации моторики толстого кишечника у больных с дискинезиями толстого кишечника по спастическому типу. Было бы целесообразным наладить промышленный выпуск отрубей диетического назначения в расфасовке по 300 — 500 граммов.

1. Кретович В. П., Токарева Р. Р. Проблема пищевой неполноценности хлеба. М., Наука, 1978.—2. Левитан М. Х., Дубинин А. В. и др. Сов. мед., 1981, 8.—3. Ногаллер А. М., Луговой Г. В., Петрова З. А. Вопр. питания, 1955, 4.—4. Artwidson S. Acta chir. scand., 1964, Suppl.—5. Ritchie J. A. Gut., 1977, 12, 350.

Поступила 8 августа 1983 г.

УДК 616.345—07—089.8

ДИАГНОСТИКА И НЕОТЛОЖНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

О. С. Кочнев, И. А. Ким, В. Р. Хузиев

Кафедра неотложной хирургии (зав. — проф. О. С. Кочнев) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Частота закупорки кишечника относительно невелика (1,6—9,3%), однако у таких больных наблюдается наиболее высокая летальность — 38—52% [7]. Немаловажное значение для исхода оперативного лечения толстой кишки при неотложных состояниях имеет возраст больных. Часто с осложненными формами рака толстой кишки госпитализируют в экстренном порядке от 37,5 до 37,7% пациентов старше 60 лет [2, 10].

В нашей клинике с 1973 по 1981 г. находилось на лечении 110 больных (женщин — 56, мужчин — 54) с неотложными заболеваниями толстой кишки. Возраст пациентов колебался от 25 до 88 лет, у 60% из них составлял 50—60 лет. Всех больных доставили в экстренном порядке. Поводом для срочной госпитализации были острая обтурационная непроходимость (у 89) и кишечное кровотечение (у 21). Причинами непроходимости оказались злокачественная опухоль различных отделов толстой кишки (67), заворот сигмы (16), дивертикулит толстой кишки с выраженным воспалением слизистой (2), эрозивно-язвенный колит (4).

Опухоли локализовались в илеоцекальном углу (16), восходящем отделе толстой кишки (2), поперечной ободочной кишке (9), селезеночном углу толстой кишки (3), нисходящем отделе толстой кишки (2), ректосигмоидном отделе толстой кишки (28), в прямой кишке (6).

Анализ клинических наблюдений показывает позднюю обращаемость больных за медицинской помощью, особенно при опухолевой обтурационной непроходимости кишок. Так, из 67 пациентов с этим заболеванием в срок до 24 ч за медицинской помощью обратились лишь 4 человека. Но и они не были направлены в стационар, врачи порекомендовали им прием слабительных и проведение очистительных клизм. Поэтому все наблюдаемые нами больные были госпитализированы через 24 ч от начала заболевания. Больные же с заворотом сигмовидной кишки поступили в следующие сроки: до 6 ч — 6, до 12 ч — 6 и до 24 ч — 2 человека.

При тщательном анализе поздней госпитализации больных с опухолевой непроходимостью кишок по сравнению с заворотом сигмовидной кишки были выявлены следующие основные причины. Всех больных с заворотом сигмовидной кишки быстро доставляли в отделение неотложной хирургии из-за сильных болей, в то время как при опухолевой обтурации данный симптом был выражен незначительно. У 15 человек острая обтурация кишок наступила на фоне длительно (от 6 до 18 мес) протекающей кишечной непроходимости. Эти больные обратились за медицинской помощью из-за неэффективности самолечения, которым занимались ранее с помощью слабительных препаратов или очистительных клизм. Большинство из них неоднократно обращались до этого в поликлиники с жалобами на хроническую кишечную непроходимость. 30 из 67 пациентов вызвали бригаду скорой помощи на ранних сроках кишечной непроходимости, и все они были оставлены дома с рекомендацией принимать слабительные средства и проводить очистительные клизмы. Таким образом, неосведомленность больных о ранних признаках опухолевого процесса в кишечнике и необходимости обращения к врачу при диспептических расстройствах, отсутствие онкологической настороженности у врачей скорой

помощи и недооценка ими ранних симптомов опухолевого процесса в кишечнике привели к поздней госпитализации больных.

Следует особо отметить, что типичная клиника, характерная для других видов кишечной непроходимости, при опухолевой обтурации отсутствует. По данным ряда авторов [1, 6], острая непроходимость толстой кишки, вызванная опухолью, протекает по типу обтурационной, но менее бурно, чем при других видах механической непроходимости кишок.

Нами выявлены следующие особенности опухолевой обтурационной непроходимости кишок: а) наличие продромального синдрома в виде диспептических расстройств, проявляющихся запором и сменяющихся поносом со слизью и кровью (у 60), диспептические расстройства отсутствовали лишь у 7 из 67 больных; б) схваткообразные умеренно выраженные боли с урчанием кишечника (у 52); в) вздутие живота и неотхождение газов (у 67); г) асимметрия живота на сроках заболевания длительностью 3 — 4 сут (у 20); д) прощупывание опухоли на высоте непроходимости (у 8), после купирования явлений непроходимости у 12 из 15 больных также удалось пальпировать опухоль; е) наличие уровней жидкости в кишечнике — чаши Клойбера и «светлый живот» (у 52).

Диагностика острой обтурации кишечника на почве злокачественных опухолей считается трудной. По данным В. Г. Рябцева и соавт. (1982), до операции основное заболевание распознается лишь у 49,1% экстренно госпитализированных с осложненным раком ободочной кишки.

В диагностике острой обтурации толстой кишки большое значение имеют рентгеноконтрастные клизмы, которые дают характерную картину и уточняют локализацию опухоли [8, 12]. В отдельных случаях в диагностике помогают данные ректороманоскопии [1]. Высокоинформативны эндоскопические методы исследования, применение которых как в плановом, так и в экстренном порядке позволяет нередко не только устанавливать факт непроходимости, но и дифференцировать ее причину, а иногда способствует разрешению непроходимости [5]. Сочетание ирригоскопии и фиброколоноскопии является наиболее ценным диагностическим методом, с помощью которого удается с наибольшей достоверностью поставить диагноз [10].

Последние три года в клинике при подозрении на обтурационную кишечную непроходимость и кровотечение, кроме ирригоскопии, применяется экстренная фиброколоноскопия. Этим методом мы обследовали 28 больных, из которых у 10 констатирована опухолевая обтурация кишок, у 4 — заворот сигмы, у 2 — дивертикулез сигмовидной кишки, вызвавший кишечную непроходимость, у 6 — кровотечение из опухоли, у 2 — кровотечение при неспецифическом язвенном колите.

Всем больным с кишечным кровотечением была назначена консервативная гемостатическая терапия, остановившая кровотечение. Больным с обтурационной непроходимостью кишок вначале проводили консервативную терапию (паранефральная блокада, сифонные клизмы, инфузионная терапия, а при необходимости и форсированная дезинтоксикация), а при ее неэффективности в течение 2 — 4 ч — оперативное вмешательство. Консервативная терапия оказалась успешной у 15 из 67 больных с опухолевой обтурацией толстой кишки, неэффективной — у 16 больных с заворотом сигмовидной кишки. Срочная операция потребовалась у 68 из 110 экстренно госпитализированных, в том числе у 52 больных с опухолевой обтурацией кишок.

До настоящего времени в неотложной хирургии отсутствует унифицированная хирургическая тактика и не решен вопрос об объеме оперативного вмешательства при опухолевой обтурации толстой кишки. Спорным является и проблема радикального удаления опухоли на высоте кишечной непроходимости. Большинство исследователей [5 — 7, 11] рекомендуют многоэтапное оперативное вмешательство. Другими авторами [10] отмечено, что 5-летняя выживаемость наблюдается после одноэтапных операций чаще, чем при многоэтапных (46,7% и 33,3% соответственно). Более половины больных (55,6%), оперированных многоэтапно, умерли в сроки до 1 года от рецидивов и метастазов, тогда как среди перенесших одномоментную экстренную операцию умерших было значительно меньше (18,1%).

У экстренно оперированных больных на высоте обтурационной непроходимости мы выполняли радикальное удаление опухоли с формированием одноствольного ануса (28), различные виды разгрузочных свищей на толстой кишке без удаления опухоли (14), обходные анастомозы (10). Из 110 экстренно госпитализированных больных оперативному вмешательству были подвергнуты 103, в том числе в плановом порядке 35 пациентов. 7 человек не оперированы по различным причинам.

Послеоперационная летальность в группе экстренно оперированных больных на высоте обтурационной непроходимости составила 17,3%. Из 52 прооперированных

при радикальном удалении опухоли умерло 4 из 28, при наложении разгрузочных свищей — 2 из 14, при наложении обходных анастомозов — 3 из 10.

Анализ клинических наблюдений показывает, что послеоперационная летальность зависит не столько от радикальности удаления опухоли на высоте кишечной непроходимости, сколько от распространенности опухолевого процесса и исходного общего состояния больных. Результаты наших наблюдений согласуются с данными В. Г. Рябцева и соавт. (1982).

При удалении опухоли и наложении обходных анастомозов мы придерживались правил, рекомендованных П. Н. Петровым (1961), то есть соблюдали радикализм. С целью абластики и антибластики при удалении опухоли применяли электронож, а обходные анастомозы накладывали только электрохирургическим асептическим методом [3, 4].

В последующем, после нормализации состояния у радикально оперированных, кишечный тракт был восстановлен у 18 пациентов на сроках от 2 до 3 мес. Остальных не оперировали по различным причинам. Из 12 выздоровевших больных, которым была осуществлена операция в виде разгрузочных свищей, радикально оперированы лишь 5 человек. Остальные пациенты оказались неоперабельными, хотя во время первой операции радикальное вмешательство казалось возможным. Из 6 выздоровевших после наложения илеотрансверзоанастомоза радикальное удаление опухоли удалось провести у 2 больных.

Таким образом, во время лапаротомии на высоте obtурационной непроходимости толстой кишки можно рекомендовать радикальное удаление опухоли при малейших к нему показаниях. Паллиативные операции без удаления опухоли следует проводить лишь в исключительных случаях — при общем тяжелом состоянии больных и наличии разлитого перитонита.

При явлениях острой obtурационной непроходимости кишок во всех случаях, на наш взгляд, показана лапаротомия, даже при точно известной локализации опухоли, obtурирующей просвет кишки, с целью устранения obtурации, а также для определения распространенности процесса и выявления других возможных патологических изменений.

Приводим выписку из истории болезни.

С., 72 лет, поступила в инфекционную больницу 2/V 1977 г. с жалобами на частый жидкий стул с примесью гноя, слизи и крови. Жалобы сохранялись до 8/V, затем больная стала отмечать неотхождение газа и отсутствие стула. Эти симптомы прогрессировали до 14/V. Больная была переведена в клинику с диагнозом «острая кишечная непроходимость».

При поступлении состояние тяжелое. Язык и кожные покровы сухие. Пульс — 110 уд. в 1 мин, АД — 13,3/8,0 кПа. Живот резко вздут, асимметричен, контурируются петли кишечника. Пальпация резко болезненна во всех отделах. Положительный симптом Щеткина—Блюмберга в нижних отделах живота. Ректально—зияние ампулы прямой кишки. Рентгенологически — множественные чаши Клойбера. Анализ крови — лейкоцитоз до $12,0 \cdot 10^9$ в 1 л.

Диагноз: острая obtурационная кишечная непроходимость. Через 4 ч после интенсивной предоперационной подготовки произведена операция. В брюшной полости, больше в малом тазу, серозный с геморрагическим оттенком выпот. Резко раздутые петли тонкой и толстой кишки. Обнаружена опухоль в ректосигмоидном отделе, полностью obtурирующая просвет кишки, размером 8×6 см с выраженной перифокальной инфильтрацией. К опухоли интимно припаяна и сращена петля тонкой кишки на расстоянии 80 см от илеоцекального угла. Приращенная к опухоли петля тонкой кишки образует «двустволку» с полной obtурацией просвета кишки. Произведена резекция ректосигмоидного отдела по Гарману с резекцией тонкого кишечника и формированием межкишечного анастомоза электрохирургическим асептическим способом. В брюшную полость установлен микроирригатор для подведения антибиотиков. Послеоперационное течение гладкое. Осмотрена через 4 года, практически здорова. От повторной операции отказалась.

Из 52 экстренно произведенных операций obtурационная сочетанная непроходимость тонкой и толстой кишок выявлена у 4 больных. Поэтому показанием для проведения лапаротомии и ревизии брюшной полости, по нашему мнению, является obtурационная кишечная непроходимость, которая нередко сочетается с другими видами механической кишечной непроходимости. Ни в коем случае нельзя ограничиваться так называемой минимальной операцией, то есть наложением разгрузочных свищей без лапаротомии и ревизии брюшной полости на высоте кишечной непроходимости. Паллиативные операции возможны лишь в исключительных случаях — при крайне тяжелом состоянии больного, запущенном случае, в старческом возрасте и др.

В заключение необходимо отметить, что в диагностике obtурационной опухолевой непроходимости кишок имеются определенные трудности, которые связаны с нети-

пичностью ее клинических проявлений по сравнению с другими видами механической непроходимости кишок. Ранняя диагностика данного вида непроходимости заключается в выявлении продромальных или ранних признаков опухолевой обтурации с привлечением рентгеноконтрастных и эндоскопических методов исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпов М. Ф. В кн.: Грудная и неотложная хирургия. Горький, 1964.—
2. Кныш В. И., Ожиганов Е. Л. Хирургия, 1981, 11.—3. Кочнев О. С. Хирургия неотложных заболеваний брюшной полости. Казань, 1980.—4. Кочнев О. С., Ким И. А. и др. Хирургия, 1982, 12.—5. Луцевич Э. В., Долина О. А. и др. Там же, 1982, 8.—6. Майт В. С. Там же, 1962, 7.—7. Норенберг-Чарквиани А. Е. Острая непроходимость кишечника. М., Медицина, 1969.—8. Петров В. И. Клинико-рентгенологическая диагностика кишечной непроходимости. М., Медицина, 1964.—9. Петров Н. Н. Руководство по общей онкологии. Л., 1961.—10. Рябцев В. Г., Кобец В. А., Чакветатадзе Б. Н. Хирургия, 1982, 5.—11. Холдин С. А. В кн.: Труды XXVI Всесоюзного съезда хирургов. М., 1956.—12. Wangsteen O. H. Intestinal obstruction. Springfield, 1955.

Поступила 22 сентября 1983 г.

УДК 616.13—002—07:546.21

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПАРЦИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КИСЛОРОДА В ТКАНЯХ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ОККЛЮЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

В. Н. Медведев

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Клиническая ценность определения напряжения кислорода в тканях в состоянии покоя у больных облитерирующими заболеваниями нижних конечностей до сих пор не установлена. В некоторых работах для выявления регионарной гипоксии показатели pO_2 не учитываются ввиду их значительных колебаний и отсутствия статистической достоверности [6, 14]. В других, напротив, приводятся доказательства прямой корреляции между глубиной поражения артерий и показателями pO_2 в покое. Исходя из этих данных, выделялись стадии регионарной гипоксии в динамике клинических проявлений болезни [2, 9].

В процессе адаптации тканей к хронической гипоксии принимают участие несколько приспособительных механизмов. Основными из них являются увеличение числа функционирующих капилляров и стойкое расширение микрососудов. Радиус перикапиллярного цилиндра, зависящий от количества функционирующих капилляров, соответственно уменьшается. Увеличение же этого радиуса вдвое снижает уровень pO_2 в ткани в четыре раза, что было установлено математическим анализом диффузии кислорода из капилляров [11].

Снижение внутрисосудистого давления при поражении артерий нижних конечностей сопровождается постепенным нарастанием глубины ишемии. Компенсаторное увеличение васкуляризации тканей было подтверждено морфологическими (инъекционными) исследованиями на ампутированных конечностях [3 а, б]. Используя метод «кожного окна» [7] и полярографии кислорода, мы проанализировали роль данного механизма в регуляции кислородного гомеостаза у больных с окклюзирующими поражениями артерий нижних конечностей.

Для полярографических исследований были изготовлены рабочие электроды из платины диаметром 0,1 мм. Длина рабочей части — 0,2—0,3 мм. Электроды были состарены электрохимическим и биологическим путем. Остаточный ток «0». В качестве электрода сравнения использовали хлорсеребряную пластину. Для подачи поляризующего напряжения, измерения силы диффузионного тока и его графической регистрации применяли универсальный полярограф ОН-105 (Венгрия). Выбор потенциала поляризации и калировку электродов производили в полярографической ячейке. Введение рабочего электрода в ткань осуществляли через инъекционную иглу. Напряжение кислорода кожи нижних конечностей исследовали в области пер-

вого межпальцевого промежутка стопы, поскольку нас интересовало состояние кислородного режима тканей, расположенных наиболее дистально и находящихся в самых неблагоприятных условиях кровоснабжения. Исследования проводили при температуре 22—24°. После 15 мин отдыха и адаптации под голеностопные суставы больного подкладывали мягкий валик, так как практика показала, что при выполнении исследования через 20—25 мин у больного появляется ощущение жжения в области пяток, и он начинает проявлять двигательное беспокойство. Электродный проводник фиксировали блочной системой таким образом, чтобы он не оказывал собственного осевого давления на ткани, прилежащие к рабочему электроду.

Для количественной оценки структурных показателей микроциркуляторного русла кожи мы применили способ биомикроангиографии [7]. В области первого межпальцевого промежутка стопы открывали «кожное окно» с помощью стерильной шлифовальной головки и бормашины [13]. Плотность сосудов на единицу площади, их диаметр и длину вычисляли по фотоотпечаткам либо на растровом экране диакопа.

Обследовано 39 здоровых добровольцев в возрасте от 19 до 52 лет и 109 больных с облитерирующими поражениями артерий нижних конечностей (облитерирующий тромбангиит, облитерирующий атеросклероз). Все больные были мужского пола в возрасте от 18 до 54 лет. Достоверных различий между показателями pO_2 кожи в состоянии покоя у больных этих групп в однозначных стадиях ишемии нами не обнаружено. У 51 больного клинически выявлена II стадия регионарной ишемии, у 49 — III и у 9 — IV. Показатели pO_2 у больных последней группы в статистический анализ не включены по следующей причине. Из 9 больных лишь у 4 получены полярограммы, поддающиеся интерпретации. Боли в конечности, связанные с тканевой деструкцией, усиливались в горизонтальном положении и вызывали произвольные мышечные сокращения, резко искажавшие запись диффузионного тока.

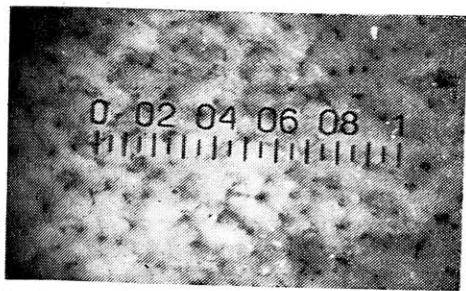


Рис. 1. Биомикроангиограмма кожи стопы в норме. Длина масштабной линейки равна 1 мм.



Рис. 2. Биомикроангиограмма кожи стопы при облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей и ишемии III стадии.

У здоровых добровольцев уровень pO_2 в покое равнялся $2,2 \pm 0,2$ кПа, плотность функционирующих микрососудов на единицу площади (ПФМ) — $9,45 \pm 0,89$ мкм/мм² (рис. 1). При II стадии ишемии уровень pO_2 был равен $2,7 \pm 0,1$ кПа, а ПФМ возросла до $20,56 \pm 1,65$ мкм/мм², при III стадии ишемии — соответственно $2,7 \pm 0,2$ кПа и $48,39 \pm 1,36$ мкм/мм² (рис. 2).

Различия между данными pO_2 в состоянии покоя в норме при II и III стадии ишемии оказались недостоверными. Значимой была разница между величинами ПФМ в норме и у обследованных больных ($P < 0,001$).

В покое у здоровых добровольцев диаметр функционирующих микрососудов колебался от 5 до 14 мкм, при II стадии ишемии — до 46 мкм, при III — до 58 мкм. Исследования в IV стадии ишемии показали значительный диапазон величин pO_2 — от 0 до 9,9 кПа. На микроангиограммах обнаружена густая сеть функционирующих в покое сосудов с диаметром от 10 до 75 мкм. При микроангиоскопии был констатирован резко замедленный кровоток, а в некоторых капиллярах — стаз крови.

Таким образом, в результате исследований мы установили, что величины напряжения кислорода кожи в покое как у здоровых, так и у больных со II и III стадией ишемии статистически однозначны. Количественные исследования микроциркуляции свидетельствовали о компенсаторном увеличении плотности функционирующих в состоянии покоя микрососудов на единицу площади по мере прогрессирования регионарной ишемии.

Жизнеспособность тканей зависит от адекватности гемодинамики, которая при

артериальной недостаточности нарушается, вызывая постепенное нарастание ишемии. В процессе гемодиализа участвует ряд системных приспособительных механизмов для поддержания pO_2 тканей на оптимальных уровнях. При хронической циркуляторной гипоксии важнейшим компенсирующим фактором является васкуляризация ткани. В процессе адаптации происходит увеличение плотности функционирующих сосудов микроциркуляторного русла на единицу площади и увеличение их диаметров, что приводит к сокращению пути диффузии кислорода к клетке. Высокая ПФМ свидетельствует, что по мере нарастания глубины регионарной ишемии постепенно истощается универсальный механизм смены функциональных единиц (принцип «дежурных капилляров»), обеспечивающих работу биологических систем при изменении внешних или внутренних условий. При глубокой ишемии в покое функционируют все резервные сосуды. Иными словами, в процесс адаптации полностью включается один из основных механизмов компенсации. Мы умышленно избегаем термина «капилляризация», так как при микроангиографии наблюдали увеличение плотности не только капилляров, но и микрососудов диаметром до 75 мкм. Как известно из морфологических исследований [5, 10], их можно отнести к артериолам или венулам.

Если при тренировках к кислородной недостаточности [4] морфологически обнаруживается увеличение средней плотности капилляров на единицу площади ткани, то при ишемии, по нашим данным, этот феномен распространяется и на другие сосуды микроциркуляторного русла. Возможно, при окклюзирующих поражениях артерий нижних конечностей системные компенсаторные механизмы включаются не только под действием недостатка кислорода.

Известно, что одним из основных параметров, определяющих интенсивность микроциркуляции, является внутрисосудистое давление, причем главная регулирующая роль отводится приводящим артериям [8]. Падение давления в периферических артериях при окклюзирующих поражениях — давно установленный факт. Именно оно приводит к дилатации артериол, что сопровождается не снижением, но даже увеличением объемного кровотока в тканях [12]. Морфофункциональный уровень, на котором происходит вазодилатация, всецело зависит от падения внутрисосудистого давления. Если оно снижается до умеренных величин, то кровоток в нижележащих тканях поддерживается в нормальных пределах за счет расширения артериол первого или второго порядка. Последующее падение давления приводит к расширению сосудов более мелкого калибра и, наконец, мельчайшего [11]. Этот тип компенсаторной системной реакции, направленный на поддержание постоянства кровотока в микрососудах, установлен в экспериментах и подтвержден результатами наших клинических исследований. По мере нарастания глубины регионарного ишемического процесса последовательно увеличивается диаметр и возрастает плотность микрососудов, функционирующих в состоянии покоя. Срыв описанного приспособительного механизма мы отмечали в IV стадии ишемии, при которой обнаруживалась очень высокая плотность микрососудов на единицу площади, однако это сопровождалось прогрессирующей деструкцией тканей. По нашим наблюдениям, движение эритроцитов в капиллярах было крайне замедленным, с участками полного стаза, возможно, микротромботического характера.

Резюмируя изложенное, можно отметить, что при хронической недостаточности артерий нижних конечностей компенсаторно расширяются сосуды микроциркуляторного русла кожи стопы, функционирующие в состоянии покоя, а плотность их на единицу площади ткани увеличивается. Этим феноменом объясняется отсутствие достоверности различий между показателями pO_2 в покое у больных с разной степенью регионарных ишемических поражений. Показатели напряжения кислорода в тканях в состоянии покоя у больных с хронической недостаточностью артерий нижних конечностей малоинформативны и при определении степени регионарной гипоксии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березовский В. А. Напряжение кислорода в тканях животных и человека. Киев, 1975.— 2. Бурнейко Н. И. Вестн. хир., 1968, 1.— 3. Гервасиев В. Б. а) Там же, 1974, 8; б) Хирургия, 1976, 6.— 4. Домонтович Е. Н. Материалы к проблеме приспособления организма к гипоксической форме кислородной недостаточности. Автореф. канд. дисс., М., 1957.— 5. Куприянов В. В., Караганов Я. Л., Козлов В. И. Микроциркуляторное русло. М., Медицина, 1975.— 6. Максимова Т. В., Золотаревский В. Я. Клини. мед., 1979, 10.— 7. Медведев В. Н. Казанский мед. ж., 1982, 2.— 8. Мchedlishvili Г. И. В кн.: Материалы II Всесоюзной школы-семинара по физиологии кровообращения. Ставрополь, 1977.— 9. Реут А. А. Клини. хир., 1980, 7.— 10. Шошенко К. А. Кровеносные

капилляры. М., Наука, 1975.— 11. Johnson P. C. In: Symp. to the XXVII International Congress of Physiol. Science Wilryk, 1977.— 12. Johnson P. C., Intaglietta M. Am. J. Physiol., 1976, 231, 1686.— 13. Rebeck J. Crowley J. Ann. New-York Acad. Sc., 1955, 59, 757.— 14. Vasil S. Acta chik. Scand. Suppl., 1963, 315, 6.

Поступила 30 июня 1983 г.

ОБЗОРЫ

УДК 576.8.097.4—02:[577.1+616—018

УЧАСТИЕ ФИБРОНЕКТИНА В МОЛЕКУЛЯРНЫХ И КЛЕТОЧНЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯХ

Р. И. Литвинов

Кафедра биохимии (зав. — проф. Д. М. Зубаиров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Среди белков животного организма фибронектин (ФН) занимает особое место ввиду исключительного разнообразия и важности биологических свойств. В 1948 г. Моррисон и соавт. [69] впервые обнаружили его в составе I фракции плазмы крови по Кону, однако интерес к ФН стремительно возрос только в 70-е годы после его идентификации с одним из белков наружной клеточной мембраны. В разное время ФН был описан под многочисленными названиями, которые определяли какое-либо свойство этого белка или его локализацию, например, большой наружный чувствительный к трансформации (LETS) белок, холодонерастворимый глобулин, фактор клеточной адгезии, опсонический α_2 -SB-гликопротеин, антижелатиновый фактор и др. В настоящее время эти названия почти не используются, а термин «фибронектин» (fiba — волокно, пестере — связывать) принят для обозначения всех форм этого белка — клеточных и экстрацеллюлярных, растворимых и ассоциированных с мембраной клеток, которые образуют популяцию иммунологически родственных молекул с некоторыми различиями в физико-химических и биологических свойствах.

Строение и физико-химические свойства ФН, а также его способность связываться с разными макромолекулами, лежащая в основе разнообразия функций, подробно описаны в обзорах [2, 49, 70, 74, 88, 99, 141]. В настоящей работе внимание в основном уделено участию ФН в развитии патологических состояний, поскольку понимание роли ФН в патогенезе открывает перспективу его использования в диагностических и лечебных целях.

ФН представлен практически во всех органах и тканях организма. В растворимой форме он содержится в плазме крови в средней концентрации 0,3 г/л (в сыворотке — на 20—50% меньше), а также во многих других биологических жидкостях (см. табл.). Кроме того, доказано присутствие ФН на наружной поверхности мембраны многих клеток, синтезирующих этот белок. К их числу относятся фибробласты [101], эпителиальные клетки [25], моноциты [10], альвеолярные [96, 135] и перитонеальные [130], макрофаги, нейтрофилы [48], тучные клетки [108], тромбоциты [93] и многие другие. Наиболее вероятным местом синтеза плазменного ФН до последнего времени считались клетки эндотелия [15, 50], однако новые данные свидетельствуют о ведущей роли в этом процессе гепатоцитов — универсального источника большинства белков плазмы крови [11, 86, 128]. Несмотря на большие размеры молекулы (молекулярная масса — $4,4 \cdot 10^5$ дальтон) возможен переход ФН из крови в ткани [84]. Следовательно, существует принципиальная возможность пополнения экстравазкулярного пула ФН за счет плазменного.

Общую роль играет тканевый экстрацеллюлярный ФН, который синтезируется фибробластами и входит в состав межклеточного матрикса соединительной ткани, где он участвует в формировании коллагеновых волокон [63]. Связывание ФН с коллагеном усиливается в присутствии гликозаминогликанов [53] и протеогликанов [100]. Тройной комплекс коллаген — ФН — протеогликан в рыхлой соединительной ткани выполняет важную роль по поддержанию внутренней структуры межклеточного матрикса. ФН обнаруживается также в составе базальных мембран многих типов [88, 107].

Роль посредника в адгезии клеток на фибриллярном субстрате является одной из наиболее очевидных и изученных функций ФН. В качестве субстрата адгезии в организме чаще всего выступает коллаген, который способен аккумулировать ФН в таком состоянии, при котором возможно его связывание с клеточной поверхностью. Очень важно подчеркнуть, что ФН не взаимодействует с мембраной клетки до тех

Нормальное содержание ФН в биологических жидкостях организма человека

Исследуемый материал	Содержание ФН	Метод определения	Ссылка
Плазма крови	0,26 — 0,38 г/л	Ракетный иммуноэлектрофорез	[71]
Сыворотка крови	0,14 — 0,30 г/л	Ракетный иммуноэлектрофорез	[71]
Плазма крови	0,368 — 0,768 г/л	Иммуноферментный анализ	[87]
Плазма крови	0,325 ± 0,076 г/л	Ракетный иммуноэлектрофорез	[122]
мужчины	0,339 ± 0,070 г/л		
женщины	0,312 ± 0,082 г/л		
Плазма крови		Лазерная иммунонефелометрия	[139]
мужчины	0,229 — 0,379 г/л		
женщины	0,196 — 0,360 г/л		
Плазма крови	0,460 ± 0,077 г/л	Иммуноферментный анализ	[129]
Плазма крови	0,262 ± 0,059 г/л	Ракетный иммуноэлектрофорез	[31]
Плазма крови		Лазерная иммунонефелометрия	[109]
мужчины	0,303 ± 0,017 г/л		
женщины	0,290 ± 0,011 г/л		
Амниотическая жидкость	0,010 — 0,300 г/л	?	[23]
Амниотическая жидкость	≈ 0,016 г/л	Лазерная иммунонефелометрия	[139]
Семенная плазма	0,25 — 1,94 г/л	Иммуноферментный анализ	[136]
Семенная плазма	0,098 — 0,575 г/л	Лазерная иммунонефелометрия	[139]
Синовиальная жидкость	≈ 0,567 г/л	Радиоиммунологический анализ	[51]
Цереброспинальная жидкость	0 — 1,05 мг/л	Лазерная иммунонефелометрия	[139]
Грудное молоко	1,7 — 12,2 мг/л	Радиоиммунологический анализ	[144]
Моча	≈ 100 мг/л		[99]

пор, пока он не окажется прикрепленным к коллагеновой подложке [88]. Объясняется это тем, что в результате соединения с субстратом молекулы ФН претерпевают конформационную перестройку, при которой открываются участки связывания с клеточной поверхностью. Сила адгезии и степень расплывания клетки прямо пропорциональны площади контактирующих поверхностей и количеству молекул ФН, вовлеченных во взаимодействие. Способностью прикрепляться к коллагену (и желатину) через ФН обладают многие клетки, за исключением лимфоцитов и некоторых других [99]. Главным условием ФН-зависимой адгезии является наличие на поверхности клеток структурных участков, обладающих сродством к ФН. Следует оговориться, что ФН представляет собой не единственный белковый посредник клеточной адгезии и в ряде случаев не является абсолютно необходимым для прикрепления клеток к нативному коллагену [45, 141].

Наряду с такими хорошо изученными сывороточными опсонинами, как иммуноглобулины G и белки системы комплемента (особенно компонент C3), ФН также способен стимулировать фагоцитоз. Главное отличие ФН от IgG и C3 состоит в разнообразии объектов, которые могут быть фагоцитированы при участии ФН. К ним относятся различные макромолекулярные агрегаты, субклеточные структуры и клетки, в состав которых входит один из физиологических лигандов ФН: коллаген, фибриноген и его производные, актин, ДНК, гликозаминогликаны, компонент комплемента C1q и некоторые другие. Неспецифический, неиммунный характер опсонического действия ФН делает его ответственным за элиминацию из кровотока самых разных микро-частей, поэтому существует тесная функциональная взаимосвязь между ФН и ретикулоэндотелиальной системой (РЭС), осуществляющей удаление из кровотока многих веществ, клеток, фрагментов тканей и других нормальных и патологических компонентов крови.

Одной из важных особенностей ФН является его способность включаться в состав фибринового сгустка под действием фибринстабилизирующего фактора (фактора XIIIa) в присутствии ионов Ca^{2+} [72]. Поэтому концентрация ФН в сыворотке крови в 1,5—2 раза меньше, чем в плазме. ФН, находящийся в соединении с фибрином, стимулирует адгезию и расплывание клеток на фибриновом субстрате, который, как и коллаген, выполняет функции подложки для клеток в месте своего образования [43]. Показано, что ФН является важнейшей составной частью «криофибриногена» [124].

Связывание ФН с фибриногеном возможно также в присутствии гепарина с образованием комплексов, выпадающего в осадок при $+2^{\circ}$ [123]. Описаны способность ФН частично предупреждать полимеризацию и осаждение мономеров фибрина [58], а также влияние ФН на свойства фибринового сгустка [81]. ФН играет важную роль в физиологических реакциях тромбоцитов, в частности их адгезии на субэндотелии [5, 64]. Эти и другие данные указывают на специфическое участие ФН в реакциях свертывания крови и тромбообразования.

Кроме перечисленных, существуют другие, не менее важные стороны физиологического действия ФН. За рамками рассмотрения осталось участие ФН в межклеточных взаимодействиях, пролиферации клеток, их дифференцировке и гистогенезе, регуляция биосинтеза ФН и некоторые другие вопросы. Тем не менее, уже из приведенных данных ясно, что ФН обладает существенными и разнообразными биологическими свойствами и может вовлекаться в патогенез различных заболеваний.

Патогенетическое значение ФН

По современным представлениям, ведущая роль в поддержании устойчивости организма к экстремальным воздействиям и обезвреживании патогенных агентов принадлежит РЭС и, прежде всего, макрофагам печени (клеткам Купфера), селезенки и костного мозга, которые непосредственно соприкасаются с кровью. Дисфункция РЭС, часто наблюдаемая при острой хирургической патологии, частично обусловлена недостаточностью гуморальных факторов фагоцитоза и в том числе ФН. Взаимосвязь РЭС и ФН подтверждена многочисленными исследованиями, на основании которых сложилось представление о ФН как о важном неспецифическом факторе защиты организма, модуляторе и маркере функционального состояния РЭС.

Изменения поглотительной способности РЭС, как правило, коррелируют с колебаниями концентрации ФН в крови. Так, внутривенное введение антисыворотки к ФН, вызывающее падение уровня ФН в крови, приводит к частичной блокаде РЭС [57], а инфузия препаратов, содержащих ФН, напротив, способствует нормализации поглотительной способности РЭС и облегчает клиническое течение травматического шока [113]. Важно отметить, что изменения функции РЭС и сопряженные с ними колебания уровня ФН в крови при травматическом шоке являются фазными и характеризуются ранней депрессией с последующим восстановлением [106].

В наших исследованиях, выполненных совместно с Г. М. Хариним, установлено, что при ожоговом шоке также существует прямая корреляция между фазными изменениями функционального состояния клеток Купфера (по данным электронной микроскопии), поглотительной способностью РЭС и уровнем ФН в крови. Признаки глубокой дисфункции макрофагов сразу после ожоговой травмы, сочетающиеся с резким падением уровня ФН в крови, к исходу вторых суток у выживших животных в основном стабилизируются, а к концу третьих суток сменяются признаками гиперплазии ультраструктур. Концентрация ФН также возвращается к исходному уровню, а затем переходит в гиперфибронектинемию. Гибель животных наступает на высоте клинических проявлений шока, которые совпадают с гипофибронектиемией, морфологическими и функциональными нарушениями РЭС. Такая отчетливая корреляция позволяет говорить о функциональной взаимосвязи плазменного ФН с фиксированными макрофагами печени в условиях экстремальной патологии. Кроме того, эти данные дополняют новым содержанием понятие «блокада РЭС», под которым подразумевается не только насыщение и повреждение клеточных элементов, но и истощение гуморальных факторов, участвующих в фагоцитозе.

Причинами уменьшения концентрации ФН в крови при экстремальных, шоковых состояниях могут быть: 1) связывание белка с поврежденными тканями, стромой гемолизированных эритроцитов, обнаженными коллагеновыми и другими структурами; 2) связывание ФН с волокнами фибрина в процессе внутрисосудистого фибринообразования; 3) разрушение ФН под действием тканевых протеаз, пламина и других ферментов, появляющихся в крови; 4) выход ФН за пределы кровеносного русла в результате повышения капиллярной проницаемости (плазмопотеря); 5) потребление ФН в процессе фагоцитоза патологических микрочастиц, таких как растворимый фибрин и его фрагменты, тканевой детрит и др.; 6) снижение биосинтеза и (или) нарушение выхода ФН из тканевых депо. Независимо от причины, уменьшение концентрации активного ФН в крови является прогностически неблагоприятным признаком: вероятность благополучного исхода заболеваний, сопровождающихся гипофибронектиемией, составляет 37,5% против 90% при нормальном содержании ФН [31].

Одним из существенных компонентов патогенеза экстремальных состояний является активация системы гемостаза вплоть до развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС). ФН принадлежит важная роль в предупреждении тромботических осложнений и поддержании жидкого состояния крови. Основным в механизме антитромботического действия ФН является участие в удалении из кровотока посредством РЭС активных прокоагулянтов. Есть данные о поглощении клетками РЭС тканевого тромбопластина [121], активированных тромбоцитов [56], однако наибольшее значение ФН и РЭС играют в элиминации растворимого фибрина [116, 118], агрегатов фибрина [65] и продуктов его фибринолитической деградации

[36]. ФН и РЭС как защитная противотромботическая система приобретают особое значение при ДВС [56, 119]. При этом опасном состоянии, помимо расходования ФН в процессе фагоцитоза («опсонотия потребления»), происходит вовлечение ФН в состав сгустков, задерживающихся в микроциркуляторном русле, что существенно усугубляет гипофибринемию, достигающую 107 ± 66 мкг/мл против 336 ± 71 мкг/мл в норме [77].

Нами, показано, что наряду с опосредованным антитромботическим действием через РЭС, ФН является прямым ингибитором фибринообразования, замедляющим полимеризацию фибрина. Не последнюю роль в борьбе с внутрисосудистым отложением фибрина может играть и то обстоятельство, что включение ФН в состав фибрина под действием фибринстабилизирующего фактора повышает чувствительность сгустка к действию плазмина [82]. Кроме того, ФН может стимулировать фибринолиз через макрофаги, секретирующие активаторы плазминогена [60].

Широкий спектр опсонической активности ФН наводит на мысль о его участии в защите организма от сепсиса. В пользу этой гипотезы свидетельствует способность различных штаммов *Staphylococcus aureus* хорошо опсонизироваться, наряду с IgG и СЗ, другими сывороточными белками [131]. Тем не менее, прямое участие ФН в противомикробной защите нельзя считать окончательно доказанным.

Установлено, что ФН соединяется со штаммами *St. aureus*, содержащими белок А, при этом чем больше на поверхности клетки белка А, тем прочнее данная связь [32]. Более того, ФН может быть особо прочно соединен с поверхностью *St. aureus* за счет дополнительных ковалентных связей, образующихся под действием фактора XIIIa [75]. Однако, не отрицая способности ФН связываться с поверхностью бактерий, некоторые авторы не обнаруживают сколько-нибудь значительного влияния ФН на фагоцитоз этих бактерий нейтрофилами, моноцитами и альвеолярными макрофагами по сравнению с IgG и СЗ [133, 140]. По-видимому, если ФН в крови и оказывает стимулирующее действие на фагоцитоз микроорганизмов, то оно является опосредованным, например, через кооперацию с IgG и СЗb, которым отводится главная роль в противомикробной защите. Примечательно, что высокомолекулярные фрагменты ФН, которые могут образовываться *in vivo*, по своей опсонической активности намного превосходят целые молекулы [145]. Косвенное профагоцитарное действие ФН проявляется и в том, что этот белок и его фрагменты выступают как хемоаттрактанты фагоцитов [83].

По данным Статакиса и соавт. (1981), уровень ФН мало меняется в крови при изолированной септицемии (284 ± 183 мкг/мл против 332 ± 64 мкг/мл в норме), однако он резко уменьшается при септическом шоке (111 ± 42 против 262 ± 54 мкг/мл) [31], очевидно, вследствие развития ДВС и других сопутствующих шоку патологических явлений. Особенностью опсонического действия ФН является то, что прикрепление и даже эндоцитоз желатинизированных частиц (но не бактерий) под действием ФН не сопровождается респираторным метаболическим «взрывом» внутри клетки [44]. Вероятно, при ФН-зависимом фагоцитозе, ориентированном в основном на небактериальные объекты эндогенного происхождения, активация фагоцитов сопровождается включением других, небактерицидных механизмов обезвреживания, скорее всего, освобождением лизосомальных гидролитических ферментов.

Несмотря на противоречивость некоторых данных об участии ФН в реакциях фагоцитоза, большинство исследователей считают этот белок одним из ведущих модуляторов фагоцитарной функции клетки, хотя механизм ФН-зависимого фагоцитоза не вполне ясен.

ФН играет важную роль в процессе заживления ран благодаря взаимодействию с фибрином, коллагеном, тромбином, фактором XIIIa, фибробластами, макрофагами, нейтрофилами. При изучении методом непрямого иммуофлюоресценции уже через 1 ч после оперативного вмешательства в мазке цитоцентрифугата раневого отделяемого, наряду с клетками крови, определяются островки флюоресценции, свидетельствующие о присутствии ФН [134]. На срезах поврежденных тканей видно, что ФН входит в состав сгустка крови, располагаясь по ходу волокон фибрина [40]. Фибриновый матрикс в ране представляет собой первичную основу всех последующих стадий репаративной регенерации, а ФН, входящий в состав матрикса, обеспечивает ряд необходимых для репарации процессов.

Прежде всего ФН является высокоактивным хемоаттрактантом для фибробластов уже в концентрации 0,4—2,0 мкг/мл, причем хемотаксис вызывается не только целой молекулой, но и ее фрагментами, которые, несомненно, образуются в очаге воспаления под действием протеаз [94]. Если ФН, обнаруживаемый в первые часы после повреждения, попадает в рану с кровью, то нарастание его концентрации в последующие 24—48 ч [134] обусловлено синтезом *in situ* макрофагами [130] и нейтрофилами [48]. Иными словами, ФН выступает как медиатор воспаления, обеспечивающий накопление фибробластов в месте повреждения, где они участвуют в создании структурной основы для образования грануляционной ткани и формирования рубца. Разумеется, все изложенное выше об участии ФН в реакциях фагоцитоза, протекающих с участием макрофагов и нейтрофилов, приобретает особое значение в связи с той ролью, которую фагоциты играют в репаративной регенерации.

Фибробласты после появления в ране прочно прикрепляются к фибрину в тех участках, где имеется ФН. При этом полнота адгезии клеток определяется не только

абсолютной концентрацией ФН, но и специфической пространственной ориентацией его молекул, которая достигается за счет связывания ФН с фибрином под действием фактора XIIIa [43]. Именно этим прежде всего объясняется плохое заживление ран, наблюдаемое при недостатке фактора XIII или при нарушении тромбогенеза, необходимого для активации фактора XIII [34]. Выход плазменного ФН в рану и его включение в сгусток отчасти обуславливают снижение уровня ФН в системном кровотоке после обширных хирургических вмешательств.

Начиная с 3-х суток заживления, когда в ране начинает появляться новообразованный коллаген, содержание ФН в экссудате уменьшается, а еще через сутки достигает исходного уровня [134]. На этих сроках ФН обнаруживается по ходу коллагеновых волокон (особенно типа III) и в стенке кровеносных сосудов ранней грануляционной ткани [40], причем этот ФН образуется клетками эндотелия новообразованных сосудов, а не адсорбируется из плазмы [27].

Сформировавшиеся в исходе развития грануляционной ткани зрелые волокна коллагена также содержат ФН. Он выявляется в составе волокон и на поверхности клеток на 14-й и даже на 18-й день после операционной травмы [40]. Однако из приведенных данных следует, что основную роль ФН выполняет именно на ранних стадиях репаративной регенерации. Повышенное длительное содержание ФН в очаге воспаления (например, при хроническом или рецидивирующем течении воспалительного процесса), по всей видимости, может обусловить избыточное коллагенообразование, проявляющееся формированием контрактур, анкилозов, спаек, келоидного рубца, склерозированием внутренних органов.

ФН претерпевает качественные и количественные изменения при **малигнизации клеток**. Одно из проявлений злокачественного роста заключается в уменьшении или исчезновении ФН с поверхности опухолевых клеток, что наблюдается при трансформации клеточных культур под действием онкогенных вирусов [132], химических канцерогенов, а также при спонтанном перерождении [89]. Уменьшение количества ФН, как и морфологические изменения клеточного фенотипа, могут быть обратимыми при воздействии на культуру опухолевых клеток глюкокортикоидов [33], циклического АМФ [80] или бутирата [46]. Потеря мембраносвязанного ФН объясняется как нарушением его биосинтеза, так и неспособностью клеток фиксировать ФН на своей поверхности. Скорость биосинтеза ФН при трансформации снижается в 3—6 раз, а его внутриклеточный пул — в 4—5 раз [85]. Изменение биосинтеза обусловлено пятикратным уменьшением количества способной к трансляции мРНК, на которой синтезируются полипептидные цепи ФН [8]. Нарушение фиксации ФН связывают с дезорганизацией цитоскелета, исчезновением трансмембранной ассоциации микрофиламентов с наружными белками и перестройкой клеточной мембраны. При добавлении к культуре опухолевых клеток большого количества ФН некоторые признаки малигнизации подвергаются обратному развитию [142]. Экзогенный ФН *in vitro* нормализует адгезивность клеток, восстанавливает структуру микрофиламентов, содействует выравниванию клеточных рядов и возвращает способность к контактному торможению движения опухолевых клеток.

Зная о способности мембраносвязанного ФН опосредовать адгезию многих типов клеток и межклеточные взаимодействия, можно предположить, что исчезновение ФН с клеточной поверхности должно привести к увеличению подвижности клеток, к ослаблению их связи с субстратом адгезии и нарушению межклеточных контактов. И хотя прямая корреляция между злокачественностью опухоли и степенью утраты ФН обнаруживается не всегда [55], можно думать, что потеря ФН способствует метастазированию и нарушению межклеточных взаимодействий, то есть инвазивному росту опухолевых клеток. Данное предположение косвенно подтверждается тем, что клетки первичной опухоли содержат больше ФН, чем полученные из метастатических узлов [24].

Между ФН, синтезированным нормальными и опухолевыми клетками, имеются структурные различия [9, 138]. Возможно, с этим связано резкое уменьшение уровня биологически активного ФН в крови на фоне канцерогенеза при мало измененной концентрации этого белка, определяемого иммунохимически [105]. Наличие в крови патологического неактивного ФН снижает противоопухолевую резистентность организма, в частности макрофагальную реакцию, направленную на уничтожение клеток опухоли [91].

Среди белков плазмы крови ФН лучше других адсорбируется на различных синтетических материалах, применяемых в сердечно-сосудистой хирургии для аллотрансплантации и экстракорпорального кровообращения [17, 41]. Показано, что, прикрепляясь к искусственным полимерным поверхностям, ФН опосредует адгезию клеток, как и в тех случаях, когда он соединяется с коллагеном или фибрином [42]. Адсорбция ФН на аллотрансплантатах кровеносных сосудов, по-видимому, является одним из факторов, определяющих адгезию клеток крови и отложение фибрина по ходу сосудистого протеза сразу после его вживления. Позднее ФН может участвовать в организации тромботических масс и эндотелизации протеза.

Благодаря присутствию в крови и соприкасающихся с ней структурах ФН легко вовлекается в реакции, протекающие на границе крови и тканей, в частности на поверхности сосудистой стенки. С этой точки зрения представляет интерес участие ФН

в развитии атеросклероза. В неизмененных стенках крупных и средних сосудов при иммуногистохимическом исследовании ФН обнаруживается преимущественно в гликокаликсе, субэндотелии и особенно в составе базальной мембраны эндотелиальных клеток [78, 127]. Именно эти структуры вовлекаются в начальную «долипидную» стадию атеросклеротического процесса, которая заключается в накоплении пре- β - и β -липопротеинов в артериальной стенке в свободном состоянии или в комплексе с гликозаминогликанами. Хотя участие ФН в данном процессе специально не изучалось, можно предположить, что фиксация липопротеинов в сосудистой стенке опосредуется ФН благодаря специфическому средству к гликозаминогликанам и апопротеинам. Среди последних наиболее вероятным лигандом ФН является апопротеин Е, поскольку он богат остатками аргинина, с которым ФН образует довольно прочную связь [137]. Не исключено, что связывание плазменного ФН с липопротеиновыми частицами, если оно происходит, способствует их элиминации из кровотока макрофагами и гладкомышечными клетками, которые после насыщения липидами превращаются в пенные клетки [4].

На последующих стадиях атеросклероза ФН появляется в фиброзных бляшках в количестве, прямо пропорциональном содержанию клеточных элементов. Позднее ФН по-прежнему равномерно распределен по фиброзной бляшке, однако его абсолютное количество несколько уменьшается [126]. ФН бляшек может иметь отношение к их склерозированию, васкуляризации, атероматозному распаду и пристеночному тромбообразованию. Способность ФН одновременно «пришиваться» к фибрину и коллагену под действием фактора XIIIa [72, 76] может локализовать сгустки крови в местах изъязвления фиброзных бляшек и обнажения коллагеновых волокон.

Если учесть исключительное разнообразие взаимодействий ФН, то его роль в атеросклеротическом поражении сосудов можно объяснить с точки зрения самых разных суждений о причинах и механизмах развития атеросклероза. С позиции теории повреждения эндотелиального покрова артериальной стенки представляют интерес данные о повышении образования и накопления ФН в месте травматизации сосуда [27]. В аутоиммунной теории атеросклероза ФН может быть отведена функция белка, фиксирующего циркулирующие иммунные комплексы на интиме благодаря взаимодействию с молекулами C1q, входящими в состав комплексов [68, 90]. Участие ФН в патогенезе атеросклероза укладывается в рамки тромболипидной теории, если принять во внимание индуцируемую ФН адгезию и распадывание тромбоцитов [64], включение ФН в состав кровяного сгустка [72] и др. Есть данные о том, что ФН не только способствует развитию атеросклероза, но, напротив, может обладать и антиатеросклеротическим действием, подавляя пролиферацию фибробластов, эндотелиальных и гладкомышечных клеток, вызванную действием тромбина и фактора XIIIa [19]. В целом следует признать, что участие ФН в патогенезе атеросклероза изучено недостаточно. Это в определенной мере отражает сложность самого процесса и отсутствие целостного единого представления о механизмах атеросклеротического поражения сосудов. Пока можно говорить определено лишь о вовлечении ФН в развитие осложнений атеросклероза, таких как локальное тромбообразование и артериолосклероз.

Косвенным признаком участия ФН в развитии атеросклероза служит умеренное уменьшение его концентрации в крови при хронической ишемической болезни сердца [1]. При неосложненном остром инфаркте миокарда концентрация ФН в крови, в отличие от других белков, являющихся «реактантами острой фазы», меняется незначительно [52], хотя часть ФН, по-видимому, расходуется на удаление клетками РЭС из кровотока фрагментов мышечного актина и других цитоплазматических и структурных элементов разрушенных миокардиоцитов. Очевидно, наибольшее значение ФН имеет для местной воспалительной реакции в очаге некроза, включая последующую репаративную регенерацию, которая протекает при непосредственном стимулировании участия ФН.

ФН синтезируется клеточными элементами соединительной ткани, формирует межклеточный матрикс и потому естественным образом вовлекается в патогенез болезней, характеризующихся системным поражением соединительной ткани. Большинство работ по изучению роли ФН в патологии соединительной ткани выполнено при ревматоидном артрите. ФН является нормальной составной частью синовиальной жидкости, в которой его содержание равно в среднем 567 мкг/мл [51]. При ревматоидном артрите его концентрация в синовиальной жидкости увеличивается в среднем до 898 [51], 697 [22] или 750 мкг/мл [112]. Уровень ФН в крови при ревматоидном артрите также несколько возрастает, хотя не столь значительно, как в синовиальной жидкости [22, 35]. ФН синовиальной жидкости в основном синтезируется местно клетками, которые скапливаются в области пораженных участков синовиальной оболочки. Больше всего ФН сосредоточено в ревматическом паннусе, где он образует крупноячеистую сеть, окружающую инфильтраты и сопровождающую ретикулиновые волокна и незрелый коллаген [110]. Максимальное содержание ФН в паннусе обнаружено в участках клеточной пролиферации. В местах соединения паннуса с суставным хрящем ФН содержится в меньшем количестве, а в непораженном хряще он почти не определяется [117]. При ревматоидном артрите ФН синтезируется в нескольких молекулярных вариантах [28], по-видимому, обладающих функциональными различиями.

Изучение белкового состава криопреципитата крови, полученного у больных с ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, эссенциальной смешанной криоглобулинемией и макроглобулинемией Вальденстрема, показало, что ФН содержится во всех образцах преципитата, тогда как фибриноген, компоненты комплемента С3 и С1q обнаруживаются не всегда [12]. Важно подчеркнуть, что феномен криопреципитации (криоглобулинемия) при коллагенозах и дисиммуноглобулинемиях принципиально отличается от образования «криофибриногена», хотя в обоих случаях ФН является обязательным компонентом осадка. Если в основе криоглобулинемии лежит осаждение моно- или поликлональных иммуноглобулинов (G, M или A), то «криофибриноген» — это комплекс фибрин-мономера, ФН и фибриногена, образующийся в крови под действием микроколичеств тромбина [124]. Поскольку при ревматических болезнях происходит патологическая внутрисосудистая активация системы свертывания крови [21], можно предположить, что криопреципитация белков плазмы крови при таких состояниях будет иметь смешанный характер. Большую диагностическую ценность в связи с этим приобретает исследование криопреципитата синовиальной жидкости.

При системной склеродермии уровень ФН в крови практически не меняется [120], однако при иммуногистохимическом исследовании кожи обнаруживается скопление ФН на границе дермы и эпидермиса [30]. Следовательно, даже при выраженных местных изменениях в содержании и распределении тканевого ФН изучение его концентрации в плазме крови может не дать информации об истинной патогенетической роли этого белка.

Значение ФН в иммунопатологии исследуется недавно, но уже есть данные о его специфическом влиянии на развитие аутоиммунных состояний и аллергии. В обоих случаях в крови появляются иммунные комплексы, на поверхности которых адсорбируются активированные формы комплемента — молекулы субкомпонентов С1q и С3b.

Между ФН и С1q существует высокое сродство [68], благодаря которому плазменный ФН может включаться в состав циркулирующих иммунных комплексов и способствовать их фиксации на поверхности нечеточных структур, особенно в местах алтерации тканей. Учитывая описанные свойства ФН и наличие рецепторов к ФН на поверхности макрофагов [6, 14], можно предполагать, что поглощение комплексов антиген-антитело и последующее представление антигена на Т-лимфоциты является в какой-то степени зависимым от ФН, что не умаляет известного значения в этом процессе С3b- и Fc-рецепторов. Кстати, функцию белковых рецепторов к ФН также могут выполнять молекулы С1q, которые обнаружены на наружной мембране макрофагов [67].

Данные об участии ФН в патогенезе гиперчувствительности немедленного типа получены нами совместно с О. Д. Зинкевичем, М. С. Куравской и Л. Д. Зубаровой. Было показано, что нейтрофилы и альвеолярные макрофаги, обладающие в норме высоким сродством к покрытым ФН частицам, на высоте анафилактического шока теряют способность взаимодействовать с ФН. Исходя из разрабатываемой нами гипотезы о существовании на поверхности фагоцитов белковых рецепторов к ФН [3, 6], можно сделать вывод о потере чувствительности этих рецепторов или их исчезновении с поверхности клеток при анафилаксии. Потеря сродства клеток к своему лиганду связана, вероятно, с действием медиаторов аллергии, поскольку добавление *in vitro* гистамина к фагоцитам (интактным или полученным от сенсибилизированных животных) вызывает аналогичный эффект — подавление связывания нейтрофилов и альвеолярных макрофагов с покрытой ФН поверхностью. Этот феномен может привести к ингибированию ФН-зависимой адгезии клеток и фагоцитоза, что имеет определенное значение в патогенезе реакции гиперчувствительности немедленного типа, особенно если учесть возможное участие ФН в клиренсе иммунных комплексов.

Нам известна одна работа, посвященная изучению роли ФН в реакциях гиперчувствительности замедленного типа [26]. В ней показано, что ФН аккумулируется в очаге кожной реакции гиперчувствительности замедленного типа как из крови за счет повышения транспиллярной проницаемости, так и благодаря локальному синтезу в микрососудах, связанному с пролиферацией эндотелиальных клеток.

Косвенными признаками вовлечения ФН в иммунопатологию является его повышенное отложение в межкапиллярном пространстве клубочков при гломерулонефрите [20], а также резкое падение уровня плазменного ФН в момент кризов отторжения после трансплантации почки [115], что может использоваться как один из лабораторных тестов для диагностики начинающегося криза.

Анализируя участие ФН в инфекционной патологии, следует подчеркнуть, что описанные свойства ФН, по-видимому, не распространяются на бактерии, хотя факт связывания ФН с микроорганизмами сомнений не вызывает [32]. Более того, ФН может соединяться и с вирусными частицами за счет взаимодействия как с белковой оболочкой [54], так и с ДНК [143]. Несмотря на отсутствие прямых доказательств ФН-зависимого фагоцитоза бактерий и вирусов, уровень ФН в крови при септицемии [79] и вирусемии [73] несколько снижается. Более выраженная гипофибронектинемия имеет место при токсико-инфекционном шоке, причем концентрация ФН находится в обратной зависимости от уровня эндотоксина [125]. Есть и другие данные [66], согласно которым при острой эндотоксинеми, вызванной *Salmonella enteritidis*

(Bovin), наблюдается подавление поглотительной способности РЭС без достоверного уменьшения активности ФН в плазме крови. Более того, спустя 24 ч после однократной инъекции эндотоксина констатируется повышение опсонической активности крови, сочетающееся с ускоренной элиминацией из кровотока желатинизированных коллоидов. Описанное разноречие обусловлено, возможно, тем, что острая однократная эндотоксемия не вызывает эндотоксического шока, который характеризуется массивным повреждением клеток и развитием ДВС, приводящего к снижению уровня ФН в крови.

В гематологической клинике ФН исследовали при острых лейкозах и нарушениях тромбоцитарного гемостаза. Уровень ФН в крови при острых миелоидных и лимфобластических лейкозах существенно не меняется, однако он падает при лечении аспаргиназой [18, 62]. Вопрос о связи ФН с патологией тромбоцитов разработан недостаточно. Известно, что в участке взаимодействия тромбоцитов с базальной мембраной эндотелия концентрируется ФН из трех разных источников: внутриклеточный ФН тромбоцитов, который хранится в α -гранулах и экспрессируется на поверхность клеток при их активации [38]; плазменный ФН и ФН базальной мембраны. Благодаря этому, ФН, наряду с фактором Виллебранда, фибриногеном и тромбоспондином, в норме является важным участником адгезии и агрегации тромбоцитов. При тромбоцитопении Гланцмана взаимодействие ФН с тромбоцитами резко нарушается. Если нормальные тромбоциты после активации тромбоином активно связывают ФН (120000 молекул на 1 клетку), то тромбоциты больных этим заболеванием по неизвестной причине не взаимодействуют с ФН, несмотря на активацию тромбоином и длительную инкубацию с данным белком [37]. В отличие от тромбоцитопении Гланцмана, при болезни Виллебранда взаимодействие ФН с тромбоцитами не нарушается [29]. Связь патологии тромбоцитов с ФН описана при синдроме Элерса—Данлоса, который характеризуется системным поражением кожи, суставов и нарушением агрегации тромбоцитов [92]. При одной из форм этого заболевания экзогенный ФН оказался в состоянии корректировать функцию тромбоцитов [13]. Не исключено, что синдром Элерса—Данлоса представляет собой наследственную дисфибронектинемию.

Диагностическое значение ФН и перспектива его лечебного применения

Как видно из приведенных данных, широкий спектр биологического действия ФН обуславливает его участие в патогенезе самых разных заболеваний. В тех случаях, когда изучены молекулярные и клеточные механизмы вовлечения данного белка в патологический процесс, эти знания могут быть применены в диагностических и лечебных целях. Определение концентрации ФН в крови может использоваться при экстремальных состояниях как косвенный показатель функционального состояния РЭС и как прогностический фактор. Снижение концентрации ФН в крови при ДВС позволяет рекомендовать определение уровня ФН в качестве лабораторного метода диагностики указанного синдрома. Для распознавания предтромботических состояний предложено определять в крови комплексы ФН с фибриногеном, которые образуются под действием фактора XIIIa [61]. Уровень ФН в крови и раневом экссудате, наряду с определением активности фактора XIII, может дать информацию о состоянии раны и о течении репаративной регенерации. Местный избыток ФН может быть первым признаком начинающегося фиброза.

Гиперфибронектинемия, особенно в сочетании с повышенным уровнем ФН в синовиальной жидкости, является характерной для ревматоидного артрита и позволяет дифференцировать его от неревматического поражения суставов [111]. ФН, меченый радиоактивными изотопами, можно использовать для диагностики флеботромбоза, локализации тромба и повреждения сосудов (патент США № 4315906). Представляется перспективным исследование диагностического значения ФН, определяемого в амниотической и цереброспинальной жидкостях, моче, мокроте, сперме, грудном молоке, фекалиях и т. д. Однако широкое распространение такого нового диагностического приема, как определение концентрации ФН в биологических жидкостях, упирается в необходимость разработки унифицированных и доступных вариантов иммунохимического, радиоиммунологического, иммунофелометрического и других современных методов анализа.

Определение концентрации ФН в крови является важным условием применения препаратов крови, богатых ФН, с целью заместительной терапии. К таким препаратам относится криопреципитат плазмы или сыворотки крови, в котором содержание ФН составляет 1191—3480 мкг/мл [47]. Внутривенное введение криопреципитата больным обеспечивает подъем концентрации ФН в крови до 139% сверх исходного уровня [39].

Лечение криопреципитатом приводит к восстановлению поглотительной способности РЭС и облегчает клиническое течение сепсиса [103, 114], улучшает функцию сердечно-сосудистой системы и вентиляционно-перфузионные характеристики в легких после обширных хирургических вмешательств [102, 104]. Инфузия очищенного ФН в эксперименте повышает выживаемость животных после сублетального травматического шока [106], а также после искусственного тромбоза и ДВС [59].

Применение препаратов ФН в перспективе не ограничивается заместительной терапией. Благодаря способности ФН встраиваться в липосомы [95, 97] возможна це-

ленаправленная доставка нагруженных препаратом липосом к местам повреждения, обладающим высоким сродством к ФН, например, при атеросклерозе [7]. Стимулирующее действие ФН на репаративную регенерацию открывает перспективу местного применения ФН в сочетании с его внутривенным введением при плохом заживлении ран. Существуют и другие — пока гипотетические — возможности применения ФН в клинической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокарев И. Н., Привалова Е. В., Детинкина Г. Н., Рыбаков М. А. В сб.: II Всесоюзная конференция «Поражения сосудистой стенки и гемостаз». Тез. докл., Минск, 1983.—2. Бычков С. М. *Вопр. мед. химии*, 1983, 6.—3. Зинкевич О. Д., Литвинов Р. И., Куравская М. С. *Бюлл. exper. биол.*, 1982, 7.—4. Климов А. Н. В кн.: Биохимические основы патогенеза атеросклероза. Л., 1980.—5. Лейтин В. Л., Свиридов Д. Д. В кн.: Стенка сосудов в атеро- и тромбогенезе. Под ред. Е. И. Чазова, В. Н. Смирнова. М., Медицина, 1983.—6. Литвинов Р. И., Зинкевич О. Д., Зубаирова Л. Д. *Цитология*, 1983, 10.—7. Смирнов В. Н., Бердичевский В. Р., Алексеев А. Б., Свиридов Д. Д., Торчилин В. П. В кн.: Стенка сосудов в атеро- и тромбогенезе. Под ред. Е. И. Чазова и В. Н. Смирнова. М., Медицина, 1983.—8. Adams S. L., Sobel M. E., Howard B. H. e. a. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 1977, 74, 3399.—9. Ali I. U., Hunter T. J. *biol. Chem.*, 1981, 256, 7671.—10. Alitalo K., Hovi T., Vaheri A. J. *exp. Med.*, 1980, 151, 602.—11. Amrani D. L., Falk M. J., Mosesson M. W. *Thrombos. Haemostas.*, 1983, 50, 25.—12. Anderson B., Rucker M., Entwistle R. e. a. *Ann. Rheum. Dis.*, 1981, 40, 50.—13. Arneson M. A., Hammerschmidt D. E., Furchi L. T., King R. A. *J.A.M.A.*, 1980, 244, 144.—14. Bevilacqua M. P., Amrani D., Mosesson M. W., Bianco C. J. *exp. Med.*, 1981, 153, 42.—15. Birdwell C. R., Gospodarowicz D., Nicolson G. L., *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 1978, 75, 3273.—16. Boughton B. J., Simpson A. *Brit. J. Haematol.*, 1982, 51, 487.—17. Brach J. L., Uniyal S. *Thrombos. Haemostas.*, 1981, 46, 317.—18. Brodin B., Liedien G., Malm C., Vikrot O. *Scand. J. Haematol.*, 1983, 30, 247.—19. Bruhn H. D. *Thrombos. Haemostas.*, 1981, 46, 762.—20. Burns J., Dixon A. J., Woods J. C. *Histochemistry*, 1980, 67, 73.—21. Canesi B. A., Banfi F., Rossi A. F., Sinigaglia L. *Scand. J. Rheum.*, 1980, 9, 266.—22. Carsons S., Mosesson M., Diamond H. S. *Arthr. Rheum.*, 1981, 24, 1261.—23. Chen A. B., Mosesson M. W., Solish G. J. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1976, 125, 958.—24. Chen L. B., Burridge K., Murray A. e. a. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1978, 312, 366.—25. Chen L. B., Maitland N., Gallimore P. H., McDougall J. K. *Exp. Cell Res.*, 1977, 106, 39.—26. Clark R. A. F., Dvorak H. F., Colvin R. B. *J. Immunol.*, 1981, 126, 787.—27. Clark R. A., Quinn J. H., Winn H. J. *J. exp. Med.*, 1982, 156, 646.—28. Clemmensen I., Andersen R. B. *Arthr. Rheum.*, 1982, 25, 25.—29. Cohen I., Potter E. V., Glaser T. e. a. *J. Lab. clin. Med.*, 1981, 97, 134.—30. Cooper S. M., Keyser A. J., Beaulieu A. D. e. a. *Arthr. Rheum.*, 1979, 22, 983.—31. Couland J. M., Labrousse J., Salmona J.-P. e. a. *Ric. clin. e lab.*, 1982, 12, 137.—32. Doran J. E., Raynor R. H. *Infect. and Immun.*, 1981, 33, 683.—33. Furcht L. T., Mosher D. F., Wondelschafer-Crabb G. e. a. *Nature*, 1979, 277, 393.—34. Fürstenberg H. S., Schneider B. *Zbl. Chir.*, 1975, 100, 806.—35. Fyrand O., Munthe E., Solum N. O. *Ann. Rheum. Dis.*, 1978, 37, 347.—36. Gans H., Lowman J. T. *Blood*, 1967, 29, 525.—37. Ginsberg M., Chediak J., Lightsey A., Plow E. F. *Thrombos. Haemostas.*, 1981, 46, 84.—38. Ginsberg M. H., Plow E. F. *J. Supramol. Struct. and Cell. Biochem.*, 1981, 17, 91.—39. Gomperts E. D., Izadi P., Berg D. *Thrombos. Haemostas.*, 1981, 46, 55.—40. Grinnel F., Billingham R. E., Burgess L. J. *Invest. Dermatol.*, 1981, 76, 181.—41. Grinnel F., Feld M. K. *J. Biomed. Mater. Res.*, 1981, 15, 363.—42. Grinnel F., Feld M. K. *J. biol. Chem.*, 1982, 257, 4888.—43. Grinnel F., Feld M., Minter D. *Cell*, 1980, 19, 517.—44. Gudewicz P. W., Beezhold D. H., van Alten P., Molnar J. *RES-J. Reticuloendothel. Soc.*, 1982, 32, 143.—45. Harper P. A., Juliano R. L. *J. Cell. Biol.*, 1981, 91, 1, 647.—46. Hayman E. G., Engval E., Ruoslahti E. *Exp. Cell Res.*, 1980, 127, 478.—47. Hills L. P., Collazo J. T., Steele B. W. e. a. *Clin. Chem.*, 1982, 28, 1634.—48. Hoffstein S. T., Weissmann G., Pearlstein E. J. *Cell Sci.*, 1981, 50, 315.—49. Hynes R. O., Yamada K. M. *J. Cell. Biol.*, 1982, 95, 369.—50. Jaffe E. A., Mosher D. F. *J. Exp. Med.*, 1978, 147, 1779.—51. Jammartino A. J., Anderson B., Donakowski C., Schmid F. R. *Arthr. Rheum.*, 1980, 23, 694.—52. Johansson B. G., Kindmark C.-O., Trell E. Y., Wollheim F. A. *Scand. J. Clin. Labor. Invest.*, 1972, 29, Suppl. 124, 117.—53. Johansson S., Höök M. *Biochem. J.*, 1980, 187, 521.—54. Julkinen I., Hautanen A., Keski-Oja J. *Infect. and Immun.*, 1983, 40, 876.—55. Kahn P., Shin S. I. *J. Cell Biol.*, 1979, 82, 1.—56. Kaplan J. E., Saba T. M. *Am. J. Physiol.*, 1978, 235, 314.—57. Kaplan J. E., Saba T. M., Cho E. *Circ. Shock*, 1976, 2, 203.—58. Kaplan J. E., Snedeker P. W. *J. Lab. clin. Med.*, 1980, 96, 1054.—59. Kaplan J. E.,

- Snedeker P. W., Baum S. H. e. a. *Thrombos. Haemostas.*, 1983, 49, 217.—60. Karnovsky M. L., Lardins J. K. *J. Immunol.*, 1978, 121, 809.—61. Klingemann H.-G., Kosukavak M., Höfeler H. *Thrombos Haemostas.*, 1983, 50, 399.—62. Klingemann H.-G., Kosukavak M., Höfeler H., Havemann K. Hoppe Seyler's *Z. Physiol. Chem.*, 1983, 364, 269.—63. Kleinman H. K., Wilkes C. M., Martin G. R. *Biochemistry*, 1981, 20, 2325.—64. Kotelianski V. E., Leytin V. L., Sviridov D. D. e. a. *FEBS Lett.*, 1981, 123, 59.—65. Lee L., McCluskey R. J. *J. exp. Med.*, 1962, 116, 611.—66. Loegering D. J., Schneidkraut M. J. *RES-J. Reticuloendothel. Soc.*, 1979, 26, 197.—67. Loos M. *Mol. Immunol.*, 1982, 19, 1229.—68. Menzel E. J., Smolen J. S., Liotta L., Reid K. B. M. *FEBS Lett.*, 1981, 129, 188.—69. Morrison P. R., Edsall J. T., Miller S. G. *J. Amer. Chem. Soc.*, 1948, 70, 3103.—70. Mosesson M. W., Amrani D. L. *Blood*, 1980, 56, 145.—71. Mosesson M. W., Umfleet R. A. *J. biol. Chem.*, 1970, 245, 5728.—72. Mosher D. F. *J. biol. Chem.*, 1975, 250, 6614.—73. Mosher D. F. *Thrombos. Res.*, 1976, 9, 37.—74. Mosher D. F. *Progr. Hemost. Thrombos.*, 1980, 5, 111.—75. Mosher D. F., Proctor R. *Science*, 1980, 209, 927.—76. Mosher D. F., Schad P. E., Kleinman H. K. *J. Clin. Invest.*, 1979, 64, 781.—77. Mosher D. F., Williams E. M. *J. Lab. clin. Med.*, 1978, 91, 729.—78. Natali P. G., Galloway D., Nicotra M. R., de Martino C. *Connect. Tissue Res.*, 1981, 8, 199.—79. Niehaus G. O., Schumacker P. T., Saba T. M. *J. appl. Physiol.*, 1980, 49, 693.—80. Nielson S. E., Puck T. T. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 1980, 77, 985.—81. Niewiarowska J., Cierniewski C. S. *Thrombos. Res.*, 1982, 27, 611.—82. Niewiarowska J., Cierniewski C. S. *Thrombos. Haemostas.*, 1983, 50, 28.—83. Norris D. A., Clark R. A. F., Swigart L. M., e. a. *J. Immunol.*, 1982, 129, 1612.—84. Oh E., Pierschbacher M., Ruoslahti E. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 1981, 78, 3218.—85. Olden K., Yamada K. M. *Cell*, 1977, 11, 957.—86. Owens M. R., Cimino C. D. *Blood*, 1982, 59, 1305.—87. Pearlstein E., Baez L. *Anal. Biochem.*, 1981, 116, 292.—88. Pearlstein E., Gold L. I., Garcia-Pardo A. *Mol. Cell. Biochem.*, 1980, 29, 103.—89. Pearlstein E., Hynes R. O., Franks L., Hemmings V. *Cancer Res.*, 1976, 36, 1475.—90. Pearlstein E., Sorvillo J., Gigli I. J. *Immunol.*, 1982, 128, 2036.—91. Perri R. T., Kay N. E., McCarthy J. e. a. *Blood*, 1982, 60, 430.—92. Pinel S. R. *J. Invest. Dermatol.*, 1982, 79, Suppl. 1, 905.—93. Plow E. F., Birdwell C., Ginsberg M. H. *J. Clin. Invest.*, 1979, 63, 540.—94. Postlethwaite A. E., Keski-Oja J., Balian G., Kang A. H. *J. exp. Med.*, 1981, 153, 494.—95. Rajaraman R., Irvin R. T., Murdock C. A. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1982, 108, 1559.—96. Rennard S. I., Hunninghake G. W., Bitterman P. B., Crystal R. G. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 1981, 78, 7147.—97. Rossi J. D., Wallace B. A. *J. biol. Chem.*, 1983, 258, 3327.—98. Ruoslahti E., Engvall E. *Biochem. Biophys. Acta*, 1980, 631, 350.—99. Ruoslahti E., Engvall E., Hayman E. G. *Collagen and Related Res.*, 1981, 1, 95.—100. Ruoslahti E., Pierschbacher M., Engvall E. e. a. *J. Invest. Dermatol.*, 1982, 79, Suppl. 1, 65s.—101. Ruoslahti E., Vaheri A., Kuusela P., Linder E. *Biochim. Biophys. Acta*, 1973, 322, 352.—102. Saba T. M. *Ann. Surg.*, 1978, 188, 142.—103. Saba T. M., Blumenstock F. A., Scovill W. A., Bernard H. *Science*, 1978, 201, 622.—104. Saba T. M., Cho E. *RES-Reticuloendothel. Soc.*, 1979, 26, 171.—105. Saba T. M., Gregory T. J., Blumenstock F. A., Brit. *J. Cancer*, 1980, 41, 956.—106. Saba T. M., Jaffe E. *Am. J. Med.*, 1980, 68, 577.—107. Sanes J. R., Cheney J. M. *J. Cell. Biol.*, 1982, 93, 442.—108. Sasaki J., Imanaka M., Watanabe S. e. a. *Experientia*, 1982, 38, 495.—109. Schwarz H. P., Luger A., Craf H. e. a. *Thrombos. Haemostas.*, 1982, 48, 345.—110. Scott D. L., Delamere J. P., Walton K. W. *Brit. J. exp. Pathol.*, 1981, 62, 362.—111. Scott D. L., Farr M., Crockett A. P., Walton K. W. *Clin. Sci.*, 1982, 62, 71.—112. Scott D. L., Wainwright A. C., Walton K. W., Williamson N. *Ann. Rheum. Diseases*, 1981, 40, 142.—113. Scovill W. A., Annett S. J., Saba T. M. e. a. *Surgery*, 1979, 86, 284.—114. Scovill W. A., Saba T. M., Blumenstock F. A. e. a. *Ann. Surg.*, 1978, 188, 521.—115. Seitz R., Lutz H., Michalik R., Klingemann H.-G. *Thrombos. Haemostas.*, 1983, 50, 440.—116. Sherman L. A., Lee J., Jacobson A. *Brit. J. Haematol.*, 1977, 37, 231.—117. Shiozawa S., Ziff M. *Ann. Rheum. Diseases*, 1983, 42, 254.—118. Snedeker P. W., Kaplan J. E., Saba T. M. *Circ. Shock*, 1979, 6, 196.—119. Somfay A., Husztik E., Lázár G., Szabó E. *Acta physiol. Acad. Sci. hung.*, 1980, 56, 77.—120. Soria J., Soria C., Ryckewaert J. J. e. a. *Arthr. Rheum.*, 1980, 23, 1334.—121. Spaet T. H., Horowitz H. T., Zucker-Franklin D. e. a. *Blood*, 1961, 17, 196.—122. Stathakis N. E., Fountas A., Tsianos E. *J. Clin. Pathol.*, 1981, 34, 504.—123. Stathakis N. E., Mosesson M. W. *J. Clin. Invest.*, 1977, 60, 855.—124. Stathakis N. E., Mosesson M. W., Chen A. B., Galanakis D. K. *Blood*, 1978, 51, 1211.—125. Stemberger A., Straßer F., Blümel G. e. a. *Thrombos. Haemostas.*, 1981, 46, 394.—126. Stenman S., Münter K. von, Vaheri A. *Acta med. scand.*, 1980, Suppl. 642, 165.—127. Stenman S., Vaheri A. *J. exp. Med.*, 1978, 147, 1054.—128. Tamkun J. W., Hy-

nes R. O. J. *biol. Chem.*, 1983, 258, 4641.—129. Todd-Kulikowski H. D., Parsons R. G. J. *Immunol. Meth.*, 1981, 44, 333.—130. Tsukamoto Y., Hel-sel W. E., Wahl S. M. J. *Immunol.*, 1981, 127, 673.—131. Tuazon C. U., Sheagren J. N., Quie P. G. J. *Lab. clin. Med.*, 1981, 98, 949.—132. Vaheri A., Ruoslahti E. *Int. J. Cancer*, 1974, 13, 579.—133. Verbrugh H. A., Peterson P. K., Smith D. E. e. a. *Infect. and Immunol.*, 1981, 33, 811.—134. Viljan-to J., Penttinen R., Raekallio J. *Acta chir. scand.*, 1981, 147, 7.—135. Vil-liger B., Kelley D. G., Engelman W. e. a. *J. Cell. Biol.*, 1981, 90, 711.—136. Vuento M., Salonen E., Koskimies A., Stenman U.-H. Hoppe Seyler's Z. *Physiol. Chem.*, 1980, 361, 1453.—137. Vuento M., Vaheri A. *Biochem. J.*, 1979, 183, 331.—138. Wagner D. D., Ivatt R., Destree A. T., Hynes R. O. *J. biol. Chem.*, 1981, 256, 11708.—139. Wallraff P., Gressner A. M. Z. *Clin. Chem. Clin. Biochem.*, 1980, 18, 702.—140. Water L. van de, Destree A. T., Hynes R. O. *Science*, 1983, 220, 201.—141. Yamada K. M. *Ann. Rev. Biochem.*, 1983, 52, 761.—142. Yamada K. M., Yamada S. S., Pastan I. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 1976, 73, 1217.—143. Zardi L., Siri A., Carnemolla B. e. a. *Cell*, 1979, 18, 649.—144. Zardi L., Destree A., Balza E., Isliker H. *FEBS Lett.*, 1982, 143, 105.—145. Czop J. K., Kadis J. L., Austen K. F. J. *Immunol.*, 1982, 129, 163.

Поступила 7 марта 1984 г.

УДК 576.8.097.4—02:616—005.1—08

РОЛЬ ФИБРОНЕКТИНА В ГЕМОСТАЗЕ

В. П. Балуда, А. П. Мельников, Т. И. Лукоянова

*Научно-исследовательский институт медицинской радиологии АМН СССР (Обнинск).
Московский областной научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии*

На протяжении последних 10—15 лет исследователи в области экспериментальной и клинической медицины проявляют повышенный интерес к фибронектину (ФН) — белку плазмы крови, обладающему разнообразным биологическим действием. ФН — гликопротеин, обнаруженный как в крови, так и в других жидкостях организма, а в нерастворимой форме — в соединительной ткани, в частности в составе базальной мембраны [28, 30, 48, 69]. Основным источником ФН плазмы являются эндотелиальные клетки и гепатоциты. ФН обеспечивает сближение и прилипание клеток, способствуя устранению дефекта эндотелия сосудов в нормальном состоянии и после травмы. Его молекулярная масса составляет около $4,4 \cdot 10^5$ дальтон, константа седimentации — 12—14S, изоэлектрическая точка 5,5—6,2; относится к классу подвижных β -глобулинов [44с]. Функция данного белка в человеческом организме разнообразна. Об этом можно судить, в частности, по количеству имеющихся синонимов, каждый из которых отражает определенное биологическое свойство белка: нерастворимый на холоде глобулин, антижелатиновый фактор, микрофибрилярный белок, белок со свойствами опсонина, антиген поверхности фибробластов, галактопротеин а, фактор прикрепления клеток, большой наружный чувствительный к трансформации белок, белок поверхности клетки, фактор распространения клеток [28, 64]. Предпочтительным является термин «фибронектин», что означает «связывающий волокно» (от лат. *fibra* — волокно, *nectere* — связывать) [23, 30, 41]. Плазменный ФН вместе с фибриногеном, фактором XIII, фактором Виллебранда осаждается из плазмы при 0° 25% сульфатом аммония [44а] или 8% этанолом [43]. Его концентрация в криопреципитате увеличивается в 5—10 раз [43], в плазме здоровых мужчин составляет 180—720 мг/л, у женщин — 150—540 мг/л, в сыворотке — на 20—50% меньше, чем в плазме.

Выяснение роли ФН в механизмах гемостаза и взаимодействие его с другими гуморальными факторами и клеточно-структурными элементами представляет большой научный интерес.

Взаимодействие ФН с коллагеном, основным компонентом сосудистой стенки, является характерным биологическим свойством этого белка [4, 15, 18, 44с, 70]. Несмотря на противоречивые данные, существующие в литературе, можно выделить несколько вариантов этого взаимодействия. Первый — при 4 и 20° ФН лучше взаимодействует с денатурированным коллагеном и коллагеновыми фрагментами, чем с нативным коллагеном. Второй — при 37° взаимодействие ФН с нативным коллагеном I-го типа происходит только в местах расщепления коллагена коллагеназой. Третий — интерстициальные коллагены с ФН взаимодействуют лучше, чем коллагены базальной мембраны [44с, 45]. Определены участки молекулы ФН, реагирующие с коллагеном, и типы коллагена, являющиеся рецепторами для ФН [9, 59, 63].

Тромбоциты служат важным звеном системы гемостаза, при их взаимодействии с сосудистой стенкой осуществляется первичный гемостаз. Тромбоциты содержат 0,5% общего содержания ФН ($2,85 \pm 1,24$ мкг/ 10^9 клеток) [49]. Предварительная инкубация коллагена с ФН плазмы блокирует способность коллагена вызывать освобождение серотонина из отмытых тромбоцитов [5, 64]. Однако заблаговременная

инкубация отмытых тромбоцитов с желатином незначительно уменьшает связывание тромбоцитов с коллагеном [57]. ФН усиливает распластывание тромбоцитов на поверхности, покрытой коллагеном [20], выполняет функцию коллагенового рецептора тромбоцита [5, 10, 19], принимает участие в опосредованном фактором Виллебранда прилипании тромбоцитов к субэндотелиальному соединительнотканному остову сосуда [44с]. Наряду с фактором Виллебранда и фибриногеном, ФН необходим для осуществления адекватных физиологических реакций тромбоцитов [36]. ФН содержится в α -гранулах тромбоцитов и выделяется после индуцированной тромбоином или коллагеном агрегации. Процесс освобождения ФН из α -гранул тромбоцитов угнетается аспирином. При обработке тромбоцитов тромбоином увеличивается их адгезивность, при этом на мембранах клеток появляется ФН, находившийся ранее внутри клеток [17 а, б]. Этим объясняется усиление адгезивных свойств активированных тромбоцитов к соединительной ткани или тромбам. Тромбоцит, активированный тромбоином, может связывать максимально $120\,000 \pm 20\,000$ молекул ФН [50]. ФН плазмы крови не является необходимым компонентом АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов [71]. При активации тромбоцитов АДФ или адреналином ФН на поверхности клеток не обнаруживается [50].

В описанном случае синдрома Элерса—Данлоса, проявляющегося дефектом агрегации тромбоцитов, патологией кожи и суставов, было высказано мнение, что симптомы заболевания можно объяснить сдвигами в содержании ФН. При переливании больным донорской плазмы или криопреципитата, содержащих ФН, наблюдалось повышение коллаген-индуцированной агрегации тромбоцитов [3]. При болезни Виллебранда расстройство сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза не связано с нарушением содержания ФН, поскольку последнее при этом не изменено [11]. В свежем фибрино-тромбоцитарном сгустке нити ФН откладываются вокруг тромбоцитов, окутывая весь микросгусток. Ретракция сгустка наступает при сокращении белков тромбоцитов, которые передаются через сеть ФН нитям фибрина; такое строение сгустка придает ему необходимую механическую прочность [22].

Между ФН и факторами коагуляционного звена системы гемостаза существует тесное биологическое взаимодействие. Впервые ФН был описан как компонент фракции плазмы, содержащей фибриноген, который не свертывался тромбоином и выпадал в осадок на холоде [40]. ФН постоянно присутствует во фракциях плазмы, таких как «осаждаемая гепарином», I фракция Кона, в криопреципитате и «криофибриногене» [13, 41]. В процессе свертывания крови при 22—37° уменьшение ФН в сыворотке крови происходит вследствие катализируемого фактором XIIIa ковалентного перекрестного связывания между ФН и α -цепями фибриногена [30, 44а].

ФН необходим для криопреципитации комплексов фибриноген—фибрин даже тогда, когда комплексы насыщаются фибриноном [66]. Возможно, ФН выполняет роль центров, так как соотношение фибронектин:фибриноген:фибрин в преципитированных комплексах составляет 0,05:0,8:0,2 соответственно. Такой комплекс обнаруживается в плазме больных с «криофибриногеномией» и хроническим ДВС-синдромом. ФН также нужен для образования преципитата в гепаринизированной плазме при 2° [65]. Известно, что фракция плазмы, преципитированная гепарином, содержит 65% фибриногена и 35% ФН, отсюда следует, что преципитат может образовываться в плазме, в которой отсутствует фибрин-мономер. В чистой системе количество преципитата зависит от концентрации ФН, гепарина, рН, ионной силы и концентрации кальция. Оптимальная преципитация наблюдается при весовом соотношении ФН и гепарина 3:1. Тесное взаимодействие ФН с производными фибриногена влияет на точность некоторых лабораторных методов определения последних. Например, метод гравиметрического определения концентрации фибриногена дает всегда завышенные результаты, ошибка составляет около 150 мг/л [43]. При определении содержания высокомолекулярных продуктов деградации фибрина (ПДФ) широко используется тест склеивания стафилококков [24]. Обоснованием специфичности этого теста является обнаружение рецептора для продуктов деградации фибриногена на поверхности *Staphylococcus aureus* [25], где, впрочем, выявлены рецепторы также и к ФН [35, 52]. При низких температурах связывание ПДФ и ФН происходит в большей степени. В этом взаимодействии молекула ФН служит как бы ядром, вокруг которого комплексируются цепи растворимого фибрина. Прикрепляясь к коллагену, ФН образует место осаждения комплексов растворимого фибрина [27]. Функциональная общность фибриногена и ФН проявляется в совместном их отложении на гломерулярных мембранах при иммунопатологии почек [38]. Формирование высокомолекулярных комплексов между указанными белками обеспечивает выполнение барьерной функции трофобластом [8а]. ФН поддерживает растворимость комплексов мономерного фибрина, придавая им сферичность, и таким образом оказывает противотромботический эффект [33]. Для дальнейшей эволюции уже организованного сгустка также необходим ФН, способствующий проникновению в сгусток элементов соединительной ткани [70]. Молекула ФН служит субстратом для тромбина, при этом происходит отщепление полипептидных фрагментов с различной биологической активностью [15].

ФН является субстратом для активированного фактора XIII (XIIIa) [44а]. Определен участок молекулы ФН, реагирующий с активным центром фактора XIIIa [39]. К другим компонентам системы гемостаза, подвергающихся действию фактора XIIIa, относятся α_2 -микроглобулин, α_2 -антиплазмин [44с, 46]. На необходимость фак-

тора XIII для ковалентного поперечного связывания ФН и фибрин/ фибриногена указывают ряд авторов [21, 44в, 59]. В этом процессе важную роль играет участок молекулы с глутамином на конце; возможно ковалентное связывание молекул ФН между собой или с пептином; концы молекул ФН являются акцепторами клеток. В отличие от здоровых людей, в сыворотке крови больных с дефицитом фактора XIII по сравнению с плазмой содержание ФН снижается незначительно. Для связывания молекул ФН необходимы ионы кальция. Было показано [62], что ФН связывается с фибрином как водородными, так и ковалентными связями. По мере выявления особенностей связывания фибробластов, фибриногена и его производных, фактора XIII и ФН становятся все более понятными клинические проявления врожденного дефицита фактора XIII [12]: низкая устойчивость сгустка к тромболитису и к растворению химическими агентами, неспособность сгустка к ретракции, медленное заживление ран, прерывание беременности. Процессы нормального заживления ран и имплантация оплодотворенной яйцеклетки невозможны без прикрепления фибробластов к организованным цепям фибрина и ФН с поперечным связыванием под действием фактора XIIIa.

Интересно сходство между ФН и фактором Виллебранда [44с]: оба белка содержатся в α -гранулах тромбоцитов и их выделение является секреторным процессом [34], оба присутствуют в плазме крови [29]. Выделено три участка связывания гепарина в молекуле ФН, на скорость связывания влияют двухвалентные катионы [26]. Биологическая активность ФН увеличивается при добавлении гепарина.

ФН оказывает воздействие и на фибринолитическое звено системы гемостаза. Он является субстратом для плазмина и коллагеназы [8б], ускоряет вызванную урокиназой трансформацию пламиногена в плазмин [31], усиливает действие активатора пламиногена [68]. Кроме того, макрофаги как продуценты активатора пламиногена обладают прямым регулирующим влиянием на фибринолиз [56], рецептором их наружной мембраны является ФН. Макрофаги способны продуцировать ФН [2] и очищают сосудистое русло от продуктов обмена клеток, их оболочек, денатурированных белков, остатков бактерий, фибрина, фрагментов белковых молекул. Для нормального функционирования макрофагов требуются опсоины — маркеры шлаков и стимуляторы активности макрофагов. ФН выполняет функцию опсоина, в основном для фибрин(оген)а и коллагена [23, 30]. Наряду с другими опсоинами, такими как иммуноглобулины G и фактор комплемента C₃, являющимися опсоинами при фагоцитозе бактериальных клеток [41], ФН активирует фагоцитоз купферовских клеток [7, 60] и служит маркером их функциональной активности [55]. Блокада ретикуло-эндоцеллюлярной системы (РЭС) сопровождается снижением активности опсоинов [6, 54]. РЭС и макрофаги циркулирующей крови, наряду с антикоагулянтами и фибринолитической системой, играют важную роль в поддержании жидкого состояния крови и в проходимости сосудистого русла [16]. Одним из свойств ФН является способность повышать функциональную активность РЭС, которая удаляет циркулирующие комплексы полимеров фибрина [37], предотвращает тромбообразование, превращение микроэмболов в более крупные сгустки [53]. Клеткам РЭС отводится основное место в выведении активированных тромбоцитов из кровяного русла [50]. При блокаде клеток РЭС печени тромбоциты начинают усиленно связываться элементами РЭС легких [32а]. Клетки РЭС фагоцитируют как интактные, так и активированные тромбоциты, при этом взаимодействие осуществляется посредством ФН, выполняющего роль опсоина. Замедление выделения из кровяного русла активированных тромбоцитов, коллагеновых и фибриновых волокон в связи с недостатком ФН и блокадой РЭС приводит к агрегации тромбоцитов и тромбоцитопении [56].

Существует два основных механизма удаления РЭС из кровотока производных фибриногена: первый — фагоцитоз микрочастиц фибрина, второй — связывание циркулирующего растворимого фибрина с мембраной клеток РЭС и комплексобразование с деградационными продуктами фибриногена и фибрина [61]. Усиливая функциональную активность РЭС, ФН предупреждает легочную и периферическую сосудистую микроэмболию и повреждение микроциркуляции органов [56]. Клетки РЭС печени, селезенки, костного мозга непосредственно контактируют с кровью, являясь физиологическим «фильтром» экзогенных и эндогенных токсических веществ и частиц. По данным Шумахера и Саба (1977) уменьшение содержания ФН приводит к снижению опсонической активности крови и способности альвеолярных макрофагов резорбировать микроагрегаты фибрина и тромбоцитов, что вызывает вентиляционно-перфузионное нарушение газообмена в легких. Повышением содержания ФН посредством переливания криопреципитата достигается улучшение функции легких за счет ускорения резорбции микроагрегатов клетками РЭС. Эксперименты с воспроизведением массивного внутрисосудистого свертывания крови, вызванного введением тромбогенных веществ (эндотоксина, тканевых экстрактов, тромбина и др.), не всегда приводят к внутрисосудистому отложению сгустка фибрина. Это зависит от состояния РЭС, защищающей организм от массивного внутрисосудистого свертывания крови [32в].

Функционирование РЭС представляет собой важный гомеостатический механизм защиты микроциркуляции от фибрино-тромбоцитарных микроэмболов при ДВС-синдроме и шоке [32с]. В связи с этим закономерен интерес исследователей к измене-

нию содержания ФН при ДВС-синдроме и связанных с ним патологических состояниях. Убедительно показана роль блокады РЭС в возникновении ДВС-синдрома [47]. Снижение содержания ФН в плазме крови является признаком функциональной блокады этой системы [41]. Блокада РЭС и снижение уровня ФН у больных с тяжелой травмой приводят к замедленному очищению кровотока от нитей фибрина и поврежденных тромбоцитов и способствуют развитию на этом фоне септических осложнений [60]. Состояния, при которых наблюдается уменьшение ФН (обширные травмы, ожоги, геморрагический шок, сепсис, рак), протекают с выраженными клиническими, лабораторными и морфологическими признаками ДВС-синдрома [56]. При этом в просвет сосудистого русла выбрасывается много веществ с тромбопластической активностью, возникают микроагрегаты частиц, слущиваются эндотелий с обнажением коллагенового остова сосудов, возникает гипоперфузия тканей с последующими ее ишемическими повреждениями.

Ряд веществ с тромбогенной активностью связывается с клетками РЭС при помощи ФН; к ним относятся эндотоксин, разрушенные бактерии, фрагменты клеток крови [53]. По мнению Саба и Яффе (1980) при остром ДВС-синдроме снижение уровня ФН обусловлено следующим: а) связыванием его с поврежденными клетками, коллагеном субэндотелиального слоя и фибрином в местах повреждений; б) потреблением в процессе очищения крови клетками РЭС от продуктов внутрисосудистого свертывания и фибрилл коллагена; в) разрушением молекул ФН фибринолитическими ферментами. Описанный [1] феномен «опсонинотатии потребления» при тяжелом течении воспалительного процесса у хирургических больных по механизму развития напоминает вторую фазу ДВС-синдрома — фазу коагулопатии потребления. Интересно отметить, что, подобно антикоагулянтной активности фибрин/фибриногеновых деградационных продуктов, продукты деградации ФН также обладают антиопсонинотативной активностью [14, 44с]. Установлена зависимость между снижением содержания ФН и выраженностью ДВС-синдрома в группе тяжелобольных с высокой частотой летального исхода [14, 44с]. Микроэмболия сосудистого русла жизненно важных органов при ДВС-синдроме и блокада РЭС в связи с опсонинотатией влияли на выживаемость таких больных. По данным Потта и др. (1981), при сепсисе и шоке изменение содержания ФН и нарушение системы гемостаза не коррелируют. Однако Статакис и др. (1981) сообщают, что у больных с выраженным ДВС-синдромом содержание ФН достоверно снижено до $107 \pm 66,6$ мг/л (норма — 336 ± 71 мг/л). Описан случай хронического течения ДВС-синдрома при недиагностированном заболевании раком гениталий с тромботическими осложнениями, со снижением числа тромбоцитов, концентрации фибриногена и постоянно положительным тестом на «криофибриноген», неотъемлемую часть которого составляет ФН [42]. Этот простой тест имеет диагностическое значение и может служить критерием эффективности лечения антикоагулянтами.

Было показано, что ФН принимает активное участие в формировании фиброзных бляшек и повреждений интимы сосудов [68]. Поскольку ФН связывается с фибрином и с фактором XIIIa, его отложение на эндотелиальной поверхности сосудов служит ранним морфологическим признаком атеросклеротических изменений эндотелия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alexander L. M. a. o. *Ann. Surg.*, 1976, 184, 6.— 2. Alitalo K., Hovi T., Vaheri A. J. *exp. Med.*, 1980, 151, 3.— 3. Arneson M. A. a. o. *J. A. M. A.* 1980, 244, 2.— 4. Balian G., Click E. M., Bornstein P. J. *Biol. Chem.*, 1980, 255, 8.— 5. Bensusan H. B. a. o. *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, 1978, 75, 12.— 6. Blumenstock F. A., Weber P., Saba T. M. *Am. J. Physiol.*, 1977, 232, 3.— 7. Blumenstock F. A., Saba T. M., Weber P. J. *Reticuloendot. Soc.*, 1978, 23, 2.— 8. Bray B. A. a) *Ann. NY Acad. Sci.* 1978, 312, 4; b) *J. clin. Invest.*, 1978, 62, 4.— 9. Carter W. G. J. *biol. Chem.*, 1982, 257, 22.— 10. Clawson C. C., White J. G., Hergberg M. C. *Am. J. Hematol.*, 1980, 9, 1.— 11. Cohen J. a. o. *J. Lab. clin. Med.*, 1981, 97, 1.— 12. Duckert F. *Ann. NY Acad. Sci.*, 1972, 202, 3.— 13. Edsall J. T., Gilbert G. A., Scherada H. A. *Amer. Chem. Soc.*, 1955, 77, 1.— 14. Ehrlich M. J. a. o. *J. Lab. clin. Med.*, 1981, 98, 2.— 15. Furie M. B., Frey A. B., Rifkin D. B. *J. biol. Chem.*, 1980, 255, 10.— 16. Cans H. *Surgery*, 1966, 60, 6.— 17. Ginsberg M. H. a. o. a) *J. Supramol. Struct.*, 1979, 11, 167; b) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1980, 77, 2.— 18. Gordenne W., Foidart J. M., Lapiere C. M. *J. Gyn. Obst. Biol. Reprod.*, 1982, 11, 5.— 19. Gordon J. L. *Nature*, 1979, 278, 5699.— 20. Grinnell F., Feld M., Snell W. *Cell. Biol. Int. Rep.*, 1979, 3, 585.— 21. Grinnell F., Feld M., Minter D. *Cell*, 1980, 19, 2.— 22. Grinnell F., Feld M. *Thromb. Res.*, 1981, 24, 5.— 23. Grouse L. D. J. *A.M.A.*, 1980, 244, 2.— 24. Hawiger J. a. o. *J. Lab. clin. Med.*, 1970, 75, 1.— 25. Hawiger J., Hammond D. K., Timmons S. *Nature*, 1975, 258, 5536.— 26. Hayashi M., Yamada K. M. *J. biol. Chem.*, 1982, 257, 9.— 27. Hoermann H., Jilek F. *Excerpta Medica*, 1981, 24, 10.— 28. Hynes R. O. *Biochim. biophys. Acta*, 1976, 458, 73.— 29. Jaffe E. A., Mosher D. F. *J. exp. Med.*, 1978, 147, 6.— 30. Yamada K. M., Olden K. *Nature*, 1978, 275, 5677.— 31. Jwanada S., Suguki K., Hashimoto S. *Ann. NY Acad. Sci.*, 1978, 312, 56.— 32. Kaplan J. E., Saba T. M. a) *Physiologist*, 1977, 20, 4; b) *Am. J. Physiol.*, 1978, 234, 4; c) *Jbid.*, 253, 3.— 33. Kaplan J. E.,

- Snedeker R. W. J. Lab. clin. Med., 1980, 96, 6.—34. Komtts J. a. o. J. clin. Invest., 1978, 62, 6.—35. Kunsela P. Nature, 1978, 276, 5689.—36. Lavah J., Hynes R. O. Excerpta Medica, 1982, 26, 10.—37. Lee L. J. exp. Med., 1962, 115, 5.—38. Linder E., Mirttinen A., Tornroth T. J. lab. Invest., 1980, 42, 1.—39. McDonald J. A., Kelly D. G. J. biol. Chem., 1980, 255, 18.—40. Morrison P. R. Edsall J. T., Milner S. G. J. Amer. Chem. Soc., 1948, 70, 9.—41. Mosesson M. W. Ann. NY Acad. Sci., 1978, 312, 11.—42. Mosesson M. W., Colman R. W., Sherry S. S. N. Engl. J. Med., 1968, 278, 15.—43. Mosesson M. W., Umfleet R. A. J. biol. Chem., 1970, 245, 21.—44. Mosher D. F. a) J. Biol. Chem., 1975, 250, 16; b) Ibid., 1976, 251, 6; c) Progr. Hemost. Thromb., 1980, 5, 111.—45. Mosher D. F., Schad P. E., Kleinman H. K. J. clin. Invest., 1979, 64, 3.—46. Mosher D. F., Schad P. E., Vann J. M. J. biol. Chem., 1980, 255, 3.—47. Nasu K., Latour I. J., McKay D. G. Am. J. Obstet. Gynec., 1971, 109, 7.—48. Pearlstein E., Gold L. I., Carcia-Pardo A. Mol. Cell. Biochem., 1980, 29, 3.—49. Plow E. F. a. o. J. clin. Invest., 1979, 63, 3.—50. Plow E. F., Ginsberg M. N. J. biol. Chem., 1981, 256, 18.—51. Pott G. a. o. Dtsch Med. Wschr., 1981, 106, 17.—52. Proctor R. A., Mosher D. F., Ollrantg P. J. J. biol. Chem., 1982, 257, 24.—53. Saba T. M. Arch. inter. Med., 1970, 126, 6.—54. Saba T. M. Dilugio N. R. Ann. Physiol., 1969, 216, 1.—55. Saba T. M. a. o. Ann. NY Acad. Sci., 1978, 312, 43.—56. Saba T. M., Laiffe E. Am. J. Med., 1980, 68, 4.—57. Santoro S. A., Cunningham L. W. Proc. Nac. Acad. Sci. USA, 1979, 76, 6.—58. Schumacher P. T., Saba T. M. Physiologist, 1977, 20, 4.—59. Sckiguchi K., Fukuda M., Hakomori S. J. biol. Chem., 1981, 256, 12.—60. Scovill W. A. a. o. J. Trauma, 1976, 16, 11.—61. Sherman L. A. Thromb. Hemost., 1977, 38, 4.—62. Sherman L. A., Lee I. Ibid., 1979, 42, 1.—63. Smith D. E., Furcht L. T. J. biol. Chem., 1982, 257, 11.—64. Sochynski R. A. a. o. Thromb. Res., 1980, 18, 3.—65. Stathakis N. E., Mosesson M. W. J. clin. Invest., 1977, 60, 855.—66. Stathakis N. E. a. o. Blood, 1978, 51, 6.—67. Stathakis N. E., Fonn-tao A., Tsianos E. J. clin. Pathol., 1981, 34, 5.—68. Stenman S., Smit-ten K., Vaheri A. Acta Med. Scand., 1980, Suppl., 642.—69. Vaheri A., Mosher D. F. Biochim. biophys. Acta, 1978, 516, 1.—70. Vaheri A. Schweiz. Med. Wochenschr., 1980, 110, 40.—71. Zucker M. B. a. o. Blood, 1979, 54, 1.

Поступила 14 февраля 1984 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.31:362.13

К. Б. Рахимова (Казань). Опыт организации зубопротезной помощи в санатории

Санация полости рта в санатории входит в перечень обязательных лечебно-профилактических мероприятий. Она складывается из первичного осмотра, лечения и удаления зубов, лечения заболеваний слизистой оболочки рта, протезирования зубов и проводится в тесном контакте с врачами других специальностей.

Зубопротезная помощь осуществляется в санатории с 1975 г. Ортопедический кабинет оснащен современным оборудованием, что позволяет изготавливать рациональные конструкции протезов, в том числе связанные с индивидуальным литьем (культевые, штифтовые вкладки, полуколонки, бюгельные и шинирующие протезы и др.). Литейные работы выполняются в Республиканской стоматологической поликлинике Минздрава ТАССР (Казань).

При протезировании зубов в санаторных условиях учитываем общее состояние больного, поэтому отдельные этапы зубного протезирования иногда распределяем на несколько посещений. В процессе протезирования применяем отвлекающие средства (музыка через наушники по выбору больного), а также назначаем малые транквилизаторы и мышечные релаксанты (мебикар, седуксен и др.), а при необходимости проводим проводниковое обезболивание 2% раствором новокаина.

После профилактического осмотра на каждую смену (24 дня) к ортопеду-стоматологу приглашаются в среднем 250 человек, которым необходима ортопедическая помощь. Кроме того, некоторые пациенты нуждаются в коррекции съёмных протезов (2,9%), ремонте (2,5%) и снятии несъёмных конструкций. Восемилетний опыт оказания зубопротезной помощи в санаторных условиях показывает ее необходимость, поскольку она способствует комплексному оздоровлению организма.

УДК 616.314—002—08:537.363:546.16

А. И. Заболотный (Казань). Ультразвуковая импрегнация фтора в зубную эмаль.

Для повышения устойчивости зубов к кариесу широко применяются препараты фтора. Непосредственно в эмаль зубов фтор вводится различными методами. Наибо-

лее широко используется аппликация растворов фтористого натрия и фторлака, а также втирание фторсодержащей пасты. Реже фтор вводят с помощью гальванического тока.

Эффективность местной фторопрофилактики кариеса принято связывать с количеством фтора, введенного в ткань зуба. Учитывая фторетическую способность ультразвука, мы исследовали возможность его применения для импрегнации фтора в эмаль зубов.

Для ультрафонофореза фтора использовали аппарат ЛОР-3А, имеющий излучатель, удобный для применения в полости рта. На вестибулярную поверхность зубов в положении передней окклюзии накладывали салфетку в 6—8 слоев, пропитанную раствором фтористого натрия. Излучатель для лучшего скольжения смазывали вазелином.

Количество фтора в эмали определяли так: с очищенной и высушенной поверхности эмали площадью 4 мм² алмазной головкой брали соскоб и растворяли в 1,5 мл смеси хлорной кислоты и цитрата натрия. Количество фтора в растворе измеряли неспецифическим электродом.

Было обследовано 45 детей в возрасте 9—12 лет, примерно одинаково подверженных кариесу зубов (КПУ=2—3). В 1-ю группу вошли 20 детей, у которых определяли количество введенного в зубы фтора при различном режиме ультрафонофореза, концентрации фтористого натрия и времени процедуры (табл. 1). 2-ю группу составили 15 детей, у которых измеряли количество фтора после аппликации 2% раствора фтористого натрия по общепринятой методике. 10 детей, у которых фторизацию зубов не проводили, образовали контрольную группу. Содержание фтора определяли в 88 биоптатах эмали.

Таблица 1

Количество фтора в эмали зубов при различных методах его введения

Интенсивность озвучивания, вт/см ²	Количество фтора, моль/кг			
	1% раствор фтористого натрия		2% раствор фтористого натрия	
	Время процедуры, мин		Время процедуры, мин	
	2	5	2	5
0,2	38,0±6,2	67,1±7,7	76,8±5,4	113,2±5,3
0,4	74,5±5,3	115,0±4,3	214,5±6,2	269,2±5,5
0,6	263,2±6,4	331,6±6,9	350,0±3,9	371,1±6,0

нагревается. Концентрация раствора и время экспозиции также отражаются на количестве введенного фтора, хотя и в меньшей степени. При повышении концентрации раствора фтористого натрия, одинаковой интенсивности ультразвука и времени озвучивания содержание фтора в эмали увеличивается в 1,4 раза. В то же время увеличение экспозиции от 2 до 5 мин приводит к повышению концентрации фтора только на 21 моль/кг.

Таблица 2

Количество фтора в эмали зубов при различных методах его введения

Способ фторирования	Число больных	Количество фтора в эмали моль/кг
Аппликация .	15	40,4±1,6
Фонофорез . .	10	118,4±2,6
Контроль . .	10	27,7±2,8

по 5 мин в 4 раза больше, чем в контроле и в 3 раза превышает содержание фтора, введенного аппликационным методом.

Таким образом, с помощью ультразвука в твердые ткани зубов можно вводить существенно больше фтора, чем аппликационным способом, что позволяет рекомендовать метод фонофореза фтора в ткань зуба для профилактики кариеса.

Исходя из полученных данных, можно заключить, что оптимальная импрегнация фтора в зубы с помощью ультразвука достигается при интенсивности звука 0,4 вт/см², 2% концентрации раствора фтористого натрия и продолжительности процедуры 5 мин.

По такой методике нами был проведен курс ультрафонофореза фтора в ткань зуба, состоящий из 3 процедур с последующим сравнением количества введенного фтора после трехразовой аппликации 2% раствора фтористого натрия. Фторизацию контрольных зубов не выполняли (табл. 2).

Из данных таблицы 2 видно, что количество фтора в зубах после 3 сеансов фонофореза

Г. И. Червякова (Казань). Опыт фторпрофилактики кариеса зубов у ослабленных детей

Противокариозные мероприятия у ослабленных детей не всегда достигают цели. Поскольку существуют различные способы фторпрофилактики кариеса зубов, представляет интерес выяснение наиболее эффективного метода флюоризации при ослабленной сопротивляемости организма.

Приводим данные об эффективности общей и местной флюоризации у ослабленных детей. Местная флюоризация включала аппликации 1% раствора фтористого натрия и покрытие зубов фторлаком, общая — применение фторсодержащих таблеток. Под наблюдением находилось 322 школьника в возрасте 10—11 лет с неблагоприятным состоянием неспецифической резистентности организма, которые были разделены на четыре группы. В 1-ю включены 80 детей. В течение 200 дней в году на протяжении 2 лет они получали таблетки, содержащие 1,0 мг фтора в виде фтористого натрия. 2-ю группу составили 80 детей, которым проводились аппликации 1% раствора фтористого натрия трехкратно дважды в год в течение 2 лет. В 3-ю вошли 82 школьника. Дважды в год на протяжении 2 лет им покрывали зубы фторлаком отечественного производства. 4-я группа объединила 80 детей, которым флюоризация не проводилась.

Оказалось, что у детей с неблагоприятным состоянием неспецифической резистентности организма все три метода флюоризации привели к выраженному противокариозному действию. Однако наибольший эффект был получен в результате применения фторсодержащих таблеток и проведения аппликации 1% раствора фтористого натрия, меньший — после покрытия зубов фторлаком.

УДК 616.314—002—053.2:616.441—006.5—036.21

И. И. Гиниятуллин (Казань). Пораженность детей кариесом зубов в очагах эндемического зоба

С целью выяснения влияния эндемического зоба на распространенность кариесом зубов обследован 1101 школьник 14—17-летнего возраста со сформировавшимся постоянным прикусом в эндемичных по зобу районах Татарской АССР. Стоматологом определен индекс КПУ, эндокринологом установлена степень увеличения щитовидной железы, наличие в ней узлов. Полученный после обследования материал представлен в таблице.

Результаты, представленные в таблице, свидетельствуют о зависимости показателей пораженности кариесом зубов от степени увеличения щитовидной железы. Так, если гипертрофия щитовидной железы I степени не сопровождается выраженным увеличением распространенности и интенсивности кариеса зубов ($P > 0,1$), то гипертрофия II степени отличается значительным ростом распространенности и увеличением интенсивности кариеса ($P < 0,05$). Еще большая распространенность и интенсивность кариеса зубов наблюдается у детей, имеющих истинный зоб.

Пораженность детей эндемическим зобом и преморбидными его формами оказывает существенное влияние на физическое и умственное развитие, общую заболеваемость, вызывает отклонения в развитии костной ткани, влияет на фосфорно-кальцевый баланс; при этом наблюдается более позднее половое созревание, анемия и другие расстройства.

Следовательно, имеются все основания предположить, что эндемический зоб, сопровождающийся нарушениями различных систем и функций организма, приводит к интенсивному поражению кариесом зубов.

В комплексную профилактику эндемического зоба, состоящую из организационных, санитарно-гигиенических мер, коррекции питания и др., следует включать и меры профилактики кариеса зубов в очагах интенсивного его распространения. Повышенная поражаемость кариесом зубов в районах, эндемичных по зобу, должна учитываться при планировании стоматологической помощи населению.

Поражаемость кариесом зубов детей с эндемическим зобом и различной степенью гипертрофии щитовидной железы

Степень гипертрофии щитовидной железы	Число обследованных	Распространенность кариеса зубов	Интенсивность кариеса зубов (индекс КПУ)
0	538	79	$2,8 \pm 0,5$
I	276	83	$2,9 \pm 0,5$
II	208	91	$4,1 \pm 0,6$
Истинный зоб .	79	92	$4,5 \pm 0,6$

УДК 616.314—002—07

З. А. Ярошкина (Казань). Скорость образования зубного налета у лиц, подверженных кариесу зубов

Зубной налет представляет собой концентрат микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности, фиксированных на поверхности эмали. Это образование рассматривается как один из решающих этиологических факторов кариеса.

Особенно интенсивно кариес зубов развивается при ослаблении естественной сопротивляемости организма. Зависимость образования зубного налета от состояния естественной сопротивляемости организма не изучена. Такие сведения помогли бы выявить одну из важных сторон патогенеза кариеса зубов.

Мы изучали вопрос о зависимости образования зубного налета от состояния естественной сопротивляемости. Для этого прослежена зависимость скорости образования зубного налета от неспецифической резистентности организма с учетом интенсивности поражения зубов кариесом. О состоянии неспецифической резистентности судили по показателям активности лизоцима слюны, крови и бактерицидности кожи. Скорость образования зубного налета вычисляли по массе, которую определяли через 1, 4, 7, 14 дней. Эти исследования были проведены у 41 пациента в возрасте от 18 до 24 лет, которые были распределены на 4 группы. 1-ю составили 5 человек, устойчивых к кариесу зубов при неблагоприятном состоянии неспецифической резистентности организма; 2-ю — 12 с интенсивным поражением зубов кариесом при неблагоприятном состоянии неспецифической резистентности организма; 3-ю — 7 человек, устойчивых к кариесу зубов при благоприятном состоянии неспецифической резистентности организма; 4-ю — 13 с интенсивным поражением зубов кариесом при благоприятном состоянии неспецифической резистентности организма.

Исследования показали, что у лиц, подверженных кариесу зубов, как при благоприятном, так и при неблагоприятном состоянии неспецифической резистентности организма, наблюдается раннее накопление биомассы зубного налета (к 4-му дню), тогда как у лиц, устойчивых к кариесу, масса зубного налета достоверно нарастает лишь к 7—14-му дню.

Наряду с этим выясняли влияние вязкости и скорости секреции смешанной слюны на характер накопления биомассы зубного налета. Установлено, что у лиц с быстрым и интенсивным накоплением зубного налета, подверженных кариесу, вязкость смешанной слюны была достоверно выше, а скорость ее секреции ниже, чем у лиц с более медленным накоплением массы зубного налета, устойчивых к кариесу.

УДК 616.314—002—07

А. М. Водолацкая (Казань). Прогностические тесты в оценке кариеса зубов

Под наблюдением стоматолога находилось 512 детей в возрасте 7—8 лет.

В качестве прогностических тестов использовали степень прокрашивания эмали зубов метиленовым синим после протравливания; пробу Т. Л. Рединовой, В. К. Леонтьева, Г. Д. Овруцкого (1982), подсчитывали число лактобактерий полости рта (лактобациллин-индекс), гигиенический индекс, а также определяли вязкость слюны.

Все обследованные были разделены на три группы. В 1-й (180 чел.) дети имели показатель КПУ+кп до 3, во 2-й (226) — КПУ+кп от 4 до 7, в 3-й (106) — КПУ+кп от 8 и выше.

Исчезновение прокрашиваемости эмали после протравливания наблюдалось у детей 1-й группы к 3, 2-й — к 4, 3-й — к 5-ым суткам. Лактобациллин-индекс у детей 1-й группы был равен 4, 2 и 3-й — 5 и 7 соответственно.

Вязкость слюны у детей 1-й группы равнялась 1,84, 2-й — 3,11, 3-й — 4,12 сП. Подобная же закономерность отмечалась и при определении гигиенического индекса. У детей 1-й группы он был равен 2,1, 2-й — 3,4 и 3-й — 4,0.

Повторное исследование, проведенное через 12 мес, выявило неодинаковый прирост кариеса зубов у детей, имеющих разную интенсивность поражения зубов. В 1-й группе он равнялся 1,25, во 2-й — 1,51, в 3-й — 1,92. Величины прогностических тестов при обследовании через 12 мес оставались без существенных изменений. Полученные данные свидетельствуют о высокой прогностической ценности изучавшихся тестов.

УДК 616.31—003.663.4:612.017

И. С. Рединов (Казань). Развитие флюороза зубов при различном состоянии реактивности организма

С целью разработки неспецифической профилактики флюороза зубов мы изучали зависимость его развития от естественной сопротивляемости организма.

Обследовано 1032 ребенка в возрасте 7—8 лет, потребляющих питьевую воду, содержащую 1,6—2,0 мг/л фтора. У 742 (71,9%) детей был диагностирован флюороз зубов, из них у 508 (68,5%) — I степени, у 180 (24,2%) — II, а у 54 (7,3%) — III. Определение состояния неспецифической резистентности организма и ретроспективную оценку условий жизни проводили лишь у 100 детей, в том числе у 40 без признаков флюороза зубов (1-я группа), у 32 — с флюорозом зубов II степени (2-я) и у 28 — с флюорозом зубов III степени (3-я).

Установлено, что среди детей с флюорозом зубов II—III степени оздоровительные

мероприятия проводились в недостаточном объеме. Так, если в 1-й группе оздоровительными мероприятиями не были охвачены лишь 27,5% детей, то во 2-й и 3-й группах — соответственно 62,5% ($P < 0,01$) и 78,6% ($P < 0,001$). Кроме того, в 1-й группе оказалось наименьшее число детей (12,5%), которые в раннем детском возрасте (период энамелогенеза) перенесли острые инфекционные заболевания либо имели хроническую соматическую патологию; во 2 и 3-й группах такие дети составили соответственно 40,6% ($P < 0,01$) и 25,0% ($P > 0,05$).

Оценка состояния неспецифической резистентности организма обследованных показала, что менее благоприятные показатели имелись лишь у детей 3-й группы. Так, у детей без признаков флюороза зубов активность лизоцима смешанной слюны составила $40,6 \pm 1,9\%$, паротидной слюны — $29,8 \pm 2,6\%$, бактерицидность кожи — $0,85 \pm 0,18$ балла.

При флюорозе зубов II степени активность этих показателей оказалась практически такой же, как у детей 1-й группы ($P > 0,05$), а при флюорозе зубов III степени — более низкой, чем у детей без признаков флюорозного поражения ($P < 0,05$).

Следовательно, устойчивость зубов к флюорозу зависит не только от содержания фтора в питьевой воде, но и от состояния неспецифической резистентности организма.

УДК 616.314—002—053.2:[576.8.06+576.8.097.3

М. Г. Гилязиев (Казань). Возбудители острой одонтогенной инфекции у детей

Под нашим наблюдением с 1978 по 1983 г. находились 543 ребенка с острой одонтогенной инфекцией в возрасте от 3 до 14 лет. Из них 421 больной был в возрасте от 3 до 7, 122 — от 8 до 14 лет. У 33 пациентов было обострение хронического периодонтита, у 421 — острый гнойный периостит челюстей, у 89 — острый одонтогенный остеомиелит челюстей. Контрольная группа включала 27 здоровых детей в возрасте от 3 до 14 лет.

Причиной одонтогенных воспалительных заболеваний у детей являлись разрушенные молочные моляры верхней и нижней челюстей (494), молочные резцы (26), первые постоянные моляры (19), молочные клыки (4). У 212 больных воспалительный процесс локализовался на верхней, у 331 — на нижней челюсти.

30 детей перенесли ранее двукратное обострение хронического периодонтита и не всегда получали рациональное лечение. Обострения хронического периодонтита проявлялись изменениями местного характера при удовлетворительном общем состоянии организма. При острых гнойных периоститах челюстей отмечалось нарушение общего состояния (лейкоцитоз до $20,0 \cdot 10^9$ в 1 л, СОЭ до 20 мм/г). Острый одонтогенный остеомиелит челюстей характеризовался значительной тяжестью общего состояния с выраженными местными явлениями, часто отягощался флегмонами, распространявшимися на несколько анатомических областей (лейкоцитоз до $30,0 \cdot 10^9$ в 1 л, СОЭ до 50 мм/ч).

При микробиологическом исследовании гноя из очага воспаления у больных с обострением хронического периодонтита (16) выявлены непатогенные стафило- и стрептококки. При остром гнойном периостите челюстей (38) обнаружена патогенная флора, состоящая из монокультуры золотистого стафилококка (41%) и поликультуры патогенных штаммов стафило- и стрептококков (59%). При остром одонтогенном остеомиелите челюстей (15) высеивали как монокультуру золотистого стафилококка (13%), так и патогенные штаммы стафило-, стрепто-, диплококков и дрожжеподобную флору (87%). При определении чувствительности микрофлоры к антибиотикам пенициллин оказался неэффективным у 61% детей, тетрациклин — у 56%, левомицетин — у 45%, эритромицин — у 24%, мономицин — у 8%, стрептомицин — у 14%.

При остром гнойном периостите челюстей показатели фагоцитарной активности нейтрофилов были сниженными, а показатель завершенности фагоцитоза — повышенным по сравнению с таковыми у детей контрольной группы. После хирургического лечения клиническое выздоровление наступало, как правило, на 3-й день. У больных острым одонтогенным остеомиелитом челюстей наблюдалась аналогичная, но более выраженная динамика параметров фагоцитарной активности нейтрофилов.

Лечение больных этой группы заключалось в проведении хирургических, противовоспалительных, общеукрепляющих мероприятий. Клиническое выздоровление наступало на 5—6-й день от начала заболевания.

Итак, при острых одонтогенных воспалительных процессах у детей отмечается существенное изменение неспецифической реактивности. Поэтому комплексное лечение должно включать в себя мероприятия, направленные на ее повышение. По показателям фагоцитарной активности нейтрофилов при различном течении острой одонтогенной инфекции можно судить о тяжести заболевания и эффективности терапии.

УДК 616.314—002.2—008:615.454.1

В. Г. Корчагин, Л. А. Виноградова (Казань). Опыт применения пасты этония при лечении глубокого кариеса

При лечении острого глубокого кариеса 172 постоянных зубов у 163 больных в возрасте от 12 до 35 лет была применена паста этония, обладающая антимикроб-

ным, стимулирующим и местноанестезирующим действием. Лечили моляры и премоляры с локализацией кариозного дефекта на жевательной поверхности. Диагноз ставили на основании анамнеза, данных объективного обследования и показателей электровозбудимости пульпы зуба. При оперативной обработке в отдельных случаях на дне кариозной полости оставляли участки размягченного дентина. После определения электровозбудимости пульпы на дно кариозной полости накладывали пасту этония и закрывали ее постоянной пломбой. Лечение заканчивали в одно посещение.

Через 1—2 года установлено, что в 103 вылеченных зубах электрометрическая чувствительность пульпы осталась на том же уровне, что и в ближайшие сроки после лечения (10—15 мкА). В 5 случаях отмечено снижение электровозбудимости пульпы зуба до 40 мкА при отсутствии жалоб со стороны больного. В 2 случаях при выпадении пломбы развился хронический пульпит.

Следовательно, паста этония может с успехом применяться при лечении острого глубокого кариеса.

УДК 616.314—18—002—089.87

**В. М. Ермолаева, З. Г. Шарафутдинова, Р. В. Гимадеева, В. Д. Шевченко (Казань).
Опыт лечения пульпита методом витальной экстирпации**

Известно, что девитальные методы лечения пульпита нередко сопровождаются осложнениями и требуют повторных посещений. В отличие от них витальные методы выполнимы обычно в одно посещение и позволяют избежать токсического влияния девитализирующих препаратов на околоверхушечные ткани.

Нами проведено витальное экстирпационное лечение 131 зуба с воспаленной пульпой у 131 больного в возрасте от 20 до 60 лет с хроническим фиброзным, острым ограниченным и травматическим пульпитом. В числе леченных зубов 76 однокорневых и 55 многокорневых, из них 72 зуба верхней челюсти, 59 — нижней. Корневой канал пломбировали жидким фосфат-цементом.

Для обезболивания использовали только проводниковую анестезию 1—2% раствором тримеканна либо лидокаина на фоне предварительной премедикации. Оперативную обработку кариозной полости и ампутацию коронковой и корневой пульпы проводили с соблюдением правил асептики. Кровотечение пульпы останавливали введением в корневой канал турунды с перекисью водорода либо с эпсилонаминокапроновой кислотой.

Анализ показал, что у 88 больных вмешательство выполнено совершенно безболезненно, 32 пациента испытывали незначительную болезненность, у 11 анестезия оказалась безуспешной. Этим больным раствор анестетика вводили в полость пульпы.

При обследовании в ближайшие дни после лечения 127 больных жалоб не предъявляли. У 4 отмечены осложнения со стороны верхушки корня. Спустя 18 мес после лечения клинически и рентгенологически обследованы 40 человек. Патологических изменений в области леченного зуба не выявлено ни у одного пациента. У 10 лиц обнаружен очаг деструкции у верхушки корня.

Наш опыт позволяет рекомендовать для практики витальную экстирпацию пульпы, как эффективный метод лечения хронического фиброзного, острого ограниченного и травматического пульпита.

УДК 616.314.165—202.2—039.71

С. Ш. Зарипова (Казань). Профилактика обострений хронического верхушечного периодонтита

Наши наблюдения касаются терапии хронического верхушечного периодонтита у 220 больных в возрасте от 18 до 77 лет, у которых лечили 264 зуба — 70 многокорневых и 194 однокорневых. Хронический гранулирующий периодонтит констатирован у 170 пациентов, гранулематозный — у 31, фиброзный — у 51, радикулярные кисты — у 12.

Для предотвращения обострений при лечении в 1—2 посещения после инструментальной и антимикробной обработки стенок корневого канала в его просвет вводили преднизолон на турунде в виде 3% раствора. После 10-минутной экспозиции корневые каналы высушивали чистыми ватными турундами и пломбировали жидким фосфат-цементом.

Контролем служили 100 больных, у которых лечили 123 зуба по поводу хронического верхушечного периодонтита.

Из 264 зубов, леченных с использованием преднизолона, обострения зарегистрированы в 8 зубах (в контрольной группе — в 13). У 170 больных с верхушечным гранулирующим периодонтитом, у которых был применен преднизолон, обострения наблюдались в 5 случаях, в контрольной группе — в 9 из 65 ($P < 0,001$). При хроническом гранулематозном периодонтите была такая же картина.

Таким образом, введение преднизолона в просвет корневого канала перед его пломбированием приводит к снижению частоты обострений воспалительного процесса в околоверхушечных тканях.

В. Ю. Хитров, Г. А. Евсеева (Казань). Состояние пародонта у лиц с сагиттальными аномалиями прикуса

Установлено, что аномалии прикуса могут способствовать возникновению пародонтальных заболеваний. Нередко различные формы гингивита осложняют ортодонтическое лечение.

Изучено состояние краевого пародонта у больных, леченных по поводу сагиттальных аномалий прикуса. Под наблюдением находилось 53 человека (мужчин — 22, женщин — 31) в возрасте от 11 до 45 лет. Из них у 39 больных была прогнатия и у 14 — прогения.

Ортодонтическое лечение проводили аппаратами с пружинящими наклонными плоскостями, активируя аппарат раз в две недели. Больные пользовались аппаратом 3—4 мес. После нормализации соотношения зубов фиксировали ретенционный аппарат, формирующий прикус (базисная пластинка со змеевидной дугой), который применялся в течение 6—8 мес.

Признаки воспаления десны были выявлены у всех больных. В зависимости от выраженности воспалительных изменений в пародонте все пациенты получали соответствующий комплекс лечебных или профилактических мер, состоящий из удаления зубных отложений, кюретажа, противовоспалительной терапии, гингивэктомии, физиотерапевтического воздействия и др. После комплексного лечения у всех 53 больных исчезли воспалительные изменения десны, улучшилось гигиеническое состояние полости рта (см. табл.).

Отдаленные результаты прослежены у 33 больных в сроки от 1 года до 3 лет. В течение этого времени обострений патологического процесса в пародонте и рецидивов аномалий не наблюдалось.

Состояние слизистой оболочки десны заметно улучшилось у 31 человека: полностью исчезли воспалительные явления, прекратилось гноетечение и кровоточивость. Только при фиброзной форме гипертрофического гингивита у 2 больных, несмотря на проведенное оперативное лечение, наблюдался рецидив. На ортопантомограммах 19 больных, у которых до лечения были выявлены рентгенологические признаки резорбции костной ткани альвеолярного отростка, имела место стабилизация процесса и сужение периодонтальной щели.

Полученные данные позволяют считать, что возникновение заболеваний пародонта у лиц с сагиттальными аномалиями прикуса обусловлено как наличием сагиттальной аномалии, так и недостаточным гигиеническим уходом, особенно в начальном периоде ортодонтического лечения. Профилактический курс лечения, направленный на снятие воспалительных явлений, создает условия для проведения ортодонтического лечения и способствует предупреждению связанной с ними пародонтальной патологии.

Гигиенический индекс до ортодонтического лечения и в процессе

Гигиенический индекс Федорова-Володкиной	До начала лечения		Через 2—3 дня от начала лечения	
	Число больных	%	Число больных	%
0—1,0	11	20,8	6	11,3
1,1—2,0	19	35,9	14	26,4
2,1—3,0	18	33,9	21	39,6
3,1—4,0	5	9,4	9	17,0
4,1—5,0	—	—	3	5,7

Н. А. Горячев (Казань). Циркулирующие иммунные комплексы при болезнях пародонта

Учитывая потенциальную опасность хронических очагов воспаления в полости рта, а также современные представления, позволяющие рассматривать некоторые очаговообусловленные заболевания как болезни иммунных комплексов, мы определяли количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) при пародонтальных заболеваниях, осложненных и неосложненных патологическими зубодесневыми карманами (ПЗДК). Исследование выполняли у 192 больных в возрасте от 19 до 62 лет, страдающих заболеваниями пародонта.

Клинически выделяли три вида поражения пародонта: хронический гингивит, хронический пародонтит и пародонтоз. ЦИК определяли методом осаждения полиэтил-ленгликолем. Результаты выражали в микрограммах агрегированного человеческого гамма-глобулина на 1 мл сыворотки крови.

У 29 больных был хронический гингивит, не осложненный ПЗДК, у 26 — с ПЗДК; у 62 — хронический пародонтит; у 37 — пародонтоз, неосложненный ПЗДК, у 38 — с ПЗДК. В контроле определяли ЦИК у 40 человек без патологии пародонта.

Установлено, что у больных при хроническом гингивите количество ЦИК составляло в среднем 18,6 мкг/мл, при этом у больных хроническим гингивитом, неосложненным ПЗДК, среднее количество ЦИК оказалось равным 16,2, с ПЗДК —

21,0 мкг/мл (у лиц контрольной группы — 10,4). При хроническом пародонтите этот показатель составлял 64,4, а при пародонтозе — 49,8 мкг/мл, причем у больных пародонтозом, несложненным ПЗДК, — 28,1, а с ПЗДК — 71,5 мкг/мл. При сравнении с контролем существенное повышение содержания ЦИК наблюдалось только у больных хроническим пародонтитом, хроническим гингивитом и пародонтозом, осложненными ПЗДК.

Полученные данные позволяют считать, что патогенное (очаговое) действие связано с существованием патологического зубодесневого кармана независимо от нозологии пародонтального заболевания.

УДК 616.314.17—008.1—08:537.363

В. В. Миронова, Т. М. Ткач, Н. М. Пахтусова (Уфа). Ультрафонофорез хлорида кальция в реабилитации больных с заболеванием пародонта

Для быстрого купирования воспаления в тканях пародонта, нормализации обменных процессов, ускорения регенерации и реабилитации больных с заболеваниями пародонта использованы ультрафонофорез и вакуум-ультрафонофорез 10% раствора хлорида кальция.

Методика ультрафонофореза хлорида кальция состоит в следующем. Перед началом процедуры в преддверие полости рта больного вводили 10% раствор хлорида кальция и ультразвуковой излучатель. Воздействие проводили при сомкнутых зубах. После включения ультразвукового генератора «Ультразвук Т-5» головкой излучателя проводили скользящие круговые и продольные движения по слизистой оболочке десны верхней и нижней челюстей. Озвучивание вели в течение 8 мин при частоте ультразвуковых колебаний, равной 880 кГц, интенсивности — 0,2—0,4 Вт/см², при непрерывном режиме генерации. Курс лечения состоит из 10 ежедневных процедур. Примененная методика ультрафонофореза исключает возможность образования воздушного зазора между ультразвуковым излучателем и тканями и создает условия для полноценного транспорта лекарственных веществ в ткани пародонта.

Клинико-рентгенографические показатели состояния пародонта изучены у 247 больных хроническим гингивитом и пародонтозом в возрасте от 20 до 50 лет. Ультрафонофоретическое воздействие при хронических формах гингивита привело к выздоровлению $90,5 \pm 6,6\%$ больных, при пародонтозе значительное клиническое улучшение было отмечено у $78,5 \pm 5,1\%$ пациентов.

По разработанной нами методике вакуум-ультрафонофореза с помощью вакуума создаем 8 гематом (по 4 на каждой челюсти) и проводим ультрафонофорез 10% раствора хлорида кальция. Курс лечения включает 4 сеанса вакуум-гематом в комбинации с ультрафонофорезом. В течение трех дней между сеансами вакуум-терапии применяем ультрафонофорез 10% раствора хлорида кальция. Эта методика была использована у 50 больных в возрасте от 20 до 60 лет, страдающих пародонтозом и пародонтитом.

Клинико-рентгенографическое обследование больных показало, что включение вакуум-ультрафонофореза 10% раствора хлорида кальция в комплекс реабилитационных мероприятий обеспечивает быстрое и стойкое купирование воспалительного процесса.

УДК 616.314.2—089.28

Н. В. Смоленцева, Л. А. Елизарова, Р. Г. Гизатуллин, З. Н. Новикова (Казань). Эффективность восстановления функции жевания у больных с полным отсутствием зубов

Мы изучали эффективность протезирования 98 больных (мужчин — 38, женщин — 60) с полным отсутствием зубов на верхней и нижней челюсти. В возрасте от 50 до 59 лет было 13 человек, от 60 до 69 — 39, от 70 до 79 — 36 и старше 80 лет — 10.

Функцию жевания оценивали до протезирования и после него через 1 нед, 1 мес, 6 мес, 1 год и 5 лет пользования протезами. С целью получения объективных данных регистрировали биотоки собственножевательных и височных мышц на двухканальном электромиографе «Медикор» с помощью накожных электродов с биполярным отведением в состоянии относительного физиологического покоя, в положении центральной окклюзии и при жевании 1 см³ хлеба. На всех сроках наблюдения больным проводили жевательные пробы по И. С. Рубину для определения жевательной эффективности, а также мастикациографию.

70 человек протезировали по общепринятому методу. У 28 человек со значительной неравномерной атрофией альвеолярных отростков и челюстей, у которых обычные методы протезирования оказались неэффективными, применили метод определения центрального соотношения челюстей, формирования окклюзионной плос-

кости и постановки зубов по воско-корундовым валикам в модификации Э. М. Айзенберга.

Было установлено, что у протезированных по обычному методу эффективность и продолжительность жевания пищи на левой и правой сторонах существенно не различались и через неделю после наложения полных съемных протезов составляли от 58,8 до 69,8% при длительности одного жевательного периода от 57,4 до 65 с. При использовании воско-корундовых валиков в первую неделю после протезирования жевательная эффективность достигала 76,5—77,2% при длительности одного жевательного периода от 40,1 до 42,1 с. Данные жевательных проб у людей с полными съемными протезами, изготовленными по общепринятому методу, показывают, что их жевательная эффективность через год составляла в среднем от 83,3 до 96,2%, а время одного периода жевания 15,9 с. При использовании в течение одного года протезами, изготовленными с постановкой зубов по индивидуально сформированной окклюзионной плоскости, жевательная эффективность повышалась до 94,6—97,2% при длительности одного жевательного периода от 28,3 до 29,6 с. Через 5 лет после протезирования беззубых челюстей по обычной методике при сохранении высокой жевательной эффективности (от 86,5 до 95,1%) время жевания увеличивается до 27,3 с. У лиц, протезированных по Э. М. Айзенбергу, жевательная эффективность также высока (95,0%).

Анализ мастикацнограмм свидетельствует, что через 5 лет петли смыкания находятся значительно ниже уровня физиологического равновесия, чем через год. Подобные изменения являются одной из причин увеличения продолжительности периода жевания и зависят от стирания искусственных зубов из пластмассы.

В первые дни после наложения съемных протезов биоэлектрическая активность всех жевательных мышц резко падает, что, вероятно, является ответной реакцией на раздражение слизистой оболочки и надкостницы протезом и продолжается до одного месяца. Начиная с 6 мес биоэлектрическая активность жевательных мышц возрастает и достигает своего максимума к году пользования протезами, что согласуется с показателями жевательной эффективности. При пользовании протезами свыше одного года вновь наблюдается тенденция к падению биопотенциалов жевательных мышц, свидетельствующая о снижении функциональной ценности протезов, хотя по данным жевательных проб это заметно мало. При пользовании полными съемными протезами с определением центрального соотношения челюстей воско-корундовыми валиками по сравнению с протезами, изготовленными по общепринятому методу, существенных изменений в активности жевательных мышц не отмечено.

Таким образом, при формировании окклюзионных кривых с помощью воско-корундовых валиков отмечается существенно большее повышение жевательной эффективности полных съемных протезов, чем при обычной методике их изготовления вне зависимости от формы и степени атрофии беззубых челюстей. Протезирование при полном отсутствии зубов приводит к нормализации биоэлектрической активности височных мышц и в меньшей степени собственно жевательных мышц.

УДК 616.314—089.28—06

И. М. Дегтярев, И. М. Андреев, Х. Х. Сибгатуллин (Казань). О причинах снятия мостовидных протезов

Мы проанализировали причины снятия 175 мостовидных протезов у 143 пациентов (49 мужчин и 94 женщин). По возрасту они распределялись следующим образом: от 20 до 30 лет — 22, от 31 до 40 — 25, от 41 до 50 — 29, от 51 до 60 — 42 и старше 60 лет — 25 человек.

Из 175 протезов 115 мостовидных и 9 консольных замещали дефекты в области боковых зубов, 32 мостовидных и 14 консольных — в области передних зубов, 5 мостовидных — одновременно в области передних и боковых зубов.

Сроки снятия мостовидных протезов определены у 108 из 143 пациентов. 2 больных пользовались ими до 1 года, 16 — 1—2 года, 29 — 3—4, 21 — 5—6 лет, 10 — 7—8, 11 — 9—10, 13 — 11—15, 6 — более 15 лет. У 47 (43,5%) пациентов мостовидные протезы были сняты преждевременно (через 1—4 года) и только у 19 (17,6%) — более чем через 10 лет. Воспаление слизистой оболочки десны вокруг краев снятых коронок констатировано у 89 человек, отечность — у 25, атрофия — у 6. У 23 больных, которым дефекты зубных рядов были замещены консольными протезами, слизистая оболочка альвеолярного отростка в месте расположения консоли была не только воспалена, но имела и пролежни. Такие же изменения слизистой оболочки наблюдались в области боковых зубов, особенно при низких коронках опорных зубов.

Из 175 протезов 112 (64,0%) были изготовлены из стали, 33 (18,9%) — из стали с пластмассовой облицовкой, 20 (11,4%) — из золота, 3 (1,7%) — из золота с пластмассовой облицовкой, 7 (4,0%) — из золота и стали в одном протезе.

Основными причинами снятия мостовидных протезов являлись патологические изменения тканей пародонта опорных зубов, которые были обнаружены у 30 (20,9%) из 143 человек, заболевания опорных зубов (18,9%), их патологическая подвижность (13,3%) и кариес (13,3%), поломка протезов (13,3%) и др. Следует отметить, что у

66,4% лиц преждевременное снятие мостовидных протезов было вызвано заболеванием опорных зубов или тканей пародонта и только у 33,6% — нарушением целостности протезов или рассасыванием цемента.

Следовательно, при необходимости замещения дефектов зубных рядов нужно строго дифференцировать показания к выбору конструкции протеза и шире внедрять протезирование современными конструкциями мостовидных протезов, увеличивающими их прочность. Очень важно установить причину заболеваний опорных зубов и окружающих их тканей, из-за которых возникает необходимость преждевременного снятия мостовидных протезов.

УДК 616.724—007.248—08

С. А. Зизевский (Казань). Артрозы височно-нижнечелюстного сустава с симптомом щелканья

В течение двух лет мы обследовали и провели лечение 22 больных (женщин — 20, мужчин — 2) в возрасте от 18 до 62 лет с хроническими артрозами височно-нижнечелюстного сустава с симптомом щелканья. Больные были разделены на две группы. В 1-ю мы включили 9 человек со щелканьем в суставе, во 2-ю — 13 человек, у которых щелканье сопровождалось болями в области сустава.

У пациентов 1-й группы основными клиническими проявлениями были щелканье и хруст в суставе с одной, реже с двух сторон. Из анамнеза выяснилось, что у 4 человек щелканье возникло после травмы, вызванной длительным пребыванием с открытым ртом во время удаления зубов, у 2 — после приема твердой пищи, у 1 — после резкого открывания рта во время зевания, двое пациентов указать причину возникновения щелканья не могли. У одних больных (5) щелканье выявлялось лишь при пальпации сустава через слуховое отверстие, у других (4) оно было слышно при разговоре и при движениях нижней челюсти на расстоянии. Ограниченное открывание рта отмечалось у 2 больных. Пальпация жевательных мышц и области сустава была безболезненной.

У всех больных 2-й группы также было щелканье в височно-нижнечелюстном сочленении. Оно возникало в начальной, промежуточной и конечной стадиях опускания нижней челюсти, у 3 человек щелчок был слышен при поднятии челюсти. Половина больных 2-й группы отмечала, что заболевание начиналось со щелканья в суставе, боль присоединялась позже. В этот период появлялось ограничение движений нижней челюсти и болезненность при пальпации отдельных участков височной, жевательной и нижней части наружной крыловидной мышц. Почти во всех случаях у больных обнаруживалось смещение нижней челюсти при открывании рта в сторону пораженного сустава, что было обусловлено рефлексом сжатия больного сустава. Боль, как правило, носила кратковременный характер, лишь у 2 пациентов была постоянной. Иррадиацию в височную область, шею, нижнюю челюсть и в ухо отмечали 12 больных, у одного боль локализовалась только в области пораженного сустава. Ограничение подвижности нижней челюсти выявлено у 6 из обследованных этой группы. Оно выражалось в затрудненном открывании рта, которое оставалось у одних в течение всего дня, у других исчезало к вечеру. Появление болезненности в области сустава было связано с травмами, полученными во время приема твердой пищи, с неправильным протезированием дефектов зубных рядов, с резким открыванием рта во время зевания и т. д. Некоторые пациенты жаловались на ухудшение общего состояния, головную боль, быструю утомляемость.

Следует отметить, что у 20 пациентов был ортогнатический прикус, у 2 — глубокий. Всем больным проводили рентгенографию сустава до, в процессе лечения и после него. До начала ортопедического лечения снимки сустава получали в положении центральной окклюзии с обеих сторон и при широком открывании рта (для выяснения экскурсии суставной головки).

Деструктивных изменений костных элементов височно-нижнечелюстного сустава на рентгенограммах не обнаружили, но были выявлены сдвиги в положении суставных головок как при сомкнутых челюстях, так и при широком открывании рта, в частности чрезмерная подвижность суставных головок с их выходом из суставной ямки по типу вывиха, а также неодинаковая экскурсия суставных головок на разных сторонах.

В целях дифференциальной диагностики все больные были осмотрены оториноларингологом и невропатологом.

Во время обследования пациентов мы обнаружили, что при движениях нижней челюсти, выдвинутой в переднее положение, щелканье в суставе прекращается и отмечается уменьшение боли, поэтому ортопедическое лечение заключалось в следующем. Больным изготавливалась съемная каппа на нижнюю или верхнюю челюсть (при наличии дефектов в зубном ряду — в виде съемного протеза), закрепляющая нижнюю челюсть в выдвинутом положении (передняя окклюзия). На каппе создаются ретенционные участки и дефлекторы, препятствующие смещению нижней челюсти назад. Во фронтальном отделе резцы соприкасаются режущими поверхностями. Образованную щель в боковых отделах заполняет слой пластмассы, таким образом контакт

тируют все зубы-антагонисты, что препятствует зубоальвеолярному перемещению.

На рентгенограммах сустава с каппой отмечалось сужение суставной щели в переднем участке и расширение в заднем, суставная головка находилась на скате суставного бугорка. Щелканье в суставе исчезало сразу после наложения каппы, боль проходила через 2—3 дня. Продолжительность ортопедического лечения составляла в среднем 3—6 мес. Наряду с основным ортопедическим лечением, некоторым больным 2-й группы в остром периоде (при болях) проводили флюкτοфорез 2% раствора новокаина на область пораженного сустава, назначали компрессы с медицинской желчью и сухое тепло.

После окончания лечения, конец которого определяли по клинической картине, нижнюю челюсть устанавливали в привычное положение. С возвращением суставных головок в суставные ямки каких-либо изменений и перестройки элементов височно-нижнечелюстного сочленения на повторных рентгенограммах не обнаружено.

УДК 616.314.22—007.53—089.8

**И. М. Федяев, В. П. Болонкин, В. Д. Архипов, Р. И. Хуснутдинов (Куйбышев).
Хирургическое лечение прогении**

В клинике хирургической стоматологии с 1968 по 1982 г. на лечении находилось 60 больных (женщин — 31, мужчин — 29) с прогенией в возрасте от 11 до 31 года. Истинная прогения выявлена у 57 больных, ложная — у 3, осложненная открытым прикусом — у 12, перекрестным — у 4, глубоким — у 1, макроглоссией — у 4. Односторонняя нижняя прогения констатирована у 4 больных.

До реконструктивных операций и в процессе реабилитации больных использовали функциональные методы исследования: мастикациографию, реографию, спирографию. На гипсовых моделях определяли возможность получения правильного прикуса, отмечали бугры зубов, подлежащих шлифованию во время операции. На телерентгенограммах и моделях челюстей выполняли антропометрические исследования и разрабатывали окончательный план оперативного вмешательства. Операцию проводили под эндотрахеальным наркозом с интубацией трахеи через нос.

Отдавая предпочтение косой скользящей остеотомии ветви нижней челюсти по методу В. С. Васильева (1967), мы учитываем, что этот метод имеет и определенные недостатки. В период реабилитации у 10% больных выявились боли в области височно-нижнечелюстных суставов, что было связано с изменением положения головки мышечного отростка нижней челюсти. Из-за малой площади соприкосновения фрагментов нижней челюсти возникал рецидив деформации и открытого прикуса, удлинялись сроки иммобилизации и реабилитации больных. Исходя из этого мы модифицировали метод В. С. Васильева, увеличив площадь соприкосновения между перемещенными фрагментами нижней челюсти и переместив жевательные мышцы.

На большом фрагменте нижней челюсти удаляем наружную кортикальную пластинку, а на малом — внутреннюю. Сопоставляем фрагменты нижней челюсти не в стык, а внакладку. После остеосинтеза фрагментов нижней челюсти осуществляем пересадку собственно жевательных мышц. Перемещение кпереди на костной площадке наиболее мощных мышц челюстно-лицевого аппарата благоприятно сказывается на отдаленных анатомических и функциональных результатах.

Образование послеоперационного рубца незначительно для пациентов, особенно женщин. Скелетирование ветви нижней челюсти на большом протяжении с отсечением жевательной мышцы вызывает значительную травму окружающих мягких тканей. С учетом этого 4 больным остеотомия ветви была произведена внутриротовым доступом по В. Ф. Рудько с использованием костнопластического материала. Получен хороший функциональный и косметический эффект.

У 4 больных с прогенией, осложненной макроглоссией, одновременно с основным оперативным вмешательством осуществлена клиновидная резекция языка. При чрезмерном выдвижении подбородка кпереди 3 пациентам выполнена внутриротовым доступом сегментарная его резекция. У всех больных получены хорошие функциональные и косметические результаты.

С целью профилактики воспалительных осложнений в ближайшем послеоперационном периоде применяли орошение раны антибиотиками и антисептиками через катетер, введенный чрескожно на несколько дней.

В послеоперационном периоде медикаментозное и физиотерапевтическое лечение сочетали с гипербарической оксигенацией. Через 5—7 дней после операции больные получали анаболические гормоны, коамид, электростимуляцию жевательных мышц. Через 12—14 дней начинали дозированную активно-пассивную механотерапию. Клинически и рентгенологически консолидация фрагментов



Универсальная теменно-подбородочная повязка с эластичной тягой в вертикальной и сагитальной плоскостях.

нижней челюсти отмечалась на 30—35-й день. Для адаптации мышечного аппарата больные в течение 3 мес должны пользоваться в домашних условиях универсальной теменно-подбородочной повязкой с эластичной тягой (см. рис.). Она способствует более быстрой нормализации функции жевательного аппарата, предупреждает рецидив деформации и открытого прикуса.

Из осложнений во время операции у 5% больных наблюдалось кровотечение, у 1,6% — свищ околоушной железы. У всех больных наступило выздоровление. Отмеченные осложнения встречались лишь на ранних этапах освоения методов хирургического лечения прогении.

УДК 616.715.5—018.46—002—06:[617.76+616.831]—089.5

Е. В. Петушков (Казань). Затяжное течение остеомиелита лобной кости с комбинированным риногенным орбитальным и внутричерепным осложнением

Остеомиелит костей черепа является очень редким заболеванием. Обычно кости свода черепа поражаются вторично путем распространения инфекции по венам и лимфатическим сосудам из соседних очагов — преимущественно из придаточных пазух носа, гораздо реже — из среднего уха. Наиболее часто страдают лобная, височная и теменная кости. В большинстве случаев остеомиелит черепа вызывает внутричерепные осложнения.

Приводим собственное наблюдение.

В., 44 лет, поступил в ЛОР-клинику 25/IV 1980 г. с жалобами на обильное выделение гноя из свища верхнего века правого глаза, отечность верхнего века, сужение правой глазной щели, чувство умеренной тяжести в области правого глаза, нерезко выраженную головную боль.

Считает себя больным с 4/III, когда появились головные боли и припухлость внутреннего угла правого глаза. 7/III был госпитализирован в ЦРБ. На рентгенограмме было выявлено затемнение обеих верхнечелюстных пазух. Произведена их пункция. Справа обнаружен обильный гной, слева гнойное отделяемое в значительно меньшем количестве. Лечили пункциями с последующим введением в пазухи гидрокортизона. Состояние больного ухудшалось, припухлость правого глаза увеличивалась, нарастали головные боли, из-за которых больной не спал ночами, пользовался анальгетиками. Температура оставалась субфебрильной. 17/III оториноларинголог амбулаторно произвел разрез верхнего века справа, но гноя не получено. Припухлость мягких тканей распространилась на всю правую половину лица. 20/III больной был госпитализирован в ЛОР-отделение республиканской больницы (г. Чебоксары).

21/III под общим обезболиванием произведена радикальная операция обеих верхнечелюстных пазух. 23/III самопроизвольно вскрылся абсцесс правого верхнего века через разрез от предыдущей ревизии. Получал линкомицин в течение 10 дней. Состояние улучшилось. Припухлость мягких тканей стала уменьшаться, глазная щель справа расширилась, гнойные выделения из свища уменьшились. 1/IV был выписан на амбулаторное лечение.

3/IV снова наступило ухудшение, отечность и припухлость распространились на область лба и правую щеку, увеличилось количество гнойного отделяемого из свища. 10/IV повторно был госпитализирован в ЛОР-отделение республиканской больницы (г. Чебоксары). Произведена ревизия абсцесса верхнего века. Однако количество гнойного отделяемого из свища не уменьшилось, отек и припухлость мягких тканей правой половины лица стойко держались. 19/IV под местной анестезией была произведена ревизия клеток решетчатого лабиринта справа — гноя не получено. Ввиду затяжного течения патологического процесса и неэффективности проведенного лечения больной был направлен в Казань.

Объективно при поступлении: температура нормальная, состояние средней тяжести, больной передвигается самостоятельно. Слизистая оболочка носовой полости розовая, патологического отделяемого нет, дыхание свободное, соустья в оперированные верхнечелюстные пазухи проходимы с обеих сторон. Определяется отек, инфильтрация верхнего и нижнего века правого глаза, глазная щель сужена наполовину. Застойная гиперемия кожи век. В середине верхнего века правого глаза друг над другом два продольных свища, из которых выделяется гной. Отек распространяется на надбровную и лобную области, а также на мягкие ткани латерального края орбиты справа. На боковой стенке наружного носа в области клеток решетчатого лабиринта — послеоперационный разрез с кетгутowymi швами. Мягкие ткани вокруг инфильтрированы и отечны. При надавливании из свища обильно выделяется сликообразный гной. При зондировании свища у верхнемедиального края орбиты определяется неровная шероховатая кость. Пальпация надбровной и лобной области справа умеренно болезненная. Другие ЛОР-органы в пределах нормы. Экзофтальма нет. Движения глазного яблока справа не ограничены. Зрение обоих глаз одинаковое. Со стороны внутренних органов патологических изменений нет.

Анализ крови 26/IV 1980 г.: Hb — 1,86 ммоль/л, л. — $11,6 \cdot 10^9$ в 1 л, э. — 2%, п. — 1%, с. — 65%, лимф. — 28%, мон. — 4%; СОЭ — 42 мм/ч. Моча без патологических изменений.

Рентгенография придаточных пазух носа 16/IV 1980 г.: обе лобные пазухи от-

существуют, отмечается неровность контуров верхнемедиального края правой орбиты. Заподозрен остеомиелит лобной кости справа.

28/IV под наркозом произведена ревизия остеомиелитического очага лобной кости, верхнего и наружного края орбиты справа с обнажением твердой мозговой оболочки передней черепной ямки и ее пункцией. Сделан широкий разрез от латерального края орбиты по брови до разреза в области клеток решетчатого лабиринта. Обнаружено обширное остеомиелитическое поражение верхнего и латерального края орбиты до перехода в скуловую кость, четыре остеомиелитических очага в лобной кости, покрытые грануляциями. Обильная грануляционная ткань в области верхнего века вокруг свищевого хода, который сообщался со всеми пораженными костными участками. Все патологически измененные ткани удалены. При этом в лобной кости образовался дефект размером 5×3 см, опорожнился экстрадуральный абсцесс, после чего появилась пульсация твердой мозговой оболочки. У верхнего края костного дефекта твердая мозговая оболочка резко утолщена, гиперемизована и покрыта фибринозным налетом на небольшом участке. При пункции в этом месте получен ликвор с кровью. Рана оставлена открытой.

Микрофлора операционной раны: замедленный рост золотистого стафилококка, единичные грамотрицательные палочки. Ассоциация микробов чувствительна к оксациллину, метициллину, тетрациклину, карбенициллину, слабее к стрептомицину, устойчива к пенициллину, эритромицину, левомицетину.

Результат патогистологического исследования тканей: хроническое гнойное воспаление с явлениями склероза, остеомиелит правой лобной кости.

Перевязки раны с йодоформом производились каждый день. 3/V 1980 г. свищ на верхнем веке закрылся. Картина крови нормализовалась к 14/V. Дважды осматривен невропатологом: объемный процесс лобной доли мозга не выявлен.

19/V назначена УВЧ-терапия на мягкие ткани вокруг раны. Через два дня у больного возникли выраженный отек и инфильтрация мягких тканей лобной области, латерального края глазницы в области скуловой кости, умеренная гиперемия кожи. В ране снова появился свободный гной, который выделялся из-под края костного дефекта черепа. Больной срочно осматривен окулистом, невропатологом и психиатром. Глазное дно — в норме. Убедительных данных, свидетельствующих об очаговом и контактом поражении лобной доли мозга, нет. Реактивная депрессия. Анализ крови 22/V 1980 г.: Hb — 2,01 ммоль/л, л. — $9,2 \cdot 10^9$ в 1 л, э. — 1%, п. — 4%, с. — 70%, лимф. — 20%, мон. — 5%, СОЭ — 7 мм/ч. ЭЭГ: очаговые изменения не обнаружены.

23/V под наркозом произведена ревизия остеомиелитического очага лобной кости справа. Сделан добавочный полукружный разрез сверху почти до волосистой части головы. Обнаружен остеомиелит краев костного дефекта в верхнем и латеральном отделах. Твердая мозговая оболочка утолщена, покрыта фибринозным налетом, грануляциями. При пальпации отчетливо передается пульсация мозга, гноя нет. Пораженные края обработаны костными щипцами и осмотрены под операционным микроскопом. Добавочный разрез частично ушит. На операционном столе рана осматривена нейрохирургом. Диагноз: эпидуральный абсцесс лобной области справа, остеомиелит лобной кости справа.

Больной получал комплексную терапию: пенициллин — 97 млн. ЕД, стрептомицин — 17 млн. ЕД, линкомицин — 22 млн. ЕД, сульфадиметоксин — 17 г, нистатин; глюкозу внутривенно и сернокислоту магнезию внутримышечно, сухую антистафилококковую плазму 125,0 внутривенно 2 раза, нативную плазму 100,0 внутривенно 2 раза, антистафилококковый γ -глобулин 5,0 внутримышечно 5 раз; метилурацил — 22 г внутрь, витамины В₁, В₆, аскорбиновую кислоту внутривенно. Перевязки раны производились ежедневно с 1% раствором диоксидина.

Рана уменьшилась в размерах, твердая мозговая оболочка и часть кости покрылись мелкими розовыми грануляциями, гнойное отделяемое исчезло. В удовлетворительном состоянии по собственному желанию 6/VI 1980 г. больной был выписан для дальнейшего лечения в стационар по месту жительства. Клинический диагноз: остеомиелит лобной кости справа. Экстрадуральный абсцесс передней черепной ямки справа. Орбитальный свищ. Состояние после радикальной операции обеих верхнечелюстных пазух, наружного вскрытия клеток решетчатого лабиринта справа.

Особенностью данного клинического случая являлось сочетание у больного орбитального и внутричерепного риногенных осложнений. Остеомиелит лобной кости — гематогенный, вторичный, вызванный гнойным воспалительным процессом верхнечелюстных пазух, который был единственным гнойным очагом инфекции у больного.

Несмотря на двукратное хирургическое вмешательство, произведенное в очень широком объеме, патологический процесс принял затяжное, хроническое течение, что характерно для остеомиелитического процесса диплоэтического типа. Радикальные хирургические вмешательства привели к купированию воспалительного процесса лишь в сочетании с интенсивной терапией.

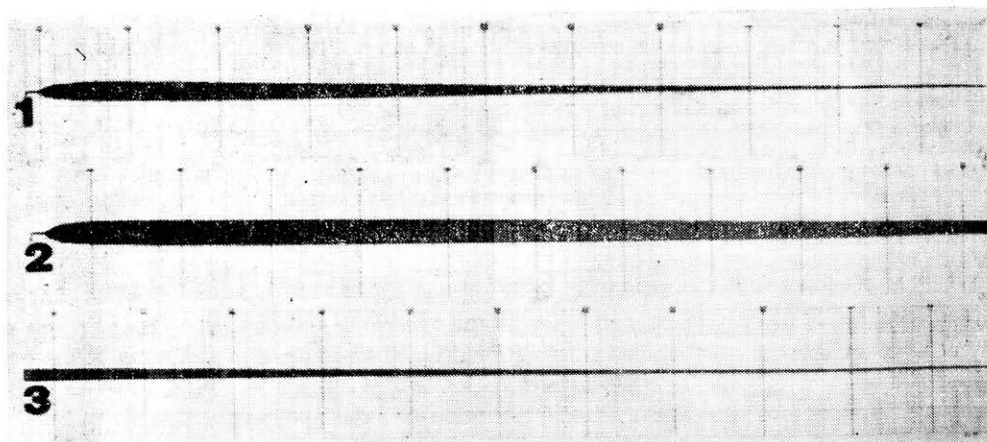
Родственники сообщали, что через 2 мес после выписки из клиники у больного развился менингоэнцефалит с летальным исходом. Вероятно, наступил рецидив остеомиелита, осложнившийся менингоэнцефалитом.

И. М. Баишев (Казань). Влияние специфического ингибирования фактора Хагемана на контактно активированный фибринолиз

Высокоочищенный зимоген фактора XII (фактор Хагемана) плазмы крови человека при связывании с чужеродной поверхностью способен самоактивироваться путем внутримолекулярного протеолиза. Образующийся активный фактор Хагемана стимулирует свертывание крови по внутреннему и внешнему путям, кининогенез и фибринолиз. Целью нашей работы являлось изучение индуцированного контактом фибринолиза при селективном ингибировании фактора XIIa в плазме крови.

Специфический ингибитор фактора XIIa свертывания крови получали из кукурузы по методу Е. Хонма и соавт. (1980). Кровь от 4 доноров была взята венепункцией иглой с широким просветом во фторопластовую посуду и стабилизирована добавлением 0,1 М раствора оксалата натрия в соотношении 9:1. Препарат кукурузного ингибитора добавляли к плазме крови в количестве 0,125 мг/мл. Активность контактно активированного плазмينا определяли эуглобулиновым методом В. А. Белицера и соавт. (1983). Из нативной и, обработанной ингибитором плазмы осаждали фракцию эуглобулинов, которая содержала плазмин, активированный при инкубации с каолиновой взвесью. Смесь из 0,2 мл суспензии эуглобулинов, 0,3 мл медианового буфера pH 7,6 и 0,1 мл 0,5% раствора фибриногена свертывали в силиконированных пробирках диаметром 8 мм, добавляя 0,1 мл 0,5% раствора тромбина, и определяли время лизирования сгустка фибрина. Тромбоэластографически контактно активированный фибринолиз регистрировали на гемокоагулографе. Для получения адекватной амплитуды и продолжительности записи на ленте при формировании сгустка в кювете прибора использовали 0,025 мл 2% раствора фибриногена, 0,050 мл суспензии эуглобулинов, фракционированных из 2,5 мл плазмы крови, 0,025 мл 0,116 М раствора хлорида кальция.

Время лизиса фибринового сгустка, содержащего фракцию эуглобулинов из неингибированной плазмы крови, составляло в среднем $21,6 \pm 7,7$ мин, а при добавлении кукурузного ингибитора — $29,3 \pm 6,1$ мин, то есть произошло замедление контактно активированного фибринолиза ($P < 0,001$). Соответствующие показатели при тромбоэластографическом методе исследования (см. рис) для неингибированной плазмы равнялись $64,0 \pm 3,0$ мин, для ингибированной плазмы — $182,0 \pm 58,3$ мин ($P < 0,05$).



Тромбоэластограммы контактно активированного фибринолиза: 1 — для неингибированной плазмы; 2 и 3 — для плазмы, обработанной кукурузным ингибитором (начало и конец показаны раздельно).

Как видно, кукурузный ингибитор вызывает торможение индуцированного контактом с поверхностью фибринолиза, что вызвано избирательным ингибированием факторов XIIa и XIII, ответственных за аутоактивацию и протеолитическое превращение прекалликреина в калликреин. Выраженное замедление, но не полное угнетение фибринолиза свидетельствует, что из участия в запуске последовательных реакций гемокоагуляции выключается только часть активного фактора Хагемана, необходимая для поддержания фибринолитической способности плазмы крови на нормальном уровне.

С. Б. Орлов (Казань). Влияние хронической потери желчи на щитовидную железу

Изучали морфофункциональное состояние паренхимы и микроциркуляторное русло щитовидной железы при хронической потере желчи. Исследования проводили на 25 кошках обоего пола, у которых выполняли наружное дренирование общего желчного протока от 5 до 40 сут. Через 7—10 сут в щитовидной железе определялись выраженная гипертрофия и гиперплазия фолликулярного эпителия. Гиперплазия носила экстрафолликулярный характер с образованием многочисленных микрофолликулов. Происходило статистически достоверное увеличение высоты клеток фолликулярного эпителия и уменьшение среднего диаметра фолликулов. На 10-е сутки эксперимента уровень белковосвязанного йода в сыворотке составлял $0,29 \pm 0,03\%$ ^{131}I на 1 л сыворотки (Функциональные методы исследования в эндокринологии. Киев, Здоров'я, 1981 г.), в контроле — $0,34 \pm 0,04\%$. Накопление ^{131}I достигало максимального уровня через 6—10 часов.

Изменения микроциркуляторного кровеносного русла в эти сроки проявлялись в основном расширением всех звеньев на всем его протяжении. Размеры эндотелиальных клеток были равномерно увеличены, что особенно выражалось в артериолах диаметром 20—50 мкм и капиллярах.

Через 15—20 сут происходило постепенное увеличение диаметра фолликулов и уменьшение высоты фолликулярного эпителия. В составе коллоида часто обнаруживались слущенные клетки. Описанные изменения сопровождались дальнейшим снижением содержания белковосвязанного йода, которое на 20-е сутки составляло $0,17 \pm 0,03\%$ ^{131}I на 1 л сыворотки (в контроле — $0,32 \pm 0,03\%$). Максимального уровня накопление ^{131}I достигало через 4—8 часов (в контроле — через 24 часа).

В указанные сроки было выявлено наличие многочисленных спазмов стенки артериол на фоне общего сужения на всем их протяжении. В капиллярах сохранялся отек эндотелиальных клеток.

На более отдаленных сроках (через 30—40 дней) морфологические признаки гиподисфункции щитовидной железы прогрессировали, что проявлялось развитием кистозно расширенных (до 1500 мкм) фолликулов, резким уплотнением фолликулярного эпителия. Содержание белковосвязанного йода на 30-е сутки эксперимента составляло $0,14 \pm 0,04\%$ ^{131}I на 1 л сыворотки (в контроле — $0,35 \pm 0,03\%$). Накопление ^{131}I щитовидной железой достигало максимального уровня через 2—3 часа после введения. В сосудах микроциркуляторного кровеносного русла через 30—40 дней наблюдались хаотически расположенные участки спазмов и расширений сосудистой стенки, а также признаки атрофии эндотелиальных клеток.

Полученные данные дают основание полагать, что описанные в условиях хронической потери желчи изменения щитовидной железы (морфологически коллоидный либо паренхиматозный зоб), отражают стадии одного и того же процесса. Одной из основных причин последнего, видимо, является потеря организмом вместе с желчью и йода. Целесообразно изучение возможности компенсации гипотиреоидного состояния организма при хронической потере желчи путем коррекции сдвигов в содержании йода.

УДК 616.126.423+616.132.2—004.6]—06.616.12—008.318—079.616.12—073.97

А. К. Розенцвейг (Казань). Эхокардиография в дифференциальной диагностике митрального стеноза и атеросклеротического кардиосклероза, осложненных мерцательной аритмией

Мы применили эхокардиографию для дифференциальной диагностики атеросклеротического кардиосклероза и митрального порока сердца, осложненных мерцательной аритмией. Изучали направление движения створок митрального клапана, скорость раннего диастолического прикрытия передней створки митрального клапана (V_m), переднезадний размер левого предсердия (Длп).

Существуют эхокардиографические признаки, которые позволяют достоверно диагностировать митральный стеноз. Главными из них являются однонаправленность движения створок митрального клапана и снижение V_m . Если присоединяется мерцательная аритмия, эти признаки сохраняются. При атеросклеротическом кардиосклерозе эхограмма митрального клапана не отличается от таковой у здорового человека.

Обследовано 15 больных, из них 7 человек с атеросклеротическим кардиосклерозом (средний возраст — 55 лет) и 8 с ревматическим митральным пороком (средний возраст — 45,5 лет). Учитывая неравномерность V_m у больных с мерцательной аритмией, вычисляли среднюю величину V_m за пять последовательных сердечных сокращений.

У всех больных с митральным пороком сердца выявлены однонаправленность движения створок митрального клапана, выраженное снижение V_m (23,4 мм/с), увеличе-

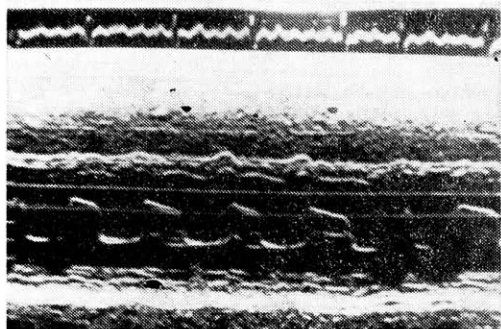


Рис. 1. Эхокардиограмма больной З., 52 лет. II стандартная позиция. Митральный стеноз, мерцательная аритмия.

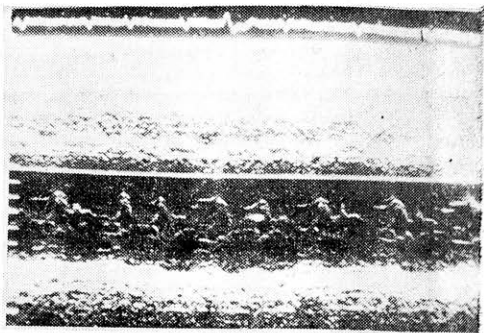


Рис. 2. Эхокардиограмма больного С., 50 лет. II стандартная позиция. Атеросклеротический кардиосклероз, мерцательная аритмия.

ние Длп (4,8 см). У больных с атеросклеротическим кардиосклерозом зафиксированы разнонаправленность движения створок митрального клапана, некоторое снижение V_m (103,26 мм/с), увеличение Длп (4,6 см). На приведенных фотографиях (рис. 1 и 2) указанные признаки хорошо прослеживаются.

Направление движения створок митрального клапана является качественным дифференциально-диагностическим признаком, а показатель V_m — количественным критерием, поскольку при митральном пороке сердца он в 4,4 раза ниже ($P < 0,001$), чем при атеросклеротическом кардиосклерозе. При том и другом заболевании выявлено увеличение Длп, но достоверной разницы в размерах левого предсердия не установлено, поэтому этот показатель в дифференциальной диагностике использоваться не может.

Таким образом, с помощью таких эхокардиографических признаков, как направление движения створок митрального клапана и скорость раннего прикрытия передней створки митрального клапана можно успешно проводить дифференциальную диагностику данных заболеваний. Как метод, обеспечивающий высокую точность и скорость исследования, эхокардиография должна найти широкое применение для дифференциальной диагностики заболеваний, осложненных мерцательной аритмией сердца.

УДК 617.7—006—076.5

А. Г. Мухин, А. Ф. Корнилова, Л. Ф. Жандарова (Саратов). Опыт цитодиагностики в офтальмоонкологии

С целью диагностики опухолей переднего отрезка, защитного аппарата глаза и заглазничных опухолей, а также для динамического наблюдения за лечением опухолей криогенным методом мы применяли цитологический метод.

Материал брали с помощью модифицированного трепана для пересадки роговицы диаметром 3 мм; использовали метод мазка — отпечатка и соскоба. Все инструменты стерилизовали спиртом и медицинским эфиром. Исследуемый материал фиксировали смесью Никифорова и окрашивали по Романовскому—Гимзе. При эпibuльбарных опухолях перед взятием материала предварительно проводили анестезию 0,5% раствором дикаина. Опухоли защитного аппарата обрабатывали 70% этиловым спиртом.

Цитологические исследования выполняли у 106 больных с опухолями защитного аппарата и ретробульбарными опухолями переднего отрезка глаза. У 30 больных была диагностирована папиллома, у 23 — атерома, у 8 — кожный рог, у 7 — гиперплазия конъюнктивы, у 5 — ретробульбарная опухоль, у 17 — рак кожи век. Диагноз был поставлен на основании типичной клинической картины и подтвержден цитологическим исследованием.

Значение цитологического метода можно подтвердить следующими примерами.

С., 63 лет, находился под наблюдением по поводу паренхиматозного кератита правого глаза. Лечение больного в течение 5 лет было безуспешным. При обследовании в клинике обнаружена следующая картина: утолщение конъюнктивы век и склеры с папилломатозными выростами, искривление хряща, обильная васкуляризация роговицы с признаками дискератоза. Это позволило заподозрить злокачественное новообразование роговицы и конъюнктивы. У больного был взят отпечаток с конъюнктивы склеры и век. Цитологическая картина плоскоклеточного ороговевающего рака. Гистологическое исследование материала, взятого с помощью биопсии, подтвердило поставленный диагноз. Больному проведена близкофокусная рентгенотерапия в НИИ глазных болезней им. Гельмгольца.

П., 43 лет, обратился с жалобами на припухлость, сукровичные выделения из язва на коже нижнего века правого глаза в течение 3-го года. 3 года до этого лечилась амбулаторно по поводу холязиона. При клиническом обследовании обна-

ружено утолщение нижнего века размером 12×6 мм, приподнятое над здоровой тканью на 2,5—3 мм и плотно спаянное с подлежащими тканями. В центре уплотнения находится язва размером 5×2 мм, покрытая геморрагической коркой. Цитологически были выявлены изменения, аналогичные таковым у предыдущего больного. 5 курсов криопексии жидким азотом привели к выздоровлению. При повторном цитологическом исследовании злокачественных клеток в пунктате не обнаружено.

Цитологическое исследование легко выполнимо, дает быстрый ответ, достаточно информативно и может быть рекомендовано для практического применения в офтальмоонкологии.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.313—001+616.313—002]—089

ТЕРАПИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЯЗЫКА

И. Г. Ямашев

Кафедра рентгенологии (зав.— проф. М. К. Михайлов), кафедра хирургической стоматологии (зав.— проф. Ф. С. Хамитов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

В последнее время отмечается рост частоты воспалительных заболеваний и травматических повреждений челюстно-лицевой области, которые не только нарушают функцию органа, но иногда угрожают жизни больного и, следовательно, требуют неотложных лечебных мероприятий. Поздние сроки оказания помощи и ошибочная тактика в лечении таких больных могут привести к стойким нарушениям акта жевания, глотания и речи. К сожалению, вопросы лечения воспалительных заболеваний и травматических повреждений языка не нашли должного освещения в литературе. В связи с этим мы решили поделиться опытом их терапии.

Под наблюдением находилось 125 больных (мужчин — 95, женщин — 30), в том числе 23 — в возрасте до 14 лет. Больные были распределены на 2 группы. В 1-ю вошли 83 человека с неспецифическими гнойно-воспалительными заболеваниями, во 2-ю — 42 с травматическими повреждениями языка, протекавшими без выраженных явлений острого воспаления.

Причиной неспецифических гнойно-воспалительных процессов языка были одонтогенная (29), тонзиллогенная и отогенная (18) инфекция; кистозные новообразования (9); травматические повреждения (12), в том числе острыми краями зубов и корней (3), зубными протезами (1), животной и рыбной костью (2), зерном пшеницы (1), кожурой семени подсолнуха (1), спичкой (1), прикусывание (3), а также простудные заболевания (6). У одного больного причиной абсцесса явилось оперативное вмешательство по поводу аденоидов. У 8 больных этиологию гнойно-воспалительного процесса в языке установить не удалось.

Во 2-й группе мы выделили 2 подгруппы: в 1-ю включены 28 больных, у которых повреждения языка возникли в результате однократного, во 2-ю (14) — многократного воздействия травмирующего фактора. Все повреждения были производственного характера. В 1-й подгруппе мы наблюдали за лицами с механическими травмами (15), в том числе в виде укусов (11), резаных (3) или колотых (1) ран, с химическими ожогами (7), в том числе кристаллическим перманганатом калия (4) и нашатырным спиртом (3), термическими повреждениями (1) и огнестрельными ранениями языка (5). Во 2-й подгруппе были больные с декубитальными язвами языка, возникшими в результате длительного травмирования органа острыми краями зубов и корней, а также вследствие применения некачественно изготовленных зубных протезов.

Острые гнойно-воспалительные заболевания языка протекали по типу абсцесса (65) или флегмоны (2). Больные жаловались на лихорадку (до 39—40°), боли в языке, обильное выделение вязкой тягучей слюны, запах изо рта, невнятность речи, иногда на затрудненное дыхание. Клиническая картина зависела как от локализации (кончик, тело, корень, боковая или нижняя поверхность языка) и распространенности, так и от глубины расположения гнойно-воспалительного фокуса. При поверхностном (под слизистой оболочкой) расположении гноиника (43) состояние больных было в основном удовлетворительным, лицо симметричным, открывание рта в полном объеме, язык с беловато-серым налетом. В зависимости от локализации гноиника в том или ином отделе органа пальпаторно обнаруживался резко болезненный инфильтрат, границы которого не всегда четко контурировались, особенно в области корня. Сли-

зистая оболочка над инфильтратом была отеочной, иногда с отпечатками зубов. Флюктуация определялась лишь при локализации гнойника в передней трети органа, да и то не у всех больных. При гнойном фокусе, расположенном в области корня языка, боли при глотании были весьма выраженными. У всех больных наблюдалось нарушение речи.

При глубоком (межмышечном) расположении гнойника (24) состояние больных было, как правило, средней тяжести, иногда тяжелым. Во время наружного осмотра была отмечена припухлость в подчелюстной и подподбородочной областях. При пальпации этих областей выявлялись увеличенные, резко болезненные лимфатические узлы, иногда сопровождающиеся перилимфаденитом. Из полуоткрытого рта больных вытекала вязкая тягучая слюна. Открывание рта нередко было ограниченным. Увеличенный в объеме язык, покрытый сероватым налетом с отпечатками зубов, заполнял почти всю полость рта или даже высывался, движения его резко ограничивались из-за болей. Пальпация языка была резко болезненна, в связи с чем установить локализацию гнойного фокуса (особенно в области корня) не всегда представлялось возможным. Слизистая оболочка подъязычного пространства нередко была отеочной и инфильтрированной. При глубоком расположении гнойника у всех больных отмечалось особенно резкое нарушение глотания и речи, часто затрудненное дыхание.

При хронических гнойно-воспалительных процессах языка (16) больные жаловались на плотное ограниченное малоболлезненное образование, которое вне периода обострения не нарушало функции органа. При обострении хронического процесса (9) предъявлялись жалобы на боли в языке, усиливающиеся при глотании и разговоре, объемные изменения органа в зоне ранее имевшейся припухлости, появление вязкой тягучей слюны. Общее самочувствие больных ухудшалось, температура тела повышалась до 38—39°. В последующем, после самопроизвольного или оперативного вскрытия гнойного фокуса, острые воспалительные явления стихали, улучшалось как общее самочувствие, так и местное течение процесса.

Клиническая картина травматических повреждений языка зависела от вида и локализации повреждений. Так, например, раны от укусов, глубина которых была различной, имели неровные края и дно и располагались в области кончика (3), боковой поверхности (4) или спинки (4) языка. Резанные раны, которые у 2 из 3 больных возникли при сепарации зубов металлическим диском, были с ровными краями и неглубоким дном. Колотая рана возникла во время падения больной на грабли. Все механические повреждения языка сильно кровоточили и сопровождались отеком, ограничивалась подвижность органа, нарушался акт жевания, глотания и речи. Огнестрельные ранения языка (за исключением одного случая) сопровождались повреждениями мягких и костных тканей челюстно-лицевой области. При этом отмечалось нарушение целостности (в виде разрывов и дефектов) кожных покровов лица, слизистой оболочки рта (дна, щек, альвеолярного отростка, твердого и мягкого неба), верхней и нижней челюстей. При поступлении в стационар больные жаловались на резкие боли в языке, гиперсаливацию, нарушение акта жевания, глотания и речи, а в последующем и вкуса.

Клиническая картина зависела как от вида и дальности расположения огнестрельного оружия, так и от локализации и площади ранения, повреждения соседних органов и тканей, давности ранения, сопутствующих осложнений и от других причин.

При ожогах кристаллическим перманганатом калия рот больных был полуоткрыт, из него вытекала обильная слюна, зубы и слизистая оболочка языка, щек и губ были черного цвета, отмечалась резкая болезненность и некоторая отеочность языка. При ожоге слизистой оболочки нашатырным спиртом больные отмечали сильную жгучую боль, которая усиливалась при пальпации, разговоре и приеме пищи; язык был резко отеочным и гиперемизированным, а в последующем покрывался толстым беловатым налетом. Клиническая картина декубитальных язв имела вид овального, резко ограниченного дефекта слизистой оболочки с дном, покрытым фибринозным налетом. Соответственно язве выявлялся травмирующий фактор.

У больных 1-й группы в комплекс лечебных мероприятий включали методы оперативного и медикаментозного воздействия на патологический очаг. 76 больным из 83 проведены внутри- или внеротовые разрезы. При внутриворотных вмешательствах разрез в основном производили по боковой поверхности языка с последующим расширением и углублением раны тупым путем по направлению к гнойному очагу. При этом у части больных отмечалось обильное выделение гноя, у других же его совсем не было. Несмотря на отсутствие гноя, состояние больных после хирургического вмешательства улучшилось. Для оттока гноя и предупреждения сращения краев в рану на 2—3 дня вводили резиновые дренажи. Осложнений, связанных с оперативным вмешательством, мы не наблюдали.

У 7 больных из 83 мы отказались от хирургического вмешательства, так как воспалительные явления у них стихали. Это происходило либо за счет медикаментозного лечения, начатого до госпитализации, либо в связи с наличием свищевого хода, который достаточно хорошо способствовал опорожнению очага. 9 больным после купирования острого процесса выполнены цистэктомии по поводу кист языка.

С целью медикаментозного воздействия на патологический очаг назначали антибиотики широкого спектра действия (олеандомицин, эритромицин, мономицин и др.); сульфаниламидные препараты, дезинтоксикационные (гемодез, реополиглюкин, 5%

раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида и др.) и десенсибилизирующие средства; витамины (В₁, В₂, С, РР), анальгетики, обильное питье и др.

Наряду с хирургическими и медикаментозными мероприятиями, применяли методы, направленные на устранение факторов, вызвавших или усугубляющих течение заболевания. В частности, устраняли травмирующие факторы (коррекция протеза, стачивание острых краев зубов и др.), проводили санацию полости рта и ЛОР-органов, назначали общеукрепляющее лечение. С целью профилактики развития стойких и рубцовых контрактур языка на 3—4-й день после вмешательства начинали лингвальную гимнастику.

Лечебная помощь больным 2-й группы заключалась в проведении неотложных мероприятий в зависимости от вида травматического повреждения языка.

При механических и огнестрельных повреждениях языка первичную хирургическую обработку раны, которую проводили под инфильтрационным и проводниковым обезболиванием, завершали наложением кетгутовых швов на мышцы и шелковых — на слизистую оболочку. При этом должную поверхность языка ушивали более частыми швами, что являлось профилактикой сращения последнего с дном полости рта (особенно при их сочетанных повреждениях). При первичной хирургической обработке из тканей языка удаляли инородные тела, освежения краев раны не проводили, так как больные поступали на ранних сроках. При переломе челюсти или зубов по показаниям осуществляли остеосинтез или накладывали на зубные шины, либо удаляли корни сломанных зубов.

После первичной хирургической обработки ран языка больным назначали антибиотики, анальгетики, витамины, димедрол, хлористый кальций, а также жидкую или протертую пищу. Важное значение придавали гигиеническому содержанию полости рта, поэтому не менее 4—6 раз в день проводили как ирригацию полости рта, так и очищение языка и зубных рядов ватными шариками, смоченными раствором фурацилина и гидрокарбонатом натрия. Движения языка больные начинали по истечении 3 сут после наложения швов, а в последующем в зависимости от показаний им назначалась активная лингвальная гимнастика.

При ожогах кристаллическим перманганатом калия первая помощь заключалась в обильной ирригации полости рта с целью вымывания кристаллов. В последующем на ожоговую поверхность наносили 0,2% фурацилиновую мазь, винилин, 1% линимент синтомицина с 0,5% новокаином или 5—10% метилурациловую мазь. Аналогично лечили ожоги нашатырным спиртом. При обморожении языка использовали рыбий жир и синтомициновую эмульсию с новокаином.

При декубитальных язвах проводили устранение травмирующего фактора с последующими полосканиями полости рта антисептиками. Каких-либо лекарственных средств, ускоряющих эпителизацию декубитальных язв, не применяли.

В заключение следует отметить, что терапия воспалительных заболеваний и травматических повреждений языка необходимо начинать в возможно ранние сроки. При этом в зависимости от показаний следует предусматривать активные хирургические и медикаментозные мероприятия с учетом тяжести клинической картины и возможности развития серьезных осложнений (распространение процесса на соседние анатомические образования, сепсис, кровотечение, асфиксия и др.), а также назначать раннюю лингвальную гимнастику.

Поступила 21 февраля 1984 г.

НОВЫЕ МЕТОДЫ И РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616.314.22—007.271—08

ПРИМЕНЕНИЕ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО АППАРАТА НОВОЙ КОНСТРУКЦИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКОГО ПРИКУСА

Е. Н. Сухорецкая

*Кафедра ортопедической стоматологии (зав. — проф. Г. Г. Насибуллин) Казанского
института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

Одной из наиболее распространенных аномалий зубочелюстной системы является глубокий прикус, который наблюдается в течение всего периода формирования зубочелюстной системы. Его основным клиническим признаком служит нарушение режуще-бугоркового контакта с перекрытием нижних фронтальных зубов. Глубокий прикус «в чистом виде» встречается редко. Довольно часто он сочетается с аномалиями в

сагиттальной плоскости, а также с аномалиями положения отдельных зубов. Такой прикус приводит к нарушению функций жевательного аппарата и организма в целом. Однако причинами, побуждающими больного обратиться к врачу, являются чаще всего косметический дефект, боль, чувство усталости в височно-нижнечелюстных суставах.

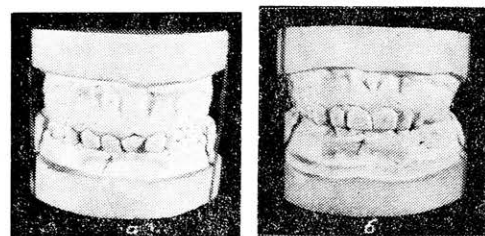
Для лечения глубокого прикуса в основном применяются съемные ортодонтические аппараты для верхней челюсти с жесткими пластмассовыми накусочными плоскостями А. Я. Катца, Д. А. Калвелеса, а также несъемный функционально-направляющий аппарат А. И. Гуляевой. Лечение глубокого прикуса у взрослых в большинстве случаев заканчивается протезированием.

Цель лечения глубокого прикуса — восстановление нормальной его высоты и режуще-бугоркового контакта, что особенно важно при травмировании слизистой оболочки десны противоположной челюсти.

Анализируя результаты лечения глубокого прикуса у 28 человек, мы отметили, что у 15 из них глубокий прикус сочетался со II формой прогнатии по Энгелю, у 10 — с аномалиями положения отдельных зубов. 8 больных были в возрасте от 12 до 15 лет, 12 — от 16 до 18, 8 — от 19 до 25 лет.

Новая конструкция ортодонтического аппарата для лечения глубокого прикуса представляет собой нижнечелюстное устройство, действующей частью которого являются металлические пружинящие накусочные пластины на нижние фронтальные зубы. В момент смыкания верхние передние зубы испытывают вертикальное давление вверх, а нижние — вниз. Разобщение в области жевательных зубов составляет не более 2—3 мм, длительность лечения сокращается в 1,5—2 раза по сравнению со сроками лечения при помощи жесткой накусочной площадки. При лечении глубокого прикуса, сочетанного со II формой прогнатии, накусочные пружинящие пластины изгибаются таким образом, чтобы можно было переместить верхние фронтальные зубы из орального положения вестибулярно. Действие аппарата основано на принципе перераспределения жевательной нагрузки. В результате усиленного вертикального давления на фронтальные зубы и разобщения прикуса в области коренных происходит перестройка тканей альвеолярных отростков.

У большинства больных адаптация к нижнечелюстному аппарату с пружинящими накусочными площадками наступила через 3—5 дней. Жалоб на боли в области височно-челюстных суставов больные не предъявляли.



Модели челюстей у больной К., 16 лет. а — до лечения. Режущие края передних зубов верхней челюсти соприкасаются с десной нижней челюсти; б — после лечения. Передние зубы верхней челюсти смыкаются с зубами нижней, десневой край свободен, не травмируется зубами верхней челюсти.

Лечение: повышение прикуса с помощью нижнечелюстного аппарата О. М. Башаровой с пружинящими накусочными площадками и смещение резцов верхней челюсти вестибулярно. Продолжительность лечения — 10 мес. Наблюдение проводили в течение года. К концу лечения положение фронтальных зубов стало правильным, глубина прикуса уменьшилась значительно (см. рис).

Применяемая нами методика лечения глубокого прикуса позволяет проводить ортодонтическую подготовку перед протезированием у взрослых.

Поступила 7 февраля 1984 г.

ПРИМЕНЕНИЕ СЪЕМНЫХ ПРОТЕЗОВ С БАЛОЧНОЙ ФИКСАЦИЕЙ ПРИ ЗНАЧИТЕЛЬНОЙ ПОТЕРЕ ЗУБОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Ю. В. Чижов, И. К. Шамсутдинов

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

При наличии только двух клыков на нижней челюсти, особенно при их подвижности, многие врачи рекомендуют эти зубы удалять. В результате возникает необходимость изготовления полного съемного протеза. Если оставшиеся зубы I—II степени подвижности сохранить, то после замещения дефекта частичным съемным пластинчатым протезом применяемые кламмеры еще больше увеличат их подвижность. Чтобы предупредить подобные осложнения, мы с успехом применяем съемные протезы с балочной фиксацией по методу Румпеля и Дольдера в нашей модификации.

При подвижности нижних клыков I степени мы изготавливаем съемные протезы с балочной фиксацией по Дольдеру. Балку яйцевидной формы припаиваем к поверхности искусственных коронок, направленных в сторону дефекта, и балочный несъемный протез закрепляем в полости рта цементом. Изготовленную по балке несъемного балочного протеза матрицу фиксируем в съемном протезе, что обеспечивает шинирование нижних клыков, а также надежную и эстетичную фиксацию протеза.

При подвижности клыков нижней челюсти II степени мы срезаем коронки этих зубов, предварительно их депульпируя, до 2 мм над уровнем десны, изготавливаем корневые колпачки со штифтом, которые соединяем балкой по Румпелю в нашей модификации (закругленные верхние края). Полученная скрытая балочная фиксация эффективна в функциональном и особенно в эстетическом отношении. Такой съемный протез относится к телескопической системе фиксации.

Описанные методы применены нами у 36 больных, которым изготовлено 28 протезов по Дольдеру и 8 по Румпелю в нашей модификации со скрытой балочной фиксацией. Эти методы обеспечивают надежную фиксацию протеза в полости рта, равномерное распределение жевательной нагрузки на периодонт оставшихся корней и слизистую оболочку. При этом улучшаются функция жевания и косметический эффект, сохраняются корни опорных зубов и периодонто-мышечный рефлекс, отодвигаются сроки применения полного съемного протеза на нижней челюсти.

Поступила 9 февраля 1984 г.

УДК 616.314.22—007.57:616.716.4—089.85

МЕТОДИКА ВНУТРИРОТОВОЙ ОСТЕОТОМИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ИСТИННОЙ ПРОГЕНИИ

Г. Г. Мингазов, Ф. З. Мирсаева, В. В. Иванов

Кафедра хирургической стоматологии (зав. — доц. Г. Г. Мингазов) Башкирского медицинского института имени XV-летия ВЛКСМ

Известно свыше 40 методов оперативного лечения прогении, которые осуществляются внеротовыми доступами. Однако косметические операции, выполняемые на теле челюсти, оставляют после себя рубцы, и поэтому не всегда удовлетворяют пациентов.

Нами предложен метод внутриротовой остеотомии. Под общим обезболиванием со стороны преддверия полости рта и с язычной стороны производим трапециевидный разрез слизистой оболочки полости рта. Распатором отсепааровываем слизисто-надкостничный лоскут. Удаляем второй премоляр или первый моляр в зависимости от выраженности прогении. Циркулярной пилой выпиливаем часть челюсти в виде прямоугольника (глубина распила равна уровню лунки). Второй прямоугольник челюсти выпиливаем впереди ментального отверстия после горизонтального распила челюсти, соединяющего два прямоугольника (рис. 1).

После двусторонней остеотомии, сглаживания острых краев челюсти отломки сдвигаем и фиксируем окружным проволоочным швом из нержавеющей стали (рис. 2). Слизисто-надкостничный лоскут возвращаем на место и ушиваем хромированным

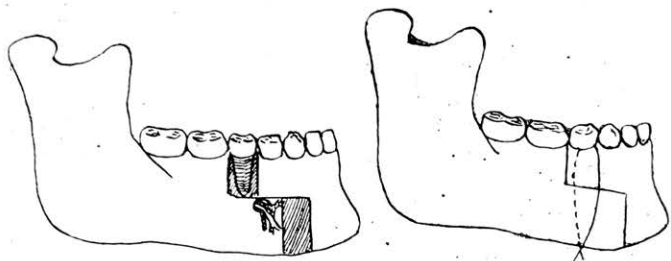


Рис. 1.

Рис. 2.

кетгутот. На нижнюю и верхнюю челюсти накладываем проволочную шину с зацепными петлями. На следующий день после выведения больного из состояния наркоза на петли надеваем эластичные резиновые тяги. После операции профилактически назначаем противовоспалительную терапию и препараты, стимулирующие остеогенез. Через неделю на сутки снимаем межчелюстные резиновые тяги.

По описанной методике прооперировано 11 больных в возрасте от 14 до 23 лет с истинной прогенией II—III степени. Одному больному произведена клиновидная резекция языка по Рейнвальду ввиду гипертрофии языка.

Методы фиксации выбирались с учетом как степени прогении, так и возраста, пола больного, состояния резецированных участков челюсти. Предпочтение отдавали комбинации назубной фиксации с костным швом (7 больных).

Распределение больных по срокам и методам фиксации

Возраст больных, лет	Число больных							
	всего	сроки фиксации (в койко-днях)				методы фиксации		
		20—25-й	26—30-й	31—35-й	36—40-й	костный шов	назубная фиксация	назубная фиксация + околоушной шов
14	1	1	—	—	—	—	1	—
15—18	6	1	2	2	1	1	5	—
19—20	3	—	2	1	—	—	1	2
старше 20 лет	1	—	—	1	—	—	—	1
Итого	11	2	4	4	1	1	7	3

Послеоперационный период у всех больных протекал гладко. Изучены отдаленные исходы через 1—5 лет. Все пациенты довольны результатом операции. Признаков рецидива не отмечено.

Предложенный метод внутриротовой остеотомии нижней челюсти при истинной прогении II—III степени, несмотря на сложность его выполнения, позволяет добиться стойких функциональных и косметических результатов.

Поступила 12 декабря 1983 г.

УДК 616.314.2—089.28—06

О НЕКОТОРЫХ ПРИЧИНАХ ДЕФОРМАЦИИ СЪЕМНЫХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ

Г. Г. Насибуллин, Э. Х. Булгаков, М. В. Свиридов,
М. Т. Амиханов, Р. М. Рахматуллин, Т. Н. Шестопалова

Кафедра ортопедической стоматологии (зав. — проф. Г. Г. Насибуллин) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра строительных материалов (зав. — доц. Р. З. Рахимов) Казанского инженерно-строительного института

В процессе изготовления зубных протезов из акриловых пластмасс на гипсовых моделях и пресс-формах нередко наблюдается их деформация при полимеризации. Можно предположить, что гипсовая форма и контрформа не выдерживают давления, возникающего в процессе формования пластмассы. Именно это приводит к нарушению прилегания протезов, повышению прикуса и к другим осложнениям. В зубо-

протезной технике и в клинике зубного протезирования используется полуводный гипс ($\text{CaSO}_4 \cdot 0,5 \text{H}_2\text{O}$). При транспортировке, хранении и расфасовке полуводного гипса при высокой относительной влажности воздуха содержание адсорбированной и химически связанной воды резко повышается. В связи с этим значительная часть гипса гидратируется, и в дальнейшем его химическая активность резко понижается. Практикой установлено, что отсыревший гипс становится малоприменимым как для снятия слепков, так и для отливки моделей и пресс-форм. Такой гипс полностью не затвердевает в течение длительного времени. Модели, отлитые из отсыревшего гипса, непрочны, «мажутся». При их длительном хранении происходят усадочные деформации, заметно изменяющие первоначальные размеры зубных протезов.

В действующем стандарте для полуводного гипса не устанавливается предельное значение увлажнения при его хранении, транспортировке и расфасовке. Опыт работы с гипсом разных партий показывает, что весовая влажность гипса меняется в широких пределах. Методика определения весовой влажности гипса такова. В лабораторных условиях определенное количество гипса взвешивается, помещается в сушильный шкаф и в течение 1 ч выдерживается при температуре 65° , затем взвешивается повторно. Разница в весе соответствует адсорбированной влаге. Результаты подсчитываются по следующей формуле: $W = \frac{m_1 - m_2}{m_1} \cdot 100$, где m_1 — исходная масса,

m_2 — масса после просушки.

Было проведено 3 испытания трех партий гипса, хранившегося в сухом помещении (температура -20° , влажность воздуха -60%). В первой партии гипса влажность составляла в среднем $0,55\%$, во второй — $0,66\%$, в третьей — $0,76\%$. Еще две партии гипса хранились в неблагоприятных условиях — в подвальном помещении (средние показатели влажности — $1,52$ и $2,6\%$).

Для определения поглощения влаги воздушно сухим гипсом его взвешивали, помещали в эксикатор с водой, через определенные промежутки времени проводили повторное взвешивание и определяли разницу в весе. Процент адсорбированной влаги подсчитывали по приведенной формуле. Одну и ту же порцию гипса взвешивали через 1, 3, 6, 14, 21 сутки (см. табл.). Каждый опыт повторяли 3 раза. Оказалось, что по мере хранения интенсивность поглощения влаги гипсом увеличивается с $1,2$ до 4% .

Интенсивность поглощения влаги гипсом в воздушно-влажной среде (относительная влажность — 100%)

Наименование измерений	Продолжительность хранения, сут				
	1-е	3-и	6-е	14-е	21-е
Масса гипса до опыта, г	111,0	112,4	112,9	114,3	115,1
Масса гипса после опыта, г	112,4	112,9	114,3	115,1	115,5
Весовая влажность, %	1,2	1,7	3,0	3,6	4,0

Для испытания кристаллизованного гипса на сжатие была изготовлена специальная стальная ювета с наружным диаметром 92 мм, внутренним — 72 мм, с толщиной стенки — 10 мм и высотой — 48 мм. Ювете наполняли гипсовым раствором и после кристаллизации в различные сроки осуществляли давление через поршень до упора силой 30 т. После снятия нагрузки измеряли освобожденную часть юветы и составляли пропорцию к ее общей высоте.

При соотношении 3 части гипса: 1 часть воды и кристаллизации в течение суток поршень погружался на 11 мм (средние данные трех опытов), что составляет $22,9\%$ от общей высоты гипсового столба. При таком же соотношении гипса и воды, но после 3 сут поршень опускался на 10 мм ($20,8\%$). При соотношении 3 части гипса: 2 части воды через 3 сут сжатие гипса достигало 50% .

Результаты этих исследований показывают, что кристаллизованный гипс под давлением подвергается уплотнению, эти объемные изменения прямо пропорциональны количеству воды в растворе.

Таким образом, одной из причин деформации пластмассовых зубных протезов может быть уплотнение гипсовой пресс-формы в процессе формовки пластмассы. Степень объемных изменений кристаллизованного гипса зависит от количества адсорбированной влаги при его хранении, а также от количества воды в растворе. Поэтому рекомендуем определять влажность гипса в поликлинических условиях и стандартизировать гипсовый раствор.

Поступила 7 февраля 1984 г.

УДК 616.31:362.174

Организация и методика диспансеризации в стоматологии. Овруцкий Г. Д. Казанский мед. ж., 1984, № 3, с. 168—171.

Показано значение диспансеризации в стоматологической практике. Описана методика диспансеризации больных при распространенных заболеваниях полости рта. Проанализированы принципы и организационные формы стоматологической диспансеризации, а также даны рекомендации по диспансеризации населения в условиях работы участкового врача-стоматолога.

Ключевые слова: стоматология, диспансеризация.

УДК 661.1:616.31—362.174

Стоматологическая диспансеризация рабочих химического производства. Галиуллин А. Н. Казанский мед. ж., 1984, № 3, с. 172—173.

Изложена методика проведения поэтапной стоматологической диспансеризации рабочих химического производства в течение двухлетнего периода и показана ее эффективность.

Ключевые слова: профессиональное поражение зубов, диспансеризация, карнес.

УДК 616.31—058.9:353.1

Организация стоматологической помощи труженикам села. Насыбуллин А. Г., Насыбуллин Г. Г. Казанский мед. ж., 1984, № 3, с. 173—174.

Восьмилетний опыт организации стоматологической помощи труженикам села показал эффективность работы выездных стоматологических бригад, которые в течение года успевают обслуживать все колхозы и совхозы района.

Ключевые слова: выездные стоматологические бригады, санация полости рта, протезирование зубов.

УДК 616.314.18—053.5

Распространенность заболеваний краевого пародонта среди школьников. Сайфулина Х. М., Хамитова Н. Х., Ившина В. А. Казанский мед. ж., 1984, № 3, с. 174—176.

Результаты обследования полости рта у 1200 школьников г. Казани в возрасте 12—15 лет выявили приблизительно такую же распространенность заболеваний краевого пародонта ($45,2 \pm 1,4\%$, $5,4\%$ из них — в виде локального пародонтоза), какая была описана в некоторых других городах СССР. У детей с заболеваниями краевого пародонта карнес протекает менее интенсивно, чем при интактном пародонте. Отмечается сочетание заболеваний пародонта с зубочелюстными аномалиями ($72,0 \pm 1,9\%$).

Ключевые слова: заболевания краевого пародонта, карнес, зубочелюстные аномалии.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

УДК 616.314—002—053.5—084

Профилактика кариеса зубов у школьников. Федоров Ю. А., Цыбуленко Н. В. Казанский мед. ж., 1984, № 3, с. 176—178.

Представлен 4-летний опыт проведения комплексной профилактики зубов у школьников младших классов введением в рацион глицерофосфата кальция, морской капусты и витаминов В₁ и В₆ в сочетании с рациональной гигиеной полости рта. Достигнуто снижение частоты кариеса зубов на 50%. Такой способ профилактики кариеса зубов эффективен, прост и доступен для применения в любой стоматологической поликлинике.

Ключевые слова: карнес, профилактика, витамины, фосфаты.

1 таблица. Библиография: 9 названий.

УДК 616.31(470.41)

Стационарная стоматологическая помощь в Татарской АССР. Хамитов Ф. С., Эпштейн Я. З., Матвеев В. Б. Казанский мед. ж., 1984, № 3, с. 178—179.

Проведен анализ стационарной помощи больным с воспалительными заболеваниями и травмами челюстей, находящихся на лечении в стоматологических стационарах Татарской АССР. Даны рекомендации, направленные на повышение качества оказания хирургической стационарной помощи больным.

Ключевые слова: челюстно-лицевая область, травма, воспалительные заболевания, стационар.

1 таблица. Библиография: 4 названия.

УДК 616—08:362.13

Об определении экономической и социальной эффективности санаторного лечения больных. Поляков И. В., Гусев О. А. Казанский мед. ж., 1984, № 3, с. 179—181.

Для определения экономического эффекта санаторного лечения больных сравнивали, во-первых, ущерб от заболеваний за 12 мес до и после лечения, во-вторых, ущерб от заболеваний у больных, получавших санаторное лечение, и у лиц контрольной группы, которых не лечили в санаториях. Социальный эффект установлен по расчету увеличения условного числа круглогодичных рабочих, а также по возможному увеличению числа госпитализаций и объема амбулаторной помощи в результате снижения после санаторного лечения заболеваемости с временной нетрудоспособностью и потребности больных в санаторной и амбулаторной помощи.

Ключевые слова: санаторное лечение, эффективность.

Библиография: 4 названия.

СОДЕРЖАНИЕ

Баширова Д. К. Иммунологические аспекты инфекционных болезней . . .	161
---	-----

Социальная гигиена и организация здравоохранения

Овруцкий Г. Д. Организация и методика диспансеризации в стоматологии	168
Галиуллин А. Н. Стоматологическая диспансеризация рабочих химического производства	172
Насибуллин А. Г., Насибуллин Г. Г. Организация стоматологической помощи труженникам села	173
Сайфуллина Х. М., Хамитова Н. Х., Ившина В. А. Распространенность заболеваний краевого пародонта среди школьников	174
Федоров Ю. А., Цыбуленко Н. В. Профилактика кариеса зубов у школьников	176
Хамитов Ф. С., Эпштейн Я. З., Матвеев В. Б. Стационарная стоматологическая помощь в Татарской АССР	178
Поляков И. В., Гусев О. А. Об определении экономической и социальной эффективности санаторного лечения больных . . .	179

Клиническая и теоретическая медицина

Демнер Л. М., Дубинко С. А., Ахметова Г. Х., Демнер Д. Л. Отдаленные результаты лечения прогенин . . .	181
Романенко А. Г., Коваленко Т. И., Алмаев В. П. Особенности лечения деформаций зубных рядов и прикуса перед протезированием	184
Гасимов Ф. Г., Хамидуллина С. А., Молотилев Б. А. Иммуноотерапия бактериальными аллергенами больных пародонтозом	186
Максудова Р. Х. Воспалительные процессы челюстно-лицевой области у больных сахарным диабетом	187
Гарипова Р. И., Дзамуков А. Д., Солдатенков В. А., Казанцев Ф. Н., Шмелева Ф. В., Ахмадшина Р. З. Применение общей анестезии в стоматологической поликлинике	188
Ибатуллин М. М. Диагностика опухолей головного мозга методом многоосевой эхоэнцефалографии	191
Андреев В. М. О дифференциальной диагностике сердечной и легочной недостаточности по данным инструментального исследования . . .	193
Билич И. Л., Абдулхаков Р. А. Лечебное действие пшеничных отрубей	195
Кочнев О. С., Ким И. А., Хузин В. Р. Диагностика и неотложное хирургическое лечение некоторых заболеваний толстой кишки . . .	197
Медведев В. Н. Определение парциального давления кислорода в тканях при диагностике окклюзирующих поражений артерий конечностей . . .	200

Обзоры

Литвинов Р. И. Участие фибронектина в молекулярных и клеточных взаимодействиях	203
Балуда В. П., Мельников А. П., Луковнова Т. И. Роль фибронектина в гемостазе . . .	213

Обмен опытом и аннотации . . .	217
--------------------------------	-----

В помощь практическому врачу

Ямашев И. Г. Терапия воспалительных заболеваний и травматических повреждений языка . . .	233
--	-----

Новые методы и рационализаторские предложения

Сухорецкая Е. Н. Применение ортодонтического аппарата новой конструкции для лечения глубокого прикуса . . .	235
Чижов Ю. В., Шамсутдинов И. К. Применение съемных протезов с балочной фиксацией при значительной потере зубов нижней челюсти . . .	237
Мингазов Г. Г., Мирсаева Ф. З., Иванов В. В. Методика внутриротовой остеотомии при хирургическом лечении истинной прогении . . .	237
Насибуллин Г. Г., Булгаков Э. Х., Свиридов М. В., Амирханов М. Т., Рахматуллин Р. М., Шестопалова Т. Н. О некоторых причинах деформации съемных зубных протезов . . .	238
Рефераты статей, опубликованных в данном номере . . .	240

Contents

Bashirova D. K. Immunologic aspects of infectious diseases	161
--	-----

Social Hygiene and Public Health Organization

Ovrutsky G. D. Organization and methods of prophylactic medical examination in dentistry	168
Galiullin A. N. Stomatologic prophylactic medical examination of workers occupied in chemical industry	172
Nasibullin A. G., Nasibullin G. G. Stomatologic aid organization for village toilers	173
Saifullina Kh. M., Khamitova N. Kh., Ivshina V. A. Marginal parodontium disease incidence among schoolchildren	174
Fedorov Yu. A., Tsibulko N. V. Prevention of dental caries in schoolchildren	176
Khamitov F. S., Epstein Ja. Z., Matveev V. B. Hospital stomatologic aid in the Tatar ASSR	178
Polyakov I. V., Gusev B. T. Concerning the determination of economic and social effectiveness of sanatorium treatment of patients	179

Clinical and Theoretical Medicine

Damner L. M., Dubivko S. A., Akhmetova G. Kh., Demner D. L. Some remote results in progeny treatment	181
Romanenko A. G., Kovalenko T. I., Almaev V. P. Peculiarities in treatment of denture and occlusion deformities before making prosthetic appliances	184
Gasimov F. G., Khamidullina S. A., Molotilov B. A. Immunotherapy with bacterial allergens of patients with parodontosis	186
Maxudova R. Kh. Inflammatory processes of maxillofacial region in patients with diabetes mellitus	187
Garipova R. I., Dзамukov A. D., Soldatenkov V. A., Kazantsev F. N., Shmeleva F. V., Akhmadshina R. Z. General anesthesia in stomatologic polyclinic	188
Ibatullin M. M. Diagnosis of brain tumors by means of multiaxial echoencephalography method	191
Andreev V. M. About differential diagnosis of cardiac and pulmonary insufficiency according to instrumental examination data	193
Bilich I. L., Abdulkhakova R. A. The therapeutic effect of wheat bran	195
Kochnev O. S., Kim I. A., Khusiev V. R. Diagnosis and urgent surgical treatment of some diseases of large intestine	197
Medvedev V. N. Determination of oxygen partial pressure in tissues in diagnosis of occlusive lesions of limb arteries	200

Surveys

Litvinov R. I. The role of fibronectin in molecular and cellular interactions	203
Baluda V. P., Melnikov A. P., Lukyanova T. I. The role of fibronectin in hemostasis	213
Sharing of Experience and Annotations	217

Aid to Practising Physician

Yamashev I. G. Therapy of inflammatory diseases and traumatic injuries of the tongue	233
--	-----

New Methods and Rationalization Proposals

Sukhoretzkaya E. N. Employment of orthodontic apparatus of new construction for deep occlusion treatment	235
Chizhov Yu. V., Shamsutdinov I. K. The use of removable dentures with core fixation following considerable mandibular dental loss	237
Mingazov G. G., Mirsaeva F. Z., Ivanov V. V. Methods of intraoral osteotomy in surgical treatment of true progeny	237
Nasibullin G. G., Bulgakov E. Kh., Sviridov M. V., Amirkhanov M. T., Rakhmatullin R. M., Shestopalova T. N. Concerning some factors producing removable denture deformities	238

Abstracts of the Articles Published in This Issue	240
---	-----