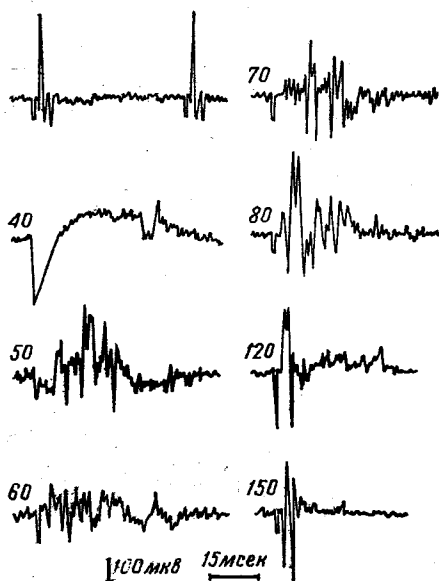


операции) он состоит из нескольких полифазных потенциалов и имеет большую длительность. Однако уже в течение 4-го месяца амплитуда М-ответа увеличивается, а время протекания уменьшается. К 150-м суткам послеоперационного периода латентная фаза, форма и длительность М-ответа носогубного поднимателя приближаются к норме (см. рисунок).

Таким образом, в ходе регенерации лицевого нерва и реиннервации мышц происходит постепенное уменьшение латентного периода М-ответа. Этот показатель можно



М-ответ правого носогубного поднимателя до операции и в различные сроки послеоперационного периода.

Цифрами указаны сутки после операции

считать сравнительно простым и точным диагностическим тестом, помогающим объективно оценить ход восстановительного процесса. Латентный период М-ответа непосредственно отражает скорость проведения возбуждения по волокнам лицевого нерва, которая находится в прямой зависимости от степени их миелинизации (Crnst, 1967). Повторное исследование параметров стимуляционной электромиографии в процессе лечения может быть использовано для уточнения эффективности применяемых терапевтических мероприятий и суждения о прогнозе заболевания.

Кроме определения латентного периода М-ответа, следует обращать внимание на форму и общую длительность группы биотоков. Наличие растянутых полифазных потенциалов свидетельствует о недостаточной и неравномерной миелинизации двигательных волокон и большой временной дисперсии в вовлечении двигательных единиц в процесс возбуждения. По мере функционального созревания регенерирующих двигательных волокон и нервно-мышечных окончаний наблюдается постепенное увеличение амплитуды и уменьшение общей длительности М-ответа. Он начинает приближаться к норме, приобретая более компактный синхронизированный характер.

ЛИТЕРАТУРА. Смирнов Ю. К. В кн.: Актуальные вопросы вирусных инфекций. М., 1965, с. 443. — Вацек И. Чехословацк. мед. обзор., 1966, т. 12, с. 183. — Carbone F., J. neurol. Sci., 1968, v. 7, p. 219. — Ernst K., Psychiat. Neurol. med. Psychol. (Lpz.), 1967, Bd 19, S. 139. — Kimura J., Neurology (Minneapolis), 1971, v. 21, p. 745. — Saade B., Raram F., J. A. M. A., 1966, v. 195, p. 824. — Sawhney B., Bayan A., Electromyography, 1970, v. 10, p. 287. — Steidl Z., Csl. Neurol., 1970, т. 33, с. 20.

УДК 616.314.13-02:546.16

А. К. Николишин

ПРОЯВЛЕНИЕ ФЛЮОРОЗА ЗУБОВ НА ПРЕМОЛЯРАХ И МОЛЯРАХ

Кафедра терапевтической стоматологии (зав. — проф. П. Т. Максименко) Полтавского медицинского стоматологического института

Поступила 28/XI 1973 г.

Известно, что флюороз зубов возникает при поступлении избыточных количеств фтора с питьевой водой в период роста и развития зубов (Г. Д. Овруцкий, 1962). Немалую роль в возникновении тяжелых форм проявления заболевания играют перенесенные болезни (Е. В. Боровский и соавт., 1973, и др.).

Флюороз поражает симметрично расположенные зубы, причем степень выраженности заболевания, как правило, одинаковая. Наиболее яркая симптоматика этого заболевания наблюдается на центральных резцах и первых молярах, что связано с обызвестлением их коронок на первом году жизни, когда организм ребенка значительно подвержен воздействию неблагоприятных факторов внешней среды. Менее выраженные изменения наблюдаются у премоляров и вторых моляров, минерализация коронок которых происходит на 2—3-м году жизни ребенка. Только А. И. Рыбаков и Г. В. Базиян (1972) указывают, что чаще, чем остальные зубы, поражаются флюорозом клыки и вторые постоянные моляры.

Мы наблюдали 10 случаев флюороза зубов (из 70), когда основные клинические проявления заболевания обнаруживались не на резцах и первых молярах, а на $\frac{754}{754} | \frac{457}{457}$
Для иллюстрации приводим выписку из амбулаторной карты стоматологического больного.

Больной Г., 11 лет, обратился в детское отделение Полтавской областной стоматологической поликлиники 16/XI 1972 г. с жалобами на изменение цвета зубов. Ранее к врачу не обращался.

Родился от первой беременности, до года находился на грудном вскармливании. Со слов родителей, до 10 мес рос и развивался нормально, ничем не болел. С 10 мес до 4 лет перенес трижды тяжелое воспаление легких, корь, скарлатину. В 10 лет перенес эпидемический паротит с менингеальными явлениями. Больной со дня рождения по настоящее время проживает в очаге эндемического флюороза. Употребляет питьевую воду с содержанием фтора 3 мг/л.

Объективно: коронки $\frac{6321}{6321} | \frac{1236}{1236}$ поражены флюорозом I степени, на $\frac{754}{754} | \frac{457}{457}$
флюороз III степени. Отмечается симметричное поражение зубов с одинаковой степенью проявления заболевания.

Таким образом, флюороз зубов может возникать не только в ранние, но и в более поздние сроки развития зубов при нахождении больного в очаге флюороза.

ЛИТЕРАТУРА. Боровский Е. В., Groшиков М. И., Патрикеев В. К. Терапевтическая стоматология. М., 1973, с. 90. — Овруцкий Г. Д. Флюороз зубов. Казань, 1962. — Рыбаков А. И., Базиян Г. В. Стоматология, 1972, № 1, с. 42.

УДК 616.94-02:616.314]-036.82

В. А. Дунаевский, М. М. Соловьев, Е. Г. Криволицкая, Д. С. Эстрин

БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ОДОНТОГЕННОГО СТАФИЛОКОККОВОГО СЕПСИСА

Кафедра хирургической стоматологии (зав. — проф. В. А. Дунаевский) I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Поступила 16/XI 1973 г.

Анализ современного состояния вопроса о воспалительных процессах челюстно-лицевой области указывает на широкое распространение стафилококковой инфекции и тесной связи особо тяжелых ее форм с развитием резистентности патогенных стафилококков к действию антибиотиков.

Генерализованные формы стафилококковой инфекции встречаются относительно редко и отличаются тяжестью течения. При этом заболевании отмечается высокая летальность. Важное место в борьбе со стафилококковой инфекцией должно отводиться мероприятиям, обеспечивающим повышение функциональной активности иммунокомпетентных систем организма. Примером успешного проведения комплексной терапии у больной с тяжелой формой одонтогенного стафилококкового сепсиса может служить наше клиническое наблюдение.

Больная П., 26 лет, на 8-м месяце беременности обратилась в поликлинику с жалобами на периодически возникавшие боли в области запломбированного $\frac{6}{6}$ зуба. 28/III 1972 г. появилась припухлость правой половины лица. С диагнозом «инфекционный паротит» 2/IV 1972 г. больная была госпитализирована в инфекционную больницу, где на следующий день у нее произошли преждевременные роды. Родившийся ребенок умер на 5-е сутки от пневмонии и гнойного менингита. 4/IV 1972 г. в крови больной был обнаружен патогенный стафилококк, 11/IV 1972 г. она переведена в стоматологическое отделение I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова.

Состояние больной тяжелое, температура тела $38,4^{\circ}$, пульс 136 в минуту, кожные покровы с желтушным оттенком, выраженная ригидность затылочных мышц и паралич левого отводящего нерва, значительный отек мягких тканей щеки, височной области и верхнего века справа. Под углом нижней челюсти справа определялся плотный, болезненный инфильтрат. Печень и селезенка увеличены в размерах. Рентгенологически определялась инфильтрация легочной ткани справа в области $S_1-S_2-S_6$ и слева в области S_2-S_6 . Анализ крови: Нб 48%, эр. 3 000 000, л. 29 500; РОЭ 27 мм в час.

Реакция мочи щелочная, удельный вес 1015, белок 0,099%. В спинномозговой жидкости цитоз 466/3, белок 0,8%, реакция Панди ++, реакция Нонне — Апелъта ++.

12/IV 1972 г. под интубационным наркозом подчелюстным и подскуловым доступами вскрыт гнойный очаг в подвисочной ямке. При исследовании гноя обнаружены патогенные стафилококки; они же получены при посевах крови больной. С учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам больной проводили интенсивную антибактериальную терапию (перорально назначали сульфадимезин, левомецитин, нистатин; внутримышечно — стрептомицин, пенициллин, оксациллин, мономицин, метициллин; внутривенно — олеоморфоциклин, ристомидин, тетраолеан, цепоцин, пенициллин, канамицин,

Н и к о л и ш и н А. К. Проявление
флюороза зубов на премолярах и
молярах

N i k o l i s h i n, A. K.: Manifestation of
Dental Fluorosis on the Premolars and
the Molars