

DETERMINATION OF THE CLINICAL CONCEPTION OF THE TERM "RISK ZONE" IN THE TISSUES OF PROSTHETIC BED, CAUSED BY OVERLOAD OF THE BASE OF THE TOTAL PROSTHESIS

The clinical observations of the diseases of the mucous membrane of the prosthetic bed, due to the overload of the base of the total prosthesis, made without evaluation of the degree of the mucous pliancy testify to the fact, that the discrete coefficient of the pliancy equal to 0,3 mm may become the cause of the diseases. So, in construction of the total prosthesis this difference in the pliancy must be levelled by the compensative washer.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Василенко Э. С. Автореферат дисс. докт. Киев, 1975.
2. Гаврилов Е. И. Протез и протезное ложе. М., 1979.
3. Калинина Н. В. Протезирование при полной потере зубов. М., 1979.
4. Кулаженко В. И. Стоматология, 1972, 1, стр. 34.
5. Кулаженко В. И. Автореферат дисс. докт. Одесса, 1967.
6. Танрыкулиев П. Т. Здравоохранение Туркменистана, 1976, 2, стр. 33.
7. Мирзоян А. А. Электронный измеритель податливости слизистой оболочки протезного поля. Методические рекомендации. Ереван, 1980.
8. Мирзоян А. А. Метод изготовления полных пластиночных протезов с учетом податливости слизистой оболочки протезного поля. Методические рекомендации. Ереван, 1980.
9. Мирзоян А. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1982, XXII, 4, стр. 363.
10. Schreiber S.—Dtsch. rahnörztl. Z., 1979, 34, 4, 359.
11. Halfarin A. R.—J. prosth. Dent., 1980, 43, 6, 605.
12. Gobel E.—Zahntechnik, 1981, 22, 819, 435.
13. Watson J. E.—J. prosth. Dent., 1982, 47, 2, 133.

УДК 616.728.3—001:612.816

Э. В. АЗИЗЯН, Г. Н. АВАКЯН, Л. И. КОСТАНДЯН

ВОПРОСЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ НЕЙРОМОТОРНОГО АППАРАТА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ МЕНИСКОВ

В результате электронейромиографических исследований выявлена сущность патогенетических механизмов при повреждениях мениска, что должно способствовать успешному решению задач лечения и раннего восстановления нарушенной функции поврежденной конечности.

Ведущее место среди травм коленного сустава (50—84%) занимает повреждение менисков [7, 15]. Длительные сроки восстановления трудоспособности [3, 13], серьезные осложнения при неправильной и запоздалой терапии травм мениска, вызывающие нередко значитель-

ные изменения при потере функций коленного сустава [4, 10, 14, 18], требуют дальнейшего изучения механизма патологических сдвигов и разработки эффективных методов восстановления работоспособности конечности.

В последние годы возрос интерес к электрофизиологическим исследованиям функционального состояния мышц при патологии коленного сустава [11, 12, 16, 17]. Однако в доступной литературе мы не встретили работ по изучению афферентных звеньев периферического нейромоторного аппарата, состояния возбудимости двигательных центров спинного мозга, которые играют важную роль в возникновении патологических изменений при повреждении менисков. Вышеуказанное обусловило цель настоящего исследования.

Нами обследовано 25 больных в возрасте от 20 до 45 лет. Диагноз ставился на основании выраженной клинической симптоматики: жалобы на боли в коленном суставе, особенно при ходьбе вниз по лестнице, аритмичная походка с легким прихрамыванием на больную ногу, затрудненное разгибание в суставе, оглаженность контура сустава, дальпаторная болезненность в области медиального мениска при внутренней ротации или латерального мениска при наружной ротации голени; баллотирование надколенника, симптом ладони, гипотония и атрофия мышц бедра на стороне поврежденного мениска и др. Особое внимание придавалось артропневмографии коленного сустава.

Проведено комплексное электронейромиографическое (ЭНМГ) исследование больных по методике, предложенной И. А. Скворцовым и Г. Н. Авакяном [9], включающей определение скорости проведения импульсов (СПИ) по афферентным и эфферентным волокнам периферического нерва (большеберцового) с анализом параметров вызванного мышечного (М) ответа и потенциала действия (ПД) нерва (латентность, длительность, амплитуда), определение числа функционирующих двигательных единиц (ДЕ) и мотосенсорного коэффициента ($K_{с/а}$). При определении моносинаптического рефлекса Гоффмана учитывались параметры вызванных Н- и М-ответов, вычислялись коэффициенты $K_{н/м}$, $\frac{K_{н/макс}}{м/мин.}$, $\frac{K_{м/макс}}{м/мин.}$, число функционирующих двигательных единиц.

Методом глобальной электромиографии (ЭМГ) исследовались сгибатели и разгибатели стоп (передняя большеберцовая и икроножная мышцы), четырехглавая мышца бедра. Электрофизиологические исследования проводились на электромиографе М-6 «Меделек» (Англия). За контроль принимались электрофизиологические параметры здоровой конечности.

Результаты стимуляционного ЭНМГ-исследования у больных с повреждением менисков представлены в табл. 1, откуда следует статистически значимое снижение афферентного проведения по большеберцовому нерву до $40,29 \pm 1,18$ м/сек ($P < 0,05$) при неизменных значениях эфферентного проведения. Достоверное увеличение мотосенсорного коэффициента при этом отражает сущность эфферентно-афферентных взаимоотношений периферического аппарата на стороне повреждения.

Угнетение афферентного проведения наблюдалось и в дистальном сегменте нерва, на что косвенно указывало также и увеличение мотосенсорного коэффициента.

Увеличение латентного периода ($P < 0,05$) и снижение амплитуды ПД нерва ($P < 0,001$) также могут быть следствием усиления потока патологической афферентной импульсации от перераздраженного рецепторного поля суставно-связочного аппарата поврежденного коленного сустава. Травма мениска сопровождалась «выключением» части функционирующих ДЕ (до $95 \pm 2,1$), что, по-видимому, является результатом перегрузки периферического нейромоторного аппарата.

Интересные результаты получены при исследовании моносинаптического рефлекса Гоффмана (табл. 2). На фоне снижения порога моносинаптического ответа отмечалось снижение его вольтажа ($P < 0,05$), достоверное уменьшение числа функционирующих ДЕ, вовлеченных в моносинаптический рефлекс Гоффмана. Латентный период Н-ответа был выше значения контроля (интактной конечности). Статистически значимое снижение числа функционирующих ДЕ (до $163 \pm 15,4$) коррелирует с аналогичным снижением числа ДЕ при исследовании М-ответа по большеберцовому нерву (табл. 1), что, по-видимому, имеет тот же генез. Уменьшение величины $K_{н/м}$ может быть результатом угнетения возбудимости мотонейронного пула спинного мозга вследствие патологической афферентной импульсации с перераздраженного рецепторного аппарата поврежденного сустава.

Изучение биоэлектрической активности четырехглавой мышцы бедра методом глобального ЭМГ-исследования показало значительное снижение амплитуды биоэлектрической активности при произвольных сокращениях на стороне поврежденного мениска ($P < 0,05$). Эти изменения были идентичны результатам, полученным О. И. Шалатиной [12], и указывали на нарушение функционального состояния четырехглавой мышцы, играющей важную роль в биомеханике нормальной ходьбы и обеспечивающей стабилизацию коленного сустава в фазе опоры [6].

Учитывая литературные данные и результаты собственных исследований, мы представляем этиопатогенез функциональных нарушений нейромоторного аппарата нижней конечности при повреждении мениска в следующем виде. Поврежденный мениск, являясь раздражающим агентом для сустава, вызывает хронический синовит, а боль в суставе формирует патологический очаг в коре головного мозга, в связи с чем возникает нейрорефлекторный спазм сосудов в параартикулярных тканях сустава и нарушается его кровообращение [2]. Сосудистые расстройства приводят к нарушению обменных процессов, накоплению продуктов распада, что создает «порочный» круг, приводящий к утомлению и развитию атрофии мышц конечности [5]. Патологическая проприоцептивная импульсация с поврежденного сустава нарушает тонкую координацию движений. По нашим данным, эта патологическая импульсация вызывает перегрузку периферического нейромоторного аппарата: снижается скорость афферентного проведения импульса, «вы-

Таблица 1

Сравнительная оценка параметров ЭНМГ-исследования у больных с повреждениями менисков на поврежденной и интактной конечности

Большеберцовый нерв

Параметры	СПИ _{афф.}	СПИ _{эфф.}	СПИ _{пик.}	К _{с/а}	дистальный сегмент				Л _а	Л _э	Л _п	Д	ПД	А _{макс.}	А _{мп.}	ДЕ
					СПИ _{афф.}	СПИ _{эфф.}	СПИ _{пик.}	К _{с/а}								
Поврежденная сторона (M±m)	40,29 ±1,18	40,42 ±2,22	39,36 ±1,77	101,99 ±1,16	29,1 ±1,04	28,9 ±2,0	16,69 ±0,77	79,14 ±1,18	5,48 ±0,28	6,9 ±0,27	9,64 ±0,4	14,6 ±1,82	17,0 ±62,4	2020,0 ±62,4	21,0 ±62,4	95,0 ±2,1
Здоровая сторона (M±m)	44,39 ±1,0	40,22 ±1,93	41,78 ±2,5	96,08 ±1,06	33,11 ±1,0	21,32 ±2,3	17,2 ±1,4	77,16 ±1,32	4,34 ±0,21	6,89 ±0,22	9,01 ±0,3	14,32 ±0,3	35,0 ±0,3	1800,0 ±68,4	18,0 ±2,28	115,0 ±1,3
t	2,65	0,1	0,8	3,06	2,78	0,73	0,24	1,12	3,26	0,03	1,26	0,2	7,25	2,3	1,22	6,42
P	<0,01	>0,9	>0,4	<0,01	<0,2	>0,4	>0,8	>0,2	<0,01	>0,9	>0,2	>0,8	<0,001	<0,05	>0,2	<0,001

Таблица 2

Сравнительная оценка параметров вызванных М- и Н-ответов при исследовании моносинаптического рефлекса Гоффмана у больных с повреждением менисков на поврежденной и интактной конечности

Параметры	Н _{порог.}	Н _{макс.}	Н _{мин.}	К _{макс.} мп.	Н _{лат.}	М _{порог.}	М _{макс.}	М _{мин.}	ДЕ _{норма}	М _{лат.}	Кп/м
Поврежденная сторона (M±m)	63,0 ±1,4	1300,0 ±43,46	28,0 ±3,72	43,65 ±7,8	35,78 ±1,05	56,0 ±1,98	3180,0 ±71,52	27,0 ±3,42	163,0 ±15,47	6,4 ⁵ ±0,5	34,88 ±2,21
Здоровая сторона (M±m)	70,0 ±1,8	1020,0 ±81,98	28,0 ±2,85	68,75 ±5,04	33,39 11,02	66,0 ±2,3	2780,0 ±81,16	20,0 ±3,29	226,2 ±14,83	6,4 ±0,51	46,59 ±2,29
t	3,07	3,02	0	2,7	1,63	3,29	3,69	1,47	2,95	0,1	3,68
P	<0,01	<0,01	—	<0,02	>0,1	<0,1	<0,01	>0,1	<0,01	>0,9	<0,01

ключается» часть функционирующих ДЕ, уменьшается ПД нерва и возбудимость двигательных центров (мотонейронов) спинного мозга. Повреждение нервов (раздражение, нарушение целостности) нарушает трофику тканей в суставе, усугубляет дистрофические и некробиотические процессы в мышцах [1]. Снижение тонуса и дистрофия четырехглавой мышцы приводят к нарушению ее функционального состояния, голень становится более подвижной и нестабильной, что является причиной повторной травмы мениска [8], «порочный» круг, таким образом, замыкается.

Как следует из вышесказанного, применение новых клинко-электрофизиологических методов исследования способствует выявлению сущности патогенетических механизмов, сопряженных с травмой мениска, что, несомненно, содействует более успешному решению задач лечения и раннего восстановления нарушенной функции поврежденной конечности.

НИИ травматологии и ортопедии
им. проф. Х. А. Петросяна

Поступила 23/XII 1983 г.

Է. Վ. ԱԶԻԶՅԱՆ, Գ. Ն. ԱՎԱԿՅԱՆ, Լ. Ի. ԿՈՍՏԱՆԴՅԱՆ

ՄԱՀԻԿՆԵՐԻ ՎԵԱՍՎԱԾՔՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՆԵՐՎԱՇԱՐԺԱԿԱՆ ԱՊԱՐԱՏԻ
ՅՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԷԹԻՈՊԱԹՈԳԵՆԵՏԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՀԱՐՑԵՐ

25 հիվանդների էլեկտրամիոգրաֆիկական հետազոտությունները հնարավորություն են տալիս որոշակիորեն բացատրել ախտաբանական փոփոխությունների մեխանիզմը, ինչպես նաև հաստատել մինչև հետվիրահատական էլեկտրախթանման կիրառման արդյունավետությունը վնասված մահիկների կոմպլեքսային բուժման ժամանակ:

E. V. AZIZIAN, G. N. AVAKIAN, L. I. KOSTANDIAN

PROBLEMS OF ETIOPATHOLOGY OF FUNCTIONAL DISORDERS OF NEUROMOTORIC APPARATUS IN DAMAGED MENISCUS

In result of electroneuromyographic investigations the pathogenetic mechanism in case of the damaged meniscus is revealed, which allows to solve successfully the problem of the treatment and early recovery of the disturbed function of the affected extremity.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев А. С. Дисс. канд. Архангельск, 1974.
2. Бахтиозин Ф. Ш. Сб. тр. Моск. НИИ скорой помощи, т. 17. М., 1971, стр. 122.
3. Беляк Я. Р., Климов В. Г. Отдаленные результаты восстановительного лечения больных с повреждением менисков коленного сустава. Воронеж, 1974.
4. Гаспарян С. П. Дисс. канд. М., 1976.
5. Ковалев Е. В. В кн.: Состояние сухожильно-мышечного аппарата при травмах и ортопедических заболеваниях. Куйбышев, 1980, стр. 47.

6. Лабунский Ю. В. В кн.: Методологические основы спортивной морфологии. М., 1979, стр. 124.
7. Немылов Л. М. Дисс. канд. Караганда, 1974.
8. Пожарский В. Ф. Фельдшер и акушерка, 1981, 12, стр. 22.
9. Скворцов И. А., Авакян Г. Н. Методические рекомендации. М., 1978.
10. Стапонас А. В. Дисс. канд. Вильнюс, 1980.
11. Черкасова Г. И., Гаспарян С. П. В кн.: Актуальные вопросы травматологии и ортопедии, в. 16. М., 1976, стр. 19.
12. Шалатонина О. И. Здравоохранение Белоруссии, 1981, 8, стр. 16.
13. Scariola B., Marino J. M.—Iacchia, 1978, 123.
14. Hejgard N., Hedge A.—Ugeker. Zeag, 1981, 143, 39, 2495.
15. Marty A.—Basel, 1971, 12, 27.
16. Suruki K., Tahahama M.—J. JPK assoc, 1979, 53, 487.
17. Waigarden G. J., Zonis D. R., Wayloncs J. W.—J. Am. med. assoc., 1979, 241, 12, 1248
18. Zippel H.—In: Probleme der Biologie. Pathologic, differential diagnose und therapie Leipzig, Barth., 1973, 357.

УДК 612.11+616.155.392.2

А. С. ПОГОСЯН, Г. Т. БЛЕЯН, М. А. СТЕПАНЯН, Э. Н. ЕЛИЯН,
Ю. О. АЛЕКСАНДРОВ, Р. А. БАБАЯН, Р. Р. АГАХАНИЯН, Л. Б. МУРАДЯН,
С. К. МХИТАРЯН, З. Х. ПАРТЕВ, Е. К. КАЗАРОВА

ИЗУЧЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И СИНДРОМА ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

Установлено, что при хроническом лимфолейкозе имеются выраженные нарушения микроциркуляции, усиливающиеся при инфекционных осложнениях и обусловленные развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

В последние годы вопросы, связанные с гемостазом, нашли широкое освещение в литературе [1, 2, 7, 9, 10—15]. Однако вопрос коррекции нарушений гемостаза в литературе освещен недостаточно [8].

Цель данного исследования состоит в изучении состояния микроциркуляции при хроническом лимфолейкозе для целенаправленной коррекции ее, особенно при геморрагических, воспалительных осложнениях этого заболевания.

Микроциркуляцию изучали путем биомикроскопии и фотографирования сосудов бульбарной конъюнктивы [4, 5]. При этом учитывали периваскулярные (отек, геморрагии), сосудистые (неравномерность и соотношение калибров венул, артериол, извилистость и аневризмирование венул, артериол и капилляров, сетчатая структура сосудов, наличие клубочков) и внутрисосудистые («сладж»-феномен) нарушения. В зависимости от степени выраженности каждый из указанных признаков оценивали в баллах. Путем суммирования баллов вычисляли конъюнктивальный показатель. Для биомикроскопии и микрофотографирования микрососудов бульбарной конъюнктивы применяли отечественный капилляроскоп серийного производства М-70-Л, зеркальную