

Терапия пародонтоза должна быть комплексной — местной и общей, направленной на нормализацию функций организма. Местная лекарственная терапия должна дополняться ортопедическими методами лечения с целью нормализации функций жевательного аппарата и устранения патологических рефлексов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайс С. И. Терапевтическая стоматология. Медицина, М., 1965.—2. Домрачева Е. А. Тр. Казанского мед. ин-та, 1946, вып. 11; Сб. научн. работ кафедры госпитальной хирургии № 2, посвященной памяти заслуженного деятеля науки РСФСР проф. И. В. Домрачева. Казань, 1964.—3. Домрачева Е. А., Скоркина Н. Ф. Тез. докл. I Всеросс. конф. стоматологов и зубных врачей. М., 1956.—4. Кубовец Я. С. Вопр. ортопедической стоматологии. Казань, 1962, том II.—5. Мирзоев Р. Б. Стоматология, 1965, 2.—6. Скоркина Н. Ф. Клинико-морфологическая картина десны и проявление пародонтоза у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Автореф. канд. дисс., Казань, 1963.—7. Оксман И. М. Вопр. ортопедической стоматологии. Казань, 1962, том II.—8. Ольшанская Ю. К., Штейнберг К. И. Сб. рефератов Казанского мед. ин-та. Казань, 1957.

УДК 616.248—616.24—002

О ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ И ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ

E. M. Окулова

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

В результате взаимодействия реакции антиген — антитело, лежащей в основе аллергических проявлений, в организме происходят глубокие изменения, зависящие, в свою очередь, от возрастных особенностей человека, функции центральных нервно-регуляторных и эндокринных механизмов. Поэтому в настоящее время изучению роли нервной и подчиненной ей эндокринной системы в развитии аллергических и инфекционно-аллергических процессов придается большое значение (Г. Н. Сперанский, М. С. Соколова, Ю. Ф. Домбровская).

Чтобы проанализировать уровень выделения кортикоидов у детей при некоторых инфекционно-аллергических заболеваниях, мы определяли в суточном количестве мочи содержание 17-кетостероидов по методу Норинбергского, 17-оксикортикоидов по методу Редди в модификации Брауна и производили камерный подсчет эозинофилов по методу Периашвили.

Нами исследовано 16 больных бронхиальной астмой и 13 больных хронической пневмонией. Анализы проводились также у 27 здоровых детей от 3 до 14 лет и у 14 детей с экссудативным диатезом.

У детей, как и у взрослых, отмечаются значительные колебания в выделении стероидов (Л. П. Гаврюшева, И. Тодоров, А. В. Картелишев и др.).

По нашим данным у здоровых детей также получены значительные колебания: 17-оксикортикоидов — от 0,25 до 2,3 мг/сутки, 17-кетостероидов — от 0,5 до 6,4 мг/сутки (цифры увеличивались с возрастом).

По вопросу о функциональных способностях надпочечников у детей при бронхиальной астме имеется много работ. Однако полученные авторами результаты выделения стероидов у этих больных недостаточно согласуются между собой, а порой даже противоречивы.

Например, Ю. Д. Беляев отмечает понижение функциональной активности коры надпочечников в приступный период бронхиальной астмы и нарастание по ликвидации астматического компонента. М. А. Жуковский, Л. Ф. Бережков, А. Н. Усольцев, С. Ю. Коганов, Н. В. Догель нашли закономерное повышение экскреции 17-кето- и оксикортикоидов в период приступов и снижение во внеприступном периоде.

Из 16 наших больных бронхиальной астмой у 10 было типичное течение заболевания и у 6 — астматический бронхит. В возрасте до 5 лет было 5 детей, от 6 до 14 — 11. Мальчиков и девочек было поровну.

Давность болезни до года была у 13 и более года — у 3 детей.

Из сопутствующих заболеваний у 7 детей была хроническая пневмония, у одного — туберкулезная интоксикация, у 5 — хронический тонзиллит, у 2 — кариес зубов.

У подавляющего большинства детей в анамнезе — частые заболевания органов дыхания (катары верхних дыхательных путей, бронхиты, пневмонии), в том числе у 4 — часто повторяющиеся ангины, у 6 — экссудативный диатез.

У 5 больных отмечено неблагополучие в семейном анамнезе (экссудативный диатез у родителей, токсикоз беременности у матери, в одном случае — алкоголизм).

У всех больных с типичной картиной бронхиальной астмы нами найдено снижение экскреции стероидов (17-кетостероидов до 0,32 мг/сутки, 17-оксикортикоидов у отдельных больных даже до 0,3 мг/сутки); у 5 больных с астматическим бронхитом получены нормальные цифры экскреции гормонов, у одного — сниженные.

У всех больных при поступлении была высокая эозинофилия.

При улучшении состояния больных содержание как 17-кето-, так и 17-оксикортикоидов увеличивалось; эозинофилия же и при выписке чаще оставалась высокой (400—900).

Двум девочкам провели пробу с нагрузкой АКТГ. У одной установлено снижение резервных возможностей надпочечников, у второй — сохранение и потенциальных, и резервных возможностей надпочечников. Однако через 1,5 месяца при отсутствии эффекта от проводимой терапии и ухудшении состояния ребенка после введения АКТГ выявлено понижение содержания как 17-кето-, так и 17-оксикортикоидов.

У абсолютного большинства больных при поступлении в стационар приступы астмы прекращались. У 3 больных, обследованных во время приступа, отмечено повышение кортикоидов, причем у одной девочки с сопутствующей хронической пневмонией II—III ст. при первом приступе также было повышение кортикоидов, однако в дальнейшем часто повторяющиеся приступы уже не сопровождались значительным их повышением (исследования проводились при лечении больной гормональными препаратами).

Ухудшение состояния больных, обострение легочных процессов сопровождались каждый раз снижением экскреции стероидов и эозинопенией.

10 больных получали преднизолон из расчета 0,75 мг на 1 кг веса тела в течение 4—5 недель в постепенно снижающейся дозе. Уже на 3—4-е сутки при этом улучшалось общее состояние больных, исчезали явления интоксикации, улучшался сон, аппетит, прекращались приступы бронхиальной астмы, исчезали или уменьшались хрипы в легких.

На фоне полной дозы преднизолона увеличивалось выделение 17-кетостероидов и 17-оксикортикоидов, уменьшалась эозинофилия. По мере снижения дозы препарата вновь увеличивалась эозинофилия и снижалась экскреция стероидов. Однако при выписке у большей части больных после проведения кортикоидной терапии отмечалось приближение показателей экскреции стероидов к нормальным.

У одной больной бронхиальной астмой лечение преднизолоном не давало эффекта, приступы продолжались; проба Лабхарта выявила сохранение резервных возможностей коры надпочечников, был назначен АКТГ начиная с 20 ед. в сутки в постепенно снижающейся дозе, через 10 дней приступы прекратились. Больная выписана домой в хорошем состоянии. Экскреция стероидов перед выпиской была в пределах нормы, но держалась эозинофилия.

Нужно отметить нестойкость ремиссии бронхиальной астмы после проведения кортикоидной терапии. Даже из небольшого количества наблюдавшихся нами больных трое поступили повторно. У одного ухудшение состояния наступило через месяц после отмены гормонов.

Больные хронической пневмонией были в возрасте от 1 г. 3 мес. до 15 лет. Мальчиков было 6, девочек — 7. Хроническая пневмония I ст. была у 4 больных, II — у 4, III — у 5. Только один больной, 1 г. 3 мес., болен в течение года, остальные болеют 3—5 и более лет. У всех при поступлении найдено понижение выделения кортикоидов, эозинофилия до 1000 и выше.

При улучшении состояния больных наблюдалось повышение экскреции стероидов и тенденция к снижению эозинофилии. При выписке выделение кетостероидов приближалось к норме. Ухудшение состояния больных приводило к снижению глюкокортикоидной секреции надпочечников и к эозинопении.

Проба с АКТГ у одного больного хронической пневмонией III ст. выявила снижение резервных возможностей секреции коры надпочечников, у ребенка с хронической пневмонией II ст. не отразилась на экскреции стероидов.

4 больным в комплексе с другими видами лечения проводилась терапия преднизолоном. При этом хорошие результаты (уменьшение интоксикаций, воспалительных явлений в легких, нормализация показателей крови) получены у двух больных хронической пневмонией I и II ст., у двух больных хронической пневмонией III ст. отмечено лишь улучшение самочувствия, аппетита, но РОЭ и при выписке оставалась на уровне 60 мм/час.

При получении больными полной дозы кортикоидов вначале также отмечалось повышение экскреции стероидов. С уменьшением дозы снижалось и выделение кетостероидов с мочой.

Количество эозинофилов при получении больными преднизолона снижалось, стойкая эозинопения была у больных хронической пневмонией III ст.

Одной больной, 7 лет, страдающей хронической пневмонией III ст., наряду с преднизолоном, назначен АКТГ — 3 цикла по 5 дней (0,7 ед./кг веса тела). Значительного клинического эффекта не достигнуто, и через год эта больная поступила повторно в состоянии крайнего истощения с нулевой экскрецией стероидов.

В отечественной литературе нам не удалось найти работ по изучению выведения с мочой кетостероидов при экссудативном диатезе.

Нами обследовано 14 детей в возрасте до 3 лет, больных экссудативным диатезом. Из них мальчиков было 10, девочек 4. Давность заболевания у одного до 1 года, у 10 — более года. Большинство детей неправильно вскармливались — были рано переведены на смешанное вскармливание (преимущественно коровье молоко и манная каша), недостаточно или совсем не получали овощных и фруктовых соков. Один ребенок заболел тотчас же после первой прививки оспы, один — после введения в кормление коровьего молока, один после того, как мать включила в рацион своего питания мед и яйца (ребенок находился на грудном кормлении).

Сопутствующими заболеваниями были: у 6 детей — ракит I-II ст., у 2 — гипотрофия I ст., у 2 — умеренная гипохромная анемия, у одного — хронический бронхит. Все дети обследованы в период выраженной клинической картины болезни (себоррея волосистой части головы, краснота и инфильтрация щек, молочные корочки, папулы на теле, зуд, расчесы, опрелость, мокнутые, краснота сгибательных поверхностей и т. д.). Общее состояние у всех детей было удовлетворительным. У 11 больных экскреция стероидов оказалась в пределах возрастной нормы (17-кетостероидов — от 0,6 до 1,8 мг/сутки, 17-оксикортикостероидов — от 0,12 до 0,5 мг/сутки). Эозинофилия у всех была высокой (600—1000 и выше).

Определенной зависимости между степенью выраженности патологического процесса и экскрецией стерондов нами не найдено.

Итак, проведенные наблюдения показывают, что при бронхиальной астме и хронической пневмонии отмечается снижение выделения с мочой 17-кето- и 17-оксикортико-стериондов. Кортикостероидная терапия дает хороший эффект.

При экссудативном диатезе нарушений в секреции кортикоидов нами не установлено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляев Ю. Д. Педиатрия, 1962, 9.—2. Гаврюшева Л. П. Там же, 1964,
- 5.—3. Домбровская Ю. Ф. Инфекционно-аллергические заболевания у детей. Медицина, М., 1965.—4. Жуковский М. А., Бережков Л. Ф., Усольцев А. Н., Коганов С. Ю., Догель Н. В. Аллергия и аллергические заболевания у детей. Тез. науч. конф., М., 1964.—5. Картелишев А. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1965, 4.—6. Сперанский Г. Н., Соколова Т. С. Педиатрия, 1965, 1.—7. Тодоров И. Клинические исследования в педиатрии. София, 1961.

УДК 618.146—002—616.617—002

О ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЦЕРВИЦТОВ И УРЕТРИТОВ

А. Ф. Пухнер и В. И. Козлова

Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР (директор — действ. член АМН СССР проф. М. П. Чумаков) и Институт акушерства и гинекологии Минздрава СССР (директор — канд. мед. наук И. П. Иванов), Москва

У гинекологических больных сравнительно часто наблюдается заболевание хроническим цервицитом «неустановленной этиологии». Мы попытались выделить и исследовать вирусы, встречающиеся в генитальном и уретральном тракте у некоторых больных цервицитом. И. М. Порудоминский, И. И. Ильин и др. считают, что в настоящее время вирусная этиология амикробных уретритов не вызывает сомнений. Дюрель, Сибуле обнаружили вирусные включения у 3—4%, а Бризон — у 17% больных негонококковым уретритом.

Под нашим наблюдением находилось 45 больных хроническим цервицитом неустановленной этиологии.

Больные были в возрасте от 20 до 40 лет. Длительность заболевания у большинства из них — от 1 до 5 лет. Они подолгу лечились различными методами. Эрозия шейки матки была у 9 женщин, воспаление придатков — у 11, фиброзома матки — у 2, бесплодие I-II ст. — у 11. У 22 женщин была II ст. чистоты влагалищной флоры, у 22 — III ст., у одной — IV ст. Флора была преимущественно кокковая.

В анамнезе у 14 женщин был конъюнктивит, у 9 уретрит, у 5 — заболевания суставов, у одной — трахома и у одной — цистит.

Клинические симптомы и течение заболевания у этих женщин были разнообразными. У одних отмечались сочетанные воспаления мочеполовых органов, глаз и суставов, в анамнезе был перенесенный конъюнктивит, уретрит у мужа; у других были лишь указания на рези в начале мочеиспускания, жжение и частые позывы.

Уретра у больных, как правило, слегка раздражена, а иногда при массаже появлялись слизистые выделения. При цервиците наблюдалась гиперемия и отечность наружного зева шейки матки и серозные или серозно-гнойные выделения.