

За норму приняты показатели, полученные у 10 здоровых лиц в возрасте 20—50 лет: суммарная концентрация 11-ОКС в среднем 14,2—24,8, биологически активная фракция — 1,8—2,86 мкг% (7—11% общего количества).

Установлено, что у лиц, страдающих активной формой пародонтита, суммарная концентрация 11-ОКС находится в пределах 9,5—14, свободная фракция — 1,2—4,34 мкг%, а у больных стабилизированной формой пародонтита — соответственно 7—25 и 0,98—3,65 мкг%. В группе больных стабилизированной, осложненной воспалением формой пародонтита содержание 11-ОКС оказалось 12—28, а его активной части — 0,9—6,9 мкг%.

При глубоких воспалительных пародонтопатиях суммарное количество кортикостерона колебалось от 8,5 до 24, а его активной фракции — от 1,0 до 3,6 мкг%.

В целом обращает на себя внимание некоторое снижение общего количества 11-ОКС в плазме крови у больных пародонтопатиями — в среднем до 18,5 мкг%, что ниже нормы примерно на 5 мкг%. При этом концентрация гормонов, не связанных с белком, не только сохраняется на нормальном уровне, но в ряде случаев заметно превышает его. Так, если у большинства больных концентрация свободных гормонов равна 1,5—2,5 мкг%, то у некоторых она достигает 6 мкг%. Соответственно концентрация связанной с белками резервной части гормонов уменьшается и составляет в среднем 12,5 мкг%, или 80% всего количества, что на 10—13% меньше, чем у здоровых людей, составивших контрольную группу. Следует, однако, указать, что отмеченные выше сдвиги были статистически недостоверными ($P < 0,1$).

Интересные данные получены при изучении глюкокортикоидной функции у больных с выраженным воспалительным процессом в пародонте. При этом нами не обнаружено заметной разницы в секреторной активности коры надпочечников больных, страдающих активной формой пародонтита, и у лиц с пародонтозом в стадии стабилизации, осложненным воспалительным процессом. Сопоставление показателей количества 11-ОКС в крови этих больных, с одной стороны, и у лиц с пародонтопатиями, при которых воспалительный процесс выражен слабо, а также у больных со стабилизированной формой пародонтита без осложнений воспалительного характера, с другой, обнаружило, что в 1-й группе при суммарной концентрации 11-ОКС $15,4 \pm 1,5$ мкг% биологически активная часть составляет $3,76 \pm 0,6$ мкг%, или 24,4% общего его количества, а во 2-й группе при суммарном количестве 11-ОКС $14,8 \pm 1,5$ мкг% свободная часть равна $2,45 \pm 0,4$ мкг%, или 16,6% суммарной концентрации гормонов. Причем если разница величин суммарных концентраций в группах статистически недостоверна ($P > 0,05$), то показатели активной фракции отличаются существенно ($P < 0,05$).

Таким образом, установлены различия функциональной активности коры надпочечников при неодинаковом характере клинического течения заболевания пародонта. При неосложненной стабилизированной форме пародонтита показатели функции коры надпочечников находятся в пределах допустимых колебаний, т. е. заметно не отличаются от таковых у здоровых лиц. У больных с глубокими воспалительными пародонтопатиями, равно как и при дистрофии пародонта с выраженными воспалительными наслоениями отмечается повышение биологически активной фракции на фоне снижения общего количества и связанной формы кортикостероидов.

Поступила 3 июля 1973 г.

УДК 616.5—003.829:616.441

ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПИГМЕНТАЦИЯ КОЖИ

Проф. Б. А. Сомов, канд. мед. наук Ю. И. Лонишаков, Г. А. Кеслер

Дерматологическое отделение (зав. — проф. Б. А. Сомов) НИИ гигиены труда и профессиональных заболеваний АМН СССР, кафедра кожных и венерических болезней (зав. — доц. Н. В. Беляев) и ЦНИЛ (зав. — ст. научн. сотр. О. С. Голосов) Томского медицинского института

В доступной нам литературе мы не обнаружили специальных работ по исследованию пигментации при тиреогенных заболеваниях. Поэтому понятен интерес, проявленный нами к состоянию пигментации при различных формах тиреоидной патологии. Мы обследовали 165 больных (мужчин — 34, женщин — 131; возраст — от 6 до 64 лет), в том числе 105 с тиреотоксикозом (62 с легкой формой, 34 со среднетяжелой и 9 с тяжелой), 36 с эутиреоидным зобом, 24 с гипотиреозом и микседемой (13 с послеоперационным гипотиреозом, 3 со спонтанным гипотиреозом и микседемой и 8 со врожденной микседемой) с длительностью заболевания от полугода до 36 лет. Наряду со специальным исследова-

нием изучены и сопоставлены с состоянием пигментации некоторые стороны межуточного обмена: холестериновый и углеводный обмен, пигментная, антитоксическая и белковообразовательная способность печени.

Пигментация кожи исследована электронным фотооптическим прибором нашей конструкции, позволяющим количественно (в процентах) оценивать пигментацию в зависимости от величины поглощения и отражения направленного лучевого потока, который фильтруется светофильтром, задерживающим световые лучи, составляющие спектры поглощения присутствующих в коже пигментов крови, каротиноидов и меланоидов. Тем самым снижаются до минимума возможные погрешности в измерении меланиновой пигментации.

У 60 практически здоровых лиц контрольной группы пигментация составляла 14—27% поглощения световых лучей, находясь у лиц со светлой кожей на более низком уровне, а у темнокожих — на более высоком, в пределах указанных границ колебаний. Большая пигментация отмечена в области лба, шеи, поясницы, тыла кистей (18—27%); слабее пигментирована кожа груди, живота, бедер (14—22%), что соответствует физиологическим закономерностям распределения меланина в коже.

При обследовании больных тиреотоксикозом у 40 из них (38%) обнаружено расстройство пигментации кожи: у 20 наблюдалась ограниченная меланодермия, у 11 — диффузная меланодермия и у 9 — витилиго. Из 20 больных с ограниченной меланодермией у 12 поражение кожи клинически проявлялось по типу хлоазмы лица, у 10 выявлена отчетливая периорбитальная гиперпигментация (у 6 — самостоятельно и у 4 — в сочетании с хлоазмой), у 4 диагностирована сетчатая пигментная пойкилодермия Сиватта (у 2 из них в сочетании с хлоазмой).

Фотооптическим измерением у больных с ограниченной меланодермией установлена высокая степень пигментации: 28—35% поглощения лучевого потока пораженной кожей, что на 8—13% выше показателей прибора на нормальной коже у тех же пациентов. При диффузной меланодермии более глубокое расстройство пигментации наблюдалось в области естественных складок кожи, поясницы, тыла кистей и заднебоковой поверхности шеи (33—35%). Меньшие изменения отмечены в области груди, живота, предплечий и голеней (28—33%).

При измерении очагов витилиго определялось снижение пигментации до 8—11% поглощения светового потока депигментированной кожей. По краям витилигинозных пятен в виде узкой каемки определялась зона со своеобразным «сдвигом» пигмента — повышением пигментации на 1—3% сравнительно с окружающей здоровой кожей. У ряда больных при исследовании клинически неизменной кожи на расстоянии 2—4 и 6 см от пятен витилиго стрелка измерительного прибора регистрировала снижение пигментации до 12—14%, что значительно меньше показаний пигментометра на более отдаленных здоровых участках кожи. Таким образом, выявлено скрыто протекающее расстройство пигментации вблизи очагов витилиго, которое в дальнейшем, вероятно, может повлечь за собой расширение зон депигментации по типу витилиго у больных тиреотоксикозом.

Необходимо отметить более частое нарушение пигментации у больных с недостаточностью различных функций печени (у 23 из 49 больных) по сравнению с теми пациентами, у которых функциональные пробы печени оказались нормальны (у 16 из 53).

Расстройства пигментации обнаружены преимущественно у больных молодого и среднего возраста (до 45 лет), несколько чаще у женщин и при давности основного заболевания свыше 4—6 лет. Диффузная меланодермия, как правило, наблюдалась при среднетяжелом и тяжелом тиреотоксикозе (у 9 из 11), в то время как ограниченная мелано-

дермия и витилиго отмечались приблизительно одинаково часто при всех трех формах тиреотоксикоза.

У больных эутиреоидным зобом кожные покровы клинически имели обычную окраску, вариации оттенков цвета кожи зависели от индивидуальных особенностей пигментации, от состояния кровоснабжения кожных покровов. У части больных, главным образом пожилого возраста, показатели находились ближе к верхней границе нормы (25—27 и даже 28%), что следует объяснить морфологическими особенностями кожи у них: частичной потерей энергии направленного светового потока и снижением отражающей способности кожи вследствие рассеивания света за счет шероховатости кожи и мелкопластинчатого рогового шелушения, особенно выраженного у пожилых людей с сухой кожей, со множеством роговых чешуек.

Расстройства пигментации установлены у 15 из 24 больных гипотиреозом и микседемой (62,5%): у 13 больных, в том числе у 6 с врожденной микседемой, отмечено нарушение меланогенеза в сторону клинически выраженного снижения пигментации, у 1 больного наблюдалось витилиго (9—10% поглощения лучевого потока пораженной кожей) и у 1 больной — диффузная меланодермия (31—33% поглощения световых лучей).

Гипопигментация клинически проявлялась бледно-беловатой окраской кожных покровов, носила диффузный характер и была особенно заметна в области передне-боковой поверхности туловища, верхних и нижних конечностей. Расстройство пигментации фотооптически подтверждалось пониженным содержанием пигмента на этих участках кожи (11—14%). Пигментация кожи лица, шеи, кистей и поясницы была близка к норме, достигая 15—19%. Снижение пигментации наблюдалось вне определенной зависимости от пола или возраста больных, но при длительности гипотиреоза свыше 5 лет и чаще всего у лиц с течением заболевания по типу микседемы.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 616.24—002.5:615.5

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭТАМБУТОЛА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

К. М. Шагидуллина, Д. К. Каримова, Е. И. Родионова

Республиканский противотуберкулезный диспансер (главврач — С. Е. Марголин)

В настоящем сообщении изложены результаты анализа лечебной эффективности и переносимости этамбутола у 112 больных (82 мужчин и 30 женщин в возрасте от 19 до 65 лет). У 32 больных специфический процесс имел давность до 2 лет, у 80 — от 3 до 20 лет и более. У 52 больных определялся распространенный прогрессирующий фиброзно-кавернозный туберкулез легких, у 4 — очаговый, у 14 — инфильтративно-пневмонический и у 42 — гематогенно-диссеминированный в фазе инфильтрации и распада. У 48 больных (из 112) диагностированы диффузный пневмосклероз с эмфиземой и бронхоэктазами, хроническое легочное сердце, у 8 — дыхательная недостаточность III степени; у 6 основное заболевание усугублялось амилоидозом внутренних органов и у 2 — эмпиемой плевры. У многих больных туберкулез легких сочетался с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (язвенной болезнью, гепатитом, холециститом, хроническим алкоголизмом, коронарокардиосклерозом со стенокардией). 94 больных постоянно выделяли микобактерии туберкулеза. У остальных возбудитель в мокроте отсутствовал, хотя у части из них обнаруживался незадолго до применения препарата. Только 50 больных туберкулезом сохраняли микобактерии, чувствительные к туберкулостатическим препаратам первого или второго ряда. Остальные были устойчивы к тем или другим медикаментам. Почти все больные ранее без достаточного эффекта подвергались химиотерапии, причем многие из них плохо ее переносили. Таким образом, мы проводили клиническое испытание этамбутола преимущественно у очень тяжело больных, у которых препараты первого и второго ряда были неэффективными.

Этамбутол больным назначали внутрь после еды в суточной дозе 25 мг/мл (в среднем 1,5 г), через 2 месяца дозу снижали до 15 мг/мл. Обычно препарат сочетали