

В результате клинического, рентгенологического, аллергологического исследования у $\frac{2}{3}$ больных была диагностирована инфекционно-аллергическая бронхиальная астма, у $\frac{1}{3}$ — атопическая бронхиальная астма.

При анализе анамнестических данных у 10% больных была выявлена наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям, у 50% — сопутствующий хронический пылевой бронхит, у 20% — очаги инфекции в ЛОР-органах, у 12% — грибковые заболевания, у 8% — заболевания желудочно-кишечного тракта. Положительные кожно-аллергические реакции с бактериальными аллергенами отмечены у больных инфекционно-аллергической бронхиальной астмой с гемолитическим стрептококком (50%), с гемолитическим стафилококком (42,8%), с кишечной палочкой (39,2%), с групповым пневмококком (21,4%). У 68% больных атопической бронхиальной астмой выявлена сенсibilизация к аллергену из домашней пыли, у 11% — сочетанная сенсibilизация к аллергену из домашней пыли и перу подушки, у 21% — аллергия к пыльце полыни и лебеды.

Клеточный иммунитет определяли по количеству Т- и В-лимфоцитов, а гуморальный — по уровню содержания иммуноглобулинов А, М, G; кроме того использовали реакцию бласттрансформации лимфоцитов с тестом ФГА и тест ППН с бактериальными и атопическими аллергенами.

Для изучения атопической сенсibilизации проводили тест ППН и реакцию деагглюляции тучных клеток с пылевыми аллергенами, аллергенами из домашней пыли и пера подушек.

Результаты наблюдений свидетельствуют, что при бронхиальной астме нарушен механизм действия как клеточных, так и гуморальных факторов иммунитета. Отмечалось угнетение Т-системы количественно и качественно, особенно у шахтеров, страдающих инфекционно-аллергической бронхиальной астмой в фазе обострения. У шахтеров с атопической бронхиальной астмой Т-система была затронута меньше, а при обострении обеих форм бронхиальной астмы констатировано увеличение В-клеток, что, вероятно, связано с сопутствующим хроническим пылевым бронхитом.

Результаты реакции повреждения нейтрофилов совпадают с внутрикожными пробам на бактериальные аллергены.

Содержание иммуноглобулинов у обследуемых характеризовалось некоторым своеобразием: у шахтеров с инфекционно-аллергической бронхиальной астмой имелась тенденция к снижению уровня иммуноглобулинов М и G, а у больных с атопической бронхиальной астмой — только иммуноглобулина G, в то время как содержание иммуноглобулинов А и М оставалось в пределах нормы.

УДК 616.314—089.28:612.75

Г. Б. Шилова, А. Е. Панченко (Полтава). Состояние слизистой оболочки протезного ложа под съёмными протезами

Задачей работы явилось сравнительное исследование воспалительных изменений слизистой оболочки протезного ложа под непосредственными, ранними и отдаленными частичными съёмными протезами, поставленными после удаления зубов в разные сроки. Были изготовлены частичные съёмные протезы 143 больным (89 женщинам и 54 мужчинам) в возрасте от 46 до 70 лет. Все больные имели частичные дефекты зубного ряда I класса по Кеннеди. Непосредственные протезы выполнены были 38 больными, ранние — 35, отдаленные — 70. 83 больных утратили зубы в результате кариеса, 60 — вследствие пародонтоза. Клиническое состояние слизистой оболочки протезного ложа было изучено через 6 мес. у 132 пациентов и через 12 мес. — у 127.

Через 6 мес. пользования частичными съёмными протезами наименьший процент очаговых и разлитых воспалений отмечается у больных, протезированных ранними протезами, после утраты зубов в результате кариеса (37,5%), а наибольший — при протезировании отдаленными протезами (46,3%). Через 12 мес. наименьший процент воспалений наблюдался у больных, протезированных отдаленными протезами (32,5%), а наибольший — при протезировании непосредственными протезами (36,8%).

При сравнении состояния слизистой оболочки у больных через 6 и 12 мес. было установлено, что через 12 мес. количество разлитых воспалений практически не изменилось, а очаговых воспалений уменьшилось на 10,6%. Общее число очаговых и разлитых воспалений увеличилось лишь на 5,5%. Таким образом, через 12 мес. пользования протезами наблюдалось улучшение клинического состояния слизистой оболочки протезного ложа. Суммирование среднего процента воспалений слизистой через 6 и 12 мес. (у больных, пользующихся непосредственными протезами, он будет составлять 40,9%, ранними — 35,4% и отдаленными — 39,4%), показало, что у больных с ранними протезами слизистая оболочка протезного ложа была в лучшем состоянии.

Результаты исследования клинического состояния слизистой оболочки протезного ложа у больных, утративших зубы вследствие пародонтоза, свидетельствуют, что через 6 мес. пользования частичными съёмными протезами наименьший процент очаговых и разлитых воспалений наблюдался у больных с непосредственными протезами (40,0%), а наибольший — при протезировании отдаленными протезами (45,8%). Через 12 мес. наименьший процент воспалений был у больных с непосредственными протезами (35,7%), а наибольший — у пациентов с ранними протезами (41,2%). При суммиро-

вании среднего процента воспалений слизистой через 6 и 12 мес (у больных, пользующихся непосредственными протезами, он будет составлять 37,8%, ранними — 42,4% и отдаленными — 43,3%) лучшее состояние слизистой оболочки протезного ложа констатируется у больных с непосредственными протезами.

Следовательно, протезирование в ранние сроки и непосредственно после удаления зубов не приводит к более частому воспалению слизистой оболочки полости рта по сравнению с отдаленным протезированием. Эти данные позволяют рекомендовать непосредственное или раннее протезирование, не ожидая полного заживления и формирования альвеолярного гребня. При удалении зубов в результате кариеса лучшее клиническое состояние слизистой оболочки протезного ложа наблюдается у больных с ранними протезами. При удалении зубов вследствие пародонтоза наименьший процент воспалений слизистой оболочки под частичными съемными протезами отмечается у больных, пользующихся непосредственными протезами.

УДК 616.45—007.23—056.76

Е. Н. Сучкова, Т. Н. Панова, С. П. Егорова (Астрахань). Семейная форма первичной деструктивной атрофии надпочечников

Мы наблюдали двух сестер, страдавших семейной формой первичной деструктивной атрофии надпочечников.

Н., 27 лет, поступила в эндокринологическое отделение 15/VI 1962 г. с жалобами на резкую слабость, головокружение, появление коричневых пятен на коже туловища, языке, слизистых оболочках полости рта. Больна около 5 мес.

Родилась 5-м ребенком в семье рабочего. Туберкулезных заболеваний в семье и у родственников не было. Перенесенные заболевания: ангина, туберкулез легких с 1958 г. Находится на учете в областном туберкулезном диспансере.

Состояние при поступлении удовлетворительное. Кожа туловища гиперпигментирована, имеет коричневатый оттенок, на слизистых десен и щек — пятна темно-коричневого цвета. Лимфатические узлы не увеличены. В легких справа по передней подмышечной линии — коробочный звук, дыхание ослабленное, выслушиваются отдельные влажные хрипы. Границы относительной сердечной тупости не изменены. Тоны сердца несколько приглушены, пульс — 68 уд. в 1 мин, ритмичен, удовлетворительного наполнения, АД — 13,3/8,0 кПа.

Анализ крови: эр.— $3,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Hb—7,5 ммоль/л, цв. показатель—0,9; л.— $6 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—0,3%, п.—10%, с.—40%, лимф.—40%, мон.—0,7%, СОЭ—10 мм/ч. Глюкоза крови—0,72 г/л, хлориды плазмы—96 ммоль/л, холестерин крови—3,9 ммоль/л.

Анализ мочи: отн. плотность—1,012, белок—отр., л.—3—5 в поле зрения. При рентгеноскопии легких слева в первом межреберье наблюдаются фиброзная тяжистость и единичные плотные очаги.

Больной был назначен преднизолон по 30 мг в сутки, внутривенно раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, внутримышечно стрептомицин 1 млн ЕД, фтивазид—1,0 в сутки. Самочувствие больной улучшилось. Пигментные пятна стали бледнее, кожные покровы светлее. АД в динамике 12,0/8,0—12,0/7,3 кПа. Пульс в динамике—68—72 уд. в 1 мин.

С 4/VII 1962 г. состояние несколько ухудшилось: возникла тошнота, усилилась слабость, которую больная связывала с началом менструального цикла, понизилось АД. 7/VII появились холодный пот, похолодание конечностей, АД—8,0/5,3 кПа. Несмотря на внутримышечное введение гидрокортизона и дезоксикортикостерона состояние продолжало ухудшаться, и 8/VII больная скончалась при явлениях прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности.

Клинический диагноз: болезнь Аддисона вследствие туберкулеза надпочечников. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Аддисонический криз. Патологоанатомический диагноз: атрофия коры надпочечников. Осложнение: застойное полнокровие органов. Сопутствующий диагноз: метатуберкулезный пневмосклероз. Эмфизема легких.

Через 18 лет после смерти Н. в эндокринологическое отделение 10/VII 1980 г. поступила ее старшая сестра Т., 54 лет.

Доставлена с жалобами на резкую слабость, икоту, тошноту, рвоту. Из анамнеза выяснено, что слабость, быструю утомляемость, низкое артериальное давление отмечает в течение последних 10 лет. Лечилась у терапевта по поводу нейроциркуляторной дистонии по гипотоническому типу. С 1977 г. страдает фибромой матки.

Состояние при поступлении крайне тяжелое. Больная в сознании, на вопросы отвечает правильно, но с большим трудом, адинамична, сидеть не может. Кожные покровы очень бледные, с серовато-коричневым оттенком, более выраженным на наружных поверхностях конечностей. Легкая гиперпигментация шеи, спины, межпальцевых складок, слизистой внутренних поверхностей губ, наружных половых органов. Резко выражен акроцианоз, дистальные отделы конечностей холодные. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца глухие, пульс—62 уд. в 1 мин, слабого наполнения и напряжения. АД—10,7/8,0 кПа, язык суховат, обложен белым налетом. Пальпация живота безболезненна. Печень и селезенка не уве-