

Е. Ф. МАРКОВА, О. А. БЕЛЛУЯН

ИЗМЕНЕНИЕ ОБЩЕГО БЕЛКА И БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМАХ ЛЕЧЕНИЯ

У больных туберкулезом легких часто наступает нарушение функций печени, что нередко усугубляется длительным (8—12 мес.) непрерывным введением туберкуло-статиков.

В работе показана возможность щажения физиологических функций печени при прерывистом методе лечения больных туберкулезом легких.

В последние годы на страницах печати часто появляются статьи об эффективности того или другого режима лечения. Одни авторы предлагают назначать препараты дробными дозами, другие—одноразовыми, третьи же считают, что наиболее физиологичным является метод прерывистого лечения больных.

Данные ряда исследователей [4, 13] показали, что эффект лечения зависит от создания пика концентрации туберкуло-статиков при одноразовом введении их, т. е. от быстрого, хотя и кратковременного, повышения уровня препаратов в крови, тогда как при дробном методе лечения уровень постоянен, но не высок. Эффективность одноразового метода лечения доказана в ряде исследований [1, 2, 9, 10].

Лечение больных туберкулезом легких антибактериальными препаратами в течение 8—12 месяцев часто приводит к нарушению межтучного обмена, поэтому вопрос о прерывистом режиме лечения стал актуальным, тем более что появились работы, доказывающие эффективность этого метода лечения [5, 15].

Наблюдения ряда авторов показали, что продолжительное введение туберкуло-статиков, которые обезвреживаются печенью, в ряде случаев приводит к нарушению ее функций: белковообразовательной, углеводной, антитоксической [3, 6, 12]. Другие же исследователи придерживаются прямо противоположного взгляда [7, 8, 11, 14].

Мы наблюдали эффективность лечения и состояние некоторых функций печени, в частности белковообразовательной, на 3 группах больных. Анатомические формы туберкулеза во всех 3 группах были одинаковыми.

I группу (33 чел.) составили больные, принимавшие лечение 3 раза в день. У 10 из них был очаговый туберкулез, у 6 — инфильтративно-пневмонический, у 17 — гематогенно-диссеминированный, у 4 — кавернозный, у 7 — фиброзно-кавернозный, у 1 — цирроз легкого.

II группа (62 чел.) принимала лечение ежедневно в одноразовой суточной дозе.

В III группе (53 чел.) лечение проводилось прерывистым методом после 30—60-дневного непрерывного курса.

При поступлении у всех больных в той или иной мере были выражены симптомы интоксикации: общая слабость, потливость, кашель с выделением мокроты, похудание, колотья в груди, высокая РОЭ. У многих выявлены каверны и микобактерии туберкулеза в мокроте.

Белковообразовательная функция печени изучалась до лечения, в процессе его и при выписке больного из стационара. Общий белок определяли рефрактометрическим методом, белковые фракции—методом электрофореза на хроматографической бумаге.

Мы исследовали сыворотку крови 10 здоровых лиц, полученные данные были приняты за норму: общий белок — $7,88 \pm 0,28$ г%, альбумины — $58 \pm 1,08$ %, α_1 -глобулины — $5,2 \pm 0,36$ %, α_2 -глобулины — $7,99 \pm 0,66$ %, β -глобулины — $10,8 \pm 0,6$ %, γ -глобулины — $15,7 \pm 0,8$ %.

Больные всех трех групп принимали в основном туберкулостатики I ряда: тубазид, ПАСК, стрептомицин. Когда появлялась непереносимость препаратов или микобактерии становились устойчивыми к ним, переходили к препаратам II ряда: этионамиду, циклосерину, канамицину.

Проследив динамику клинических, рентгенологических и бактериологических данных у больных туберкулезом легких, принимавших лечение дробным, одноразовым и прерывистым методами, мы пришли к заключению, что результаты, полученные в трех группах, приблизительно одинаковы. У всех больных отмечена дезинтоксикация организма, рассасывание инфильтратов и очаговых изменений. У части больных произошло исчезновение полостей и наступила негативация мокроты, причем тем чаще, чем длительнее проводилось стационарное лечение. Общий белок и белковые фракции изучены у 155 нелеченых больных.

Исследование общего белка до начала лечения показало, что из 155 больных у 64 (41,3%) выявлена нормопроteinемия, у 88 (56,8%) — гиперпротеинемия, у 3 (1,9%) — снижение общего белка сыворотки крови.

В результате проведенного лечения у всех больных I группы наступило значительное клинко-рентгенологическое улучшение. Однако снижение содержания общего белка (иногда до нормы) отмечено у 21 (63,7%) из 33 больных. У остальных больных наблюдалось повышение его содержания, несмотря на клинко-рентгенологическое улучшение. Сравнение средних арифметических показателей до и после лечения у больных I группы показало снижение количества общего белка сыворотки крови, но достоверной разницы нет.

Во II группе у 34 (54,9%) из 62 больных произошло снижение содержания общего белка в некоторых случаях до нормы, а у 28 (45,1%) — повышение, но статистическая обработка не показала достоверного снижения содержания общего белка сыворотки крови.

В III группе благоприятные сдвиги отмечались у 45 (84,9%) из

53 больных, у 8 же (15,1%) произошло нарастание количества общего белка сыворотки крови. Несмотря на клинико-рентгенологическое улучшение состояния всех больных, у части отмечено нарастание содержания общего белка сыворотки крови в процессе лечения. Сравнение средних арифметических показателей до и после лечения показало статистически достоверное снижение уровня общего белка сыворотки крови ($t=4$).

Итак, до начала лечения почти у половины больных выявлена гиперпротенемия. Лечение привело к снижению количества общего белка у 63,7% больных I группы, 54,9% — II, 84,9% — III группы, т. е. наилучшие результаты получены при прерывистом методе лечения.

Исследование альбуминов показало снижение их количества в крови приблизительно у 2/3 нелеченых больных, т. е. из 155 у 128 (82,6%) выявлена гипоальбуминемия. У 20 же (17,4%) уровень этой фракции был в пределах нормы. Лечение привело к нарастанию количества альбуминов у 25 (75,7%) больных I группы, у 42 (67,5%) — II группы и у 42 (79,2%) — III группы. Дальнейшее же снижение после проведенного лечения отмечено у 8 (24,3%) больных I группы, 20 (32,5%) — II группы, 11 (20,8%) больных III группы.

Таким образом, в результате лечения наступило повышение уровня альбуминов у большинства больных, особенно в III группе.

Статистическая обработка показала достоверность полученных данных во всех трех группах. α_2 -глобулины до начала лечения были повышены у 100 (64,5%) из 155 больных, у остальных уровень их был в пределах нормы. Лечение привело к снижению их уровня иногда до нормальных цифр у 30 (90,9%) больных I группы, у 51 (82,3%) — II группы, у 48 (90,5%) — III группы. Нарастание этой фракции выявлено у 3 (9,1%) больных I, у 11 (17,7%) — II, у 5 (9,5%) — III группы. Итак, снижение α_2 -глобулинов отмечено в значительном проценте случаев, особенно при трехразовом и прерывистом методах лечения. Разница статистически достоверна при всех трех режимах.

Исследование уровня α_1 -глобулинов показало, что он соответствует уровню α_2 -глобулинов как при дробном, так и одноразовом и прерывистом режимах лечения.

β -глобулины особым изменениям не подвергались. До лечения в большинстве случаев они были в пределах нормы, лечение особых сдвигов не дало.

Изменения γ -глобулинов были следующими: у 103 (66,4%) из 155 больных отмечено повышение уровня этой фракции иногда до 32,5%, у 44 (28,4%) — нормальное ее содержание и только у 8 (5,2%) — снижение до 11,5%. Лечение привело к снижению содержания γ -глобулинов у 17 (51,5%) больных I группы; у остальных (48,5%) эта фракция нарастала. Снижение количества глобулинов статистически недостоверно. У 31 больного II группы (50%) выявлено снижение содержания γ -глобулинов иногда до нормальных цифр, а у 31 больного нарастание этой фракции. Сравнение средних арифметических данных показало,

что после проведенного лечения имеется нарастание количества γ -глобулинов, но разница статистически недостоверна.

В III группе наступило статистически недостоверное снижение уровня γ -глобулинов. Благоприятные сдвиги отмечены у 36 (68%) больных, а неблагоприятные — у 17 (32%).

Таким образом, снижение уровня γ -глобулинов выявлено в 51,5% случаев I группы, в 50% — II и в 68% — III группы. Динамика общего белка и белковых фракций показана в нижеприведенной таблице (данные выражены в процентах).

Таблица

Группы	Общий белок		Альбумины		α_2 -глобулины		γ -глобулины	
	снижение и нормализация	нарастание	повышение и нормализация	снижение	снижение и нормализация	нарастание	снижение и нормализация	нарастание
I (33 чел.)	63,7	36,3	75,7	24,3	90,9	9,1	51,5	48,5
II (62 чел.)	54,9	45,1	67,5	32,5	82,3	17,7	50	50
III (53 чел.)	84,9	15,1	79,2	20,8	90,5	9,5	68	32

Сравнивая изменения белковых фракций сыворотки крови у больных трех групп, мы видим, что несмотря на клинко-рентгенологическое улучшение состояния после проведенного лечения (исчезновение симптомов туберкулезной интоксикации, негативация мокроты, закрытие полостей) у части больных наблюдалось снижение содержания альбуминов, нарастание α_2 - и γ -глобулинов. Причем чаще всего ухудшение возникало при одноразовом введении препаратов, реже — при прерывистом и дробном методах лечения. Эти нарушения, вероятно, следует приписать токсическому воздействию туберкулостатиков на печень.

В ы в о д ы

1. У больных туберкулезом легких в активной фазе выявлена склонность к гиперпротеинемии. Лечение привело к снижению количества общего белка, что является благоприятным показателем. Чаще снижение наступает при прерывистом методе лечения.

2. До лечения приблизительно у 2/3 больных количество альбуминов снижено. В процессе лечения отмечено нарастание содержания этой фракции, чаще при прерывистом режиме лечения.

3. α_2 -глобулины при лечении снижаются одинаково часто как при дробном, так и прерывистом методах лечения.

4. Уровень α_1 -глобулинов дублирует уровень α_2 -глобулинов.

5. Закономерностей в колебании β -фракций не выявлено.

6. γ -глобулины в процессе лечения у части больных снижаются, не доходя до нормы, чаще при прерывистом методе лечения.

7. Динамика клинических, рентгенологических и бактериологических данных приблизительно одинакова при всех режимах лечения.

Кафедра туберкулеза
Ереванского медицинского института

Поступила 17/IV 1972 г.

Ե. Յ. ՄԱՐԿՈՎԱ, Օ. Ա. ԲԵԼՈՒՅԱՆ

ԹՈՔԵՐԻ ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՅՈՋՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ
ՍՊԵՏԱԿՈՒՑԻ ԵՎ ՍՊԵՏԱԿՈՒՑԱՅԻՆ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՐՈՒԺՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՌԵԺԻՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Տուբերկուլոզի ժամանակ խախտվում են լյարդի մի շարք ֆունկցիաները, հատկապես սպիտազոյացման և անտիտոքսիկ ֆունկցիաները, որոնք ավելի են խորանում հակաբազիլային դեղանյութերով երկարատև բուժման ժամանակ: Նպատակադրվել ենք հնարավորություն սահմաններում քիչ ծանրաբեռնել լյարդը նշված դեղամիջոցներով, որի համար սահմանել ենք հիվանդների բուժման երեք ռեժիմ:

1. Առաջին խմբի հիվանդները՝ 45 հոգի, բուժվել են սովորական ձևով, օրը երեք անգամ ստանալով անհրաժեշտ դեղորայք:

2. Երկրորդ խմբի 62 հիվանդներին օրվա դեղաչափը ներարկվել է միանգամից (սովորաբար առավոտյան ժամերին):

3. Երրորդ խմբի 53 հիվանդներին դեղորայքը տրվել է օրընդմեջ:

Մեր դիտողությունները ցույց են տվել, որ օրընդմեջ ներարկումը ավելի ֆիզիոլոգիական է, բուժման էֆեկտիվությունը նույնն է, ինչ 1-ին և 2-րդ խմբերում: Մեր դիտողությունները հիմք են տալիս առաջարկելու տուբերկուլոզի ոչ բարձիթոզ ձևերի ժամանակ բուժումն անցկացնել դեղորայքի օրընդմեջ ներարկմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Баренбойм А. М. В кн.: Профилактика и лечение туберкулеза. Киев, 1968, стр. 74.
2. Бирик Н. Ф., Аронов А. В., Шейнин И. Л. Проблемы туберкулеза, 1971, 1, стр. 58.
3. Брандина М. Е. Тезисы докладов Республиканской научной конференции врачей-фтизиатров. Минск, 1960, стр. 19.
4. Виленская Р. Н., Гребенник Л. И., Адамович В. Н. Проблемы туберкулеза, 1969, 3, стр. 43.
5. Гунч Л. А. Проблемы туберкулеза, 1971, 8, стр. 36.
6. Карцивадзе Р. Е. Клиническая медицина, 1953, 12, стр. 42.
7. Корякин В. А. В кн.: Клиника и лечение туберкулеза. М., 1962, стр. 15.
8. Латышев Н. Н. Проблемы туберкулеза, 1967, 9, стр. 64.
9. Ойфебах М. И., Фишер Ю. Я., Либенсон А. С., Брилль Л. Н. Проблемы туберкулеза, 1966, 2, стр. 23.
10. Сваровская Т. П. В кн.: Актуальные вопросы борьбы с туберкулезом. Новосибирск, 1965, стр. 93.
11. Соколова Ю. И. В кн.: Проблемы профилактики и лечения туберкулеза. Научные труды, в. VIII. Харьков, 1957, стр. 103.
12. Хоменко А. Г. Проблемы туберкулеза, 1968, 7, стр. 27.
13. Элинсон Ф. Л. и Радкевич Р. А. Проблемы туберкулеза, 1961, 2, стр. 87.
19. Larbaout D. Revue de tuberculose et de pneumologie, 1968, 32, 7, 60.