

дермис 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-беловой 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, коронаркардиосклерозом 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

с другими медикаментами, главным образом второго (у 81), реже — первого (у 31) ряда. Только 2 больных получали лишь этамбутол в связи с непереносимостью других средств. При выборе того или иного вида комбинированной химиотерапии учитывали лекарственную устойчивость и переносимость различных антибактериальных препаратов.

Наблюдения показали, что почти все больные хорошо переносят этамбутол, только у 2 с первых же дней приема препарата отмечалась температурная реакция, усиление интенсивности кашля и увеличение количества мокроты и у 1 возник дерматит. С прекращением лечения аллергические побочные реакции исчезали, а с возобновлением наступали вновь. У 1 больного в конце 2-го месяца терапии появилась тошнота, резко выраженные диспепсические расстройства. Эти симптомы быстро исчезали после отмены этамбутола. У 2 больных на фоне лечения этамбутолом было отмечено снижение остроты зрения. Указанные явления прошли после снижения дозы. У остальных 106 больных лечение продолжалось при отсутствии каких-либо аллергических и токсических явлений. У нас создалось впечатление, что на фоне приема этамбутола в некоторых случаях иногда даже улучшается переносимость других медикаментов, в частности тревентика.

Непосредственные результаты лечения мы изучили у 112 больных туберкулезом легких, которые получали этамбутол в сочетании с теми или иными туберкулостатическими средствами не менее 2 месяцев. При этом у 83,5% исчезли симптомы интоксикации: слабость, быстрая утомляемость, потливость, тахикардия; нормализовалась температура. Такой эффект наблюдался и в тех случаях, когда указанные симптомы ранее длительно сохранялись, несмотря на комбинированную терапию различными основными и резервными препаратами. Этамбутол не купировал лихорадочного состояния, обусловленного активацией сопутствующей флоры, у больных хроническим деструктивным туберкулезом, отягощенным метатуберкулезными изменениями (бронхоэктазы, пневмосклероз и др.). У 2 больных во время терапии этамбутолом в сочетании с другими препаратами возникла неспецифическая бронхопневмония, которая была излечена антибиотиками широкого спектра действия.

Одновременно с улучшением общего состояния у больных уменьшались или прекращались кашель и образование мокроты. Особенно показательным было влияние этамбутола на больных, выделявших от 100 до 200 мл и более мокроты в сутки: у 10 из 15 таких больных количество ее уменьшилось до 50—30 мл в сутки. Хрипы в легких перестали выслушиваться у 72 из 92 больных, уменьшились у 10 и не изменились у 10. У 68 из 94 больных перестали выделяться микобактерии, что было подтверждено не только данными бактериоскопии, но и результатами посева мокроты и промывных вод бронхов. Характерно, что абациллирование наступало в первые 1—3 месяца лечения, причем у больных не только с относительно свежими, но и с хроническими формами фиброзного туберкулеза легких.

У большинства больных с относительно свежими формами туберкулеза переставали прослушиваться хрипы, сравнительно часто полностью или значительно рассасывались свежие очаги и инфильтративные изменения в легких. Однако каверны закрылись лишь у 16 из 60 больных, у остальных же они либо уменьшились, либо не претерпели существенных изменений.

У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких несколько реже уменьшались катаральные явления и рассасывались свежие очаги и инфильтративные изменения в легких, еще реже закрывались или уменьшались в размерах каверны.

Клиницисты отмечают своеобразное воздействие этамбутола на хронические каверны — разжижение казеоза, очищение стенок от некротических масс и превращение их в кистоподобные полости. У 4 наших больных после 4—8 месяцев непрерывной терапии этамбутолом каверны трансформировались в тонкостенные санированные образования кистозного характера.

Как и при других видах химиотерапии, эффективность лечения этамбутолом возрастает с длительностью. Слабый эффект отмечен у больных, получавших препарат в течение 1 месяца. Наилучшие результаты достигнуты у больных, лечившихся от 3 до 8 месяцев. Так, после 2 месяцев применения этамбутола в комплексе с другими препаратами каверны при рентгеномографическом исследовании перестали определяться лишь у 4 больных, после 4—5 месяцев лечения — еще у 10, а в результате 10 месяцев терапии — еще у 7.

Объективно оценивая полученные результаты, мы не должны игнорировать то обстоятельство, что подавляющее большинство больных получало этамбутол в сочетании с теми или иными туберкулостатическими препаратами. В связи с этим, естественно, возникает вопрос, в какой мере терапевтический эффект был обусловлен присоединением именно данного медикамента. Не отрицая синергизма действия применявшихся различных туберкулостатических средств, мы вместе с тем смогли убедиться, что выраженные сдвиги в общем состоянии больных, их абациллирование и положительная динамика местных проявлений процесса наступали обычно после присоединения этамбутола к другим медикаментам. Особенно убедительным был этот эффект при вынужденной монотерапии этамбутолом или у больных, у которых вскоре после начала его применения обнаруживалась устойчивость к другим препаратам.

Следовательно, при лечении этамбутолом больных, выделяющих микобактерии, резистентные к медикаментам, удается в сущности получить такие же результаты, как

у больных с аналогичными формами процесса, выделяющих чувствительные к этим препаратам штаммы микобактерий.

Это обстоятельство позволяет рекомендовать этамбутол для лечения больных преимущественно хроническими формами туберкулеза легких, выделяющих с мокротой микобактерии, устойчивые к туберкулостатическим средствам, и при их переносимости. При тех же условиях оправданно применение этого препарата и у впервые выявленных больных. Между тем при использовании этамбутаола в сочетании со стрептомицином и тубазидом у впервые выявленных больных, выделяющих чувствительные штаммы микобактерий, отмечаются такие же результаты, как и при лечении только 3 основными препаратами.

Поступила 2 октября 1972 г.

УДК 616.36—002

ПОКАЗАТЕЛИ АЗОТИСТОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ, ЛЕЧЕННЫХ ПРЕДНИЗОЛОНОМ

Т. Н. Фомина

Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии МЗ СССР

В лечении больных среднетяжелой и тяжелой формами вирусного гепатита используется главным образом преднизолон. Между тем до сих пор недостаточно изучен вопрос о влиянии кортикостероидотерапии на показатели азотистого обмена.

Мы сопоставили показатели аммиака крови, азота аминокислот, мочевины сыворотки крови и мочи у больных вирусным гепатитом до и после лечения. Все больные были мужского пола, возраст их колебался от 17 до 61 года, 81,7% составляли лица до 40 лет. Ни у кого из них не было сопутствующих и перенесенных заболеваний почек, ревматизма, гипертонической болезни, туберкулеза.

В зависимости от лечения все обследованные разделены на 2 группы. Больные 1-й гр. (20 с легкой формой вирусного гепатита, 57 со среднетяжелой и 6 с тяжелой) получали глюкозо-витаминную терапию, 2-й (8 со среднетяжелым течением болезни Боткина и 6 с тяжелой) — глюкозо-витаминную терапию в сочетании с преднизолоном.

Изотонический (5%) раствор глюкозы вводили внутривенно капельно по 1 л. Витамин В₆ (пиридоксин) больные получали в виде 1% раствора внутримышечно по 2 мл в чередовании с витамином В₁₂, вводившимся также внутримышечно по 100—200 г сутки. Преднизолон назначали больным с выраженной интоксикацией, интенсивной, длительной желтухой, высокой или прогрессивно нарастающей билирубинемией, при отсутствии эффекта от предыдущей терапии и больным, находившимся в состоянии печеночной комы и прекомы. Максимальная суточная доза глюкокортикоида для больных среднетяжелой формой вирусного гепатита равнялась 30—40 мг, тяжелой формой — 40—210 мг.

Показатели азотистого обмена исследовали у больных до лечения (в разгаре болезни), на 5—8-й день лечения глюкозой и витаминами и на 5—7-й день преднизолонотерапии. Аммиак крови определяли по А. П. Хохлову и соавт., азот аминокислот — методом Поупа и Стивенса в модификации Шредера, мочевину крови и мочи — методом Б. А. Рашкована в модификации С. Г. Гасанова.

За норму были приняты показатели азотистого обмена 20 здоровых людей. Аммиак крови у них был $0,147 \pm 0,019$ мг%, азот свободных аминокислот сыворотки крови — $6,68 \pm 0,37$ мг%, мочевина крови — $29,78 \pm 0,37$ мг%, суточная экскреция последней с мочой — $20,04 \pm 1,26$ г.

Средние уровни аммиака крови больных легкой и среднетяжелой формами вирусного гепатита через 8 дней глюкозо-витаминной терапии были в пределах нормы, без достоверной разницы с показателями, полученными у здоровых людей и у больных до лечения. Гипераммониемия при лечении глюкозой и витаминами наблюдалась у больных с сохраняющейся интоксикацией, гипербилирубинемией и гиперферментемией. У больных тяжелой формой вирусного гепатита содержание аммиака в крови на фоне глюкозо-витаминной терапии было выше, чем до лечения: $0,261 \pm 0,027$ против $0,232 \pm 0,02$ мг%. У всех больных тяжелой формой болезни Боткина это лечение было неэффективным, поэтому одновременно с ухудшением их состояния гипераммониемия сохранялась или нарастала.

После лечения глюкозой, цианкобаламином, пиридоксином мы не отметили динамики общего азота аминокислот сыворотки крови у тех больных, у которых аммиак до лечения был нормальным или слегка повышенным (до 8,0 мг%). Такая закономерность наблюдалась в основном при легкой и среднетяжелой формах гепатита. При тяжелом течении болезни азот аминокислот, до лечения значительно повышенный — $12,20 \pm 2,80$ мг%, на фоне глюкозо-витаминной терапии снижался до $9,56 \pm 0,03$ мг% (разница статистически недостоверна).

До лечения (в периоде разгара болезни) содержание мочевины в сыворотке крови и суточном количестве мочи было сниженным при всех формах болезни, но прямо пропорционально тяжести поражения печени. К 8-му дню глюкозо-витаминной терапии у больных легкой и среднетяжелой формой болезни Боткина одновре-