

О СДВИГАХ РЕАКТИВНОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО БОЛЬНОГО ПРИ НАЛОЖЕНИИ ПНЕВМОТОРАКСА

Х. СИЛЛАСТУ,

кандидат медицинских наук

Я. КАРУСОО

В комплексном лечении легочного туберкулеза в нашей стране определенное значение имеет применение лечебного пневмоторакса. Этим объясняется большое количество исследований, проведенных разными авторами, с целью выяснения влияния наложения пневмоторакса на реактивность организма [3, 10, 11, 21 и др.]. Изучение указанной проблемы имеет практическое значение, так как способствует более подробному выяснению механизма действия пневмоторакса и снижению количества возможных неблагоприятных реакций со стороны больного организма.

На кафедре факультетской терапии и патологической физиологии Тартуского государственного университета и в Институте экспериментальной и клинической медицины Академии наук ЭССР в течение ряда лет проводились клиничко-лабораторные исследования о влиянии наложения искусственного пневмоторакса на иммунобиологическую реактивность у больных легочным туберкулезом.

Работа проводилась по этапам в Тартуском городском стационаре противотуберкулезного диспансера. Всего было изучено 158 больных, подвергавшихся наложению искусственного пневмоторакса. Возраст больных (99 мужчин и 59 женщин) колебался в пределах 12—53 лет. На основе клинического диагноза больные подразделялись следующим образом: очаговый туберкулез легких в инфильтративной фазе у 4, инфильтративный туберкулез легких в инфильтративной фазе у 39 и в деструктивной фазе у 84, хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез легких в инфильтративной фазе у 7 и в деструктивной фазе у 24 больных.

В нашей первой работе [16] было исследовано действие наложения пневмоторакса на белковые фракции сыворотки крови у 44 больных туберкулезом легких.

Исследования проводились до наложения и затем на 1-й и 5-й день после наложения пневмоторакса. Количество поддуваемого воздуха составляло 400—450 мл, за исключением двух случаев с детьми, которые получили 250 мл воздуха. Общий белок сыворотки крови определялся при помощи рефрактометра Пульфриха, белковые фракции — путем электрофореза на бумаге. Для оценки результатов исследования применяли статистический анализ, в частности *t*-тест. Нулевую гипотезу считали достоверной, если ее вероятность *P* была меньше 0,05.

Результаты работы показали, что наложение искусственного пневмоторакса может вызвать изменения в белковых фракциях сыворотки кро-

ви. После наложения пневмоторакса наиболее характерными из них были: понижение альбуминов, соотношения альбуминов-глобулинов и альбуминов- α_2 -глобулинов и повышение содержания α_2 -глобулинов. Наиболее значительные и частые сдвиги отмечались у больных с более обширным туберкулезным процессом легких и с более выраженной интоксикацией. У таких больных после наложения пневмоторакса отмечалось и более частое повышение реакции оседания эритроцитов (у 5 из 16 больных).

Изменения белковых фракций сыворотки крови были кратковременные, наиболее ясно выраженные в первый и уменьшающиеся к пятому дню после наложения пневмоторакса.

В нашей следующей работе [17] было исследовано (у 33 больных) влияние наложения пневмоторакса на картину белой крови.

Определение картины белой крови проводилось у больных натошак, до наложения пневмоторакса, через 2 часа и на первый и пятый дни после наложения пневмоторакса. Количество поддуваемого воздуха составляло 300—400 мл. Для подсчета лейкоцитов пользовались сеткой Тома. Мазки окрашивались по Романовскому. Считали 200 клеток в препарате.

Результаты работы показали, что наиболее характерным сдвигом в картине белой крови после наложения пневмоторакса было умеренное повышение количества лейкоцитов при одновременном относительном и абсолютном повышении палочкоядерных и сегментоядерных гранулоцитов. Число эозинофилов и лимфоцитов падало — вначале относительно и абсолютно, позднее — главным образом относительно. В указанной группе сдвиги в картине белой крови, в частности сдвиг влево и понижение числа лимфоцитов, наиболее значительными и частыми были у больных с более ярко выраженными клиническими симптомами заболевания (в частности в отношении туберкулезной интоксикации).

Кратковременные, наиболее ясно выраженные изменения в картине белой крови были также через 2 часа и на следующий день после наложения пневмоторакса. к пятому дню в большинстве случаев они уменьшались.

Из представленных данных видно, что наложение пневмоторакса вызывает сдвиги в протеинограмме сыворотки крови, характерные для «острого типа воспаления» по Вурману и Вундерли [29] или для «II типа диспротеинемии» по Рива [27]. На наличие аналогичных сдвигов в белковых фракциях после наложения пневмоторакса указывают Н. Рудой [15], Франчис, Фазано и Галетти [24]. Ф. Лепп и Я. Карусо [7] придерживаются такого же мнения — ими отмечено укорачивание термокоагуляционной ленты Вельтмана или тенденция в сторону нормализации удлиненной ленты после наложения пневмоторакса. Наши результаты об изменении картины белой крови после наложения пневмоторакса в основном соответствуют литературным данным [2, 4, 19].

Причины изменений белковых фракций и картины белой крови, по всей вероятности, различные, комбинирующие. К. Бережкова [1], А. Рабухин и Р. Иоффе [13] нашли идентичные сдвиги в протеинограмме сыворотки крови, а Н. Бэбров [2] и Ю. Коровина [5] — в картине белой крови после инъекции туберкулина. В нашей работе [18] также показано падение количества лимфоцитов при внутрикожной туберкулиновой пробе. Поэтому понижение количества альбуминов и лимфоцитов и повышение содержания α_2 -глобулинов, палочко- и сегментоядерных гранулоцитов после наложения пневмоторакса частично можно связать с временным усилением аутоинтоксикации в результате повышенного поступления в лимфо- и кровообращение туберкулиноподобных веществ.

Клинические наблюдения давно уже показали, что повышение содержания α_2 -глобулинов, сдвиг влево и лимфопения являются характерными для вспышки туберкулезного процесса. Может ли наложение пневмоторакса активизировать воспалительный процесс в легких — этот вопрос требует еще подробного, специального исследования. В рамках данной работы мы его не исследовали, хотя обострение легочного процесса после наложения пневмоторакса было клинически определено у 4 из 77 исследованных больных.

Ссылаясь на данные Ямасаки [30] об ослаблении метаболической и детоксикационной функции печени после наложения пневмоторакса, можно связать понижение содержания альбуминов с торможением функционального состояния печени, так как, по данным большинства авторов, печень является главным органом синтеза альбуминов [23, 25 и др.]. Но торможение функций печени, в свою очередь, связано с повышением аутоинтоксикации.

А. Логионов и Н. Ершова [8] определяли понижение альбуминов и повышение глобулинов, С. Плященко [12] — повышение фибриногена, а многие авторы [6, 14, 20 и др.] — сдвиги в картине белой крови под влиянием раздражения интерорецепторов. В данной работе также необходимо считать с интероцептивными рефлекторными влияниями, так как плевра и средостение имеют большое количество нервов. За рефлекторное влияние картины белой крови говорит и тот факт, что изменения в последней наблюдались уже через 2 часа после наложения пневмоторакса, а также и то обстоятельство, что у некоторых больных с выраженными изменениями в картине белой крови ухудшения общего состояния клинически не зафиксировано.

Ряд авторов [6, 22, 26, 28 и др.] указывает, что содержание эозинофилов и лимфоцитов отражает активность надпочечников. Таким образом, в ответ на наложение пневмоторакса, т. е. на стресс, изменения количества эозинофилов и лимфоцитов можно связать с реакцией системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники. Было необходимо более подробное изучение функций надпочечников при наложении пневмоторакса. Для разрешения этой задачи исследовано действие наложение пневмоторакса на выделение 17-кетостероидов и на количество эозинофильных гранулоцитов (исследования проведены Я. Карусоо). Были изучены 63 больных (выделение 17-кетостероидов определено у 7 больных 2 раза в зависимости от наложения двухстороннего пневмоторакса, а изменения количества эозинофильных гранулоцитов — у 19 из 63 больных, причём у одного из них двукратно).

Определения 17-кетостероидов в суточной моче проводились за 1—3 дня до наложения и затем на 1—2-й и на 7—8-й день после наложения пневмоторакса. Количество эозинофильных гранулоцитов определяли непосредственно до наложения и спустя 2, 3, 4 часа после наложения пневмоторакса.

Выделение 17-кетостероидов в суточной моче было определено по описанной Циммерманом и модифицированной Ю. Милославским методике. Интенсивность цветной реакции определяли фотометром Пульфриха с фильтром № 5 (530 м μ). Для оценки результатов исследований применяли статистический анализ, в частности *t*-тест. Нулевую гипотезу считали недостоверной, если ее вероятность *P* была меньше 0,05.

Абсолютное количество эозинофильных гранулоцитов определяли в счетной камере Бюркера с раствором Дунгера.

Данные об изменениях выделения 17-кетостероидов под влиянием наложения пневмоторакса приведены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что после наложения пневмоторакса выделение 17-кетостероидов повышалось и понижалось в равном количестве (31 случай — 44,3%), без изменения оставалось в 8 случаях (11,4%).

Таблица 1

Влияние наложения пневмоторакса на выделение 17-кетостероидов

		Сдвиги выделения 17-кетостероидов после наложения пневмоторакса Число случаев			
		Повы- шение	Пони- жение	Без из- менений	Итого
Выделение 17-кето- стероидов до на- ложения пневмо- торакса	Ниже нормы	3	—	—	3
	В норме	18	10	8	36
	Выше нормы	10	21	—	31
	Итого:	31 (44,3%)	31 (44,3%)	8 (11,4%)	70 (100,0%)

Выделение 17-кетостероидов повышалось через 1—2 дня после наложения в случаях, если исходные величины были ниже нормы, в половине случаев — при нормальном выделении 17-кетостероидов и у части случаев — с повышенным выделением 17-кетостероидов. Выделение последних уменьшается у большинства больных с исходным повышенным уровнем выделения и у части больных — с нормальным выделением 17-кетостероидов.

Изменения выделения 17-кетостероидов на 7—8-й день после наложения пневмоторакса были также весьма значительные. У части больных сдвиги выделения 17-кетостероидов, возникшие через 1—2 дня после наложения пневмоторакса, на 7—8-й день еще более углубились, а в другой части случаев — выделение достигло исходного уровня. Повышение выделения 17-кетостероидов как на 1—2-й, так и на 7—8-й дни после наложения пневмоторакса является показателем нормальной функциональной способности коры надпочечников, тогда как незначительное увеличение на 1—2-й день после наложения или уменьшение выделения является следствием функциональной недостаточности коры надпочечников. Хотя у большинства больных повышенное выделение 17-кетостероидов под влиянием наложения пневмоторакса снижается или же у них наблюдается незначительное и кратковременное дальнейшее повышение выделения, — это влияние в данном случае нельзя рассматривать как показатель функциональной недостаточности коры надпочечников. В данном случае может иметь место влияние, когда кора надпочечников при повышенной функции реагирует на добавочное раздражение торможением функций. При этом необходимо учитывать также и снижение потребности в гормонах периферических тканей в связи с уменьшением стресса.

Количество эозинофильных гранулоцитов под влиянием наложения пневмоторакса понизилось в 15 случаях на 33—67% (в среднем на 44,5%) и повысилось в 5 случаях на 44—100% (в среднем на 64,6%). На основании этих результатов можно полагать, что более глубокое снижение является адекватной реакцией коры надпочечников, тогда как небольшое снижение или даже повышение количества эозинофилов следует считать показателем недостаточной реакции коры надпочечников. Так как проба Торна во время наложения пневмоторакса у большинства больных была положительной, то можно предположить, что в слу-

чае недостаточного реагирования торможение произошло выше — в гипоталамо-гипофизарной системе.

В нашей следующей, недавно законченной работе, мы выясняли влияние наложения пневмоторакса на обмен углеводов, а именно — на содержание сахара в крови 18 больных (исследования проведены Х. Силласту).

Содержание сахара в крови определялось по методу Крецелиус-Сейферт в двух сериях. В первой серии (10 больных) содержание сахара устанавливали до наложения пневмоторакса и на первый и пятый день после наложения; соответственно методике наших прежних работ. Во второй серии (8 больных) исследования содержания сахара в крови проводились до наложения пневмоторакса и через 30, 60, 120 и 240 минут после наложения. Количество поддуваемого воздуха составляло 300—400 мл.

Проведенное нами исследование показало, что наложение пневмоторакса редко вызывает значительные сдвиги в содержании сахара в крови. В большинстве случаев количество сахара в крови оставалось практически неизменным. Но у 1 больного из 10 на первый и пятый дни после наложения пневмоторакса повысилось содержание сахара в крови. Это повышение было соответственно на 25 и 30 мг % выше исходного уровня. Наличие связи с обширностью процесса и с интоксикацией у этого больного мы определить не могли. У 1 больного из 8 через 30 и 60 минут после наложения пневмоторакса также незначительно повысилось количество сахара в крови. Это был больной, у которого возникал травматический пневмоторакс при наложении с довольно выраженными клиническими явлениями (одышка, потение, тахикардия и т. д.).

Заключение

Наложение пневмоторакса может вызвать изменения в белковых фракциях сыворотки крови, в картине белой крови и в выделении 17-кетостероидов в моче. Характерными сдвигами в протеинограмме сыворотки крови и в картине белой крови после наложения пневмоторакса является понижение содержания альбуминов, соотношения альбуминов-глобулинов и альбуминов- α_2 -глобулинов, количества лимфоцитов и эозинофилов и повышение количества α_2 -глобулинов и лейкоцитов при одновременном повышении палочко- и сегментоядерных гранулоцитов. Понижение количества альбуминов и числа лимфоцитов и повышение содержания α_2 -глобулинов и палочкоядерных гранулоцитов более ярко выражены и чаще наблюдаются у более тяжелых туберкулезных больных. Изменения в протеинограмме сыворотки и в картине белой крови кратковременны, наиболее ясно выражены на первый день и ослабевают к пятому дню после наложения пневмоторакса. Выделение 17-кетостероидов может повыситься или понизиться после наложения пневмоторакса. Повышение выделения 17-кетостероидов как на 1—2-й, так и на 7—8-й день после наложения является показателем нормальной функциональной способности коры надпочечников, тогда как незначительное увеличение на 1—2-й день после наложения или уменьшение выделения является следствием функциональной недостаточности коры надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережкова К. В. Электрофоретическое исследование белковых фракций сыворотки крови при туберкулезе. Автореферат. М., 1956.
2. Борбöv Н. Н. Картина крови в клинике туберкулеза. М., 1950.
3. Вишневский И. И. Пробл. туберкулеза, 1938, № 7—8, 129—132.
4. Карпиловский Д. А. Пробл. туберкулеза, 1951, № 2, 62—68.
5. Коровина Ю. П. Бюлл. Ин-та туберкулеза АМН СССР, 1948, № 1, 45—46.
6. Кырге К. Х. Пробл. эндокринолог. и гормонотерапии, 1956, № 4, 110—117.
7. Лепп Ф., Карусо Я. Изв. АН ЭССР, Сер. биол., 1961, № 2, 100—108.
8. Логнонов А. А., Ершова Н. Д., Уч. зап. Азерб. гос. ун-та, 1955, № 6, 63—72.
9. Николаев Н. М. Клинич. медицина, 1954, № 2, 31—37.
10. Платонов Г. Е. Пробл. туберкулеза, 1939, № 4, 61—66.
11. Платонов Г. Е. Пробл. туберкулеза, 1944, № 6, 31—33.
12. Плященко С. И. Белковые фракции крови при нарушении деятельности легких. Канд. дисс. Л., 1954.
13. Рабухин А. Е., Иоффе Р. Клинич. медицина, 1959, № 12, 70—75.
14. Раудам Э. О центрально-рефлекторном лейкоцитозе, особенно при энцефалографии. Автореферат. Тарту, 1949.
15. Рудой Н. М. Изменение белкового состава сыворотки крови у больных некоторыми формами туберкулеза легких по данным исследования методом электрофореза на бумаге. Канд. дисс. М., 1956.
16. Силласту Х. Исследования по туберкулезу и ревматизму. Таллин, 1960, 118—129.
17. Силласту Х. Исследования по микробиологии, I. Таллин, 1961, 129—135.
18. Силласту Х. А., Талимаа Р. Ю. Уч. зап. Тартуского гос. ун-та, 1956, вып. 42, 25—31.
19. Цибулевская Р. Г., Шаклейн И. А. Пробл. туберкулеза, 1938, № 2, 132—133.
20. Черниговский В. Н., Ярошевский А. Я. Вопросы нервной регуляции крови. М., 1953.
21. Япольский Г. С. Пробл. туберкулеза, 1936, № 1, 100—104.
22. Best M. R., Kärk R. M., Muehrcke R. C., Samter M. J. Amer. Med. Assoc., 1953, vol. 151, No. 9, 702—706.
23. Ewerbeck R. Z. ges. exptl. Med., 1951, Bd. 117, H. 3, 237—242.
24. Franchis V. de, Fasano E., Galletti F. Riv. patol. e clin. tuberc., 1952, 25, 283—319. (Реф.: Zbl. ges. Tuberkuloseforsch., 1953, Bd. 64, H. 1—2, 22—23.)
25. Keilhack H. Z. klin. Med., 1943, Bd. 143, H. 3, 368—377.
26. Kuhl W. J., Wilson H., Ralli E. J. Clin. Endocrinol. and Metabol., 1952, vol. 12, No. 4, 393—406.
27. Riva G. Das Serumweißbild. Basel, 1957.
28. Thorn G. W., Forsham P. H., Prunty F. T., Hills A. G. J. Amer. Med. Assoc., 1948, vol. 137, No. 12, 1005—1009.
29. Wuhrmann F., Wunderly Ch. Die Bluteiweißkörper des Menschen. Basel, 1952.
30. Yamasaki Z. Nagasaki Med. J., 1953, 28, 10, 130—131, 1161—1175. (Реф.: Excerpta med. Sec. XV Tuberculosis and pulmonary diseases, 1955, vol. 8, No. 6, 309.)

Тартуский государственный университет

*Институт экспериментальной и клинической медицины
Академии наук Эстонской ССР*

Поступила в редакцию
15. III 1963

PNEUMOTOORAKSI RAJAMISE TAGAJÄRJEL TEKINUD REAKTIIVSUSE NIHETEST TUBERKULOOSIHAIGETEL

H. Sillastu,
meditsiinikandidaat
J. Karusoo

Resümee

Pneumotooraksi rajamine kopsutuberkuloosihaigetel võib põhjustada muutusi vereseerumi valgufraktsioonides, valgeverepildis ja 17-ketosteroidide erituses uriinis. Karaktersemateks niheteks seerumi proteinogrammis ja valgeverepildis pärast pneumotooraksi rajamist on albumiinide, albumiinide-globuliinide ning albumiinide- α_2 -globuliinide suhtarvu, lümfotsüütide ning eosinofiilsete granulotsüütide langus ja α_2 -globuliinide tõus ning leukotsüütide arvu kasv koos kepp- ja segmenttuumaliste granulotsüütide tõusuga. Albumiinide ning lümfotsüütide langus ja α_2 -globuliinide ning kepptuumaliste granulotsüütide tõus on tugevamini väljendunud ja nad esinevad sagedamini raskematel kopsutuberkuloosihaigetel. Muutused seerumi proteinogrammis ja valgeverepildis on lühiajalised, väljendudes selgemini esimesel päeval ning nõrgenedes viiendaks päevaks pärast pneumotooraksi rajamist.

17-ketosteroidide eritus võib kõrgeneda või langeda pärast pneumotooraksi rajamist. Erituse tõus nii 1.—2. päeval kui ka 7.—8. päeval on füsioloogiline. Erituse vähenemine tõus 1.—2. päeval või erituse langus on iseloomulik neerupealise koore funktsionaalsele puudulikkusele.

Tartu Riiklik Ülikool

Eesti NSV Teaduste Akadeemia
Ekspérimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Saabus toimetusse
15. III 1963

ON THE SHIFTS OF THE REACTIVITY OF THE TUBERCULOUS PATIENT IN CASE OF ESTABLISHMENT OF PNEUMOTHORAX

H. Sillastu, J. Karusoo

Summary

The establishment of pneumothorax may induce changes in the blood serum protein fractions, in the white blood picture and in the excretion of 17-ketosteroids in urine. The more characteristic shifts in the serum proteinogram and in the white blood picture after the establishment of pneumothorax are a diminution of albumins, fall in the albumin-globulin and in albumin- α_2 -globulin ratio, decrease in the number of lymphocytes and eosinophils; an increase in the α_2 -globulin fraction and in the number of leucocytes with a rise of stab nuclears and segment nuclears. The decrease in the albumins and in lymphocytes and the increase in the α_2 -globulins and in stab nuclears is greater and takes place more frequently in severer tuberculous patients. The changes in the serum proteinogram and in the white blood picture are of short duration. They are more clearly expressed on the first day and decrease by the fifth day after the establishment of pneumothorax.

The excretion of 17-ketosteroids may heighten or reduce after the establishment of pneumothorax. The rise in the excretion of 17-ketosteroids on the first or second day as well as on the seventh or eighth day after the establishment of pneumothorax is physiological. A slight rise in the excretion of 17-ketosteroids on the first or second day after the establishment or the fall in the excretion is characteristic to the functional insufficiency of the adrenal cortex.

Tartu State University

Academy of Sciences of the Estonian S.S.R.,
Institute of Experimental and Clinical Medicine

Received
March 15th, 1963