

норме $T_L/V_A=3,7$, и если $V_A=6$ л, то $T_L=22,2$ мл·мин⁻¹·мм рт.ст.⁻¹. Полученное значение трансфер-фактора находится в хорошем соответствии с его экспериментальными значениями, измеряемыми с помощью современного оборудования [2].

Установленная аналогия между коэффициентом переноса K и трансфер-фактором T_L свидетельствует об общности определяющих их механизмов на молекулярно-кинетическом уровне, в частности, равновесное значение концентрации эндогенного СО определяется условием баланса потоков из кровеносных капилляров в альвеолы и из альвеолярного воздуха в кровь за счет связывания с гемоглобином. Следовательно, коэффициент переноса должен быть пропорционален концентрации гемоглобина C_H :

$$K=K_0 \cdot C_H \quad , (14)$$

Коэффициент пропорциональности K_0 зависит от проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, кровенаполнения и скорости связывания СО с гемоглобином. Если предположить, что обратный поток эндогенного СО из капилляров в альвеолы определяется диссоциацией или ферментативным разрушением карбоксигемоглобина, содержание которого в норме у некурящих людей может достигать приблизительно 2% [4], то с учетом (14) равновесная концентрация C_0 , должна определяться выражением:

$$C_0 = \frac{K_1 C_{CH}}{K_0 C_H} \quad , (15)$$

где C_{CH} — концентрация карбоксигемоглобина.

Коэффициент K_1 зависит от скорости распада карбоксигемоглобина, кровенаполнения и проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны. Кровенаполнение и проницаемость, в силу симметрии задачи, вносят одинаковый вклад в значения коэффициентов K_0 и K_1 , поэтому можно заключить, что их отношение не должно зависеть от этих факторов и, следовательно, равновесная концентрация C_0 определяется только соотношением скоростей связывания и разрушения, а также соотношением концентраций гемоглобина и карбоксигемоглобина, соответственно.

Выявленные закономерности позволяют лучше понять диагностическое значение определения эндогенного оксида углерода в выдыхаемом воздухе, обосновать методику измерений и конкретизировать направления дальнейших экспериментальных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коутс Д., Чинн Д., Кваньер Ф. и др. Стандартизация измерения трансфер-фактора (диффузионной емкости) // Пульмонология. — 1993. — Прил. — с. 46—58.
2. Cherniak A., Avdeeva O., Chuchalin A. The comparison single breath transfer factor to intra breath transfer factor in patients with interstitial lung diseases // Eur. Respir. J. — 1997. — Vol. 10. — Suppl. 25. — P. 180.
3. Kharitonov S.A., Paredi P., Barnes P.J. Methodological aspects of exhaled carbon monoxide measurements as a possible non-invasive marker of oxidative stress: influence of exhalation flow, breath holding and ambient air // Ibid. — 1998. — Vol. 12. Suppl. 28. — P. 128.
4. Puente-Maestu L., Bazonza N., Perez M.C. et al. Consequences of carbon monoxide from tobacco smoke on hemoglobin // Ibid. — 1997. — Vol. 10. Suppl. 25. — P. 63.

Поступила 15.09.99

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2000

УДК 616.2-002.5-036.21-07

В.И. Репик, В.И. Чуканов

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Медицинский центр Управления делами Президента Российской Федерации,
Центральный НИИ туберкулеза РАМН, г. Москва

ACTUAL PROBLEMS OF RESPIRATORY TUBERCULOSIS: EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSIS, CLINICAL FEATURES, TREATMENT

V.I.Repik, V.I.Chukhanov

Summary

Statistic data of respiratory tuberculosis epidemiology in Russian Federation and in Moscow are shown in the article. A special attention is given to early detection of tuberculosis in general practice including a minimal obligatory diagnostic set with direct microscopy of sputum smear and its staining by Zihl-Nilsen method, chest X-ray examination, tuberculin testing of children and adolescents.

Diagnostic methods are indicated which prove tuberculosis activity in patients with radiological changes in lungs and negative result of sputum microscopic examination.

An important role of modern imaging methods, such as computed tomography and ultrasonic examination, for complex tuberculosis diagnostics is emphasized.

Three patients' groups were selected according to clinical peculiarities of respiratory tuberculosis.

A great attention is paid for treatment of tuberculosis patients, especially when drug resistance of micobacteria and concomitant diseases take place.

WHO recommendations concerning selection of different patients' categories for chemotherapy are given.

Резюме

В статье приводятся статистические данные по эпидемиологии туберкулеза органов дыхания в Российской Федерации и в г. Москве. Особое внимание уделено вопросу раннего выявления туберкулеза в учреждениях общей лечебной сети с выполнением обязательного диагностического минимума (исследование мокроты методом прямой микроскопии мазка при окраске его по Цилю—Нильсену, рентгенофлюорографическое исследование органов грудной клетки, проведение туберкулинодиагностики среди детей и подростков).

Указаны методы диагностики, подтверждающие активность туберкулеза у лиц с рентгенологическими изменениями в легких при отрицательной микроскопии мазка мокроты.

Отмечена важная роль современных методов визуализации в комплексной диагностике туберкулеза, в частности, компьютерной томографии и ультразвукового исследования.

Выделены 3 группы больных по характеру клинических проявлений туберкулеза органов дыхания.

Важное место отводится вопросу лечения больных туберкулезом, особенно в случаях лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза и наличия сопутствующих заболеваний.

Приведены рекомендации ВОЗ по выделению различных категорий больных при проведении химиотерапии.

Прогноз экспертов Всемирной организации здравоохранения, высказанный в 1960 году, о возможности полного искоренения туберкулеза в ближайшем будущем, к сожалению, не оправдался. Уже в 1991 году Генеральная Ассамблея ВОЗ объявила туберкулез проблемой всемирной опасности на нашей планете.

В настоящее время отмечается рост заболеваемости туберкулезом во всем мире, в том числе в таких развитых странах, как Дания, Италия, Нидерланды, Норвегия, Швейцария, США и др. [10].

До недавнего времени Россия не принадлежала к тем странам, где заболеваемость туберкулезом была велика. Так, в 1991 году этот показатель составлял 34,0 на 100 000 населения. Однако в последнее 10-летие, начиная с 1991 года, эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в нашей стране резко ухудшилась и приобретает в настоящее время угрожающий характер, близкий к эпидемии [18].

Более чем в половине административных территорий Российской Федерации, в том числе в городе Москве, отмечен значительный рост заболеваемости всеми формами туберкулеза легких и внелегочной локализации. Интенсивный показатель заболеваемости туберкулезом составил в 1997 году 73,9 на 100 000 населения. Смертность населения от туберкулеза за последние 10 лет достигла самого высокого уровня среди причин смерти от инфекционных заболеваний и составляла на конец 1997 года 16,7 на 100 000 населения [5] (рис. 1, 2, 3).

Значительно повысилось число больных с распространенными, запущенными и осложненными формами туберкулезного процесса в легких и других органах.

Характерной особенностью современной эпидемиологической ситуации по туберкулезу является резкое сокращение охвата населения профилактическими осмотрами на туберкулез. В связи с этим увеличилось число случаев туберкулеза, выявляемых по обращению за медицинской помощью в общесоматические лечебные учреждения с жалобами бронхолегочного характера, т.е. в таком состоянии, когда болезнь имеет уже далеко зашедшую стадию развития [2] (рис. 4).

Так, с 1988 по 1998 год в городе Москве удельный вес больных туберкулезом, выявленных при профилактическом обследовании, снизился с 60 до 10%, в то же время удельный вес больных в поликлиниках возрос с 30 до 60%, а в больницах — с 9 до 30%. В значительной степени это объясняется тем обстоятельством, что больные с остро прогрессирующими формами туберкулеза стали чаще поступать в общесоматические стационары с диагнозом острой пневмонии [3].

Многолетний клинический опыт показывает, что врачи общей медицинской сети нередко мало знакомы с многообразием клинических форм и "масок" туберкулеза, а также с вопросами дифференциальной диагностики заболевания, не используют обязательный диагностический минимум обследования на

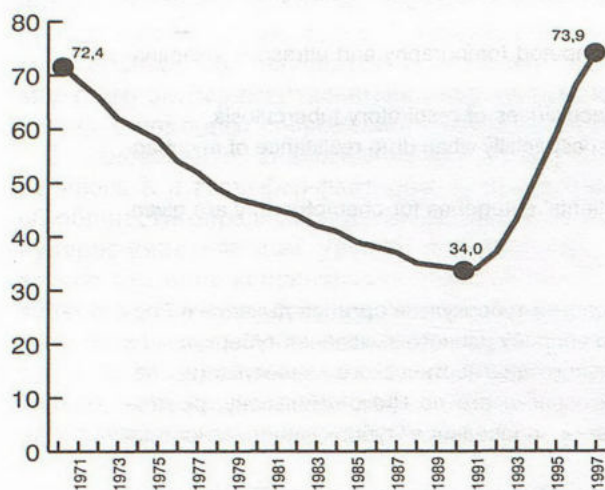


Рис. 1. Заболеваемость туберкулезом населения России.

Здесь и на рис. 2 и 3 по оси абсцисс — годы, по оси ординат — показатель на 100 000 населения.

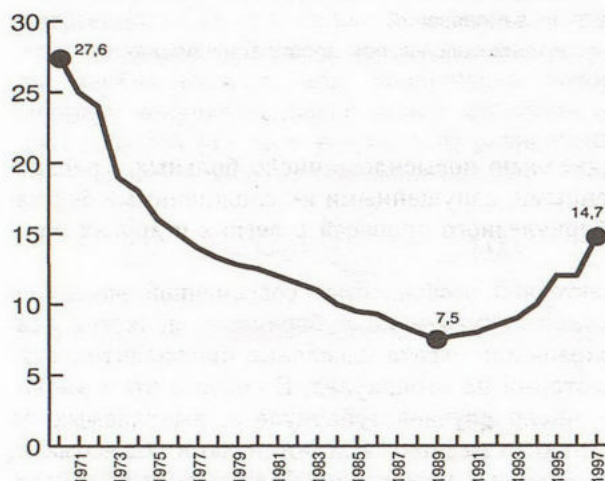


Рис. 2. Заболеваемость туберкулезом детей в России.

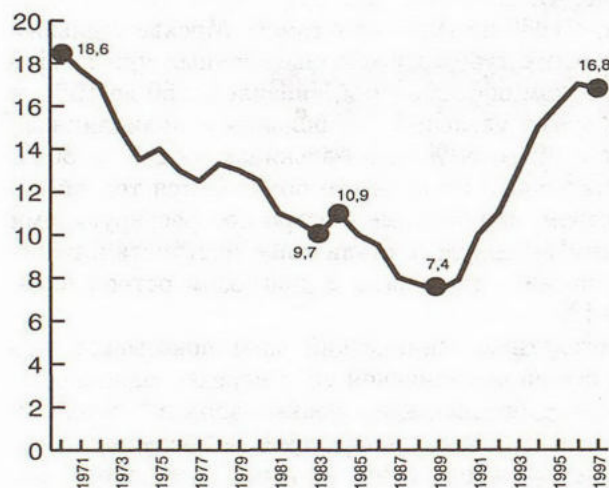


Рис. 3. Смертность от туберкулеза населения России.

туберкулез, поэтому не всегда могут своевременно установить диагноз заболевания, особенно при отсутствии в мокроте микобактерий туберкулеза. Это обстоятельство приводит, как правило, к запоздалой диагностике и выявлению уже запущенных форм туберкулеза, трудно поддающихся лечению.

По данным различных авторов [8], средняя продолжительность от момента первого обращения больного к врачу до установления окончательного диагноза туберкулеза составляет в 3,5—4 месяца. При этом более 1/3 больных, обратившихся за медицинской помощью, длительно наблюдаются в поликлиниках и стационарах общего профиля по поводу различных бронхолегочных заболеваний (ОРВИ, ХНЗЛ и др.).

Необходимо помнить, что кроме эндогенного развития туберкулеза в результате реактивации остаточных постпервичных изменений в легких, плевре, внутригрудных лимфатических узлах средостения, которое происходит при ослаблении защитных сил организма, особенно в группах высокого риска развития туберкулеза, в последние годы все чаще встречаются случаи заболевания туберкулезом в результате экзогенного механизма, т.е. суперинфекции. Доказательством этому является заражение людей, находившихся в контакте с больным туберкулезом, лекарственно-устойчивыми штаммами микобактерий. Поэтому чем раньше будет выявлен больной туберкулезом в поликлиниках и стационарах общего профиля, тем меньше он заразит окружающих.

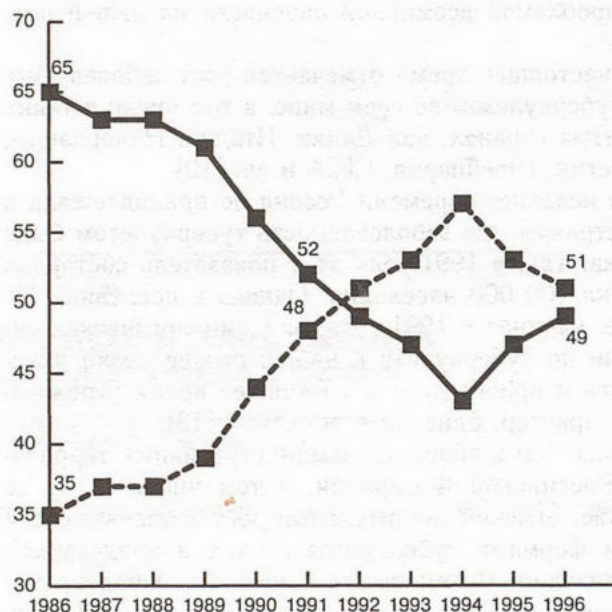


Рис. 4. Выявление больных при профосмотрах и обращаемости в России

Сплошная линия — выявление при профосмотрах, пунктирная — выявление при обращаемости

Основной резервуар туберкулезной инфекции составляют больные туберкулезом легких, выделяющие микобактерии туберкулеза в большом количестве, поэтому их сравнительно легко можно обнаружить в мокроте методом прямой микроскопии мазка при окраске его по Цилю—Нильсену, а также путем люминесцентной микроскопии [14, 15].

Расширение в результате различных медико-биологических и социально-экономических причин резервуара туберкулезной инфекции в стране вызывает настоятельную необходимость своевременного выявления больных туберкулезом органов дыхания. Это особенно важно среди лиц, обратившихся за медицинской помощью в учреждения общего медицинского профиля.

Основными методами активного (раннего) выявления больных туберкулезом являются исследование мокроты у всех больных с "грудными" жалобами (кашель с мокротой, кровохарканье) методом микроскопии мазка, рентгенофлюорографическое исследование органов грудной клетки, а также туберкулинодиагностика среди детей и подростков.

При использовании этих обязательных диагностических методов удается выявить:

- больных активным туберкулезом органов дыхания и других систем;

- лиц с сомнительной активностью обнаруженных изменений;

- лиц с остаточными посттуберкулезными изменениями;

- лиц с положительной туберкулиновой реакцией, в том числе "виражом";

- больных с выявленными рентгенологическими изменениями, обусловленными нетуберкулезными заболеваниями, и требующих проведения дифференциальной диагностики с туберкулезом.

Наибольшие диагностические трудности возникают в случаях, когда у больных микобактерии туберкулеза в мокроте не обнаружены, а при рентгенологическом исследовании имеются характерные для туберкулеза изменения в легких, плевре, лимфатических узлах средостения, т.е. абациллярный туберкулез.

Абациллярный туберкулез, который благодаря настойчивым усилиям академика РАМН А.Г.Хоменко в настоящее время признан во всем мире, представляет значительные трудности для диагностики и дифференциальной диагностики с другими нетуберкулезными заболеваниями легких. До настоящего времени допускается много диагностических ошибок, так как диагноз устанавливается методом проб и ошибок с использованием диагностики *ex juvantibus*, которая занимает много времени. Гиподиагностика абациллярного туберкулеза при отсутствии контроля может привести к обострению процесса в легких, его прогрессированию и переходу в заразную форму.

Для подтверждения активного туберкулеза у лиц с рентгенологическими изменениями в легких при отрицательной микроскопии мазка может быть использован ряд диагностических методов.

1. Посев мокроты на плотные и жидкие питательные среды на микобактерии туберкулеза.

2. Микроскопия и посев бронхоальвеолярной жидкости (БАЛЖ), полученной при бронхоскопии.

3. Обнаружение микобактерий в мокроте, БАЛЖ, крови и другом патологическом материале методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

4. Определение в сыворотке крови антигенов микобактерий и титра противотуберкулезных антител.

5. Цитологическое изучение патологического материала и патоморфологическое исследование биоптатов. Выявление клеток специфической гранулемы, в частности, клеток Пирогова—Лангханса, и казеоза позволяет подтвердить туберкулезную природу заболевания.

6. Инволюция рентгенологических изменений в легких под влиянием противотуберкулезной терапии.

С целью уточнения рентгенологических изменений в легких необходимо, по возможности, использовать современные высокоинформативные методы медицинской визуализации, в частности, компьютерную томографию легких и органов средостения в режиме спирального сканирования (СКТ) и высокого разрешения (КТВР), эхотомографию (УЗИ) плевры, плевральных полостей и субплевральных отделов легких, сцинтиграфию и др. [7]. В качестве примера приводим клиническое наблюдение.

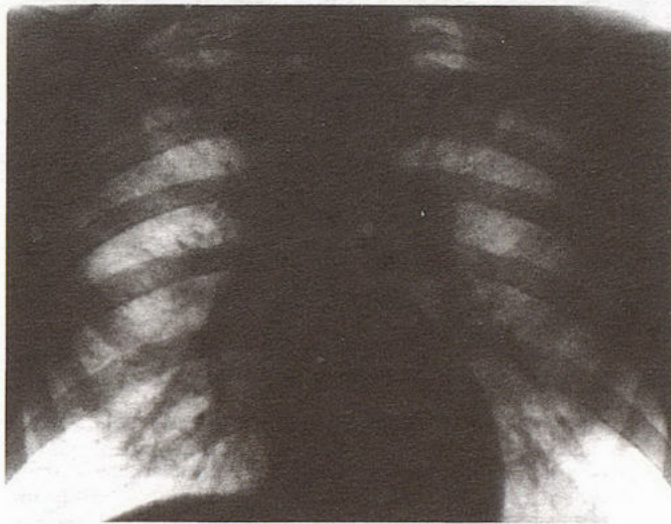


Рис. 5 Обзорная рентгенограмма грудной клетки

В верхних отделах обоих легких (1, 2 сегменты) определяются фиброзно-очаговые изменения. Выражен фон двусторонней базальной эмфиземы.



Рис. 6. Прицельная томограмма верхнего отдела правого легкого.

В 1 и 2 сегментах верхней доли отчетливо контурируются сгруппированные очаговые тени различной величины и интенсивности, часть из которых без четких наружных контуров. На этом фоне имеется подозрение на полость распада.

Больной Д., 73 лет, поступил в клинику в октябре 1995 года из загородного Реабилитационного центра с жалобами на ухудшение общего самочувствия, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, преимущественно в вечерние часы, слабость, потливость, кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты. Госпитализирован в ЦКБ для уточнения диагноза. В анамнезе из перенесенных заболеваний — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

При поступлении: состояние удовлетворительное, пониженно-го питания. Кожа и видимые слизистые оболочки бледной окраски. Тургор кожи снижен. Периферические лимфатические узлы не увеличены, при пальпации безболезненные. Над легкими дыхательные жесткое, ослабленное с наличием рассеянных сухих хрипов. ЧД 16—18 в 1 минуту. Границы сердца в пределах нормы. Тоны приглушены, ритмичные, ЧСС 60 в минуту, АД 120/70 мм рт.ст.

Живот при пальпации безболезненный, печень у края реберной дуги. Селезенка не определяется. Симптом Пастернацкого отрицательный. Сознание ясное. Неврологической симптоматики не выявлено. Кости, суставы и мышцы внешне не изменены.

При клинико-лабораторном исследовании анализ мокроты: количество среднее, характер гнойный, эозинофильные лейкоциты, спирали Куршмана, кристаллы Шарко—Лейдена не обнаружены.

Признаки обструктивного компонента — 1. Микобактерии туберкулеза не найдены. Определяется рост зеленеющего стрептококка, чувствительного ко всем антибиотикам. Получен рост дрожжеподобного гриба рода Кандида 10^4 .

Анализ мочи: удельный вес 1010, белка, сахара, кетонов не обнаружено. Лейкоциты 1—3 в поле зрения.

Анализ крови: лейкоциты $6,1 \cdot 10^9$ /л, эритроциты $4,3 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобин 13,8 г/л, гематокрит 42,6, цветной показатель 0,98, тромбоциты $180 \cdot 10^9$ /л, ретикулоциты 5%, нейтрофилы 65%, палочкоядерные 2%, сегментоядерные 60%, эозинофилы 2%, лимфоциты 24%, моноциты 9%, СОЭ 9 мм в час. Сахар, холестерин, триглицериды, белок, мочевины, креатинин, мочевиная кислота, калий, натрий, билирубин, КФК, ЛДГ, АСТ, АЛТ в пределах нормы.

Иммунологическое исследование — иммуноглобулин М и G в пределах нормы, иммуноглобулин A повышен до 6,28. Лимфоциты увеличены до 3869 за счет T-лимфоцитов, абсолютное количество которых составляет 2824.

Туберкулиновая проба Манту с 2 ТЕ отрицательная.

ЭКГ — синусовый ритм с ЧСС 67 в минуту. Вертикальное положение ЭОС. Изменение миокарда гипертрофированного ЛЖ с нарушением внутрижелудочковой проводимости. По сравнению с предыдущим исследованием видимой динамики со стороны кровоснабжения миокарда не отмечено.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки (обзорная рентгенограмма) — в верхних отделах обоих легких, преимущественно в 1 и 2-м сегментах справа, выявляются фиброзно-очаговые изменения. На остальном протяжении легких с двух сторон выражен фон диффузного пневмосклероза и базальной эмфиземы. Корни легких фиброзно деформированы, в правом имеются обызвествленные лимфатические узлы. Плевральные синусы с двух сторон не дифференцируются. Органы средостения расположены обычно (рис. 5).

На прицельной томограмме верхнего отдела правого легкого на фоне указанных изменений имеется подозрение на наличие полости распада. В окружающей легочной ткани контурируются очаговые тени слабой и средней интенсивности без четких наружных контуров вследствие перифокального воспаления вокруг (рис. 6).

Для уточнения характера рентгенологических изменений и исключения полости распада выполнена спиральная компьютерная томография грудной клетки. При этом в 1—2 сегментах верхних долей обоих легких визуализируются полиморфные очаговые образования различной величины и плотности. В проекции 1 и 2-го сегментов правого легкого отчетливо визуализируется деформированная полость распада размерами $3,0 \times 4,0$ см, стенки которой неравномерно утолщены с наличием в ней кальцинатов и плевропюльмональных тяжей в окружающей легочной ткани (рис. 7). С целью исключения небольшого плеврального выпота выполнено целенаправленное ультразвуковое сканирование грудной клетки. На эхограммах в правом кардиодиафрагмальном синусе, а также в полости перикарда удалось визуализировать небольшое скопление выпота, объем которого составил 5 см^3 (рис. 8).

На основании комплексного клинико-лучевого исследования было сформулировано следующее заключение: деструктивная форма туберкулеза органов дыхания с локализацией полости распада в 1 и 2-ом сегментах верхней доли правого легкого, БК(—). Рецидив туберкулеза. Посттуберкулезный плевропневмосклероз 1—2 сегментов верхних долей обоих легких.

Заболевание обсуждалось на консилиуме с участием академика А.Г.Хоменко. Больному назначена химиотерапия противотуберкулезными препаратами (изониазид, рифампицин, пипразинамид) в терапевтических дозах. рекомендовано продолжить лечение под наблюдением врача-фтизиатра в условиях специализированного санатория "Перedelкино".

Диагноз активного абациллярного туберкулеза подтвержден инволюцией рентгенологических изменений в легких под влиянием проводимой терапии, в результате чего отмечена выраженная положительная динамика клинических и рентгенологических изменений в виде снижения симптомов интоксикации, нормализации температуры, улучшения общего самочувствия, а также рассасывания очаговых и инфильтративных изменений в легких и уменьшения размеров полости распада в верхней доле правого легкого.

Данное клиническое наблюдение демонстрирует высокую эффективность применения лучевых методов исследования. Использование современных методов медицинской визуализации, в частности

компьютерной томографии и экзотомографии, в комплексной диагностике позволило уточнить характер рентгенологических изменений в легких.

Особенность приведенного случая состоит в том, что рецидив туберкулеза легких был выявлен у больного с наличием факторов риска (остаточные посттуберкулезные изменения в легких и внутригрудных лимфатических узлах, а также язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки).

По характеру клинических проявлений туберкулеза органов дыхания больные могут быть условно разделены на три группы.

Первую группу составляют больные с малосимптомным началом и течением болезни, которое характеризуется слабовыраженными симптомами интоксикации (субфебрильная температура, преимущественно во второй половине дня, потливость, слабость, снижение работоспособности, небольшой кашель, сухой или с незначительным объемом мокроты). Нередко такое клиническое состояние расценивается как "простудное", и лабораторное обследование таких больных не проводится, хотя указанное течение болезни характерно для начальных этапов туберкулеза.

У больных второй группы отмечаются уже более выраженные симптомы: постоянное или периодическое повышение температуры тела, снижение аппетита, потеря массы тела, выраженная потливость, особенно в ночное время суток, кашель с выделением мокроты, кровохарканье, иногда одышка при физической нагрузке, могут появиться болевые ощущения в области грудной клетки. Если в этот период исследовать мокроту, то уже можно обнаружить в ней микобактерии туберкулеза, а при рентгенологическом исследовании выявить изменения в легких.

Третья группа больных характеризуется острым началом и прогрессирующим течением заболевания. У таких больных отмечается фебрильная температура тела, резкая слабость, выраженная потливость, тахикардия, одышка, кашель с отделением мокроты, кровохарканье. Ввиду тяжести состояния больных с указанной клинической картиной болезни обычно госпитализируют в стационар общего профиля. Таким больным всегда необходимо исследовать мокроту на микобактерии туберкулеза, провести детальное рентгенологическое исследование и при наличии изменений в легких, несмотря на отрицательную микроскопию мазка, провести дифференциальную диагностику с использованием дополнительных методов исследования. Целенаправленное клинко-лабораторное и рентгенологическое обследование больных с признаками туберкулеза позволит своевременно выявить это заболевание и направить больных для дальнейшего лечения в противотуберкулезное учреждение.

Уменьшение резервуара туберкулезной инфекции путем излечения заразных больных, представляющих эпидемиологическую опасность, возможно лишь

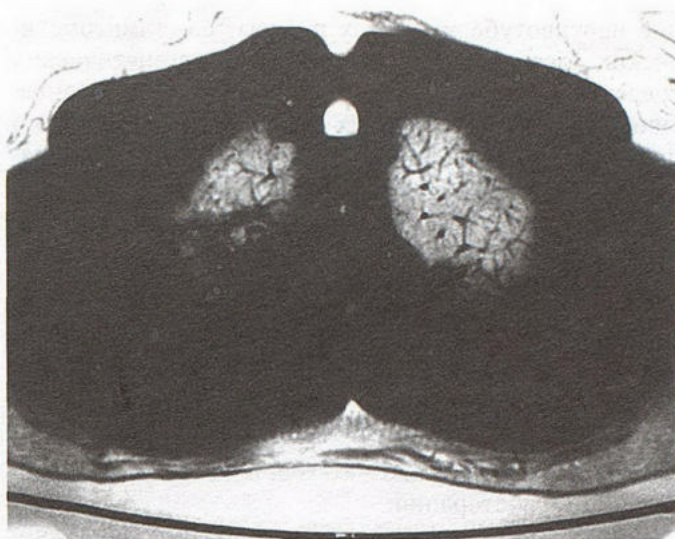


Рис. 7. Спиральная компьютерная томограмма верхних отделов легких (режим легочного рисунка).

В 1, 2 сегментах верхней доли правого легкого визуализируется деформированная полость распада размерами 3,0х4,0см. Стенки полости неравномерно утолщены, содержат кальцинаты и плевропульмональные тяжи вокруг. В 1-2 сегментах левого легкого очаговое образование высокой плотности.

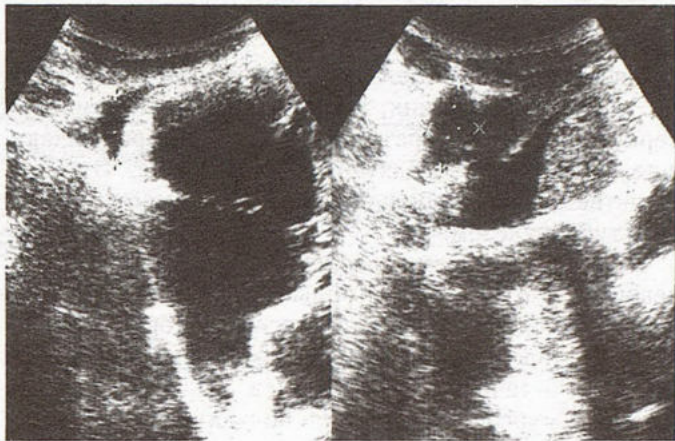


Рис. 8. Эхотомограмма правой половины грудной клетки.

В правом кардиодиафрагмальном синусе и в полости перикарда визуализируется небольшое количество осумкованной жидкости. Объем выпота в пределах 5 см³.

при четкой организации лечебного процесса. Поэтому повышение эффективности противотуберкулезной химиотерапии остается одной из наиболее актуальных проблем фтизиатрии [15].

Лечение больных туберкулезом может решить две важные задачи: восстановление здоровья больного и прекращение распространения туберкулезной инфекции среди окружающего населения.

В настоящее время в нашей стране признан принцип комплексного лечения, включающий приме-

ние противотуберкулезных препаратов, симптоматических (дезинтоксикационных) и патогенетических средств и методов, использование коллапсотерапевтических и хирургических методов лечения. Само лечение может осуществляться в условиях стационара, дневного стационара, амбулаторно и в санатории.

Основным и первостепенным методом лечения больных является химиотерапия (этиотропная терапия). Применение противотуберкулезных препаратов приводит к резкому уменьшению микобактериальной популяции в организме больного, подавляет репликацию микобактерий и обуславливает их разрушение [12, 17].

В настоящее время, по рекомендации ВОЗ, принято различать несколько категорий больных при проведении химиотерапии:

1-я категория — впервые выявленные бациллярные больные, а также больные с распространенными формами туберкулеза, не выделяющие микобактерии туберкулеза;

2-я категория — больные с рецидивом болезни или с безуспешным лечением на первом этапе химиотерапии и продолжающие выделять микобактерии туберкулеза;

3-я категория — впервые выявленные больные, преимущественно с ограниченными формами туберкулеза без бактериовыделения;

4-я категория — больные с хроническими формами туберкулеза легких, уже лечившиеся противотуберкулезными препаратами, в том числе продолжающие выделять микобактерии туберкулеза. В большинстве своем это больные с лекарственно-устойчивым туберкулезом.

В настоящее время научно обосновано, что терапевтического эффекта у больных со впервые выявленным специфическим процессом, которым применяются современные режимы химиотерапии, можно добиться в течение 6—8 месяцев. Более продолжительного курса лечения для большинства впервые выявленных больных не требуется.

Химиотерапия должна быть обязательно контролируемой и проводиться по двухэтапному принципу:

1-й этап — интенсивная химиотерапия с использованием наиболее активных 4 или 5 противотуберкулезных препаратов (изониазид, рифампицин, пирозинамид, стрептомицин, этамбутол) продолжительностью 2 или 3 месяца. За это время, как правило, наступает клиническое улучшение, прекращение бактериовыделения и значительная динамика рентгенологических изменений.

2-й этап — поддерживающая терапия с применением двух химиопрепаратов (изониазид в сочетании с рифампицином или этамбутолом) продолжительностью 4—5 месяцев. За это время происходит дальнейшее развитие репаративных процессов, что наглядно отражается на рентгенограммах. В случаях замедленной регрессии туберкулезного процесса, од-

новременно с применением противотуберкулезных препаратов используются различные патогенетические методы лечения (кортикостероидные препараты, физиотерапевтические методы, ультразвук, лазер и др.). При отсутствии динамики процесса применяется лечебный пневмоторакс или хирургические методы лечения [4, 17].

Такая методика химиотерапии дает высокую эффективность по главным критериям: прекращение бактериовыделения и заживление полостей распада в легких.

Наиболее трудной задачей является лечение больных 2-й и 4-й категорий, в связи с наличием у многих больных лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза. До получения результатов лекарственной чувствительности микобактерий химиотерапия проводится стандартными режимами с применением препаратов первого ряда, а после выявления лекарственной резистентности к одному или нескольким химиопрепаратам осуществляется коррекция лечения с использованием препаратов резерва (канамицин, амикацин, капреомицин, протионамид, циклосерин, ПАСК, а также препараты фторхинолонового ряда).

На эффективность лечения больных туберкулезом большое влияние оказывают различные сопутствующие заболевания, такие, как ХНЗЛ, сахарный диабет, патология ЖКТ, печени, почек, сердечно-сосудистой системы и др. Отмечено, что у больных с наличием сопутствующих заболеваний побочные реакции в процессе химиотерапии наблюдаются в 2—3 раза чаще, чем у больных без сопутствующей туберкулезу патологии.

Таким образом, в настоящее время туберкулез остается важной проблемой международного и национального здравоохранения и требует пристального внимания со стороны врачей различных специальностей и медицинской общественности. Становится очевидным, что сложившиеся организационные формы и методы борьбы с туберкулезом не позволяют добиться в ближайшие годы не только искоренения, но и существенного снижения распространенности туберкулеза. В этих условиях значительно возрастает роль дальнейших научных исследований в области туберкулеза как теоретического фундаментального, так и прикладного характера с быстрым внедрением полученных результатов в повседневную практику.

В этом отношении особенно важной представляется необходимость более тесной интеграции фтизиатрической и пульмонологической служб.

ЛИТЕРАТУРА

1. Как остановить туберкулез в самом источнике — Отчет ВОЗ об эпидемиях туберкулеза.—М., 1995.
2. Капков Л.П. О повышении роли врачей общей практики в выявлении больных туберкулезом // Пробл. туб.—1998.—№3.—С.21—23.

3. Ковалева С.И. Особенности эпидемиологии туберкулеза в Москве и меры по её улучшению // Пробл. туб.—1994.—№5.—С.2—4.
4. Перельман М.И. Хирургия туберкулеза легких // Пробл. туб.—1998.—№3.—С.27—32.
5. Пунга В.В., Капков Л.П. Туберкулез в России // Пробл. туб.—1999.—№1.—С.14—16.
6. Репик В.И., Винокурова А.В., Чуканов В.И. Своевременная диагностика туберкулеза органов дыхания у лиц разных возрастных групп в условиях поликлиники и многопрофильной больницы: Пособие для врачей / Под ред. проф. А.Г.Хоменко.—М., 1993.
7. Репик В.И. Диагностика туберкулеза органов дыхания у лиц старших возрастных групп // Методы лучевой диагностики в клинической практике: Сб. науч. тр. ЛОО при КМ СССР.—М., 1990.—С.6—11.
8. Соколов В.А., Красноборова С.Ю., Савельев А.В., Попов В.А. Организационные и методологические аспекты поздней диагностики туберкулеза и рака легких // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 7-й.—М., 1997.—п.424.
9. Тюрин И.Е., Нейштадт А.С., Черемисин А.С. Компьютерная томография при туберкулезе органов дыхания.—СПб.: Корона принт, 1998.—С.235.
10. Хоменко А.Г. Туберкулез как международная и национальная проблема // Пробл. туб.—1994.—№2.—С.2—4.
11. Хоменко А.Г. Туберкулез сегодня и завтра — проблемы и пути решения // Пробл. туб.—1995.—№1.—С.4—8.
12. Хоменко А.Г. Выявление больных туберкулезом и современные методы химио-терапии // Пробл. туб.—1996.—№5.—С.2—5.
13. Хоменко А.Г., Мишин В.Ю. Диагностика и лечение остро прогрессирующих форм туберкулеза // Пробл. туб.—1996.—№5.—С.21—23.
14. Хоменко А.Г. Актуальные проблемы туберкулеза // Клин. мед.—1996.—№7.—С.4—7.
15. Хоменко А.Г. Туберкулез вчера, сегодня, завтра // Пробл. туб.—1997.—№6.—С.9—11.
16. Хоменко А.Г. Современные тенденции в эпидемиологии туберкулеза и пути уменьшения резервуара инфекции // Пробл. туб.—1997.—№1.—С.4—6.
17. Чуканов В.И. Проблемы лечения больных туберкулезом легких // Пробл. туб.—1997.—№4.—С.17—19.
18. Шилова М.В. Распространенность туберкулеза в России и значимость различных показателей для её оценки // Пульмонология.—1995.—№4.—С.6—11.

Поступила 31.01.2000

©КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2000

УДК 616.2-002.5-036.21-07

Н.А.Колганова, Г.Л.Осипова

КАШЕЛЬ И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ ЛЕВОПРОНТОМ — НОВЫМ ПРЕПАРАТОМ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

НИИ Пульмонологии МЗ РФ

COUGH AND ITS TREATMENT WITH THE NEW PERIPHERALLY-ACTING DRUG LEVOPRONT

N.A. Kolganova, G.L. Osipova

Summary

The efficacy and tolerability of new anti-coughing peripherally-acting drug Levopront (Levodropropizine) were studied in patients with dry cough. Data for 60 patients aged from 18 to 73 years with various respiratory diseases treated in 3 clinics were analyzed. Levopront was applied in a commonly recommended dose during 7-10 days.

The efficacy of Levopront was 90% and good or quite good results embodied in disappearance or significant reduction of cough were found in 80% of the cases. The drug's high efficacy was accompanied by its good tolerability. The adverse events displayed were not great and did not require the treatment abolition.

Thus, the results obtained evidence that Levopront (Levodropropizine) is an effective and safe drug for treatment of dry cough due to various respiratory pathology in patients of different age.

Резюме

Изучена эффективность и переносимость нового противокашлевого препарата периферического типа действия левопронт (леводропропизин) у пациентов с сухим непродуктивным кашлем. Анализ под-
вергнуты данные из 3 клиник по 60 пациентам в возрасте от 18 до 73 лет с различными заболеваниями органов дыхания. Левопронт назначался в обычной рекомендуемой дозе в течение 7—10 дней.