

венной устойчивостью (ШЛУ) МБТ при включении линезолида, бедаквилина и имепенема в комбинацию химиопрепаратов в рамках туберкулезной программы.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 38 больных ТБ легких, госпитализированных в Республиканский противотуберкулезный диспансер. Больные были разделены на 2 группы: I — основная и II — контрольная. Группы были сопоставимы по клиническим формам, распространенности ТБ-процесса в легких, характеру деструкций, полу и возрасту, спектру лекарственной устойчивости МБТ. I группу составили 20 больных туберкулезом с ШЛУ возбудителя, получивших комплексное противотуберкулезное лечение включая ежедневный прием линезолида, бедаквилина и имепенема, во II группе было 18 пациентов, которые получали тот же комплекс лечения, за исключением линезолида, бедаквилина и имепенема. Результаты терапии по двум сравниваемым группам были оценены по частоте негативации мокроты культуральным методом, а также по результатам клинической и рентгенологической динамики процесса через 3, 6 и 12 мес. наблюдения.

Результаты. По клиническим формам в обеих группах преобладали больные с фиброзно-кавернозным и инфильтративным туберкулезом легких, которые были диагностированы в 23 (60,5%) и 12 (31,6%) случаев. В группах чаще встречались больные, получавшие ранее 2 курса химиотерапии и более, в том числе препаратами резервного ряда — в 95,0 и 88,9% случаев. Перед началом лечения у всех пациентов имелись симптомы интоксикации, причем у 23 (60,5%) человек интоксикационный синдром был резко выражен в виде подъема температуры тела, снижения аппетита, кахексии и слабости. Жалобы на кашель с мокротой предъявлял 31 больной, жалобы на одышку — 8 человек. У всех пациентов отмечали

бактериовыделение на момент начала лечения. Чаще у больных был выявлен двусторонний процесс (76,3% пациентов).

Анализ полученных результатов показал, что введение в режим лечения линезолида, бедаквилина и имепенема существенно повышает частоту и темпы абациллирования мокроты. Так, в основной группе прекращение бактериовыделения, подтвержденное культуральным методом, через 3 мес. составило 80,0%, через 6 мес. — 90,0%; у одного больного посев оставался положительным на 10-м мес. лечения при отрицательном мазке. Наблюдался один летальный исход на 5-м мес. лечения после операции по поводу острой кишечной непроходимости. В группе сравнения ни у одного пациента не наблюдалось прекращения бактериовыделения через 3 мес. лечения, лишь у 7 человек (38,9%) отмечали отрицательные результаты посева спустя 12 мес. лечения. В основной группе у 14 (70,0%) пациентов через 12 мес. лечения наблюдалась положительная клинико-рентгенологическая динамика с рассасыванием инфильтративных изменений и уменьшением или заживлением полостей распада. В группе больных, не получавших линезолид, бедаквилин и имепенем, результаты лечения спустя 12 мес. были значительно хуже: положительную рентгенологическую динамику и заживление деструкций отмечали всего в 7 (38,9%) случаях.

Выводы. Применение комплексного противотуберкулезного лечения с назначением линезолида, бедаквилина и имепенема позволяет значительно повысить эффективность лечения больных туберкулезом с ШЛУ возбудителя. При наличии показаний линезолид, бедаквилин и имепенем могут быть рекомендованы для длительного применения в режимах химиотерапии больных туберкулезом в комбинации с препаратами резервного ряда.

Влияние лекарственного средства циклоферон на уровень туберкулинсвязывающих моноцитов у пациентов с туберкулезом легких

В.А. Серегина, А.М. Будрицкий

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Республика Беларусь

Введение. Опыт лечения пациентов с туберкулезом легких показывает, что использование только этиотропной терапии не всегда приводит к желаемому результату. Иммуный дисбаланс встречается примерно

в 98% случаев туберкулеза легких, что во многом определяет течение и исход заболевания. Применение индукторов интерферона в комплексном лечении туберкулеза значительно повышает эффективность терапии.

Цель. Определить влияние циклоферона в таблетках на уровень общих туберкулинсвязывающих моноцитов крови и туберкулинсвязывающих моноцитов с большей экспрессией CD14 (CD14⁺⁺TB⁺) у пациентов с туберкулезом легких.

Материалы и методы. Исследуемые пациенты с туберкулезом легких были распределены на две подгруппы: пациенты, которые получали в комплексной терапии циклоферон в таблетках, и пациенты, которые не получали в комплексной терапии циклоферон. Для исследования уровня общих туберкулинсвязывающих моноцитов и туберкулинсвязывающих моноцитов с большей экспрессией CD14 использовали свежую гепаринизированную кровь пациентов. Количество туберкулинсвязывающих моноцитов определяли с помощью туберкулина, конъюгированного с FITC при помощи реагентов лота НИМФИТЦ 5×2 фирмы «Инвитроген» методом проточной цитометрии на аппарате Beckman Coulter FC500, используя неонов-аргоновый лазер с длиной волны эмиссии 488 нм. Статистическую обработку проводили, используя непараметрический анализ.

Результаты исследования. Уровень общих туберкулинсвязывающих моноцитов в группе пациентов, которые принимали циклоферон, распределился следующим образом: при поступлении — 0,092 (0,006; 0,209)×10⁹/л, через 1 мес. — 0,065 (0,011; 0,230)×10⁹/л, через 2 мес. — 0,009 (0,006; 0,147)×10⁹/л, через 3 мес. — 0,095 (0,024; 0,306)×10⁹/л. Достоверные различия в сторону увеличения в данной группе выявлены через 2 и 3 мес. лечения в сторону увеличения (p=0,03). Уровень общих туберкулинсвязывающих моноцитов в группе пациентов, которые не принимали циклоферон, при поступлении составил 0,021 (0,006; 0,074)×10⁹/л,

через 1 мес. лечения — 0,016 (0,07; 0,033)×10⁹/л, через 2 мес. лечения — 0,093 (0,008; 0,246)×10⁹/л, через 3 мес. лечения — 0,055 (0,006; 0,15)×10⁹/л. Достоверные различия в сторону увеличения в данной группе выявлены через 3 мес. лечения (p=0,03). Уровень CD14⁺⁺TB⁺ у пациентов, которые не принимали циклоферон, составил при поступлении 0,0752 (0,0049; 0,1773)×10⁹/л, через 1 мес. — 0,0264 (0,0050; 0,1818)×10⁹/л, через 2 мес. — 0,0105 (0,0048; 0,1225)×10⁹/л, через 3 мес. — 0,1041 (0,0179; 0,2513)×10⁹/л. Уровень CD14⁺⁺TB⁺ у пациентов, которые принимали циклоферон, при поступлении составил 0,013 (0,0032; 0,0547)×10⁹/л, через 1 мес. — 0,0089 (0,0049; 0,0256)×10⁹/л, через 2 мес. — 0,0862 (0,0189; 0,1963)×10⁹/л, через 3 мес. — 0,0504 (0,0053; 0,1389)×10⁹/л. У пациентов, которые принимали циклоферон в таблетках, было выявлено достоверное различие уровней CD14⁺⁺TB⁺ в сторону увеличения при поступлении и через 3 мес. лечения (p=0,03); через 1 мес. лечения и через 2 мес. лечения (p=0,03). У пациентов, которые не принимали циклоферон в таблетках, достоверных различий в процессе лечения не выявлено (p>0,05).

Выводы. В группе, где пациенты принимали циклоферон в таблетках, были выявлены достоверные различия общих туберкулинсвязывающих моноцитов в сторону увеличения на 1 мес. раньше, чем в группе пациентов, которые не принимали циклоферон.

У пациентов, которые принимали циклоферон в таблетках, было выявлено достоверное различие уровней туберкулинсвязывающих моноцитов с большей экспрессией CD14 через 2 и 3 мес. лечения в сторону увеличения, а в группе пациентов, которые не принимали циклоферон, достоверных различий в процессе лечения не выявлено.

Методы сочетанной коллапсотерапии и клапанной бронхоблокации в лечении деструктивного туберкулеза легких с лекарственной устойчивостью возбудителя

С.Н. Скорняков, Е.И. Кильдюшева, Г.Е. Залетаева, И.Я. Мотус, И.Д. Медвинский, Р.Т. Басыров, А.С. Цвиренко, М.А. Кравченко

Уральский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии

Введение. Множественная лекарственная устойчивость (МЛУ) возбудителя, принявшая в настоящее время угрожающие масштабы, и связанные с этим проблемы в лечении больных деструктивным туберкулезом легких (ТЛ) требуют принятия дополнитель-

ных методов, способствующих повышению эффекта терапевтического воздействия и ускорению сроков закрытия полостей распада. Именно это обстоятельство привело к использованию коллапсотерапии в различных сочетаниях.