

**Цель.** Определить влияние циклоферона в таблетках на уровень общих туберкулинсвязывающих моноцитов крови и туберкулинсвязывающих моноцитов с большей экспрессией CD14 (CD14<sup>++</sup>TB<sup>+</sup>) 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)×10<sup>9</sup>/л, через 1 мес. — 0,065 (0,011; 0,230)×10<sup>9</sup>/л, через 2 мес. — 0,009 (0,006; 0,147)×10<sup>9</sup>/л, через 3 мес. — 0,095 (0,024; 0,306)×10<sup>9</sup>/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)×10<sup>9</sup>/л,

через 1 мес. лечения — 0,016 (0,07; 0,033)×10<sup>9</sup>/л, через 2 мес. лечения — 0,093 (0,008; 0,246)×10<sup>9</sup>/л, через 3 мес. лечения — 0,055 (0,006; 0,15)×10<sup>9</sup>/л. Достоверные различия в сторону увеличения в данной группе выявлены через 3 мес. лечения (p=0,03). Уровень CD14<sup>++</sup>TB<sup>+</sup> у пациентов, которые не принимали циклоферон, составил при поступлении 0,0752 (0,0049; 0,1773)×10<sup>9</sup>/л, через 1 мес. — 0,0264 (0,0050; 0,1818)×10<sup>9</sup>/л, через 2 мес. — 0,0105 (0,0048; 0,1225)×10<sup>9</sup>/л, через 3 мес. — 0,1041 (0,0179; 0,2513)×10<sup>9</sup>/л. Уровень CD14<sup>++</sup>TB<sup>+</sup> у пациентов, которые принимали циклоферон, при поступлении составил 0,013 (0,0032; 0,0547)×10<sup>9</sup>/л, через 1 мес. — 0,0089 (0,0049; 0,0256)×10<sup>9</sup>/л, через 2 мес. — 0,0862 (0,0189; 0,1963)×10<sup>9</sup>/л, через 3 мес. — 0,0504 (0,0053; 0,1389)×10<sup>9</sup>/л. У пациентов, которые принимали циклоферон в таблетках, было выявлено достоверное различие уровней CD14<sup>++</sup>TB<sup>+</sup> 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.

**Цель.** Изложить концепцию применения коллапсотерапевтических методов лечения деструктивного ТЛ и поделиться опытом, накопленным в этом направлении. Речь идет об использовании искусственного пневмоторакса (ИП), искусственного пневмоперитонеума (ПП) и клапанной бронхоблокации (КББ).

**Материалы и методы.** Технологию коллапсотерапии и КББ применяли у 364 пациентов с деструктивным ТЛ, из которых впервые выявленных больных было 170, а с неудачей предшествующего курса лечения — 194 человека. МЛУ имела у 288 из них, а широкая лекарственная устойчивость (ШЛУ) — у 76 пациентов. ИП использовался у 297 больных с инфильтративным туберкулезом легких в фазе распада и кавернозным туберкулезом легких при локализациях процесса в верхней доле и средней долях, а также в верхушечном сегменте нижней доли. Сочетание ИП/ПП применяли при наличии обсеменения нижней доли. КББ применена у 67 больных с инфильтративным, кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, но данная методика была предпочтительной при локализации процесса в нижних долях и при фиброзных кавернах, где ИП неэффективен. КББ сочеталась с ПП у 62 больных, с ИП — у 5 пациентов.

**Результаты.** В группе вновь выявленных больных ИП привел к полноценному коллапсу во всех слу-

чаях, а среди повторно леченных больных плевральные сращения носили более выраженный характер и затрудняли коллапс, в связи с чем у 46 человек пришлось прибегнуть к видеоторакоскопической торакокаустике. Прекращение бактериовыделения при использовании ИП и ИП в сочетании с ПП достигнуто у 254 из 297 (85,5%) пациентов. Закрытие полостей распада имело место у 234 из 297 (78,8%) больных. В аналогичной контрольной группе, леченой без коллапсотерапии, прекращение бактериовыделения было достигнуто лишь в 40,6% случаев, закрытие полостей распада — в 21,8%. В результате КББ полный ателектаз пораженного сегмента достигнут в 57% наблюдений, гипоектаз — в 30%. Закрытие полостей распада достигнуто у 96 и 57% больных соответственно. Общая эффективность КББ составила 74%.

**Выводы.** Коллапсотерапевтические методы лечения и КББ эффективно дополняют химиотерапию ТЛ в условиях роста МЛУ и ШЛУ возбудителя. Основные направления дальнейшей работы мы видим: в совершенствовании методик сочетанного применения ИП, ПП и КББ, развитии методов коллапсотерапии как подготовки больных к резекционной хирургии и внедрению коллапсотерапии в широкую клиническую практику.

## Некоторые клинические аспекты нарушения процессов адаптации у больных туберкулезами легких

С.Н. Скорняков<sup>1,2</sup>, Е.В. Сабадаш<sup>1,2</sup>, Б.И. Новиков<sup>2</sup>, И.Д. Медвинский<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Уральский государственный медицинский университет;

<sup>2</sup>Уральский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии

**Введение.** Надежность живого организма в конечном итоге определяется механизмами его адаптации к воздействию факторов среды и условиям жизнедеятельности. Адаптационные реакции предохраняют организм от повреждения. Они составляют основу естественной невосприимчивости к болезням. В настоящее время во фтизиатрии наиболее остро стоит проблема излечения туберкулеза. Эффективность этиотропной терапии в условиях МЛУ туберкулеза постоянно снижается, что делает весьма актуальным воздействие на защитные силы макроорганизма с целью повышения качества лечения. В ответ на действие факторов внешней среды в организме происходит ряд метаболических перестроек. В роли стрессоров могут выступать различные экзогенные (инфекции) или эн-

догенные (нарушение некоторых показателей гомеостаза). Относительное постоянство внутренней среды в этих условиях достигается наличием основных механизмов регуляции метаболизма: поступления метаболитов в клетку, подавления синтеза ферментов конечным продуктом, стимуляции метаболитом ферментов, приводящих к использованию этого метаболита, и др. Аминокислоты — полифункциональные молекулы, что определяет их регуляторные функции. Их участие прослеживается на всех вышеуказанных уровнях регуляции. Из аминокислот синтезируются нейрогормоны, нейропептиды и медиаторы нервной системы. Поддержание определенного азотистого баланса — одно из основополагающих свойств живых организмов. При туберкулезе происходит перераспреде-