

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^{1,2}, Е.В. Сабадаш^{1,2}, Б.И. Новиков², И.Д. Медвинский²

¹Уральский государственный медицинский университет;

²Уральский 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-

ние концентрации аминокислот плазмы, в основном таурина, глютаминовой кислоты и глютамина. Данные аминокислоты являются медиаторами, обеспечивающими тормозные и возбуждающие эффекты центральной и периферической нервной системы.

Нами была предпринята попытка изучения взаимосвязи концентрации аминокислот — адаптогенов и уровня симпатической активности у больных туберкулезом легких.

Материал и методы. Обследовано 25 больных туберкулезами легких в возрасте 18–45 лет, с давностью заболевания не более 6 мес., получавших химиотерапию по стандартным режимам. Контрольная группа составила 20 здоровых лиц. Всем было выполнено тетраполярное биоимпедансное исследование мониторингом комплексом КЕНТАВР с регистрацией индекса симпатической активности (S). Также проводилось исследование концентрации аминокислот в плазме крови методом ионообменной хроматографии. Проведен корреляционный анализ полученных данных.

Результаты. Установлено, что нарушение реактивности организма больных впервые выявленными туберкулезами легких проявляется в увеличении уровня симпатической активности ($70,3 \pm 3,5$) в срав-

нении со здоровыми лицами ($37,2 \pm 3,4$) ($p < 0,05$). То есть при туберкулезах наблюдается симпатикотония, отражающая вегетативную дисфункцию данной категории больных. В контрольной группе (здоровые) отмечены корреляционные связи индекса симпатической активности с концентрацией таурина (0,94) и метионина (0,63), что соответствует известным данным о том, что таурин является веществом, обладающим тормозными медиаторными свойствами в отношении нервной системы, а также с концентрацией аспарагина (0,74). При туберкулезах легких корреляционные связи между индексом симпатической активности и концентрацией аминокислот прослеживались только по аспарагину (0,6), аланину (0,82), тирозину (0,51), а также по ряду незаменимых аминокислот.

Выводы

1. При туберкулезах легких отмечено увеличение уровня симпатической активности в сравнении со здоровыми лицами.
2. Физиологические регуляторные воздействия аминокислот — адаптогенов, обладающих функцией тормозных медиаторов (таурин), у данной категории больных отсутствуют, что, вероятно, является следствием глубоких нарушений процессов адаптации.

Исследование противотуберкулезной активности 6-гидрокси-2,3-диметил-6-трифторметил-6,7,8,9-тетрагидро-1H-пирроло [3,2-h] хинолин-8-она

И.С. Степаненко¹, А.И. Котькин², С.А. Ямашкин²,
М.В. Бородулина,³ Е.Л. Лямина¹, Н.А. Рогожина¹

¹ ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н.П.Огарева»;

² ФГБОУ ВПО «МГПИ им. М. Е. Евсевьева»; ³ ГКУЗ РМ «РПТД»

Введение. Рост лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза вызывает необходимость поиска новых веществ, оказывающих ингибирующее воздействие на возбудителя туберкулеза. С этой целью нами проведено исследование противотуберкулезной активности 6-гидрокси-2,3-диметил-6-трифторметил-6,7,8,9-тетрагидро-1H-пирроло [3,2-h] хинолин-8-она в рамках изучения противомикробной активности пирролохинолинов.

Материалы и методы исследования. Определение влияния исследуемого препарата на рост МБТ осуществлялось методом абсолютных концентраций на среде Левенштейна–Йенсена, согласно Приказу МЗ РФ № 109 от 21.03.2003. Исследуемое соединение ис-

пользовали в виде раствора. В качестве растворителя использовали димексид (концентрат для приготовления растворов для наружного применения, производство ОАО «Марбиофарм»). Для определения чувствительности микобактерий к исследуемому соединению на серию приготовленной питательной среды с различными концентрациями 6-гидрокси-2,3-диметил-6-трифторметил-6,7,8,9-тетрагидро-1H-пирроло [3,2-h] хинолин-8-она засеивали культуру микобактерий туберкулеза. Использовали клинический штамм *M. tuberculosis* многократно проверенный и чувствительный ко всем противотуберкулезным препаратам.

Параллельно данную культуру микобактерий туберкулеза высевали на серию приготовленной пи-