

Тверская государственная медицинская академия
Министерство здравоохранения Тверской области
Тверской областной клинический противотуберкулезный
диспансер

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТУБЕРКУЛЁЗА

Материалы
II межрегиональной научно-практической конференции
с международным участием,
посвященной 90-летию Тверского областного
противотуберкулезного диспансера

15 марта 2013 года

*Под общей редакцией
доктора медицинских наук А. В. Асеева*



Тверь
Редакционно-издательский центр
Тверской государственной
медицинской академии

2013

Содержание

Предисловие	3
АСЕЕВ А. В., РЯСЕНСКИЙ Д. С., ПЛАТОНОВ Ю. Ф., ЧЕРНЫШЕВА Ю. В., БАБУРИНА Т. Е., ЛЕБЕДЕВ В. М. Тактика ведения больных с легочным кровотечением на догоспитальном этапе	5
АСЕЕВ А. В., РЯСЕНСКИЙ Д. С., ПЛАТОНОВ Ю. Ф., ЧЕРНЫШЕВА Ю. В., БАБУРИНА Т. Е., ЛЕБЕДЕВ В. М. Лечение остро прогрессирующего туберкулеза легких на современном этапе	10
АСЕЕВ А. В., РЯСЕНСКИЙ Д. С., ПЛАТОНОВ Ю. Ф., ЧЕРНЫШЕВА Ю. В., БАБУРИНА Т. Е., ЛЕБЕДЕВ В. М. Возможные технологии лечения больных с легочным кровотечением в условиях стационара	15
БАЖОРА Ю. И., ЧЕСНОКОВА М. М., БАБУРИНА Е. А., СМЕТЮК Е. А. Полиморфизм генов человека и влияние его на течение туберкулеза	19
БАРНАУЛОВ А. О., ПАВЛОВА М. В., ВИШНЕВСКИЙ Б. И., МАНИЧЕВА О. А., САПОЖНИКОВА Н. В. Влияние цитотоксичности и жизнеспособности возбудителя на клиническое течение больных туберкулезом легких	23
БЕЛОВА Е. В., СТАХАНОВ В. А. Применение аллерегена туберкулезного рекомбинантного (Диаскинтест®) в сочетании с лучевыми методами исследования органов грудной клетки у подростков в первичном звене здравоохранения	25
БОБАРЫКИНА О. С., БОБАРЫКИН В. С. Организация работы участкового врача-фтизиатра в условиях модернизации фтизиатрической службы	27
БОБАРЫКИНА О. С., БОБАРЫКИН В. С. Становление противотуберкулезной службы во Ржеве	30
БОБАРЫКИНА О. С., БОБАРЫКИН В. С. Цветная контактная жидкокристаллическая термография в выявлении бронхолегочной патологии	33

БУЛДАКОВА Е. И., АСЕЕВ А. В. Отношение больных туберкулезом к своему заболеванию во время основного курса лечения в условиях областного противотуберкулезного диспансера	35
ВОЛЧЕГОРСКИЙ И. А., ДУДАРОВА Т. П., НОВОСЕЛОВ П.Н., БОЛОТОВ А.А. Прогнозирование комплаентности пациентов в отношении фтизиохирургического лечения	37
GERMAN A. A., TODORIKO L. D., BOYKO A. V. Тиреоидная функция у больных туберкулезом легких с различной чувствительностью к химиопрепаратам	42
ДЕНИСЕНКО И. А., НОВОСЕЛОВ П. Н. Оптимизация патогенетической терапии туберкулеза легких у детей и подростков	47
ДОВГОПОЛЮК Е. С., КОЛОМЕЕЦ А. Н., МОРДЫК А. В., ПЛЕХАНОВА М. А. Сочетание ВИЧ-инфекции и туберкулеза в Сибирском федеральном округе	51
ЕРЕМЕНЧУК И. В., ТОДОРИКО Л. Д., ГУМЕННАЯ А. В. Реакция микобактерий при воздействии на них новосинтезированных гетероциклических соединений	55
ЕРЕМИНА С. С. Применение кожной пробы с препаратом Диаскинтест в условиях детского медицинского центра	59
КИСЕЛЕВИЧ О. К., КУТУЗОВ И. С., ЮСУБОВА А. Н., БОГДАНОВА Е. В., ВЛАСОВА Е. Е. Значение очага туберкулезной инфекции в развитии локальных форм туберкулеза у детей раннего и дошкольного возраста	61
КОПЫЛОВА И. Ф., БАЙБОРОДОВА Т. И., КОБЕЛЕВА Г. В., ПЬЯНЗОВА Т. В. Патоморфоз смертности от туберкулеза в условиях его эпидемии	62
КОРНЕВА Н. В., СТАРШИНОВА А. А., ДОВГАЛЮК И. Ф. Сравнение информативности пробы Манту 2 ТЕ и Диаскинтеста в диагностике туберкулезной инфекции у детей	66

КРЫЛОВ В. В., АСЕЕВ А. В., МАКАРОВ В. К., ЛЕВЕНЦОВА А. Е., РЯСЕНСКИЙ Д. С. История кафедры фтизиатрии ТГМА	68
ЛЕБЕДЬ Л. В. Динамика интоксикационного синдрома у больных туберкулезом легких в период эпидемии	73
МИГАЙЛЮК Л. Д., ТОДОРИКО Л. Д. Функциональные изменения щитовидной железы при пневмонических инфильтративных процессах в легких	79
ОТТЕН Т. Ф., СТЕКЛОВА Л. Н., ДОГОНАДЗЕ М. З., ЩЕГОЛЕВА Р. А., ЖУРАВЛЕВ В. Ю., СОЛОВЬЕВА Н. С. Практическое применение метода иммунохроматографии для экспресс-идентификации микобактерий туберкулезного комплекса	85
ПЛЕХАНОВА М. А., ЗЮЗЬКО С. С., ХАТИПОВА Е. А., КОМАРОВА А. А., НОВОСЕЛОВА Р. М., ВАСИЛЕНКО О. Ю., ФЕЛЬЗИНГЕР Т. П., КОМОВА С. В., ЛАРИОНОВА О. А. Оценка первичного инфицирования микобактериями туберкулеза у детей	90
ПОДВЕРБЕЦКАЯ Е. В., СЕМЬЯНИВ И. О. Анализ распространенности ВИЧ-ассоциированного туберкулеза в Черновицкой области	93
ПУЗЫРЕВА Л. В., МОРДЫК А. В., БАТИЩЕВА Т. Л. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в Советском административном округе города Омска за период с 2011 по 2012 год	96
СКВОРЦОВА Е. С., БОРОДУЛИНА Е. А., ОСАДЧУК А. М. Эпидемиологические и патогенетические аспекты коморбитности язвенной болезни, инфильтративного туберкулеза легких и ВИЧ-инфекции	101
ТИНАРСКАЯ Н. И. Результаты химиопрофилактики туберкулеза у детей из соматических групп риска	102
ФЕСЮК Е. Г., КОКОВИХИНА И. А. Показатели гуморального звена иммунитета и неспецифической защиты организма у больных туберкулезом легких молодого возраста	104

рактир не только благодаря обширному деструктивному поражению легочной ткани, нарушениям иммунологической реактивности макроорганизма, но и вследствие увеличения числа химиорезистентных штаммов МБТ, в первую очередь мультирезистентных.

2. У больных ОПТЛ в период эпидемии отмечена замедленная регрессия интоксикационного синдрома.
3. В комплексной терапии больных ОПТЛ детоксикационная терапия должна проводиться длительно. Интенсивная детоксикационная терапия необходима не только при выраженном интоксикационном синдроме, но и при слабо выраженном.



УДК 616.24-002.5-092-08:612.43/.45

Л. Д. Мигайлюк, Л. Д. Тодорико

Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПНЕВМОНИЧЕСКИХ ИНФИЛЬТРАТИВНЫХ ПРОЦЕССАХ В ЛЕГКИХ

Введение. По данным ВОЗ в 2012 году проблемы заболеваний органов дыхания вышли на 3–4 место по смертности в мире: 1 место заболевания сердца, 2 — инсульт и cerebrovasкулярные болезни; 3 — инфекции нижних дыхательных путей; 4 — ХОЗЛ; 5 — диареи; 6 — ВИЧ/СПИД; 7 — туберкулез; 8 — рак трахеи/бронхов/легких; 9 — несчастные случаи, 10 — преждевременные роды и низкий вес новорожденных. Значительный удельный вес в структуре заболеваемости, высокий уровень летальности, трудности диагностики делают необходимым критическое переосмысление существующих знаний и оставляют пневмонии, туберкулез легких (ТБ) одними из наиболее актуальных проблем пульмонологии и внутренней медицины в целом. За последние годы в нашей стране сохраняется тенденция к увеличению количества больных внегоспитальной пневмонией (ВП). Рост числа случаев тяжелого течения и смертности при ВП обусловлены, в т.ч., и стремительным ростом иммунодефицитных состояний (распространение ВИЧ-инфекции и СПИДа), ростом полиантибиотикорезистентных

штаммов бактерий-возбудителей пневмонии и атипичных форм заболевания у ВИЧ-положительных.

Большинство случаев заболевания пневмонией приходится на негоспитальный (внебольничный) ее вариант. В северном полушарии заболеваемость пневмонией составляет 12 случаев на 1 тыс. населения в год, в основном в осенне-зимний период. Наиболее высокий уровень заболеваемости отмечается у детей раннего возраста и у пожилых лиц. Так, по данным разных авторов, у детей возрастом до одного года он составляет 39–50 случаев на 1 тыс. населения в год, в возрасте 15–45 лет — 1–5 тыс. на 1 тыс., 60–70 лет — 10–20 на 1 тыс., 71–85 лет — 50 на 1 тыс.

Следует отметить, что факторами риска возникновения инфильтративных процессов в легких как специфического (ТБ) так и неспецифического генеза (пневмонии) являются: курение, алкоголизм, хронические заболевания легких (БА, ХОЗЛ), частые инфекции верхних дыхательных путей, иммуносупрессивное состояние, перенесенные в прошлом пневмонии, заболевания сердца, пожилой и старческий возраст. Важным фактором риска развития инфильтративных изменений в легких является курение, при чем риск возрастает по мере увеличения продолжительности курения, количества выкуренных папирос за день и кумулятивной экспозиции к табачному дыму.

Смертность при пневмонии составляет 0,1–5 % у амбулаторных больных и более чем у 30 % госпитализированных в отделение интенсивной терапии пациентов. Прогностическими факторами повышения смертности у больных пневмонией являются: систолическая гипотензия, гипотермия, сопутствующие неврологические заболевания и/или новообразования, мультилобарная инфильтрация, одышка, бактериемия, лейкопения и т.п.

Основными возбудителями нетяжелой пневмонии являются пневмококк, стрептококк (80 % случаев). Сегодня классические возбудители уступили место атипичным: хламидиям, микоплазме, легионелле, рикетсиям. Обязательным условием верификации диагноза пневмонии является выявление очаговой инфильтрации легочной ткани при рентгенологическом исследовании ОГК. Программа лечения предусматривает лечение антибиотиками согласно клиническому протоколу (приказ № 128 от 19.03.2007 г.).

На сегодня не вызывает сомнения, что в патогенезе пневмонии и ТБ важную роль играют нарушение местного иммунитета, расстройства общей иммунологической реактивности, срыв адаптационных механизмов регуляции. Значительную роль в регуляции механизмов адаптации иммуногенеза играет эндокринная система, в частности, функционирование кirkового вещества надпочечников и щитовидной железы (ЩЗ). В связи с вышеуказанным, заслуживает внимания исследование тиреоидной функции у больных с инфильтративными изменениями в легких разного генеза.

Целью работы является исследование функциональных изменений щитовидной железы при пневмонических инфильтративных процессах в легких.

Методы и материалы. В основу клинического исследования положено комплексное изучение и наблюдение за 20 пациентами с ВП — группа 1 (гр. 1); 21 пациентом с впервые диагностированным туберкулезом легких (ВДТБ) — группа 2 (гр. 2), которые находились на стационарном лечении соответственно: в терапевтическом отделении областной клинической больницы и фтизиатрическом отделении областного противотуберкулезного диспансера г. Черновцы. По данным анамнеза пациенты не имели заболеваний ЩЗ в прошлом. Дизайн исследования отвечал открытому сравнительному рандомизированному наблюдению. Диагноз пневмонии установлен согласно приказу МОЗ Украины № 128 от 19.03.2007 г. Диагноз ВДТБ выставлялся согласно приказу МОЗ Украины № 384 от 09.06.2006 г. Возраст больных колебался от 26 до 69 лет, а средний возраст составлял $38,4 \pm 5,4$ % лет. Лица мужского пола составляли 67,2 %, женского пола — 32,8 %. Контрольную группу составили 24 практически здоровых лица (ПЗ), возрастом от 24 до 58 лет, у которых на момент обследования не было признаков манифестации обострения соматической патологии. Средний возраст составил $32,2 \pm 1,6$ года. Лиц мужского пола было 70,2 %, женского — 27,8 %.

У всех больных на момент поступления в стационар вместе с опросом, физическим обследованием, применением общепринятых клинических, лабораторных, биохимических, микробиологических, иммунологических, инструментальных исследований нами было использовано комплексное изучение функциональной активности гипофиза, тиреоидной функции щитовидной железы. Отсутствие

зависимости содержания свободных тиреоидных гормонов (СТГ) от концентрации транспортных белков плазмы крови позволяет расценивать эти гормоны как наиболее адекватные маркеры функциональной тиреоидной активности ЩЖ. У всех пациентов была оценена функция ЩЖ путем определения уровня ТТГ в плазме крови, свободных фракций тиреоидных гормонов (трийодтиронина (сТ3), тироксина (сТ4)), а также вычисление индекса периферической конверсии свободных тиреоидных гормонов (сТ3/сТ4) с помощью иммуноферментного анализа на анализаторе иммуноферментных реакций «Sunrise» («Tescan, Австрия), автоматического промывателя Elx50 (США), термошейкера «Biosan» (Австрия). Уровень ТТГ, как маркера функциональной активности гипофиза в плазме крови, определяли с использованием набора реагентов «ТТГ-ИФА-БЕСТ» (ЗАО «Вектор-Бест», Россия), с показателями нормальных величин от 0,3 до 4,0 мМЕ/л и пределом чувствительности — 0,12 мМЕ/л. Для исследования содержания СТГ использовали наборы реагентов «Т3 свободный-ифа-бест» и «Т4 свободный-ифа-бест» (ЗАО «Вектор-Бест», Россия). Нормальные показатели для сТ4 составляли — 12–18 пмоль/л, для сТ3 — 2,5–5,8 пмоль/л. Чувствительность метода составляла 1,2 пмоль/л для сТ4 и 0,2 пмоль/л для сТ3. Определение проводилось согласно инструкциям по стандартным методикам.

Первичные данные обследования больных были занесены в разработанную нами базу данных на основе программной оболочки SPSS, версия 13,0 (Statsoft Inc., США). В процессе статистической обработки результатов исследования определяли тип распределения данных, дескриптивные показатели, достоверность полученных результатов и другие виды анализа. Для данных, отвечающих нормальному распределению, определяли среднюю арифметическую выборки (М) величину стандартного отклонения (s) и стандартной погрешности (m), максимальное и минимальное значения. Достоверность разницы между полученными данными оценивали по критерию Стьюдента (t). За достоверную принимали разницу при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Тиреоидная дисфункция при инфилтративных изменениях в легких возникает как следствие комплексного дезинтеграционного действия на структурно-метаболический гомеостаз патологических процессов, связанных с имеющи-

мися этиологическими причинами инфильтративных изменений в легких. Синдром эндогенной интоксикации, который присущ как для пневмонического, так и туберкулезного инфильтрата формирует метаболическую иммунодепрессию — сложный многоступенчатый и способный к прогрессированию патологический процесс, который развивается как реакция ответа организма на влияние различных по своей природе и действию этиологических факторов: микобактерии туберкулеза (МБТ) при ТБ; пневмококк, стрептококк (80 % случаев) и атипичные возбудители (хламидии, микоплазма, легионелла, рикетсии) при ВП; пневмоцисты при инфильтративных изменениях в легких у ВИЧ-положительных пациентов.

Результаты исследования показали, что тиреоидная дисфункция у больных с инфильтративными изменениями в легких не столько зависит от природы бактериального возбудителя, как от степени распространенности инфильтративных изменений и степени метаболической иммунодепрессии в целом, о чем свидетельствуют полученные нами показатели тиреоидной активности при развитии ВП, пневмонии у ВИЧ-положительных больных и у пациентов с ВДТБ.

Результаты исследования уровня сТ4 показали, что для больных ВП характерным является снижение секреторной функции ЩЖ. В обеих группах этот показатель был ниже такого в группе ПЗ соответственно: в гр. 1 в 1,42 раза ($p < 0,001$), в гр. 2 в 2,37 раза ($p < 0,001$). Разница между показателями гр. 1 и гр. 2 была достоверной и составила 44,5 % ($p_1 < 0,05$).

Анализ данных уровня сТ3 у больных ВП был выше последнего у ПЗ в 1,5 раза ($p < 0,05$) и у больных туберкулезом легких этот показатель был также выше чем у ПЗ в 1,2 раза ($p < 0,05$). Это можно объяснить ускорением периферического метаболизма тироксина, о чем свидетельствует выявленная гипотироксинемия в обеих группах. Разница между показателями гр. 1 и гр. 2 составила 12,5 % ($p_1 < 0,05$) в сторону уменьшения уровня сТ3 в группе больных ТБ.

Способность к трансформации в биологически более активный сТ3 зависит от уровня СТГ в плазме крови. Периферическая конверсия СТГ возрастает одновременно с увеличением содержания сТ3 и снижением уровня сТ4. Так, значение показателя сТ3/сТ4 у пациентов гр. 1 было выше такого у ПЗ в 1,98 раза ($p < 0,001$). В группе больных туберкулезом легких этот показатель был выше

значения в группе ПЗ в 2,76 раза ($p < 0,001$). Разница между показателями обеих групп составляла 51,1 % ($p_1 < 0,05$) в сторону увеличения периферической конверсии у больных туберкулезом легких.

В результате проведенного анализа полученных данных установлено, что уровень ТТГ у больных с ВП был в 7,1 раза ($p < 0,001$) ниже такового показателя в ПЗ лиц, у больных туберкулезом легких этот показатель также был в 6,5 раза ($p < 0,001$) ниже нормы. Разница между показателями гр. 1 и гр. 2 была недостоверной и составила 9,7 % ($p_1 > 0,05$).

Формируемая тиреоидная дисфункция способна усложнять ход пневмонии, провоцируя недостаточность естественной противинфекционной защиты, которая усложняет течение болезни и удлиняет сроки выздоровления.

Обобщая результаты работы необходимо отметить, что вследствие влияния комплекса факторов, обусловленных интоксикационным синдромом, иммунометаболической дисфункцией у больных с инфильтративными процессами в легких разного генеза, формируется общий синдром взаимного отягощения и дезадаптации при участии отдельных звеньев эндокринной системы: нарушений функциональной активности ЩЗ, тиреотропной функции гипофиза, зависящих от распространенности процесса и состояния активности иммунной системы, но независящих от этиологии возбудителя.

Выводы. Описанные изменения функционального состояния ЩЗ при инфильтративных изменениях в легких пневмонического характера теоретически можно рассматривать как синдром нетиреоидных заболеваний, обусловленных расстройствами периферического метаболизма свободных тиреоидных гормонов, который сопровождается резким снижением уровня свободного тироксина и существенным достоверным повышением периферической трансформации гормонов. Выявленное напряжение функциональных резервов гипофизарно-тиреоидной системы вплоть до полного истощения ее возможностей сопровождается снижением синтеза и уровня тиреоидного гормона, что способствует манифестации скрытой тиреоидной недостаточности и запуска механизмов формирования патологических морфологических изменений ЩЖ при пневмонических инфильтратах в легких независимо от их генеза.