

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© КОРЕЦКАЯ Н.М. — 2011

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Наталья Михайловна Корецкая

(Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра туберкулеза с курсом ПО, зав. — д.м.н., проф. Н.М. Корецкая)

Резюме. Освящены вопросы эпидемиологии остро прогрессирующего туберкулеза легких; показана возрастающая его роль в условиях неблагоприятной эпидемиологической ситуации. Отражены современные представления о патогенезе остро прогрессирующего туберкулеза, особенности его патоморфологии.

Ключевые слова: остро прогрессирующий туберкулез, эпидемиология, патогенез, патологическая анатомия.

EPIDEMIOLOGY, PATHOGENESIS AND PATHOMORPHOLOGY OF ACUTE TUBERCULOSIS

N.M. Koretskaya

(Krasnoyarsk State Medical University named after Prof V.F. Vojno-Yasenetsky)

Summary. The problems of epidemiology in acute tuberculosis have been covered; we can see the increase of tuberculosis in the case of adverse epidemiological situation. The modern views of pathogenesis of tuberculosis and its pathomorphological features are also presented.

Key words: acute tuberculosis, epidemiology, pathogenesis, pathoanatomy.

Особенностью современного отрицательного патоморфоза туберкулеза, наступившего в 90-е годы XX столетия [7], является не только ухудшение эпидемиологической ситуации, проявившееся ростом заболеваемости и смертности, но и учащение случаев острого и прогрессирующего течения болезни как у впервые выявленных больных, так и у больных с запущенными формами [5,27]. По данным литературы в России такое течение туберкулеза стало наблюдаться примерно у 15,0% впервые выявленных больных [4]. Острые и прогрессирующие формы туберкулеза, вследствие их поздней диагностики и глубоких нарушений общей и специфической реактивности организма [28], приводят к высокой летальности, составляющей 78,0%, в том числе 70,0% в течение года после выявления заболевания [44] и последний показатель неуклонно растет [23].

Одним из факторов увеличения числа тяжелых процессов с прогрессирующим течением, острым началом, массивным бактериовыделением и невысокой эффективностью этиотропной терапии является рост доли лекарственно устойчивых штаммов микобактерий туберкулеза (МБТ), особенно с множественной лекарственной устойчивостью (одновременная устойчивость к изониазиду и рифампицину независимо от наличия или отсутствия лекарственной устойчивости к другим противотуберкулезным препаратам) и с суперустойчивостью (множественная лекарственная устойчивость в сочетании с устойчивостью к фторхинолонам и одному из инъекционных препаратов: канамицину, амикацину, капреомицину) [7,6,38]. Важную роль в утяжелении течения туберкулеза играет измененная реактивность человеческого организма в результате неблагоприятной экологии и социально-экономических потрясений [17].

Термин «остро прогрессирующие формы туберкулеза» впервые был предложен в середине 1990-х годов академиком А.Г. Хоменко [40]. Остро прогрессирующий туберкулез легких (ОПТЛ) объединяет различные клинические формы туберкулеза органов дыхания, характеризующиеся острым началом заболевания и тяжелым прогрессирующим течением с резко выраженным интоксикационным синдромом, преобладанием экссудативной тканевой реакции, обширными поражениями и быстрым образованием деструкции, которые в различной степени сочетаются с осложнениями (легочно-сердечная недостаточность, ДВС-синдром, легочное кровотечение и др.) и сопутствующей патогенной неспецифической флорой [42].

К ОПТЛ относится казеозная пневмония, развивающаяся как первое проявление туберкулеза, или как тер-

минальная вспышка фиброзно-кавернозного туберкулеза; инфильтративный туберкулез с ярко выраженными клиническими проявлениями и быстрым развитием кавернозных изменений, что позволяет расценивать у таких больных туберкулезный процесс как инфильтративно-казеозную пневмонию (с клинических позиций это оправдано тем, что исходный процесс еще носит обратимый характер и рациональная химиотерапия может привести к излечению без оперативного вмешательства), а также гематогенно-диссеминированный туберкулез, в том числе милиарный, диссеминации лимфобронхогенного характера, как правило, аденогенного генеза [13,41,42].

Приводимые в литературе данные о доле различных форм туберкулезного процесса, входящих в понятие ОПТЛ, колеблются в широких пределах и зависят от года наблюдения и от региона, в котором оно проводилось (табл.1).

Остро прогрессирующий туберкулез легких чаще наблюдается у мужчин молодого и среднего возраста с невысоким уровнем образования, среди которых высок удельный вес неработающих, малообеспеченных либо занятых низкоквалифицированным трудом, чаще не имеющих семьи [14,21,22,33,36]. Среди факторов, способствующих возникновению ОПТЛ, следует выделить неудовлетворительные жилищно-бытовые условия, миграцию, хронический алкоголизм, наркоманию, ВИЧ-инфекцию [3,19,30,32,36,43], а также выраженный вторичный иммунодефицит [27] и значительную алиментарную дистрофию, обусловленную в первую очередь белковым голоданием организма [31]. Немаловажным фактором является также пребывание в пенитенциарных учреждениях [25,31], наличие контакта с больными туберкулезом, установленного у 23,3%-26,9% [3,33], длительное непрохождение флюорографического обследования. Так, по данным В.Г. Макиевой (2003), среди больных ОПТЛ 16% не подвергались этому обследованию свыше 5 лет [25].

Данные о доле ОПТЛ в структуре заболеваемости туберкулезом, приводимые в литературе, равно как и данные о его структуре, различны. Однако, практически во всех работах отмечается рост удельного веса ОПТЛ как в структуре заболеваемости, так и в структуре смертности от туберкулеза, что подтверждает его возрастающую роль в современной эпидемиологии туберкулеза [5,8,15,45,46]. Так, по данным О.Г. Челноковой, Б.С. Кибрик, Ю.В. Маковой (2003) в г. Ярославле с 1992г. по 2002г. число впервые выявленных больных ОПТЛ увеличилось в 3,8 раза и его удельный вес в структуре заболеваемости туберкулезом легких возрос с 8% до 34%, при этом темпы

роста числа впервые выявленных больных ОПТЛ более чем на 50% опережали темпы роста общего числа выявленных больных туберкулезом легких [45]. Этими же авторами отмечено, что среди впервые выявленных больных инфильтративным туберкулезом легких остро прогрессирующее течение стало иметь место у 15-30%, среди больных диссеминированным туберкулезом легких — у 35-40% [45]. Удельный вес ОПТЛ претерпел изменения и в бывших республиках СССР: в Беларуси [8], Молдове [33]. Так, в Молдове в 1977-80гг. он увеличился в 2 раза [33].

В условиях эпидемии туберкулеза значительно чаще стала регистрироваться казеозная пневмония [14,46] и она вновь была введена в классификацию туберкулеза как самостоятельная форма, так как вспыхнул эпидемический «пожар» этого остро прогрессирующего летального процесса [10]. Так, удельный вес казеозной пневмонии в структуре заболеваемости туберкулезом в г. Ярославле с 1992 по 2002 г. увеличился с 3,0% до 9,0% [45], а в г. Владивостоке с 2004 по 2006 г. с 5,6% до 7,1% [35].

Повсеместно увеличился и показатель смертности от ОПТЛ и отдельных его форм: по России в структуре смертности от диссеминированного туберкулеза легких стали преобладать остро прогрессирующие формы (55%) с тенденцией ежегодного роста [9]; возросла летальность от милиарного туберкулеза и казеозной пневмонии в Москве [10,34]. В Ивановской области в 2004-2006 гг. среди больных туберкулезом, умерших в течение первого года наблюдения, 83,6% погибли от ОПТЛ [28]. В Кемеровской области с 1997 по 2006 г. среди умерших удельный вес казеозной пневмонией как самостоятельной клинической формы увеличился с 6,8% до 14,5%, а с учетом ее как осложнения фиброзно-кавернозного туберкулеза с 60,9% в 1977-1999гг. до 88,7% в 2004-06гг. [20]. В г. Челябинске с 1986 по 2006 г. данные показатели выросли соответственно с 3% до 20% и с 23,02% до 68,8% [15]. По Иркутской области лишь за 3 года (с 2000 по 2002 г.) удельный вес казеозной пневмонии в структуре смертности от туберкулеза увеличился с 19,9% до 23,8% [1].

Особенно высоки показатели смертности от казеозной пневмонии: по данным литературы они составляют от 39,7% [37] до 49,4% [36] и даже до 60% [14]. При этом смерть до 1 месяца наступала в 47,7%, до 2-х — в 43,3%, свыше 4-х месяцев — в 9% [36]. Следует отметить, что некоторые авторы отмечают снижение смертности от казеозной пневмонии: так, по данным Б.С. Кибрик и О.Г. Челноковой (2007) в период с 1994 по 2005г она снизилась с 68% до 17%, что стало возможным благодаря применению новейших методик лечения [18].

В патогенезе острого казеозного распада легочной ткани при ОПТЛ основополагающую роль играет выраженный иммунодефицит, характеризующийся глубокими структурно-метаболическими изменениями и повышенной гибелью (апоптозом и цитолизом) иммунокомпетентных клеток не только в крови, но и в легких [27]. Такие клетки, попадая в зону специфического воспаления и являясь функционально малоактивными и мало жизнеспособными, быстро и в большом количестве разрушаются; их цитолиз приводит к выделению ферментов лизосом, биологически активных веществ и других медиаторов воспаления, в том числе простагландинов и активаторов фибринолиза, которые способствуют быстрому развитию обширных казеозно-некротических изменений, что создает условия для бурного и массивного размно-

жения микобактериальной популяции [42]. Развивается «порочный круг»: с одной стороны токсическое действие массивной бурно размножающейся микробной популяции ведет к иммунодефициту, а с другой — иммунодефицитное состояние способствует еще большему прогрессированию туберкулезного процесса [16].

В организме больных ОПТЛ возникает комплекс патохимических сдвигов, изначально защитных, но постепенно утрачивающих механизмы физиологического контроля [17]. Исследованиями Т.П. Филипповой и Л.С. Васильевой (2007) было доказано, что у больных ОПТЛ в момент выявления заболевания определяется гиперпродукция гормонов стресса, соответствующая стадии тревоги дистресс-реакции, а особенностью патогенеза ОПТЛ является развитие воспалительного процесса на ее фоне с максимальным проявлением альтерирующих эффектов гормонов стресса [39].

Исследование механизма острого прогрессирования туберкулеза легких с развитием казеозной пневмонии как фазы и/или формы течения процесса позволило выделить три стадии срыва защитно-приспособительных механизмов в патогенезе казеозной пневмонии, как одной из форм ОПТЛ [11]:

- нарушение сурфактантной системы, микроциркуляции, проницаемости мембран, дезорганизация соединительной ткани, усиление аутоиммунных реакций, ДВС-синдром, тромбоз;
- срыв местного иммунитета, лимфопения, моноцитоз, альтеративное туберкулезное воспаление;
- развитие казеозной пневмонии, генерализация процесса, аллергический и казеозный васкулит, бронхолит, угнетение гранулематозной и усиление неспецифических реакций (фиброзно-гнояная пневмония, абсцедирование и др.)

Быстрое увеличение площади поражения легких при казеозной пневмонии, связанное с бактериемией и широким вовлечением в воспалительный процесс сосудистой системы, изменением проницаемости кровеносных сосудов приводит не только к усилению альтеративно-некротического компонента воспаления, но и к развитию острого повреждения легких в отдаленных от казеоза участках паренхимы, к которым относятся повреждение клеток воздушно-кровяного барьера, выход белков плазмы и форменных элементов крови во внутриаальвеолярное пространство, разрушение и вымывание мембран сурфактанта отечной жидкостью, снижение активности процессов синтеза и секреции сурфактанта А2, формирование зон дистелектаза и ателектаза и др. [12].

Комплексное цитохимическое, иммунологическое исследование лимфоцитов и макрофагов у больных казеозной пневмонии позволило установить, что для патологии этих иммунокомпетентных клеток характерно угнетение внутриклеточного метаболизма с мембраноповреждающим эффектом и структурными нарушениями генетического аппарата, возникающие на фоне бурного размно-

Таблица 1
Структура остро прогрессирующего туберкулеза легких по данным различных авторов (в %)

Место исследования	Авторы и год	Формы ОПТЛ					
		Казеозная пневмония	Диссеминированный	Милиарный	Инфильтративная	Фиброзно-кавернозная	Прочие
Кабардино-Балкария	Х.Х. Жамборов, 1999 [13]	13,9	20,0		32,3	33,8	
Молдова	Д.О. Саин с соавт., 1999 [33]	38,4	57,2	8,8			
Москва	В.Г. Макиева, 2002 [25]	45,7	11,1			43,2	
Москва	З.Х. Корнилова с соавт., 1998 [22]	22,0	26,0	8,0	9,0	29,0	6,0
Санкт-Петербург	Г.С. Баласанянц с соавт., 2003 [3]	20,1	41,2		38,7		
Ярославль	О.Г. Челнокова, с соавт., 2003 [45]	40,0	25,0		28,0	7,0	

ния МБТ [29]. При этом в крови циркулируют не только типичные и измененные формы МБТ, но и фрагменты микобактериальной ДНК, что может создавать условия ее интегрирования с ДНК патологически измененных иммунокомпетентных клеток, способствуя появлению функционально неполноценных мутантных клеток, и в конечном итоге морфологически проявляется дистрофией и цитоллизом [29]. Кроме этого у больных ОПТЛ имеет место выраженная активация системы фагоцитов крови, что выражается высоким уровнем биосинтеза внутриклеточных белков [26]. Негативный вклад в функциональный статус фагоцитов вносит и некомпенсированное нарастание в них процессов перекисного окисления липидов [17].

Важным аспектом патогенеза ОПТЛ является обнаружение МБТ не только традиционно в мокроте, промывных водах бронхов, но и в крови: бактериемия наблюдается в 48,0-70,8% случаев, т.е. имеет место наличие массивной и бурно размножающейся микобактериальной популяции не только в легких, но и в периферической крови [2,42]. По-видимому, именно состояние микобактеремии в значительной степени определяет выраженность синдрома интоксикации и крайне тяжелое состояние больных [42].

При прогрессировании туберкулезного процесса преобладают экссудативные и альтеративные реакции, вызываемые типичными вирулентными МБТ [10]. Острое прогрессирование характеризуется превалированием экссудативно-некротической реакции с перифокальным воспалением и значительным распространением процесса с множественными отдаленными очагами диссеминации [9]; при гистологическом исследовании аутопсийного материала выявляются распространенные очаги и фокусы казеозного некроза [22].

Преимущественно альтеративная реакция проявляется развитием острых фокусов творожистого некроза и его расплавлением со слабым участием сосудов и элементов мезенхимы; преобладание экссудативной тканевой реакции выражается воспалительной гиперемией, стазом, высокой проницаемостью стенки сосудов (микроциркуляторными нарушениями) и выпотом белков плазмы, миграцией белых клеток крови, преимущественно лимфоцитов, появлением эпителиоидно-клеточных гранул, развитием на этом фоне творожистого некроза [10]. По данным Д.О. Саина с соавторами (1999), у умерших от ОПТЛ с экссудативно-некротическим характером тканевой реакции в 42,7% случаев отмечено наличие генерализованного поражения, в том числе в 14,2% с поражением менингеальных оболочек [33].

Казеозная пневмония — это туберкулезная пневмония, характеризующаяся преобладанием экссудативного и альтеративного специфического воспаления с выраженной казеификацией в легких, острым прогрессирующим течением с высокой скоростью распространения процесса и ранним распадом с формированием пневмониогенных каверн [9]. В терминальной стадии казеозной пневмонии тяжесть состояния больного нередко усугубляется развитием ДВС-синдрома: в различных органах отмечается стаз эритроцитов и фибриново-эритроцитарные тромбы в сосудах микроциркуляторного русла, кровоизлияния, участки некроза паренхимы [9]. В специфический про-

цесс вовлекаются внутригрудные лимфатические узлы с массивным казеозным некрозом в них [20].

Милиарный туберкулез легких характеризуется наличием в легких множественных просовидных высыпаний; на этом фоне острое течение процесса с массивной гематогенной диссеминацией часто приводит к генерализации инфекции с поражением не только легких, но и печени, селезенки, кишечника, мозговых оболочек, других органов и тканей [9]. Особо следует отметить состояние сосудов легкого при этой форме туберкулеза: в их стенках и вокруг них наблюдаются признаки туберкулезного воспаления в виде мелкоочаговой инфильтрации специфического характера либо формирующихся гранул [9]. Следует отметить, что в годы спада туберкулезной эндемии генерализованный диссеминированный туберкулез наблюдался крайне редко [33].

При остро прогрессирующем диссеминированном туберкулезе в легких определяются множественные очаги казеозного некроза, которые имеют признаки распада, фокусы инфильтрации специфического характера, также с распадом, и просовидные высыпания; в зонах деструкции часто формируются полости распада и каверны. Характерными являются обширность очагов деструкции, слабо выраженная продуктивная реакция и низкая активность процесса организации. Поражение сосудистого русла носит распространенный характер и проявляется в виде васкулитов, тромбоваскулитов. Результатом всех этих изменений является неуклонное прогрессирование туберкулезного процесса [9].

Остро прогрессирующий фиброзно-кавернозный туберкулез легких характеризуется формированием крупных сливающихся очагов-отсевов по типу казеозной пневмонии; при этом фиброзно-кавернозный туберкулез как хронический процесс остается основным заболеванием, а очаги казеозной пневмонии рассматриваются как проявление острого его прогрессирования при наличии фиброза и гиалиноза в стенке каверны, легких, плевре, более старых очагов-отсевов с признаками организации, перестройки сосудистой сети легкого с развитием гипертензии малого круга кровообращения и легочного сердца [9]. При таком прогрессировании преобладает экссудативно-некротическая реакция и развиваются сливные ацинозные, лобулярные, сегментарные, тотальные фокусы казеозной пневмонии с распадом. Наряду со старыми кавернами, имеющими плотные белесые стенки, формируются острые пневмониогенные каверны [10], а при наличии множественной лекарственной устойчивости МБТ патоморфологически проявляется обширными специфическими поражениями бронхиального дерева, преобладанием экссудативно-некротического компонента, ослаблением и замедлением продуктивных клеточно-тканевых реакций [24].

Таким образом, ухудшение эпидемиологической ситуации по туберкулезу и резкое изменение социальных условий жизни населения России привели к значительному росту остро прогрессирующих форм туберкулезного процесса, знание и учет особенностей патогенеза и патоморфологии которых необходимо для определения лечебной тактики этой тяжелой категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев В.А., Бадретдинова Н.Б., Малыгина Н.И. Изменение форм легочного туберкулеза, его осложнений в структуре смертности на секционном материале прозектур г. Иркутска в 2000-2002гг. // Сибирский медицинский журнал. — Иркутск, 2004. — №8. — С. 79-81.
2. Баласаняни Г.С. Остро прогрессирующий туберкулез легких // Большой целевой журнал о туберкулезе. — 1999. — №6. — С.34-36.
3. Баласаняни Г.С., Греймер М.С. Сравнительная оценка остро прогрессирующего туберкулеза легких современного периода и пошлых лет // Туберкулез: проблемы диагностики, лечения и профилактики: Труды Всероссийской науч.-практ. конф. — СПб., 2003. — С.85-90.
4. Батыров Ф.А., Шмакова Л.Н., Флигель Д.М., Хоменко В.А. Частота летальных исходов у больных с остро прогрессирующими и генерализованными формами туберкулеза // Туберкулез се-

годня: матер. VII Российского съезда фтизиатров. — М., 2003. — С.125-126.

5. Браженко Н.А., Супрун Т.Ю., Браженко И.Н. Современные проблемы туберкулеза и туберкулез ассоциированной патологии // Туберкулез: проблемы диагностики, лечения и профилактики: Труды Всероссийской науч.-практ. конф. — СПб., 2003. — С. 90-93.

6. Воробьева О.А. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза — современные взгляды на проблему // Сибирский медицинский журнал. — Иркутск, 2008. — №2. — С. 5-8.

7. Гринберг Л.М. Туберкулез сегодня — негативная фаза патоморфоза или реверсия? // Туберкулез: проблемы диагностики, лечения и профилактики: Труды Всероссийской науч.-практ. конф. — СПб., 2003. — С. 284.

8. Гуревич Г.Л., Астровко А.П., Скрыгина Е.М. и др. Динамика эпидемиологических показателей по туберкулезу в Беларуси //

- 15-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 2005. — С. 166.
9. *Ерохин В.В., Гедымин Л.Е., Земскова З.С.* и др. Патолого-анатомическая диагностика основных форм туберкулеза (по данным секционных исследований) // Пробл. туб. и болезней легких. — 2008. — №7. — С.54-64.
10. *Ерохин В.В., Земскова З.С., Уварова О.А.* и др. Патологоанатомическая диагностика прогрессирующих форм туберкулеза легких в связи с новой клинической классификацией // Пробл. туб. — 1996. — №4. — С. 32-37.
11. *Ерохин В.В., Земскова З.С., Ариэль Б.М.* и др. Туберкулез легких в сочетании с другими болезнями // 12 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 2002. — С. 284.
12. *Ерохин В.В., Лепеха Л.Н., Жилин Ю.Н., Картина Н.Л.* Морфологические признаки острого повреждения легких у больных казеозной пневмонией // Пробл. туб. и болезней легких. — 2006. — №10. — С.43-46.
13. *Жамборов Х.Х.* К вопросу о прогрессирующих формах туберкулеза легких // Пробл. туб. и болезней легких. — 1999. — №2. — С.8-9.
14. *Зырянова Т.В., Пряхина В.Н., Дунтау А.П., Фетисов Ю.И.* Казеозная пневмония на современном этапе // 8 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 1998. — С.165.
15. *Казачков Е.Л., Целищева П.В.* Патогенетические варианты казеозной пневмонии // 17-й национальный конгресс по болезням органов дыхания. — Казань, 2007. — п. 475.
16. *Мишин В.Ю., Ерохин В.В., Чуканов В.И.* и др. Казеозная пневмония: диагностика, клиника и лечение: Метод. пособие для врачей — М., 2000. — 47с.
17. *Каминская Г.О., Абдуллаев Р.Ю., Серебряная Б.А.* Качественная оценка метаболических сдвигов, сопутствующих остропрогрессирующему течению туберкулеза легких // Пробл. туб. и болезней легких. — 2006. — №8. — С.53-57.
18. *Кибрик Б.С., Челнокова О.Г.* Особенности диагностики казеозной пневмонии и отдаленные результаты лечения // Туберкулез в России год 2007: матер. VIII Российского съезда фтизиатров. — М., 2007. — С.197.
19. *Климов Г.В., Батыров Ф.А., Пунга В.В.* и др. Остропрогрессирующий впервые выявленный генерализованный туберкулез у больных, поступающих по скорой медицинской помощи в туберкулезную клиническую больницу // 14 национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 2004. — С.396.
20. *Кобелева Г.В., Копылова И.Ф., Байбородова Т.И., Шацкая Г.И.* Характер патоморфологических изменений у умерших от туберкулеза в условиях его эпидемии // Туберкулез в России год 2007: матер. VIII Российского съезда фтизиатров. — М., 2007. — С.104.
21. *Корнилова З.Х., Кузнецова Л.М.* Казеозная пневмония и факторы, способствующие ее развитию // 6 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — Новосибирск, 1996. — С.132.
22. *Корнилова З.Х., Шипилов В.В.* Остропротекающие формы туберкулеза // 8 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 1998. — С.166.
23. *Ленский Е.В., Цыганкова Г.Е.* Смертность и летальность от туберкулеза органов дыхания в сельском районе // Сибирский медицинский журнал. — Иркутск, 2005. — №5. — С. 58-61.
24. *Макаров И.Ю.* Патоморфологическая характеристика прогрессирующего фиброзно-кавернозного туберкулеза легких с учетом лекарственной устойчивости M.TUBERCULOSIS // Туберкулез в России год 2007: матер. VIII Российского съезда фтизиатров. — М., 2007. — С.108.
25. *Макиева В.Г.* Социальный состав больных остропрогрессирующим туберкулезом легких // 12 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 2002. — С.295.
26. *Макинский А.И., Петрова Л.Ю.* Антимикробная активность фагоцитов крови у больных с остропрогрессирующим туберкулезом легких // Туберкулез сегодня: матер. VII Российского съезда фтизиатров. — М., 2003. — С.73.
27. *Масленников А.А., Каменев В.Ф., Коломиец В.М.* Метод иммунологической коррекции при прогрессирующих формах туберкулеза легких // Пробл. туб. и болезней легких. — 2007. — №9. — С. 30-33.
28. *Медведева О.А., Облогина Л.И., Петрова Т.А., Шигарева Э.В.* О факторах, влияющих на летальность больных туберкулезом в течение первого года наблюдения // Туберкулез в России год 2007: матер. VIII Российского съезда фтизиатров. — М., 2007. — С.29.
29. *Мишин В.Ю.* Патология иммунокомпетентных клеток у больных казеозной пневмонией // 8 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 1998. — С.399.
30. *Моисеенко А.М., Копылова И.Ф.* Казеозная пневмония как проявление острого прогрессирования туберкулеза // Социально значимые болезни: Матер. междунар. науч.-практ. конф. — Кемерово, 2004. — С.23-25.
31. *Петрова Л.Е., Стрелис А.К., Янова Г.В.* и др. Особенности казеозной пневмонии // 7 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 1997. — С.115.
32. *Петрова Л.Е.* Остропрогрессирующий туберкулез. Эффективность комплексного лечения больных и его исходы: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Томск, 2003. — 26с.
33. *Саин Д.О., Цымбаларь Г.Г., Рывняк Л.П.* и др. Современная характеристика распространенных и остропрогрессирующих форм туберкулеза легких // Пробл. туб. — 1999. — №1. — С.22-26.
34. *Сон М.И., Андрюхина Г.Я., Проница Т.В., Виноходова И.М.* Смертность от туберкулеза в Москве в 2002 году // Туберкулез сегодня: Материал VII Российского съезда фтизиатров. — М., 2003. — С. 26-27.
35. *Титаренко С.А., Волобуева Е.М.* Структура клинических форм и эффективность стационарного этапа лечения впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания // Туберкулез в России год 2007: матер. VIII Российского съезда фтизиатров. — М., 2007. — С.38-39.
36. *Тюлькина Е.А., Упорова Е.Ф., Полушкина Е.Е., Берестова С.Ю.* Исходы казеозной пневмонии // 7 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 1997. — С.118.
37. *Федорова М.В., Зарипова М.С., Липский К.С.* и др. Течение казеозной пневмонии в современных условиях // 15 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. — М., 2005. — С.196.
38. Фтизиатрия: национальное руководство / под. ред. М.И. Перельмана. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2007. — 512 с.
39. *Филиппова Т.П., Васильева Л.С.* Лечение больных с прогрессирующим течением туберкулеза легких комплексом стресс-лимитирующих препаратов // Пробл. туб. и болезней легких. — 2007. — №3. — С.38-42.
40. *Хоменко А.Г.* Современные проблемы туберкулеза легких // Вестник РАМН. — 1995. — Т.17. — №7. — С.3.
41. *Хоменко А.Г., Мишин В.Ю.* Диагностика и лечение остропрогрессирующих форм туберкулеза // Пробл. туб. и болезней легких. — 1996. — №5. — С.21-23.
42. *Хоменко А.Г., Мишин В.Ю., Чуканов В.И.* и др. Диагностика, клиника и тактика лечения остропрогрессирующих форм туберкулеза легких в современных эпидемиологических условиях // Пробл. туб. — 1999. — №1. — С.22-27.
43. *Худзик Л.Б., Панкратова Л.Э., Рябов Б.Н., Выгодчиков Ю.В.* Социальные и клинические характеристики прогрессирующих форм туберкулеза легких в Саратове и Саратовской области // Пробл. туб. — 2001. — №6. — С.24-27.
44. *Челнокова О.Г.* Методы выявления и причины поздней диагностики остропрогрессирующего туберкулеза легких // Туберкулез сегодня: матер. VII Российского съезда фтизиатров. — М., 2003. — С.123-124.
45. *Челнокова О.Г., Кибрик Б.С., Маковой Ю.В.* Эпидемиология остропрогрессирующего деструктивного туберкулеза легких // Туберкулез сегодня: матер. VII Российского съезда фтизиатров. — М., 2003. — С.29.
46. *Шайнуров И.И., Полушкина Е.Е., Газизулина Р.В.* Динамика основных эпидемиологических показателей в Удмуртской республике // Туберкулез сегодня: матер. VII Российского съезда фтизиатров. — М., 2003. — С.30.

Информация об авторе: 660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1, тел. (3912) 61-76-82, e-mail: kras-kaftuber@mail.ru
Корецкая Наталия Михайловна – заведующая кафедрой, д.м.н., профессор