

Корецкая Н.М.

*Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
г. Красноярск*

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ТУБЕРКУЛЕЗА

В статье отражены современные литературные данные о клинике, диагностике и лечении остропрогрессирующего туберкулеза легких. Освещены основные ошибки диагностики на различных этапах ее проведения.

Ключевые слова: остропрогрессирующий туберкулез; клиника; диагностика; лечение.

Koretskaya N.M.

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky, Krasnoyarsk

CLINICAL COURSE, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ACUTE PULMONARY TUBERCULOSIS

The article is about modern clinic data, diagnosis and treatment of acute tuberculosis. Diagnostic errors through different periods are given.

Key words: acute tuberculosis; clinic; diagnosis; treatment.

Социально-экономические изменения в России привели к существенному ухудшению эпидемиологической ситуации по туберкулезу, утяжелению его характеристики и течения [15]: значительно участились случаи остропрогрессирующего и генерализованного туберкулеза, которые в России стали наблюдаться примерно у 15 % впервые выявленных больных [39]. Поздняя диагностика этих случаев приводит к высокой летальности, составляющей 78 %, в том числе 70 % в течение первого года после выявления заболевания [41]. Одним из факторов увеличения числа тяжелых процессов с прогрессирующим течением, острым началом, массивным бактериовыделением и низкой эффективностью этиотропной терапии является рост доли лекарственно устойчивых штаммов микобактерий туберкулеза (МБТ), особенно с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) и суперустойчивостью [35].

Остропрогрессирующий туберкулез легких (ОПТЛ) — это понятие, объединяющее 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 [5]. Термин «остропрогрессирующие формы туберкулеза» впервые был предложен в середине 1990-х годов академиком А.Г. Хоменко [37].

К ОПТЛ относятся: казеозная пневмония, развивающаяся как первое проявление туберкулеза, а также как терминальная вспышка фиброзно-кавернозного туберкулеза; инфильтративный туберкулез

с ярко выраженными клиническими проявлениями и быстрым развитием кавернозных изменений; гематогенно-диссеминированный туберкулез, в том числе милиарный; диссеминации лимфобронхогенного характера, как правило, аденогенного генеза [6, 36]. ОПТЛ чаще наблюдается у мужчин молодого и среднего возраста с невысоким уровнем образования, среди которых высока доля неработающих, малообеспеченных либо занятых низко квалифицированным трудом, чаще не имеющих семьи. Факторами, способствующими развитию ОПТЛ, являются неудовлетворительные жилищно-бытовые условия, миграция, хронический алкоголизм, наркомания, ВИЧ-инфекция [3, 20, 23, 32].

В патогенезе острого казеозного распада легочной ткани при ОПТЛ основную роль играет выраженный иммунодефицит, характеризующийся глубокими структурно-метаболическими изменениями и повышенной гибелью (апоптозом и цитоллизом) иммунокомпетентных клеток не только в крови, но и в легких. Эти клетки, попадая в зону специфического воспаления, быстро и в большом количестве разрушаются. Их цитоллиз 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 размножения МБТ [5].

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 [9]. 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: I — нарушение сурфактантной системы, микроциркуляции, проницаемости мембран, дезорганизация соединительной ткани, усиление аутоиммунных реакций, ДВС-синдром, тромбоз; II — срыв местного иммунитета,

Корреспонденцию адресовать:

КОРЕЦКАЯ Наталья Михайловна,
660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1,
Тел.: раб. 8 (3912) 61-76-82, сот. +7-902-923-66-57.
E-mail: kras-kaftuber@mail.ru

лимфопения, моноцитоз, альтеративное туберкулезное воспаление; III — развитие казеозной пневмонии, генерализация процесса, аллергический и казеозный васкулит, бронхолит, угнетение гранулематозной реакции и усиление неспецифических реакций (фиброзно-гнойная пневмония, абсцедирование и др.) [34].

Быстрое увеличение площади поражения легких, связанное с бактериемией и широким вовлечением в воспалительный процесс сосудистой системы, изменением проницаемости кровеносных сосудов, приводит также к развитию острого повреждения легких в отдаленных от казеоза участках паренхимы: повреждаются клетки воздушно-кровяного барьера, белки плазмы и форменные элементы крови выходят во внутриаальвеолярное пространство; происходит разрушение и вымывание мембран сурфактанта отечной жидкостью, снижается активность процессов синтеза и секреции сурфактанта А2, формируются зоны дистелектаза и ателектаза и др. [21].

Важным аспектом патогенеза ОПТЛ является обнаружение МБТ не только в мокроте, промывных водах бронхов, но и в крови: бактериемия наблюдается в 48-70,8 % случаев, т.е. имеет место наличие массивной и бурно размножающейся микробной популяции не только в легких, но и в периферической крови [2, 5], что в значительной степени определяет выраженность синдрома интоксикации и крайне тяжелое состояние больных [5].

Клиническая картина ОПТЛ характеризуется выраженным синдромом интоксикации в виде высокой температуры ($39-40^{\circ}\text{C}$ с колебаниями между утренними и вечерними показателями в $1,5-2^{\circ}\text{C}$), профузной ночной потливости, слабости вплоть до адинамии, потери массы тела свыше 10 кг за относительно короткий промежуток времени, анорексии. Проявлением крайней степени интоксикации является наличие более чем у 80 % больных клинических признаков недостаточности функции коры надпочечников в виде артериальной гипотонии, адинамии, анорексии [11, 12]. Бронхолегочный синдром проявляется мучительным кашлем с выделением мокроты, слизисто-гнойной или гнойной, болями в грудной клетке, усиливающимися при кашле, нарастающей одышкой. Почти у всех больных ОПТЛ осложняется присоединением неспецифической флоры, что приводит к гнойному характеру мокроты и остроте заболевания [36].

ОПТЛ протекает на фоне выраженного эндотоксикоза и метаболических нарушений: снижено количество эритроцитов, гемоглобина, регистрируются лейкоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ более 30-50 мм/час, гипопротейнемия и гипоальбуминемия, увеличение содержания фибриногена [30]. Выраженная лимфопения является обязательным признаком ОПТЛ, что в клинических условиях расценивается как иммунодефицит [25]. Изменения в иммунном статусе подтверждают наличие иммунодефицита с выраженными количественными

и функциональными нарушениями иммунокомпетентных клеток. Так, по данным Б.С. Кибрик, О.Г. Челноковой [12], при казеозной пневмонии лимфопения менее 1200 кл/мл наблюдалась в 93 % случаев, снижение содержания в крови CD3-лимфоцитов — в 100 %, CD4-лимфоцитов — в 93 %, повышение содержания CD8-лимфоцитов — в 85 %, низкое содержание CD25- и HLA-DR-клеток — в 83 %, соотношение CD4/CD8-лимфоцитов $0,72 \pm 0,17$ — в 73 %, отрицательная реакция Манту с 2ТЕ ППД-Л — в 87 % случаев [11, 12]. Массивное бактериовыделение имеет место у подавляющего большинства больных с высокой частотой лекарственной устойчивости МБТ и, прежде всего, МЛУ [8, 24, 33], а также ее сочетание с высокой вирулентностью возбудителя [1].

Рентгенологически ОПТЛ характеризуется большой распространенностью затемнения (3 сегмента и более), высокой его интенсивностью и неоднородностью за счет наличия полостей распада (чаще множественных), нечеткостью их контуров, частым наличием секвестров в полостях, нередкой гиповентиляцией в зоне поражения, наличием бронхогенного обсеменения. В случае прогрессирования процесс распространяется контактным путем на близлежащие сегменты и плевру, при этом отмечается высокая скорость прогрессирования с увеличением объема поражения в течение 7-20 дней.

Критическим сроком диагностики и лечения ОПТЛ является 7-14 день от начала острых клинических проявлений заболевания [17]. Лечение больных ОПТЛ имеет ряд особенностей и требует подбора индивидуальных программ. Оно включает в себя гигиенический режим, этиотропную и патогенетическую терапию, а также хирургические методы по показаниям. Эффективность лечения больных ОПТЛ имеет выраженную корреляцию со сроками диагностики и началом интенсивной этиопатогенетической терапии [40].

Основные принципы лечения больных ОПТЛ четко сформулированы: раннее начало интенсивной этиотропной и патогенетической терапии; индивидуальный подход к лечению и определению продолжительности интенсивной фазы и фазы продолжения лечения; выбор режима химиотерапии для начального этапа с учетом лекарственной чувствительности МБТ (оптимальным является быстрое определение лекарственной чувствительности тест-системой «ТБ-БИО-ЧИП»); использование парентеральных методов введения лекарств в период интенсивной химиотерапии; оценка необходимости и возможных сроков оперативных вмешательств в начале лечения и при каждом рентгенологическом исследовании; проведение постоянного мониторинга эффективности лечения с использованием комплексного обследования [17].

Химиотерапия больным ОПТЛ проводится согласно режиму II-B (высокий риск лекарственной устойчивости МБТ) или IV режиму (при наличии МЛУ

Сведения об авторах:

КОРЕЦКАЯ Наталия Михайловна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой туберкулеза с курсом ПО, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, г. Красноярск, Россия.

МБТ). Режим II-Б включает 4 основных (изониазид, рифампицин, пиразинамид и этамбутол) и 2-3 резервных препарата (протионамид, канамицин или капреомицин, фторхинолоны) [29], которые назначаются поэтапно, в течение нескольких дней, во избежание развития инфекционно-токсического шока. До получения результатов лекарственной чувствительности МБТ, т.е. в течение первых трех месяцев, коррекция начальной схемы лечения проводится только в случае развития побочных реакций. При этом рифампицин заменяется рифобутином, амикацин — канамицином или капреомицином [17].

Интенсификация лечения проводится путем парентерального введения препаратов: внутривенное капельное введение рифампицина, внутримышечное введение изониазида, регионарная лимфотропная терапия с введением изониазида ретростернально с гепарином или тренталом, что позволяет препарату проникать непосредственно в фокусы поражения без негативного системного воздействия [17]. Рекомендуют ингаляционный метод введения изониазида (ингаляции назначают через 2-3 недели от начала лечения в течение 30 дней; возможны повторные курсы ингаляций с интервалом 15-30 дней) [17]. Противотуберкулезные препараты должны назначаться в максимальных дозах с обязательным учетом веса больного.

После получения первых положительных результатов посевов проводится определение лекарственной чувствительности МБТ к противотуберкулезным препаратам. Оптимальным считается определение лекарственной чувствительности в первые дни после поступления больного в стационар с использованием микрочип-технологий (ПЦР) [17]. При выявлении МЛУ МБТ больной переводится на IV режим химиотерапии [29], с учетом возможности парентерального введения части противотуберкулезных препаратов.

Длительность интенсивной фазы при сохраненной лекарственной чувствительности или при наличии монорезистентности МБТ составляет, как правило, не менее 7 месяцев, а при наличии лекарственной устойчивости к 2 препаратам и более — не менее 8-10 месяцев [17]. Общая длительность лечения больных ОПТЛ должна продолжаться не менее 18-24 месяцев [14].

Исходя из особенностей патогенеза ОПТЛ, патогенетическую терапию рекомендуют проводить по следующим направлениям: компенсация полиорганной недостаточности, дезинтоксикационная и иммунокорректирующая терапия, уменьшение гипоксических сдвигов, коррекция системы гемостаза и профилактика гиперкоагуляции, подавление активности сопутствующей патогенной неспецифической флоры, противовоспалительная и антиоксидантная терапия, бронхолитическая терапия, стимуляция репаративных процессов, лечение осложнений и сопутствующей патологии [44].

Программа патогенетической терапии ОПТЛ включает в себя 4 этапа: I — реанимационные мероприятия (компенсация полиорганной недостаточности, купирование жизнеугрожающих осложнений и ле-

чение сопутствующих заболеваний, при решении вопроса об операции по жизненным показаниям — экстренная подготовка); II — интенсивная терапия (снижение интоксикации, иммунокоррекция, достижение клинической стабилизации, коррекция метаболических нарушений, подготовка к оперативному лечению при отсутствии эффекта от консервативной терапии); III — поддерживающая терапия (купирование интоксикации, иммуностимуляция, стимуляция репаративных процессов, достижение рентгенологической инволюции, подготовка к плановой операции); IV — реабилитация (стимуляция репаративных процессов, подготовка к плановой операции) [44].

Развивающиеся при ОПТЛ гипоксия и гипоксемия ведут к полиорганным поражениям, в связи с чем, для создания благоприятных предпосылок для лечения дыхательной и сердечной недостаточности, рекомендуется применение малопоточной оксигенотерапии: интраназальная ингаляция кислорода в течение 15-20 дней (2-3 курса) позволяет уменьшить гипоксические сдвиги, что клинически проявляется в уменьшении одышки, сонливости, исчезновении кардиалгий [9]. Эффективность оксигенотерапии возрастает при сочетании с сердечно-сосудистыми средствами: ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента и антагонистами рецепторов ангиотензина-2 (капотен, рамирил, престариум и козар) [9].

Дезинтоксикационная терапия проводится путем внутривенного вливания детоксикационных растворов, которое осуществляется ежедневно или через день в течение первых 2-3 недель от начала лечения. Инфузионная терапия должна дополняться введением мочегонных препаратов (лазикс). С учетом наличия легочно-сердечной недостаточности, во избежание перегрузки в малом круге кровообращения, необходимо строго контролировать введенную и выведенную жидкость [14].

Лучшие результаты наблюдаются при адекватной химиотерапии в сочетании с внутривенным лазерным облучением крови по 7-10 процедур длительностью 7-10 минут ежедневно после устранения выраженных симптомов интоксикации и/или 2-3 сеанса плазмафереза кратностью 1 раз в неделю [9].

Терапевтическое действие плазмафереза основывается на удалении вместе с плазмой медиаторов воспаления и иммунных комплексов, улучшении микроциркуляции, стабилизации клеточных мембран, что приводит к повышению чувствительности клеток-мишеней к воздействию противотуберкулезных препаратов [27]. Кроме этого, плазмаферез нивелирует симптомы побочного действия противотуберкулезных препаратов [14]. Наиболее выраженных клинических результатов терапии возможно добиться при как можно более раннем начале плазмафереза [24]. Наилучший эффект дают циклы из 3 сеансов плазмафереза с интервалами между ними 6-10 дней, при этом необходимо учитывать тяжесть состояния больного, выраженность эндотоксикоза и скорость его регрессии [18, 24, 27].

Усовершенствованная методика экстракорпоральной фармакотерапии, адаптированная для использо-

вания у больных ОПТЛ, предложенная Б.С. Кибрик и О.Г. Челноковой [10], позволяет в течение 2-3 недель значительно улучшить микроциркуляцию в легких, снизить уровень фибриногена, являющегося маркером гиперкоагуляционного синдрома [13]. Согласно этой методике, после инфузионной подготовки физиологическим раствором в количестве 400-600 мл с 5000 ЕД гепарина производится дробное взятие 500-800 мл венозной крови; кровь в стерильных контейнерах центрифугируется в режиме 1500 оборотов в минуту в течение 20 минут, затем удаляется плазма. Пентоксифиллин в объеме 3-5 мл и 50-100 мл физиологического раствора добавляются в контейнер, содержащий эритроцитарную и лейкоцитарную массу. Клетки с препаратом инкубируются при температуре 37°C в течение 20-30 минут с последующей медленной реинфузией больному [13].

С целью коррекции системы гемостаза и профилактики гиперкоагуляции также рекомендуют применять инъекции гепарина (по 5000 ЕД ежедневно или через день) в течение 1-2 недель [9]. Применение малообъемного плазмафереза в комбинации с антиагрегантной и антикоагуляционной терапией оказывает позитивное действие на систему регулирования агрегатного состояния крови, препятствует нарастанию ДВС-синдрома и способствует улучшению микроциркуляции в легких [22].

Особое место в патогенетической терапии ОПТЛ занимают глюкокортикостероиды, которые, кроме противовоспалительного действия, обладают десенсибилизирующими свойствами, подавляют биосинтез коллагена, являются средством заместительной терапии ввиду развивающейся надпочечниковой недостаточности. Рекомендуются различные схемы и дозировки глюкокортикостероидов и, в частности, преднизолона при ОПТЛ. Так, Т.И. Байбородова и соавт. [17] рекомендуют назначать преднизолон по 15 мг в течение 7 дней на этапе реанимационных мероприятий у больных с признаками полиорганной недостаточности; В.Ю. Мишин и соавт. [9] получили хорошие результаты при назначении преднизолона по 15-20 мг в сутки в течение 1,5-2 месяцев в сочетании с цитохромом С (по 4 мл внутримышечно или внутривенно в течение 15-20 дней) или Т-активин. Некоторые авторы при выраженной надпочечниковой недостаточности, низком АД (САД — 60 мм рт. ст. и ниже) рекомендуют вводить преднизолон парентерально (60-120 мг), затем, по мере стабилизации состояния, переходить на пероральный путь введения (20-25 мг в сутки в утренние и дневные часы) общей длительностью до 1,5 месяцев [14].

Назначение антиоксидантов при ОПТЛ диктуется их противовоспалительным, антиаллергическим, антиоксидантным, антифибротическим и стимулирующим репаративные процессы действием, что связано с регуляцией ими перекисного окисления липидов в биологических мембранах. Они назначаются внутривенно (тиосульфат натрия) или перорально (α -токоферол) в течение 1-2 месяцев; в случае необходимости возможно повторение указанных курсов через 1-2 месяца [14]. Хорошие результаты получе-

ны при назначении веторона, состоящего из водорастворимого бета-каротина в сочетании с витамином С и Е. Веторон назначается перорально в дозе 4 мл, растворенным в 100 мл кипяченой воды (лучше минеральной, типа «Боржоми») или фруктовых соков. Курс лечения 2-3 месяца; возможно назначение веторона повторным курсом с интервалом в 1-1,5 месяца [9]. Комбинированная химиотерапия в сочетании с ветороном позволяет через 2-3 месяца существенно повысить количество и функциональную активность макрофагов, Т-лимфоцитов и их регуляторных субпопуляций, особенно CD-4⁺-клеток, и у 20-25 % больных достигнуть положительного клинического эффекта через 2 месяца лечения (исчезновение симптомов интоксикации, рассасывание инфильтрации и прекращение бактериовыделения) [9]. Применение веторона в сочетании с преднизолоном усиливает противовоспалительное действие последнего, и одновременно компенсирует иммунодепрессантное действие, что ведет к повышению эффективности комбинированной химиотерапии [5, 9, 26].

В качестве средств, регулирующих иммунодефицитное состояние организма при ОПТЛ, рекомендуется назначение цитокинов (интерферон лейкоцитарный человеческий), липида, полиоксидония, интерлейкина-2 человека рекомбинантного, лейкинферона, глутоксима. Данные препараты должны назначаться как в интенсивную фазу химиотерапии, так и в фазе продолжения лечения [4, 7, 16, 18, 28, 35, 42, 43]. Выраженный положительный эффект у больных ОПТЛ дает экстракорпоральная иммунофармакотерапия с диуцифоном [45].

В связи с наличием при ОПТЛ сопутствующей патогенной неспецифической флоры, необходимо назначение антибиотиков широкого спектра действия с учетом чувствительности. Препаратами выбора могут быть защищенные пенициллины, цефалоспорины. Если больной получает режим химиотерапии, включающий респираторные фторхинолоны, и имеется хороший клинический эффект в первые дни и недели лечения, другие неспецифические антибактериальные препараты можно не назначать [14].

Облегчение отхождения мокроты достигается путем применения муколитиков (АЦЦ, лазолван, бромгексин). Необходимо отметить, что у подавляющего числа больных ОПТЛ имеет место нарушение бронхиальной проходимости, в связи с этим лечение дополняется бронхолитиками в виде дозированных аэрозолей через небулайзер, перорально, внутривенно [14].

Стимуляция репаративных процессов на этапе интенсивной терапии достигается назначением ретаболила, других анаболических стероидов, актовегина; на этапе поддерживающей терапии — физиотерапии, витаминов; на этапе реабилитации — витаминов, биостимуляторов (алоэ, ФИБС) [44].

Несмотря на применение самых современных методов терапии туберкулеза, эффективность лечения ОПТЛ остается низкой, и повысить ее позволяет своевременное использование хирургических методов. Оперативные вмешательства, как планового харак-

тера, так и экстренные по жизненным показаниям, должны рассматриваться как обязательный этап комплексного лечения больных ОПТЛ, в частности казеозной пневмонии, из-за морфологической необратимости специфических изменений, ведущих к полному разрушению пораженного легкого [19].

Операции при ОПТЛ относятся к хирургическим вмешательствам с высоким риском послеоперационной летальности и развитием рецидивов туберкулеза в ближайшем и отдаленном периодах после операции. Однако подчас они являются единственным возможным средством предотвратить прогрессирующий характер течения специфического поражения легких, а в ряде случаев и спасти жизнь больного [5].

Неотложные показания для операции возникают в течение первых 2-х месяцев при отсутствии положительных результатов химиотерапии, а также при легочном кровотечении [5, 38]. В таких случаях дальнейшее консервативное лечение опасно для жизни больного. Плановые оперативные вмешательства проводят после стабилизации процесса с прекращением положительной динамики на фоне продолжающейся антибактериальной терапии. Больные, подлежащие оперативному лечению, требуют специальной предоперационной подготовки, которая включает химиотерапию основными и резервными противотуберкулезными препаратами, современными антибиотиками широкого спектра, экстракорпоральную терапию, иммунокоррекцию [31]. Оперативные вмешательства при ОПТЛ могут быть радикальными (резекции) и паллиативными [38].

В послеоперационном периоде прием противотуберкулезных препаратов, к которым сохранена чувствительность МБТ, является обязательным и химиотерапия должна продолжаться непрерывно. Интенсивную фазу этиотропной терапии необходимо продолжать после оперативного вмешательства не менее 2-х месяцев при сохранении лекарственной чувствительности МБТ к противотуберкулезным препаратам и не менее 6 месяцев при наличии МЛУ. Сроки эти-

отропного лечения удлиняются при наличии активных туберкулезных изменений в оставшейся легочной ткани [17].

Проблемным вопросом является инертность хирургов при определившихся показаниях к оперативному вмешательству, в частности у больных казеозной пневмонией, т.к. у них имеются дополнительные технические трудности при выполнении операций, проведении наркоза, а также риск послеоперационных осложнений. В связи с этим, операции откладываются и часто не выполняются [10].

Анализ диагностической и лечебной тактики более чем у 300 больных казеозной пневмонией, как одной из форм ОПТЛ, проведенный Б.С. Кибрик и О.Г. Челноковой [10], позволил выявить на этапе диагностики следующие ошибки: позднее обращение пациентов за медицинской помощью, задержка диагностики туберкулеза на поликлиническом этапе и в стационарах общей лечебной сети, недооценка тяжести туберкулезного процесса в противотуберкулезном учреждении. Этими же авторами выделены ошибки консервативного лечения больных казеозной пневмонией, как одной из форм ОПТЛ, наблюдающиеся почти у 70 % пациентов: неправильное определение стратегической цели лечения, в том числе определение места и время операции, неадекватное проведение этиотропной и патогенетической терапии. Из ошибок хирургической практики лечения отмечают чрезмерно длительную предоперационную подготовку при уже принятом решении о выполнении операции на данном этапе лечения [10].

Таким образом, в условиях неблагоприятной эпидемиологической ситуации по туберкулезу, являющейся, наряду с утяжелением структуры клинических форм специфического процесса, проявлением современного патоморфоза данного заболевания, особую значимость приобрели остропрогрессирующие формы туберкулеза легких, четкое знание диагностической и лечебной тактики которых необходимо каждому врачу.

ЛИТЕРАТУРА:

- Баласанянц, Г.С. Особенности возбудителя при остропрогрессирующем туберкулезе легких /Г.С. Баласанянц, М.С. Греймер //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2003. – № 9. – С. 29-31.
- Баласанянц, Г.С. Остропрогрессирующий туберкулез легких /Г.С. Баласанянц //Большой целевой журн. о туберкулезе. – 1999. – № 6. – С. 34-36.
- Баласанянц, Г.С. Сравнительная оценка остропрогрессирующего туберкулеза легких современного периода и прошлых лет /Г.С. Баласанянц, М.С. Греймер //Туберкулез: проблемы диагностики, лечения и профилактики: тр. Всерос. науч.-практ. конф. – СПб., 2003. – С. 85-90.
- Глутоксим в комплексной терапии туберкулеза: пособие для врачей /Г.Б. Соколова, И.В. Богодельникова, Я.В. Лазарева и др. – М., 2007. – 17 с.
- Диагностика, клиника и тактика лечения остропрогрессирующих форм туберкулеза легких в современных эпидемиологических условиях /А.Г. Хоменко, В.Ю. Мишин, В.И. Чуканов и др. //Пробл. туберкулеза. – 1999. – № 1. – С. 22-27.
- Жамборов, Х.Х. К вопросу о прогрессирующих формах туберкулеза легких /Х.Х. Жамборов //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 1999. – № 2. – С. 8-9.
- Иммунокоррекция лейкинфероном при туберкулезе легких: пособие для врачей //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2004. – № 11. – С. 47-50.
- Казеозная пневмония в структуре заболеваемости туберкулезом г. Самара /Л.В. Поваляева, Б.Е. Бородулин, Е.А. Бородулина и др. //16 Нац. конгресс по болезням органов дыхания. – СПб., 2006. – С. 194.
- Казеозная пневмония: диагностика, клиника и лечение: метод. пособие для врачей /В.Ю. Мишин, В.В. Ерохин, В.И. Чуканов и др. – М., 2000. – 47 с.
- Кибрик, Б.С. Ошибки диагностической и лечебной тактики при казеозной пневмонии /Б.С. Кибрик, О.Г. Челнокова //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2007. – № 12. – С. 26-27.
- Кибрик, Б.С. Проблемы эпидемиологии, диагностики и лечения казеозной пневмонии /Б.С. Кибрик, О.Г. Челнокова //Пробл. туберкулеза. – 2002. – № 9. – С. 18-22.

12. Кибрик, Б.С. Проблемы эпидемиологии, диагностики и лечения казеозной пневмонии /Б.С. Кибрик, О.Г. Челнокова //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2004. – № 12. – С. 25-29.
13. Кибрик, Б.С. Экстракорпоральная фармакотерапия с антиагрегантом в лечении остропрогрессирующих форм туберкулеза /Б.С. Кибрик, О.Г. Челнокова //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2007. – № 11. – С. 14-19.
14. Клинические лекции по фтизиатрии /под ред. Т.П. Маслаускене. – Иркутск, 2006. – Ч. II. – С. 23-31.
15. Корецкая, Н.М. Эволюция туберкулеза легких и современные аспекты его выявления в Красноярском крае /Н.М. Корецкая. – Красноярск, 2003. – 250 с.
16. Лейкинферон в комплексной терапии остропрогрессирующего туберкулеза легких /В.В. Ерохин, В.Ю. Мишин, В.Г. Макиева и др. //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2004. – № 10. – С. 10-15.
17. Лечение остропрогрессирующих деструктивных форм туберкулеза органов дыхания: метод. реком. для врачей /Т.И. Байбородова, И.Ф. Копылова, И.П. Байбородова. – Кемерово, 2009. – 17 с.
18. Мишин, В.Ю. Побочное действие противотуберкулезных препаратов при стандартных и индивидуализированных режимах химиотерапии /В.Ю. Мишин, В.И. Чуканов, Ю.Г. Григорьев. – М.: Компьютербург, 2004. – 208 с.
19. Мишин, В.Ю. Казеозная пневмония: диагностика, клиника и лечение /В.Ю. Мишин //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2001. – № 3. – С. 22-29.
20. Моисеенко, А.М. Казеозная пневмония как проявление острого прогрессирования туберкулеза /А.М. Моисеенко, И.Ф. Копылова //Социально значимые болезни: матер. междунар. науч.-практ. конф. – Кемерово, 2004. – С. 23-25.
21. Морфологические признаки острого повреждения легких у больных казеозной пневмонией /В.В. Ерохин, Л.Н. Лепеха, Ю.Н. Жилин и др. //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2006. – № 10. – С. 43-46.
22. Опыт применения малообъемного плазмафереза в коррекции нарушений гемостаза у больных прогрессирующим деструктивным туберкулезом легких /Н.Л. Карпина, Г.О. Каминская, Б.А. Серебряная и др. //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2007. – № 11. – С. 33-37.
23. Остропрогрессирующий впервые выявленный генерализованный туберкулез у больных, поступающих по скорой медицинской помощи в туберкулезную клиническую больницу /Г.В. Климов, Ф.А. Батыров, В.В. Пунга и др. //14 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. – М., 2004. – С. 396.
24. Плазмаферез в комплексном лечении больных остропрогрессирующим туберкулезом легких /В.Г. Макиева, С.М. Полосухин, О.П. Дрыга и др. //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2002. – № 2. – С. 26-29.
25. Повышенный апоптоз как один из возможных механизмов в развитии иммунодефицита у больных остропрогрессирующим туберкулезом /А.Г. Хоменко, Л.В. Ковальчук, Ю.В. Мишин и др. //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 1996. – № 6. – С. 6-9.
26. Применение водорастворимого бета-каротина (веторона) в комплексном лечении больных туберкулезом: метод. реком. /А.Г. Хоменко, В.Ю. Мишин, В.И. Чуканов и др. – М., 1997. – 16 с.
27. Рагимов, А.А. Плазмаферез при системном воспалительном ответе: Руков. для реаниматологов, анестезиологов, трансфузиологов /А.А. Рагимов, С.А. Порешина, Э.Л. Салимов. – М.: Практ. медицина, 2008. – 124 с.
28. Ронколейкин в комплексной терапии остропрогрессирующего туберкулеза легких /Е.Н. Данькевич, В.А. Стаханов, А.В. Симонова и др. //Туберкулез в России год 2007: матер. VIII Рос. съезда фтизиатров. – М., 2007. – С. 498.
29. Российская Федерация. Приказы. О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации /МЗ РФ, № 109, 2003 г. – М., 2003. – 347 с.
30. Серебряная, Б.А. Состояние плазменной системы гемостаза у больных с различными вариантами течения туберкулеза легких /Б.А. Серебряная, Е.В. Мартынова, Г.О. Каминская //10 Нац. конгресс по болезням органов дыхания. – СПб., 2000. – С. 275.
31. Современные технологии в предоперационной подготовке и послеоперационном периоде у больных прогрессирующим деструктивным туберкулезом легких /Н.Л. Карпина, Л.Н. Лепеха, Ю.Н. Жилин и др. //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2008. – № 9. – С. 25-28.
32. Социальные и клинические характеристики прогрессирующих форм туберкулеза легких в Саратове и Саратовской области /Л.Б. Худзик, Л.Э. Панкратова, Б.Н. Рябов и др. //Пробл. туберкулеза. – 2001. – № 6. – С. 24-27.
33. Суркова, Л.К. Остропрогрессирующий туберкулез легких: морфологические и бактериологические особенности /Л.К. Суркова, М.И. Дюсьмикеева //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2003. – № 3. – С. 31-35.
34. Туберкулез легких в сочетании с другими болезнями /В.В. Ерохин, З.С. Земскова, Б.М. Ариэль и др. //12 Нац. конгресс по болезням органов дыхания. – М., 2002. – С. 284.
35. Фтизиатрия: национ. руков. /под ред. М.И. Перельмана. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 512 с.
36. Хоменко, А.Г. Диагностика и лечение остропрогрессирующих форм туберкулеза /А.Г. Хоменко, В.Ю. Мишин //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 1996. – № 5. – С. 21-23.
37. Хоменко, А.Г. Современные проблемы туберкулеза легких /А.Г. Хоменко //Вестн. РАМН. – 1995. – № 7. – С. 3.
38. Цеймах, Е.А. Легочные кровотечения. Ч. I. Этиология, патогенез. Консервативное лечение. Коллапсотерапия. Эндоскопические методы /Е.А. Цеймах, А.В. Левин, П.Е. Зимонин //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2008. – № 7. – С. 3-8.
39. Частота летальных исходов у больных с остропрогрессирующими и генерализованными формами туберкулеза /Ф.А. Батыров, Л.Н. Шмакова, Д.М. Флигиль и др. //Туберкулез сегодня: матер. VII Рос. съезда фтизиатров. – М., 2003. – С. 125-126.
40. Челнокова, О.Г. Лечение впервые выявленных больных остропрогрессирующим деструктивным туберкулезом легких /О.Г. Челнокова, Б.С. Кибрик //Туберкулез сегодня: матер. VII Рос. съезда фтизиатров. – М., 2003. – С. 265-266.
41. Челнокова, О.Г. Методы выявления и причины поздней диагностики остропрогрессирующего туберкулеза легких /О.Г. Челнокова //Туберкулез сегодня: матер. VII Рос. съезда фтизиатров. – М., 2003. – С. 123-124.
42. Челнокова, О.Г. Особенности диагностики и лечения остропрогрессирующих форм туберкулеза легких /О.Г. Челнокова, Б.С. Кибрик //14 Нац. конгресс по болезням органов дыхания. – М., 2004. – С. 417.
43. Челнокова, О.Г. Особенности иммунокоррекции у больных с лекарственноустойчивыми и остропрогрессирующими деструктивными формами туберкулеза /О.Г. Челнокова, Б.С. Кибрик //14 Нац. конгресс по болезням органов дыхания. – М., 2004. – С. 417.
44. Челнокова, О.Г. Патогенетическая терапия при казеозной пневмонии /О.Г. Челнокова, Б.С. Кибрик //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2004. – № 7. – С. 25-28.

45. Челнокова, О.Г. Экстракорпоральная иммунофармакотерапия в лечении больных с остро прогрессирующим туберкулезом легких

/О.Г. Челнокова, Б.С. Кибрик //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2003. – № 5. – С. 16-19.

