16. Породенко В. А., Перова Т. П., Резников А. Ю. Способ гистохимического выявления каталазы и пероксидазы как диагностического показателя алкогольной интоксикации: Информ. письмо. Краснодар, 1987. 6 с.

17. Породенко В. А. Состояние эта нолокисляющих ферментных систем при смертельных отравлениях алкоголем // Судебно-медицинская экспертиза. 1997. № 3. С. 15—18.

18. Породенко В. А. К вопросу о путях танатогенеза алкогольной кардиомиопатии // Мат. 13-го пленума Всерос. общества суд. медиков. 1998. С. 48—49.

19. Пурдяев Ю. С., Алисеевич В. И., Алексеевских Ю. Г. Показатели массы и липидов отделов сердца трупов при хронической кардиомиопатии и отравлении этанолом // Судеб.-мед. экспертиза. 1992. № 4. С. 26—29.

20. Ржаницына Л. С. Трезвая экономика (Экономическая модель противодействия алко- и наркозависимости). М.: ООО «Солтэкс» при участии ООО «Невский простор», 2005. 96 с.

21. Томилин В. В., Капустин А. В. О наиболее актуальных научных проблемах современной судебной медицины // Проблемы идентификации в теории и практике судебной медицины: Матер. 4-го Всерос. съезда суд. мед. Ч. 1. М.: Владимир, 1996. С. 5—6.

22. Тапилина В. С. Качество жизни населения и потребление алкоголя в современной России // Журнал «ЭКО». 2005. № 9. С. 15—29.

23. Новоселов В. П., Савченко С. В., Хамович О. В. Патоморфология миокарда в диагностике отравлений этанолом и его метаболитами: Монография. Новосибирск, 2005. 170 с.

24. Цыпленкова В. Г., Шольц Д. Н. Критический анализ экспериментальных моделей алкогольной кардиомиопатии // Пат. архив, 11, 79, TL, 1988.

25. Энтин Г. М. Алкогольная и наркотическая зависимость: Практическое руководство для врачей / Г. М. Энтин, А. Г. Гофман, А. П. Музыченко и др. М.: Медпрактика. М., 2002. С. 5—24.

26. Hess R., Scarpelli D., Pearse A. G. E. The cytochemical localization of pyridine nucleotide-linked dehydrogenase. Nature., 1958, Vol. 181. P. 1531—1532.

V. A. PORODENKO, E. I. BYSTROVA, A. V. ILINA

ACTIVITY ALCOHOLOXIDING FERMENTS SYSTEMS OF THE MYOCARDIUM FROM CHRONIC ALCOHOLIC INTOXICATION

Studied distribution to activities alcoholdehydrogenase, mikrosamalinaya etanoloxiding and katalazno-perocsidaznye alcoholoxidase ferments systems of the myocardium in four its divisions near death from chronic alcoholic intoxication. It is installed that top activity she reached in front wall left gastric. On this base is made conclusion that reasonable to slice for gistochemical and gistological study bit heart from front wall left gastric. Gistochemical study enables to value the morfofunkcional condition of the heart, elaborate tanatogenez, can be it is used for judicial-medical diagnostics chronic alcoholic intoxication.

А. А. СТАРОДУБЦЕВ, А. И. СТАРОДУБЦЕВ

ВТОРИЧНАЯ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Ставропольской государственной медицинской академии

Лечение последствий черепно-мозговой травмы (ЧМТ), в том числе и легкой, — сложная и порой трудно решаемая проблема. Обусловлено это тем, что на ранней стадии заболевания, в особенности после сотрясения головного мозга (СГМ), всерьез эта проблема не воспринималась, так как считалось, что это самая легкая, обратимая форма закрытой ЧМТ, при которой достаточным является проведение симптоматической терапии, а для профилактики возможных поздних осложнений — проведение сосудистой и метаболической терапии [4, 6, 7, 8, 14, 15, 18].

В последние годы убедительно доказано [3, 11, 16], что СГМ целесообразно относить к легким диффузным аксональным повреждениям мозга, при которых развиваются ультраструктурные, цитохимические, биохимические и другие изменения, преимущественно в синапсах и аксонах, которые приводят в отдаленном периоде к новой неустойчивой организации нервной деятельности и, в первую очередь, к нарушению интегративной деятельности мозга и обусловливают формирование травматической энцефалопатии [7, 8, 10, 15].

Лечение ТЭ — процесс длительный, многогранный, который должен учитывать стадию заболевания, ведущие ее синдромы, степень компенсации и многие другие факторы. В лечении ТЭ преимущественно используется масса разнообразных медикаментозных препаратов [1, 5, 12, 13, 17], что не только приводит к различным осложнениям подобной терапии (аллергия, непереносимость), но и тесно связано с фармако-экономическими проблемами (высокая стоимость современных медикаментозных препаратов с необходимостью их длительного применения).

Поэтому **целью исследования** была вторичная профилактика ТЭ с использованием немедикаментозных методов лечения (чжень-цзю, су-джок и аурикулотерапия) с оценкой полученных результатов.

Пациенты и методы исследования

В исследовании участвовало 130 больных молодого возраста, перенесших СГМ и лечившихся в нейрохирургическом, неврологическом отделениях МУЗ 4-я ГКБ и поликлиниках города Ставрополя.

Критериями включения больных в исследование были: возраст больных (16—45 лет), наличие в анамнезе перенесенного СГМ (14—15 баллов по шкале комы Глазго), достаточный срок посттравматического периода (не менее 6 месяцев), подтвержденный

УДК 616.831 — 001.34:616 — 084

диагноз ТЭ (8—10 баллов по шкале достоверности диагноза), получение информированного согласия больного на участие в исследовании. Критериями исключения являлись: возраст больных (моложе 16 и старше 45 лет), наличие в анамнезе повторной ЧМТ, наличие психических и хронических заболеваний нервной системы, злоупотребление алкоголем и наркотиками, отказ пациента от проведения исследования.

По полу и возрасту больные распределялись следующим образом: мужчин было 93 (71,5%), женщин — 38 (28,5%), до 30-летнего возраста — 96 (73,8%) человек.

Для изучения результатов лечения все больные были разделены на две группы (основную и контрольную), сопоставимые по полу и возрасту ($p<0,001$), тяжести перенесенной ЧМТ и установленного диагноза ТЭ (8—10 баллов по ШДД-13), по 65 человек в каждой.

Больным основной группы для предупреждения дальнейшего развития патологических реакций, запущенных СГМ, проводилась немедикаментозная терапия с использованием чжень-цзю, су-джок и аурикулотерапии. Эти методы все больше и больше внедряются в клиническую практику, привлекая к себе внимание простотой выполнения, минимумом противопоказаний, способностью дополнять, а иногда и заменять традиционную (медикаментозную) терапию при травмах и заболеваниях нервной системы.

Большим преимуществом этих методов является способность с их помощью воздействовать на весь организм, стимулируя его защитно-компенсаторные и приспособительные механизмы и нормализовать измененную реактивность. При этом важным фактором подобных методов является отсутствие побочных реакций, связанных с приемом многих лекарственных препаратов. При высокой эффективности эти методы имеют ряд преимуществ: они экономичны, не требуют дорогостоящей аппаратуры, их легко осваивают врачи общей практики, они могут быть использованы в любых условиях (от стационара до поликлиники).

С современных позиций о чжень-цзю, су-джок и аурикулотерапии можно говорить как о самостоятельной информационно-энергетической системе организма, тесно связывающей внутренние органы и системы организма человека посредством точек и меридианов, чисто метафизически, которые выступают в роли концевых терминалов и на которых отражается все многообразие этих органов и систем. Воздействуя на отдельные точки на туловище, руках, ногах и ушных раковинах, можно вводить в эту систему новую дополнительную информацию, воздействуя как на отдельные органы и системы, так и на всю систему (организм в целом) в нужном направлении.

Первый курс восточной медицины проводился по сформировании группы, второй и последующие — через 6 месяцев после первого на протяжении всего периода исследования (2 года). Воздействовали на необходимые точки с помощью пальцевого чжень при чжень-цзю терапии, деревянной или металлической палочки — при су-джок и аурикулотерапии.

Структура каждого курса (10 сеансов) была следующей:

- первая процедура включала в себя чжень-цзю и су-джок-терапию,
- вторая процедура включала в себя чжень-цзю и аурикулотерапию,
- и так далее с ежедневным использованием чжень-цзю и чередованием су-джок-терапии (по нечетным процедурам) и аурикулотерапии (по четным процедурам).

Контрольной группе больных проводилось симптоматическое лечение, направленное на устранение отдельных симптомов заболевания.

Оценка состояния здоровья больных проводилась при формировании групп, через 6 месяцев, через 1 год и через 2 года (окончание исследования), для чего использовались следующие методы: соматический и неврологический осмотры, тест запоминания 10 слов (ЗаС-10), тест рисования часов (РиЧ-10), тест умственных способностей Ходкинсона (НМТ-10), тест «Информация — Память — Концентрация внимания» (IMCT-10), госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS-14), личностная шкала проявлений тревоги Тейлора (TMAS-50), визуальная аналоговая шкала (ВАШ-10), анкета балльной оценки субъективных характеристик сна (ОСХС-6), шкала достоверности диагноза (ШДД-13), нейровизуальные методы (КТ, МРТ), нейрофизиологические методы (ЭЭГ, УЗДГ), адаптированная к легкой ЧМТ шкала исходов ЧМТ НИИ им. Н. Н. Бурденко (ШИНИИБ-6), математического анализа полученных результатов.

Результаты и их обсуждение

На момент формирования групп больные жаловались на головную боль, головокружение, общую слабость, быструю утомляемость даже от незначительных физических и эмоциональных нагрузок, снижение памяти, нарушение концентрации внимания, тревожность, затруднения при выполнении профессиональных обязанностей, при обучении в школе или высшем учебном заведении, раздражительность, вспыльчивость или подавленность, немотивированные поступки, различные фобии, нарушение сна, снижение настроения.

При неврологическом обследовании очаговой неврологической симптоматики у больных не выявлялось, однако у них отмечалось незначительное колебание артериального давления, общий гипергидроз, пароксизмальные нарушения сердечного ритма, кардиалгии, гастралгии, чувство нехватки воздуха в груди. Нейропсихологическое тестирование позволило выявить у больных следующие синдромы, представленные на рисунке 1.

Данные рисунка 1 показывают, что как в основной, так и в контрольной группе ведущими оказались три синдрома (когнитивных нарушений, цефалгический и астенический), которые в сумме составили 50 (76,9±7,8%) и 46 (70,8±6,7%) больных со статистической достоверностью ($p<0,01$). Наиболее часто среди этих ведущих синдромов диагностированы когнитивные нарушения: 20 (30,8%) и 17 (26,2%) больных соответственно. Для этих больных были характерны следующие жалобы: на трудность запоминания различной степени выраженности, снижение концентрации внимания, ухудшение памяти, снижение работоспособности, повышенную тревожность, чувство внутреннего напряжения, снижение фона настроения, головную боль, головокружение, нарушение сна. По степени выраженности у 9 человек они отнесены к легким (7—8 баллов по тесту ЗаС-10, 8—10 баллов по шкале HADS-14 и 0—5 баллов по шкале TMAS-50), у 11 больных — к умеренным (5—6 баллов по тесту ЗаС-10, 11—12 баллов по шкале

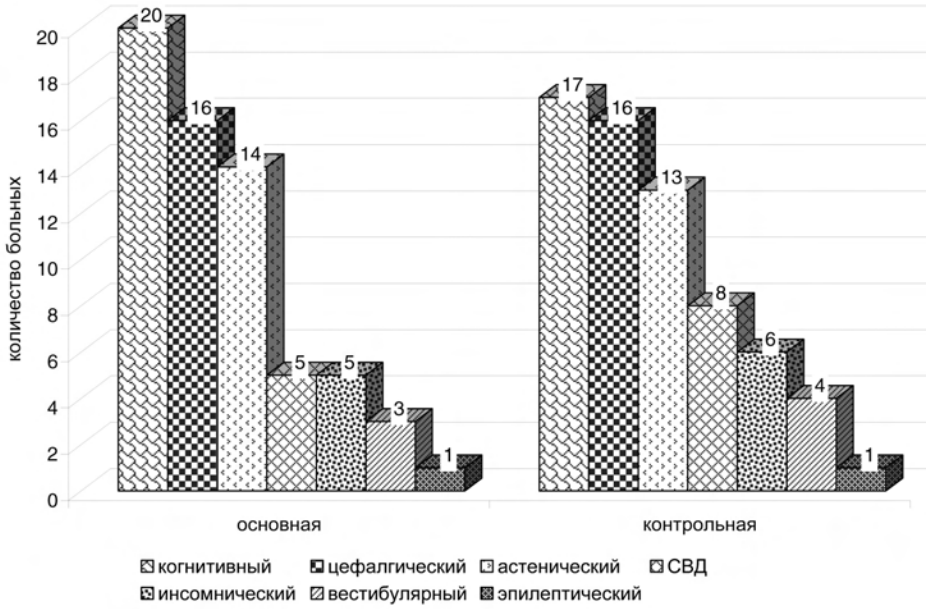

Рис. 1. Клинические синдромы ТЭ при формировании групп больных

HADS-14 и 5—15 баллов по шкале TMAS-50). В контрольной группе легкие когнитивные нарушения выявлены у 10 (15,4%) больных, умеренные — у 7 (10,8%) больных.

На втором месте по частоте в обеих группах диагностирован цефалгический синдром: по 16 (24,6%) человек в каждой. При этом синдроме больные жаловались на головную боль различной локализации и интенсивности. По степени выраженности головной боли больные распределились следующим образом:

- легкая головная боль (1—3 балла по шкале ВАШ-10) — 4 человека,
- умеренная головная боль (4—6 баллов по шкале ВАШ-10) — 3 человека,
- сильная головная боль (7—9 баллов по шкале ВАШ-10) — 6 человек,
- сильнейшая головная боль (10 баллов по шкале ВАШ-10) — 3 человека.

В контрольной группе степень выраженности головной боли была следующей: легкая головная боль диагностирована у 5 больных, умеренная — у 4, сильная — у 5, сильнейшая — у 2 человек.

Астенический синдром выявлен в основной группе у 14 (21,5%) человек, в контрольной — у 13 (20%) больных. Основные жалобы больных с этим синдромом были на общую слабость, снижение работоспособности, снижение памяти и концентрации внимания, тревожности, снижение аппетита, головную боль, как правило, тупую, без четкой локализации, головокружение, нарушение сна. В основной группе легкая форма астенического синдрома диагностирована у 6 (9,2%) больных (8—9 баллов по тесту НМТ-10, 0—5 баллов по шкале TMAS-50), умеренная форма — у 8 (12,3%) пациентов (6—7 баллов по тесту НМТ-10, 5—15 баллов по шкале TMAS-50). В контрольной группе легкая форма астенического синдрома выявлена у 6 (9,2%) больных, умеренная форма — у 7 (10,8%) человек.

Повторное обследование больных с ТЭ (неврологический осмотр, нейропсихологическое тестирование) проведено через 6 месяцев после сформирования групп. В основной группе оно дало следующие результаты. Когнитивные нарушения диагностированы у 13 (20%) больных, степень выраженности их была такова: легкие нарушения выявлены у 6 больных, умеренные — у 7. В контрольной группе больных когнитивные нарушения диагностированы у 16 (24,6%) человек, по степени выраженности они распределились следующим образом: легкие нарушения были у 9 больных, умеренные — у 7.

Цефалгический синдром в основной группе констатирован у 11 (16,9%) человек. Степень выраженности его была следующей: легкая головная боль наблюдалась у 3 больных, умеренная — у 5, сильная — у 3 больных. В контрольной группе больных с цефалгическим синдромом оказалось 15 (23,1%) человек. Степень выраженности головной боли у этих больных была такова: легкие головные боли отмечены у 5 человек, умеренные — у 4, сильные — у 5, сильнейшие — у 1 больной.

Астенический синдром в основной группе диагностирован у 9 (13,8%) больных. Степень выраженности синдрома была такова: легкая его форма выявлена у 4 человек, умеренная — у 5 человек. В контрольной группе астенический синдром выявлен у 12 (18,4%) больных, легкая его форма диагностирована у 6 человек, и у такого же количества больных отмечена его умеренная форма.

Повторное обследование больных через год после сформирования групп дало следующие результаты. В основной группе больных с когнитивными нарушениями выявлено 8 (12,3%) человек, легкие когнитивные нарушения отмечены у 3 человек, умеренные — у 5 больных. В контрольной группе когнитивные нарушения диагностированы у 14 (21,5%) человек, легкие нарушения — у 8 больных, умеренные — у 6 человек. Цефалгический синдром в основной группе диагностирован у 9 (13,8%) больных: легкая головная боль наблюдалась у 4 человек, умеренная — у 3, сильная — у 2. В контрольной группе этот синдром диагностирован у 13 (20%) больных: легкая

головная боль была у 5 человек, умеренная — у 4, сильная — у 3, сильнейшая — у 1 больной. Астенический синдром в основной группе диагностирован у 7 (10,8%) больных, легкая его форма — у 5 пациентов, умеренная — у 2 человек. В контрольной группе астенический синдром выявлен у 11 (16,9%) больных, легкая его форма выявлена у 5 человек, умеренная — у 6.

Данные итогового обследования больных с ТЭ (через 2 года после сформирования групп) приведены на рисунке 2.

Данные рисунка 2 показывают, что к концу исследования в основной группе больных с когнитивными нарушениями стало 4 (6,3%) человека, в контрольной группе — 13 (20,3%); с цефалгическим синдромом в основной группе стало 5 (7,8%) человек, в контрольной — 12 (18,8%) человек; с астеническим синдромом в основной группе стало 4 (6,3%) человека, в контрольной — 8 (12,5%) человек.

Необходимо отметить, что к окончанию исследования в обеих группах осталось по 64 человека: в основной группе один пациент получил повторную ЧМТ и был исключен из дальнейшего исследования, в контрольной группе один больной выехал на новое место жительства за пределы края.

Динамика состояния здоровья больных с ТЭ после немедикаментозного лечения и симптоматической терапии оказалась следующей:

• через 6 месяцев от начала исследования количество выздоровевших больных в основной группе равнялось 21 (32,3%) пациенту, в контрольной группе — 5 (7,7%) пациентам ($p<0,05$);

• через 1 год лечения в основной группе здоровыми себя считали 32 (49,2%) человека, в контрольной — 11 (16,9%) пациентов ($p>0,05$);

• к концу исследования (через 2 года) выздоровели в основной группе 44 (68,7%) человека, в контрольной — 15 (23,4%) пациентов ($p<0,001$).

Результаты лечения оценивались по адаптированной к легкой ЧМТ шкале исходов ЧМТ НИИ им. Н. Н. Бурденко (ШИНИИБ-6), которые приведены на рисунке 3.

Данные рисунка 3 показывают, что в основной группе выздоровление наступило у 44 (68,7±6,9%) больных, улучшение — у 18 (28,1±10,5%) больных с высокой степенью достоверности показателей различия ($p<0,001$). В контрольной группе выздоровление констатировано у 15 (23,4±5,2%) больных, улучшение — у 17 (26,6±5,5%) пациентов и состояние здоровья не улучшилось у 25 (39,1±6,0%) больных, а у 7 (10,9±3,8%) пациентов даже наступило ухудшение. Разность показателей, характеризующих положительные и отрицательные результаты лечения больных в контрольной группе, существенно не различалась ($p>0,05$).

Известно, что ЧМТ запускает целый каскад патологических реакций в мозге. Это первичное и вторичное повреждение аксонов с нарушением аксоплазматического транспорта с отеком и лизисом волокон и высвобождением возбуждающих нейротрансмиттеров из окончаний поврежденных аксонов, которые, в свою очередь, вызывают поражение нейронов, с которыми они контактируют. Нарушение дыхания мозга с изменением его энергообмена приводит к росту свободных радикалов, перекисных соединений липидов, нарушению ультраструктуры митохондрий, резкому подавлению синтеза макроэргических фосфорных соединений, и все это ведет к подавлению одной из защитных реакций мозга — его антиоксидантной активности. И потому стремление воздействовать на отдельные звенья патогенеза (когнитивные нарушения, устранение цефалгического синдрома и др.) [5, 10, 12, 13] не всегда приводит к желаемому результату.

Большое количество вазоактивных препаратов и препаратов метаболического действия, широко рекомендуемых многими авторами в лечении последствий ЧМТ [1, 10, 12, 17], не доступно широкому кругу пациентов из-за их дороговизны и необходимости длительного применения, а также из-за различных осложнений и побочных действий. Все это

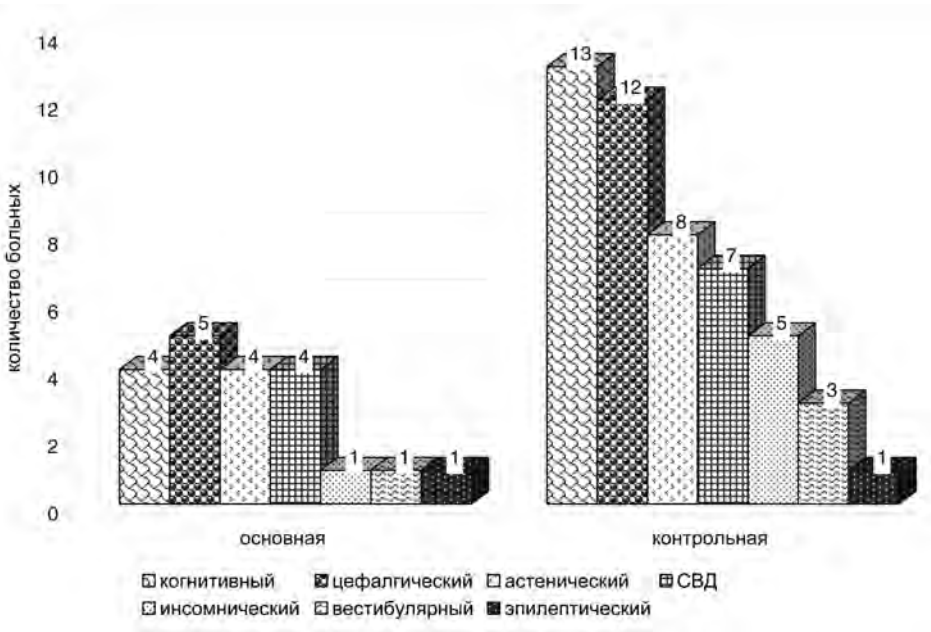

Рис. 2. Клинические синдромы ТЭ к окончанию исследования

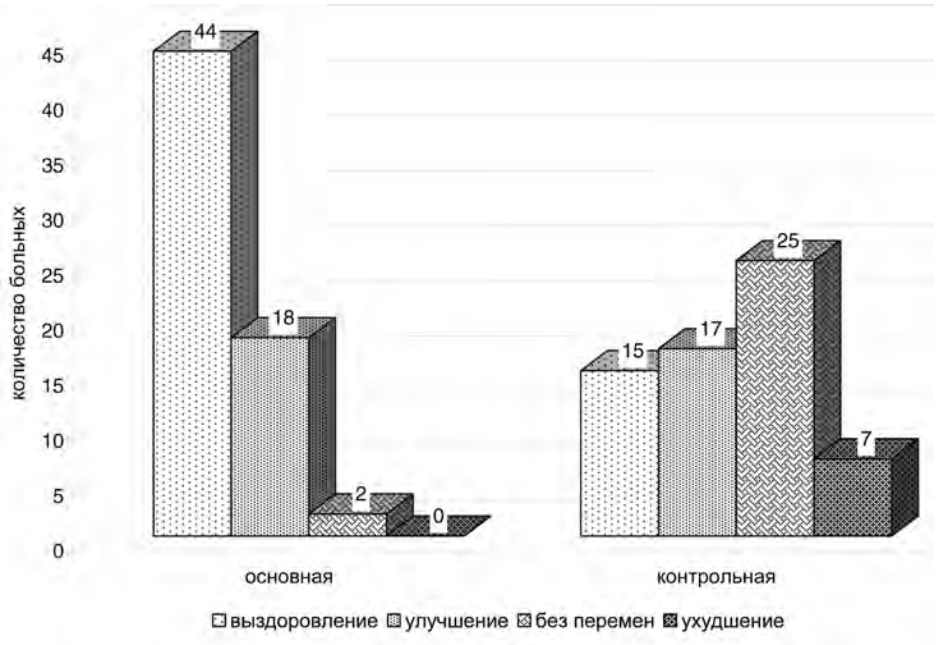

Рис. 3. Результаты вторичной немедикаментозной профилактики ТЭ

привело к поиску и использованию альтернативных методов вторичной профилактики ТЭ, в частности к немедикаментозным, эффективность которых объясняется влиянием на интегративные и регулирующие отделы центральной нервной системы (лимборетикулярный комплекс), с изменением функционального состояния нейротрансмиттерных систем мозга, с модулированием деятельности эндокринной и иммунной систем. Ценность этих методов определяется еще и многообразием достигаемых положительных эффектов (улучшение микроциркуляции и метаболизма мозга, антиоксидантного, седативного и анксиолитического) [2, 9].

Благотворное влияние немедикаментозного лечения на психическую деятельность (устранение или трансформация от более выраженных к менее выраженным когнитивным нарушениям), прекращение или уменьшение степени выраженности головной боли и астенического синдрома привели к статистически достоверному выздоровлению или улучшению здоровья у абсолютного большинства больных с ТЭ.

Поступила 12.05.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Дюкова Г. И., Обухова А. В., Григорашвили И. И. Эффективность стимулотона в терапии посттравматических головных болей // Лечение нервных болезней. 2006, № 2. С. 24—28.

2. Емельянов А. Ю., Андреева Г. О., Судаков В. И. Топографическая анатомия и клиническая характеристика точек рефлексотерапии. СПб, 2008. 295 с.

3. Копьев О. В. Ультраструктурный и ультрацитохимический анализ экспериментального сотрясения головного мозга: Автореф. дис. доктора медицинских наук. М., 1988. 45 с.

4. Кушель Ю. В. Сотрясение головного мозга: Клиническое руководство по неврологии и нейрохирургии / Под редакцией Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехта М., 2007. С. 319—322.

5. Левин О. С., Слизкова Ю. Б. Когнитивные расстройства при посткоммоционном синдроме // Сборник материалов IX Всероссийского съезда неврологов. Ярославль, 2006. С. 68.

6. Лихтерман Л. Б. Сотрясение головного мозга // Нейрохирургия. 2002, № 2. С. 4—8.

7. Лихтерман Л. Б., Касумова С. Ю. Сотрясение головного мозга: Клиническое руководство по ЧМТ / Под редакцией А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. М., 2001, т. II. С. 419—425.

8. Лихтерман Л. Б., Кравчук А. Д., Филатова М. М. Сотрясение головного мозга: тактика лечения и исходы. М., 2008. 158 с.

9. Мартирова Е. В. Иглорефлексотерапия в комплексном лечении пациентов с ЧМТ // Сборник трудов «VII Поленовские чтения». СПб, 2008. С. 58.

10. Мякотных В. С., Таланкина Н. З., Боровкова Т. А. Клинические, патофизиологические и морфологические аспекты отдаленного периода закрытой ЧМТ // Ж. неврологии и психиатрии. 2002, т. 102. № 4. С. 61—65.

11. Потапов А. А., Лихтерман Л. Б., Касумова С. Ю. и др. Диффузные аксональные повреждения головного мозга: Клиническое руководство по ЧМТ / Под редакцией А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. М., 2001, т. II С. 426—450.

12. Путилина М. В., Радишевский М. В. Оптимизация программы реабилитации пациентов с ЧМТ // Русский медицинский журнал. 2005, № 5. С. 21—26.

13. Чикина Е. С., Левин В. В. ЧМТ: применение современных ноотропных препаратов в острый период и при лечении посттравматической энцефалопатии // Русский врач. 2005, № 11. С. 15—23.

14. Штульман Д. Р., Левин О. С. Неврология (Справочник практического врача). М., 2007. 960 с.

15. Alexander M. P. Mild traumatic brain injury // J. Neurology. 1995. Vol. 45. P. 1253—1260.

16. Gennarelli T. A. Cerebral concussion and diffuse brain injuries // in: Copper P. «Head injury». Baltimore. 1993. P. 137—158.

17. Guidetti G. Piracetam and post-traumatic giddimess meta-analisis // Конгресс «Когнитивные функции и ноотропы». Афины, 2007.

18. Katz D., Alexander M. Traumatic brain injury // in: Cood D. «Handbook of neurorehabilitation». New York, 1994. P. 493—549.

A. A. STARODUBCEV, A. I. STARODUBCEV

SECOND NOTMEDICAMENTAL PREVENTION OF TRAUMATIC ENCEPHALOPATHY

130 patients had nonmedicamental treatment of traumatic encephalopathy after mild head injury.

They were divided into 2 groups (basic and control) on 65 person in each of them. The results of this treatment were examined.

The patients of basic group were carried out nonmedicamental therapy (zchen-su, su-dgok and auriculotherapy) during 2 years which leaded to follow results: recover was noted at 68,7% of patients, improvement of condition — 28,1% patients, without changes — 3,2% patients.

The patients of control group were carried out symptomatic therapy which leaded to follow results: recover is noted at 23,4% of patients, improvement of condition — 26,6% patients, without changes — 39,1%, deterioration of condition — 10,9%.

The comparison of treatment results demonstrated statistic reliable superiority of nonmedicamental method of second prevention of traumatic encephalopathy.

В. В. ТЕРТЫШНИКОВА

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ И ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В УСЛОВИЯХ ПЕНИТЕНЦИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии ФПК и ППС Кубанского государственного медицинского университета

Рост заболеваемости и смертности от туберкулеза (ТБ) с 90-х годов в мире и России связывается с социально-экономическими изменениями в обществе, увеличением потока мигрантов, ростом числа социально дезадаптированных лиц и появлением новой болезни, названной вначале СПИД, а после открытия возбудителя — ВИЧ-инфекция [1]. В странах с широким распространением ВИЧ-инфекции «активный туберкулез» (ТБ) развивается у 1/3 ВИЧ-инфицированных пациентов [2].

Ряд авторов показывает, что ТБ среди вторичных инфекций больных СПИДом составляет 78,0% случаев, госпитальная смертность достигает 43,0—89,0%. [2, 4]. Взаимосвязь ТБ и ВИЧ-инфекции вызывает необходимость срочного мониторинга ТБ, так как увеличение числа новых случаев ТБ указывает на распространение ВИЧ-инфекции [3].

Сочетание ТБ и ВИЧ-инфекции рассматривают как два взаимовлияющих и усугубляющих друг друга заболевания: предпосылкой для повышенной заболеваемости туберкулезом ВИЧ-инфицированных является почти 100%-ная инфицированность микобактериями ТБ (МБТ) взрослого населения. Присоединяющаяся в этих условиях ВИЧ-инфекция вызывает переход инфицированности ТБ в болезнь, которая в силу отсутствия иммунитета неудержимо прогрессирует и в большинстве случаев заканчивается летальным исходом [1, 3]. Кроме того, у лиц, перенесших ТБ, всегда есть остаточные посттуберкулезные изменения, которые на фоне ВИЧ-инфекции являются источником реактивации МБТ [5, 6].

В развитии как ТБ, так и ВИЧ-инфекции ведущая роль отводится иммунопатологическим процессам, которые связаны с лимфоцитами и клетками макрофагально-моноцитарного ряда. Иммунная система у ВИЧ-инфицированных утрачивает способность задерживать рост и распространение МБТ [5]. При сохранном иммунном статусе (ИС) на ранних стадиях ВИЧ-инфекции структура клинических форм ТБ аналогична таковой у не инфицированных ВИЧ. При снижении иммунитета развиваются диссеминированные процессы в 38,0—61,4% случаев, генерализованные процессы в 26,0—40,0% случаев с поражением 2 и более органов [1, 5].

Даже высокоэффективное лечение по поводу ТБ, сочетанного с ВИЧ-инфекцией, обеспечивает лишь временную ремиссию [4, 5]. Это связывается с дефицитом иммунитета и более высокой лекарственной устойчивостью МБТ к противотуберкулезным препаратам. Так, J. Pannotokc соавт., 2000 г., свидетельствуют, что лекарственная устойчивость (ЛУ) МБТ у впервые выявленных больных ТБ и ВИЧ-инфекцией выше, чем у больных ТБ без ВИЧ-инфекции: 5,2% против 0,4%.

По данным Л. П. Алексеевой и соавт., 2003 г., ЛУ МБТ обнаружена в 51,3% случаев, среди них: S — в 87,8%, E — 62,7%, R — 63,3%, H — 44,4%, ЛУ — в 8,1% культур МБТ против 4,4% при ТБ без ВИЧ-инфекции. Исследование ЛУ МБТ у больных ТБ и ВИЧ-инфекцией до сих пор остается малоизученным в условиях пенитенциарной системы.

Важным клиническим маркером при диагностике стадии ВИЧ-инфекции и лечении ТБ у ВИЧ-инфицированных является количество $СД_4$ клеток. Так, при стадиях II, III ВИЧ-инфекции начинают противоретровирусную терапию (ПРВТ) при количестве $СД_4$<200 кл/мм^3, а при стадии IV вне зависимости от числа $СД_4$ клеток [3]. Данные о количестве $СД_4$ при различных клинических формах ТБ и мониторинг результатов лечения остаются малоизученными.

Рост числа случаев ТБ, сочетанного с ВИЧ-инфекцией, требует целенаправленного анализа эпидемической ситуации в пенитенциарной системе и в северокавказском регионе в целом, изучения особенностей диагностики, структуры клинических форм, течения и лечения легочного и внелегочного ТБ.

Цель исследования — изучить заболеваемость ТБ среди ВИЧ-инфицированных осужденных и распространение ВИЧ-инфекции среди больных ТБ, особенности клинических проявлений, диагностики у больных сочетанной патологией в зависимости от уровня иммунодефицита.

Для выполнения цели, поставленной в этом исследовании, была изучена частота выявления ТБ у больных с ВИЧ-инфекцией и ВИЧ-инфекции у больных ТБ в ИК-3 п. Двубратского Усть-Лабинского района

УДК 616.98:5789.828.6 +616-002.5]-07