

3. Mierdl S., Meininger D., Dogan S. et al. Abdominal complications after cardiac surgery. Ann. Acad. Med. Singapore. 2001; 3(3): 245-249.

4. Fennerty M.B. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patients: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. Crit. Care Med. 2002; 30(6): 351-355.

5. Flannery J., Toker D.A. Pharmacologic prophylaxis and treatment of stress ulcers in critically ill patients. Crit. Care Nurs. Clin. North Am. 2002; 14(1): 39-51.

6. Авксентьева М.В., Воробьев П.А., Герасимов В.Б. и др. Экономическая оценка эффективности лекарственной терапии (фармакоэкономический анализ). - М.: «НьюДиамед», 2000. - 80 с.

СОРОКИНА Елена Альбертовна, кандидат медицинских наук, врач кардиологического отделения восстановительного лечения.

МОРОВА Наталия Александровна, доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней №1, заведующая кардиологическим отделением восста-

новительного лечения ГУЗОО «Областная клиническая больница», главный кардиолог Омской области.

ЦЕХАНОВИЧ Валерий Николаевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии ОГМА, заведующий отделением кардиохирургии ГУЗОО «Областная клиническая больница», главный кардиохирург Омской области.

АХМЕДОВ Вадим Адильевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней №2. **КОПЕЙКИН Сергей Александрович**, заведующий отделением эндоскопии.

САФЕЧУК Виктор Васильевич, врач отделения эндоскопии.

МИЛЬЧЕНКО Марина Валерьевна, врач отделения кардиохирургии.

ЧЕРКАЩЕНКО Денис Владимирович, врач отделения кардиохирургии.

Дата поступления статьи в редакцию: 05.09.2006 г.

© Сорокина Е.А., Морова Н.А., Цеханович В.Н., Ахмедов В.А., Копейкин С.А., Сафечук В.В., Черкащенко Д.В.

УДК 616.-002.5-058

Л.П. АКСЮТИНА

Омская государственная
медицинская академия

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В СЕМЕЙНЫХ ОЧАГАХ С ЛЕКАРСТВЕННО- УСТОЙЧИВЫМИ ШТАММАМИ МИКОБАКТЕРИЙ ТУБЕРКУЛЕЗА

В статье представлены данные о заболеваемости контактных в семейных очагах с чувствительными и устойчивыми к противотуберкулезным препаратам микобактериями туберкулеза.

Туберкулез на протяжении многих десятилетий остается актуальной проблемой здравоохранения Омской области. За последние сорок лет (1960-2005гг.) эпидемический процесс туберкулезной инфекции имел различные тенденции. После почти двадцати лет планомерного снижения основных показателей, отражающих распространение туберкулезной инфекции, в последнее десятилетие произошло резкое ухудшение эпидемиологической ситуации.

Наличие значительного резервуара инфекции в области привело к высокому уровню инфицированности и заболеваемости туберкулезом населения области. Длительно применяемая в связи с этим непрерывная химиотерапия послужила причиной выраженной изменчивости биологических, морфологических и типичных свойств микобактерий туберкулеза. Одной из значимых форм изменчивости возбудителя туберкулеза явилось нарушение чувствительности к противотуберкулезным препаратам [1, 2].

На сегодняшний день принято различать следующие типы устойчивости микобактерий туберкулеза к специфическим антибактериальным препаратам:

1. Множественная лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза представляет собой одновременную устойчивость к действию изониазида и рифампицина с наличием или отсутствием устойчивости к любым другим противотуберкулезным препаратам. Изониазид — гидразид изоникотиновой кислоты (ГИНК) — обладает высокой бактерицидной активностью против размножающихся микобактерий. Препараты ГИНК являются обязательным компонентом во всех схемах противотуберкулезной терапии, рекомендуемых в настоящее время для лечения, а также для профилактики передачи МБТ лицам, имеющим тесный бытовой контакт с бактериовыделителем. Рифампицин отличается бактерицидной активностью и выраженным стерилизующим эффектом по отношению к микобактериям туберкулеза, располагающимся как внутриклеточно, так и внеклеточно, благодаря способности легко растворять липиды клеточной стенки МБТ. Как и изониазид, рифампицин включен во все схемы лечения туберкулеза. Данный тип устойчивости имеет наибольшее клиническое значение. Микобактерии

туберкулеза, обладающие множественной лекарственной устойчивостью, являются резистентными к действию основных антибактериальных препаратов, применяемых для лечения туберкулеза. Этот фактор препятствует эффективной терапии, значительно удлинит сроки излечения больных.

2. Полирезистентность — это устойчивость микобактерий туберкулеза к двум и более специфических антибактериальных препаратов, без одновременной устойчивости к изониазиду и рифампицину.

3. Монорезистентность штаммов микобактерий туберкулеза — это устойчивость к действию одного из специфических антибактериальных препаратов, применяемых для лечения туберкулеза.

Целью нашего исследования явилось изучить качественную характеристику бактериовыделения в контингенте больных туберкулезом органов дыхания, состоящих на диспансерном учете. В соответствии с полученными данными из 2423 культур, полученных от больных-бактериовыделителей, у которых проводилось определение спектра лекарственной чувствительности, 877 (36,1 ± 0,97%) были чувствительны ко всем противотуберкулезным препаратам. Устойчивость хотя бы к одному противотуберкулезному препарату определена у 1546 больных [63,9 ± 0,97%, $p < 0,01$].

Изучение пространственной характеристики эпидемического процесса туберкулезной инфекции показало, что с 1994 года количество очагов туберкулеза в области возросло в 1,4 раза, с 2010 до 3474 очагов в 2005 году. Удельный вес очагов первой группы, являющихся наиболее опасными в эпидемиологическом отношении, составлял 42,2 ± 0,90%, ($p < 0,01$).

Лица из семейного окружения больных туберкулезом оставались наиболее уязвимой группой населения. Уровень заболеваемости лиц, проживающих в контакте с больными — бактериовыделителями в семейных очагах туберкулеза возрос в сравнении с 1994 годом в 5 раз и составил к началу 2006 года 707,0 ± 12,4 на 100 тыс. контактных (темпы прироста 7,5%, $p < 0,001$).

Результаты нашего исследования свидетельствовали о том, что доля больных, выделяющих лекарственно-устойчивые штаммы микобактерий туберкулеза, за период с 1998 года достоверно увеличилась. Сопоставляя показатели первичной и вторичной лекарственной устойчивости к противотуберкулезным препаратам микобактерий туберкулеза, мы установили, что удельный вес вторичной (приобретенной в результате специфического лечения) лекарственной устойчивости был достоверно выше, чем первичной, обнаруженной до применения специфических противотуберкулезных препаратов: 82,5 ± 0,73% против 17,6 ± 0,73%, ($t > 2$, $p < 0,001$). Резистентными к действию хотя бы одного противотуберкулезного препарата явились 1546 (63,9 ± 0,97%) бактериовыделителей, состоящих на диспансерном учете, чаще к стрептомицину (50,8 ± 3,26%). Устойчивость к изониазиду занимала третье ранговое место (42,7 ± 2,38%).

Наибольшее клиническое значение имела множественная лекарственная устойчивость МБТ (одновременная к основным противотуберкулезным препаратам — изониазиду и рифампицину), обнаруженная у 24,4,8 ± 1,26% бактериовыделителей. Нами было установлено, что удельный вес очагов туберкулеза, сформированных бактериовыделителями МБТ с множественной лекарственной устойчивостью за период с 1999 по 2005 гг. увеличился в 4,2 раза и составил 20,1 ± 0,90% против 4,8 ± 0,53% ($t > 2$, $p < 0,001$).

Полирезистентные штаммы микобактерий туберкулеза, когда обнаруживается устойчивость к

двум и более препаратов, выделяли 40,1 ± 1,24% бактериовыделителей. За период с 1998 по 2005 г. достоверно возрос удельный вес больных, выделяющих микобактерии туберкулеза, устойчивые к 3-м противотуберкулезным препаратам — 24,3 ± 1,09% против 7,9 ± 0,56%, 4-м (23,8 ± 1,08% против 2,1 ± 0,30%) и 5-и противотуберкулезным препаратам (18,4 ± 0,98% против 0,8 ± 0,18%). Проведенный нами корреляционный анализ показал наличие достоверной сильной связи между уровнем заболеваемости населения туберкулезом и числом очагов туберкулеза, сформированных бактериовыделителями МБТ с множественной лекарственной устойчивостью ($r = +0,9 ± 0,01$).

Наибольшее эпидемиологическое значение имела устойчивость микобактерий туберкулеза к препаратам группы гидразида изоникотиновой кислоты (фтивазиду, изониазиду). Из числа бактериовыделителей с различным видом устойчивости, резистентность к препаратам ГИНК была определена у 1035 больных (66,9 ± 1,19%). Показатель распространенности туберкулеза органов дыхания с устойчивостью микобактерий к препаратам ГИНК на начало 2005 года составила 49,2 ± 1,53 на 100 тысяч населения.

Нами было изучено формирование очаговой заболеваемости туберкулезом в группе очагов (первая группа), источник инфекции в которых выделял устойчивые к ГИНК микобактерии ($n = 138$) и в группе очагов (вторая группа), сформированных бактериовыделителями чувствительных к ГИНК микобактерий ($n = 442$). Срок наблюдения за очагами составил в среднем 3,5 года. Вторичная заболеваемость сформировалась в 61 очаге бактериовыделителей устойчивых к ГИНК микобактерий, против 46 очагов во второй группе. Показатели заболеваемости контактных в первой группе очагов составила 215,6 ± 20,35 на 1000 контактных против 47,8 ± 6,40 на 1000 контактных ($t > 2$, $p < 0,01$). Высокому риску заражения в «лекарственно-устойчивых» очагах были подвержены все возрастные группы, тогда как в очагах, источник в которых выделял чувствительные к противотуберкулезным препаратам МБТ, достоверно чаще регистрировалась заболеваемость туберкулезом у детей (возрастная группа 0-14 лет).

У заболевших лиц из окружения больных, выделяющих устойчивые к ГИНК микобактерии, чаще были диагностированы распространенные формы туберкулеза (фиброзно-кавернозный туберкулез у взрослых, первичный туберкулезный комплекс у детей). У детей из второй группы очагов достоверно чаще выявлялись локальные формы — туберкулез внутригрудных лимфоузлов (28,8 ± 6,27%, $p < 0,05$).

Нашим исследованием установлено, что в очагах бактериовыделителей устойчивых к ГИНК микобактерий, достоверно чаще формировалась множественная очаговость (2 и более случаев). Удельный вес множественных очагов составил 43,4 ± 4,32%. В очагах, сформированных бактериовыделителями чувствительных МБТ, доля очагов с двумя и более случаев составила только 10,2 ± 1,43% ($t > 2$, $p < 0,001$). Важное эпидемиологическое значение бактериовыделения, устойчивого к ГИНК, подтверждает и индекс контагиозности (ИК), который в «устойчивых к ГИНК» очагах (ИК = 0,34) был в 2,6 раза выше, чем в очагах с чувствительностью к противотуберкулезным препаратам (ИК = 0,13).

Нами было проведено сопоставление спектра чувствительности микобактерий к противотуберкулезным препаратам у источника инфекции и у забо-

левших туберкулезом контактных с установленным бактериовыделением. В 19 случаях из 36 ($52,7 \pm 5,32\%$) нами установлена аналогичная с источником устойчивость микобактерий туберкулеза к противотуберкулезным препаратам.

Одним из важных противоэпидемических мероприятий в очагах туберкулеза является организация специфического профилактического лечения контактных. Наиболее широко для этих целей используются препараты группы ГИНК. Для оценки эффективности профилактического лечения препаратами ГИНК контактных в очагах туберкулеза, сформированных бактериовыделителями устойчивых к аналогичным препаратам микобактерий, нами проведен анализ заболеваемости получавших и не получавших специфическое профилактическое лечение контактных. Было установлено, что индекс эффективности (ИЭ) профилактического лечения в очагах туберкулеза, источник инфекции в которых выделял устойчивые к ГИНК микобактерии туберкулеза, составил 0,23. В очагах туберкулеза, источник в которых являлся бактериовыделителем чувствительных штаммов МБТ к действию препаратов группы гидразид изоникотиновой кислоты, индекс эффективности профилактического лечения был значительно выше и составил 2,7.

Таким образом, риск заболевания контактных лиц, проживающих в очагах туберкулеза с источником, выделяющим микобактерии, устойчивые к препаратам ГИНК, значительно выше в сравнении с очагами чувствительного к ГИНК бактериовыделения. Этот вывод подтверждается достоверными различиями показателей заболеваемости, очаговости, индекса контагиозности. Специфическое профилактическое лечение контактных препаратами ГИНК в «устойчивых» эпидемических очагах являлось малоэффективным.

Выводы

1. В Омской области имеется устойчивая тенденция к увеличению числа бактериовыделителей с лекарственно-устойчивыми штаммами микобактерий туберкулеза, что является доказательством низкого качества противотуберкулезных мероприятий, которое обусловлено недостаточным лекарственным обеспечением в прошлые годы и снижением эффективности лечения.

2. Снижение эффективности лечения больных связано, прежде всего, с выявлением запущенных форм туберкулеза, отрывами от лечения и широким распространением лекарственно-устойчивых штаммов микобактерий туберкулеза.

3. Для уменьшения резервуара туберкулезной инфекции в области необходимо ужесточить режим изоляции больных бактериовыделителей, особенно с лекарственно-устойчивыми штаммами микобактерий, увеличить объем хирургической санации бактериовыделителей.

Библиографический список

1. Рудой Н.М. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза, значение в клинике и эпидемиологии туберкулеза / Н.М. Рудой. — М.: Медицина, 1969. — 287с.
2. Факторы риска инфицирования и заболевания туберкулезом подростков в зависимости от степени эпидемической опасности очага / И.А. Сиренко, С.А. Шматько, О.Ю. Марченко и др. // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2004. — № 1. — С. 8-11.

АКСЮТИНА Людмила Павловна, к.м.н., врач-методист областной детской туберкулезной больницы.

Дата поступления статьи в редакцию: 10.05.2006 г.

© Аксютин А.П.

УДК 61+929.2(09) (571.1)

**Г.В. ФЕДОРОВА,
Д.В. ЩЕРБАКОВ**

Омская государственная
медицинская академия

ВКЛАД ПРОФЕССОРА М.П. ВИЛЯНСКОГО В РАЗВИТИЕ СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ ОМСКОГО РЕГИОНА

Работа освещает развитие хирургии сосудов, в частности, вклад профессора Омского медицинского института (академии) Марка Петровича Вилянско-го и его учеников в организацию сосудистой хирургии Омского региона. Дан сравнительный анализ отдельных научных разработок в этой области, проводимых под руководством профессора М.П. Вилянско-го.

Начало хирургии сосудов в Омском регионе неразрывно связано с именем Марка Петровича Вилянско-го, профессора, доктора медицинских наук, заведующего кафедрой факультетской хирургии Омского медицинского института. Он внес большой вклад в раз-

витие отечественной хирургии, в частности, во внедрение новых методов диагностики и лечения заболеваний магистральных сосудов нижних конечностей.

Родился Марк Петрович 12 июля 1924 года в Киеве. В 1941 году, после начала Великой Отечественной вой-