

ЛИТЕРАТУРЫ

1. Активность аденозиндезаминазы плазмы крови и лизатов мононуклеарных клеток у пациентов с туберкулезом легких с разным уровнем лекарственной устойчивости к противотуберкулезным препаратом / О.О. Янович [и др.] // Туберкулез и болезни легких. – 2015. – № 4. – С. 58–61.

2. Туберкулез и обмен липидов / Г.О. Каминская [и др.] // Туберкулез и болезни легких. – 2016. – № 6. – С. 53–63.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Шейфер Ю.А.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность: Согласно рекомендациям ВОЗ, при определении эффективности лечения туберкулеза (ТБ) оценивается только отсутствие бактериовыделения, так как эпидемиологически данный показатель является наиболее значимым. Однако, клиническая и рентгенологическая динамика, особенно в плане заживления полостей распада, восстановление трудоспособности также являются важными и отражают эффективность терапии после окончания основного курса лечения [1].

Цель: оценить отдаленные результаты лечения пациентов с деструктивными формами ТБ легких.

Материал и методы: Проведен ретроспективный анализ отдаленных результатов лечения 230 пациентов с деструктивным ТБ легких. Основную группу (n=129) составили лица с деструктивным ТБ легких, выписанные из стационара с деструкцией легочной ткани. Контрольную группу (n= 102) – лица, выписанные с закрытием полостей распада. Учитывая различия в схемах химиотерапии (ХТ), в различные периоды, пациенты были разделены на когорту до 2013 г. (n=147) и когорту 2013-2015 г. (n=83). Каждая когорта разделена соответственно на основную и контрольную группы. В когорте до 2013 г. представлены результаты лечения лекарственно-чувствительного ТБ (ЛЧ-ТБ) (n=39) и ТБ с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) (n=108), когорта 2013-2015 г. содержит данные только по МЛУ ТБ (n=83).

Среди пациентов данной группы преобладали мужчины – 81,3% (187 человек), женщины составили 18,7% (43 человека), в основном (87,4%) трудоспособного возраста. У 121 (52,6%) пациента ТБ легких был выявлен впервые, 109 (47,7%) – повторно леченые. В 84,8% (195 пациентов) выявлен инфильтративный ТБ легких в фазе распада, в 86,5% случаев процесс расценен как распространенный т.е. занимающий два и более сегмента, у 53 пациентов (23,04%) выявлено две и более полости распада. Бактериовыделение в начале лечения определялось у 100%. ЛЧ была сохранена лишь у 39 пациентов (17%), у 191 (83%) обнаружена МЛУ.

В процессе обследования были выявлены отягощающие факторы: контакт – у 40 (17,4%), прибыли из мест лишения свободы – 26 (11,3%), зависимость от алкоголя – у 126-ти (54,8%), сахарный диабет – у 17-ти (7,4%), два и более фактора риска одновременно наблюдались – у 71-го (30,9%) пациента.

Длительность стационарного лечения пациентов с ЛЧ-ТБ, составила от 3 до 6 месяцев, пациентов с МЛУ-ТБ – от 4 до 12 и более месяцев.

Результаты: Оценка результатов лечения была проведена через 12–24–36–48 месяцев.

Результаты лечения когорты пациентов с ЛЧ МБТ, выписанных с деструкцией легочной ткани, были следующие: успешное лечение на протяжении более 4 лет стабильно составляли 68,4%. Неэффективное лечение составило 5,2%, с подъемом до 10,5% в 24 месяца. Смерть от ТБ на всем протяжении составила 5,2%, смерть от других причин – 21,2%.

Результаты лечения пациентов с ЛЧ МБТ, выписанные с закрытием полостей распада (группа контроля $n=20$) оказались следующие: в 10% в течение первого года наблюдения наблюдалось неэффективное лечение, однако в дальнейшем показатель успешного лечения составил 100%.

Таким образом, при сопоставлении результатов лечения в срок 12 месяцев успешное лечение составило 68,4% и 90% соответственно ($p>0,05$), в срок 24 месяца – 63,1% и 100% ($p<0,05$) и в дальнейшем – 68,4% и 100% ($p<0,05$).

У 2 (10%) пациентов, выписанных с деструкцией легочной ткани, произошел рецидив и в дальнейшем наблюдалась амплификация ЛУ с переходом ЛЧ МБТ в МЛУ и широкую лекарственную устойчивость (ШЛУ) МБТ.

К моменту выписки из стационара пациентов с МЛУ МБТ, когорты до 2013 г., показатель абациллирования в основной группе и группе контроля составил соответственно 73,5% и 100%. Более низкая частота абациллирования в группе с деструкцией связана, с тем, что 26,5% (18 пациентов) самовольно покинуло стационар.

Результаты лечения пациентов с МЛУ МБТ с деструкцией при выписке в когорте до 2013 г.: процент успешного лечения в сроки 24 -36-48 и более 48 месяцев находится в пределах 27,9%-29,4%-38,2%-39,7%, высокая частота неэффективного лечения – 57,4% через 24 месяца и 42,7% через 36 месяцев. Смертность от ТБ колеблется от 11,8% через 36 месяцев и до 33,8% после 48 месяцев, в целом летальность составила 36,7%. Потеря для последующего наблюдения составляет 11,8%, в сроки 24, 48, и более месяцев, а в 36 месяцев увеличивается до 13,2%. С увеличением сроков наблюдения растет удельный вес фиброзно-кавернозного ТБ (ФКТ) с 13,2% в 36 месяцев до 35,3% в срок более 48 месяцев. За период наблюдения 4 и более года у 32 пациентов (47,1%) наблюдался прогрессирующий характер амплификации ЛУ: у 6 (8,8%) пациентов МЛУ МБТ перешло в пред ШЛУ МБТ и у 26 (38,2%) развилось ШЛУ МБТ.

Результаты лечения пациентов с МЛУ МБТ, выписанных с закрытием полостей распада (до 2013): процент успешного лечения составляет 77,5% через 24 месяца, с незначительным недостоверным снижением до 75% и 72,5% в

сроки 36 и 48 месяцев. Наблюдается низкий процент неэффективного лечения – максимально до 10% через 36 и 48 месяцев, и летальностью до 7,5%, в том числе от ТБ до 5% после 4 лет. Амплификация ЛУ наблюдалась у 2(5%) пациентов: у одного МЛУ МБТ перешло в пре-ШЛУ, и у одного в ШЛУ МБТ.

При сопоставлении результатов лечения этих двух групп пациентов наблюдается выраженное достоверное различие: успешное лечение в срок 24 месяца составляет соответственно 27,9% и 77,5% ($p<0,05$), в 36 месяцев – 29,4% и 75,0% ($p<0,05$), 48 месяцев 38,2% и 72,7% ($p<0,05$), более 48 месяцев – 39,2% и 77,5% ($p<0,05$). Летальность соответственно составила 36,7% и 7,5% ($p<0,05$). Прогрессирование туберкулезного процесса с последующей хронизацией и развитием ФКТ – 35,3% и 5,0% ($p<0,05$) соответственно. Амплификация ЛУ наблюдалась в 47,1% и 5% ($p<0,05$).

Результаты лечения МЛУ пациентов выписанных с деструкцией, когорта 2013-2015 г: ($n=42$): успешное лечение составляет 40,5% в первые 24 месяца с достижением 74,2% в срок 48 месяцев, относительно высок процент неэффективного лечения – 28,6% и летальности – до 21,4% в срок до 36 мес., с развитием ФКТ от 16,7% до 22,2%. Амплификация ЛУ наблюдалась у 12 человек (28,6%): у 8 пациентов (19,0%) из МЛУ развилось пре-ШЛУ МБТ и у 4 – ШЛУ МБТ (9,5%).

У лиц с МЛУ-ТБ, выписанных с закрытием полостей распада ($n=41$), успешное лечение сохраняется на высоком уровне в процессе всего срока наблюдения – 70,7-72,7%, снижение эффективности лечения связано с потерей для последующего наблюдения – 12,2% через 24 месяца и 9,1% после 4 лет и смертью от других причин – 9,8% через 24 месяца и 18,2% после 4 лет. Амплификация наблюдалась у 3 пациентов (7,3%), МЛУ МБТ перешло в пре-ШЛУ МБТ.

Результаты лечения пациентов выписанных с деструкцией легочной ткани достоверно ниже: в срок 24 мес успешное лечение составило 40,5%, в то время как у пациентов с закрытием полостей распада – 70,7% ($p<0,05$), в 36 месяцев – 54,7% и 73,1% ($p<0,05$) соответственно. При сохраняющейся деструкции в срок 36 месяцев летальность составила 21,4% из них 14,3% это смерть от туберкулеза, в то время как при ликвидации деструкции – 9,8% смерть от других причин. В 22,6% случаев наблюдается развитие ФКТ против отсутствия данного факта при закрытии полостей распада($p<0,05$).

Выводы:

У пациентов с ТБ, и в первую очередь с МСЛУ-ТБ, выписанных из стационара с деструкцией легочной ткани, установлена достоверно высокая частота неэффективного лечения (28,6% – 57,4% через 24 мес и 19,1% – 42,7% через 36 мес.).

У этих пациентов относительно часто возникает амплификации ЛУ МБТ, вплоть до развития ШЛУ МБТ (32,2%), а также формирования ФКТ (13,2-16,7% через 36 мес, до 22,2-35,3% после 4 лет), отмечается высокий уровень летальности (27,8-36,7% после 4 лет).

В оценке эффективности лечения пациентов с деструктивным ТБ легких необходимо учитывать показатель закрытия полостей распада и не

ограничиваться только одним критерием абациллирования. Необходимо использование алгоритмов лечения деструктивного ТБ легких с широким внедрением патогенетических методов, коллапсообразующих методик и современных методов хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чернохаева, И.В. Количественная оценка эффективности химиотерапии туберкулезе со множественной лекарственной устойчивостью возбудителя / И.В. Чернохаева, Е.Н. Беляева, Д.Н. Афонин // ТубИнформ. – 2017. – Т. 1, № 2. – С. 29–38.

РОЛЬ ПЛАЗМЕННОГО УРОВНЯ КОЛЛАГЕНА IV ТИПА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЭРОЗИВНОГО ЭЗОФАГИТА У ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*Шелкович Ю.Я., Шишко В.И., Снитко В.Н., Басинский В.А.,
Копыцкий А.В., Шулика В.Р.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) в настоящее время является лидером кислотозависимой патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта [1]. ГЭРБ не только значительно влияет на качество жизни пациентов, но также приводит к развитию осложнений. Эрозивный эзофагит у пациентов с ГЭРБ развивается в 30-35% случаев и, согласно литературным данным, риск развития аденокарциномы пищевода у пациентов с эрозивным эзофагитом выше в 5 раз [2].

Характерными морфологическими признаками поражения слизистой оболочки пищевода при ГЭРБ согласно данным Лионского консенсуса 2018 года являются: утолщение базального слоя за счет активации процессов регенерации, расширение межклеточных промежутков, удлинение сосочков, воспалительные изменения слизистой в виде повышения содержания внутриэпителиальных лимфоцитов, наличие эрозий, язв [3].

В связи с широкой распространенностью ГЭРБ, многообразием клинических форм и частым развитием осложнений актуальным представляется поиск новых биомаркеров, по которым можно было бы судить о характере повреждения слизистой оболочки пищевода.

В качестве такого биомаркера может рассматриваться коллаген IV типа, который широко представлен в слизистой желудочно-кишечного тракта и является основным структурным компонентом базальных мембран [4].

Цель. Определить взаимосвязь характера поражения слизистой оболочки нижней трети пищевода с уровнем коллагена IV типа в плазме крови и разработать математическую модель, позволяющую выявлять пациентов с высокой вероятностью эрозивного эзофагита среди лиц с ГЭРБ.

Методы исследования. На базе УЗ «Городская клиническая больница