

2. Полость на обычных томограммах при контрольном исследовании не имеет четких контуров. Нет замкнутого кольца. Дополнительное исследование — томография с косым размазыванием. Результат — улучшение качества изображения полости.

3. Комбинация теней от пневмосклероза создает ложную картину замкнутого кольца. Дополнительное исследование — томография с косым размазыванием. Результат — устранение картины замкнутого кольца.

4. Псевдозакрытие полости, когда она не различима за очагами, пневмосклерозом, плевро-апикальными наслоениями, локальной буллезной эмфиземой. Дополнительное исследование — томография с косым размазыванием. Результат — выявление полости на томограмме.

5. Псевдозакрытие полости, когда наступает полное рассасывание инфильтрации и значительное рассасывание очагов. Стенка полости становится очень тонкой и перестает выявляться на тонкослойных томограммах как каждое мелкое образование. Дополнительное исследование — зонография. Результат — обнаружение тонкой стенки на всем протяжении и установление факта сохранения деструкции.

6. Закрытие полости. Рубцовые изменения в виде очага-рубца определяются на обычных томограммах с продольным размазыванием. Дополнительных методов исследования не требуется.

7. Закрытие каверны. Очаг-рубец не выявляется при обычном томографировании. Дополнительное исследование — томография с косым размазыванием, зонография. Результат — изображение очага-рубца.

Для оценки достоверности результатов, полученных при томографии с косым размазыванием и зонографии, мы проследили дальнейшую судьбу больных. У 87 из 131 пациента полость при этих методах исследования выявлялась лучше. У 64 больных каверна стабилизировалась и им было проведено хирургическое лечение. Ни в одном наблюдении не было расхождения в установлении факта деструкции. У 29 больных мы сняли подозрение на полость и установили за ними наблюдение в течение 2—4 лет. Из них 2 человека через 2 года умерли от рака, а один больной в возрасте 68 лет через 2 года скончался от фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. При обследовании у него были обнаружены ясные рубцовые изменения. Последовавшее обострение, которое вызвало смерть больного, было, скорее, следствием особенностей иммунобиологической реактивности в старческом возрасте, чем дефектов при обследовании больного. Остальные пациенты находились на диспансерном учете по второй и третьей группам диспансерного учета. Таким образом, предлагаемый алгоритм томографического исследования повышает качество выявления каверны на этапах наблюдения за больным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Максименко Б. Я. Течение и исход гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких при различном состоянии бронхов. Автореф. канд. дисс., М., 1974.
2. Моделевский Б. Ш. Вестн. рентгенол., 1974, 2.—3. Переславцева З. А., Штейн Ф. М. Там же, 1972, 4.—4. Пузик В. П., Уварова О. А., Авербах М. М. Патоморфология современных форм легочного туберкулеза. М., Медицина, 1973.

Поступила 17.04.84.

УДК 616.24—002.52—08:615.33

КРАТКОСРОЧНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ РИФАМПИЦИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Р. М. Фаттахова, Г. А. Смирнов

Кафедра фтизиатрии (зав.—проф. Г. А. Смирнов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Эффективность продолжительного (более 6 мес) применения рифампицина при лечении больных хроническим деструктивным туберкулезом легких доказана многими исследователями [1—3]. Однако значительная часть больных 1-Б группы диспансерного учета отказываются от длительного лечения в стационаре и недисциплинированы при назначении им амбулаторной химиотерапии. В стационар они поступают большей частью на 2—3 мес, иногда несколько раз в год. С учетом многократ-

ного применения многих противотуберкулезных средств в прошлом и частого выделения лекарственно-устойчивых микобактерий им нередко назначают рифампицин, хотя заведомо известно, что длительно лечиться они не будут. При этом имеется в виду, что даже краткосрочный прием рифампицина в сочетании с другими средствами, к которым сохранена чувствительность микобактерий, может привести к уменьшению массивности бацилловыделения и эпидемиологической опасности больных.

Мы изучили результаты однократную и повторного краткосрочного (в основном по 2—4 мес) применения рифампицина у 229 больных хроническим деструктивным туберкулезом легких. Многие пациенты в течение ряда лет получали рифампицин несколько раз короткими курсами. Всего проанализировано у них 370 назначений препарата за 10 лет. Основной причиной краткосрочности лечения была недисциплинированность больных: выписка из стационара по семейным и другим обстоятельствам, за нарушение режима или самовольный уход. Мужчин было 97%, женщин — 3%. В возрасте до 40 лет был 21% больных, до 60 — 64%, старше 60 лет — 15%. Длительность заболевания туберкулезом до 5 лет была у 55% пациентов, до 10 — у 27% и больше 10 лет — у 18%. Во всех случаях туберкулезный процесс в легких трактовался как фиброзно-кавернозный или цирротический. У 65% больных микобактерии туберкулеза определялись постоянно прямой бактериоскопией и посевом, у 20% — постоянно методом посева и лишь периодически при прямой бактериоскопии, у 15% больных бацилловыделение было непостоянным и обнаруживалось только культуральным методом.

Рифампицин назначался по 0,45—0,6 г в один прием (около 10 мг/кг). У 91,5% больных его сочетали с этамбутолом или с двумя другими средствами, к которым была сохранена чувствительность микобактерий туберкулеза. Только у 8,5% больных из-за имевшейся полирезистентности микобактерий в назначенную комбинацию включали препараты, к которым уже имелась устойчивость возбудителей.

Одновременно с химиотерапией больные получали комплекс витаминов и по показаниям — другие препараты патогенетической терапии: инсулин, анаболические гормоны, средства лечения осложнений и сопутствующих заболеваний. Поскольку многие больные поступали в стационар неоднократно, анализу подвергнуты отдельные результаты первого и повторных краткосрочных курсов химиотерапии, включающей рифампицин.

У 52 лиц рифампицин был предписан в связи с обострением туберкулезного процесса. За период краткосрочного его применения симптомы обострения исчезли у 19 (36,5%) человек. У 26 больных улучшение наступило уже после отмены рифампицина на фоне другого противотуберкулезного лечения. У 3 больных, несмотря на терапию рифампицином, процесс прогрессировал, и они скончались.

У большинства больных, которым назначался рифампицин, хронический туберкулезный процесс при поступлении в стационар находился в фазе ремиссии, поэтому во всех случаях главным показателем эффективности рифампицинотерапии считали состояние бацилловыделения. У 58 больных эффект лечения оценить не удалось, так как они были выписаны раньше, чем им было проведено повторное обследование. Остальных пациентов по результатам лечения распределили на 6 групп.

В 1-ю группу вошли больные, у которых микобактерии туберкулеза обнаруживались в мокроте до и после лечения прямой бактериоскопией и посевом, то есть эффект лечения отсутствовал. У больных 2-й группы в результате лечения уменьшилась массивность бацилловыделения, то есть микобактерии определялись уже только методом посева. У лиц 3-й группы после курса химиотерапии микобактерии перестали выявляться обоими методами, но стойкость прекращения бацилловыделения осталась неизвестной, так как больные в отдаленные сроки не были обследованы. Микобактерии также перестали определяться обоими методами у больных 4 и 5-й групп, однако у первых бацилловыделение возобновилось в течение ближайших 6 мес, у вторых — через 1—2 года. У больных 6-й группы бацилловыделение не отмечалось более 2 лет (до 6 лет).

После окончания анализируемых курсов химиотерапии больные всех групп продолжали периодически лечиться в стационаре и амбулаторно, а некоторым из них были назначены повторные краткосрочные курсы рифампицинотерапии.

Из таблицы видно, что 1—2-месячный курс химиотерапии с рифампицином не оказал влияния на бацилловыделение у 68% пациентов, лишь уменьшил ее массивность у 7%, способствовал временному прекращению бацилловыделения у остальных 25%. Стойкое абациллирование наступило только у отдельных пациентов, и его, конечно, нельзя считать результатом применения только рифампицина, так как больных продолжали лечить и другими средствами. Повторные 1—2-месячные курсы такой же химиотерапии больных дали аналогичные результаты.

Эффективность краткосрочной рифампицинотерапии

Длительность и повторность рифампицинотерапии	Распределение больных по группам в зависимости от эффекта лечения						Всего больных
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я	
1—2 мес, первые курсы	70	7	10	12	1	3	103
1—2 мес, повторные курсы	43	1	6	3	2	1	56
2,5—4 мес, первые курсы	37	—	7	7	2	2	55
2,5—4 мес, повторные курсы	13	1	2	5	1	1	23
5—6 мес, первые курсы	4	—	—	3	3	3	13
5—6 мес, повторные курсы	1	—	2	—	—	—	3

Немногим лучше (временное прекращение бацилловыделения в 33% случаев) оказались показатели бацилловыделения и среди больных, получавших 2,5—4-месячные курсы химиотерапии, включающей рифампицин. Число больных, леченных рифампицином 5—6 мес, оказалось невелико, но у 6 из 13 больных отмечены более продолжительные сроки прекращения бацилловыделения.

Представленные результаты можно оценивать двояко. С одной стороны, можно сделать вывод о неэффективности и нецелесообразности назначения рифампицина на короткие сроки, с другой — заключить, что даже краткосрочное применение препарата оправдано, так как ведет к снижению массивности или к прекращению бацилловыделения у части больных, соответственно уменьшая их эпидемиологическую опасность даже при временном эффекте. Кроме того, такие курсы лечения являются, по-видимому, еще и профилактикой обострений.

При оценке краткосрочной рифампицинотерапии необходимо учесть еще одно возможное ее последствие — вероятность формирования лекарственной устойчивости у микобактерий. По данным большинства исследователей, рифампицинорезистентность развивается очень быстро. После 2—3 мес монотерапии она наблюдается в 100% случаев [4, 5]. У больных хроническим деструктивным туберкулезом легких даже комбинированное лечение недостаточно обеспечивает профилактику формирования устойчивости у микобактерий к рифампицину. После 2—3 мес такого лечения у 25% больных отмечалось выделение устойчивых возбудителей [3]. В нашем исследовании после 1—2-месячных однократных или повторных курсов рифампицинотерапии выделение устойчивых к нему микобактерий констатировано у 11,6% больных. После 1—2-кратного применения препарата по 2,5—4 мес устойчивость наблюдалась в 20,7% случаев. В среднем краткосрочное, большей частью повторное, применение рифампицина привело к формированию устойчивости к нему микобактерий туберкулеза у 14,5% больных, несмотря на комбинацию рифампицина с этамбутолом или с двумя другими средствами, к которым была сохранена чувствительность возбудителя. Таким образом, краткосрочное назначение рифампицина не только малоэффективно, но часто ведет к формированию лекарственной резистентности возбудителей болезни, что лишает возможности эффективно применять этот препарат в будущем. По нашему мнению, назначать рифампицин при хроническом деструктивном туберкулезе легких целесообразно лишь при полной уверенности, что больной будет лечиться не менее 6 мес, для этого следует получить его согласие на длительную терапию. Однако, невзирая на предполагаемые сроки лечения, препарат необходим и при обострении болезни для его купирования в максимально короткие сроки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Картозия Л. С. Пробл. туб., 1981, 4, 32.— 2. Коротаев Г. А. Там же, 1982, 10, 34.— 3. Коломытцева О. С. Рифампицин в лечении больных распространенным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких. Автореф. канд. дисс., М., 1975.— 4. Nitti V. Bull. Un. int. Tuberc., 1970, 43, 205.— 5. Tsukamura M. Kekakku, 1972, 47, 5, 113.

Поступила 11.12.84.