

УДК 616.24-002.5-06:616.1
DOI

©І. Т. П'ятночка, С. І. Корнага, В. І. П'ятночка

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА І ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА І ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ – Стаття присвячена актуальній темі – стану серцево-судинної системи при туберкульозі легень, в якій, поряд з літературними даними, узагальнені власні дослідження та спостереження авторів за останні 50 років. Однак цій проблемі в останні десятиріччя необгрунтовано недостатньо приділяється уваги.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА И ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ – Стаття посвящена актуальной теме – состоянию сердечно-сосудистой системы при туберкулезе легких, в которой, наряду с литературным данным, обобщены собственные исследования и наблюдения авторов за последние 50 лет. Однако этой проблеме в последние десятилетия необоснованно недостаточно уделяется внимания.

CARDIOVASCULAR SYSTEM AND LUNG TUBERCULOSIS – This article is devoted to the actual topic – the cardiovascular system with lung tuberculosis, which, along with the literature, summarized own research and observations of authors over the past 50 years. However the problem in recent decades unduly paid enough attention.

Ключові слова: туберкульоз, серцево-судинна система, патоморфоз.

Ключевые слова: туберкулез, сердечно-сосудистая система, патоморфоз.

Key words: tuberculosis, cardiovascular system, pathomorphosis.

У людському тілі немає жодного органа, котрий був би так постійний в своїй непостійності, як серце: воно перебуває весь час (за винятком короткочасних пауз) у русі. Серце першим розпочинає скорочуватися і останнім в житті людини припиняє свої рухи. Воно відкликається на всі негаразди, переживання і радості життя, не знає спокою ні вдень, ні вночі. Протягом доби виконує надзвичайно велику роботу, перекачує в середньому приблизно 8 тон крові [1]. Проте серце постачається кров'ю у 7½ разів інтенсивніше, ніж скелетні м'язи. Кровоносна система теж є не менш складним і стабільним апаратом, ніж серцевий двигун, судини є доволі складними і функціонуючим органами [2]. Отож, гемодинаміка залежить від стану серця і, не меншою мірою від функціональних можливостей самих судинних стінок, їх трофіки [3]. Кровоносні судини черевної порожнини найбільш лабільні й легко втрачають свій тонус, раніше усіх паралізуються, разом з тим, як судини периферії тіла є найстійкішими. Черевні судини мають властивість реагувати звуженням чи розширенням на специфічні токсини при різних інфекціях, зокрема і при туберкульозі.

Туберкульоз легень вже на ранніх стадіях розвитку впливає на систему кровообігу. Порушується функція серця, що дуже рано проявляється тахікардією, особливою лабільністю пульсу, серцебиттям чи іншими функціональними розладами. Чим поширенішим і тривалішим є туберкульозний процес й виражена туберкульозна інтоксикація, тим більше страждає серцево-судинна система. До того ж, все частіше спостерігається поєднання туберкульозу із захворюваннями органів кровообігу. Тривала інтенсивна антимікобактеріальна терапія (АМБТ) також не є "байдужа" для серцево-судинної системи. Потрібно мати на увазі й те, що сучасний хіміорезистентний (мультирезистентний) туберкульоз (МРТБ) набув агресивного

злякисного перебігу, що досить виражено відображається на серцево-судинній системі.

За останні роки значно скоротилася кількість публікацій стосовно серцево-судинної патології у хворих на туберкульоз легень. Проте туберкульоз має значний вплив на стан серцево-судинної діяльності, який слід розглянути в таких аспектах: специфічні ураження серця і судин; функціональні розлади, зумовлені неспецифічними захворюваннями, туберкульозною інтоксикацією, а також антимікобактеріальними препаратами (АМБП); супутні захворювання серцево-судинної системи.

Причини і механізм розвитку серцево-судинних уражень при туберкульозі складні, так як на серце і кровоносні судини впливають різні чинники, від яких можуть розвиватися специфічні та неспецифічні захворювання [2, 4, 5] і за перебігом можуть бути гострими, підгострими і хронічними. Неспецифічні ураження серцево-судинної системи бувають функціональними й органічними й навіть на ранніх стадіях розвитку туберкульозу, в період туберкульозного віражу [5]. Тривала туберкульозна інтоксикація може призвести до функціональних, запальних і дистрофічних змін міокарда. Чим більш виражена інтоксикація, тим частіше спостерігаються функціональні розлади серцево-судинної системи, а саме: відчуття серцебиття, перебої в роботі серця, запаморочення, тяжкість та стиснення за грудниною, біль у ділянці серця; патологічні зміни на електро- та ехокардіограми.

Усі відділи системи кровообігу можуть уражатися туберкульозом. Однак найчастіше – перикард, значно рідше – ендо- та міокард, що зумовлено різним ступенем їх резистентності щодо мікобактерій туберкульозу [2, 5].

Туберкульоз ендокарда винятково рідкісне захворювання. Гладкі безсудинні клапани й ендокард є несприятливим місцем для затримки і розмноження мікобактерій туберкульозу (МБТ). Поширення інфекції на ендокард може відбуватися гематогенним, лімфогенним та контактним шляхом з міокарда чи перикарда.

Туберкульозний міокардит частіше спостерігається у чоловіків [5]. МБТ проникають у серцевий м'яз гематогенним, лімфогенним шляхом чи контактним із сусідніх органів, уражених туберкульозом, переважно з внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, перикарда, плеври. При всіх формах гематогенної дисемінації туберкульозу можливий міліарний міокардит з переважним ураженням правої половини серця. Діагностика туберкульозного міокардиту і, зокрема ендокардиту, доволі важка. Тому непередбачуваний розвиток у хворого на туберкульоз легень застійних явищ, стенокардії, ціанозу, високої температури тіла, появи серцевих шумів, порушення серцевого ритму і провідності дають підставу запідозрити специфічне ураження ендокарда чи міокарда [2]. Специфічна терапія цих уражень проводиться за загальноприйнятими сучасними схемами [6].

Туберкульозний перикардит – найчастіша форма туберкульозу серця. Чоловіки втричі частіше хворіють за жінок. За останні роки випадки туберкульозного перикардиту почастишали [7], зокрема при поєднанні туберкульозу зі СНІДом. Патогенетично, це вторинне захворювання, яке виникає унаслідок поширення мікобактерій, переважно контактним, з внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, середостіння і легень. Клінічний перебіг туберкульозного

перикардиту в основному залежить від його розвитку (гострий, підгострий чи хронічний); характеру ексудату, ускладнень і, передовсім від періоду і характеру основного туберкульозного процесу. Діагностується на підставі комплексного обстеження. Важливе значення мають ознаки венозного застою у великому колі кровообігу, субфебрилітет при відсутності причин для інших серцевих захворювань. Значна кількість ексудату при незначних клінічних проявах дозволяє запідозрити перикардит туберкульозної етіології. Проте діагноз стає вірогідним при наявності МБТ в ексудаті чи елементів специфічної гранулеми у біоптаті [8]. Сучасна тривала АМБТ сприятливо впливає на перебіг захворювання і його прогноз.

Ураження кровоносних судин при туберкульозі доволі рідкісна патологія, в тому числі аорти і великих вісцеральних судин, незважаючи на виражену бактеріємію, часто безпосередній контакт із казеозними внутрішньогрудними лімфатичними вузлами. Це зумовлено вираженим місцевим імунітетом аорти і великих судин до туберкульозної інфекції [5]. Клініка туберкульозу аорти залежить від локалізації процесу, форми ураження (міліарна, поліпозна, туберкульозна аневризма, мезоартерит), а також від основного туберкульозного процесу. Доволі приховано перебігає туберкульоз дрібних судин, у зв'язку з незначним порушенням циркуляції, за винятком судин головного мозку, що може призвести до раптової смерті.

Туберкульоз вен теж спостерігається рідко, частіше у вигляді ендо- і перифлебітів. Ці ураження, за аналогією уражень серця, бувають специфічними і токсико-алергічними. Лікування туберкульозу кровоносних судин полягає у тривалому застосуванні АМБП, а при необхідності – проводять хірургічне втручання.

Токсико-алергічні неспецифічні ураження серцево-судинної системи при туберкульозі спостерігаються значно частіше, ніж специфічні. Переважають алергічні ураження міокарда, оскільки він є шокним органом, надзвичайно чутливим стосовно реакції антиген-антитіло. Проте в міокарді, гістологічно і бактеріологічно, жодних ознак специфічного запалення не спостерігається. Клініка алергічного ураження серця різноманітна. Переважають скарги на помірну задишку, відчуття болю або стиснення в ділянці серця, головокружіння. Інколи клініка нагадує інфаркт міокарда. Можливі втрата свідомості, колапс, ритм «галопу», систолічний шум на верхівці серця. Пульс слабкого наповнення і напруження, тиск крові значно знижений. Часті порушення передсердно-шлуночкової провідності, від простого здовження інтервалу P-Q і до повної передсердно-шлуночкової блокади. Загалом, діагностика алергічного ураження міокарда базується на даних анамнезу, клініко-лабораторного, фізикального та інструментального методів дослідження.

Туберкульоз легень вже на ранніх етапах розвитку негативно впливає на серцево-судинну систему. Зокрема, у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень (ВДТБЛ) констатовані порушення функції апарату кровообігу у вигляді тахікардії і гіпотонії, переваженню правої половини серця внаслідок підвищення тону легневих судин, а також порушення метаболізму серцевого м'яза. Під впливом туберкулостатичної терапії, з ліквідацією туберкульозної інтоксикації, покращуються обмінні процеси в міокарді, зменшується опір у малому колі кровообігу, так як ліквідується спазм легневих судин. Цим самим полегшується робота серця, перш за все правих його відділів. З іншого боку, тривале застосування АМБП може негативно відобразитися на функції серцево-судинної системи і знижувати скоротливу здатність міокарда. Ця негативна сторона хіміотерапії більш виражена у хворих похилого і старечого віку, а також у пацієнтів із супутньою патологією серця, де компенсаторно-приспосувальні механізми до

медикаментозних навантажень обмежені [9]. Навіть після закінчення основного курсу АМБТ проявляються ознаки затrudнення кровообігу в малому колі. Вони ще більш виражені через 2–5 років після проведеної хіміотерапії і пояснюються погіршенням системи легеневого кровообігу, зумовленого репаративними і метатуберкульозними змінами в легенях. Ці зміни можуть призвести до розвитку хронічного легеневого серця (ХЛС) і для попередження його розвитку потрібні профілактичні заходи у вигляді лікувальної гімнастики, дозованої трудотерапії та кінезітерапії, направлених на поліпшення функції легенево-серцевого апарату [10].

Особливо негативний вплив хіміопрепаратів спостерігається під час токсико-алергічних реакцій, котрі супроводжуються тахікардією, гіпотонією, пошкодженням міокарда, а також спазмом легневих артерій [11].

Тепер частота і характер побічних реакцій певною мірою, змінилися унаслідок сучасного патоморфозу туберкульозу й особливостей АМБТ. За останні роки значно змінилися клінічні прояви туберкульозу, спостерігається обтяжений його перебіг, поява гостропрогресуючих форм і, разом з тим, констатовано зменшення частоти фіброзно-кавернозного туберкульозу відносно останніх десятиріч минулого століття. Основною причиною смерті хворих на туберкульоз легень є прогресування основного процесу. Окрім цього, під час сучасної епідемії спостерігаються несприятливі зміни щодо ускладнень та супутньої патології у хворих на туберкульоз легень. Однією з важливих особливостей туберкульозу та його патогенезу в сучасних умовах є значне почастішання кількості хворих із медикаментозною резистентністю збудника [12, 13].

Сьогодні хіміорезистентний туберкульоз набув масштабів загальної епідемії. Його збудник характеризується агресивними властивостями, високою життєздатністю і медикаментозною стійкістю. Лікування хворих на МРТБ має дві особливості. По-перше, призначення індивідуального режиму лікування, по-друге – хіміотерапія триває 18–24 місяці. Однак слід пам'ятати, що при поліхіміотерапії може настати загострення туберкульозного процесу в результаті значного руйнування мікобактерій, що супроводжується виникненням побічних явищ за типом реакції Яріш-Гексгеймера, а також значно погіршується функціональний стан організму [14, 15].

Особливістю лікування хворих на МРТБ є застосування в режимах АМБТ препаратів II ряду та антибіотиків широкого спектра дії (фторхінолонів, макролідів) тривалий час – 18–24 місяці. Переносимість такої хіміотерапії значно гірша, ніж препаратів I ряду, частота побічних реакцій коливається від 21 до 44 % [16, 17].

Побічні ефекти фторхінолонів можна поділити на три групи: кардіальні, печінкові та патологія гемостазу. Із кардіальних побічних ефектів особливе місце слід відвести тахікардії типу "пірует", яка є рідкісною шлуночковою аритмією, що асоціюється з препаратами, які подовжують інтервал Q-T. Ця аритмія може прогресувати до фібриляції шлуночків та закінчитися смертю. Подовження інтервалу Q-T є одним із найважливіших критеріїв ризику розвитку небезпечних шлуночкових тахікардій і раптової смерті [18]. АМБП можуть поглиблювати вже наявну серцево-судинну патологію чи зумовлювати її. Зниження скоротливої здатності міокарда при тривалому прийомі ізоніазиду настає унаслідок пошкодження кальцієвого насоса, який відповідає за своєчасне виведення іонів кальцію з саркоплазми і розслаблення серцевого м'яза. Ізоніазид знижує скоротливу здатність міокарда і сповільнює внутрішньошлуночкову провідність, а також призводить до почастішання інфаркту міокарда.

Основною причиною депресії скоротливої функції міокарда під впливом ізоніазиду і рифампіцину (найефек-

тивніших із протитуберкульозних препаратів) вважають пошкодження кальцієвого насоса кардіоміоцитів продуктами надмірної активації пероксид окиснення ліпідів, що підтверджується підвищеним виділенням у коронарний кровотік аспартатамінотрансферази [19, 20].

Стрептоміцин негативно впливає на скоротливу здатність міокарда і коронарний кровообіг, зокрема у випадку наявної ішемії серцевого м'язу.

Отож, протитуберкульозні препарати не є "байдужими" для організму, в тому числі й серцево-судинної системи.

Акцентуємо увагу на тому, що АМБТ займає домінуюче місце в комплексному лікуванні хворих на туберкульоз. На даний час об'єктованим є використання режимів, які включають від 4–5 і навіть до 9 АМБП I і II рядів [21, 22]. Це призводить до зростання частоти побічних реакцій, зокрема кардіальних, які інколи є більш небезпечними, ніж основна патологія.

Загалом, останнім часом у світі спостерігається ріст алергічних захворювань, які, в переважній більшості, викликані антибіотиками [23]. Значну групу побічних реакцій становлять ускладнення токсичного характеру, які зумовлені як власне АМБП, так і продуктами їх метаболізму. Це знижує ефективність хіміотерапії хворих на туберкульоз. Ризик виникнення побічних реакцій зростає під час інтенсивної поліхіміотерапії на фоні значної частоти супутньої патології, вікових змін, тривалості захворювання, екологічних негараздів, вторинного імунодефіциту тощо. Побічні реакції на хіміопрепарати клінічно проявляються переважно в перші 2–3 місяці їх застосування, що, очевидно, зумовлено адаптацією організму до ліків, як і з тим, що інфільтративна форма туберкульозного процесу сама по собі є реакцією алергічної настроєності організму і сприяє посиленню неспецифічної алергії до ліків. Однак негативний вплив АМБП на організм можливий і в більш пізні строки хіміотерапії, у зв'язку з різноманітними обмінними порушеннями, зокрема й обміну вітамінів [24–26].

Отож, з почастішанням хіміорезистентного туберкульозу, як і патоморфозу туберкульозу в бік гостроти і тяжкості його перебігу, до того ж при наявності супутньої патології, СНІДу, а також більш складної терапії, проявляється і своєрідний патоморфоз з боку серцево-судинної патології. Частіше стали спостерігатися летальність від прогресування туберкульозу, підгостре і, навіть гостре легеневе серце. ХЛС спостерігається рідше порівняно з минулими десятиріччями [15]. Хоч і на сьогодні одним із найчастіших неспецифічних уражень є синдром легеневого серця.

Загалом, найчастішими ускладненнями туберкульозу легень є ХЛС і міокардіопатія. Це відповідає тривалості (хронізації) та поширеності туберкульозного процесу, його поєднанням з ХОЗЛ, алкоголізмом, що були констатовані у 26,9 % із загальної кількості (6880) хворих за останні 2000–2009 роки. Із супровідної кардіоваскулярної патології найчастішими були ішемічна хвороба серця (ІХС), гіпертонічна хвороба (ГХ), вегетосудинна дистонія (ВСД). Ця кардіоваскулярна патологія в останні роки вірогідно почастішала, зокрема ГХ, ВСД, синдром легеневого серця і міокардіопатія ($p < 0,05$).

За 2005–2009 роки у хворих на ВДТБЛ синдром легеневого серця діагностовано у 6,0 %, при рецидивах туберкульозу легень (РТБЛ) – у 17,2 % та у пацієнтів із хронічним туберкульозом (ХТБЛ) – у 53,8 %. Отже, з подовженням тривалості туберкульозного процесу достовірно зростає відсоток синдрому легеневого серця ($p < 0,05$) [15]. Крім цього, за останні 10 років значно почастішали ускладнення з боку серцево-судинної системи з 23,5 % до 30,1 % ($p < 0,001$), меншою мірою супровідні захворювання – з 9,7 до 12,7 % ($p < 0,05$) [15].

З кожним роком зростає кількість хворих на МРТБ, одночасно почастішала і поглиблюється серцево-судинна патологія. При аналізі 119 карт стаціонарних хворих на МРТБЛ з'ясувалося, що у третини хворих відмічена супутня серцево-судинна патологія (ІХС, ГХ, ВСД), а також синдром легеневого серця і міокардіопатія у 24, 2 % пацієнтів.

У загальному патологічні кардіальні симптоми у хворих на ВДТБЛ спостерігалися у 85,2 %, у пацієнтів з РТБЛ – у 84,4 % і в осіб на ХТБЛ – у 85, 0 %, а наприкінці тривалої АМБТ, відповідно у 66,7, 59,4 та 68,3 %, що у два–три рази перевищує такі у хворих зі збереженою чутливістю МБТ до АМБП. Така значна й однакова частота серцевих скарг і об'єктивних симптомів свідчить про те, що не залежно від типу туберкульозного процесу, МРТБ характеризується не лише тяжким перебігом, вираженими явищами інтоксикації, а і порушеннями функції зовнішнього дихання (ЖЄЛ ($65,97 \pm 2,56$) %, ОФВ₁ ($59,81 \pm 2,23$) %, ОФВ₁/ЖЄЛ ($67,51 \pm 3,14$) %) і зниженням насичення крові киснем ($94,67 \pm 0,52$) %. Крім цього, виражені функціональні розлади спостерігалися і з боку серцево-судинної системи, що підтверджувалося аналогічними показниками гемодинаміки. Показники гемодинаміки до лікування, після інтенсивної фази хіміотерапії і перед випискою були досить подібними за величиною і незначно змінювалися в процесі динамічного спостереження, тобто відносно показників до лікування.

Дані ехокардіоскопії хворих на МРТБЛ у процесі хіміотерапії також змінювалися незначно, відмічено лише невелике зниження тиску в легеневій артерії після інтенсивної фази лікування, який достовірно зріс після виписки, ФВ_{пш} наприкінці лікування погіршилася, порівняно з показниками після інтенсивної фази лікування, відповідно з ($45,46 \pm 3,93$) % до ($42,14 \pm 4,17$) % ($p < 0,05$) [15].

На завершення констатуємо, що за останнє десятиліття значно зросла частота ускладнень з боку серцево-судинної системи – з 23,5 до 30,1 %, меншою мірою супровідні серцево-судинні захворювання – з 9,8 до 12,7 %. Особливу тривогу викликає тенденція до збільшення кількості хворих на туберкульоз легень в поєднанні з ВІЛ/СНІДом із одночасним почастішанням при цьому серцевої патології.

Порушення функції серцево-судинної системи у хворих на туберкульоз легень як до лікування, так і в процесі АМБТ і, зокрема наприкінці основного курсу хіміотерапії, значно вираженіші у пацієнтів із МРТБЛ, а також при побічних реакціях у процесі хіміотерапії, які спостерігалися у 40,3 % хворих. Більшість побічних реакцій припадала на інтенсивну фазу лікування, що негативно відобразалося на функціональному стані серцево-судинної системи. Все це вимагає своєчасної адекватної АМБТ, патогенетичної корекції і регулярного контролю за станом серцево-судинної системи. До того ж, поряд з сучасною епідеміологічною ситуацією з туберкульозу в Україні, останні десятиріччя ознаменувалися введенням в практику лікування нових АМБП, зокрема фторхінолонів, дія яких на серцево-судинну систему не повністю з'ясована. Це стосується і запропонованих режимів лікування ВООЗ різних категорій хворих, терапії пацієнтів на ко-інфекцію ТБ/ВІЛ/СНІД, зокрема одночасного застосування протитуберкульозної та антиретровірусної терапії. Також яскраво проявився і патоморфоз туберкульозу своєю різноманітністю і, перш за все прогресивним ростом хіміорезистентності, а також почастішанням різних ускладнень як специфічного, так і неспецифічного характеру; зросло число хворих з поєднаною серцево-судинною патологією. Така ситуація суттєво позначилася на стані серцево-судинної системи. А цій проблемі за останні роки необ'єктовано недостатньо приділяється уваги,

що не припустимо, оскільки серце – двигун, без якого неможливе життя.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Жеденов В. Н. Лёгкие и сердце животных и человека (в естественно-историческом развитии) / В. Н. Жеденов. – М. : Высшая школа, 1961. – 477 с.
2. Стукало И. Т. Система кровообращения и туберкулез легких / И. Т. Стукало, Ю. В. Кулачковский. – М. : Медицина, 1967. – 340 с.
3. Вальдман В. А. Артериальные дистонии и дистрофии / В. А. Вальдман. – Л. : Медгиз, 1961. – 320 с.
4. Йонаш Братислав. Частная кардиология : пер. с чешского / Йонаш Братислав. – Прага : Гос. изд-во медицинской литературы, 1963. – Т. 2. – 820 с.
5. Малая Л.Т. Диагностика и лечение болезней сердца и сосудов, обусловленных туберкулезом / Л. Т. Малая. – К. : Здоров'я, 1969. – 508 с.
6. Фещенко Ю. І. Стандарти діагностики та лікування / Ю. І. Фещенко, С. О. Черненко // Вісник фармакології та фармацевції. – 2008. – № 1. – С. 2–7.
7. Maher D. Tuberculous pericardial effusion: a prospective clinical study in a low-resource setting-Blantyre, Malawi / D. Maher, A. D. Harries // Int J Tuberc Lung Dis. – 1997. – Vol. 1, № 4. – P. 358–364.
8. Жилов И. Х. Трудности диагностики экссудативного плеврита и перикардита туберкулезной этиологии / И. Х. Жилов // Пробл. туберкулеза. – 1997. – № 3. – С. 58–59.
9. Пятночка И. Т. Сердечно-сосудистая система при химиотерапии больных туберкулезом лёгких / И. Т. Пятночка : автореф. дисс. на соискание уч. степени канд. мед. наук. – Львов, 1972. – 27 с.
10. Пятночка И. Т. Состояние сердечно-сосудистой системы после успешно законченной химиотерапии туберкулеза лёгких / И. Т. Пятночка // Пробл. туберкулеза. – 1972. – № 5. – С. 39–41.
11. Пятночка И. Т. Сердечно-сосудистая система у больных туберкулезом лёгких при побочных реакциях от химиопрепаратов / И. Т. Пятночка // Пробл. туберкулеза. – 1971. – № 1. – С. 83–84.
12. Хронические неспецифические заболевания внутренних органов при туберкулезе легких / О. Л. Арямкина, Л. Н. Савоненкова, Д. Л. Сазонов, Е. В. Джангарова // Клиническая медицина. – 2009. – № 6. – С. 60–63.
13. Empirical treatment of community-acquired pneumonia and the development of fluoroquinolone-resistant tuberculosis / R. Long, H. Chong, V. Hoepfner [et al.] // Clinical infectious diseases. – 2009. – Vol. 48, № 10. – P. 1354–1360.
14. Проблема лікарської алергії у хворих на туберкульоз / Б. М. Пухлик, М. А. Троховський, І. М. Горбатюк, В. Б. Русанова // Укр. пульмон. журнал. – 2002. – № 1. – С. 47–51.
15. Корнага С. І. Стан гемодинаміки і функції міокарда у хворих на туберкульоз легень в процесі антимікробіальної терапії: клінічне значення та методи корекції : дис. ... д-ра мед. наук : С. І. Корнага. – К., 2012. – 349 с.
16. Эффективность и переносимость левофлокса в режимах химиотерапии у больных деструктивным туберкулезом лёгких с множественной лекарственной устойчивостью микобактерий / В. Ю. Мишин, Л. П. Мартынова, А. Н. Наумова, О. Г. Комиссарова // Практическая пульмонология. – 2004. – № 3. – С. 53–56.
17. Mangunegoro H. Efficacy of low-dose ofloxacin in the treatment of multidrug-resistant tuberculosis in Indonesia / H. Mangunegoro, A. Hudoyo // Chemotherapy. – 1999. – Vol. 45, Suppl. 2. – P. 19–25.
18. Шмелёв Е. Й. Респираторные фторхинолоны в лечении обострений хронической обструктивной болезни лёгких / Е. Й. Шмелёв // Пробл. туберкулеза и болезней лёгких. – 2004. – № 12. – С. 13–16.
19. Просветов Ю. В. Стан деяких показників оксидантно-антиоксидантної системи у хворих на туберкульоз легень з ускладненням хіміотерапії / Ю. В. Просветов // Укр. пульмон. журнал. – 2003. – № 4. – С. 35–37.
20. Різниченко А. О. Механізми специфічної активності та шляхи подолання побічної дії протитуберкульозних засобів / А. О. Різниченко, Н. О. Горчакова, І. С. Чекман // Ліки України. – 2006. – № 1–2. – С. 3–10.
21. Петренко В. М. Эффективность применения в клинике краткосрочного контролируемого лечения (DOTS) больных с впервые выявленным деструктивным туберкулезом лёгких / В. М. Петренко, М. А. Литвиненко // Пробл. туберкулеза и болезней лёгких. – 2005. – № 3. – С. 16–20.
22. Бялик Й. Б. Сучасні можливості підвищення результатів хіміотерапії хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень / Й. Б. Бялик, В. М. Петренко, В. В. Давиденко // Укр. пульмон. журнал. – 2005. – № 3 (додаток). – С. 16–17.
23. Протокол надання медичної допомоги хворим на туберкульоз / Ю. І. Фещенко [та ін.]. – К., 2006. – 87 с.
24. Вплив антимікробіальної терапії на динаміку деяких показників білкового обміну та гепатобіліарної системи у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень / І. О. Галан, О. М. Павленко, В. І. Потайчук, І. Ф. Здорик // Укр. пульмон. журн. – 2008. – № 3. – С. 70–72.
25. Профилактика нейро- и кардиотоксических побочных реакций химиотерапии туберкулеза ноопентом / А. В. Мордык, А. В. Лысов, А. В. Коңдря [и др.] // Клиническая медицина. – 2009. – № 5. – С. 59–62.
26. Differences in clinical presentation of pulmonary tuberculosis in association with age / N. Rizvi, R. H. Shah, N. Inayat, N. Hussain // Journal of Pakistan Medical Association. – 2003. – Vol. 53, № 8. – P. 321–324.

Отримано 17.03.16