

Л. А. Ковалевська, О. Ф. Костішин

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПОЄДНАННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ ТА ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Одеський державний медичний університет,
411-й Центральний військовий клінічний госпіталь, Одеса

За прогнозами Вермеєо і співавторів, якщо ВІЛ-інфекція уразить 13 % дорослого населення в країнах, що розвиваються, то кількість випадків туберкульозу в них подвоїться [1]. Проявом такої залежності є частий розвиток туберкульозу у ВІЛ-інфікованих. Встановлено, що у всіх країнах світу туберкульоз виявляється найчастішою інфекцією, реєстрованою у хворих на СНІД. Зокрема, на нього страждають близько 21 % наркоманів у США [2].

Проблема поєднання туберкульозу і ВІЛ-інфекції тісно переплітається з проблемою лікарської стійкості мікобактерій туберкульозу (МБТ) до протитуберкульозних препаратів. Розвиток лікарської стійкості у ВІЛ-інфікованих нерідко пов'язують з порушеннями протитуберкульозного імунітету [3]. Часто патогноматичні ознаки туберкульозу приховані, що ускладнює діагностику та своєчасне лікування захворювання.

Прикладом тяжкого перебігу поєднаної патології може служити такий клінічний випадок.

Хворий П., 1973 р. н., захворів на початку вересня 2003 р. Захворювання спочатку характеризувалося підвищенням температури тіла до 39 °С. До лікаря хворий не звертався, лікувався аспірином. Потім з'явився малопродуктивний кашель; за 1,5 міс хворий схуд на 8–10 кг. 15 жовтня надійшов до Миколаївського військового шпиталю, 21.10.2003 р. у тяжкому стані переведений до 411-го Центрального вій-

ськового клінічного госпіталю м. Одеси з діагнозом: «Урологічний сепсис? малярія?».

Скарги: виражена слабкість, озноб, підвищення температури тіла до 40 °С. Об'єктивно: загальний стан тяжкий, блідість, сухість шкірних покривів, видимих слизових; правильної статури, різко зниженого харчування, лімфатичні вузли усіх груп збільшені, щільні, рухомі, безболісні. В легенях вислуховується жорстке дихання. Діяльність серця ритмічна, тони злегка приглушені. Температури тіла близько 39 °С, пульс 100 уд./хв, АТ 120/80 мм рт. ст. Шлунково-кишковий тракт без особливостей. Печінка за *I. medioclavicularis dextra* нижче за реберну дугу на 6 см, за *I. media* — нижче на 4 см.

Дані інструментальних досліджень: при рентгенографії і комп'ютерній томографії легенів (рис. 1, 2) визначалися множинні поліморфні осередки (2–4 мм в діаметрі), хаотично розташовані на всьому протязі обох легенів, дифузне посилення легеневого малюнка за рахунок потовщення міжчасточкових перегородок. У верхівково-задньому сегменті верхньої частки лівої легені визначалася група щільніших осередків, що зливаються між собою. Лімфатичні вузли середостіння величиною 8–11 мм, місцями зливаються в конгломерати 31×22 мм. У лівій плевральній порожнині невелика кількість рідини. При бронхоскопії з аналізом вмісту бронхів патології не виявлено. При ультразвуковому дослідженні черевної порожнини (рис. 3) визначалися множинні

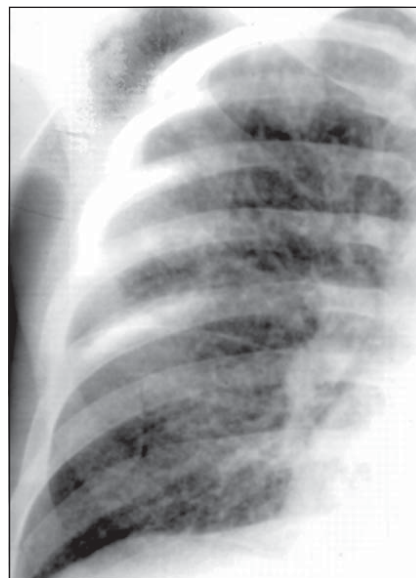


Рис. 1. Фрагмент рентгенограми правої легені

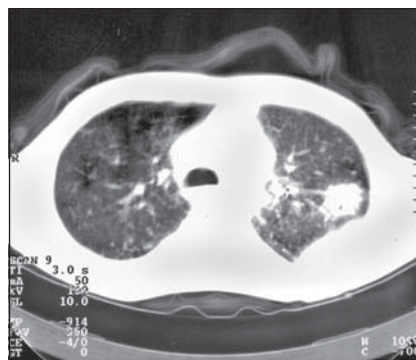


Рис. 2. Комп'ютерна томограма легенів



Рис. 3. Ехограма селезінки



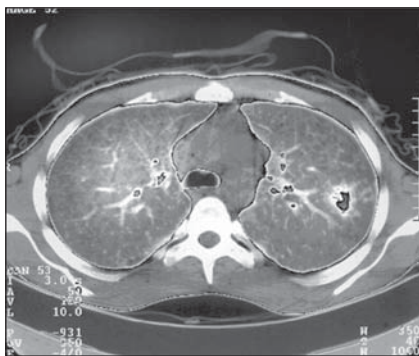


Рис. 4. Контрольна комп'ютерна томограма легенів

гіпоехогенні ділянки в селезінці близько 0,5 см, гепатоспленомегалія; вільна рідина в малому тазу. На комп'ютерних томограмах органів черевної порожнини (21.10.03 р.) визначалося збільшення печінки та селезінки з наявністю множинних гіподенсивних ділянок від 3 до 6 мм зі щільністю речовини у середньому 25 од. НУ. У ділянці хвоста підшлункової залози виявлявся конгломерат збільшених лімфовузлів (11–12 мм), у малому тазі — вільна рідина.

Біопсія печінки (23.10.03 р.): тканина печінки з явищами паренхіматозної дистрофії гепатоцитів і наявністю безлічі округлих гранулематозних елементів, утворених лімфоцитами, епітеліальними клітинами з наявністю клітин Пирогова — Лангерганса і некрозом в центрі гранулем, що повністю відповідає туберкульозному ураженню печінки.

Дані лабораторних досліджень: на підставі дослідження крові методом ІФА виявлено антитіла до ВІЛ. Загальний аналіз крові (17.11.2003 р.): гемоглобін — 90 г/л; еритроцити — 2,9 Т/л; лейкоцити — 6,2 Г/л, п — 20, с — 54, е — 3, л — 17, м — 5; ШОЕ — 29 мм/год.

Біохімічне дослідження крові (17.11. 2003 р.): загальний білок — 61,2 г/л; сечовина — 12,4 ммоль/л; білірубін — 10,4 ммоль/л; АСТ — 29,0 U/E; АЛТ — 55,0 U/E, ПТІ — 91 %.

Загальний аналіз сечі (22.10.03 р.): колір — жовтий, прозорість неповна, питома вага — 1016, лейкоцити — 4–

10 в полі зору, епітелій плоский — 5–8 у полі зору, оксалати — у невеликій кількості.

Після проведення всебічного обстеження хворому визначено діагноз: СНІД. Стадія виражених клінічних проявів. Генералізований туберкульоз. Дисемінований туберкульоз легенів. Двобічний ексудативний плеврит туберкульозної етіології. МБТ (+). Туберкульоз внутрішньогрудинних, внутрішньочеревних лімфатичних вузлів. Туберкульоз печінки, селезінки.

При контрольній рентгенографії і КТ легенів (рис. 4) відмічалася негативна динаміка у вигляді збільшення кількості осередків дисемінації, формування інфільтрату у верхній частці лівої легені, збільшення кількості рідини в лівій плевральній порожнині, появи невеликої кількості рідини в правій плевральній порожнині.

Хворому проводилося комплексне лікування (ізоніазид, мікобутин, піразинамід, етамбутол, стрептоміцин, антикоагулянти, гепатопротектори, дезінтоксикаційна терапія, вітамінотерапія). Стан хворого прогресивно погіршувався. 26.11.2003 р. на фоні наростаючої інтоксикації і легенево-серцевої недостатності хворий помер.

Дані патолого-анатомічного розтину

У плевральних порожнинах невелика кількість прозорої жовтуватої рідини; серозні покриття гладкі, блискучі, з наявністю безлічі дрібних жовтуватих вузликів по всій поверхні. Лімфатичні вузли середостіння збільшені в розмірах до 2 см, на розрізі — осередки жовтого кольору, що розпадаються. У порожнині перикарда — невелика кількість рідини геморагічного характеру, серозні покриття гладкі, блискучі. Розташування органів черевної порожнини без особливостей. Слизова оболонка гортані, трахеї, великих бронхів сіро-

рожевого кольору. Легені звичної форми і розмірів, на розрізі сіро-рожевого кольору, з поверхні стікає пінява світло-жовтувата рідина, в обох легенях на розрізах визначаються множинні осередки жовтувато-рожевого кольору з крихкими жовтуватими масами в центрі.

Печінка розмірами 30x16x12x9 см, масою 2500 г, щільної консистенції, поверхня гладка, жовтувато-коричневого кольору, тканина на розрізі з безліччю («один біля одного») осередків жовтого кольору розмірами від 0,5 до 1,0 см в діаметрі. Жовчний міхур розмірами 7x3 см, жовчні протоки прохідні. Нирки розмірами 12x4x3 см кожна, загальною масою 320 г; капсула знімається легко, поверхня нирок гладка з наявністю безлічі жовтуватих плям приблизно 0,3–0,5 см. На розрізі — кора світло-рожевого кольору, з наявністю жовтуватих осередків, піраміди червоно-синюшного кольору, слизова оболонка сіро-блискуча. Селезінка розмірами 16x9x6 см, масою 300 г, м'якоеластичної консистенції, поверхня гладка, капсула тонка прозора, тканина на розрізі темно-червоного кольору, густо усіяна осередками жовтого кольору розмірами від 0,5 до 1,0 см. У товщі діафрагми безліч округлих жовтуватих осередків діаметром до 1 см.

Центральна нервова система: тверда мозкова оболонка помірно напружена, сіруватого кольору, в її синусах — рідка темна кров. Головний мозок масою 1400 г, поверхня великих півкуль згладжена, м'яка мозкова оболонка набрякла. Речовина мозку на розрізі сіро-рожева з чіткою межею сірої і білої речовини. Набрякле, з наявністю в лобовій частці зліва і тім'яний справа по одному жовтуватому осередку розмірами 1,0–1,5 см.

Патолого-анатомічний діагноз

Хвороба, зумовлена вірусом імунодефіциту людини,



що супроводжується генералізованим туберкульозом з ураженням легенів, головного мозку, печінки, селезінки, нирок, внутрішньогрудинних і внутрішньочеревних лімфатичних вузлів, діафрагми.

Інтотоксикація. Легенево-серцева недостатність, двобічний

туберкульозний плеврит. Токсична дистрофія внутрішніх органів. набряк і набухання головного мозку. набряк легенів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Громыко А. И. Профилактика ВИЧ-инфекции у наркоманов // Семинар Евробюро ВОЗ. — СПб., 1997. — С. 7, 12-19.

2. Алексеева Л. П., Горбачева Э. С., Груздев В. М. Маскированное течение туберкулеза у наркоманов // Пробл. туберкулеза. — 1996. — № 2. — С. 16-17.

3. Ерохин В. В. Особенности ведения больных с нарушениями противотуберкулезного иммунитета // Там же. — 1989. — № 7. — С. 76-78.

УДК [616.248:616-056.3]-053.2

О. К. Колоскова, Л. О. Безруков, Е. В. Юрчишена

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ РАНЬОГО І ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ З СЕНСИБІЛІЗАЦІЄЮ ДО ХАРЧОВИХ АЛЕРГЕНІВ

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Вступ

Впровадження в практику охорони здоров'я основних положень Міжнародного консенсусу з діагностики та лікування бронхіальної астми (БА) [9] дозволило розв'язати основні проблеми в лікуванні даного захворювання. Згідно з положенням GINA-2002 лікування нападу бронхіальної астми залежить від тяжкості захворювання та ефективності інгаляцій β_2 -агоністів. Але питання щодо необхідності використання у стартовій терапії глюкокортикостероїдів (ГКС) залишається невирішеним. Це особливо актуально у разі дезобструктивної терапії у дітей, хворих на БА на фоні харчової алергії (ХА).

Мета дослідження — оцінити ефективність різних видів дезобструктивної терапії бронхіальної астми у дітей раннього та дошкільного віку на фоні ХА на основі комплексного клініко-імунологічного обстеження.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 221 дитину раннього та дошкільного віку, хво-

ру на БА. Сформовано дві клінічні групи порівняння. Першу (I) основну групу склали 112 дітей, у яких БА перебігала на фоні ХА. Другу (II) групу порівняння склали 109 дітей, хворих на БА без ХА. Групи формувалися за принципом випадкового відбору.

Лікування БА у стаціонарі проводили відповідно до загальноприйнятих рекомендацій, згідно з GINA-2002 [3]. Інтенсивність терапії (у балах) оцінювали відповідно до призначення: β_2 -агоністи — 1 бал; еуфілін — 2 бали; ГКС — 3 бали; інфузійна терапія — 4 бали.

Обробку даних проводили загальноприйнятими методами з використанням параметричних та непараметричних методів. З позиції клінічної епідеміології оцінювали атрибутивний ризик (AR, %), відносний ризик (RR) і пропорційність шансів (OR) з обчисленням довірчих інтервалів для відносного ризику та пропорційності шансів (95 % CI).

Ефективність лікування оцінювали за зниженням абсолютного (ARR) і відносного

(RRR) ризику з урахуванням мінімальної кількості хворих, яких необхідно пролікувати для отримання одного позитивного результату (NNT) з обчисленням довірчих інтервалів (95 % CI) для RRR та NNT [5].

За основними клінічними характеристиками групи дітей були порівнюваними.

Результати дослідження та їх обговорення

Лікування БА передбачає використання двох груп медикаментів: базисних (протизапальних) і бронхолітичних засобів [1–4], що включають симпатоміметичні, холінолітичні та ксантинові препарати [6–8].

При надходженні до стаціонару на 1-шу добу лікування інтенсивність лікування пацієнтів I клінічної групи становила $(5,2 \pm 2,1)$ бала, а II групи — $(4,2 \pm 1,9)$ бала ($P > 0,05$). На 4-й і 7-й дні госпіталізації між показниками інтенсивності лікування пацієнтів груп порівняння також не виявлено вірогідних відмінностей. Так, на 4-й день у I групі інтенсивність лі-

