

С. Б. Норейко

## ПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

У результаті всебічного вивчення особливостей перебігу туберкульозу (ТБ) ми дійшли висновку, що центральною ланкою патогенезу епідемічного ТБ є дифузне ураження бронхів туберкульозним процесом із розвитком генералізованої обструкції дихальних шляхів [1–4].

Відповідно до нашої концепції, успішність лікування каверни залежить головним чином від ефективності дренажної функції бронхів [5]. Тому в основу лікування туберкульозу легень слід покласти цільову патогенетичну терапію, спрямовану на лікування бронхообструктивного синдрому (БОС).

**Метою** даної роботи було вивчення можливостей підвищення ефективності лікування вперше виявлених хворих на туберкульоз легень шляхом доповнення стандартної хіміотерапії патогенетичним лікуванням бронхообструктивного синдрому.

### Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження були 158 вперше виявлених хворих на активні форми туберкульозу, зараховані до 1-ї категорії згідно з наказом МОЗ України від 28.10.2003 № 499.

Усіх хворих розділили на 2 групи. Основну групу утворили 109 хворих із вперше виявленим туберкульозом легень. Окрім хіміотерапії, всі вони одержували інгаляційні бронходилататори (БД) подвійної дії (Комбівент або Беродуал-Н по 2 інгаляційні дози тричі на

день). У 27 пацієнтів лікування бронходилататорами доповнювали призначенням кортикостероїдів (БД+КС) за авторською методикою [6].

У 34 хворих основної групи за наявності симптомів мукоциліарної недостатності використовували максимальний режим патогенетичного лікування БОС, що включав бронходилататори, кортикостероїди та муколітики (амброксолу гідрохлорид) — БД+КС+МЛ. Контрольну групу склали 49 хворих з аналогічними формами туберкульозу, що одержували тільки антимікобактеріальну терапію без доповнення її патогенетичним лікуванням бронхообструктивного синдрому.

У нашій роботі наводяться дані клініко-рентгенологічного моніторингу динаміки лікування хворих на фоні хіміотерапії в поєднанні з патогенетичним лікуванням БОС порівняно з результатами хіміотерапії.

### Результати дослідження та їх обговорення

Раннім і яскраво вираженим проявом ТБ легень у період епідемії є інтоксикаційний синдром.

Відповідно до наших даних, цей синдром спостерігався у переважної більшості хворих основної групи (у 85,71 % випадків). На фоні комплексного лікування, що включає стандартну хіміотерапію і один з режимів лікування БОС (БД, БД+КС, БД+КС+МЛ), кількість хворих, в яких продовжували реєструватися симптоми інтоксикації, знизилася на 4-му місяці до 9,5 %, а повного при-

пинення інтоксикації досягнуто на 10-му місяці.

У контрольній групі, за даними першого обстеження, інтоксикаційний синдром виявлений у меншій кількості пацієнтів (71,43 %). Незважаючи на це, повного припинення симптомів інтоксикації було досягнуто тільки на 15-му місяці, тобто на 4 міс пізніше, ніж у групі хворих, що одержували хіміотерапію в поєднанні з одним із режимів цільової патогенетичної терапії БОС.

Деструкція легеневої тканини є основною умовою і причиною розвитку інших рентгенологічних, клінічних і функціональних ознак. Разом із припиненням бактеріовиділення загоєння каверни є головним маркером вилікування від ТБ легень. У нашому дослідженні момент закриття порожнини розпаду завжди підтверджувався комплексним рентгенологічним дослідженням з обов'язковим використанням томографії. Динаміка загоєння деструктивних змін, за даними завершених курсів лікування, наведена в табл. 1.

В основній і контрольній групах вихідні показники характеризуються високою питомою вагою деструктивного ТБ, що становить 83,33 і 85,71 % відповідно.

Терміни загоєння деструктивних змін у більшості хворих основної групи відповідають плановій 6–8-місячній тривалості стандартних курсів хіміотерапії, що на етапі інтенсивної фази лікування в основній групі доповнювалася одним із режимів патогенетичного лікування БОС.



Таблиця 1

Частота виявлення деструктивних змін у легеневій тканині у хворих на туберкульоз легень у процесі лікування, %

| Місяць | Група        |         | Місяць | Група        |         |
|--------|--------------|---------|--------|--------------|---------|
|        | Конт- рольна | Основна |        | Конт- рольна | Основна |
| 1      | 85,71        | 83,33   | 10     | 23,81        | 16,67   |
| 2      | 80,95        | 80,95   | 11     | 19,05        | 14,29   |
| 3      | 80,95        | 78,57   | 12     | 14,29        | 7,14    |
| 4      | 76,19        | 71,43   | 13     | 9,52         | 4,76    |
| 5      | 71,43        | 64,29   | 14     | 9,52         | 4,76    |
| 6      | 66,67        | 47,62   | 15     | 4,76         | 0,00    |
| 7      | 47,62        | 38,10   | 16     | 4,76         | 0,00    |
| 8      | 38,10        | 30,95   | 17     | 4,76         | 0,00    |
| 9      | 28,57        | 19,05   | 18     | 0,00         | 0,00    |

У контрольній групі хворі не одержували патогенетичної терапії БОС. У граничний термін стандартної хіміотерапії (на 6-му і 8-му місяці) порожнини розпаду продовжували визначатися у них в 66,67 і 38,10 % випадків відповідно.

Повне загоєння порожнинних утворень у пацієнтів контрольної групи досягнуто тільки після 18 міс від початку лікування, тобто на 3 міс пізніше, ніж в основній групі хворих, що одержали один із трьох режимів лікування БОС на фоні стандартної хіміотерапії. Дані, наведені в табл. 1, проілюстровані на рис. 1.

Бронхогенна дисемінація є прямим наслідком спутогенного поширення збудника ТБ із зони деструктивних змін за умови порушення дренажної функції бронхів. Виражена

бронхогенна дисемінація, що виникає внаслідок мукоциліарної недостатності та порушення бронхіальної прохідності [7], в подальшому перебігу захворювання значно впливає на БОС у цілому та потенціює його. Наслідком бронхогенної дисемінації є розвиток дифузних форм туберкульозного ендобронхіту з різким посиленням бронхообструкції за рахунок запального, обструкційного й бронхоспастичного компонентів БОС. У табл. 2 наведені дані, що характеризують частоту бронхообструктивного синдрому, який зменшується в процесі лікування.

В основній групі розсмоктування вогнищ бронхогенної дисемінації було практично завершено після 8 міс комплексного лікування. Аналогічний ефект у контрольній групі

Таблиця 2

Частота виявлення бронхогенної дисемінації у хворих на туберкульоз легень у процесі лікування, %

| Місяць | Група        |         | Місяць | Група        |         |
|--------|--------------|---------|--------|--------------|---------|
|        | Конт- рольна | Основна |        | Конт- рольна | Основна |
| 1      | 66,67        | 64,29   | 10     | 9,52         | 2,38    |
| 2      | 66,67        | 64,29   | 11     | 4,76         | 0,00    |
| 3      | 61,90        | 61,90   | 12     | 4,76         | 0,00    |
| 4      | 52,38        | 40,48   | 13     | 4,76         | 0,00    |
| 5      | 47,62        | 26,19   | 14     | 4,76         | 0,00    |
| 6      | 38,10        | 21,43   | 15     | 4,76         | 0,00    |
| 7      | 28,57        | 14,29   | 16     | 4,76         | 0,00    |
| 8      | 19,05        | 7,14    | 17     | 4,76         | 0,00    |
| 9      | 14,29        | 4,76    | 18     | 0,00         | 0,00    |

досягнутий тільки на 11-му місяці, тобто на 3 міс пізніше. Розсмоктування та повне загоєння бронхогенної дисемінації в легенях у хворих основної групи завершилося на 10-му місяці. У контрольній групі цей процес тривав до 17-го місяця лікування і спостереження за хворими.

Отже, патогенетичне лікування БОС у хворих основної групи з використанням 3 режимів забезпечило повне видужання від бронхогенної дисемінації на 6 міс раніше, ніж у хворих контрольної групи, що одержували такий же режим стандартної хіміотерапії без патогенетичного компонента комплексного лікування. Динаміку регресу бронхогенної дисемінації подано на рис. 2.

З даних, наведених на рис. 2, видно, що у хворих основної

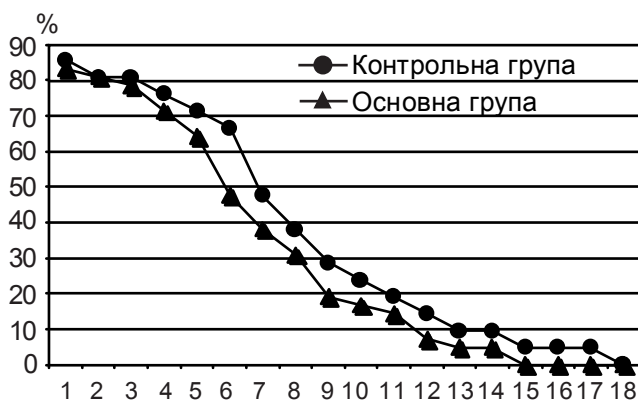


Рис. 1. Динаміка загоєння деструктивних змін у легенях хворих на туберкульоз у процесі лікування

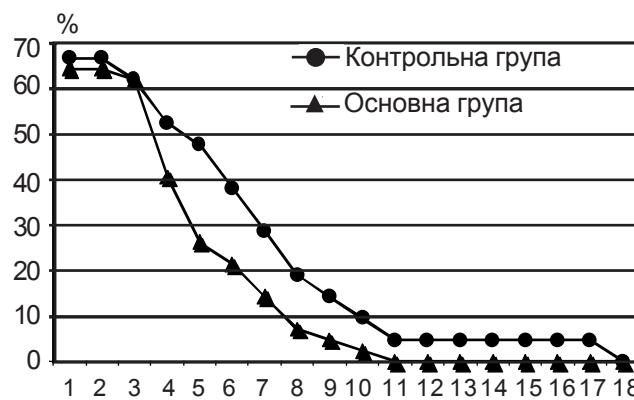


Рис. 2. Частота виявлення бронхогенної дисемінації у легенях хворих на туберкульоз залежно від тривалості лікування



групи, починаючи з 4-го місяця лікування, тобто безпосередньо після завершення 3-місячного курсу лікування БОС, починається стрімке вилікування від ускладнення деструктивного ТБ — бронхогенної дисемінації, що практично (з 95%-ю ймовірністю) завершується на 9-му місяці.

Динаміка зменшення бронхогенної дисемінації в контрольній групі відстає від темпів основної групи на 2–3 міс вже на початкових етапах лікування. Сутність розбіжностей між основною і контрольною групами полягає в тому, що в основній групі більш якісне лікування досягалося завдяки розсмоктуванню вогнищ бронхогенної дисемінації з незначними залишковими змінами. У контрольній групі в більшості випадків загоєння вогнищ бронхогенної дисемінації проходило шляхом їхнього ущільнення з розвитком вираженого перибронхіального фіброзу базальних сегментів легень.

Найбільш ранніми та частими ознаками БОС у хворих із вперше діагностованим ТБ легень у період епідемії є симптоми інтоксикації та наявність порожнин розпаду з бронхогенною дисемінацією. Динаміка зворотного розвитку цих ознак ТБ легень є об'єктивним критерієм ефективності лікування хворих.

Дезінтоксикаційний ефект комплексної методики лікування хворих основної групи був кращий, ніж результати лікування в контрольній групі у середньому на 3–4 міс.

Терміни загоєння деструктивних осередків у легенях хворих основної групи, за даними заключних досліджень, випереджали ефект закриття каверн у контрольній групі на 3 міс. Ці дані свідчать на користь доцільності доповнення стандартної хіміотерапії патогенетичним лікуванням БОС.

Бронхогенна дисемінація є надійним маркером БОС у хво-

рих на деструктивні форми туберкульозу. Ускладнення деструктивного ТБ розвитком бронхогенної дисемінації свідчить про швидке прогресування захворювання внаслідок спутогенного поширення мікобактерій туберкульозу переважно в базальні сегменти легень.

Більш швидка регресія бронхогенної дисемінації в основній групі хворих доводить переваги комплексного етіопатогенетичного лікування порівняно з результатами однієї лише хіміотерапії в контрольній групі.

### Висновки

Результати моніторингу клініко-рентгенологічних проявів туберкульозу легень у процесі лікування 158 хворих на вперше виявлені форми захворювання свідчать про те, що патогенетична терапія бронхообструктивного синдрому, що включає інгаляційні бронходилататори, кортикостероїди та муколітики за показаннями, сприяє значному підвищенню ефективності лікування туберкульозу, скороченню термінів загоєння каверн, розсмоктуванню вогнищ бронхогенної дисемінації та припиненню інтоксикації в середньому на 3–4 міс раніше порівняно з результатами антибактеріальної терапії в чистому вигляді без поєднання її з патогенетичним лікуванням бронхообструктивного синдрому.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Норе́йко Б. В., Лепшина С. М., Норе́йко С. Б. Туберкулез на рубеже тысячелетий. — Донецк: ООО «Китис», 1999. — 116 с.

2. Норе́йко С. Б. Бронхообструктивный синдром у больных деструктивным туберкулезом легких. Функциональный аспект // Вестн. гигиены и эпидемиологии. — 2004. — Т. 8, № 1. — С. 130-135.

3. Норе́йко С. Б., Мирошниченко Н. И., Лепшина С. М. Частота и характер патологических изменений бронхов у больных туберкулезом

легких // Укр. пульмонолог. журнал. — 2002. — № 1. — С. 44-47.

4. Noreyko S. B. Endobronchites of specific genesis in patient with pulmonary tuberculosis // European Respiratory Journal. — 2004. — Vol. 24, Suppl. — P. 201.

5. Норе́йко С. Б. Бронхообструктивный синдром при туберкулезе легких // Укр. пульмонолог. журнал. — 2003. — № 2. — С. 280.

6. Норе́йко Б. В., Лепшина С. М., Норе́йко С. Б. Спосіб лікування туберкульозу легень // Деклараційний патент на винахід UA № 60831 А 7 А61К38/22. З. № 2003031879 від 03.03.2003. Оп. 15.10.2003. Бюл. № 10.

7. Норе́йко С. Б. Визначення мукоциліарного транспорту у хворих на епідемічний туберкулез легень за допомогою сахаринового тесту в новій модифікації // Одес. мед. журнал. — 2002. — № 3. — С. 52-56.

