

БРОНХООБСТРУКТИВНИЙ СИНДРОМ ІНФЕКЦІЙНО-АЛЕРГІЧНОГО ГЕНЕЗУ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ТА НЕСПЕЦИФІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ У ПІДЛІТКІВ

Л. І. ІЛЬНИЦЬКА

Львівський національний медичний університет ім.Данила Галицького

У сучасних умовах спостерігається тенденція до поєднання туберкульозу легень та неспецифічного запалення респіраторної системи, особливо хронічного бронхіту і хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). Нерідко специфічний процес розвивається на фоні хронічного бронхіту, коли мають місце спільні прояви обидвох захворювань, що створює додаткові труднощі для своєчасної діагностики та терапії основного захворювання. При цьому сам туберкульоз легень часто сприяє розвитку неспецифічної патології бронхів, у зв'язку з токсико-алергічним впливом туберкульозної інфекції та зміною архітекτονіки і топографії бронхіального дерева, пов'язаної з метатуберкульозним пневмофіброзом, та схильністю до торпідного і рецидивного перебігу основного захворювання [3, 15].

Всебічного дослідження вимагає проблема співвідношення туберкульозу легень і бронхообструктивного синдрому (БОС) як прояву поєднаної патології переважно запального генезу, особливостей її клінічних ознак та лікувально-діагностичних заходів [1, 4].

Бронхообструктивний синдром — це стан, який проявляється обмеженням потоку повітря при диханні і відчувається пацієнтом як задишка. В більшості випадків вона носить експіраторний характер. Крім клінічних ознак БОС оцінюється і функціонально (доклінічно або клініко-функціонально) за результатами спірометричних досліджень [7, 16]. Найінформативнішими показниками при БОС є зниження об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ_1) $> 80\%$ по відношенню до належної величини та співвідношення $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ}$ (форсованої життєвої ємності легень) $< 70\%$. Зменшення $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЕЛ} < 70\%$ — це найбільш ранній прояв БОС, навіть при високому ОФВ_1 . Саме за ступенем вираженості функціональних змін і визначається тяжкість БОС, що покладено в основу діагностики, диференційної діагностики як ХОЗЛ, бронхіальної астми (БА), інших обструктивних захворювань, так і обґрунтування базової терапії, а також рівня вентиляційної недостатності респіраторної системи [2, 11].

Усі захворювання бронхолегеневої системи, які перебігають з БОС, умовно можна розділити на три великі групи:

— захворювання, при яких БОС є обов'язковою і, навіть, провідною складовою клініко-патогенетичного перебігу процесу;

— захворювання, при яких БОС не завжди є обов'язковим і може бути присутнім у якості факультативної, тимчасової обструкції;

— поєднані захворювання, при яких БОС є обґрунтуванням супутнього ХОЗЛ як самостійної нозології, що поєднується з основним патологічним процесом (пневмонія, туберкульоз, злоякісні пухлини, профпатологія та ін.) та позалегенової (ендокринопатії, серцево-судинна патологія, метаболічні порушення, шлунково-кишкові захворювання, імунodefіцитні стани та ін.) локалізації. У той же час, при останній позиції БОС може бути первинним, коли основне захворювання виникає на фоні ХОЗЛ або вторинним, коли БОС є ускладненням чи наслідком основного захворювання і спричинює ХОЗЛ на перспективу [6, 17].

У той же час, необхідно пам'ятати, що БОС може спричинитися як запальним (інфекційно-алергічним) компонентом, при якому констатуються дифузні зміни бронхів (дифузне запалення) з різним ступенем вираженості, так і локальним проявленням патологічного процесу (новоутвори, рубцевий стеноз, туберкульоз, бронхокам'яна хвороба, аденома бронху, стороннє тіло та ін.), які верифікуються ендоскопічно [5, 12].

Залежно від зворотності чи незворотності, обструкцію поділяють на істинну (справжню, органічну або незворотню) та несправжню (функціональну, зворотню, бронхоспастичну), які ґрунтуються на ступені вираженості морфологічно-функціональних змін в бронхіальному дереві та домінуванні окремих механізмів БОС [19].

При несправжній обструкції патологічні зміни в бронхах носять переважно зворотній характер і проявляються гіперемією і набряком слизової оболонки, гіперсекрецією слизу, спазмом гладкої мускулатури та алергічним (переважно еозинофільним) ендобронхітом, а при істинній має місце незворотня обструкція, яка ґрунтується на дифузному панбронхіті (синдром дистального бронхіту), тотальній лейкоцитарній інфільтрації всіх шарів бронхів з розвитком перибронхіального пневмофіброзу та компенсаторної емфіземи.

Різновид патогенезу БОС характерний і для туберкульозного (специфічного) запалення респіраторної системи, який зустрічається практично при всіх

клінічних формах туберкульозу легень. Частота діагностики обструкції залежить від тривалості перебігу специфічного процесу та ступеня вираженості залишкових змін в легенях [8, 13].

При вперше виявленому туберкульозі легень БОС спостерігається за даними різних авторів в 57,0–64,2 %, а при тривалості захворювання більше 4-х років — 80,7 % випадків. Обструкція бронхів зустрічається при вогнищевому (53,3 %), інфільтративному (57,5 %), фіброзно-кавернозному (88,2 %) і дисемінованому (77,1 %) туберкульозі легень. Розповсюдженість БОС у хворих при наявності залишкових змін в легенях констатується в 2–3 рази частіше (60–84 %) у порівнянні з загальною популяцією населення [10].

За літературними даними існує ряд провідних факторів, які спричинюють БОС при туберкульозному процесі. Серед них чільне місце займають мета- та посттуберкульозний пневмофіброз з порушенням архітектоніки і топографії бронхолегеневої системи, що спричинюють деформацію бронхів, утворення бронхоектазів, торпідний перебіг основного захворювання, запальні зміни слизової бронхів та порушення місцевого імунітету [9].

Суттєвою складовою розвитку БОС є гіперреактивність бронхів, як наслідок параспецифічної реакції слизової оболонки дихальних шляхів, зумовленої рефлекторним впливом туберкульозної інтоксикації і дією певних біологічно активних речовин. При цьому інтенсивність наростання запальних змін в нижніх відділах респіраторної системи залежить від ступеня вираженості ексудативної фази туберкульозного запалення. При поширеному туберкульозі легень спостерігаються дистрофічні зміни слизової оболонки бронхів з елементами неспецифічного запалення, які в процесі репарації призводять до перебудови стінки бронху з формуванням в більшості випадків бронхоектазів [14].

Важливим чинником БОС може бути розвиток "локального" ендобронхіту, який верифікується при туберкульозі легень як специфічний (туберкульозний) ендобронхіт, що ускладнює перебіг основного захворювання, яке часто розвивається при так званих первинних формах туберкульозу на основі екзогенного проникнення мікобактерій туберкульозу при поєднанні з інтенсивною або гіперергічною туберкульозною чутливістю (первинний туберкульозний комплекс, туберкульоз внутрішньогрудних лімфовузлів). У той же час, при вторинному туберкульозі легень, який виникає за рахунок ендогенної реінфекції старих вогнищ, туберкульозний ендобронхіт діагностується значно рідше. Наявність обструкції при туберкульозі легень сприяє регіональному погіршенню газообміну, розвитку гіпоксемії, гіперкапнії та наростанню вентиля-

ційної недостатності та гіпертензії малого кола кровообігу [17].

При наявності БОС перебіг туберкульозу легень має свої особливості. У таких пацієнтів спостерігається більш виражена симптоматика, частіше розвиваються ускладнення основного захворювання (утворення деструкцій, наявність бактеріовиділення). В 3,4 рази частіше перебіг захворювання має хвилеподібний характер, в 1,6 рази зростають небажані побічні ефекти від хіміопрепаратів, що пролонгує тривалість антимікобактеріальної терапії на 1,5–2 міс при несприятливому прогнозі та більш виражених мета-туберкульозних змінах. Частота розвитку дихальної недостатності зростає від 25,7 % при обмеженому до 75,2 % випадків при поширеному туберкульозі легень [18].

Таким чином, на основі аналітичних досліджень літературних даних, наукові та клінічні напрацювання є безперечно перспективними як при нозологічних формах захворювання, де обструкція виступає в якості обов'язкового клініко-функціонального прояву ХОЗЛ або БА, так і при туберкульозі легень, коли БОС розглядається як складовий компонент основного захворювання.

ВИСНОВКИ

1. Проблема БОС при туберкульозі легень у осіб підліткового віку недостатньо вивчена. Перспективні дослідження стосуються організаційно-методичних та епідеміологічних аспектів БОС в умовах пандемії туберкульозу. Необхідно вказати, що скринінг і верифікація обструкції повинні ґрунтуватися тільки на доклінічних, рідше клінічних критеріях, до яких відносяться функціональні (комп'ютерна спірографія), мікробіологічні (мікроскопія мокротиння) методи обстеження, що дозволяють діагностувати патологічний процес на початковому етапі його розвитку.

2. Патологічні зміни в бронхах, виявлені при деструктивному туберкульозі легень у підлітків, носять різнонаправлений характер: неспецифічний катарально-гнійний ендобронхіт — абсолютна ознака хронічного бронхіту як окремої нозологічної патології, "локальний" ендобронхіт — результат прояву інфільтративного туберкульозу бронха і реактивний, "параспецифічний" ендобронхіт як наслідок токсико-алергічного впливу туберкульозної інтоксикації.

3. Своєчасна верифікація обструкції при туберкульозі у підлітків дозволить раціонально використовувати новітні технології реабілітації хворих на туберкульоз легень в поєднанні з БОС з застосуванням інгаляційних бронходилататорів (беродуал, комбівент) та глюкокортикоїдів (беклазон, будесонід, фліксотид) на тлі антимікобактеріальної терапії основного захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Бронхообструктивний синдром як актуальна проблема сучасної фтизиатрії (до питання про патогенез, діагностику, клініку, перебіг / М. М. Кужко, С. М. Курило, Л. М. Процик та ін. // Укр. Пульм. монографічний журн. — 2000. — № 1. — С. 25–29.*
2. *Інфільтративний туберкульоз у дітей в сучасних умовах / В. П. Костроміна, О. І. Білогорцева, О. В. Деркач та ін. // Укр. пульмонологічний журн. — 2005. — № 2. — С. 24–27.*
3. *Клінічні особливості поєданого перебігу туберкульозу легень і хронічного бронхіту / М. М. Кужко, С. М. Курило, Л. М. Процик та ін. // Укр. пульмонологічний журн. — 2001. — № 3. — С. 29–32.*
4. *Митинская Л. А. Новые технологии при профилактике, выявлении, диагностике и лечении туберкулеза у детей // Пробл. туберкулеза. — 2003. — № 1. — С. 19–25.*
5. *Нефедов В. Б., Соколова Т. П. Значение бронхоспазма в развитии бронхиальной обструкции при туберкулезе легких // Пробл. туберкулеза. — 1999. — № 1. — С. 33–35.*
6. *Норейко Б. В., Лепшина С. М., Норейко С. Б. Атипичный туберкулез // Укр. пульм. монографічний журн. — 1999. — № 3. — С. 16–18.*
7. *Норейко Б. В., Норейко С. Б. Практические аспекты хронического бронхита // Укр. пульмонологічний журн. — 2000. — № 1. — С. 15–18.*
8. *Норейко Б. В., Норейко С. Б. Фармакотерапия хронических obstructивных заболеваний легких // Укр. пульмонологічний журн. — 2000. — № 3. — С. 29–32.*
9. *Норейко Б. В. Бронхообструктивный синдром при туберкулезе легких // Укр. пульмонологічний журн. — 2003. — № 2. — С. 280–281.*
10. *Норейко С. Б. Бронхообструктивный синдром у больных деструктивным туберкулезом легких // Функциональный аспект. Вестник гигиены и эпидемиологии. — 2004. — № 8. — С. 130–135.*
11. *Норейко С. Б. Патогенетична терапія бронхообструктивного синдрому у хворих на туберкульоз легень // Одеський медичний журн. — 2005. — № 6. — С. 56–58.*
12. *Норейко С. Б. Структура клинических вариантов эндобронхита специфического генеза у больных активными формами туберкулеза легких // Архив клинической и экспериментальной медицины. — 2004. — № 13. — С. 68–71.*
13. *Патоморфоз туберкулезу органів дихання (за даними секційного матеріалу) / М. І. Сахелашвілі, І. Г. Ільницький, М. К. Хобзей, Ю. Ю. Микуляк // Укр. пульмонологічний журн. — 1996. — № 1. — С. 57–59.*
14. *Русакова Л. И. Остропрогрессирующие формы туберкулеза у подростков // Пробл. туберкулеза. — 2001. — № 1. — С. 31–34.*
15. *Значимость групп риска в детской фтизиатрии / И. А. Си-ренко, Н. М. Подопригора, О. Ю. Марченко, С. А. Шматько // Пробл. туберкулеза и болезней лёгких. — 2006. — № 9. — С. 31–33.*
16. *Фещенко Ю. І., Турченко Л. В., Мельник В. М. Перспективи контролю за туберкульозом в Україні // Укр. пульмонологічний журн. — 2005. — № 3. — С. 5–10.*
17. *Фещенко Ю. І., Яшина Л. О., Горovenko Н. Г. Хронические obstructивные заболевания легких. — Киев. — 2001. — 79 с.*
18. *Фирсова В. А. Туберкулез у подростков: диагностика, клиника, лечение // Пробл. туберкулеза. — 2003. — № 3. — С. 23–26.*
19. *Шмелев Е. И., Куклина Г. М. Совершенствование лечения бронхиальной обструкции у больных туберкулезом легких // Пульмонология. — 2001. — № 1. — С. 23–27.*

БРОНХООБСТРУКТИВНИЙ СИНДРОМ ІНФЕКЦІЙНО-АЛЕРГІЧНОГО ГЕНЕЗУ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ТА НЕСПЕЦИФІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ У ПІДЛІТКІВ

Л.І. Ільницька

Резюме

Проведені аналітичні дослідження клінічно-рентгенологічних, загально-лабораторних, мікробіологічних та ендоскопічних параметрів при туберкульозі легень у підлітків, у яких специфічний процес поєднувався з синдромом бронхіальної обструкції. На основі отриманих літературних даних виявлені особливості клінічного перебігу мікст-форм, шляхи оптимізації лікування і диспансерного спостереження. При цьому виявлені три варіанти ендобронхіту: неспецифічний катарально-гнійний ендобронхіт, що відповідає хронічному бронхіту як самостійній нозології захворювання, специфічний ендобронхіт — результат ускладненого перебігу туберкульозу легень у вигляді інфільтративного туберкульозу бронха і реактивний "параспецифічний" ендобронхіт як наслідок тривалого токсико-алергічного впливу туберкульозної інфекції.

BRONCHIAL OBSTRUCTIVE SYNDROME IN TUBERCULOSIS OF NONSPECIFIC PULMONARY IN TEEN-AGERS PATIENTS

L.I. Ilnytska

Summary

The estimated data of clinical, roengenological and bronchological examinations of teen agers with first diagnosed destructive pulmonary tuberculosis were studied. High frequency of chronic bronchitis was diagnosed before appearance of specific inflammation. Healing of destruction was longer in these cases. According to the results of endoscopy endobronchial changes depended upon duration and widespreading of specific inflammation in the patients with destructive pulmonary tuberculosis. It should be noted that two variants of endobronchitis were observed: nonspecific diffused inflammation of bronchus as result of chronic bronchitis and so called reactive paraspecific endobronchitis as consequence of toxical and allergic reactions of tuberculosis process.