УДК: 616.24-002.5-085.281.015.8-06:616.711-007.234-073.756.8

Діагностика порушень мінерального обміну хребців у пацієнтів з лікарсько-стійким туберкульозом легень за даними комп'ютерної томографії

М.І. Линник[1], В.І. Ігнатьєва[1], Г.Л. Гуменюк[2], В.А. Святненко[3], Н.М. Бобок[4]
1. ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», м. Київ, Україна
2. Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна
3. Національний технічний університет України «Київський політехнічний інститут ім. Ігоря Сікорського», м. Київ, Україна
4. Instytutum AG, м. Цуг, Швейцарія

Конфлікт інтересів: відсутній

ОБҐРУНТУВАННЯ. Хворі на поширений туберкульоз легень з вираженими симптомами інтоксикації мають порушення білкового обміну та функції гепатобіліарної системи, а саме зниження загального рівня амінокислот, загального білка, підвищення вмісту аміаку, показників АЛТ, АСТ, тимолової проби. Зміна показників біохімічних тестів свідчить про гепатотоксичну, холестатичну або змішану побічну дію антимікобактеріальних препаратів. Їхній вплив на розвиток остеопорозу не вивчався, за винятком поодиноких робіт двадцятирічної давності. У зв'язку з цим діагностика та вивчення динаміки порушень мінерального обміну кісткової тканини в пацієнтів з лікарсько-стійким туберкульозом (ЛС-ТБ) легень за даними комп'ютерної томографії органів грудної клітки (КТ ОГК) є актуальними.
МЕТА. Дослідити динаміку мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) хребців і розвиток остеопорозу в пацієнтів з ЛС-ТБ на підставі даних КТ ОГК та продемонструвати на клінічних прикладах.
МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Денситометрія проводилася з використанням програми K-Pacs. Отримані результати порівнювали з результатами діагностики остеопорозу на підставі даних стандартизованої програми 3D QCT. Проаналізовано в динаміці КТ ОГК 38 пацієнтів з ЛС-ТБ легень, яким моніторинг структури (Th12, L1-L2) хребців проводився за найнижчими значеннями денситометричних показників (середньої, мінімальної та максимальної МЩКТ) на аксіальних зрізах КТ. Контрольні дослідження МЩКТ проводили через 1 рік від початку лікування.
РЕЗУЛЬТАТИ. При вихідному обстеженні 39,5 % пацієнтів мали знижені денситометричні показники хребців (остеопенію й остеопороз). Під час контрольного обстеження через 1 рік від початку лікування в 92,1 % пацієнтів спостерігалося зниження денситометричних показників, що вказує на погіршення метаболізму хребців.
ВИСНОВКИ. Використання даних КТ ОГК для діагностики порушень мінерального обміну кісткової тканини хребців у пацієнтів з туберкульозом легень є доступним та інформативним методом.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: мінеральний обмін, старіння, остеопороз, остеопенія, лікарсько-стійкий туберкульоз, денситометрія, комп'ютерна томографія.

Diagnosis of vertebral mineral metabolism disorders in patients with drug-resistant pulmonary tuberculosis using computed tomography data

M.I. Lynnyk[1], V.I. Ignatieva[1], G.L. Gumeniuk[2], V.A. Svyatnenko[3], N.M. Bobok[4]
1. SI "National Scientific Center of Phthisiatry, Pulmonology and Allergology named after F.G. Yanovsky of the NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine
2. Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine
3. National Technical University of Ukraine "Igor Sikorsky Kyiv Polytechnic Institute", Kyiv, Ukraine
4. Instytutum AG, Zug, Switzerland
Conflict of interest: none

BACKGROUND. In patients with widespread pulmonary tuberculosis, the disease with pronounced symptoms of intoxication may be due to the disruption of protein metabolism and the function of the hepatobiliary system, and thus, a decrease in the level of amino acids in the liver, protein, substituted for ammonia, indicators of ALT, AST, thymol test. Changing biochemical test results to confirm the presence of hepatotoxic, cholestatic or mixed side effects of antimycobacterial drugs. Their influx into the development of osteoporosis without surviving, behind the blame of lonely work twenty years ago. In connection

DOI: 10.32902/2663-0338-8-2025-2-15-23

Ліцензовано (C) Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY)
Licensed (C) by Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY)

with this, diagnosis and treatment of the dynamics of disruption of mineral metabolism of bone tissue in patients with drug-resistant tuberculosis based on computed tomography (CT) data of the chest organs are relevant.
OBJECTIVE. To monitor the dynamics of mineral thickness of bone tissue of the spine and the development of osteoporosis in patients with drug-resistant tuberculosis according to CT of the chest organs and demonstrate on clinical butts.
MATERIALS AND METHODS. Densitometry was carried out using the K-Pacs program. The results were compared with the results of diagnosing osteoporosis based on the standardized 3D QCT program. 38 patients with drug-resistant pulmonary tuberculosis were analyzed in the dynamics of CT of the chest organs, in which monitoring of the structure (Th12, L1-L2) of the ridges was carried out for the lowest values of densitometric indicators (average, minimum and maximum bone mineral density) on axial CT sections. Control examination of the bone mineral density was carried out 1 time after the cob.
RESULTS. With post-operative release, 39.5 % of patients had a decrease in densitometric indicators of the vertebrae (osteopenia and osteoporosis). During the control fasting after 1 year of the cob, 92.1 % of patients experienced a decrease in densitometric readings, which indicates a decrease in spine metabolism.
CONCLUSIONS. The use of CT data of the chest organs for diagnosing disorders of mineral metabolism in bone tissue of the spine in patients with pulmonary tuberculosis is an accessible and informative method.

KEY WORDS: mineral metabolism, aging, osteoporosis, osteopenia, drug-resistant tuberculosis, densitometry, computed tomography.

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) визначає остеопороз як системне захворювання скелета, що характеризується низькою масою кісткової тканини, погіршенням мікроархітектури кісткової тканини, подальшим підвищенням крихкості кісток і схильністю до переломів [1]. Остеопороз виникає при дисбалансі функції кісткових клітин [2]. Він характеризується зниженням утворення кісткової тканини та накопиченням адипоцитів у кістково-мозковому відділі. Зменшення кісткової маси є результатом дисбалансу між резорбцією кістки, опосередкованою остеокластами, та формуванням кістки, опосередкованим остеобластами. Дефіцит кісткових клітин для заміни резорбованої кістки може бути зумовлений кращою диференціацією стромальних клітин кісткового мозку до адипоцитів за рахунок остеобластів.

Остеопороз було названо «тихою епідемією XXI століття» через його наслідки для охорони здоров'я. Це тяжка, хронічна, прогресуюча та клінічно безсимптомна хвороба, найпоширеніша з метаболічних захворювань кісток [3].

Виокремлюють кілька типів остеопорозу, які можна поділити на дві великі групи: первинний і вторинний остеопороз. Первинний охоплює ідіопатичний остеопороз, що виникає в дітей і молоді, з невідомим етіопатогенезом [4], та інволюційний остеопороз, який уражає як чоловіків, так і жінок і більше пов'язаний зі старінням [5].

У зв'язку зі старінням населення та збільшенням тривалості життя остеопороз дедалі частіше стає глобальною епідемією. Підраховано, що понад 200 мільйонів людей страждають від остеопорозу. Згідно з останніми статистичними даними Міжнародного фонду остеопорозу в усьому світі 1 з 3 жінок віком від 50 років і 1 з 5 чоловіків протягом життя матимуть остеопоротичні переломи.

Інволюційний остеопороз поділяється на два типи. Тип 1, або постменопаузальний остеопороз, переважно вражає жінок віком від 51 до 75 років і характеризується швидкою втратою кісткової маси. Тип 2, або сенільний остеопороз, трапляється в людей віком від 75 років і характеризується втратою трабекулярної та кортикальної кістки, що є результатом старіння.

Вторинний остеопороз становить менш ніж 5 % усіх випадків остеопорозу та є наслідком захворювання або приймання ліків [6].

У розвитку остеопорозу беруть участь багато чинників. Наприклад, фактори довкілля та деякі ендокринні фактори. Чинники довкілля охоплюють: фактори харчування, як-от недостатнє споживання кальцію, дефіцит вітаміну D через проблеми з харчуванням, погане засвоєння або недостатнє перебування на сонці, надмірне споживання білка в незбалансованій дієті, надмірне споживання фосфату або надмірне споживання солі, що збільшує втрату кальцію із сечею [7].

Малорухливий спосіб життя, анаеробні вправи та надмірне механічне навантаження є трьома факторами, які безпосередньо спричиняють ризик остеопорозу [8]. Споживання кофеїну, алкоголю або куріння, тривале фармакологічне лікування, як-от протисудомні препарати, глюкокортикоїди, седативні засоби або хіміотерапія, істотно впливають на мінеральний обмін кісткової тканини [9]. До таких змін також призводить маса тіла, яка відповідає за 15-30 % змін мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) у будь-якому віці та в будь-якій виміряній ділянці кістки [10].

Такі фактори, як іммобілізація, гормональний або харчовий дефіцит, хронічні захворювання, можуть метаболічно впливати на ремоделювання кісток, призводячи до остеопенії [11].

Остеокласти, остеобласти й остеоцити – це кісткові клітини, які безпосередньо беруть участь у ремоделюванні кісток, і збій у їхньому молекулярному механізмі є можливим пусковим механізмом хвороби [12].

Нині діагностика остеопорозу переважно ґрунтується на оцінюванні кісткової маси за допомогою кісткової денситометрії (DEXA) [13]. Цей метод дає змогу кількісно оцінити кісткову тканину, котра використовується як діагностичний критерій і має прогностичну цінність для ризику перелому,

DOI: 10.32902/2663-0338-8-2025-2-15-23

що робить його найкращим методом визначення швидкості втрати кісткової маси [14].

За даними Комітету експертів ВООЗ, класифікація значень МЩКТ має такий вигляд: норма – МЩКТ >-1 SD t-критерію; остеопенія – МЩКТ між -1 та -2,5 SD t-критерію; остеопороз – МЩКТ <-2,5 SD t-критерію; встановлений остеопороз – МЩКТ <-2,5 SD t-критерію + перелом унаслідок крихкості [15].

Для цієї класифікації враховувалися Т-критерій або t-значення, що є числом стандартних відхилень вище або нижче середнього значення МЩКТ нормальної молодої популяції тієї самої статі [16].

Цей поділ на сьогодні є загальноприйнятим як діагностичний критерій. Його чутливість і специфічність близькі до 90 %, і він може підвищити виявлення пацієнтів з остеопорозом. Однак у цьому тесті візуалізації існують обмеження, особливо за наявності остеомаляції, остеоартрозу й остеоартриту [17].

Подвійна рентгенівська абсорбціометрія ґрунтується на кількісній оцінці мінеральної щільності осьової кістки (хребта та стегна) шляхом вимірювання пропускання пучка рентгенівських фотонів із двома енергетичними піками в тілі пацієнта, що дає змогу оцінити вміст кальцію в кістці [18].

Крім того, існують інші методи, як-от вимірювання швидкості та згасання ультразвуку в периферичних кістках скелета. Проте не було продемонстровано, що параметри, отримані за допомогою цього тесту, клінічно значущі для моніторингу хвороби. Іншим методом оцінювання є кількісна комп'ютерна томографія (КТ), що ґрунтується на вимірюванні обсягу МЩКТ у трабекулярних і кортикальних кістках; але це інструмент, який не рекомендується, оскільки його економічна вартість дуже висока [19].

Хоча DEXA вважається золотим стандартом діагностики захворювань, його доступність залишається обмеженою в країнах, які розвиваються. Це переважно пов'язано з його високою вартістю й тим, що він доступний лише в спеціалізованих лікарнях [20].

Для подальшого просування скринінгу остеопорозу деякі науковці пропонують вивчити потенціал опортуністичного скринінгу в поєднанні зі штучним інтелектом [21]. Опортуністичний скринінг передбачає інтеграцію скринінгу остеопорозу в звичайні медичні й оздоровчі послуги з використанням даних медикаментозного лікування пацієнта чи фізичного огляду [22]. Цей підхід має вирішальне значення для ранньої діагностики остеопорозу.

Дедалі ширше використання КТ як діагностичного інструмента для різних захворювань грудної клітки дає можливість використовувати наявні дані для скринінгу остеопорозу. Для деяких людей, наприклад тих, кому за 50, із тривалим анамнезом куріння та сімейним анамнезом раку легень, рекомендується регулярне проведення КТ грудної клітки. Крім того, фактори ризику раку легень, включно з літнім віком і курінням, також пов'язані з остеопорозом. Отже, опортуністичний скринінг за допомогою КТ грудної клітки може надати інформацію про пацієнтів з фоновим остеопорозом [23]. Численні дослідження використовують КТ грудної клітки для опортуністичного виявлення остеопорозу. Ці дослідження насамперед зосереджені на аналізі всіх грудних хребців під час КТ грудної клітки, тоді як деякі науковці додатково використовують три найнижчі грудні хребці для цілей скринінгу [24].

Наразі встановлено, що хворі на поширений туберкульоз (ТБ) легень з вираженими симптомами інтоксикації мають порушення білкового обміну та функції гепатобіліарної системи, а саме зниження загального рівня амінокислот, загального білка, підвищення вмісту аміаку, показників АЛТ, АСТ, тимолової проби. Зміна показників біохімічних тестів і патологічні ознаки при ультразвуковому дослідженні гепатобіліарної системи свідчать про гепатотоксичну, холестатичну або змішану побічну дію антимікобактеріальних препаратів [25].

Тобто доведено, що у хворих на ТБ виникають значні метаболічні порушення, але їхній вплив на розвиток остеопорозу не вивчався, за винятком поодиноких робіт двадцятирічної давності [26]. У зв'язку з цим діагностика та вивчення динаміки порушень мінерального обміну кісткової тканини у хворих на лікарсько-стійкий ТБ (ЛС-ТБ) легень за даними КТ органів грудної клітки (ОГК) є актуальними.

Мета роботи – дослідити динаміку МЩКТ хребців і розвитку остеопорозу в пацієнтів з ЛС-ТБ на підставі даних КТ ОГК та продемонструвати на клінічних прикладах.

Робота виконана коштом державного бюджету.

Матеріали та методи

Дослідження проводилися в Державній установі «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського Національної академії медичних наук України» (ННЦ ФПА НАМНУ).

Денситометрія виконувалася з використанням програми K-Pacs. Отримані результати порівнювали з результатами діагностики остеопорозу на підставі даних стандартизованої програми 3D QCT, в якій для перетворення одиниць Гаунсфілда (HU) на еквіваленти кісткових мінералів (мг/см^3) у поле сканування включається відповідний фантом кісткового мінералу. Калібрувальні фантоми містять різні концентрації матеріалу з аналогічними характеристиками згасання рентгенівського випромінювання, як у кістки. За Т-критерієм оцінювали наявність у пацієнтів остеопенії або остеопорозу. Значення Т-критерію трактували так: від 3,0 до -1,0 – норма; від -1,0 до -2,5 – остеопенія; від -2,5 до -5,0 та нижче – остеопороз.

При порівнянні середніх значень денситометричних показників КТ в HU в досліджуваній ROI (зоні зацікавленості) встановлено, що вони відповідають значенням Т-критерію: норма – вище 150 HU, остеопенія – від 110 до 150 HU, остеопороз – нижче 110 HU.

Проаналізовано в динаміці КТ ОГК 38 пацієнтів з ЛС-ТБ легень, яким моніторинг структури (Th12, L1-L2) хребців проводився за найнижчими значеннями денситометричних показників (середньої, мінімальної та максимальної МЩКТ) на аксіальних зрізах КТ. Контрольні дослідження МЩКТ проводили через 1 рік від початку лікування.

Серед 38 пацієнтів з ЛС-ТБ чоловіки становили 21 (55,3 %), а жінки – 17 (44,7 %). Розподіл хворих за віком та індексом маси тіла (ІМТ) представлено в таблиці 1. Дефіцит маси тіла (ІМТ <18,5 кг/м^2) спостерігався в 6 (15,8 %) пацієнтів.

DOI: 10.32902/2663-0338-8-2025-2-15-23

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів з ЛС-ТБ за віком та ІМТ (M±m)

Показники	Значення
Середній вік (років)	41,2±13,4
Середній зріст (см)	171,5±8,8
Середня вага (кг)	64,0±16
ІМТ (кг/м^2)	21,5

Результати та їх обговорення

Графік динаміки середнього значення щільності хребців у HU (вихідного та через 1 рік) в обстежених пацієнтів представлено на рисунку 1. Уже при вихідному обстеженні 15 пацієнтів (39,5 %) мали знижені денситометричні показники: 7 (18,4 %) – остеопенію та 8 (21,1 %) – остеопороз. Під час контрольного обстеження через 1 рік від початку лікування лише в 3 пацієнтів віком 19, 31 і 39 років (7,9 %) спостерігалося підвищення денситометричних показників. У решти 92,1 % пацієнтів спостерігалося зниження денситометричних показників, що вказує на прогресування остеопенії й остеопорозу хребців.

На рисунку 2 представлено графік динаміки мінімального значення щільності хребців у HU (вихідного та через 1 рік) в обстежених пацієнтів. Під час вихідного обстеження у 18 (47,4 %) пацієнтів мінімальна щільність хребців мала від'ємне значення, а при контрольному обстеженні кількість таких пацієнтів зросла до 28 (73,7 %). Це вказує на наростання жирової дистрофії губчатої речовини хребців (зростання кількості адипоцитів), прогресування порушення метаболізму хребців і порушення його регуляції.

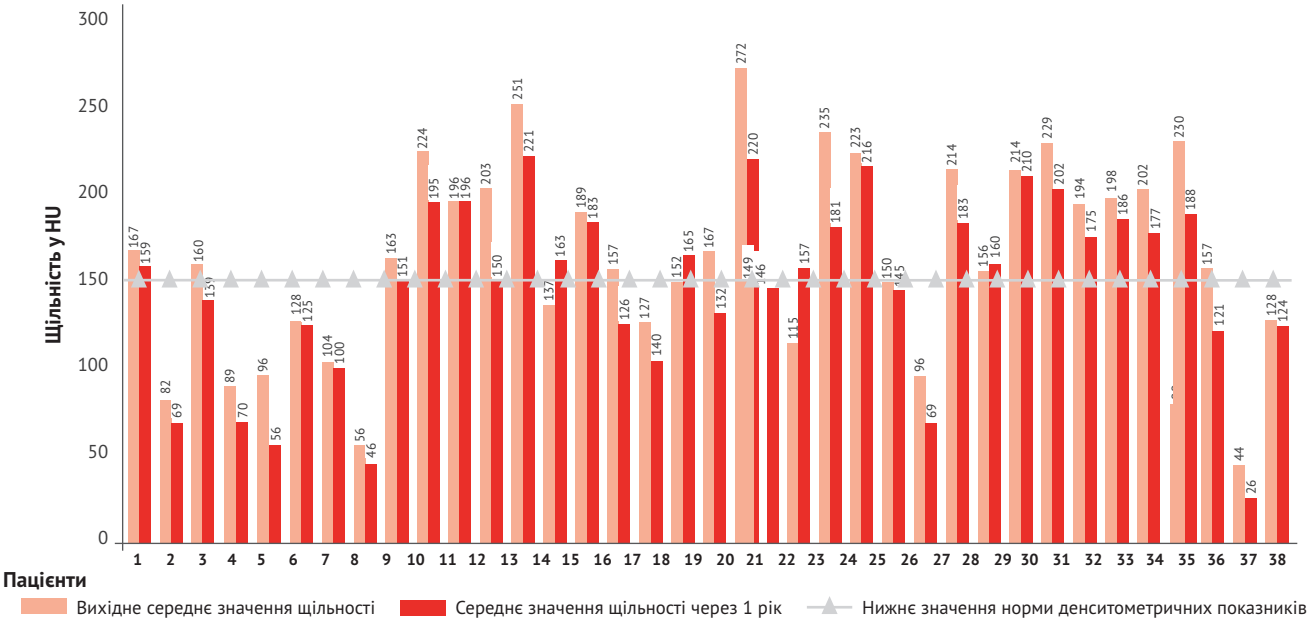

Рис. 1. Графік динаміки середнього значення щільності хребців у HU (вихідного та через 1 рік) в обстежених пацієнтів

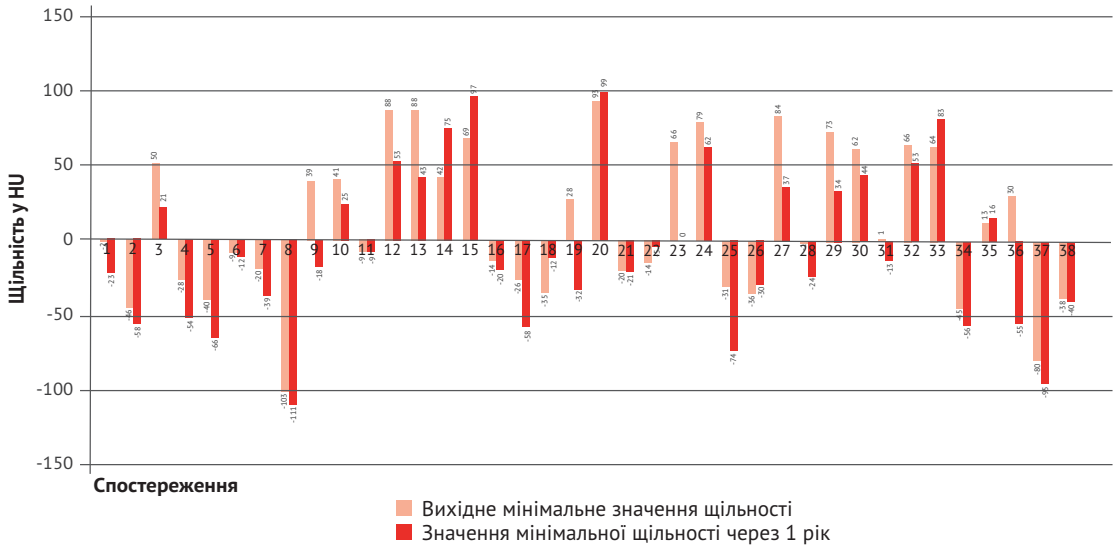

Рис. 2. Графік динаміки мінімального значення щільності хребців у HU (вихідного та через 1 рік) в обстежених пацієнтів

DOI: 10.32902/2663-0338-8-2025-2-15-23

Таблиця 2. Динаміка денситометричних показників у пацієнтів з ЛС-ТБ в HU

Денситометричні показники (HU)	До лікування (n=38)	Через 1 рік (n=38)
Середнє значення	161,42±56,3	145,97±51,45*
Мінімальне значення	12,6±51,45	-4,81±52,7*
Максимальне значення	313,79±83,19	296,8±74,94

*Примітка: * різниця статистично значуща (p<0,01).*

Як видно з таблиці 2, всі денситометричні показники хребців у пацієнтів з ЛС-ТБ через 1 рік після початку лікування знизилися. Достовірно знижувалися (p<0,01) середнє та мінімальне значення МЩКТ хребців.

Далі наводимо клінічні приклади. **Пацієнтка К.**, 31 рік. Перебувала на лікуванні в ННЦ ФПА НАМНУ з приводу ТБ з множинною лікарською стійкістю – МЛС-ТБ (22.08.2022), Риф-ТБ (20.07.2022) верхньої частки правої легені (інфільтративний). Дестр.-, МБТ+, М-, МГ+, Риф+, гТМЧ (HR), К+, фТМЧ І+ (HR), гіст. 0 (вперше діагностований ТБ – ВДТБ), ког. 3 (2022). Із супутніх захворювань має хронічний необструктивний бронхіт.

Після завершення антимікобактеріальної терапії (АМБТ) отримано позитивну динаміку патологічного процесу в легенях. На рисунках 3-6 представлено результати дослідження аксіальних зрізів КТ ОГК та поперекового відділу хребта з денситометричними показниками в динаміці.

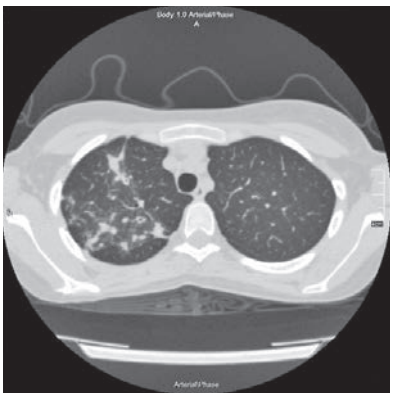

Рис. 3. Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки К. до лікування: у верхній частці праворуч в S1-3 визначаються множинні вогнища розмірами 2-10 мм

На рисунку 3 представлено аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки К., де у верхній частці праворуч в S1-3 на тлі фіброзної деформації легеневого малюнка визначаються множинні вогнища розмірами 2-10 мм, поодинокі великі вогнища з деструкцією. Після закінчення лікування (рис. 4) відбувалося відновлення легеневої тканини. На тлі фіброзної деформації легеневого малюнка визначалися дрібні кальцинати.

На рисунку 5 представлено денситометричні показники поперекового відділу хребта до початку лікування. Середня щільність поперекового відділу хребта становила (127 HU), мінімальна – (24 HU), максимальна – (244 HU),

Рис. 4. Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки К. після лікування. Визначається повне розсмоктування вогнищ

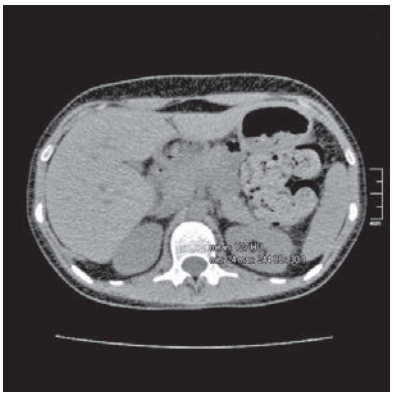

Рис. 5. Аксіальний зріз КТ пацієнтки К. з денситометричними показниками поперекового відділу хребта до початку лікування

Рис. 6. Аксіальний зріз КТ пацієнтки К. з денситометричними показниками поперекового відділу хребта після закінчення лікування

що відповідає остеопенії. Через рік, після закінчення АМБТ, поряд з відновленням легеневої тканини відбувалося підвищення значення МЩКТ (рис. 6). Середня щільність поперекового відділу хребта становила (168 HU), мінімальна – (92 HU), максимальна – (269 HU), що може свідчити про часткове відновлення мікроархітектоніки кісткової тканини.

DOI: 10.32902/2663-0338-8-2025-2-15-23

Тобто в молодої пацієнтки (31 рік) з ефективним лікуванням ЛС-ТБ відбувалося поступове відновлення структури кісткової тканини.

Ефективність лікування позитивно впливає на збереження структури кісткової тканини. Серед досліджуваних були випадки, коли навіть в осіб віком понад 50 років не спостерігалося значних змін МЩКТ протягом лікування.

Зокрема, **пацієнтка П.**, 58 років, перебувала на лікуванні в ННЦ ФПА НАМНУ з приводу МЛС-ТБ (18.09.2023), Риф-ТБ (11.08.2023) нижньої частки лівої легені (інфільтративний). Дестр.+, МБТ+, М-, МГ+, Риф+, К+, фТМЧ І+ (HREZ), фТМЧ ІІ+ (AmCmDlm), гіст. 0 (ВДТБ), ког. 3 (2023). Має супутнє захворювання – цукровий діабет 2 типу, середній ступінь тяжкості, медикаментозна субкомпенсація.

Вперше МЛС-ТБ діагностований у серпні 2023 року. 14.08.2023 розпочато лікування за режимом BdqMfxLzdCsDlm, після отримання результатів фТМЧ з резистентністю до HRZEDlm режим АМБТ було змінено на BdqMfxLzdCsMpn, а в січні 2024 року після 5 місяців лікування режим було змінено на BdqMfxLzdCsCfz.

До початку лікування на КТ ОГК визначалися ознаки інфільтративного ТБ нижньої частки лівої легені у фазі розпаду (рис. 7). На рисунку 9 представлено денситометричні показники поперекового відділу хребта. Середня МЩКТ становила (120 HU), мінімальна – (0 HU), максимальна – (263 HU), що відповідало остеопенії.

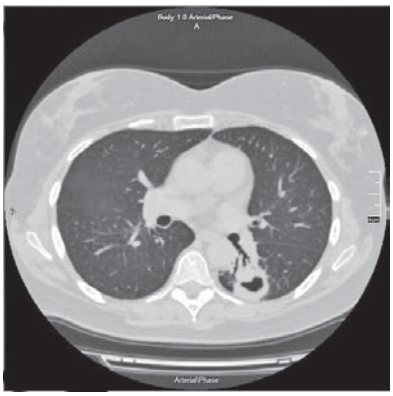

Рис. 7. Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки П. до початку лікування. Визначається порожнина розпаду нижньої частки лівої легені

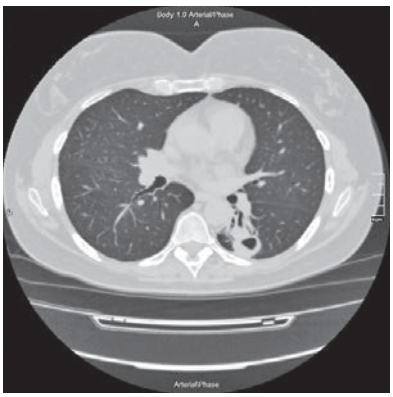

Рис. 8. Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки П. через 5 місяців від початку лікування. Визначається часткове розсмоктування вогнищево-інфільтративних змін, ущільнення вогнищ, зменшення розмірів порожнини розпаду

У результаті лікування відзначається позитивна клінічна динаміка: зменшення кашлю та кількості харкотиння, зменшення задишки, покращення самопочуття, досягнуто припинення бактеріовиділення із жовтня 2023 року (2-й місяць лікування).

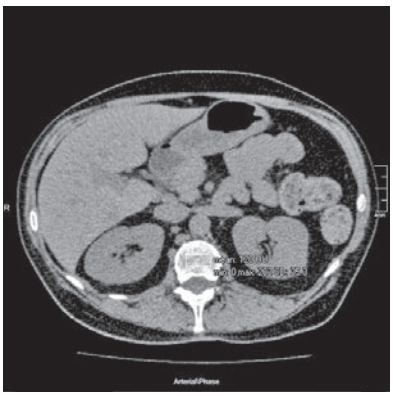

Рис. 9. Аксіальний зріз КТ пацієнтки П. з денситометричними показниками поперекового відділу хребта до початку лікування

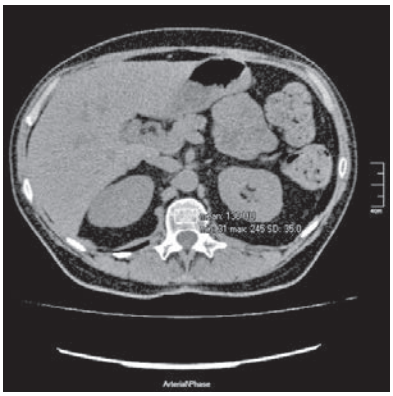

Рис. 10. Аксіальний зріз КТ пацієнтки П. з денситометричними показниками поперекового відділу хребта через 5 місяців від початку лікування

Через 5 місяців лікування на КТ ОГК визначено позитивну динаміку процесу: часткове розсмоктування вогнищево-інфільтративних змін, ущільнення вогнищ, зменшення розмірів порожнини розпаду (рис. 8). При цьому денситометричні показники поперекового відділу хребта значно не змінювалися, навіть мали деяку тенденцію до покращення (рис. 10). Середня МЩКТ становила (136 HU), мінімальна – (31 HU), максимальна – (245 HU).

Пацієнтка консультована торакальним хірургом 31.01.2024 – визначено показання до оперативного лікування. 30.04.2024 проведено операцію (VATS-видалення нижньої частки зліва), в післяопераційному періоді

DOI: 10.32902/2663-0338-8-2025-2-15-23

ускладнень не спостерігалося. Після хірургічного втручання продовжено АМБТ.

Лікування успішно завершено 01.07.2024. За даними контрольної КТ ОГК (рис. 11) паренхіма легень без патологічних змін (визначаються танталові скоби після операції).

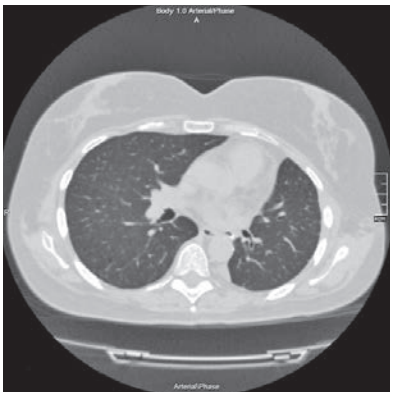

Рис. 11. Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки П. після закінчення лікування. Паренхіма легень без патологічних змін

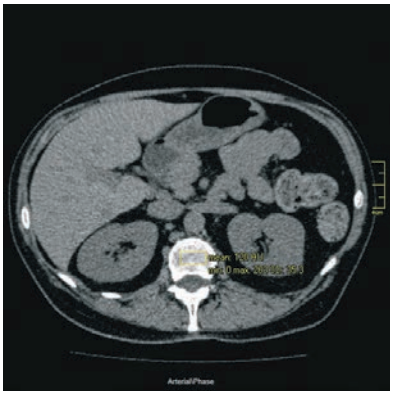

Рис. 12. Аксіальний зріз КТ пацієнтки П. з денситометричними показниками поперекового відділу хребта після закінчення лікування

Денситометричні показники поперекового відділу хребта залишалися без змін порівняно з вихідними значеннями (рис. 12). Середня МЩКТ становила (132 HU), мінімальна – (12 HU), максимальна – (304 HU).

Пацієнтка в задовільному стані виписана зі стаціонару.

Цей випадок свідчить про те, що при ефективно проведеному комбінованому лікуванні ЛС-ТБ – АМБТ та хірургічне втручання – навіть у деяких пацієнтів після 50 років не спостерігається значних змін структури кісткової тканини, про що свідчать показники МЩКТ в динаміці.

Наводимо клінічний приклад з дослідженням зміни структури кісткової тканини, коли в пацієнтки з ЛС-ТБ вперше проведена АМБТ виявилася неефективною.

Пацієнтка Х., 60 років, лікувалася з приводу МЛС-ТБ (12.02.2016) обох легень (інфільтративний). Дестр.+, МБТ+, М+, МГ 0, К+, фТМЧ І+ (HRS), гіст. 0 (ВДТБ), ког. 1 (2016). Упродовж 1 місяця отримувала ZEAmMfxPtCs. У зв'язку з виникненням побічних реакцій (генералізована токсикодермія, набряк Квінке) пацієнтка 23.06.2016 була переведена на паліативне лікування.

31.01.2017 надійшла до ННЦ ФПА НАМНУ з діагнозом: МЛС-ТБ (31.01.2017) обох легень (інфільтративний). Дестр.+, МБТ+, М+, МГ 0, К+, фТМЧ І+ (HRSZ), фТМЧ ІІ+ (Et), гіст. 0, ког. 1 (2017).

Розпочато лікування за скороченою 2-місячною схемою: MfxLnzKmEPas. На рисунку 13 представлено КТ ОГК до початку лікування в ННЦ ФПА НАМНУ, на якій білатерально візуалізуються групи вогнищ розмірами від 2 до 7 мм на тлі підсиленого деформованого легеневого малюнка через пневмофіброз, справа у верхній частці з наявністю тракційних бронхоектазів.

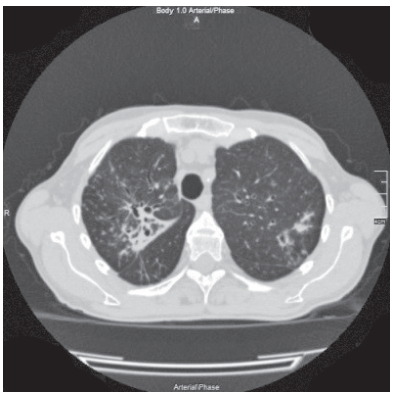

Рис. 13. Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки Х. до початку лікування. Білатерально візуалізуються групи вогнищ розмірами від 2 до 7 мм на тлі підсиленого деформованого легеневого малюнка

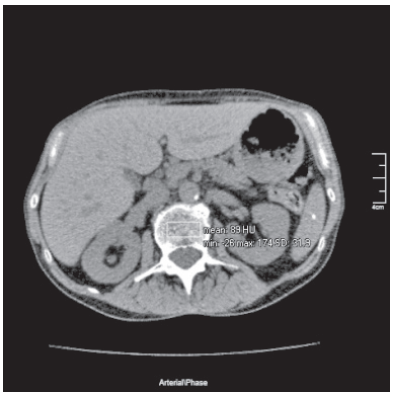

Рис. 14. Аксіальний зріз КТ пацієнтки Х. з денситометричними показниками поперекового відділу хребта до початку лікування

На рисунку 14 представлено денситометричні показники поперекового відділу хребта. Середня МЩКТ становила (89 HU), мінімальна – (-26 HU), максимальна – (174 HU), що за Т-критерієм відповідає остеопорозу.

Через 12 місяців від початку лікування в ННЦ ФПА НАМНУ на аксіальному зрізі КТ ОГК пацієнтки Х. визначаються ознаки щільних вогнищ в обох легенях на тлі

DOI: 10.32902/2663-0338-8-2025-2-15-23

пневмофіброзу з наявністю тракційних бронхоектазів справа; емфіземи, дифузного пневмосклерозу (рис. 15). При цьому відзначено зниження денситометричних показників поперекового відділу хребта (рис. 16). Середня МЩКТ становила (41 HU), мінімальна – (-82 HU), максимальна – (148 HU).

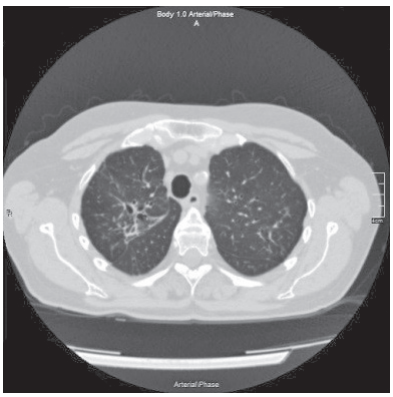

Рис. 15. Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки Х. через 12 місяців лікування в ННЦ ФПА НАМНУ

Рис. 16. Аксіальний зріз КТ пацієнтки Х. з денситометричними показниками поперекового відділу хребта через 12 місяців лікування в ННЦ ФПА НАМНУ

Пацієнтка в задовільному стані виписана зі стаціонару. Рекомендовано рентген-контроль (КТ ОГК) та консультацію в ННЦ ФПА НАМНУ через 6 місяців.

На рисунку 17 представлено аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки Х. через 2 роки від початку лікування в ННЦ ФПА НАМНУ, де визначаються КТ-ознаки щільних вогнищ в обох легенях на тлі пневмофіброзу з наявністю тракційних бронхоектазів справа; емфіземи, дифузного пневмосклерозу. Порівняно з попереднім КТ-обстеженням рентген-картина стабільна.

Незважаючи на стабілізацію патологічних змін у легенях, відбувалося подальше зниження денситометричних показників поперекового відділу хребта (рис. 18). Середня МЩКТ становила (34 HU), мінімальна – (-92 HU),

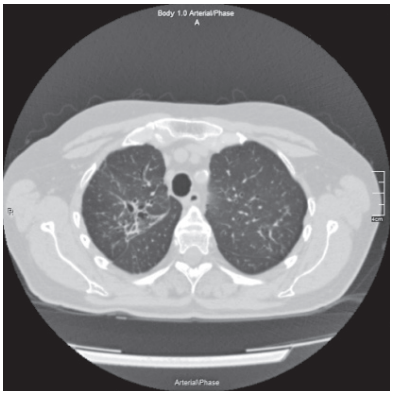

Рис. 17. Аксіальний зріз КТ ОГК пацієнтки Х. через 2 роки від початку лікування в ННЦ ФПА НАМНУ

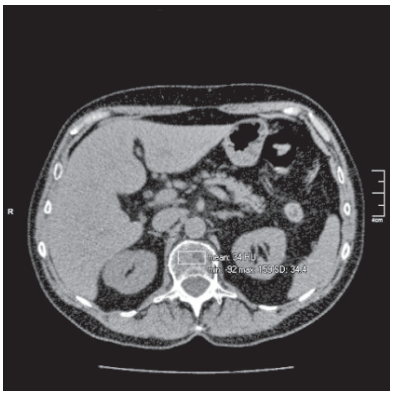

Рис. 18. Аксіальний зріз КТ пацієнтки Х. з денситометричними показниками поперекового відділу хребта через 2 роки від початку лікування в ННЦ ФПА НАМНУ

максимальна – (159 HU), що свідчило про прогресування остеопорозу та високий ризик переломів.

Висновки

1. При вихідному обстеженні 39,5 % пацієнтів мали знижені денситометричні показники хребців (остеопенію й остеопороз). Під час контрольного обстеження через 1 рік від початку лікування лише в 7,9 % спостерігалося підвищення денситометричних показників. У решти 92,1 % пацієнтів спостерігалося зниження денситометричних показників, що вказує на погіршення метаболізму хребців.
2. У 47,4 % пацієнтів мінімальна щільність хребців мала від'ємне значення, а при контрольному обстеженні кількість таких пацієнтів зросла до 73,7 %. Це вказує на наростання жирової дистрофії губчатої речовини хребців (зростання кількості адипоцитів), прогресування порушення метаболізму хребців і порушення його регуляції.
3. Використання даних КТ ОГК для діагностики порушень мінерального обміну кісткової тканини хребців у пацієнтів з ТБ легень є доступним та інформативним методом.

DOI: 10.32902/2663-0338-8-2025-2-15-23

Література
1. Genant H.K., Cooper C., Poor G., et al. Interim report and recommendations of the World Health Organization Task-For for Osteoporosis. *Osteoporos Int.* 1999; 10 (4): 259-264. DOI: 10.1007/s001980050224.
2. Letarouilly J.-G., Broux O., Clabaut A. New insights into the epigenetics of osteoporosis. *Genomics.* 2019 Jul; 111 (4): 793-798. DOI: 10.1016/j.ygeno.2018.05.001.
3. González L.A., Vásquez G.M., Molina J.F. Epidemiología de la osteoporosis. *Revista Colombiana de Reumatología.* 2009 Mar; 16 (1): 61-75. DOI: 10.1016/s0121-8123(09)70119-7.
4. Peris P., Martínez-Ferrer A., Monegal A., Martínez de Osaba M.J., Alvarez L., et al. Aetiology and clinical characteristics of male osteoporosis. Have they changed in the last few years? *Clinical and Experimental Rheumatology.* 2008; 26: 582-588. PMID: 18799088.
5. Sözen T., Özışık L., Çalık Başaran N. An overview and management of osteoporosis. *Eur. J. Rheumatol.* 2017; 4: 46-56. DOI: 10.5152/eurjrheum.2016.048.
6. Khosla S., Lufkin E.G., Hodgson S.F., Fitzpatrick L.A., Melton L.J. 3rd. Epidemiology and clinical features of osteoporosis in young individuals. *Bone.* 1994; 15: 551-555.
7. Muñoz-Garach A., García-Fontana B., Muñoz-Torres M. Nutrients and dietary patterns related to osteoporosis. *Nutrients.* 2020 Jul 3; 12 (7): 1986. DOI: 10.3390/nu12071986.
8. Hong A.R., Kim S.W. Effects of resistance exercise on bone health. *Endocrinol. Metab. (Seoul).* 2018 Dec; 33 (4): 435-444. DOI: 10.3803/EnM.2018.33.4.435.
9. Abrahamsen B., Brask-Lindemann D., Rubin K.H., Schwarz P.A. Review of lifestyle, smoking and other modifiable risk factors for osteoporotic fractures. *Bonekey Rep.* 2014 Sep 3; 3: 574. DOI: 10.1038/bonekey.2014.69.
10. Specker B.L., Wey H.E., Smith E.P. Rates of bone loss in young adult males. *Int. J. Clin. Rheumatol.* 2010 Apr 1; 5 (2): 215-228. DOI: 10.2217/ijr.10.7.
11. Ruggiu A., Cancedda R. Bone mechanobiology, gravity and tissue engineering: effects and insights. *J. Tissue Eng. Regen. Med.* 2015; 9: 1339-1351. DOI: 10.1002/term.1942.
12. Noh J.-Y., Yang Y., Jung H. Molecular mechanisms and emerging therapeutics for osteoporosis. *Int. J. Mol. Sci.* 2020 Oct 15; 21 (20): 7623. DOI: 10.3390/ijms21207623.
13. Blake G.M., Fogelman I. The role of DXA bone density scans in the diagnosis and treatment of osteoporosis. *Postgraduate Medical Journal.* 2007 Aug; 83 (982): 509-517. DOI: 10.1136/pgmj.2007.057505.
14. Heilmeier U., Youm J., Torabi S., et al. Osteoporosis imaging in the geriatric patient. *Curr. Radiol. Rep.* 2016; 4 (18). DOI: 10.1007/s40134-016-0144-1.
15. Keen M.U., Reddivari A.K.R. Osteoporosis in females. In: StatPearls; StatPearls Publishing LLC: Treasure Island, FL, USA, 2022. PMID: 32644582.
16. Ho-Pham L.T., T Nguyen U.D., Pham H.N., Nguyen N.D., Nguyen T.V. Reference ranges for bone mineral density and prevalence of osteoporosis in Vietnamese men and women. *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2011; 12: 1-7.
17. Bates D.W., Black D.M., Cummings S.R. Clinical use of bone densitometry: clinical applications. *JAMA.* 2002; 288: 1898-1900. DOI: 10.1001/jama.288.15.1898.
18. Pisani P., Renna M.D., Conversano F., Casciaro E., Muratore M., et al. Screening and early diagnosis of osteoporosis through X-ray and ultrasound based techniques. *World J. Radiol.* 2013 Nov 28; 5 (11): 398-410. DOI: 10.4329/wjr.v5.i11.398.
19. Adams J.E. Quantitative computed tomography. *Eur. J. Radiol.* 2009; 71: 415-424. DOI: 10.1016/j.ejrad.2009.04.074.
20. Albuquerque G.A., Carvalho D.D.A., Cruz A.S., Santos J.P.Q., Machado G.M., et al. Osteoporosis screening using machine learning and electromagnetic waves. *Sci. Rep.* 2023; 13 (1): 12865.
21. Du Q., Peng J., Wang X., et al. Dynamic observation of lung nodules on chest CT before diagnosis of early lung cancer. *Front. Oncol.* 2022; 12: 713881.
22. Xiao P.L., Cui A.Y., Hsu C.J., et al. Global, regional prevalence, and risk factors of osteoporosis according to the World Health Organization diagnostic criteria: a systematic review and meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2022; 33 (10): 2137-2153. DOI: 10.1007/s00198-022-06454-3.
23. Wang S., Tong X., Fan Y., Hu M., Cui J., et al. Combining deep learning and radiomics for automated, objective, comprehensive bone mineral density assessment from low-dose chest computed tomography. *Acad. Radiol.* 2023 Sep 18: S1076-6332(23)00449-X.
24. Haffner M.R., Delman C.M., Wick J.B., et al. Osteoporosis is undertreated after low-energy vertebral compression fractures. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons.* 2021; 29 (17): 741-747.
25. Галан І.О., Павленко О.М., Потайчук В.І., Здорик І.Ф. Вплив антимікобактеріальної терапії на динаміку деяких показників білкового обміну та гепатобіліарної системи у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень. *Український пульмонологічний журнал.* 2008; 3: 70-72.
26. Грищук Л.А., П'ятночка І.Т., Корнага С.І. Діагностика і лікування остеопорозу у хворих на туберкульоз легенів. *Український пульмонологічний журнал.* 2005; 3 (додаток): 22-23.

References
1. Genant H.K., Cooper C., Poor G., et al. Interim report and recommendations of the World Health Organization Task-Force for Osteoporosis. *Osteoporos Int.* 1999; 10 (4): 259-264. DOI: 10.1007/s001980050224.
2. Letarouilly J.-G., Broux O., Clabaut A. New insights into the epigenetics of osteoporosis. *Genomics.* 2019 Jul; 111 (4): 793-798. DOI: 10.1016/j.ygeno.2018.05.001.
3. González L.A., Vásquez G.M., Molina J.F. Epidemiología de la osteoporosis. *Revista Colombiana de Reumatología.* 2009 Mar; 16 (1): 61-75. DOI: 10.1016/s0121-8123(09)70119-7.
4. Peris P., Martínez-Ferrer A., Monegal A., Martínez de Osaba M.J., Alvarez L., et al. Aetiology and clinical characteristics of male osteoporosis. Have they changed in the last few years? *Clinical and Experimental Rheumatology.* 2008; 26: 582-588. PMID: 18799088.
5. Sözen T., Özışık L., Çalık Başaran N. An overview and management of osteoporosis. *Eur. J. Rheumatol.* 2017; 4: 46-56. DOI: 10.5152/eurjrheum.2016.048.
6. Khosla S., Lufkin E.G., Hodgson S.F., Fitzpatrick L.A., Melton L.J. 3rd. Epidemiology and clinical features of osteoporosis in young individuals. *Bone.* 1994; 15: 551-555.
7. Muñoz-Garach A., García-Fontana B., Muñoz-Torres M. Nutrients and dietary patterns related to osteoporosis. *Nutrients.* 2020 Jul 3; 12 (7): 1986. DOI: 10.3390/nu12071986.
8. Hong A.R., Kim S.W. Effects of resistance exercise on bone health. *Endocrinol. Metab. (Seoul).* 2018 Dec; 33 (4): 435-444. DOI: 10.3803/EnM.2018.33.4.435.
9. Abrahamsen B., Brask-Lindemann D., Rubin K.H., Schwarz P.A. Review of lifestyle, smoking and other modifiable risk factors for osteoporotic fractures. *Bonekey Rep.* 2014 Sep 3; 3: 574. DOI: 10.1038/bonekey.2014.69.
10. Specker B.L., Wey H.E., Smith E.P. Rates of bone loss in young adult males. *Int. J. Clin. Rheumatol.* 2010 Apr 1; 5 (2): 215-228. DOI: 10.2217/ijr.10.7.
11. Ruggiu A., Cancedda R. Bone mechanobiology, gravity and tissue engineering: effects and insights. *J. Tissue Eng. Regen. Med.* 2015; 9: 1339-1351. DOI: 10.1002/term.1942.
12. Noh J.-Y., Yang Y., Jung H. Molecular mechanisms and emerging therapeutics for osteoporosis. *Int. J. Mol. Sci.* 2020 Oct 15; 21 (20): 7623. DOI: 10.3390/ijms21207623.
13. Blake G.M., Fogelman I. The role of DXA bone density scans in the diagnosis and treatment of osteoporosis. *Postgraduate Medical Journal.* 2007 Aug; 83 (982): 509-517. DOI: 10.1136/pgmj.2007.057505.
14. Heilmeier U., Youm J., Torabi S., et al. Osteoporosis imaging in the geriatric patient. *Curr. Radiol. Rep.* 2016; 4 (18). DOI: 10.1007/s40134-016-0144-1.
15. Keen M.U., Reddivari A.K.R. Osteoporosis in females. In: StatPearls; StatPearls Publishing LLC: Treasure Island, FL, USA, 2022. PMID: 32644582.
16. Ho-Pham L.T., T Nguyen U.D., Pham H.N., Nguyen N.D., Nguyen T.V. Reference ranges for bone mineral density and prevalence of osteoporosis in Vietnamese men and women. *BMC Musculoskeletal Disorders.* 2011; 12: 1-7.
17. Bates D.W., Black D.M., Cummings S.R. Clinical use of bone densitometry: clinical applications. *JAMA.* 2002; 288: 1898-1900. DOI: 10.1001/jama.288.15.1898.
18. Pisani P., Renna M.D., Conversano F., Casciaro E., Muratore M., et al. Screening and early diagnosis of osteoporosis through X-ray and ultrasound based techniques. *World J. Radiol.* 2013 Nov 28; 5 (11): 398-410. DOI: 10.4329/wjr.v5.i11.398.
19. Adams J.E. Quantitative computed tomography. *Eur. J. Radiol.* 2009; 71: 415-424. DOI: 10.1016/j.ejrad.2009.04.074.
20. Albuquerque G.A., Carvalho D.D.A., Cruz A.S., Santos J.P.Q., Machado G.M., et al. Osteoporosis screening using machine learning and electromagnetic waves. *Sci. Rep.* 2023; 13 (1): 12865.
21. Du Q., Peng J., Wang X., et al. Dynamic observation of lung nodules on chest CT before diagnosis of early lung cancer. *Front. Oncol.* 2022; 12: 713881.
22. Xiao P.L., Cui A.Y., Hsu C.J., et al. Global, regional prevalence, and risk factors of osteoporosis according to the World Health Organization diagnostic criteria: a systematic review and meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2022; 33 (10): 2137-2153. DOI: 10.1007/s00198-022-06454-3.
23. Wang S., Tong X., Fan Y., Hu M., Cui J., et al. Combining deep learning and radiomics for automated, objective, comprehensive bone mineral density assessment from low-dose chest computed tomography. *Acad. Radiol.* 2023 Sep 18: S1076-6332(23)00449-X.
24. Haffner M.R., Delman C.M., Wick J.B., et al. Osteoporosis is undertreated after low-energy vertebral compression fractures. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons.* 2021; 29 (17): 741-747.
25. Halan I.O., Pavlenko O.M., Potaichuk V.I., Zdoryk I.F. Vplyv antymikobakterialnoi terapii na dynamiku deiakykh pokaznykiv bilkovoho obminu ta hepatobiliarnoi systemy u khvorykh na vpershe diahnostovanyi tuberkuloz lehen. *Ukrainskyi pulmonolohichnyi zhurnal.* 2008; 3: 70-72.
26. Hryshchuk L.A., Piatnochka I.T., Kornaha S.I. Diahnostyka i likuvannia osteoporozu u khvorykh na tuberkuloz leheniv. *Ukrainskyi pulmonolohichnyi zhurnal.* 2005; 3 (dodatok): 22-23.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ / INFORMATION ABOUT AUTHORS

Линник Микола Іванович
Завідувач відділу епідеміологічних та організаційних проблем фтизіопульмонології ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України».
Д-р мед. наук.
10, вул. М. Амосова, м. Київ, 03038, Україна.
ORCID iD: orcid.org/0000-0002-0011-7482

Ігнатьєва Вікторія Ігорівна
Старша наукова співробітниця відділення діагностики, терапії і клінічної фармакології захворювань легень ДУ «Національний науковий центр фтизіатрії, пульмонології та алергології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України».
Канд. мед. наук.
10, вул. М. Амосова, м. Київ, 03038, Україна.
ORCID iD: orcid.org/0000-0003-0604-4349

Гуменюк Галина Львівна
Професор кафедри фтизіатрії і пульмонології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика.
Д-р мед. наук, професор.
10, вул. М. Амосова, м. Київ, 03038, Україна.
ORCID iD: orcid.org/0000-0001-8160-7856

Святненко Вадим Анатолійович
Старший викладач кафедри теоретичної електротехніки Національного технічного університету України «Київський політехнічний інститут ім. Ігоря Сікорського».
37, пр-т Берестейський, м. Київ, 03056, Україна.
ORCID iD: orcid.org/0000-0002-0518-1045

Бобок Наталія Миколаївна
Головна наукова співробітниця Instytutum AG.
Канд. мед. наук.
Цуг, Швейцарія.
ORCID iD: orcid.org/0009-0002-3478-5195

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ / CORRESPONDENCE TO
Линник Микола Іванович
10, вул. М. Амосова, м. Київ, 03038, Україна.
Тел./факс: +380 (96) 5 222 111.
E-mail: nicklinnik1957@gmail.com

Lynnyk Mykola Ivanovych
Head of Department of Epidemiology and Organizational Problems of Phthisiology, SI "National Scientific Center of Phthisiatry, Pulmonology and Allergology named after F.G. Yanovsky of the NAMS of Ukraine".
MD.
10, M. Amosova st., Kyiv, 03038, Ukraine.
ORCID iD: orcid.org/0000-0002-0011-7482

Ignatieva Victoriia Igorivna
Senior Researcher, Department of Diagnostics, Therapy and Clinical Pharmacology of Lung Diseases, SI "National Scientific Center of Phthisiatry, Pulmonology and Allergology named after F.G. Yanovsky of the NAMS of Ukraine".
PhD.
10, M. Amosova st., Kyiv, 03038, Ukraine.
ORCID iD: orcid.org/0000-0003-0604-4349

Gumeniuk Galyna Lvivna
Professor of Phthisiology and Pulmonology Department, Shupyk National Healthcare University of Ukraine.
MD, Professor.
10, M. Amosova st., Kyiv, 03038, Ukraine.
ORCID iD: orcid.org/0000-0001-8160-7856

Svyatnenko Vadym Anatoliyovych
Senior Lecturer, Department of Theoretical Electrical Engineering, National Technical University of Ukraine "Igor Sikorsky Kyiv Polytechnic Institute".
37, Beresteiskyi ave., Kyiv, 03056, Ukraine.
ORCID iD: orcid.org/0000-0002-0518-1045

Bobok Nataliia Mykolaivna
Chief Scientific Officer of the "Instytutum AG".
PhD.
Zug, Switzerland.
ORCID iD: orcid.org/0009-0002-3478-5195

DOI: 10.32902/2663-0338-8-2025-2-15-23