

Е.И.Шмелев, Г.М.Куклина

Лечение бронхиальной обструкции у больных туберкулезом легких

ГУ ЦНИИТ РАМН, Москва

E.I.Shmelev, G.M.Kuklina

Treatment of bronchial obstruction in patients with lung tuberculosis

Бронхообструктивный синдром (БОС) — универсальный патологический синдром, характерный для большинства заболеваний респираторной системы, в т. ч. и для туберкулеза легких (ТЛ), что усугубляет течение основного заболевания [1, 2].

БОС встречается при всех формах ТЛ, частота его выявления зависит от длительности течения специфического процесса [3, 4] и от выраженности остаточных изменений в легких [5]. Бронхиальная обструкция встречается при очаговом туберкулезе в 52,7 % случаев, при инфильтративном — в 56,6 %, при фиброзно-кавернозном — в 76,9 % [6–8], при диссеминированном — в 88,2 %.

Распространенность бронхообструктивного синдрома среди лиц с посттуберкулезными изменениями в легких отмечается в 2–3 раза чаще, чем среди остального населения, составляет от 59,5 до 83,9 % [6, 9, 10] и является одной из основных причин временной потери трудоспособности, инвалидизации и преждевременной гибели этих больных [6, 10, 11].

Наряду с общеизвестными этиологическими факторами, ведущими к формированию БОС, у больных ТЛ есть еще дополнительные патогенетические компоненты развития бронхиальной обструкции.

Доказано положение о том, что БОС у больных ТЛ связан с туберкулиновой аллергией, в развитии которой существенную роль играет гистамин [12, 13]. Кроме того, бронхиальная гиперреактивность рассматривается как параспецифическая реакция слизистой оболочки дыхательных путей, обусловленная рефлекторным влиянием туберкулезной интоксикации, активацией биологически активных веществ [6, 14–19]. В ходе многочисленных исследований установлено, что выраженность патологических изменений в нижних дыхательных путях нарастает соответственно интенсивности экссудативной фазы туберкулезного процесса и угасает по мере ее затихания [6, 8]. При распространенном туберкулезном процессе наблюдаются дистрофические изменения слизистой бронхов с присутствием элементов неспецифического воспаления, которые в процессе заживления специфического процесса приводят к перестройке стенки бронха и формированию изменений, приводящих в 50 % случаев

к развитию бронхоэктазов [6]. При впервые выявленном туберкулезе легких БОС наблюдается от 57,4 до 63,8 %, при продолжительности заболевания свыше 4 лет — в 80 % случаев [1, 3, 4]. Из признаков бронхиальной обструкции наиболее часто наблюдаются повышение бронхиального сопротивления на выдохе и снижение удельной бронхиальной проходимости (39,5 %), повышение бронхиального сопротивления на вдохе (29,2 %). В 24,1 % случаев отмечается увеличение общего бронхиального сопротивления [20]. Наличие бронхиальной обструкции при туберкулезе легких способствует регионарному ухудшению газообмена, развитию гипоксемии и гиперкапнии, нарушению бронхиальной проходимости, развитию дыхательной недостаточности, формированию хронического легочного сердца, что, в свою очередь, является причиной высокой инвалидизации и смертности больных хроническими формами туберкулеза [5, 20, 21]. Течение туберкулеза у больных с бронхиальной обструкцией имеет свои особенности. Установлено, что у таких пациентов наблюдается более выраженная симптоматика с большей частотой осложнений и образованием полостей распада с бацилловыделением, более частым (в 3,4 раза) волнообразным течением и побочными реакциями на химиопрепараты (в 1,6 раза) [13, 22, 23].

В ряде исследований [4, 23, 24] установлено, что все инфильтративные процессы, возникающие в сочетании с бронхообструктивным синдромом имеют фазу распада с бактериовыделением, сроки прекращения которого на 1,5–2 мес. больше, чем у больных без сопутствующей бронхообструкции.

Частота развития дыхательной недостаточности зависит от формы туберкулезного процесса и диагностируется от 25 % (при инфильтративном туберкулезе) до 75 % (при фиброзно-кавернозном) [5].

Противотуберкулезная химиотерапия ТЛ, сочетающегося с БОС, продолжается более 12 мес., предполагает худший исход заболевания и наибольшую вероятность формирования остаточных изменений [25–28].

Таким образом, ТЛ является заболеванием, предрасполагающим к развитию бронхиальной обструкции. Основными факторами, способствующими его

возникновению, являются развитие мета- и посттуберкулезного пневмосклероза с нарушением архитектоники легочной ткани, деформацией бронхов, образованием бронхоэктазов, воспалительные изменения слизистой оболочки бронхов с нарушением системы "местной" защиты [6, 19].

По этой причине функциональное состояние легких у больных туберкулезом органов дыхания является предметом постоянного внимания клиницистов в течение нескольких десятилетий [20, 24]. Функционально обратимый характер обструктивных нарушений при ТЛ по результатам проб с бронхолитическими препаратами, по данным разных авторов, встречается с частотой 44–88 % [29]. Поэтому для снижения частоты необратимых нарушений функции внешнего дыхания наряду с противотуберкулезной химиотерапией используются патогенетические средства компенсации БОС [10, 16, 30].

Эффективная комплексная противотуберкулезная терапия является основой лечебной программы и в 43,3 % случаев самостоятельно приводит к улучшению бронхиальной обструкции [1, 5, 20], однако применение целенаправленной терапии БОС у больных ТЛ общепринято.

Множество работ посвящены лечению БОС при ТЛ. Применение аэрозолей бронхолитиков, трипси-на, а также ЛФК, массаж, ультрафиолетовое облучение крови приводят к положительной динамике проходимости бронхов, особенно при наличии обструкции смешанного характера [31, 32]. Однако влияние каждого из этих методов лечения на течение бронхообструктивного синдрома при отдельных формах ТЛ не изучено. Исследования, посвященные применению однократного введения туберкулина в сочетании с антибактериальной терапией в лечении больных хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ) с остаточными посттуберкулезными изменениями в легких, показали, что туберкулинотерапия оказывает положительное влияние на клиническое течение ХОБ: на 20 % увеличивается число достигающих полной ремиссии больных, уменьшаются периоды обострений (на 2 нед.) и увеличивается продолжительность ремиссий в 3 раза. Однократное использование туберкулина способствует улучшению реологических свойств мокроты, на 17 % снижается ее вязкость и адгезивность. Основой клинического эффекта туберкулина являются изменения в клеточной фармакокинетике антибиотиков, способствующие повышению их концентрации в альвеолярных макрофагах [9].

Включение в комплекс лечения больных хроническим бронхитом курсов климатотерапии на Южном берегу Крыма приводит к уменьшению частоты обострений в 1,7 раза, улучшению показателей временной нетрудоспособности. Повторные курсы климатотерапии на Южном берегу Крыма препятствуют формированию ХОБ у больных ТЛ, позволяют уменьшить выраженность обструкции, снизить частоту обострений заболевания и количество дней нетрудоспособности [3, 10, 11].

Санаторное лечение в туберкулезных санаториях в сочетании с химиопрофилактикой изониазидом и лечением неспецифического процесса в легких позволило снизить частоту рецидивов туберкулеза в 9,2 раза [34].

В последние годы в лечении ХОБ у больных ТЛ успешно применяются экстракорпоральные методы: плазмаферез и экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови, которые позволяют уменьшить выраженность бронхиальной обструкции, снизить суточную потребность в применении β_2 -агонистов, увеличивают объем форсированного выдоха за 1-ю с (ОФВ₁) [13, 22, 23, 35–37]. При этом установлено, что наибольший эффект при использовании плазмафереза наблюдается у больных при ограниченных процессах (очаговом, инфильтративном), а меньший — при хронических формах ТЛ (кавернозном, фиброзно-кавернозном, диссеминированном) [36].

Использование экстракорпорального ультрафиолетового облучения крови у больных туберкулезом в сочетании с ХОБ ведет к уменьшению выраженности клинической симптоматики (уменьшению выраженности одышки, интенсивности сухих хрипов в легких), увеличивает ОФВ₁ на 23 % от исходных величин и ЖЕЛ — на 12,6 %, способствует нормализации показателей периферической крови (уменьшению лейкоцитоза, снижению СОЭ и увеличению числа лимфоцитов). Сочетание экстракорпорального ультрафиолетового облучения крови (ЭУФОК) с антибактериальной терапией позволило существенно уменьшить бактериовыделение (на 39,8 %) и подавить рост микрофлоры мокроты в 10 раз [22, 31].

Приведенные материалы свидетельствуют о многообразии подходов к компенсации БОС у больных ТЛ. Некоторые из них вызывают недоумение (ингаляции протеолитических ферментов), другие (ингаляции атропина и эуфиллина) носят исторический характер.

Последнее 10-летие отмечено большой интенсивностью работ по проблеме самого распространенного хронического заболевания респираторной системы — хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) — и созданием международных и национальных рекомендаций по лечению ХОБЛ [38, 39]. Использование этих рекомендаций систематизировало и упорядочило методики лечения, что привело к значительным успехам в лечении ХОБЛ. Конечно, ставить знак равенства между ХОБЛ и БОС у больных ТЛ нельзя, но провести аналогию можно. И весьма заманчивым является применение некоторых принципов лечения ХОБЛ у больных ТЛ для компенсации БОС.

Для этой цели нами исследованы 435 больных ТЛ с признаками БОС (ОФВ₁ < 80 %_{долж.}). Для установления различий в эффективности терапии в зависимости от активности туберкулезного процесса и выраженности нарушения архитектоники респираторной системы сформированы 3 основных группы наблюдения: больные инфильтративным туберкуле-

Таблица 1
Распределение больных ТЛ с признаками БОС по группам

Показатель	Всего	Основная группа – 70, 81, 90			Контрольная группа – 50, 74, 70		
		> 70 %	69–50 %	< 50 %	> 70 %	69–50 %	< 50 %
ОФВ ₁		> 70 %	69–50 %	< 50 %	> 70 %	69–50 %	< 50 %
ИТ	120	20	40	10	10	30	10
ФКТ	155	12	49	20	14	48	12
ПП	160	27	30	33	21	32	17
Всего	435	59	119	63	45	110	39

зом (ИТ), больные фиброзно-кавернозным туберкулезом (ФКТ) и больные с посттуберкулезным пневмосклерозом (ПП) (табл. 1).

По выраженности БОС больные делились на 3 степени тяжести: 1-я — ОФВ₁ > 70 %_{долж.}; 2-я — ОФВ₁ — 69–50 %_{долж.}; 3-я — ОФВ₁ < 50 %_{долж.}. Больные ИТ и ФКТ получали общепринятую противотуберкулезную терапию с соответствующим клиническим, лабораторным и рентгенологическим контролем. Больные ПП противотуберкулезной терапии не получали. Все больные подвергнуты 3-месячному клинико-функциональному мониторингу с оценкой изменения качества жизни (анкета госпиталя Св. Георгия). Все больные получали лечение БОС в зависимости от его выраженности. При 1-й степени БОС больные основной группы получали монотерапию β_2 -агонистами либо холинолитиками короткого действия (сальбутамол, тиотропия бромид) в виде ингаляций. Больные группы сравнения получали препараты теофиллина (короткодействующие или пролонгированные). При 2-й степени БОС больные основной группы получали комбинированную ингаляционную терапию β_2 -агонистами и холинолитиками с использованием принципа ступенчатой терапии (наращивание интенсивности при недостаточной эффективности начального лечения).

Ступенчатая терапия БОС при 2-й степени бронхиальной обструкции у больных ТЛ:

- 1-я ступень — комбинация β_2 -агонистов и холинолитиков короткого действия;
- 2-я ступень — замена β_2 -агониста короткого действия на пролонгированный (сальметерол, формотерол);
- 3-я ступень — присоединение к препаратам 2-й степени ингаляционных кортикостероидов (800–1 000 мкг по беклометазону);
- 4-я ступень — использование системных кортикостероидов вместо ингаляционных.

Больные группы сравнения получали различные формы эуфиллина.

При 3-й степени бронхиальной обструкции — комбинацию ингаляционных бронхолитиков и кортикостероидов с использованием принципа ступенчатой терапии.

Ступенчатая терапия БОС при 2-й степени бронхиальной обструкции у больных ТЛ:

- 1-я ступень — комбинация β_2 -агонистов и холинолитиков короткого действия + системные кортикостероиды;
- 2-я ступень — замена β_2 -агониста короткого действия на пролонгированный (сальметерол, формотерол).

Больные группы сравнения получали различные формы эуфиллина, преимущественно парентерально.

Основные клинические симптомы оценивались по 4-балльной шкале с последующим подсчетом кумулятивного индекса, представляющего сумму баллов всех клинических симптомов (табл. 2).

Для оценки изменений инфильтрации легочной ткани и состояния полостных образований использована 3-балльная система (табл. 3).

При исследовании изменений выраженности респираторной симптоматики при терапии БОС установлено, что изменения респираторных симптомов в течение 3-месячного лечения наиболее выражены у больных ИТ — в 5,4 раза, при ФКТ — в 2,84 раза, при ПП — в 5,1 раза. При этом значительное уменьшение выраженности респираторной симптоматики наблюдается в течение 1-го мес. применения бронхолитической терапии при всех формах туберкулеза (табл. 4).

Такие симптомы, как кашель, выделение мокроты, сухие хрипы в легких уменьшаются в основной группе и в группе сравнения, однако наиболее значимое уменьшение респираторной симптоматики происходит в основной группе, что демонстрируется существенно большей кратностью уменьшения рес-

Таблица 2
Шкала оценки клинических симптомов БОС (в баллах)

Баллы	Одышка	Кашель	Данные аускультации легких	Количество мокроты	Ночное удушье
0	Нет	Нет	Отсутствие хрипов	0 мл	Нет
1	Минимальное проявление одышки, не ограничивает активность	Только утром	Единичные хрипы, исчезающие при покашливании	Отдельные плевки	Реже 1 раза в нед.
2	Выраженное проявление признака, ограничивающего активность	Эпизоды в течение дня	Единичные постоянные хрипы	До 50 мл в сут.	1 раз в нед.
3	Резкое ограничение активности вследствие одышки	Почти постоянный	Множественные постоянные хрипы	Более 50 мл в сут.	Ежедневные приступы удушья

Таблица 3
Шкала оценки инфильтративных и кавернозных изменений в легких (в баллах)

Баллы	Инфильтрация	Каверны
0	Отсутствие инфильтрации	Отсутствие каверны
1	Инфильтрация 1-го сегмента	Каверна до 2 см
2	Инфильтрация 1 доли	Каверна от 2 до 4 см
3	Инфильтрация в обоих легких	Множественные каверны

пираторной симптоматики. При этом наблюдается закономерность: при меньшей выраженности бронхиальной обструкции наблюдается более выраженная регрессия респираторной симптоматики, что также связано с обратимостью бронхиальной обструкции на ранних стадиях заболевания. В связи с этим можно сделать вывод, что БОС нуждается в коррекции и при наличии легкой степени бронхиальной обструкции у больных ТЛ. В ходе проведенных исследований установлено, что одышка — единственный клинический симптом БОС, достоверно уменьшающийся лишь при использовании современной бронхолитической терапии. Традиционная терапия не вела к уменьшению выраженности одышки. Так, при ИТ со среднетяжелой степенью обструкции одышка уменьшается с $2,8 \pm 0,2$ до $0,6 \pm 0,2$, а в группе сравнения — с $2,4 \pm 0,27$ до $1,1 \pm 0,3$.

При оценке изменений показателей ФВД у больных ТЛ выявлено, что использование бронхолитической терапии ведет к некоторому улучшению показателя $ОФВ_1$ в группах с ИТ и ФКТ. В группе больных с ПП прирост $ОФВ_1$ отмечается лишь у больных с легкой степенью бронхиальной обструкции (с $71,2 \pm 2,6$ до $84,7 \pm 4,14$), что связано с доминированием необратимого компонента БОС в результате посттуберкулезных изменений респираторной системы. Значительное увеличение $ОФВ_1$ происходит также в течение 1-го мес. лечения, после чего бронхолитическая терапия позволяет удерживать показатель $ОФВ_1$ на достигнутом уровне. Значительный прирост показателя пикфлоуметрии по сравнению с контрольной группой наблюдался при разных формах туберкулеза в основной группе. При этом наибольший прирост выявлен

в группе с ИТ со среднетяжелой степенью бронхиальной обструкции и составил $126,4 \pm 10,7$ л / мин за 1-й мес. лечения, а наименьший — в группе с ПП с тяжелой степенью бронхиальной обструкции — $60,0 \pm 14,1$ л / мин, что соответствует наличию или отсутствию необратимого компонента бронхиальной обструкции и длительности течения ТЛ. Наиболее значительное увеличение показателя пикфлоуметрии наблюдалось в течение 1-го мес. проведения бронхолитической терапии.

При исследовании влияния современной терапии бронхообструктивного синдрома на течение ТЛ установлено, что применение ингаляционных бронходилататоров позволяет значительно ускорить сроки абацилирования у больных ИТ на 16,8 %, а у больных ФКТ — на 14,8 % (табл. 6).

Динамика рентгенологических признаков ТБ представлена в табл. 7.

Уменьшение выраженности инфильтрации в легочной ткани происходит на 63,81 % при ИТ; каверны закрываются на 44,11 % в течение 3 мес. лечения, что связано с улучшением дренажной функции бронхов, соответственно, с увеличением оксигенации легочной ткани, вследствие чего происходит ускорение репарации и заживления легких. Уменьшается возможность присоединения вторичной инфекции и развития обострения ХОБЛ.

Исследование качества жизни (КЖ) у больных ТЛ показало, что наиболее выраженные нарушения КЖ наблюдаются при ФКТ и тяжелой бронхообструкции. Наиболее динамичные данные по изменению КЖ были получены при ИТ со среднетяжелой степенью обструкции. Анализ изменения КЖ показал, что в ходе терапии оно улучшается на 25–38 % в основной группе и на 10–17 % — в группе сравнения. При этом выявляется закономерность: при меньшей выраженности бронхиальной обструкции наблюдается более выраженное улучшение КЖ.

У больных ИТ КЖ улучшается на 26,9 %, у больных ФКТ — на 19,6 %, у больных ПП — на 26,1 %. Таким образом, проведенное исследование демонстрирует возможности улучшения КЖ у больных ТЛ с помощью принципов современной ингаля-

Таблица 4
Изменение выраженного индекса (в баллах) у больных ТЛ в результате 3-месячной терапии

Нозологические формы и степени бронхиальной обструкции	Основная группа			Группа сравнения		
	до лечения (m_1)	после лечения (m_2)	кратность ($m_1 : m_2$)	до лечения (m_1)	после лечения (m_2)	кратность ($m_1 : m_2$)
ИТ-1	$4,8 \pm 0,28$	$0,6 \pm 0,32^*$	8	$4,9 \pm 0,31$	$2,0 \pm 0,32^*$	2,45
ИТ-2	$8,4 \pm 0,4$	$1,6 \pm 0,3^*$	5,45	$8,0 \pm 0,5$	$3 \pm 0,34^*$	2,67
ИТ-3	$10,5 \pm 1,2$	$3,8 \pm 1,2^*$	2,76	$9,5 \pm 1,3$	$5,6 \pm 1,2^*$	1,69
ФКТ-1	$6,7 \pm 0,8$	$2,5 \pm 1^*$	2,68	$7,8 \pm 1,2$	$4,1 \pm 0,9$	1,90
ФКТ-2	$11 \pm 0,6$	$3 \pm 0,4^*$	3,67	$10,6 \pm 0,6$	$6,8 \pm 0,5^*$	1,56
ФКТ-3	$13 \pm 0,9$	$6 \pm 0,6^*$	2,17	$12,7 \pm 0,8$	$9,1 \pm 0,8^*$	1,61
ПП-1	$4,9 \pm 0,7$	$1,3 \pm 0,4^*$	3,77	$4,5 \pm 0,8$	$3,6 \pm 0,3$	1,25
ПП-2	$6,2 \pm 0,6$	$0,6 \pm 0,25^*$	10,3	$6,1 \pm 0,71$	$4,7 \pm 0,2^*$	1,3
ПП-3	$8 \pm 0,24$	$5,5 \pm 0,18^*$	1,45	$6,4 \pm 0,32$	$5,6 \pm 0,21$	1,14

Примечание: * — различия достоверны по сравнению с исходными данными ($p < 0,05$); 1, 2, 3 — степени бронхиальной обструкции.

Таблица 5
Изменения ОФВ₁ у больных разных клинических групп в процессе 3-месячной терапии

Нозологические формы и степени бронхиальной обструкции	Основная группа		Группа сравнения	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ИТ-1	71,4 ± 3,79	86,6 ± 3,04*	74,4 ± 4,69	89,6 ± 4,042*
ИТ-2	58 ± 3,85	76,6 ± 3,04*	54 ± 3,12	69,8 ± 2,94 *
ИТ-3	36,3 ± 3,8	45,6 ± 3,04*	42,3 ± 3,43	48,4 ± 3,4
ФКТ-1	71,6 ± 3,64	84,2 ± 3,8	72,3 ± 3,2	81,6 ± 3,1
ФКТ-2	49 ± 1,28	54 ± 1,27*	51 ± 1,7	55 ± 1,1
ФКТ-3	17 ± 0,67	24 ± 1,34*	22 ± 0,91	26 ± 1,21
ПП-1	71,2 ± 2,6	84,7 ± 4,14*	72,1 ± 2,65	76,3 ± 2,76
ПП-2	55,7 ± 1,67	59,3 ± 7,57	53 ± 1,43	57 ± 3,4
ПП-3	41,5 ± 1,77	49,5 ± 1,76	40,6 ± 2,1	47,8 ± 4,3

Примечание: * — различия достоверны ($p < 0,05$).

ционной терапии с использованием β_2 -агонистов и холинолитиков.

Подводя общие итоги, можно заключить, что использование предлагаемой терапии БОС у больных ТЛ высокоэффективно, способствует уменьшению выраженности респираторной симптоматики у больных ИТ в 8 раз, у больных ФКТ — более чем в 3 раза, у больных ПП — в 10 раз.

Одышка — единственный клинический симптом БОС у больных ТЛ, достоверно уменьшающийся лишь при использовании современной ингаляционной бронхорасширяющей терапии. Наиболее значительное уменьшение одышки наблюдается у боль-

ных со среднетяжелой степенью бронхиальной обструкции.

У больных ТЛ в сочетании с БОС применение современной ингаляционной бронхолитической терапии ведет к существенному увеличению ОФВ₁, что отличает БОС при ТЛ от ХОБЛ.

При применении предлагаемой терапии в комплексном лечении больных ТЛ не получено статистически значимых различий в изменениях выраженности рентгенологической симптоматики, в то же время эта терапия позволяет ускорить абацилирование у пациентов с ИТ на 16,8 %, у больных ФКТ — на 14,8 %.

Таблица 6
Бактериовыделение у больных разных клинических групп в процессе 3-месячной терапии (в %)

Нозологические формы и степени бронхиальной обструкции	Основная группа		Группа сравнения	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ИТ-1	67,4 ± 3,76	0,6 ± 1,23*	68,3 ± 3,12	8,6 ± 1,43*
ИТ-2	73,6 ± 3,12	1,1 ± 1,46*	72,8 ± 2,65	12,7 ± 1,02*
ИТ-3	79,5 ± 4,04	3,8 ± 1,87*	78,1 ± 3,04	20,6 ± 2,12*
ФКТ-1	70,1 ± 3,1	12,3 ± 3,6*	71,5 ± 2,78	18,7 ± 3,54*
ФКТ-2	87,5 ± 3,87	22,4 ± 2,76*	84,4 ± 4,12	34,4 ± 2,47*
ФКТ-3	91,1 ± 4,06	30,6 ± 2,32*	88,7 ± 3,76	45,7 ± 2,14*

Примечание: * — различия достоверны ($p < 0,05$).

Таблица 7
Динамическое наблюдение за уменьшением инфильтрации и закрытием каверн (в баллах) у больных разных клинических групп в процессе 3-месячной терапии

Нозологические формы и степени бронхиальной обструкции	Основная группа		Группа сравнения	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ИТ-1	2,4 ± 0,12	0,9 ± 0,11*	2,5 ± 0,16	1,2 ± 0,11*
ИТ-2	2,6 ± 0,11	0,9 ± 0,18*	2,6 ± 0,14	1,3 ± 0,15*
ИТ-3	2,7 ± 0,14	1,0 ± 0,14*	2,8 ± 0,13	1,3 ± 0,16*
ФКТ-1	2,3 ± 0,13	0,8 ± 0,16*	2,4 ± 0,16	1,1 ± 0,14*
ФКТ-2	2,8 ± 0,17	1,7 ± 0,17*	2,8 ± 0,16	2,0 ± 0,19
ФКТ-3	2,8 ± 0,12	1,9 ± 0,16	2,9 ± 0,12	2,2 ± 0,13

Примечание: * — различия достоверны ($p < 0,05$).

Эффективная бронхолитическая терапия позволяет значительно повысить качество КЖ. У больных ИТ КЖ улучшается на 26,9 %, у больных ФКТ — на 19,6 %, у больных ПП — на 26,1 %.

Раннее систематическое и длительной проведение бронхорасширяющей терапии у больных ТЛ с БОС может существенно повысить эффективность лечения этой категории больных.

Литература

1. Васильева М.В. Функциональные нарушения у больных с впервые выявленным туберкулезом легких и сопутствующей патологией бронхов. В кн.: Сборник материалов научно-практической конф. молодых ученых ЦНИИ туберкулеза. М.; 2001. 62–64.
2. Davidson P.T. *et al.* Drug treatment of tuberculosis. *Drugs* 1992; 43 (5): 651–673.
3. Ковганко А.А. Эффективность санаторно-курортного лечения больных туберкулезом с бронхообструктивным синдромом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 1990.
4. Худзик Л.Б., Лупалова Н.Р., Морозова Т.И. Туберкулез и хронические бронхиты. *Пробл. туб.* 1994; 2: 24–26.
5. Нефедов В.Б., Шергина Е.А. Клинико-физиологические проявления и патофизиологические механизмы дыхательной недостаточности при туберкулезе и неспецифических заболеваниях легких. *Пробл. туб.* 1996; 4: 12–13.
6. Вильдерман А.М. Хронические неспецифические заболевания легких и туберкулез. Кишинев; 1988.
7. Маслова В.Г., Чиркина С.С., Макарова О.В. Реабилитация больных туберкулезом органов дыхания в сочетании с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. *Пробл. туб.* 1991; 4: 26–28.
8. Омаров Т.О. Диагностика и лечение туберкулеза легких, осложненного бронхообструктивным синдромом: Дис. ... д-ра мед. наук. М.; 1991. 21–34.
9. Бирон М.Г. Хронический бронхит у лиц с остаточными посттуберкулезными изменениями. В кн.: Тезисы докладов V Национального конгресса по болезням органов дыхания. М.; 1995. N 1305.
10. Старилова И.П. Особенности хронического бронхита у больных с остаточными туберкулезными изменениями в легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1986.
11. Ковганко А.А. Эффективность санаторно-курортного лечения больных туберкулезом с бронхообструктивным синдромом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 1990.
12. Гончарова В.А., Клемент Р.Ф., Лаврушин А.А. Биологически активные вещества крови при заболеваниях легких. *Клин. мед.* 1981; 4: 21–25.
13. Чучалин А.Г. (ред.) Хроническая обструктивная болезнь легких. М.; 1998.
14. Ариэль Б.М., Котович В.М. Хронический обструктивный бронхит при туберкулезе легких как параспецифические изменения дыхательных путей. В кн.: Тезисы докладов VI Национального конгресса по болезням органов дыхания. М.; 1996. N 1750.
15. Бобков А.Г., Рябуха Н.А., Эккерт Х. и др. Хронический бронхит — вопросы патоморфологии и патогенеза. *Пульмонология* 1992; Прил. 4: реф. 252.
16. Игнатьев В.А. Хронические обструктивные заболевания легких: принципы патогенетической фармакотерапии с использованием новых лекарственных средств. *Пульмонология* 1992; Прил. 4: реф. 715.
17. Ильченко В.И. Особенности течения и лечения хронического бронхита у больных туберкулезом легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб.; 1993.
18. Минстер В.А. Впервые выявленный деструктивный туберкулез легких с бронхиальной обструкцией. *Пробл. туб.* 1985; 7: 7–10.
19. Морозова Т.И., Худзик Л.Б., Ребров А.П. Иммунологическая и неспецифическая реактивность у больных инфильтративным туберкулезом легких в сочетании с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. *Пробл. туб.* 1995; 4: 14–17.
20. Шергина Е.А. Диагностика нарушений бронхиальной проходимости у больных туберкулезом легких методом общей плетизмографии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1990.
21. Хоменко А.Г., Мамиляев Р.М., Мацулевич Т.В. Изменения гемодинамики в малом круге кровообращения и функциональные нарушения бронхов в дифференциальной диагностике туберкулеза, хронических неспецифических заболеваний и рака легкого. *Вестн. рентгенол.* 1992; 1: 24–25.
22. Кувшинчикова В.Н. Эффективность экстракорпорального ультрафиолетового облучения крови в лечении хронических обструктивных заболеваний легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1997.
23. Шмелев Е.И., Кувшинчикова В.Н. Хронический обструктивный бронхит при туберкулезе легких. В кн.: Чучалин А.Г. (ред.) Хроническая обструктивная болезнь легких. СПб.; 1998. 57–65.
24. Коровина О.В., Комлев А.Д., Соболева Л.Т. и др. Влияние перенесенного туберкулеза на течение хронического обструктивного бронхита. В кн.: Тезисы докладов V Национального конгресса по болезням органов дыхания. М.; 1995; N 1327.
25. Хоменко А.Г., Дорожкова И.Р. Некоторые аспекты этиопатогенеза профессионально-экологических аллергических поражений органов дыхания. *Пробл. туб.* 1991; 5: 66–69.
26. Хоменко А.Г., Жилин Ю.Н. Амбулаторная долгосрочная кислородотерапия хронической дыхательной недостаточности. *Пробл. туб.* 1993; 1: 11–14.
27. Чучалин А.Г. Механизмы защиты органов дыхания. *Пульмонология* 1992; Прил. 1: 8–15.
28. Curtis J.R., Deyo R.A., Hudson L.D. Health related quality of life among patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1994; 94: 162–170.
29. Халфиев И.Н. Оценка функционального состояния легких у больных с впервые выявленным туберкулезом органов дыхания в процессе комплексного лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2000.
30. Старостенко Е.В., Селицкая Р.П., Салтагаров А.М. и др. Обоснование дифференцированного использования неспецифических патогенетических средств в комплексном лечении больных туберкулезом легких. *Пульмонология*. 2001; 1: 12–15.
31. Мингалимова Р.Т., Васильева Г.Г., Карзакова Л.М. и др. Экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови в комплексной терапии больных туберкулезом легких. *Пробл. туб.* 1995; 5: 27–29.
32. Палеев Н.Р., Ветчинникова О.Н. Эффективность экстракорпорального ультрафиолетового облучения крови в лечении хронических неспецифических заболеваний легких. *Вестн. РАМН.* 1993; 3: 3–6.

33. *Климахин Ю.Д.* Лечение хронического обструктивного бронхита у больных с остаточными туберкулезными изменениями в легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1989.
34. *Колодина Л.А., Александрова М.И., Суховская О.А.* Роль нейтрофилов в патогенезе хронического обструктивного бронхита. В кн.: Тезисы докладов V Национального конгресса по болезням органов дыхания. М.; 1995; N 322.
35. *Абубикиров А.Ф.* Плазмаферез в лечении хронического обструктивного бронхита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1994.
36. *Шмелев Е.И., Драганюк А.Н.* Применение плазмафереза в лечении бронхообструктивного синдрома у больных с туберкулезом легких. Пробл. туб. 1992; 11, 12: 39–42.
37. *Шмелев Е.И., Степанян И.Э.* Коррекция бронхообструктивного синдрома и эозинофилии крови, индуцированных противотуберкулезными препаратами у больных с туберкулезом легких с использованием плазмафереза. Пробл. туб. 1996; 6: 57–60.
38. *Овчаренко С.И.* Противовоспалительная терапия хронического бронхита. Рус. мед. журн. 2001; 9 (5): 201–204.
39. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа. М.; 1999.

Поступила 24.06.05

© Шмелев Е.И., Куклина Г.М., 2005

УДК 616.24-002.5-06:616.233-007.272-08