УДК 616.3-02:616.24-002.5

Л.Д. Тодоріко
Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Характеристика супутніх захворювань травної системи та їхня роль у формуванні резистентного туберкульозу легень

В огляді літератури та в процесі аналізу власних результатів схарактеризовано найпоширеніші супутні хвороби травної системи у хворих на туберкульоз (ТБ) легень та простежено їхню роль у формуванні резистентних видів туберкульозної інфекції. Кількість хворих на ТБ легень, у яких діагностують гепатити з гострим перебігом, має тенденцію до зростання. Проблему формування медикаментозних гепатитів створюють значна тривалість і токсичність режимів лікування мультирезистентного ТБ. У понад половини випадків застосування програмної хіміотерапії у хворих на резистентний ТБ зумовлює ураження слизової оболонки шлунка, дванадцятипалої кишки, структури і функції підшлункової залози, формування синдромів порушення всмоктування та мальабсорбції. Наявність у хворих на активний ТБ супутньої патології органів травлення у більшості випадків супроводжується неможливістю повноцінного призначення програм протитуберкульозної терапії, і лікування може бути неефективним. Коморбідність ТБ легень із захворюваннями органів травлення має всі підстави бути врахованою як під час призначення лікування вперше виявлених форм, так і в динаміці застосування основного курсу програмної хіміотерапії (особливо мультирезистентних форм), а також у період залишкових явищ після лікування ТБ легень.

Ключові слова

Туберкульоз, травна система, хронічний гепатит, хронічний панкреатит, резистентність, протитуберкульозні препарати.

Туберкульоз (ТБ) продовжує залишатися серйозною проблемою для практичної охорони здоров'я в усьому світі. Україна належить до країн із досить високим рівнем захворюваності на ТБ — 68,1 на 100 тис. населення [1, 20]. Показник виліковності хворих на ТБ в Україні сягає 58 % за реально досяжного під час першого курсу тільки 73 % [1]. Однією з причин низької ефективності може бути погана переносимість етіотропних протитуберкульозних препаратів (ПТП). Небажані побічні реакції в разі застосування препаратів 1-го ряду спостерігаються у 8–61 % випадків, за призначення інших груп ліків — у 92 % [7, 9]. Негативний вплив побічних реакцій реалізується за трьома основними механізмами: а) необхідністю відміни ПТП з подальшим розвитком лікарської стійкості збудника; б) зниженням мотивації і прихильності пацієнтів до лікування; в) зміною параметрів фармакокінетики хіміопрепаратів зі зниженням антимікобактеріального ефекту їх.

Нерозв'язаними проблемами фтизіатрії в Україні є: невпинне поширення хіміорезистентного ТБ легень (ХРТБ), а також ко-інфекції ТБ/ВІЛ/СНІД, значне поширення у прошарку працездатного населення мультирезистентного ТБ (МРТБ), який вимагає інтенсивного лікування кількома препаратами, що справляють значний токсичний вплив на органи травлення [1].

Мета роботи — аналіз та характеристика поширеності супутніх захворювань травної системи у хворих на ТБ легень та їхня роль у формуванні резистентних форм туберкульозної інфекції.

© Л.Д. Тодоріко, 2014

Захворювання травної системи посідають друге місце серед супутніх патологій при ТБ легень і, за даними низки досліджень, становлять до 30 % випадків. Найчастіше ТБ супроводжують вірусні гепатити та патологія верхніх відділів травного каналу. В осіб, що тривало хворіють на ТБ, гастрит зі зниженою кислотністю реєструють частіше. За даними В.Ю. Мішина, гастрит виявляють у 86 % хворих на ТБ; виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) — у 33 %; езофагіт та недостатність кардії — у 15 %; дуоденіт — у 15 % [6].

Значна частота поєднаних захворювань пояснюється не лише патогенетичними чинниками і несприятливим впливом лікарських засобів на травний канал хворих на ТБ, а й поширеним серед останніх обтяжливих соціальних і поведінкових чинників.

Важливу роль у патогенезі ТБ, виразкової хвороби та поєднання їх відіграють різні порушення імунного гомеостазу, особливо у хворих з вираженими симптомами загострення захворювань, тривалим рецидивним перебігом. У разі коморбідності ТБ нашаровується на хронічний перебіг захворювань органів гастродуоденальної, гепатопанкреатобіліарної зони, що створює певні труднощі у призначенні таких препаратів, як ізоніазид, піразинамід, аміноглікозиди [8, 11].

Питанням коморбідності ТБ та патології органів травлення надавали недостатньо уваги, зокрема захворюванням печінки та підшлункової залози (ПШЗ), які у низці випадків спричинюють медикаментозну стійкість. Хворим на активний ТБ через супутню патологію органів травлення часто неможливо повноцінно призначати програми протитуберкульозної терапії, і лікування завершується неповними або поганими результатами [3]. Проблему також створюють значна тривалість і токсичність режимів лікування МРТБ, токсичність протитуберкульозних препаратів, наявність перехресної резистентності та взаємодія між рифаміцином і антиретровірусними препаратами у хворих з коморбідністю ВІЛ/ТБ, які також у половині випадків сприяють ураженню слизової оболонки шлунка, ДПК, структури і функції печінки [19], ПШЗ [2]. І зовсім без уваги залишаються хворі, вилікувані від ТБ, але з проблемами органів травлення [5], які зумовлюють або погіршують перебіг основної хвороби за рахунок зміни діяльності ферментних систем, обмінних процесів (зокрема вітаміну D, що має значення для патогенезу ТБ легень), які позначаються і на діяльності нервової системи, системи крові, шкіри, сечовидільної системи та нирок [9, 21]. Відбувається це, мабуть, через те, що зазвичай такий процес трактують як побічну дію ПТП, що зумовлює пізнє розпізнавання хвороб травного каналу. Проте за тривалого перебігу ТБ зазвичай виникають структурно-функціональні порушення у стінці шлунка та ДПК, що створює умови для формування виразки. Внаслідок цього ТБ прогресує, періоди загострення стають тривалішими. За останніх 15 років виразкову хворобу шлунка та ДПК у хворих на ТБ легень виявляють у 2 рази частіше, ніж раніше: за дисемінованих форм — у 4 рази, за інфільтративних — у 1,5 разу, ніж у разі інших легеневих захворювань. Ще гірша ситуація за фіброзно-кавернозної форми ТБ, питома вага якої сягає 28 %. Прогресує туберкульозний процес при цьому повільно, але необоротно. Вилікування характеризується формуванням виразніших залишкових змін. У хворих частіше виявляють стійкість мікобактерій до лікарських препаратів і погану переносимість їх [10]. Тому вони входять до групи підвищеного ризику і за наявності коморбідності з патологією органів травлення потребують систематичного ендоскопічного контролю, особливо в разі кровотеч (для диференціальної діагностики з пухлинними процесами, цирозом печінки, портальною гіпертензією в разі хронічного панкреатиту) [17]. Своєю чергою приєднання ТБ до захворювань травного каналу сприяє гострому перебігу їх з ускладненнями: наприклад, гастрит набуває клінічного перебігу виразкової хвороби з вираженим больовим синдромом. До особливостей такого поєднання можна зарахувати й диспепсичний синдром, який у хворих на ТБ пов'язаний із функціональними порушеннями діяльності шлунка. Зміна його секреторної функції і структури слизової оболонки, збільшення вироблення ендогенного гістаміну, вплив на слизову оболонку шлунка антибактеріальних препаратів сприяють виникненню і розвитку виразкової хвороби у хворих на ТБ [12]. За поєднання захворювань найчастіше виявляють підвищення секреторної функції шлунка. Однак у разі розвитку виразкової хвороби на тлі ТБ за його хронічного перебігу вміст хлористоводневої кислоти частіше буває нормальним або зниженим. Для моторної функції шлунка характерний гіпокінетичний тип. У разі приєднання до ТБ виразкова хвороба має малосимптомний перебіг. Больовий синдром і диспепсичні вияви часто виразні слабко. Може не бути періодичності больового синдрому та його зв'язку з прийомом їжі. Захворювання часто маніфестує із симптомів ускладнень (кровотечі, пенетрації, прориву, перивісциту, стенозу воротаря, малігнізації), що можна пояснити значним зниженням або спотворенням захисних механізмів клітинного та гуморального

імунітету. Однак праць, присвячених вивченню згаданого питання, вкрай мало. Найчастіше виразкова хвороба та ТБ легень поєднуються у чоловіків молодого і середнього віку, що важливо враховувати у виборі лікування та своєчасності діагностики. Допомагає у діагностиці виразкової хвороби частий симптом «голодного» і нічного болю, а також сезонність появи їх [4]. Особливо несприятливо перебігає ТБ у разі його первинного виникнення в осіб літнього та старечого віку, виразкового ураження шлунка, поєднання з іншими хронічними процесами. Літній вік і знижена кислотність шлункового соку не гарантують від можливості розвитку пептичної виразки. Про це свідчить той факт, що у 1/4 хворих на ТБ уперше діагностують виразкову хворобу у віці понад 50 років, причому більше ніж у половини з них знижена кислототворна функція шлунка [2, 6].

Для фтизіатрів основні проблеми лікування хворих з поєднанням виразки та ТБ легень пов'язані з частими загостреннями виразки на тлі терапії, що суттєво погіршує переносимість ПТП, а в низці випадків є причиною їхньої відміни. На початку інтенсивної фази хіміотерапії парентерально вводять рифампіцин, ізоніазид, додаючи канаміцин замість етамбутолу зі збереженням перорального прийому піразинаміду. Для ТБ у осіб, які перенесли резекцію шлунка, характерні схильність до швидкого прогресування з виникненням множинних деструктивних змін і бронхогенної дисемінації, а також стійкість мікобактерій до лікарських препаратів, їх непереносимість.

Поширеним коморбідним станом у хворих на туберкульоз легень є порушення всмоктування та синдром мальабсорбції, які є виявами системного ефекту туберкульозної інфекції, що розвивається внаслідок побічної дії таблетованого прийому основних протитуберкульозних препаратів на тлі інтоксикаційного синдрому та цитотоксичної гіпоксії. Формування патогенетичного «причинного» кола з негативним впливом ПТП на слизову оболонку шлунка і кишечнику своєю чергою призводить до зниження концентрації хіміопрепаратів у плазмі крові, невисокої ефективності лікування і сприяє формуванню резистентності. До форм супутньої патології органів травлення, що найчастіше спостерігаються при ТБ легень, належать: функціональна диспепсія, синдроми подразненого кишечника та мальабсорбції, дисбактеріоз (дисбіоз) кишечника [11, 16, 17].

Синдром дисбіозу характерний для різних захворювань кишечника та виявляється зміною кількісного і якісного складу, а також властивостей кишкової мікрофлори. Синдром мальабсорбції — клінічний симптомокомплекс, який виникає внаслідок порушення травної та всмоктувальної функцій тонкої кишки та характеризується порушенням абсорбції поживних речовин, вітамінів, мікроелементів і лікарських засобів із травного каналу.

На сьогодні немає чітких даних про поширеність мальабсорбції у хворих на ТБ. Окремі зарубіжні дослідники стверджують, що порушення всмоктування ПТП спостерігається у 2–5 % хворих на ТБ, проте вірогідних доказів цього бракує.

Формування синдрому мальабсорбції із порушенням усмоктування протитуберкульозних препаратів може бути пов'язане з персистуванням самої тубінфекції, інтоксикаційним синдромом як наслідком негативного впливу власне протитуберкульозних препаратів. У хворих на ТБ із ураженням органів травлення та коморбідністю з ВІЛ-інфекцією антимікобактеріальні препарати (АМБП) всмоктуються лише часткова, внаслідок чого у крові створюються субтерапевтичні концентрації ліків. Мальабсорбція може бути наслідком блювання, діареї та інших гастроінтестинальних розладів. Порушення всмоктування АМБП у ВІЛ-інфікованих хворих доведено доволі давно, тому ВІЛ-інфекція незалежно від наявності чи відсутності клінічних виявів мальабсорбції або ВІЛ-асоційованої ентеропатії є чинником ризику розвитку мультирезистентного ТБ [16].

Оскільки всі препарати 1-го ряду та переважну кількість препаратів 2-го приймають перорально, синдром мальабсорбції у хворого на ТБ може мати вагомий негативний вплив на наслідки лікування. Внаслідок порушення всмоктування ліків неможливо досягнути терапевтичної концентрації препаратів у крові, що призводить до невдалого лікування та розвитку медикаментозної стійкості мікобактерій туберкульозу (МБТ).

Стійкість до ПТП розвивається, за теорією адаптації, внаслідок змін властивостей мікроорганізмів, що адекватні змінам навколишнього середовища, а в даному разі — в умовах недостатньої концентрації АМБП у крові та осередку інфекції. Відповідно до цієї теорії, розвиток лікарської стійкості МБТ вважають виявом однієї з форм мінливості бактеріальної клітини під впливом хіміопрепаратів. Тобто стійкість МБТ до АМБП зумовлена самим лікуванням, оскільки співвідношення популяцій чутливих і стійких форм МБТ становить 90 і 10 % відповідно, але в процесі лікування у разі підбору неправильної схеми хіміотерапії значна кількість чутливих МБТ гине, внаслідок чого порушується

співвідношення в мікробній популяції і кількість стійких МБТ перевищує рівень чутливих [10, 13, 14].

Синдром мальабсорбції можна запідозрити у хворих з клінічними виявами гастроінтестинальних розладів, зокрема таких, як тривалий пронос, метеоризм, а також з ознаками гіповітамінозу, остеопорозу, B_{12}-фолієвої та залізодефіцитної анемії, гіпопротеїнемічних набряків, атрофії м'язів, тиреоїдної дисфункції, полігландулярної недостатності.

На сьогодні діагностику порушень усмоктування ПТП не введено в перелік основних чи додаткових методів обстеження хворих на туберкульоз. В Україні немає рутинних широкодоступних для лікарень методів діагностики мальабсорбції, хоча у багатьох високорозвинених країнах світу за показаннями моніторують концентрацію протитуберкульозних препаратів у крові та діагностують порушення всмоктувальної здатності слизової оболонки кишечника.

Хронічні гепатит і панкреатит також мають подвійний характер виникнення у хворих на ТБ легень: найчастіше — алкогольної етіології і в процесі лікування туберкульозного процесу або внаслідок побічної дії протитуберкульозної терапії. В останньому разі виставляють діагноз «лікарський хронічний гепатит» або «лікарський хронічний панкреатит» [13, 15, 18].

За даними різних джерел, частота індукованих ПТП уражень печінки коливається у широких межах — від 7 до 74 %, а в разі лікарсько-стійкого ТБ — до 39,7 %. Окремі дослідники стверджують, що в разі застосування препаратів 1-го ряду небажані побічні реакції виникають у 84 % хворих із уперше діагностованим ТБ, а у разі застосування препаратів резерву — у 78 %, при цьому на першому місці стояли ураження печінки.

Чинниками ризику токсичного ураження печінки в разі прийому ПТП є такі: вік понад 60 років; концентрація альбуміну в сироватці крові до 35 г/л; жіноча стать; збільшення показників білірубіну та раніше діагностовані хронічні захворювання печінки; позитивний тест на HBsAg; мутації гена глутатіон-S-трансферази; використання значної кількості препаратів відповідно до стандарту, у т. ч. і з уведенням піразинаміду; зловживання алкоголем; поліморфізм CYP2E1 [10, 15]. У таких хворих застосування ізоніазиду (H) зумовлює жовтяницю приблизно в 1 % випадків, у віці 50 років і старшому — у понад 2 %, у хворих, молодших за 20 років, ураження печінки бувають рідко.

Аналіз літературних джерел свідчить, що ризик токсичного ураження печінки найбільше виразний у жінок афро- і латиноамериканського походження, а також у хворих, що зловживають алкоголем [11, 13]. Відносний ризик токсичного ураження печінки у хворих з хронічним гепатитом С або ВІЛ-позитивних збільшується у 4—5 разів, а за одночасного їх перебігу — у 14 разів [14, 15]. У низці досліджень вказують, що ураження печінки розвивається у хворих з поверхневим антигеном вірусу гепатиту В (HBsAg) частіше, ніж без нього [16], оскільки в період активної реплікації вірусу (порівняно з неактивною фазою гепатиту В) під час прийому ізоніазиду ймовірність токсичного ураження печінки зростає у 7,7 разу. Крім того, істотне значення має неповноцінне харчування [12].

У разі медикаментозного гепатиту, який розвинувся внаслідок поліхіміотерапії ТБ легень, понад половина хворих скаржаться на дискомфорт і тяжкість у правому підребер'ї. Переважали такі симптоми: гепатомегалія — 87 (70,73 %), інтоксикаційний — 64 (52,03 %), астеновегетативний — 84 (68,29 %), диспепсичний — 58 (47,15 %), жовтяничний — 53 (43,08 %). У хворих на гепатит домінував поширений деструктивний ТБ: у 67,48 % випадків — із взаємним ускладненням перебігу, у 63,41 % — з бактеріовиділенням, у 73,08 % — з резистентними мікобактеріями ТБ. Імунологічна реактивність організму була зниженою у 76 % хворих. Погана переносимість препаратів спостерігалася у 69,11 %. У період захворювання на гепатит (3—7 тиж) хіміотерапію не проводили. Призначали дієту № 5, метаболічні, дезінтоксикаційні препарати (зокрема Ербісол, ентеросорбенти). Після гепатиту продовжували хіміотерапію двома менш гепатоксичними препаратами на тлі гепатопротекторів та вітамінотерапії.

Больовий і диспепсичний синдроми також характерні, причому абдомінальний больовий синдром у 1,25 разу інтенсивніший у хворих, що не зловживали алкоголем, а диспепсичний у 1,34 разу виразніший у хворих на хронічний панкреатит (алкогольного та лікарського генезу). Виразний також інтоксикаційний синдром [6].

Чимало дослідників показують, що дифузні сонографічні ознаки хронічного гепатиту та хронічного холециститу спостерігаються не лише в період загострення. Зміни функціонального стану печінки, які виявляються синдромами цитолізу, холестазу і порушенням синтетичної функції, вказують на різний ступінь тяжкості ураження печінки. Для легкого ступеня характерна дискомплексація гепатоцитів, можливе пошкодження артерій. У разі тяжчих змін виразне центролобулярне пошкодження гепатоцитів. За тривалого прийому ПТП розвивається хронічний лікарський гепатит, і поряд із некротично-

запальними змінами формується центролобулярний фіброз [7, 19].

Для медикаментозного панкреатиту та хронічного панкреатиту алкогольної етіології також характерний атиповий абдомінальний больовий синдром, зрідка — інтенсивний (у разі розвитку гострого процесу в ПШЗ) і диспепсичний із зовнішньосекреторною недостатністю. Зовнішньосекреторна недостатність ПШЗ частіше розвивається і перебігає тяжче у хворих не в процесі лікування, а після нього, особливо у хворих, де в анамнезі вказували на зловживання алкоголем або алкогольний панкреатит. У таких хворих тяжка зовнішньосекреторна недостатність розвивається у 2 рази частіше. Сонографічні ознаки медикаментозного панкреатиту неспецифічні. За змішаної етіології поряд із підвищенням ехогенності ПШЗ виявляють кальцинати і псевдокісти, а також розширення головної панкреатичної протоки, що визначає сталість больового синдрому та потребу в консультації хірурга [4].

Таким чином, у хворих на активний ТБ супутня патологія органів травлення у більшості випадків супроводжується неможливістю повноцінного призначення програм протитуберкульозної терапії, і лікування може бути неефективним. Кількість хворих на ТБ легень, у яких діагностують гепатити з гострим, взаємоускладнювальним перебігом, має тенденцію до зростання. Проблему щодо формування медикаментозних гепатитів створюють значна тривалість і токсичність режимів лікування мультирезистентного туберкульозу. У понад половини хворих на резистентну туберкульозну інфекцію застосування програмної хіміотерапії сприяє ураженню слизової оболонки шлунка, ДПК, структури і функції підшлункової залози, формуванню синдрому порушення всмоктування та мальабсорбції. Коморбідність ТБ легень із захворюваннями органів травлення має всі підстави бути врахованою як у процесі призначення лікування вперше виявлених форм, так і в динаміці в разі застосування основного курсу програмної хіміотерапії (особливо мультирезистентних форм), а також у період залишкових явищ після лікування ТБ легень.

Список літератури

1. Александріна Т.А. Особливості епідемії туберкульозу в Україні // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція.— 2012.— № 2.— С. 7—13.
2. Губергриц Н.Б. Поджелудочная железа при инфекционных и паразитарных заболеваниях.— Донецк: Лебедь, 2008.— 224 с.
3. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Клочков А.Е. Лекарственный панкреатит: патогенез, классификация, диагностика, лечение // Клін. гастроентерол.— 2011.— № 3.— С. 16—20.
4. Клочков А.Е., Губергриц Н.Б. Особенности клиники и диагностики лекарственного панкреатита, развившегося при лечении туберкулеза легких // Загальна патологія та патологічна фізіологія.— 2010.— Т. 5, № 2.— С. 93—98.
5. Клочков А.Е., Губергриц Н.Б., Василенко И.В. Морфологические изменения печени у больных лекарственным гепатитом, обусловленным воздействием противотуберкулезных препаратов // Гастроентерологія.— 2012.— Вип. 46.— С. 102—107.
6. Мишин В.Ю. Медикаментозные осложнения комбинированной химиотерапии туберкулеза легких.— М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2007.— 248 с.
7. Мишин В.Ю., Чуканов В.И., Григорьев Ю.Г. Побочное действие противотуберкулезных препаратов при стандартных и индивидуализированных режимах химиотерапии.— М.: Б. и., 2004.— 207 с.
8. Рейзис А.Р., Борзакова С.Н., Аксенова В.А. Гепатит, индуцированный туберкулостатическими препаратами // Рос. мед. вести.— 2011.— № 1.— С. 1—7.
9. Стрелис А.К., Щеголева Д.Ю., Буйнова Л.Н. и др. Побочные эффекты при лечении туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью M. Tuberculosis: Матер. VII Рос. съезда фтизиатров «Туберкулез сегодня».— М.: Б. и., 2003.— 263 с.
10. Тодорико Л.Д. Генетические аспекты формирования лекарственной устойчивости mycobacterium tuberculosis // 21 century: fundamental science and technology/Create Space/ North Charleston, SC, USA.— 2014.— Vol. 1.— P. 52—54.
11. Barroso C. et al. Serum Concentrations of Rifampin, Isoniazid, and Intestinal Absorption, Permeabilityin Patientswith Multidrug Resistant Tuberculosis Elizabeth // Am. J. Trop. Med. Hyg.— 2009.— Vol. 81 (2).— P. 322—329.
12. Black M., Mitchell J.R., Zimmerman H.J. et al. Isoniazid-associated hepatitis in 114 patients // Gastroenterology.— 1975.— Vol. 69.— P. 289—302.
13. Cai Y., Yi J., Zhou C., Shen X. Pharmacogenetic study of drug-metabolising enzyme polymorphisms on the risk of anti-tuberculosis drug-induced liver injury : a meta-analysis // PLoS One.— 2012. —Vol. 7, N 10.— P. 477—469.
14. Deng R., Yang T., Wang Y., Tang N. CYP2E1 RsaI/PstI polymorphism and risk of anti-tuberculosis drug-induced liver injury: a meta-analysis // Int. J. Tuberc. Lung Dis.— 2012.— Vol. 16, N 12. —P. 1574—1581.
15. Farrell G.C., Scharschmidt B.F., Sleisenger M.H. Liver disease caused by drugs, anesthetics, and toxins // Gastrointestinal disease.— 2002.— P. 1403—1447.
16. Joao Bento, Raquel Duarte, Maria Cau Brito et al. Malabsorption ofantimycobacterial drugsas a cause of treatment failurein tuberculosis // BMJ Case Reports.— 2010; doi:10.1136/bcr.12.— P. 25—54.
17. Rabassa A.A., Trey G., Shukla U. et al. Isoniazid induced acute pancreatitis // Ann. Intern. Med.— 1994.— Vol. 121.— P. 433—434.
18. Singh J., Arora A., Garg P.K. et al. Antituberculosis treatment-induced hepatotoxicity: role of predictive factors // Postgrad. Med. J.— 1995.— Vol. 71.— P. 359—362.
19. Ungo J.R., Jones D., Ashkin D. et al. Antituberculosis drug-induced hepatotoxicity. The role of hepatitis C virus and the human immunodeficiency virus // Am. J. Respir. Crit. Care Med.— 1998.— Vol. 157.— P. 1871—1876.
20. WHO: Global tuberculosis report.— 2013.
21. Wong W.M., Wu P.C., Yuen M.F. et al. Antituberculosis drug-related liver dysfunction in chronic hepatitis B infection // Hepatology.— 2000.— Vol. 31.— P. 201—206.

Л.Д. Тодорико
Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы

Характеристика сопутствующих заболеваний органов пищеварения и их роль в формировании резистентного туберкулеза легких

В обзоре литературы и анализе собственных результатов дана характеристика наиболее распространенных сопутствующих заболеваний органов пищеварения у больных туберкулезом (ТБ) легких и освещена их роль в формировании резистентных форм туберкулезной инфекции. Количество больных ТБ легких, у которых диагностируют гепатиты с острым течением, имеет тенденцию к возрастанию. Проблему формирования медикаментозных гепатитов создают значительная длительность и токсичность режимов лечения мультирезистентного ТБ. Более чем в половине случаев использование программной химиотерапии у больных с резистентным ТБ приводит к поражению слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки, структуры и функции поджелудочной железы, формированию синдромов нарушения всасывания и мальабсорбции. Наличие у больных активным ТБ сопутствующей патологии органов пищеварения в большинстве случаев сопровождается невозможностью полноценного назначения программ противотуберкулезной терапии, и лечение может быть неэффективным. Коморбидность ТБ легких с заболеваниями органов пищеварения имеет все основания быть учтенной как при назначении лечения впервые выявленных форм, так и в динамике основного курса программной химиотерапии (особенно мультирезистентных форм), а также в период остаточных явлений после лечения ТБ легких.

Ключевые слова: туберкулез, пищеварительная система, хронический гепатит, хронический панкреатит, резистентность, противотуберкулезные препараты.

L.D. Todoriko
Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Characteristics of digestive system concomitant pathology and its role in the formation of resistant pulmonary tuberculosis

Characteristics of the most common diseases of the digestive system in patients with pulmonary tuberculosis and their role in the formation of drug-resistance is presented in the literature review and analysis of own experimental results. The number of patients with pulmonary tuberculosis with hepatitis, having acute and reciprocally aggravate course, tends to increase. The problem of forming a drug-induced hepatitis is created by significant duration and toxicity of multidrug-resistant tuberculosis (MDR TB) treatment.

More than in half of the cases the use of anti-tuberculosis treatment in patients with resistant tuberculosis leads to the affect of the gastric and duodenum mucosa, of the pancreas structure and function, formation of the malabsorption syndrome. The presence of digestive system pathology in patients with active tuberculosis in most cases is accompanied with the failure to complete the TB regimen, and treatment result may be ineffective. Comorbidity of pulmonary tuberculosis with digestive diseases has every reason to be considered in the appointment of the basic course of anti-tuberculosis treatment for newly diagnosed TB cases, as well as in the dynamics of the use of the basic course of anti-tuberculosis treatment (especially for MDR TB), and in the period of residual effects after pulmonary tuberculosis treatment as well.

Key words: tuberculosis, digestive system, chronic hepatitis, chronic pancreatitis, drug resistance, anti-TB drugs.

Контактна інформація:

Тодоріко Лілія Дмитрівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри фтизіатрії та пульмонології
58002, м. Чернівці, пл. Театральна, 2
E-mail: mutia2@rambler.ru

Стаття надійшла до редакції 4 березня 2014 р.