

БРОХИАЛЬНАЯ АСТМА У БОЛЬНЫХ АКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Ходжаева З.К.

*Ходжаева Замира Кодировна - ассистент,
кафедра подготовки семейных врачей,
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии,
г. Ургенч, Республика Узбекистан*

Аннотация: бронхиальная астма связана с нарушением иммунитета легких. У пациентов бронхиальная астма с активным туберкулезом протекает тяжелее. Верхние и нижние дыхательные пути иммунологически взаимосвязаны друг с другом. Синоназальные заболевания также могут изменять восприимчивость к туберкулезу.

Ключевые слова: бронхиальная астма, туберкулез, больные, активная форма туберкулеза, заболевание, ринит, бронхит.

BRONCHIAL ASTHMA IN PATIENTS WITH ACTIVE TUBERCULOSIS

Xodjaeva Z.K.

*Xodjaeva Zamira Kodirovna – assistant,
DEPARTMENT OF TRAINING OF FAMILY DOCTORS,
URGENCH BRANCH .TASHKENT MEDICAL ACADEMY,
URGENCH, REPUBLIC OF UZBEKISTAN*

Abstract: bronchial asthma is associated with impaired lung immunity. Bronchial asthma with active tuberculosis is more severe in patients. The upper and lower respiratory tracts are immunologically interconnected with each other. Sinonasal diseases can also alter susceptibility to tuberculosis.

Keywords: bronchial asthma, tuberculosis, patients, active form of tuberculosis, disease, rhinitis, bronchitis.

Бронхиальная астма и туберкулез относятся к наиболее распространенным и тяжело протекающим видам заболевания дыхательной системы человека [1]. Бронхиальная астма в районе Приаралья развивается у рабочих цехов, связанных с пылью [2]. Машиностроительной промышленности, обрубщиков, пескоструйщиков, стерженщиков и др. В производстве огнеупорных и керамических материалов, в горной промышленности при проходке тоннелей, обработке гранита, кварца, размоле песка [3]. Период от начала воздействия пыли до развития заболевания в среднем составляет 5-10 лет, при неблагоприятных условиях труда может сократиться до 4 лет. Заболеваемость силикозом находится в прямой зависимости от концентрации вдыхаемой пыли [4]. Клинически больные предъявляют жалобы на кашель, одышку [5, 6]. Часто является единственным симптомом колющие боли в грудной клетке [7]. Поражается и воспаляется плевра. По мере прогрессирования бронхиальной астмы и туберкулеза присоединяется бронхообструктивный синдром [8, 9]. У больных при осмотре обнаруживаются пальцы в виде барабанных палочек и ногти в виде часовых стекол [10].

Цель исследования: оценить, перспективно ли астма и синоназальная болезнь влияют на риск активного туберкулеза.

Методы исследования: перкуторно над легкими легочный звук с коробочным оттенком, коробочный или мозаичный звук. Аускультативно в начальных стадиях силикоза в легких и туберкулеза выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, позднее жесткое, над полями фиброза — бронхиальное. У 25–33 % больных выслушиваются непостоянные сухие хрипы, в нижнебоковых отделах — хрипы, обусловленные плевральными спайками. Течение заболевания зависит от условий труда, формы фиброза и наличия осложнений. Агрессивность пылевого фактора, зависящая от концентрации и дисперсности пыли, содержащей оксид кремния, является ведущей в клинике силикоза. Заболевание отличается неблагоприятным течением у лиц, начавших работать в молодом возрасте. Для силикоза характерны значительная вариабельность клинических форм, темпов прогрессирования, осложнений, что свидетельствует о значимости индивидуальной предрасположенности к заболеванию. Он чаще развивается и быстрее прогрессирует в семьях, в которых наблюдались муковисцидоз и дефицит $\alpha 1$ -антитрипсина. По характеру течения выделяют медленно прогрессирующий, быстро прогрессирующий, острый и поздний силикоз. При медленно прогрессирующем варианте заболевания, характерном для большинства пациентов, переход из одной стадии в другую (чаще из I во II) занимает 5 и более лет, при интерстициальной форме иногда признаков прогрессирования не наблюдается. При быстро прогрессирующем силикозе, обусловленном наличием признаков аутоиммунной агрессии, переход из одной стадии в другую происходит через 5–7 лет. Поздний силикоз обнаруживается через 10–20 лет, а иногда и позднее после прекращения работы с относительно непродолжительной 4 года экспозицией больших концентраций кварцсодержащей пыли. Провоцирующими моментами его развития могут быть тяжелая пневмония, туберкулез. Узелковый силикоз характеризуется длительным периодом формирования процесса, прогрессированием в течение 10 лет у 71,0 % лиц. Его прогрессирование включает увеличение числа и величины узелков с их последующим уплотнением и обызвествлением, а также увеличение и обызвествление внутригрудных лимфатических

узлов. Прогрессирование силикотического фиброза проявляется слиянием узелков в крупные узлы и переходом в узловую форму заболевания. Формирование узлов при силикозе возможно и в результате фиброзирования легочной ткани на участках ателектазов и воспаления. При дальнейшем прогрессировании происходит распространение и увеличение объема отдельных уплотнений, цирроза и эмфиземы легких. Постепенно усугубляется дыхательная недостаточность, способствующая развитию легочного сердца и его декомпенсации, которая является наиболее частой причиной летального исхода. Тяжесть течения силикоза усугубляется при присоединении осложнений. Основными осложнениями силикоза являются: туберкулез, хроническая болезнь дыхательной системы, рак легкого, аутоиммунные заболевания, бронхиальная астма. Из осложнений особую опасность представляет туберкулез легких. Давно известно особое предрасположение больных силикозом к туберкулезу. Патогенетически хроническое асептическое воспаление при силикозе от воздействия высокофиброгенной пыли имеет иммунный характер с выраженным аутоиммунным, гистамин- и комплемент-зависимыми компонентами, которые поддерживают его рецидивирующее течение и обуславливают снижение антиинфекционного иммунитета, что является причиной осложнения силикотического процесса инфекцией, в частности туберкулезом. Изменения иммунного гомеостаза при пылевой патологии легких являются определяющими для развития инфекционных осложнений. Предрасположенность к развитию профессиональных заболеваний легких пылевой бронхит, силикотуберкулез. Частота осложнения силикоза туберкулезом различна и зависит от агрессивности пыли, а также выраженности и типа фиброза. Особенно часто туберкулез осложняет узелковую и узловую формы болезни.

Обсуждения и результаты исследования: при интерстициальной форме силикоза туберкулез наблюдается реже — у 5–10 % больных. Различают следующие варианты силикотуберкулеза: диссеминированный, мелкоузловой, крупноузловой, массивный силикотуберкулез и силикотуберкулезный бронхоаденит. Для его характеристики пользуются классификацией силикоза с учетом клинко-рентгенологической формы туберкулеза легких. При каждой форме силикотуберкулеза имеются общие черты, отличающие их от туберкулеза легких, при этом отсутствует острое начало туберкулеза. Выделяют два периода силикотуберкулеза: первый — торпидный с малой симптоматикой, клинически не отличающийся от силикоза, при котором длительное время отсутствуют клинические и лабораторные признаки активности процесса; во втором периоде, соответствующем обострению туберкулеза, заболевание неуклонно прогрессирует. Силикотуберкулез характеризуется прогрессированием процесса в течение 10 лет у 87,6 % больных преимущественно за счет туберкулезного процесса: инфильтрации — 24,6 %, образования дочерних силикотуберкулем — 4,4 %, каверн и распада — 11,4 %, проявляясь полиморфизмом крупных узелковых теней с тенденцией к их слиянию — 93,0 % и внутригрудной лимфаденопатией — 90,4 %. В отличие от туберкулеза, при котором возможно клиническое излечение, при силикотуберкулезе наблюдается лишь временная стабилизация, его течение чаще неблагоприятное, а прогноз зависит от прогрессирования кониотического фиброза и активности туберкулеза. Смешанный характер промышленных пылей и, в частности, наличие в их составе примесей металлов-сенсibilизаторов послужили основанием для определения у больных пневмокониозом общего IgE. Повышенный уровень общего IgE выявляется у 30 % больных силикозом, при пневмокониозе от слабофиброгенных пылей и при силикотуберкулезе — у 40 % больных. Активация IgE-зависимых аллергических реакций вносит существенный вклад как в формирование силикотических макрофагальных гранул, так и в деструктивные тканевые процессы: при силикотуберкулезе уровень общего IgE достигает крайне высоких значений. Увеличение концентрации общих IgE, фиксирующихся на тучных клетках и базофилах, способствует выделению медиаторов, обладающих бронхоспастическим и вазоактивным эффектом определяющих развитие обструктивных изменений бронхов, наблюдающихся в настоящее время при пневмокониозах. Связь повышенного уровня общего IgE с аллергенными компонентами пылей доказывают результаты определения специфических к аллергенам IgE.

Результаты исследования: Образование туберкула помогает ограничивать дальнейшее распространение туберкулезных бактерий в легких. Поэтому считается частью защитного процесса от распространения инфекции. Однако примерно у 3% заболевших туберкулезом такой ограничивающий процесс отсутствует. И при отсутствии лечения туберкулезные бактерии распространяются по всей легочной ткани, часто вызывая обширное разрушение легочной ткани с образованием больших гноящихся каверн. Часто имеющий место статус поливалентной сенсibilизации к аллергенным компонентам пылей истощает защитные иммунные механизмы за счет ограничения синтеза иммуноглобулинов других классов. Именно поэтому поливалентная сенсibilизация доминирует при пневмокониозах, осложненных хронической неспецифической и/или туберкулезной инфекцией. Следствием указанных иммунологических механизмов является развитие такого редкого осложнения силикоза, как бронхиальная астма. Данное осложнение может развиваться как на стадии формирования кониотического процесса, так и присоединиться позже. По данным санитарно-гигиенической характеристики условий труда подвергался воздействию промышленного аэрозоля с содержанием свободного диоксида кремния.

Выводы: таким образом, в поздних стадиях туберкулеза характерно наличие многих очагов фиброза во всех отделах легких и уменьшение общего количества функционирующей легочной ткани. Из-за этого возникают увеличение работы дыхательных мышц для обеспечения вентиляции легких и уменьшение жизненной емкости и дыхательного объема. Уменьшение общей площади дыхательной мембраны и

увеличение ее толщины, в результате возникает прогрессивное уменьшение диффузионной способности легких. Отклонение от нормы величины вентиляционно-перфузионного коэффициента легких, что еще больше уменьшает диффузию кислорода и двуокиси кремния.

Список литературы / References

1. Трухан Д.И., Викторова И.А. Актуальные вопросы пульмонологии Трухан Д.И., 2006 / MedUniver
2. Елена Скепьян, Игорь Василевский Бронхиальная гиперреактивность у детей с бронхиальной астмой / Елена Скепьян und Игорь Василевский. - М.: LAP Lambert Academic Publishing, 2019. - 156 с.
3. И.Г. Климкович Интенсивная терапия и хирургическое лечение неспецифических заболеваний легких у детей: моногр. / И.Г. Климкович. - М.: Медицина, 2020. - 216 с.
4. Рахимов А.К. и др. СТРАТЕГИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ В БОРЬБЕ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ И МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ // Актуальные вопросы гигиенической науки: исторические. – 2023. – С. 419. - Нижний Новгород, ПИМУ.RU.
5. Р.И. Аскарлова ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА С ПРИРОДОЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ / Современный мир, природа и человек: сборник – 2023 - 10 том1 - №1, Стр. 70-79.
6. Р.И. Аскарлова, А.К. Рахимов АРТ-ТЕРАПИЯ ПРИ ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ У ДЕТЕЙ С ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТИВНЫЙ МЕТОД В ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА / «YOSH OLIMLAR TIBBIYOT JURNALI» TASHKENT, стр. 151.
7. Р.И. Аскарлова, Г.Р. Шарафаддинова РАЗНОЕ: УДЕЛЬНЫЙ ВЕС ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА РАЗВИТИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ / Журнал ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ, 1999, стр. 212.
8. Р.И. Аскарлова «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ФАРМАКОЛОГИИ: ОТ РАЗРАБОТКИ ЛЕКАРСТВ ДО ИХ РАЦИОНАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ» СБОРНИК ТЕЗИСОВ – 2021 - 5/7 – стр. 25.
9. Р.И. Аскарлова «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ФАРМАКОЛОГИИ: ОТ РАЗРАБОТКИ ЛЕКАРСТВ ДО ИХ РАЦИОНАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ» СБОРНИК ТЕЗИСОВ – 2021 - 5/7 – стр. 24.
10. Аскарлова Р.И. Анализ эпидемиологических показателей туберкулеза в Хорезмской области / Журнал наука, образование и культура 2024г, №1(67).