

Dinamica scorurilor RANG sub influența tratamentului (% , M±m)

Scorul	Până la tratament	După tratament	Până la tratament	După tratament
	Rez-BioR+		Rez-BioR-	
Scorul	569±99,9	1038±222,7	659±153,2	956±146,2
Diferența		295±69,9		297±161,6
Scorul	Sens-BioR+		Sens-BioR-	
Scorul	446±61,1	597±56,3	523±78,4	719±102,0
Diferența		152±62,9		196±97,1

Concluzii

Rezultatele analizei structurii și dinamicii RANG, nivelelor de reactivitate și scorurilor RANG au estimat prevalența tratamentului antituberculos standard în asociere cu preparatul adaptogen BioR față de tratamentul standard. Administrarea preparatelor adaptogene în tratamentul complex la bolnavii cu tuberculoză pulmonară sensibili la tratament și cei cu chimiorezistență antituberculoasă favorizează dinamica pozitivă a structurii RANG, nivelelor de reactivitate și scorurilor RANG.

Bibliografie

1. ГаркавиЛ.Х., Уколова М.А., Квакина Е.Б.Закономерность развития качественно отличающихся общих неспецифических адаптационных реакций организма / Диплом на открытие № 158 Комитета Совета Министров СССР по делам изобретений и открытий // Открытия в СССР.-Москва,1975;3:56-61.
2. Дардымов И.В. Женьшень, элеутерококк. – М., 1976. – 189с.
3. Лазарев Н.В. Адаптогены и рак // Материалы конференции по опосредованному воздействию на опухолевый процесс. Ленинград, 1963:52-55.
4. Шмидт Ф. Биологическая медицина. Баден-Баден, Аурелия-Верлаг, 1996.
5. Яременко К.В.Адаптогены как средства профилактической медицины . - Томск, 1990. – 94 с.

TUBERCULOZA PULMONARĂ LA COPII CU LEUCEMIE ȘI LIMFOM MALIGN

Valentina Vilc, Stela Kulcițkaia, Irina Plaschevici
Catedra Pneumoftiziologie USMF “Nicolae Testemițanu”
Secția oncohematologie pediatrică, Institutul Oncologic

Summary***Pulmonary tuberculosis in children with leukemia and malignant lymphoma***

Tuberculosis has been known to be prevalent and associated with high mortality in adult patient with cancer due to cancer itself or immunosuppressive therapy but to be rare in children with cancer. Little about tuberculosis in children with cancer has been reported in our country. The purpose of this study is to evaluate the association of leukemia and malignant lymphoma and pulmonary tuberculosis at the children and to discuss the differential diagnostic problems.

Rezumat

Se cunoaște că tuberculoza predomină și este asociată cu un grad ridicat de mortalitate la pacienți adulți cu cancer, din cauza cancerului de sine sau terapie imunosupresoare, dar este rară, la copiii cu cancer. Sunt puține date despre tuberculoza la copiii cu cancer în țara noastră. Scopul

acestui studiu este de a evalua asociație de leucemie și limfom malign cu tuberculoza pulmonară la copii și pentru a discuta problemele de diagnostic diferențial.

Actualitatea temei

Se cunoaște că tuberculoza predomină și este asociată cu un grad ridicat de mortalitate la pacienți adulți cu cancer, din cauza cancerului de sine sau terapie imunosupresoare, dar este rară, la copiii cu cancer. Sunt puține date despre tuberculoza la copiii cu cancer.

Clinică prezentată de tuberculoza și limfomul Hodgkin (sau limfogranulomatoza maligna), cu implicarea pulmonară este similară și ridică probleme de diagnostic diferențial. De asemenea, poate fi dificil de a distinge de la tuberculoză recidiva limfomului. Limfomul Hodgkin este una dintre cele mai comune neoplazii întâlnite în copilărie, ce se caracterizează morfopatologic prin prezența unor celule tumorale caracteristice: celula mono-nucleată Hodgkin și, rianta sa, celula multinucleată giganta Reed-Sternberg. Deficit imun celular poate duce la infecții cu patogeni intracelulari (herpes simplex, virusul HIV, *Candida albicans*, *Aspergillus*, *Pneumocystis carinii*) inclusiv și *M.tuberculosis*. În regiunile endemice, tuberculoza pulmonară poate preceda limfomul Hodgkin, dar deasemenea tuberculoza și limfomul Hodgkin poate se apăra simultan. Interesant, că modificări imunologice care însoțesc limfomul Hodgkin, de obicei, sunt considerate a fi un factor de predispunere pentru tuberculoză. Semnele clinice, cu febricule neregulate, prurit, alterarea stării generale, leucopenie cu eozinofilie conduc spre diagnostic. Caracteristică pentru acest proces, în cele mai multe cazuri, diseminarea este unilaterală, nodulii având un aspect infiltrativ cu intensitate mică și contur șters. De cele mai multe ori opacitățile pulmonare sunt însoțite și de adenopatie mediastinală, care poate sugera diagnosticul. Diagnosticul se precizează prin examenul histopatologic (biopsia ganglionară din teritoriul afectat inițial), prin examinări imagistice (ecografie, radiografii pulmonare, osoase și abdominale, TC, limfografie) și laparoscopie.

Leucemia acută are o evoluție mai precipitată, mai frecventă la copii în primii șapte ani de viață, care se dezvoltă din celule blastice. Simptomele percepute de bolnav pot fi: paloare, peteșii, purpură, sindrom hemoragic, slăbiciune, fatigabilitate, astenie, dispnee, adenopatie variabilă, splenomegalie, adenopatie mediastinală, infecții. Leucemia este însoțită de afectarea bilaterală a ganglionilor limfatici a mediastinului superior, cu aspect tumoral, opacitățile sunt policiclice, omogene, bine conturate și însoțite de opacități reticulare sau reticulonodulare pe câmpurile pulmonare.

Scopul studiului

Studierea și elucidarea cazurilor prezentate în ceea ce privește diagnosticarea tuberculozei pulmonare de procese oncologice.

Materiale și metode

Au fost studiate și analizate 2 cazuri clinice de tuberculoză pulmonară la copii cu patologie oncologică, care s-au aflat pentru diagnostic și tratament în secția copii a SCFPM, Chișinău pe parcursul anilor 2008 – 2009. Primul caz studiat a fost un caz de tuberculoză pulmonară asociată cu leucemie la o fetiță de 8 ani. Al doilea caz analizat a fost de tuberculoză pulmonară asociată cu limfom Hodgkin la un băiat de 17 ani. Se iau în vedere manifestările clinice, particularitățile de evoluție, rezultatele investigațiilor de laborator, examenelor radiologice și prin CT torace inclusiv bronhoscopia virtuală.

Caz clinic I:

Copilul V., fetiță, vârsta de 8 ani (4.11.2000), a fost transferată de la Institutul Oncologic în secția copii a SCFPM pe 23.01.2009 cu acuze la astenie generală, tuse rară, febră periodică până la 38°C.

Istoricul bolii: copilul se afla la evidență la IO din I.2004 cu diagnosticul: Leucemie acută limfoblastică. În perioada I.2004 – VI.2006 a fost inclusă în program BFM 90 (în 3 ani). În

IV.2007 – prima recidivă extramedulară și medulară tardivă. A primit tratament conform protocolului BFM 95 în IV.2007 – I.2008 cu obținerea a doua remisie completă în VI.2007. Din II.2008 a primit tratament de menținere: peri-netol (zilnic), methotrexat (1 în săptămână). În XI.2008 internată în IO cu acuze la astenie generală și febră periodică. Hb – 52 g/l, leucocite – $0,9 \times 10^9/l$, – 81,0; AlAT – 29,0; AsAT – 11,1; bilirubina – 6,8; urea – 2,8; creatinina – 6,8; proteina generală – 61g/l; albumina – 39 g/l; LDH – 3497. Medulograma – 0% celule blastice. S-a efectuat transfuzie de masă eritocitară și tratament antibacterian (cefoperozan). Starea s-a ameliorat, HB – 80 g/l. Dar rămânea febra 38-39°C periodică. Pe 29.12. 2008 s-a efectuat radiografia cutiei toracice și s-a stabilit diagnosticul de pneumonia l/superior stâng cu reacția g/l hilului pulmonar.

Continua tratamentul cu sumamed, ciprinol, ceftriaxon fără efect clinico-radiologic cu menținerea febrei 37,8°C zilnic. Radiografia cutiei toracice de control din 14.01.2009 – tabloul radiologic constant. Consultul pneumoftiziologic efectuat a ridicat suspiciunea de tuberculoza pulmonară. Contact cu bolnav de tuberculoză nu s-a depistat.

Examenul obiectiv la internare în s/copii SCMFP: starea generală a copilului gravă. Tegumentele palide, cicatrici BCG – 4 mm, ganglionii limfatici periferici măriți în 5 grupe cu d 0,1 – 0,5 cm elastice, nedureroase. La auscultație respirație aspră, raluri nu se percep. Ficatul +3+2+ 2cm sub rebordul costal, indolor la palpație.



Figura 1: Radiogramma toracelui arată în S1S2 o opacitate bronholobulară de intensitate medie cu contur imprecis. Hilii –s omogenizați, stângul de opacitate mărită.

Examenul explorativ:

Hemograma din 9.02. 2009: Hb – 118g/l; eritrocite – 3,9; leucocite – 7,1; VSH – 32 mm/oră. Trombocite – 268 . *Hemograma* din 2.02. 2009: Hb – 110g/l; eritrocite – 3,54; leucocite – 5,9; VSH – 32 mm/oră, nesegmentate – 16%; segmentate – 67%; monocite – 5%; limfocite -27%.

Microscopia sputei la BAAR 3 probe de spută negative..

Biochimismul serului: AlAT – 0,45; AsAT – 0,27; bilirubina – 11,25 mcm/l; timol – 2,12.

Radiogramma cutiei toracice din 5.01.2009: bilateral țesutul pulmonar este accentuat. În S1S2 o opacitate bronholobulară de intensitate medie cu contur imprecis. Hilii –s omogenizați, stângul de opacitate mărită. În dinamică din 29.12.2008 fără schimbări semnificative. Complex tuberculos primar?

CT torace inclusiv bronhoscopia virtuală din 28.01.2009 (Fig. 2).

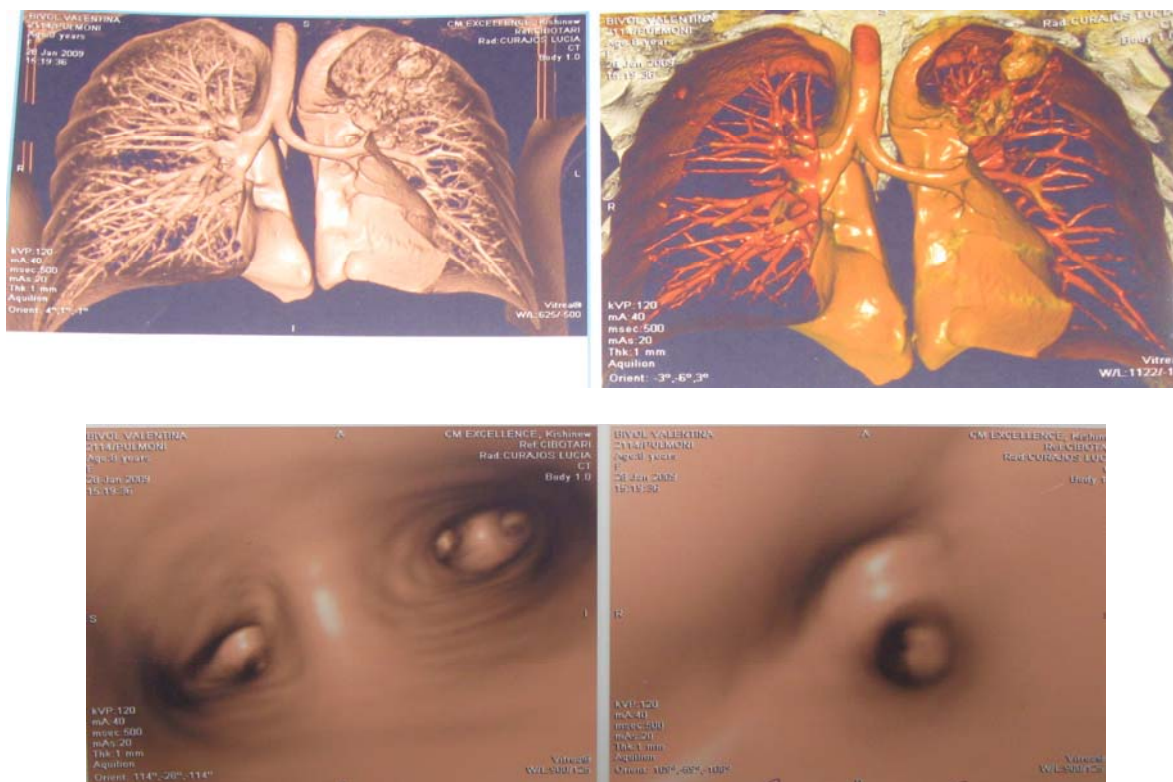


Figura 2: CT torace inclusiv bronhoscopia virtuală din 28.01.2009

Grilajul costal nu-i modificat. Focar opac în segmentul apical pe stânga cu dimensiuni 2,5 cmx1,7cm, contur neregulat, intensiv, fără destrucție, situat subpleural, calcinat mic periferic, subpleural. Lobul superior stîng este micșorat în volum, bronhia superioară este comprimată de un conglomerat de ganglioni limfatici majorați în hil. Se determină infiltrație pe parcursul desenului pulmonar în segmentele lobului superior, focar opac în S3 cu diametrul până la 1,1 cm, și multiple focare miliare diseminate pretutideni în lobul superior stîng. Pleura interlobară pe stînga îngroșată. Conținut pleural nu se determină. Sinusurile și diafragul clare. Mediastinul dilatat, preponderent superior în contul ganglionilor limfatici majorați. Arborele traheobronșic permeabil, îngustarea bronhiilor lobului superior: S1, S2, S3, în lumenul bronșic formațiuni nu se vizualizează. Concluzie: Complex tuberculos primar. Diseminație miliară și bronșică. Limfadenopatie mediastinală, posibil mixtă (TB și limfogranulomatoza).

Pe 29.01.2009 la CCM s-a stabilit diagnosticul: Complex tuberculos primar, faza progresivă cu diseminație, BAAR negativ, Categoria I de tratament și s-a inițiat terapia cu 4 preparate antituberculoase esențiale HIN+RFM+PZM+ETB; evoluția a fost nefavorabilă. Pe fond de tratament antituberculos starea se menținea gravă, noaptea cu accesiuni de temperatură până la 39°C, pe 7.02.2009 a apărut cefalee, parestezii în mîna stînga, pe 8.02.09 s-au asociat grețuri, vome repetate. Pe 9.02.2009 semnele meningiene pozitive. A primit tratament simptomatic. Pe 10.02.2009 s-a efectuat puncția lombară. *Analiza LCR*: opalescent, citoza 14*10⁶/l, limfocite – 98%, neutrofile – 2%, proteina 0,18 g/l; reacția Pandy – slab pozitivă (+); la microscopie se depistează celule blastice. După depistarea celulelor blastice a fost consultată de hematolog, s-a stabilit recidiva extramedulară leucozei limfoblastice acute și copilul a fost transferat la IO. S-a efectuat puncțiile lombare cu introducerea IT Mtx 30mg, Ara 30mg și I ciclul de inducere CHOP fără efect. S-a dezvoltat agranulocitoza Hb – 50g/l, leucocite – 0,1, trombocite – solitare. Pe fon de progresarea maladiei, hemoragiei cerebrale copilul a decedat. Diagnosticul postmortem: Leucemie acută varianta limfoblastică L1, II recidivă extramedulară – neuroleucemie. Hemoragii cerebrale. Edem cerebral. Insuficiența cardio-pulmonară. Atrofia n. opticus posthemoragic. Complex tuberculos primar, stadiu evolutiv cu desiminare.

Caz clinic II:

Pacientul T., băiat, 17 ani (27.07. 1990) a fost internat în secția copii a SCFPM pe 07.05.2008 cu următoarele acuze: astenie generală, transpirații abundente, ascesiuni febrile timp de 6-7 luni, dispnee la efort fizic.

Istoricul bolii: Pacientul se afla la evidență în secția hematologie copii a Institutului Oncologic de pe IX.2007 cu diagnosticul: Limfom Hodgkin varianta reticulară cu afectarea ganglionilor limfatici supraclaviculari bilateral, g/l mediastinali, paratraheali bilateral st. II B. Diagnosticul a fost confirmat histologic în IX.2007.

Din IX.2007 până în XI.2007 a primit 3 cicluri de PCT după schemele ABVD (2), CHOP – fără efect – cu menținerea ganglionilor supraclaviculari pe dreapta, febră până la 38°C pe parcursul întregii întreruperii. În regiunea supraclaviculară pe dreapta se palpa un ganglion cu d – 2,5 cm.

Radiografia cutiei toracice + tomografia mediastinului – semne de dinamică pozitivă lipseau – în umbra mediastinului superior se depista o formațiune tumorală cu 9,0x18 cm. S-a efectuat o cură de radioterapie la g/l mediastinali, g/l cervicosupraclaviculari DS-40 GR pe fonul mct cu Vinblastin Σ 20 mg. Pe fonul tratamentului radian se observă o dinamică neînsemnată a procesului. I-II.2008 – IV-V ciclu de PChT după schema CVLP. Umbra mediastinului la nivelul coastei IV – 10.5 cm, paratraheal – 7.5cm. În 04.2008 a fost internat în secția oncohematologie pediatrică IO în mod planic după întrerupere de 2 săptămâni cu acuze la dureri moderate în gât, febra periodică până la 38°C. Nodurile limfatice periferice, splina și ficatul nu se palpau. Pacientul a primit VI ciclu de PChT după schemă CVPP. La controlul de rutina în 04.2008 s-a depistat rentghenologic infiltrate în l/s bilateral, consultat la IFP și cu suspecție la Tuberculoza pulmonară infiltrativă bilaterală în lobii superiori a fost internat în SCFPM. Contact cu bolnav de tuberculoză nu s-a depistat.

Examenul obiectiv la internare în s/copii SCMFP: starea generală a copilului gravă. Tegumentele palide, subnutriție. Cicatriciu BCG – 6 mm. G/l periferici: cervicali anteriori, posteriori, submandibulari – unice 0,3-0,5 cm, axilari – 0,3 cm. La auscultatie murmur vezicular, exagerat în regiunile superioare, raluri sibilante disperse.

Examenul explorativ:

Proba Mantoux 2UT: 30.04.08 – negativă; 10.07.2008 – 12 mm (pozitivă).

Hemograma: Hb – 115g/l; eritrocite – 3,8; leucocite – 10,8; trombocite – 684,0; nesegmentate – 8%; segmentate – 54%; monocite – 29%; limfocite -7%; VSH – 22 mm/oră

Microscopia sputei la BAAR 3 probe negative. Examenul bacteriologic/cultură nr. 798 – negativ. Examenul cu ultrasunete din 17.05.2008: în hilul hepatic paraortal multipli ganglioni limfatici măriți 1,8 – 2,1 – 2,9 – 3, 6 cm. În hilul splinei – ganglionii limfatici măriți 1,8 – 3,0 cm. În cavitatea pleurală dreapta, stânga – lichid liber: din dreapta mai mult de 1 litru, din stânga 100cm³.

17.05.2008 Analiza lichidului pleural biochimică, clinică, celule atipice: cantitatea - 100 ml, galben, tulbur, d. – 1018, proteina – 0,647g/l, limfocite – 100%, fără semne de atipie, reacția Rivalti – pozitivă (++)

Radografia cutiei toracice+ tomografia lobilor superiori 7 cm: paramediastinal pe dreapta se remarcă o formațiune omogenă alungită, situată paracardiac, care în dinamică din 5.09.07 s-a micșorat parțial. Bilateral în S1S2 parțial S6 pe fondul țesutului pulmonar accentuat opacități nodulare mici și medii de intensitate medie cu mici sectoare de hipertransparență pe stânga apical. În câmpul pulmonar mediu drept o formațiune ovoidă, relativ omogenă, cu contur imprecis 2x3 cm. Mediastinul dilatat transversal. În dinamică procesul progresa.

S-a stabilit diagnosticul: Tuberculoza pulmonară infiltrativă loburilor superiori bilateral, faza progresivă, BAAR negativ, categoria I de tratament după DOTS. După 3 luni de tratament procesul pulmonar tuberculos cu dinamică pozitivă, însă starea generală bolnavului se agrava – creșteau simptomele de intoxicație și insuficiență pulmonară, s-a asociat pleurezie exudativă pe dreapta. Pe 29.05.2009 starea copilului brusc s-a agravat, a apărut palpitații, vertije. Puls filiform, TA – 90/60, FCC la ECG – 200. Zgomotele cardiace ritmice, accelerate. Din

29.05.2008 pînă pe 30.05.2008 pacientul s-a aflat la Institutul de Cardiologie cu Tahicardie supraventriculară paroxistică, paroxizm restabilit medicamentos (ATP) pe 29.05.2008. Pacientul a fost consultat de hematolog, s-a stabilit progresarea procesului oncologic, primar rezisten și pe 26.08.2008 transferat în secția hematologie IO, unde necătînd la tratament complex efectuat, cazul s-a finisat cu deces.

Discuții

Dificultăți în diferențierea dintre tuberculoza și limfom Hodgkin este în mare parte datorită simptomelor comune ambelor maladii, care includ febră, scădere în greutate, transpirații nocturne, tuse, hepatosplenomegalie, afectarea ganglionilor limfatici. Ca rezultat, poate fi pus diagnostic greșit și / sau întârziere a unui diagnostic de tuberculoza sau limfom Hodgkin. Datele din anamneză despre contact cu un adult care suferă de tuberculoză activă sunt extrem de importante pentru diagnostic. De obicei din examinările de laborator disponibile este microscopia sputei la BAAR, dar copiii rareori produc sputa. Testul tuberculinic cu PPD poate fi util în diagnosticul diferențial, dar ca rezultatul afectării a imunității celulare, acesta poate fi negativ chiar și la pacienții cu tuberculoză activă. Radiografia cutiei toracice este prima alegere în vizualizare a leziunilor, dar nu toate leziunile sunt vizibile. CT cutiei toracice este o modalitate mai sensibilă, dar nu se specifică diferențierea între tuberculoză și procesele neoplastice. În limfogranulomatoză pe lângă anemie, frecvent avem leucocitoză pînă la 20 000 cu neutrofilie și limfopenie în progresare, nu rar și euzinofilie; în tuberculoză leucocitoza este mai puțin exprimată, se determină limfocitoză relativă. În favoarea limfogranulomatozei vorbește tabloul microscopic cu polimorfism celular: neutrofile, limfocite, celule plasmatică, celule reticuloendoteliale, euzinofile, celule Șternberg. Pe cînd în tuberculoză avem granulom tuberculos cu necroză caseoasă în centru.

Rolul decisiv în diagnosticul diferențial tuberculozei și leucemiei aparține hemogramei, în leucemie se evidențiază mărirea limfocitelor pînă la 200 000 și mai mult în 1ml, alături de limfocite normale se întîlnesc și forme tinere și patologice. Exista și cazuri în care analiza sîngelui este normală, diagnosticul acestor boli stabilindu-se numai prin puncție osoasă sau ganglionară. Un semn de prezentare a bolii este și numărul mult scăzut al valorii colesterolului. În formele grave de tuberculoză pulmonară, analiza sîngelui se apropie de cea din leucemie, însă lipsa formelor nemature a limfocitelor vorbește în favoarea tuberculozei.

În pofida disponibilității de terapie eficientă, relativ ieftină, tuberculoza rămîne lider dintre maladiile infecțioase în lume. Clinică de exprimare a maladiei este strîns legată de statutul imun a organismului gazdei. Imunitatea celulară joacă un rol critic în controlul infecției micobacteriene. Celule T produc o serie de citokine capabile de a activa macrophagele bacteriene. Aceasta este răspuns celular la infecția cu *M.tuberculosis* care aparent controlează răspîndirea infecției primare. Factorii care compromit imunitatea celulară cum ar fi afecțiuni maligne, SIDA sau tratament cu corticosteroizi contribuie la răspîndirea infecției și provoca tuberculoza activă. Tuberculoza la pacienți imunocompromiși frecvent devine avansată înainte de a fi recunoscută de către medic.

Concluzii

Conform datelor bibliografice este important să se recunoască faptul că incidența tuberculozei pulmonare este mai mare la copiii cu cancer, în special la cei cu leucemie și limfoma malignă, decît la copii imunocompetenți. Astfel, atunci cînd acești pacienți prezintă simptome de tuse, spută, transpirație rece, subfebrilitate, astenie generală, pierderea poftei de mîncare sau de greutate, examinările clinice și paraclinice, inclusiv radiografia toracică sunt indicate pentru diagnosticul prompt și tratamentul tuberculozei pulmonare la copiii cu cancer. În concluzie, asocierea între tuberculoză și leucemie sau limfom malign trebuie să fie luată în considerație, în special în țările în care tuberculoza este endemică.

Bibliografie

1. Choudhry VP. Pulmonary tuberculosis in children with acute lymphatic leukemia. Indian J Pediatr. 1981 Jan-Feb;48(390):117-9
2. Daniela Codrich, Margherita Monai, Gloria Pelizzo, Rossana Bussani, Marco Rabusin, Pierpaolo Guastalla, Egidio Barbi, Jürgen SchleeF. Primary pulmonary Hodgkin's disease and tuberculosis in an 11-year-old boy: Case report and review of the literature. Pediatric pulmonology Volume 41 Issue 7 , Pages 601 - 700 (July 2006)
3. Lee GH, Hah JO. Pulmonary Tuberculosis in Children with Leukemia and Malignant Lymphoma. Korean J Pediatr Hematol-Oncol. 1998 Apr;5(1):89-97.
4. Karakas Z, Agaoglu L, Taravari B, Saribeyoglu E, Somer A, Guler N, Unuvar A, Anak S, Yalcin I, Devecioglu O. Pulmonary tuberculosis in children with Hodgkin's lymphoma. Hematol J. 2003;4(1):78-81.
5. Portugal R, Cottas H, Ficks M, Nucci M, Spector N; Prevalence and outcome of tuberculosis in patients with Hodgkin's disease. Tenth Int Symp Infect Immunocompromised Host 21 24 June 1998 Davos Switz Int Symp Infect Immunocompromised Host 10th 1998 Davos Switz. 1998 Jun 21-24; 10: (abstract no. 024).
6. M.A. Siddiqui, A.K. Abdullah, M.U. Quraishy and M. Tajuddin. Pulmonary tuberculosis and leukemia. Ind. J. Tub., Vol XXIV, No. 1

MODIFICAREA MARKERILOR INFLAMAȚIEI LA BOLNAVII CU BRONHOPNEUMOPATIE CRONICĂ OBSTRUCTIVĂ

**Ivan Butorov, Chikh Ahmad Mahmoud, Valentina Butorov,
Irina Coșciuc, Natalia Antonova**

Catedra Medicină Internă nr.6 USMF «Nicolae Testemițanu»

Summary

The inflammatory markers modification in patients with chronic obstructive pulmonary disease

The comparative efficiency of long term use of fenspirid and atrovent in 42 patients with chronic obstructive pulmonary disease was studied. It was noted that the 6 months administration of fenspirid contributed to a 2,6 times cough intensity decrease and atrovent – a 1,2 time decrease. The anti-inflammatory therapy had a positive effect on the level of proinflammatory cytokines that registered a 3 times decrease in patients that used fenspirid and 1,5 time decrease after atrovent. During the long term treatment with fenspirid VEF₁ increased by 35,5% and by 21,2% - during the basic therapy.

Rezumat

La 42 bolnavi cu bronhopneumopatie cronică obstructivă a fost studiată eficacitatea comparativă a tratamentului de durată cu fenspirid și Atrovent. A fost stabilit că administrarea fenspiridului timp de 6 luni duce la micșorarea tusei de 2,6 ori, iar Atrovent – de 1,2 ori. Terapia antiinflamatorie a avut efect asupra citokinelor proinflamatoare, care s-au micșorat pe fon de tratament cu fenspirid de 3 ori, iar cu Atrovent de 1,5 ori. În rezultatul tratamentului de durată cu fenspirid VEMS a crescut cu 35,5%, iar pe fon de tratament de bază numai cu 21,2%.

Actualitatea temei

Bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPCO) se plasează printre primele locuri după răspândire, evoluție progresivă și reducerea duratei vieții [1,2,3]. La baza dezvoltării BPCO stă procesul inflamator în arborele bronșic, ce lezează integritatea stratului epitelial, care determină