



мексидол – внутрішньо по 125 мг при обмежених формах та по 250 мг – при поширеному ураженні шкіри 1 раз на добу 1-й тиждень і двічі на добу – 2-й тиждень). Аналіз значень показників окиснювальної модифікації білків наприкінці лікування виявив вірогідне зниження в сироватці крові фракції ОМБ E₄₃₀ на 19,0% та ОМБ E₃₇₀ – на 15,7% (відповідно: 20,0±1,11 о.о.г./г білка та 2,58±0,118 ммоль/г білка, p<0,05). Наприкінці лікування в обстежених хворих на екзему виявлено також вірогідне зменшення в сироватці крові вмісту МСМ порівняно з його рівнем до лікування на 16,9% (відповідно: 0,296±0,009 о.о.г. та 0,246±0,009 о.о.г., p<0,05).

Отже, призначення хворим на екзему на тлі стандартного лікування антиоксидантного препарату мексидол зумовило компенсаторне зменшення проявів ендогенної інтоксикації та зниження інтенсивності процесів окиснювальної модифікації білків, що обґрунтовує включення до стандартного лікування таких пацієнтів засобів із антиоксидантною дією.

Тодоріко Л.Д.

ПРИНЦИПИ ФОРМУВАННЯ СИНДРОМУ ЛЕГЕНЕВОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПРИ ПОШИРЕНОМУ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ЛЕГЕНЬ

*Кафедра фтизіатрії та пульмонології
Вищий державний медичний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Патоморфоз туберкульозу (ТБ) являє собою складний, але єдиний процес постійної взаємодії мікобактерій туберкульозу (МБТ) з організмом хворого, у якому беруть участь усі системи – “системний ефект”, оскільки в основі патогенезу лежить запалення легеневої паренхіми у відповідь на пряму дію пошкоджувального чинника або системних прозапальних інтерлейкінів (ІЛ) імуноцитокінової регуляції. Фактором, який суттєво обтяжує прогноз щодо ТБ є синдром легеневої гіпертензії (ЛГ) з формуванням хронічного легеневого серця (ХЛС). ЛГ має місце в умовах, коли середній тиск у легеневій артерії (ЛА) починає перевищувати 25 мм рт. ст. При ранжуванні параметрів для прогнозування розвитку ЛГ при ТБ найбільшу вагу мають вік, стать, рівень ОФВ₁, показник сатурації крові, стаж куріння. ЛГ супроводжує фіброзно-кавернозний, циротичний, дисемінований ТБ є ускладненням при формуванні великих залишкових змін. У клініці ТБ диспропорційна ЛГ, яка не корелює зі ступенем важкості являє собою окремий клінічний феномен.

Етапами зовнішнього дихання є вентиляція, дифузія газів і перфузія легенів. При ТБ легенів може порушуватися один із цих етапів або всі три компоненти, але часто з домінуванням одного з них, частіше паренхіматозного (легеневого), в умовах якого порушений газообмін у легенях, частіше за рахунок вентиляційно-перфузійних співвідношень (збільшення шунтування), рідко - за рахунок порушення дифузії. Фтизіатри найчастіше зустрічаються з паренхіматозним і змішаним варіантами. Зовнішнє дихання залежить від прохідності дихальних шляхів (ДШ), еластичного й нееластичного опору тканин і легенів, екскурсії діафрагми й рухливості грудної клітки. Зсув зовнішнього дихання, обумовлений обмеженням рухливості грудної клітки у хворих на ТБ, частіше виникає при плевритах, плевральних зрощеннях, пневмофіброзі, циротичному ТБ тощо.

Патофізіологічними механізмами формування ЛГ є вазоконстрикція; трансформація стінки легеневого судин; ендотеліальна дисфункція, а також атрезія судинного русла в малому колі, підвищення в'язкості крові, хвилиного обсягу серцевого викиду й синдром внутрішньосудинного згортання крові. Установлено, що тиск у ЛА підвищується як при зменшенні кількості O₂ в альвеолярному повітрі, так і при зниженні насичення крові O₂.

Функціональні механізми виникнення рефлексу Савіцького-Ейлера-Лільєстранда при поширеному ТБ: збільшення хвилиного об'єму крові внаслідок подразнення хеморецепторів аортальнокаротидної зони; вплив біологічно активних судинозвужуючих речовин (гістаміну, серотоніну, молочної кислоти); недостатня активність вазодилатуючих факторів (монооксиду нітрогену, простагліну); підвищення внутрішньогрудного тиску та тиску в бронхах; збільшення внутрішньогрудного тиску до 4, 5 – 6 мм рт. ст. (у нормі – 3-4 мм рт. ст.), що сприяє екстракорпоральному депонуванню крові; розвиток бронхо-пульмональних анастомозів та розширення бронхіальних судин.

Отже, синдром легеневої гіпертензії і формування ХЛС є факторами, що обтяжують перебіг поширеного ТБ легень. Основними ланцюгами запуску «хибного кола» формування ЛГ при ТБ є запалення бронхів та паренхіми, системна гіпоксія (запускає гемодинамічний та оксидативний стрес), що призводить до пошкодження ендотелію судин та руйнування системи монооксиду нітрогену, яке сприяє зростанню величини тиску в системі ЛА та погіршенню скоротливої здатності міокарду.

Тодоріко Л. Д., Підвербецька О. В.

ВПЛИВ СИНДРОМУ МАЛЬАБСОРБЦІЇ НА ФОРМУВАННЯ ПОБІЧНИХ РЕАКЦІЙ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ЛЕГЕНЬ

*Кафедра фтизіатрії та пульмонології
Вищий державний медичний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Супутні захворювання органів травлення зустрічаються у 6–38% хворих на туберкульоз (ТБ) легень і є важливою проблемою фтизіатрії, оскільки така коморбідність змінює протікання захворювання, прогноз, ефективність лікування і змушує вносити суттєві корективи до програми стандартної хіміотерапії та інших



методів комплексного лікування хворих на ТБ. Порушення функціонального стану кишечника може бути однією з причин зниження ефективності лікування та формування резистентності. Тонка кишка забезпечує всмоктування та належну біодоступність протитуберкульозних препаратів (ЛТП), а товста кишка виконує роль своєрідного біорезервуара для так званого «екстракорпорального органа» – мікробіоти товстої кишки, порушення складу якої, за даними ряду досліджень, сприяє підтриманню та посиленню запального процесу в інших органах і тканинах, зокрема, і в легеневій.

Мета дослідження - аналіз стану всмоктувальної здатності тонкої кишки за показником кишечної проникності та їх вплив на формування побічних реакцій.

Для досягнення поставленої мети та виконання сформуованих завдань у дослідження було включено 186 хворих на туберкульоз (ТБ) легень та 30 практично здорових осіб (ПЗО) у якості групи порівняння. На основі фармакорезистентності та ВІЛ-статусу хворі були розподілені на 3 основні групи: групу 1 склали 73 хворих на вперше діагностований туберкульоз легень зі збереженою чутливістю (ВДТБ), групу 2 – 71 хворий на мультирезистентний туберкульоз (МРТБ) та групу 3 – 42 хворих на ко-інфекцію ВІЛ/туберкульоз (ВІЛ/ТБ). В усіх групах домінувала дисемінована клінічна форма туберкульозу. Стан всмоктувальної здатності тонкої кишки у хворих на ТБ легень визначали шляхом проведення лактулозно-манітолового тесту з визначенням концентрації екскретованих із сечею лактулози та манітолу після їх перорального прийому, а також, що було основним критерієм, показника кишкової проникності (ПКП), обчисленого як співвідношення оптичної густини манітолу та лактулози в сечі.

Проведений аналіз показав, що концентрація лактулози у сечі була зниженою порівняно з ПЗО на 14,5% при МРТБ та на 28% при ВІЛ/ТБ, що свідчить про зниження парацелюлярного транспорту. Різниця за даним показником між групою ВДТБ та групою порівняння не була значимою статистично. Натомість концентрація манітолу була вірогідно нижчою у всіх основних групах порівняно з ПЗО: у 1,2 рази у групі 1, вдвічі у групі 2 та у 2,3 рази у групі 3, що свідчить про зниження трансцелюлярного транспорту молекул. Зниження концентрації було більш вираженим у групах 2 та 3 порівняно з групою 1. Показник кишкової проникності був зниженим у 59% хворих групи 1, у 76% хворих групи 2 та у 79% хворих групи 3. У групі 1 різні ступені зниження показника зустрічались з однаковою частотою, у групі МРТБ та ВІЛ/ТБ домінували важкий та середній ступені. Медіана даного показника у всіх основних групах була достовірно нижчою порівняно з групою порівняння, проте найнижчі значення спостерігались при МРТБ та ко-інфекції.

Отже, у 58,9% хворих на вперше діагностований чутливий туберкульоз легень, 76,1% хворих на МРТБ та 78,6% хворих на ко-інфекцію ВІЛ/туберкульоз виявлено зменшення ПКП, середнє значення якого вірогідно нижче порівняно з ПЗО у 1,5 рази, у 2,8 рази та у 8,3 рази ($p < 0,05$). Формування синдрому мальабсорбції при тривалій хіміотерапії у хворих на туберкульоз легень сприяє зниженню показника ефективності лікування та формуванню хіміорезистентних його форм і є однією з причин формування побічних токсичних реакцій. Частота побічних реакцій становить 10-15%. У 4% випадків від подальшого застосування протитуберкульозних препаратів доводиться відмовитись.

Шулепіна О.В.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВУГРОВОЇ ХВОРОБИ НА ТЛІ ПОРУШЕНЬ МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШКІВНИКА

Кафедра дерматовенерології

Вищий державний навчальний заклад України

“Буквинський державний медичний університет”

Вугрова хвороба є актуальною медико-соціальною проблемою сьогодення, зважаючи на її значну поширеність, збільшення частки пацієнтів із середньотяжким і тяжким клінічним перебігом дерматозу, торпідним до засобів стандартизованого лікування. Встановлено, що вугрова хвороба – це хронічний поліфакторний дерматоз, тому сучасне ведення пацієнтів із ВХ неможливе без раціональної комбінованої терапії з урахуванням усіх етіопатогенетичних ланок дерматозу. Згідно сучасних досліджень, однією з вагомих причин обтяженого клінічного перебігу ВХ є наявність у хворих імунних порушень. Водночас на сьогодні доведено, що однією з можливих причин формування вторинного імунодефіцитного стану при вугровій хворобі є різного ступеня порушення кишкового нормоценозу пацієнтів.

Метою роботи було визначити та оцінити стан мікробіоценозу кишківника у пацієнтів із різними формами вугрової хвороби.

Під нашим спостереженням перебували 20 хворих на ВХ віком від 18 до 30 років. Серед обстежених були 11 (55%) жінки і 9 (45%) чоловіків. Комплекс клінічного та лабораторного обстеження хворих на ВХ включав визначення клінічних особливостей перебігу дерматозу, а також дослідження якісного та кількісного складу мікробіоти товстого кишківника згідно відомих методик.

За даними анамнезу встановлено, що у пацієнтів у минулому відмічалася як моно- (у 25% хворих) так і поліорганна (75% хворих) супутня патологія. При цьому у 17 (85%) пацієнтів були перенесені захворювання органів травлення, а в інших спостерігалися періодичні скарги на порушення функцій шлунково-кишкового тракту: патологія ендокринної системи зустрічалася у 6 (30%), патологія ЛОР-органів – у 8 (20%) пацієнтів.

В обстежених хворих виявлено різні клінічні форми дерматозу. Так, у 6 (54,5%) з 11 пацієнок діагностовано юнацькі акне, в 2 (18,2%) – ВХ дорослих, у 2 (18,2%) – гіперандрогенні акне, у 1 (9,09%) – фізіологічні передменструальні акне. У більшості обстежених пацієнтів чоловічої статі діагностовано юнацькі