



**Москалюк В.Д., Голяр О.І.**

### **АЕРОЗОЛЬНА ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА ГРИП**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Грип продовжує залишатися серйозною проблемою для більшості країн світу, посідаючи провідне місце у структурі інфекційної патології. Зумовлене грипом зниження імунологічної реактивності і пригнічення функціональної активності різних ланок імунної системи призводить до загострення багатьох хронічних захворювань, розвитку вторинних бактеріальних ускладнень, що надає проблемі лікування цих захворювань особливе значення та актуальність. Тому, рання і ефективна корекція вірусних змін, неспецифічного і специфічного імунного захисту організму є необхідною умовою адекватного лікування.

Метою нашої роботи було оцінити вплив аерозольного застосування інтерферону на клінічний перебіг і стан клітинної ланки системного імунітету у хворих на грип у динаміці та розробити рекомендації щодо лікування.

Під спостереженням перебував 61 військовослужбовець строкової служби, чоловічої статі віком від 18 до 20 років хворих на грип, госпіталізованих в інфекційне відділення базового військового госпіталю. Усі хворі були розподілені на дві підгрупи. I підгрупу становили 30 пацієнтів на грип, які отримували базисну терапію, що включала аскофен, альбуцид, нафтизин, відхаркувальні засоби, полівітаміни тощо (контрольна група), II підгрупу становили 31 хворий на грип, що отримували інтерферон у дозі 500 000 МО.

Усі підгрупи пацієнтів репрезентативні на основі практично однакового вихідного (на момент початку терапії) рівня досліджуваних показників клітинного імунітету. Інгаляційне введення інтерферону здійснювали за допомогою компресорного небулайзера.

Аерозольне застосування інтерферону в перші три дні хвороби сприяло швидкому зникненню ознак хвороби: підвищеної температурної реакції і проявів інтоксикації, що спостерігались у вигляді недомогання, адинамії і зниження апетиту, рідше – головного болю, болю в м'язах та в очних яблуках, блювання. При цьому температурна реакція, інтоксикаційний синдром у хворих на грип зникали швидше на 1,90, 1,71 дня відповідно, ніж у пацієнтів контрольної групи ( $P < 0,05$ ). Поряд з цим, у крові вірогідно збільшилася кількість Лк (на 15,7 %,  $P < 0,01$ ), абсолютна кількість Лф (на 29,5 %,  $P < 0,01$ ), відносний вміст  $CD_3+$  (на 4,0 %,  $P < 0,05$ ). Значно зростає відносна кількість  $CD_4+$  (на 68,0 %,  $P < 0,001$ ), абсолютна і відносна кількість  $CD_8+$  (відповідно на 51,3 і 7,6 %,  $P < 0,001$ ). Так, кількість Лк у крові збільшилася на 24,1 % ( $P < 0,001$ ), майже удвічі підвищилася абсолютна кількість  $CD_3+$ ,  $CD_4+$  і  $CD_8+$  ( $P < 0,001$ ), їх відносне число збільшилось відповідно на 34,0, 60,7 і 54,4 % ( $P < 0,001$ ). Із застосуванням інтерферону в дозі 500 000 МО значно збільшилося співвідношення  $CD_4+/CD_8-$  – більше ніж у 3 рази ( $P < 0,001$ ).

Таким чином, проведені дослідження показали, що інгаляційне застосування інтерферону в дозі 500 000 МО у вигляді аерозолі впродовж перших трьох діб хвороби у хворих на грип сприяє швидкому зникненню клінічних ознак хвороби та зумовлює суттєво вищий стимулювальний вплив на показники клітинної ланки системного імунітету порівняно з базисною терапією.

**Сем'янів І.О., Сем'янів М.М.**

### **ПАТОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХІМІОРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ**

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

Одним з основних принципів лікування хворих на ТБ є тривалий і безперервний прийом АМБП, що обумовлює підвищення токсичного впливу їх метаболітів. Це ускладнює лікування, змушує переривати його, а часом відмовлятися від нього. Частота лікарських ускладнень у хворих на ТБ легень коливається в широких межах від 3-5 % до 80 % і більше.

Мета роботи - встановити особливості супутньої патології печінки у хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень.

Проведено проспективне патоморфологічне дослідження 60 випадків смерті хворих, що померли від різних причин, у яких в заключному клінічному та патологоанатомічному діагнозах в якості основного захворювання фігурував туберкульоз легень.

При проведенні інтерпретації отриманих нами результатів, було встановлено, що туберкульоз легень призводить до посилення процесів вільнорадикального окиснення білків з характерними ефектами – зростання обмеженого протеолізу й окиснення аміногруп білків у гепатоцитах печінки. У хворих на полірезистентний туберкульоз легень (ПРТБ) середні показники коефіцієнту R/B при специфічному забарвленні на кислі та основні білки за Мікель-Кальво та величини оптичної густини специфічного забарвлення на вільні аміногрупи білків за А. Yasuma та Т. Ichikawa у 1,32 та 1,15 разів вищі у порівнянні з вперше діагностованими хворими (ВДТБ), а у хворих на мільтирезистентний туберкульоз (МРТБ) відповідно у 1,71 та 1,25 разів.

У хворих на ПРТБ та МРТБ середній показник коефіцієнту варіації оптичної густини ядерного хроматину був вищий відповідно у 1,51 та 1,96 рази у порівнянні з хворими на ВДТБ, що вказує на порушення балансу між еу- та гетерохроматином за рахунок збільшення вмісту останнього, що свідчить про зниження



активності ядра цих клітин щодо залучення ДНК до синтетичних процесів та є субстратом для розвитку гепатоцелюлярної дисфункції.

При мікроскопічному дослідженні печінки у хворих на МРТБ було встановлено фіброз змішаного типу із переважанням перичелюлярного, перисинусоїдального, перивенулярного та фокального портального фіброзу. У всіх хворих переважав перивенулярний фіброз. Синусоїди були переважно шліноподібної форми, подекуди спостерігається їх «капіляризація». Остання більш виражена у хворих на МРТБ. Просвіт синусоїдів був малокровний. Калсула печінки вогнищево або дифузно потовшена, гіалінізована, місцями інфільтрована лімфоїдно-гістіоцитарними елементами

Доведено, що у хворих на хіміорезистентні форми туберкульозу відмічаються більш вагомі та незворотні зміни печінкової паренхіми ніж у хворих на чутливі форми туберкульозу, що може бути пов'язано із довготривалим прийомом та більшою кількістю протитуберкульозних препаратів.

**Сливка В. І.**

## **ПОРУШЕННЯ СИСТЕМИ ЗГОРТАННЯ КРОВІ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ**

*Кафедра фтизіатрії та пульмонології*

*Вищий державний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Наукові дослідження щодо особливостей патогенезу різних форм туберкульозу, розробки нових патогенетично обґрунтованих програм лікування хворих на туберкульоз легень, спрямованих на покращання процесів репарації та функції зовнішнього дихання, залишаються актуальними.

Мета роботи - розробити спосіб корекції порушень функції зовнішнього дихання на підставі визначення патогенетичної ролі протеолізу і фібринолізу для покращення результатів лікування хворих на туберкульоз легень (ТЛ). Для досягнення мети роботи потрібно було вирішити такі задачі: провести аналіз інтенсивності протеолізу і фібринолізу в конденсаті повітря що видихається (КПВ) і в плазмі крові хворих на туберкульоз легень за різних типів недостатності функції зовнішнього дихання; з'ясувати вплив препарату "Апітонік" на функцію зовнішнього дихання з інтенсивністю протеолізу, фібринолізу у хворих на туберкульоз легень; порівняти ефективність лікування туберкульозу легень з точки зору терміну припинення бактеріовиділення, закриття порожнин розпаду і покращення функції зовнішнього дихання запропонованим способом з існуючими способами лікування.

Лікування хворих на ТЛ проводили згідно уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. У дослідження включено 27 хворих, які були поділені на дві групи. Основну групу склали 11 хворих на ТЛ. Контрольну групу (група порівняння) склали 16 хворих. Хворі основної групи додатково отримували "Апітонік". Із 27 хворих вперше виявлені склали – 78 %; раніше ліковані – 22 %. Інтоксикація спостерігалася у 80,1 %; катаральні явища у 83,7%; ускладнення - 43,2%; МБТ -73%; РТДН - 53,9 %; ОТДН - 22,7 %; ЗТДН - 23,4 %. Таким чином, необхідність комплексної корекції порушень регуляції агрегатного стану крові для покращання клінічного перебігу і результатів лікування легеневих форм туберкульозу не викликає сумнівів.

Застосування препарату "Апітонік" у комплексному лікуванні хворих на ТГ з обструктивним типом дихальної недостатності знижує вміст у конденсаті повітря, що видихається, колагеноліз та неферментативну фібринолітичну активність, збільшення ферментативної фібринолітичної активності та пригнічення протеолізу. За рестриктивного типу дихальної недостатності використання препарату "Апітонік" нормалізує вміст у конденсаті повітря, що видихається, неферментативний фібриноліз, лізис низькомолекулярних білків і колагену. У хворих на ТГ з обструктивним типом дихальної недостатності застосування препарату "Апітонік" знижує інтенсивність протеолізу і неферментативного фібринолізу. За рестриктивного типу дихальної недостатності препарат "Апітонік" сприяє зниженню неферментативного фібринолізу. Ефективність комплексної терапії хворих на ТГ при застосуванні препарату "Апітонік" підвищується, що проявлялося скороченням терміну детоксикації в середньому на (8,5±3,2) днів, прискоренням розсмоктування зон інфільтрації у легенях, підвищенням частоти зникнення бактеріовиділення і порожнин розпаду та скороченням терміну абацилювання в середньому на 0,9 міс. і терміну загоєння порожнин розпаду в легеневої тканині в середньому на 0,8 міс.

Отже, застосування "Апітоніку" поліпшує прохідність дихальних шляхів як на рівні крупних бронхів, так і на рівні бронхіол, а їх позитивний вплив на об'єм хвилинного споживання кисню свідчить про покращання вентиляційно-перфузійних співвідношень.

**Соколенко М.О., Москалюк В.Д., Голяр О.І., Андрущак М.О., Возна Х.І.**

## **КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ЧАСТО РЕЦИДИВУЮЧИХ ГЕРПЕТИЧНИХ ІНФЕКЦІЙ**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Герпесвіруси повсюдно поширені в людській популяції. Вони здатні уражати практично усі органи і системи організму хазяїна, спричиняючи латентну, гостру і хронічну форми інфекції. Спектр клінічних проявів герпесвірусних інфекцій відрізняється значною різноманітністю. Він залежить від локалізації патологічного процесу і його поширеності, стану імунної системи макроорганізму та антигенного типу вірусу. При герпесі розвиваються імунodefіцитні стани, обумовлені недостатністю різних ланок імунної системи та її нездатністю