



еліминувати вірус з організму. Віруснейтралізуючі антитіла, що зберігаються протягом усього життя, іноді в досить високих титрах, хоча і перешкоджають реплікації герпесвірусів, але не запобігають виникненню рецидивів. Також важливою проблемою є наявність резистентних до стандартної протівірусної терапії штамів вірусів герпесу. Досі залишається недостатньо вирішеним питання лікування хворих на герпесвірусні інфекції, передусім за допомогою препаратів, що володіють одночасно протівірусним та імуномодулювальним ефектом.

Метою нашої роботи було обґрунтувати доцільність застосування цитокіноподібного пептиду алоферону для вдосконалення комплексної терапії часто рецидивуючих герпетичних інфекцій.

Загальне число обстежених і пролікованих хворих на рецидивні герпетичні інфекції склало 84 особи (23 хворих на рецидивний лабіальний герпес, 21 – на генітальний герпес, 40 – на оперізувальний герпес). Для репрезентативної вибірки хворі були поділені на дві групи. До першої групи було включено 40 пацієнтів, яким на фоні базисної терапії (валацикловір – 1,0 г всередину 2 рази на день впродовж 7-10 діб) додатково призначали 3 підшкірні ін'єкції алоферону в дозі 1 мг через один день. Другу групу склали 44 хворих, яким призначали тільки зазначену базисну терапію. Найближчі результати лікування оцінювали за зміною тривалості рецидиву герпетичної інфекції, а віддалені - за перебігом захворювання протягом 3 місяців амбулаторного спостереження: кількість наступних рецидивів за спостережуваний період та тривалість першого рецидиву після лікування.

Доповнення базисної терапії хворих на лабіальний герпес алофероном, попри відсутність статистично вагомих змін, призводило до деякого скорочення тривалості клінічних проявів ГІ під час лікування, а також першого рецидиву після лікування ( $P > 0,05$ ). Однак при оцінці тривалості клінічних проявів генітального та оперізувального герпесу під час лікування виявили її скорочення на фоні доповнення базисної терапії алокіном-альфа порівняно з лікуванням тільки валацикловіром – відповідно ( $4,3 \pm 0,5$ ) проти ( $6,6 \pm 0,8$ ) доби і ( $5,9 \pm 0,6$ ) проти ( $8,6 \pm 1,2$ ) доби (в обох випадках  $P < 0,05$ ). Найближчі висліди лікування хворих на генітальний та оперізувальний герпес також переконливо демонструють перевагу доповнення базисної терапії алофероном. Так, не тільки зменшувалася частота рецидивів, але й вкорочувалася тривалість першого рецидиву після зазначеного лікування: ( $3,9 \pm 0,6$ ) проти ( $5,7 \pm 0,6$ ) доби при генітальному герпесі та ( $4,6 \pm 0,7$ ) проти ( $7,8 \pm 1,3$ ) доби при оперізувальному герпесі (в обох випадках  $P < 0,05$ ). У пацієнтів контрольної групи базисна терапія суттєво не впливала на частоту та тривалість рецидивів.

Отже, застосування алоферону у комплексній терапії часто рецидивуючих герпетичних інфекцій за критеріями клінічної ефективності забезпечувало значніший терапевтичний ефект порівняно з монотерапією валацикловіром, а саме зумовлювало статистично значуще зниження частоти та тривалості рецидивів.

**Степан Н. А.**

### **ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ОКИСНОГО СТРЕСУ У ХВОРИХ НА ЕКЗЕМУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАСОБУ**

*Кафедра дерматовенерології  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Актуальною задачею сучасної дерматології є визначення патогенетичних чинників екземи з метою оптимізації її лікування. Це зумовлено збільшенням кількості хворих на екзему та більш тяжким її клінічним перебігом, що, зокрема, пов'язують із розвитком у пацієнтів стану ендогенної інтоксикації та окислювального стресу.

Метою роботи було визначити динаміку показників ендогенної інтоксикації та окисного стресу у хворих на екзему при застосуванні в їх комплексному лікуванні антиоксидантного засобу.

Під спостереженням перебував 41 хворий на екзему (22 особи чоловічої та 19 – жіночої статі) віком від 18 до 67 років. Критеріями включення у дослідження були: наявність клінічних проявів екземи; вік пацієнтів – 18 і більше років; відсутність хронічних соматичних захворювань чи їх загострень на момент обстеження пацієнтів. У 29 (70,7%) обстежених хворих діагностовано інфекційну/мікробну форму екземи (паратравматичну, варикозну, нумулярну), у 12 (29,3%) осіб – справжню (істинну) екзему. У 23 (56,1%) хворих патологічний процес на шкірі мав поширений характер, у 18 (43,9%) – був обмеженим. У 28 (68,3%) пацієнтів дерматоз мав хронічний перебіг, у 13 (31,7%) – діагностований вперше. Групу контролю склали 34 практично здорові особи (донори) подібного віку. Стан ендогенної інтоксикації у хворих на екзему оцінювали за рівнем у сироватці крові молекул середньої маси (МСМ), а окисного стресу – за рівнем фракцій окиснювальної модифікації білків (ОМБ), визначених за альдегідо- й кетопохідними нейтрального (ОМБ E<sub>370</sub>) та основного (ОМБ E<sub>430</sub>) характеру.

Встановлено, що в обстежених хворих на екзему до початку лікування реєструється вірогідне підвищення порівняно з показниками осіб контрольної групи рівня ОМБ E<sub>430</sub> в 1,70 раза (відповідно:  $24,7 \pm 1,35$  о.о.г./г білка та  $14,5 \pm 0,709$  о.о.г./г білка,  $p < 0,001$ ) та ОМБ E<sub>370</sub> – в 1,51 раза (відповідно:  $3,06 \pm 0,214$  ммоль/г білка та  $2,03 \pm 0,071$  ммоль/г білка,  $p < 0,001$ ). Визначення вмісту МСМ у хворих на екзему до початку лікування виявило його вірогідне підвищення порівняно з показником в осіб контрольної групи на 38,3% (відповідно:  $0,296 \pm 0,009$  о.о.г. та  $0,214 \pm 0,005$  о.о.г.,  $p < 0,001$ ). У процесі лікування пацієнтам на тлі стандартної терапії дерматозу (дезінтоксикаційні, гіпосенсибілізуючі, антигістамінні, седативні, вітамінні препарати, а також засоби зовнішньої терапії залежно від клінічних проявів дерматозу) призначали антиоксидантний препарат



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 E<sub>430</sub> на 19,0% та ОМБ E<sub>370</sub> – 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 ОФВ<sub>1</sub>, 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 O<sub>2</sub> в альвеолярному повітрі, так і при зниженні насичення крові O<sub>2</sub>.

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