



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