

УДК : 616.24-002.5-085.28.015.8-097-085.37

## Динаміка показників вільнорадикального перекисного окиснення білків під впливом цитопротектора пропіонату дигідрату у хворих на деструктивний мультирезистентний туберкульоз легень

**О.С. Шальмін, О.М. Разнатовська**

Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя, Україна

E-mail: raznatovskaya.zp@rambler.ru

**Актуальність.** Підвищення ефективності лікування хворих на деструктивний мультирезистентний туберкульоз легень (МРТБ).

**Мета роботи** — вивчити у хворих на деструктивний мультирезистентний туберкульоз динаміку показників вільнорадикального перекисного окиснення білків під впливом цитопротектора пропіонату дигідрату на тлі протитуберкульозної поліхіміотерапії.

**Матеріали та методи.** У дослідженні взяли участь 67 хворих на деструктивний МРТБ, які перебували на лікуванні в Комунальній установі «Запорізький обласний протитуберкульозний клінічний диспансер» у період від 2013 до 2015 р.

Хворих розподілили на дві групи: основна складалася з 37 хворих, які отримували на тлі поліхіміотерапії (ПХТ) цитопротектор пропіонату дигідрату, контрольна — з 30 хворих, які отримували лише ПХТ. Групи були ідентичні за режимами ПХТ, тяжкістю туберкульозного процесу, віком та статтю, випадками захворювання.

Для вивчення вільнорадикального перекисного окиснення білків (ПОБ) або окисної модифікації білків (ОМБ) визначали у сироватці крові ранній — альдегідфенілгідразон (АФГ) та пізній — кетонфенілгідразон (КФГ), спонтанні (АФГсп, КФГсп; опт. щільн./г білка) та метал-індуковані (АФГін, КФГін; опт. щільн./г білка) білки за методом В. Halliwell (1999). Для корекції змін вільнорадикального ПОБ застосовували цитопротектор пропіонату дигідрату: вводили внутрішньовенно по

500 мг (5,0 мл на 200,0 мл 0,9 % NaCl) раз на добу щоденно протягом 14 діб, а коли було неможливо ввести внутрішньовенно, призначали по 250 мг (1 капсула) 3 рази на добу курсом 14 діб.

**Результати.** На тлі застосування у комплексному лікуванні цитопротектора пропіонату дигідрату у хворих на деструктивний МРТБ (таблиця) зменшилася в сироватці крові концентрація АФГсп та КФГсп у 1,2 разу ( $p < 0,05$ ) та АФГін у 1,3 разу ( $p < 0,05$ ), що було нижче, ніж у контрольній групі, на 11,1 % ( $p < 0,05$ ), у 9,6 ( $p < 0,05$ ) та 11,2 % ( $p < 0,05$ ) відповідно. Це свідчило про зниження інтенсивності окисного стресу і підвищення адаптаційно-компенсаторних можливостей організму. У хворих контрольної групи помічено незначне зниження інтенсивності окисного стресу, що виявлялося зменшенням концентрації АФГсп на 8,1 % ( $p < 0,05$ ) та КФГсп на 9,6 % ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Корекція змін вільнорадикального перекисного окиснення білків у хворих на деструктивний мультирезистентний туберкульоз легень шляхом призначення цитопротектора пропіонату дигідрату в комплексному лікуванні дала змогу знизити інтенсивність окисного стресу (зменшення концентрацій АФГсп і КФГсп у 1,2 разу). Це сприяло підвищенню адаптаційно-компенсаторних можливостей організму (зменшення концентрації АФГін у 1,3 разу). Переносність цитопротектора пропіонату дигідрату була задовільною, побічних реакцій не зареєстровано.

Таблиця. Динаміка маркерів ОМБ у сироватці крові у хворих на деструктивний МРТБ у процесі лікування із застосуванням цитопротектора пропіонату дигідрату ( $M \pm m$ )

Показник	Основна група (n = 37)			Контрольна група (n = 30)			
	На початку ІФХТ	Після завершення ІФХТ	$p_{1-2}$	На початку ІФХТ	Після завершення ІФХТ	$p_{3-4}$	$p_{2-4}$
	1	2		3	4		
АФГсп	5,1 ± 0,1	4,0 ± 0,1	< 0,05	4,9 ± 0,1	4,5 ± 0,1	< 0,05	< 0,05
КФГсп	3,2 ± 0,04	2,5 ± 0,1	< 0,05	3,1 ± 0,1	2,8 ± 0,1	< 0,05	< 0,05
АФГін	10,8 ± 0,2	7,9 ± 0,3	< 0,05	11,2 ± 0,3	8,9 ± 0,2	< 0,05	< 0,05
КФГін	2,7 ± 0,1	2,8 ± 0,1	> 0,05	2,6 ± 0,1	2,6 ± 0,1	> 0,05	> 0,05

УДК 616.98:578.828ВІЛ:616.24-002.5-07]-06-08:[615.015.4:615.849.19]

## Ефективність лікування хворих з рецидивами туберкульозу легень при ВІЛ/ко-інфекції із застосуванням глутаміл-цистеїніл-гліцин динатрію і апротиніну

**О.С. Шальмін, Р.М. Ясінський**

Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя, Україна

**Актуальність.** Рецидиви туберкульозу легень спостерігаються у 10–30 % хворих на ВІЛ, причому

спостерігається висока частота хіміорезистентного туберкульозу. Застосування етіотропних засобів зменшує

летальність, але виникає ризик щодо відновлення імунної системи, посилення окиснювального стресу, що негативно впливає на ефективність лікування.

**Мета роботи** — оцінити ефективність лікування хворих з рецидивами туберкульозу легень при ВІЛ/ко-інфекції із застосуванням глутамін-цистеїніл-глїцин динатрію.

**Матеріали та методи.** Обстежено 31 хворого з рецидивами туберкульозу легень при ВІЛ/ко-інфекції. Їх розподілено на дві групи. Пацієнти 1-ї групи (15 хворих) отримували етіотропну терапію (протитуберкульозні засоби і антиретровірусну терапію) і додатково — глутамін-цистеїніл-глїцин динатрію. У разі синдрому системної запальної відповіді і виразної інтоксикації застосовували аспірин. Хворим 2-ї групи (16 осіб) призначали стандартну етіотропну терапію. Застосовували клінічні (динаміка зникнення інтоксикаційних і легеневих симптомів), рентгенологічні, лабораторні (бактеріологічні, імунологічні) і статистичні методи дослідження.

**Результати.** У всіх хворих 1-ї групи симптоми інтоксикації повністю зникли через 3 міс лікування (у 38,5 % у хворих 2-ї групи;  $p < 0,01$ ), через 1 міс від початку лікування — у 86,7 % (у 23,1 % пацієнтів 2-ї групи;  $p < 0,005$ ). Легеневі симптоми зникли через місяць у

60 % хворих 1-ї групи, а через 3 міс — у всіх (у хворих 2-ї групи відповідно у 7,1 %;  $p < 0,01$  та у 42,9 %;  $p < 0,005$ ). У 76,9 % пацієнтів 1-ї групи через 2 міс лікування припинилося бактеріовиділення (у 33,3 % хворих 2-ї групи;  $p < 0,05$ ), а через 3 міс — у 92,3 % (у 58,3 % пацієнтів 2-ї групи;  $p < 0,05$ ). Через 3 міс від початку лікування у 77,8 % хворих 1-ї групи загоїлися деструкції у легенях (у 12,5 % хворих 2-ї групи;  $p < 0,05$ ), а після закінчення основного курсу лікування — у 88,9 % пацієнтів (у 37,5 % 2-ї групи;  $p < 0,05$ ). Кількість хворих 1-ї групи із вмістом  $CD4^+$ -клітин  $> 200$  кл/мкл по завершенні інтенсивної фази та основного курсу лікування була вищою, ніж у 2-ї групі (відповідно 73,3 і 25 %;  $p < 0,05$  і 86,7 та 50 %;  $p < 0,05$ ). Летальних випадків у пацієнтів 1-ї групи не зафіксовано (у 31,3 % хворих 2-ї групи;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Призначення хворим з рецидивами туберкульозу легень при ВІЛ/ко-інфекції додатково до стандартної терапії глутамін-цистеїніл-глїцин динатрію і аспірину сприяє зникненню клінічних симптомів захворювання, загоєнню деструкцій у легенях, відновленню імунної системи, зменшенню летальності і збільшенню частоти припинення бактеріовиділення, що підвищує ефективність лікування на 34 %.

УДК 616.6-002.5-071-079.4

## Дискусійні питання диференціальної діагностики туберкульозу шкіри в практиці лікаря-дерматолога

**О.В. Шуленіна**

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

E-mail: shulenas@yandex.ru

**П**оліморфність нашкірних виявів різних форм туберкульозу нерідко зумовлює складнощі в постановці діагнозу та вимагає від дерматолога глибоких знань у питаннях диференціальної діагностики хвороби.

Так, туберкульозний вовчак диференціюють з дисккоїдною формою червоного вовчака (немає люпова, патогномонічні фолікулярний гіперкератоз та рубцева атрофія в центрі осередків), туберкулоїдною формою лепри (порушення больової і температурної чутливості, багряно-іржавий відтінок та поліморфізм висипки, мікроскопічно — виявлення паличок Ганзена), горбиковими сифілідами (щільність горбиків, швидший перебіг, мозаїчність рубців, позитивні серологічні реакції), шкірним лейшманіозом (перебування хворого в ендемічній зоні, лейшманіоми з лімфангітами із чоткоподібними потовщеннями, виявлення збудника), актиномікозом (норицеві отвори з гноем із друзами актиноміцетів).

Скрофулодерму слід диференціювати з сифілітичними гумами (солітарні, з центральним розпадом із утворенням зірчастих рубців), хронічною виразковою піодермією (не схильні до локалізації біля лімфатичних вузлів, запальна реакція з некрозом навколо виразки).

Бородавчатий туберкульоз шкіри зазвичай диференціюють з вульгарними бородавками (без запальних змін), вегетуючою піодермією (виразне запалення, рясне гнійне виділення), плоскоклітинним раком (асиметричне розташування, швидке виразкування).

Диференціальна діагностика виразкового туберкульозу шкіри та слизових оболонок передбачає вилучення виразок м'якого шанкру (рясні гнійні виділення, регіо-

нарний лімфаденіт, виявлення збудника сифілісу), ерозивних папульозних і пустульозних сифілідів (щільна консистенція країв і дна, виявлення *Tr. Pallidum* та ін.), горбиків третинного періоду сифілісу (безболісні виразки правильної округлої форми зі щільними валікоподібними краями).

Ліхеноїдний туберкульоз шкіри слід відрізнити від червоного плоского лишая. На користь останнього свідчить поява пласких папул з фіолетовим відтінком, полігональними обрисами та центральним западанням.

Папуло-некротичний туберкульоз шкіри необхідно диференціювати з масляними вуграми, які виникають у осіб, що контактують з маслами та емульсіями, локалізуються на розгинальних поверхнях кінцівок, виявляються фолікулітами, остіофолікулітами та комедонами.

Особливості клінічних виявів міліарного туберкульозу вимагають відрізнити його від папуло-пустульозної форми розацеа (телеангіектазії, інфільтрати, фолікулярні пустули, ринофіма) та міліарних папульозних сифілідів (щільні, поєднуються з іншими специфічними симптомами та позитивними серологічними реакціями).

Від еритеми Базена вузлову еритему відрізняють виразне запалення, болочість та гарячка, локалізація на передній поверхні гомілок, не буває тенденції до розпаду та виразкування. При скрофулодермі консистенція вузлів м'яка, краї виразки клапноподібні, є норичеві ходи. При гумозних сифілідах немає суб'єктивних відчуттів, колір багряно-червоний, позитивні серологічні реакції.

Важливо пам'ятати, що діагностику туберкульозу шкіри проводять за загальними правилами фтизіатрії,