

ВПЛИВ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ЛІКУВАННЯ НА МЕТАБОЛІЗМ ОКСИПРОЛІНУ У ХВОРИХ НА АЛЕРГОДЕРМАТОЗИ ІЗ ЦИТОМЕГАЛІЄЮ

©О. В. Бакалець, М. І. Марущак, С. В. Дзига, Н. Б. Бегош, Т. А. Заєць

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Практично всі варіанти запалення при цитомегаловірусній інфекції (ЦМВІ) перебігають з ураженням стромальних структур. Тому стан основної речовини та волокнистих структур сполучної тканини використовується як критерій оцінки ступеня активності патологічного процесу. У пацієнтів з набутою інфекцією превалюють процеси дегенерації над біосинтезом колагену і в цілому знижена швидкість біологічного обороту даного білка. Це закономірно, оскільки зв'язано з необхідністю деструкції неповноцінного (олігогідрокси-пролірованого) колагену, який синтезовано в умовах гострої гіпоксемії і тканинної гіпоксії. При вродженому інфекційному процесі переважають процеси біосинтезу та зниження швидкості біологічного обороту колагену, що обумовлено гормональним дисбалансом, це свідчить про поступовий розвиток зворотного інтерстиційного фіброзу у внутрішніх органах.

Крім того, алергічний запальний процес шкіри завжди перебігає із порушенням її мікроциркуляції, що призводить до деструкції сполучної тканини. Дистрофія і наступна загибель колагеносинтезувальних клітин ведуть до зниження концентрації оксипроліну (ОП) в ішемізованій тканині. Продукти розпаду колагену, в першу чергу ОП, резорбуються в кровотік. Рівень ОП залежить від ступеня вираження патологічного процесу. Підвищення його вмісту в плазмі свідчить про активацію обміну колагену (в період клінічного видужання він має тенденцію до нормалізації).

Метою нашої роботи було вивчити динаміку рівня ОП у хворих на алергодерматози (АД) із супутньою ЦМВІ.

Активність оксипроліну в сироватці крові визначали колориметрично за методикою Bergman та Loxley в модифікації М. А. Осадчук.

Обстежено 114 хворих з АД віком 18–61 рік, серед яких було 24 чоловіки і 90 жінок. 80 осіб мали хронічну рецидивну ідіопатичну кропив'янку, 34 – інші хронічні алергодерматози (кропив'янку, спричинену дією низької або високої температур, сонячну кропив'янку, поширений або локалізований атопічний дерматит). Тривалість захворювання коливалась від 1 міс. до 10 років – (28,9±6,5) міс. Оскільки зміни показників, що вивчались, були ідентичними у хворих з хронічною ідіопатичною кропив'янкою та іншими алергодерматозами, їх об'єднали в одну групу. Контрольною групою були 20 донорів крові.

У 89 хворих (78,07 %) виявлено антитіла Ig M та (або) Ig G до ЦМВ у титрі, який відповідає наявності інфекції, та ДНК ЦМВ у 69,6 % (у 40,4 % – у слині, у 21,3 % – у крові та у 7,9 % – і у крові, і у слині).

Встановлено, що у всіх хворих рівень ОП значно зростає (у 1,6 раза серед інфікованих та у 1,8 раза у неінфікованих, порівняно із здоровими), але у серонегативних до ЦМВ осіб він був на 14,7 % вище ($p < 0,05$), порівняно із серопозитивними. Крім того, у серопозитивних пацієнтів відмічалась стійка тенденція до зростання концентрації ОП залежно від виявлених специфічних до ЦМВ антитіл. Найнижчою вона була в осіб з анти-ЦМВ Ig M – на 18,9 % ($p < 0,05$) менше, ніж у хворих з анти-ЦМВ Ig M та Ig G, та на 29,5 % ($p < 0,05$) менше порівняно з тими, в кого виявлено лише Ig G до ЦМВ. Тобто, рівень ОП зростає відповідно до тривалості та активності інфекційного процесу.

Базове антиалергічне лікування, яке проводилось антигістамінним препаратом II покоління [лоратадин по 10 мг на добу], за потребою – у поєднанні з препаратами I покоління [хлоропіраміну гідрохлорид – по 1 таблетці 2-3 рази на добу; клемастин – по 1 таблетці 2 рази на добу] або стабілізатором мембран алергоцитів [кетотифен – по 0,001г 2 рази на добу] і топічних ГКС, у хворих без супутньої вірусної патології веде до зменшення деструкції колагенових волокон сполучної тканини, про що свідчить зниження рівня загального ОП на 43,3 % ($p < 0,001$). В той же час, в інфікованих ЦМВ хворих на тлі цієї терапії не відбувається хоча б мінімального зменшення його концентрації.

Використання комплексного лікування, яке включає в себе стандартні антиалергічні засоби разом із противірусним препаратом «Ацикловір» (по 200 мг 5 разів на добу курсом 10–12 днів) та імуномодулятором «Гропрінозин» (з розрахунку 50 мг/кг/добу 30 днів поспіль) в інфікованих ЦМВ хворих веде до зменшення концентрації ОП на 25,6 % ($p < 0,05$). Менший темп нормалізації показника, порівняно з серонегативними до ЦМВ хворими за умов антиалергічної терапії, може бути обумовлений тим, що ЦМВ для власної репродукції використовує метаболічний апарат клітини-господаря і нерідко є резистентним до противірусних препаратів, внаслідок чого його лікування є тривалим, часто пов'язане з персистенцією вірусу, який здатний індукувати та підтримувати алергічний процес.

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів»

Крім того, ефективність комплексної терапії доводиться стійкою ремісією у 63,3 % пролікованих хворих, у решти зменшувалася інтенсивність ураження шкіри на 25–50 % (за індексом SCORAD), тривалості загострень – на 25–30 %, частоти рецидивів – на 45–50 %. На 20–25 % скорочувалися строки лікування та тимчасової непрацездатності.

Отже, підтверджується участь деструкції колагенових волокон у патогенезі АД та вплив ЦМВ на цей процес. А низька ефективність лише протиалергічного лікування у інфікованих ЦМВ хворих обґрунтовує доцільність використання комплексної терапії, яка включає імуномотропний та проти-вірусний препарати разом із стандартною терапією.