

УДОСКОНАЛЕННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ

ДВНЗ «Буковинський державний медичний університет»

Актуальність. Лікування мультирезистентного туберкульозу (МРТБ) є складним, дороговартісним і менш ефективним ніж лікування чутливого туберкульозу (ТБ). Поєднання хіміотерапії з патогенетичною, удосконалення наявних схем етіотропного лікування відкривають нові можливості для підвищення ефективності (результативності) лікування хворих на ТБ. Сучасним напрямом є використання препаратів, які безпосередньо беруть участь у процесах детоксикації в організмі людини, цитопротекції, і можуть виявляти властивості як гепатопротекторів-детоксикантів, так й антигіпоксичні.

Метою дослідження було удосконалити спосіб патогенетичного лікування МРТБ легень шляхом додатково призначення гепатопротектора Тівортін.

Нами встановлено, що при МРТБ виразними є зміни клітинних імуноспецифічних реакцій: достовірно підвищується рівень ІЛ-6 (у 1,7 рази, $p < 0,05$), знижується вміст ІЛ-10 та ІЛ-18 (у 1,2 рази, $p < 0,05$) та зменшується рівень монооксиду нітрогену (на 46,0 %, $p < 0,05$) у периферійній крові. Доведено, що варіант резистентності мікобактерій (МБТ) має кореляцію з вмістом досліджуваних інтерлейкінів: що більш значущі зрушення цитокинового балансу, то ширший спектр резистентності. За клінічними та параклінічними ознаками виражений (маніфестний) інтоксикаційний синдром (ІС) спостерігався у 59,5 %.

Для корекції виявлених імунно-цитокінових змін, зменшення проявів ендогенної інтоксикації, відновлення цитопротекторних властивостей клітин ендотелію судин, хворим на МРТБ поряд з етіотропним протитуберкульозним лікуванням призначали донатор монооксиду нітрогену — аргініну гідрохлорид — «Тівортін» (ООО Юрія-Фарм), діючою речовиною якого є аргініну гідрохлорид, за наступною методикою: 4,2 % розчин для інфузій по 100 мл щоденно внутрішньовенно упродовж 10 днів, перерва 10 днів, продовжити ще 10 днів за попередньою схемою.

Так, інтоксикаційний та бронхолегеневий синдроми були ліквідовані у більш швидші терміни та у більшого відсотка пацієнтів. Аналіз показника вмісту кінцевих метаболітів монооксиду нітрогену при застосуванні Тівортину в інтенсивну фазу вірогідно відрізнявся від показника контрольної групи та був максимально наближений до норми — $(39,4 \pm 4,1)$ мкмоль/л. Показник загального білірубіну достовірно знизився (25,2 %, $p < 0,001$). Рівень АлАТ практично наближався до такого показника у ПЗО — $(43,15 \pm 2,9)$ од/л. Встановлено, що показник рівня АсАТ практично наближений до норми, різниця у групі контролю залишається вірогідною (на 21,4 %, $p < 0,01$). Доведено, що рівень ІЛ-6 знизився на 55,1 % відносно такого показника до лікування ($p < 0,01$).

Спостерігається приріст рівня протизапального ІЛ-10 відносно показника ПЗО ($p < 0,001$). Аналіз вмісту ІЛ-18 показав, що відсутня різниця показників відносно такого до лікування ($p > 0,1$).

Отже, запропонований нами спосіб дозволяє підвищити ефективність патогенетичного лікування МРТБ легень, забезпечує кращу переносимість протитуберкульозних препаратів, нормалізацію окремих біохіміч-

них показників крові, відповідальних за функціональну активність печінки та відсутність клінічних симптомів, характерних для гострого токсичного ураження печінки, асоційованого з вживанням протитуберкульозних препаратів першого ряду, що дозволяє в свою чергу підвищити ефективність етіотропної хіміотерапії та зменшити відсоток відмов від протитуберкульозного лікування.
