

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

его индукторами // *Rus. J. Immunol.* – 2002. – № 2. – С. 161-166.

5. Ершов Ф.И., Наровлянский А.Н., Мезенцева М.М. Ранние цитокиновые реакции при вирусных инфекциях // *Цитокины и воспаление.* – 2004. – Т. 3, № 1. – С. 3-6.

6. Карпунин Г.И., Карпухина О.Г. Диагностика, профилактика и лечение острых респираторных заболеваний.– СПб: Гиппократ, 2000. – 180 с.

INFLUENCE OF LAFERON ON THE DYNAMICS OF CHANGES OF SERUM INTERFERON AND PARAMETERS OF CELLULAR IMMUNITY IN PATIENTS WITH ADENOVIRUS INFECTION

V.D. Moskaliuk

SUMMARY. It has been established that in patients with adenovirus infection is marked a low initial level of serum interferon (IF) and an essential decrease of the total number of T-lymphocytes and their activated forms. In three patients, receiving basic therapy and characterizing by a low level of serum IF, developed complications in the form of bronchitis (2 patients) and acute sinusitis (1 patient). Laferon inhalation usage influences positively on the IF-synthesizing ability of leukocytes and on the immunologic parameters of the organism.

© Дорошенко С.В., Медун Ю.В., 2006
УДК 616.981.214.2-085.373

С.В. Дорошенко, Ю.В. Медун

НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ БЕШИХИ З ВИКОРИСТАННЯМ ІМУНОФАНУ

Рівненська міська лікарня

Шляхом дослідження 36 хворих на бешиху встановили, що це захворювання супроводжується розвитком вторинного імунодефіциту за відносним гіперсупресорним типом. Використання у комплексній терапії таких хворих імунофану (внутрішньом'язове введення 1 мл 0,005 % розчину 1 раз на добу протягом 7 днів) сприяє не тільки скороченню клінічних проявів недуги, але й суттєвій корекції супутніх імунологічних порушень, а також забезпечує найбільш сприятливі віддалені результати, дозволяючи уникнути рецидивів хвороби.

Відомо, що бешиха – це захворювання, яке часто дає рецидиви, а звідси – повторні випадки тимчасової втрати працездатності. Лімфостаз, що формується при рецидивах бешихи, може спричинювати косметичні дефекти (якщо бешиха локалізується на обличчі) й навіть інвалідизацію (якщо формується слоновість у разі локалізації

бешихи на ногах). Ушкодження на шкірі внаслідок бешихи у поєднанні з лімфостазом і місцевим порушенням кровообігу можуть бути воротами для проникнення гнійної флори, подальшого розвитку місцевих абсцесів, флегмон або навіть генералізованого процесу (сепсису). Тому особливо значення набуває не тільки своєчасне розпізнавання цього захворювання, але й адекватне сучасне лікування, що допомагає позбавити хворого від ускладнень та рецидивів [1].

Етіотропна терапія бешихи сьогодні чітко регламентована, однак досі немає чітких рекомендацій стосовно використання багатьох патогенетичних середників, передусім імунотропних препаратів. Водночас, оскільки бешиха є інфекційно-алергічним захворюванням, засобом, здатним коригувати наявні імунні зрушення при цій патології, очевидно, належатиме дуже важлива роль. Актуальність цього напряму у підвищенні

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ефективності терапії хворих на бешиху визначається ще й тим, що тяжкість патологічного процесу, розвиток ускладнень або формування загрозливих для життя станів також значною мірою зумовлені глибиною порушень імунної реакції організму і зниженням його неспецифічної резистентності. До числа таких порушень належить зниження рівня продукції пептидних гормонів Т-системи імунітету.

Природні гормони Т-системи імунітету, або регуляторні пептиди тимусу, продукуються клітинами центрального органа імунітету – виличковою залозою і забезпечують гуморальний регуляторний зв'язок центральної і периферичної імунної системи. Формування імунодефіцитного стану, спричиненого дією різних інфекційних агентів, супроводжується порушенням продукції тимічних гормонів і відповідно розладом всієї системи каскадної регуляції імунітету. У зв'язку з цим використання препаратів, що містять екстракти тканини тимусу або тимічні гормони, базується на принципі замісної терапії.

Зараз накопичений досить багатий досвід клінічного використання таких класичних імунокоригувальних пептидних препаратів, як тактивін, тималін, тимоптин та ін., які широко застосовуються у комплексній терапії інфекційних хворих із супутніми порушеннями імунної системи організму. Вказані лікарські препарати належать до засобів неспецифічної імунотерапії, а їх дія заснована на здатності відновлювати ті або інші порушені показники клітинного і гуморального імунітету. Разом з цим подальше вдосконалення засобів патогенетичної та імунокоригувальної терапії вимагає створення препаратів нового покоління, що володіють вищою імунофармакологічною потенцією і широтою спектру дії відносно інших систем захисту організму та інактивації ендогенних пошкоджувальних факторів.

Прогрес у галузі імунотропних лікарських засобів (ІТЛЗ) тимічного походження йшов по лінії створення препаратів 2-го і 3-го покоління, що є синтетичними аналогами природних гормонів тимусу: альфа-1-тимозину і тимопоетину або фрагментів цих гормонів, що володіють біологічною активністю. Останній напрямок виявився найпродуктивнішим, особливо відносно тимопоетину. На основі одного з активних фрагментів, який включав амінокислотні залишки 32-36-тимопоетину, створений препарат імунофан [2], що є синтетичним гексапептидом, аналогом ділянки 32-36-тимопоетину.

Вивчення механізму дії показало, що імунофан:

- відновлює продукцію тимічного гормону тиміліну (у тимектомованих мишей – до значень, характерних для нормальних тварин);
- посилює в досліджах *in vitro* і *in vivo* вироблення ІЛ-2 лімфоцитами, стимульованими Т-мітогенами;
- має імуномодулювальну дію на продукцію фактору некрозу пухлин, тобто підвищує знижене і знижує підвищене його утворення;
- стимулює *in vitro* утворення IgG, IgA, IgM, причому стимуляція синтезу IgA відбувається в культурі лімфоцитів, отриманих від хворих на селективний IgA-дефіцит;
- пригнічує *in vitro* утворення IgE в культурах лімфоцитів, отриманих з периферичної крові хворих з алергіями;
- володіє ад'ювантним ефектом, що виявляється в підвищенні імуногенності вакцин проти кліщового енцефаліту і гепатиту А.

При проведенні клінічних випробувань імунофан показав себе високо ефективним засобом у плані відновлення порушеної імунологічної реактивності при хронічних бактерійних і вірусних інфекціях, хірургічних інфекціях, онкологічних захворюваннях [2, 3].

Важливо, що імунокоригувальна дія імунофану не вимагає продукції простагландинів, а його вплив реалізується альтернативним способом, що дозволяє уникнути явища вираженого загострення з боку вогнища запалення і рекомендувати імунофан поряд із протизапальними препаратами нестероїдного ряду [3].

Метою роботи було підвищити ефективність лікування хворих на бешиху шляхом включення до загальноприйнятої схеми зазначеного нового імуномодулювального препарату – імунофану.

Матеріали і методи

У дослідження було включено 36 хворих (15 чоловіків і 21 жінка) на еритематозну форму бешихи середнього ступеня тяжкості. Вік хворих коливався від 42 до 64 років. 20 осіб, які на фоні традиційного лікування 1 раз на добу протягом 7 днів внутрішньом'язово отримували по 1 мл 0,005 % розчину імунофану (виробництво НВП «Бионокс», Росія), склали I (дослідну) групу. До II (контрольної) групи увійшли 16 пацієнтів, яким проводили тільки загальноприйнятую етіотропну (препарати пеніцилінового ряду у середньотерапевтичних дозах) та патогенетичну терапію (дезінтоксикаційні середники, дезагреганти, нестероїдні протизапальні, антигістамінні та вітамінні препарати). Будь-якого місцевого ліку-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

вання хворим не призначали.

Групи були рандомізовані за статтю, віком, клінічними характеристиками. Діагностику здійснювали на підставі традиційних загальноклінічних і лабораторних методів дослідження.

У більшості хворих дослідної (55,0 %) і контрольної групи (56,3 %) бешиха була первинною. В 1/3 пацієнтів порівнюваних груп захворювання було рецидивним, причому хворих з рецидивами було на 3,7 % більше в контрольній групі. Найрідше відзначалися повторні випадки захворювання (10,0 і 12,5 % відповідно).

Усім пацієнтам здійснювали імунологічне дослідження. З цією метою у крові хворих визначали: кількість лізоциму турбодиметричним способом з *Micrococcus lysodeiicticus* за методом Х.Я. Гранта і співавторів [4], циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) [5]; вміст імуноглобулінів класів А, М, G – біохімічним методом за Badin, Kongsselet у модифікації Е.Г. Лоренко і Н.П. Кравченко; Т- (розеткоутворюючі клітини з еритроцитами барана, або Е-РУК), В- (клітини з приєднанням комплексу зимозан-комплемента), D- (з приєднанням обох індикаторів) клітин – методом комбінованого розеткоутворення за Mendes et al. (1974) [6] у модифікації Т.І. Гришиної та І.С. Мюллера (1978), субпопуляцій теофілін-модульованих Е-РУК (хелперів, супресорів) – за S. Limatibul et al. (1978).

Усі цифрові показники оцінювали з урахуванням показників 30 здорових донорів й обробляли статистично.

Результати досліджень та їх обговорення

У результаті досліджень було встановлено, що в обох спостережуваних групах були фонові та сприяючі бешисі захворювання (у 80,0 і 87,5 % осіб I і II групи відповідно), у числі останніх найчастіше фігурували мікози стоп і нігтів, а також хронічна венозна недостатність. Найчастіше розвиток запального процесу (55,0 і 68,8 %) розвивався на шкірних покривах ніг. Рідше локалізацією запального вогнища були шкірні покриви обличчя (35,0 і 25,0 %) і грудей (10,0 і 6,2 %).

Після проведеного курсу лікування позитивна динаміка спостерігалася в обох групах пацієнтів, але найзначнішою вона була у групі, котра отримувала, крім стандартної терапії, ще й імунофан.

У процесі лікування в пацієнтів досліджуваної групи відзначене зниження загальної температури тіла до нормальних показників вже на 3-4-у добу, тоді як у контрольній групі до цього дня ще відзначалася субфебрильна температурна реакція – (37,4±0,6) °С. На 5-у добу захворювання температура тіла досягала нормальних показників у пацієнтів обох порівнюваних груп. Темп зникнен-

ня симптомів інтоксикації корелював з динамікою зниження температури, при нормалізації якої, як правило, зникали й загальнотоксичні прояви захворювання. Проте у хворих, які отримували імунофан, на 2-3 дні раніше зникали локальні клінічні симптоми: значно зменшилися набряк і гіперемія тканин у ділянці уражень, зникав регіональний лімфаденіт і лімфангоїт.

У гострому періоді хвороби виявлено значні зміни показників імунограми (табл. 1). Загальна кількість Т-лімфоцитів і Т-хелперів була знижена ($P < 0,05$ - $0,01$), а от рівень Т-супресорів достовірно зростав, досягаючи у представників I групи рівня (22,60±2,13) %, а II – (21,85±2,42) %, у нормі – (14,60±0,80) % ($P < 0,05$). Це свідчить про розвиток при бешисі вторинного імунодефіцитного стану за відносним гіперсупресорним типом.

Відзначена затримка і порушення в диференціюванні лімфоцитів. Так, частота виявлення нульових і неповних Т-клітин у хворих обох груп суттєво перевищувала значення здорових осіб ($P < 0,01$ - $0,05$). Однак знизився рівень субпопуляції «активних» Т-клітин ($P < 0,05$), що свідчить про зміну функціональної активності лімфоцитів на початку імунної відповіді.

Кількість D-клітин, загального IgA, лізоциму і середні показники імунорегуляторного індексу (IPI) у зазначений період суттєво не змінювалися. Рівень В-клітин в усіх хворих був істотно меншим ($P < 0,05$). IPI коливався від 1,72 до 2,70, дорівнюючи в середньому у пацієнтів I групи 2,27±0,33, а II – 2,06±0,44.

У період ранньої реконвалесценції (10-14-а доба хвороби) у представників I групи нормалізувалися значення усіх досліджуваних показників клітинного і гуморального імунітету.

Однак у реконвалесцентів II групи, які отримували тільки традиційне лікування, вміст нульових лімфоцитів утримувався на рівні (37,05±3,22) % суттєво перевищуючи норму – (20,40±1,60) % ($P < 0,05$). Рівень Т-супресорів у представників контрольної групи також залишався істотно підвищеним навіть на 10-14-у добу хвороби – (18,70±1,82) % ($P < 0,05$).

Важливо, що при традиційній терапії хворих на бешиху без використання імунофану у період ранньої реконвалесценції концентрація Т загальних, Т «активних» лімфоцитів, Т-хелперів і В-клітин, хоч і мала тенденцію до зростання, однак не досягала рівня здорових осіб ($P < 0,05$).

Змін рівня IgA в усіх реконвалесцентів не виявили, а вміст IgM та IgG був помірно підвище-

Динаміка показників імунного статусу хворих на бешиху (M±m)

Показник	Контроль (здорові особи), n=30	Група хворих			
		I (традиційне лікування + імунофан), n=20		II (тільки традиційне лікування), n=16	
		гострий період	реконвалесценція	гострий період	реконвалесценція
Лімфоцити, %					
O	20,40±1,60	40,00±2,10*	24,54±2,73**	43,50±2,50*	37,05±3,22*
T загальні	53,70±1,40	47,00±3,30	50,30±2,18	45,20±3,75*	47,93±2,47*
T несповні	13,10±1,10	19,00±2,30*	16,33±2,27	21,37±2,19*	18,18±2,35
T «активні»	24,30±0,50	18,30±1,63*	22,22±1,84	17,11±1,33*	20,52±1,75**
хелпери	39,10±2,40	27,60±6,10*	31,08±3,50	26,55±5,40*	28,33±4,72*
супресори	14,60±0,80	22,60±2,13*	15,90±1,80**	21,85±2,42*	18,70±1,82*
D	2,20±0,20	1,79±0,38	1,50±0,52	1,53±0,42	1,88±0,39
B	12,80±1,20	7,10±1,60*	10,33±1,21	8,00±1,50*	9,24±1,31*
IgA, г/л	1,05±0,05	0,79±0,16	0,99±0,27	0,68±0,21	1,02±0,10
IgM, г/л	2,24±0,06	3,88±0,27*	3,17±0,72	3,14±0,40*	3,28±0,44*
IgG, г/л	3,36±0,13	4,54±0,48*	3,81±0,62	5,17±0,47*	3,56±0,74
ЦІК, од.	56,3±2,1	118,0±26,6*	77,1±19,3	123,3±29,0*	99,6±21,4*
Лізоцим, мг/л	3,25±0,78	2,19±0,51	2,26±0,39	2,27±0,38	2,29±0,33

Примітки: * – достовірність відносно показників у здорових осіб (P<0,05-0,001); ** – до даних у гострий період.

ним, причому в реконвалесцентів II групи рівень IgM залишався таким протягом усієї хвороби (P<0,01). Оскільки IgM є основою первинної імунної відповіді і захищеності від бактерійних інфекцій, то їх гіперпродукування при бешисі є закономірним.

Зростання рівня IgG очевидно пов'язане з безпосереднім їх функціональним призначенням як головних виконавців антитоксичного імунітету, що має суттєве значення при бешисі.

Важливо, що у гострому періоді вміст ЦІК значно перевищував рівень їх у здорових осіб (P<0,01-0,001). У період реконвалесценції середня концентрація їх знижувалась, однак у представників II групи так і не наблизилась до нормальних значень.

Вміст лізоциму мав тенденцію до зменшення, однак достовірних змін цей параметр не зазнав.

Відтак, можна припустити, що відзначені особливості імунного статусу хворих на бешиху зумовлені не тільки проникненням інфекційного агента, але й є результатом його глибокого імуномодулювального ефекту.

У свою чергу, включення до комплексної терапії хворих на бешиху імунофану сприяє не тільки скороченню клінічних проявів хвороби, але й суттєвій корекції супутніх імунологічних порушень.

Відомо, що дія імунофану починає розвиватися через 2-3 год (швидка фаза) і триває до 4 міс. (середня та повільна фази). Протягом швидкої фази проявляється передусім детоксикаційний ефект препарату – підсилюється антиоксидантний захист організму шляхом стимуляції продукції це-

рулоплазміну та лактоферину, підвищення активності каталази. У багатьох дослідженнях було доведено, що імунофан нормалізує перекисне окислення ліпідів, пригнічує розпад фосфоліпідів клітинної мембрани й синтез арахідонової кислоти з подальшим зниженням рівня холестерину крові та продукції медіаторів запалення [2, 3].

Протягом середньої фази, яка починається через 2-3 доби і триває до 7-10 діб, відбувається посилення реакцій фагоцитозу. Повільна фаза дії препарату полягає в нормалізації основних показників клітинного та гуморального імунітету: відновленні імунорегуляторного індексу, збільшенні продукції специфічних антитіл тощо.

Вплив імунофану на продукцію специфічних протівірусних та антибактерійних антитіл еквівалентний дії лікувальних вакцин. Проте, на відміну від останніх, імунофан суттєво не впливає на продукцію реакінових антитіл (імуноглобулінів) класу IgE та не підсилює реакцію гіперчутливості негайного типу.

Дія імунофану не залежить від продукції простагландину E2, тому допускається в разі необхідності призначати препарат у комбінації з проти-запальними засобами як стероїдного, так і нестероїдного ряду.

Проведене дослідження є проміжним етапом у вивченні цієї проблеми. Нині продовжується набір клінічного матеріалу. Однак вже сьогодні можна стверджувати, що й віддалені результати були сприятливішими саме у дослідній групі хворих, оскільки протягом 1-1,5 року після використання імунофану в жодного з цих пацієнтів не спостерігали випадків повторної чи рецидивної бе-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

шихи. У той же час, 2 представники контрольної групи, які лікувалися без використання цього препарату, у цей проміжок часу були госпіталізовані повторно у зв'язку з розвитком рецидивів бешихи.

Таким чином, наше спостереження дозволяє стверджувати, що використання імунофану дає суттєвий позитивний терапевтичний та імуномодулювальний ефекти при бешисі, а також забезпечує найбільш сприятливі віддалені результати.

Насамкінець зазначимо, що наявність сьогодні досить великого числа ІТЛЗ не повинна лякати практикуючих лікарів. Імунна система складається з ряду тісно пов'язаних у функціональному плані компонентів, завдання яких полягає в елімінації з організму чужорідних речовин антигенної природи. У кожного з компонентів цієї системи можуть бути свої відносно специфічні агенти, що модулюють рівень їх активності. У той же час слід пам'ятати, що імунна система працює за принципом системи мобілів [7]: активація одного з її компонентів за допомогою ІТЛЗ веде до активації інших учасників системи, внаслідок чого і забезпечується позитивний клінічний ефект при використанні цих препаратів.

Як відомо, основною сферою використання ІТЛЗ є вторинні імунодефіцити, при яких інфекційні агенти відіграють суттєву роль у розвитку захворювання. Тому в більшості випадків для лікування цих імунодефіцитів застосовуються антибактерійні, протигрибкові й противірусні препарати. Виникає запитання, як і які ІТЛЗ найдоцільніше застосовувати в цих випадках? Тут доречно нагадати, що зрештою загибель більшості як позаклітинних, так і внутрішньоклітинних мікробів відбувається у фагоцитарних клітинах: нейтрофілах або макрофагах. Тому при лікуванні інфекційного компоненту імунодефіциту доцільно використовувати ті ІТЛЗ, які посилюють функціональну активність фагоцитів. До них належать практично всі основні сучасні препарати: лікопід, мієлопід, поліоксидоній та ін. Найбільш доцільно при лікуванні інфекційного компоненту імунодефіциту призначати ІТЛЗ одночасно з антибіотиками. При комплексному використанні антибіотика і ІТЛЗ збудник зазнає подвійного удару: антибіотик суттєво пригнічує функціональну активність збудника і робить його більш чутливим до кілерного ефекту фагоциту, а ІТЛЗ суттєво стимулює функціональну активність фагоциту, підвищуючи його здатність поглинати і вбивати збудника.

Відтак, головним принципом використання ІТЛЗ при лікуванні інфекційного компоненту імунодефіциту є його одночасне призначення з антибактерійними засобами, що значно підвищує клінічний ефект.

Висновки

1. При бешисі розвивається вторинний імунодефіцит за відносним гіперсупресорним типом, зумовлений значним зниженням загальної кількості «активних» Т-клітин і Т-хелперів, а також зростанням числа Т-супресорів, нульових і неповних Т-лімфоцитів.

2. Відзначені закономірності імунного статусу хворих вказують на формування в ході розвитку бешихи імунного дисбалансу, що є, очевидно, важливим патогенетичним чинником при цій патології.

3. Використання у комплексній терапії хворих на бешиху імунофану (внутрішньом'язове введення 1 мл 0,005 % розчину 1 раз на добу протягом 7 діб) сприяє не тільки скороченню клінічних проявів хвороби, але й суттєвій корекції супутніх імунологічних порушень, а також забезпечує найбільш сприятливі віддалені результати, дозволяючи уникнути рецидивів хвороби.

Література

1. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби: У 3 т. – Київ: Здоров'я, 2002. – Т. 2. – 658 с.
2. Лебедев В.В., Шелепова Т.М., Степанов О.Г. и др. Имунофан – регуляторный пептид в терапии инфекционных и неинфекционных болезней. – М.: Изд-во Праминко, 1998. – 199 с.
3. Лебедев В.В., Покровский В.И. Иммунологические и патогенетические аспекты терапии инфекционных болезней регуляторными пептидами // Опыт применения препарата имунофан в практике инфекционных заболеваний. – Киев: ООО «Біі Граф», 2005. – С. 3-14.
4. Чернушенко Е.Ф., Когосова Л.С. Иммунологические исследования в клинике. – Киев: Здоров'я, 1978. – 196 с.
5. Гриневич Ю.А., Алферов А.Н. Определение иммунных комплексов в крови онкологического больного // Лабор. дело. – 1981. – № 8. – С. 493-495.
6. Mendes M.F., Tolnai M.E., Silveira M.P. et al. Technical aspect of the rosett tests used to defect human complement receptors (B) and cheep erythrocyte-binding (T) lymphocytes // J. Immunol. – 1973. – N 3. – P. 860.
7. Петров Р.В. Я или не я. Иммунологические мобили. – М.: Молодая гвардия, 1987. – 230 с.

**NEW APPROACHES TO MEDICAL
TREATMENT OF ERYSIPELAS WITH
USE OF IMUNOFAN**

S.V. Doroshenko, Yu.V. Medun

SUMMARY. Research 36 patients with erysipelas set that accompanied this disease by development of secondary immunodeficit after a relative

hypersuppressive type. The use in complex therapy of such disease of imunofan (intramuscularly introduction 1 ml 0,005 % solution 1 time per a day during 7 days) is assists in not only shortening of clinical displays of disease but also substantial correction of concomitant immunological violations, and also provides the most favorable distant results, allowing to avoid the recidivism of disease.

© Колектив авторів, 2006
УДК 616.24-082

І.Т. П'ятночка, С.І. Корнага, Л.А. Грищук, В.Д. Рудик, І.З. Єрмак, В.О. Бєський

**НЕСПЕЦИФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ
У ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОМУ СТАЦІОНАРІ**

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського,
Тернопільський обласний протитуберкульозний диспансер

Частота неспецифічних легеневих захворювань у загальній структурі хворих обласного протитуберкульозного стаціонару становить в середньому 35,6 %. Це зумовлено, передусім, труднощами діагностики, неповноцінним обстеженням і помилками лікарів на догоспітальному етапі.

Туберкульоз – соціально-економічна проблема, яку не можна подолати лише силами охорони здоров'я. Боротьба з туберкульозом вимагає співробітництва уряду і суспільства в цілому. Значне зростання рівня захворюваності на туберкульоз останніми роками призвело до почастишення тяжких поширених деструктивних форм туберкульозу, які рідко спостерігалися в останні десятиріччя [1].

Сучасний патоморфоз, недостатні знання легеневої патології терапевтами і фтизіатрами, а також недовикористання сучасних широкодоступних і ефективних методів обстеження є основною причиною частої госпіталізації непрофільних хворих у протитуберкульозні стаціонари [2]. Проте слід пам'ятати, що в діагностичному удосконаленні велике значення має і самокритичне ставлення до своїх помилок та їх детальний аналіз. Все це спонукало нас вивчити частоту, структуру легеневої патології у хворих, які перебували в протитуберкульозному стаціонарі за останні роки, і допущені лікарями помилки на догоспітальному етапі.

Матеріали і методи

Проаналізовано історії пацієнтів, які перебували на стаціонарному обстеженні та лікуванні в обласному протитуберкульозному диспансері з 1997 по 2004 рр.

Із загальної кількості хворих на активні форми туберкульозу легень страждали 55,2 % пацієнтів, залишкові зміни після перенесеного туберкульозу констатовані у 9,2 % осіб і різні нетуберкульозні захворювання легень – у 35,6 % хворих.

Серед пацієнтів з неспецифічною патологією легень переважали особи чоловічої статі (72,3 %), віком понад 50 років (60,3 %) і мешканці сільської місцевості (64,4 %).

Результати сумарних даних за 1997-2000 і 2001-2004 рр. порівнювали між собою з вирахуванням показника достовірності.

Результати досліджень та їх обговорення

Результати аналізу показали, що за перші чотири роки (1997-2000) відсоток неспецифічних захворювань у протитуберкульозному стаціонарі, передусім у диференціально-діагностичному відділенні, становив 34,6 %, а в наступні (2001-2004 рр.) – 36,4 % ($P < 0,05$). Це значний відсоток госпіталізації непрофільних хворих у протитуберкульозний стаціонар, що, з одного боку, зумовлено сучасним патоморфозом легеневих захворювань, атиповим їх перебігом, а з іншого – незадовільними знаннями легеневої патології лікарями