

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

У динаміці захворювання вміст ІЛ-1 у крові в 1-й і 2-й групах знизився до рівня контрольної групи, а в 3-й залишався значно підвищеним, що свідчить про незавершеність запального процесу в організмі хворих.

Зважаючи на те, що усі хворі на ГКІ мали середній ступінь тяжкості недуги, була проаналізована швидкість інволюції патологічних симптомів хвороби в кожній з груп пацієнтів. Результати показали, що зникнення клінічних симптомів ГКІ корелює з рівнем ІЛ-1 у крові (табл. 2).

Таблиця 2

Залежність між клінікою ГКІ і рівнем ІЛ-1 у крові

Рівень ІЛ-1, pg/ml	Тривалість діареї, доби
<50	5,5
50-100	6,2
>100	9,7

Отримані результати можуть свідчити про те, що при ГКІ, як і при інших інфекційних захворюваннях, спонтанна продукція ІЛ-1 спрямована на захист організму від бактерій та їх токсинів [8]. Зважаючи на те, що в дітей, які перебували під спостереженням, були неускладнені форми ГКІ, цитокін діяв локально, не поширюючись за межі вогнища запалення [9]. Рівень ІЛ-1 у крові дітей із середнім ступенем тяжкості ГКІ з великою імовірністю відображає глибину місцевого запалення в кишечнику. Про це може свідчити чітка залежність між вмістом ІЛ-1 у крові і тривалістю діарейного синдрому.

Визначення рівня ІЛ-1 у крові при ГКІ в дітей може служити додатковим критерієм ступеня запального процесу в кишечнику, а також прогнозу захворювання.

## Література

1. Симбирцев А.С. Биология семейства интерлейкина-1 человека // Иммунология. – 1998. – № 3. – С. 9-17.
2. Cavender D., Haskard D., Joseph B., Ziff M. Interleukin 1 increases the binding of human B and T lymphocytes to endothelial cell monolayers // J. Immunol. – 1986. – V. 136. – P. 203-207.
3. Ющук Н.Д., Валишин Д.А., Сухаутдинова Г.В., Сибиряк С.В. Динамика цитокинов у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1999. – № 4. – С. 36-37.
4. Возианов А.Ф., Зак К.П., Бубенко А.К. Цитокины. – Киев: Наукова думка, 1998. – 254 с.
5. Журкин А.С., Соловьев С.В. Продукция цитокинов и интерферонотерапия у больных хроническими вирусными гепатитами // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1999. – № 5. – С. 27-29.
6. Лукина Е.А. Система мононуклеарных фагоцитов и биологические эффекты провоспалительных цитокинов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. – 1998. – № 5. – С. 7-14.
7. Powrie F. T-cells in inflammatory bowel disease: an update // J. Gastroenterol. – 1995. – N 8. – P. 78-82.
8. Дранник Г.Н., Пасечников С.П., Дриянская В.Е. и др. Уровень интерлейкинов (ИЛ-1 и ИЛ-2) и ИЛ-2Р+ клеток у больных острым и хроническим пиелонефритом // Врачеб. дело. – 1998. – № 5. – С. 83-85.
9. Яруллин А.А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и при патологии // Иммунология. – 1997. – № 5. – С. 7-14.

© П'ятночка І.Т., Грищук Л.А., Корнага С.І., Зятковська Н.Є., 2004  
УДК 616.24-002.5-005.1

**І.Т. П'ятночка, Л.А. Грищук, С.І. Корнага, Н.Є. Зятковська**

## ЛЕГЕНЕВІКРОВОТЕЧІУХВОРИХНАТУБЕРКУЛЬОЗ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

Одним з дуже небезпечних ускладнень, що потребує невідкладної допомоги у хворих на туберкульоз легень, є легенева кровотеча. Її виникнення, тривалість і наслідки неможливо передбачити. Лікування завжди невідкладне, відповідальне і досить складне [1-3]. У зв'язку з цим хворих з легеневиими кровотечами терміново госпіталізують, обстежують і відразу ж застосовують адекватне лікування, спрямоване передусім на усунення легеневої асфіксії. Зауважимо, що при масивній кровотечі, тобто втраті крові понад 500 мл протягом доби, летальність сягає 80 % [4]. У 15 % померлих з приводу туберку-

льозу органів дихання легенева кровотеча є безпосередньою причиною смерті, що свідчить про серйозність цього ускладнення і труднощі підбору ефективної терапії [5].

Проаналізовано 87 історій хворих на туберкульоз легень, ускладнений легеневиими кровотечами, що склало 1,2 % від загальної кількості пацієнтів (7312), які лікувалися в обласному протитуберкульозному диспансері у 1991-2002 рр. Вперше виявлених хворих було 23 (26,4 %; 1-а група), повторно захворіли 64 (73,6 %; 2-а група). Аналіз проводили з урахуванням віку хворих, клінічної форми туберкульозу, пошире-

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

ності специфічного процесу, інтенсивності кровотечі, сезонності, метеорологічних факторів, а також ефективності лікування.

Із загальної кількості хворих віком від 16 до 82 років було 66 (75,9 %) чоловіків з легеневидами кровотечами та 21 (24,1 %) жінка. Мікобактерії туберкульозу виділяли 54 (62,0 %) особи, а порожнини розпаду були у 74 (85,1 %).

Легеневі кровотечі найчастіше спостерігались у хворих віком понад 40 років (71,3 %), порівняно з молодшими пацієнтами (28,7 %,  $P < 0,001$ ) і це, передусім, за рахунок осіб з хронічними формами туберкульозу легень. У віці до 40 років у вперше виявлених хворих (1-а група) легеневі кровотечі розвивалися значно частіше (56,5 %), ніж у 2-й групі (18,7 %) пацієнтів такого ж віку ( $P < 0,05$ ).

Серед вперше діагностованих хворих на туберкульоз легень, ускладнений легеневидами кровотечами, переважав інфільтративний туберкульоз (69,6 %;  $P < 0,02$ ), а серед хронічних форм – фіброзно-кавернозний туберкульоз легень (57,8 %;  $P < 0,05$ ).

Частота легеневих геморагій залежала не лише від клінічної форми туберкульозу і фази, але й від поширеності специфічного процесу. Так, при поширенішому процесі (понад одну частку) інтенсивність і тривалість кровотечі були значнішими.

В обох групах пацієнтів частіше спостерігались середні та профузні кровотечі, що відобразилось на прогнозі та високій летальності хворих. Сумарно середні та профузні кровотечі втричі (75,9 %) перевищували малі тривалі крововтрати (24,1 %;  $P < 0,001$ ).

У вперше діагностованих хворих кровотечі частіше спостерігались узимку, в осіб з хронічними формами туберкульозу легень – весною. Загалом, більшість легеневих кровотеч констатовано в зимово-осінній період, що пояснюється частішим загостренням і прогресуванням специфічного процесу, простудними респіраторними захворюваннями, недостатністю вітамінів у харчовому раціоні тощо.

Крім цього, за останні роки судинні «катастрофи», зокрема легеневі кровотечі, все частіше пов'язують із зовнішніми впливами – сонячними, геомагнітними, погодними факторами. При вивченні цього питання з'ясувалося, що легеневі кровотечі стають частішими під час високої сонячної активності та інтенсивних геомагнітних бур. Так, з 53 випадків

легеневих кровотеч у 39 (73,6 %;  $P < 0,01$ ) хворих вони збігалися з магнітними бурями. У день магнітних бур 11 з 12 пацієнтів померло з приводу профузної легеневої кровотечі.

Лікування хворих на туберкульоз легень, ускладнений легеневою кровотечею, здійснювали диференційовано, залежно від основного легеневого процесу. Тактика лікування зводилась до трьох основних завдань: 1) запобігти асфіксії; 2) зупинити кровотечу; 3) протидіяти легеневій недугі. Консервативна терапія, в основному медикаментозна, включала симптоматичні і, передусім, патогенетичні засоби, які були спрямовані на зниження гіпертензії у малому колі кровообігу, активізацію утворення кров'яного згортка, пригнічення фібринолізу і зменшення проникності судинної стінки. Для компенсації крововтрати переливали свіжоконсервовану донорську кров, нативну та суху плазму, протеїн, альбумін тощо. В окремих випадках застосовували й фітопрепарати.

Ефективність лікування хворих на туберкульоз легень, ускладнений легеневидами кровотечами, наведена в таблиці 1.

Ефективність лікування таких пацієнтів дуже низька. Особливо вражає факт летальності у 9 (39,1 %) хворих на вперше діагностований туберкульоз легень, що свідчить, у першу чергу, про низьку санітарну грамотність, недбайливе ставлення населення до свого здоров'я і недостатню роботу загальної медичної мережі з профілактики та раннього виявлення туберкульозу.

Надто низька ефективність лікування та висока летальність в обох групах хворих певною мірою може бути зумовлена і супутньою патологією (хронічний бронхіт спостерігався в 11,2 % осіб, хронічні неспецифічні захворювання легень – в 10,1 %, гіпертонічна хвороба – у 5,6 %, ІХС – у 4,5 %) та ускладненнями (дихальна недостатність була у 52,8 %, хронічне легеневе серце – у 41,4 % осіб), а також медикаментозною резистентністю у 17 (26,6 %), зокрема, у 4 (4,6 %) хворих на хронічні форми туберкульозу легень до всіх протитуберкульозних препаратів.

На підставі аналізу отриманих результатів слід констатувати, що легеневі кровотечі у хворих на туберкульоз легень спостерігаються в 1,2 % випадків, переважно в осіб зрілого і похилого віку. Профузні легеневі кровотечі частіше були ускладненням поширених форм, зокрема інфільтративного та фіброзно-кавернозного туберкульозу легень. Ці надзвичайно

Таблиця 1

Ефективність лікування хворих на туберкульоз легень

Результат	1-а група (n=23)		2-а група (n=64)		Разом (n=87)	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Значне покращення	5	21,7	-	-	5	5,8
Покращення	5	21,7	6	9,4	11	12,6
Без змін	2	8,7	29	45,3	31	35,6
Погіршення	2	8,7	6	9,4	8	9,2
Померли	9	39,2	23	35,9	32	36,8
у т.ч. від кровотечі	7	30,4	20	31,3	27	31,0

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

небезпечні ускладнення переважно виникали в зимово-весняний період і, передусім, у дні магнітних бур. Лікування таких пацієнтів доволі складне, в 1/3 випадків закінчується летально. Вагомим профілактичним заходом легеневих геморагій є своєчасне виявлення і терапія туберкульозу, а надалі – запобігання його загостренням і рецидивам. З метою відвернення рецидивних легеневих кровохаркань і кровотеч патогенетична терапія інгібіторами фібринолізу, у т.ч. аерозольотерапія контрикалом, блокує місцевий протеоліз, сприяє зменшенню кількості хворих з геморагічними ускладненнями. Це патогенетичне лікування, як і фітотерапію, особливо доцільно проводити напередодні прогнозовано несприятливих погодних умов і магнітних бур.

© Курята І.Г., 2004  
УДК 616.98:578.825.17]. 036

І.Г. Курята

## КЛІНІЧНІ РІЗНОВИДИ ОПЕРІЗУВАЛЬНОГО ГЕРПЕСУ

Кіровоградський педагогічний університет

Знання клінічних варіантів оперізувального герпесу (ОГ) дозволяє своєчасно запідозрити хворобу, диференціювати від інших патологічних станів, які мають подібну симптоматику.

Симптоматика ОГ залежить від локалізації патологічного процесу, віку хворого, преморбідного стану, супровідних хвороб тощо [1-4]. Різноманітність проявів ОГ спонукає до подальших спостережень, аналізу й узагальнення клінічних даних.

Спостерігали 48 хворих на ОГ віком від 18 до 75 років. Переважали особи старшого віку (42%), що можна пояснити зниженням природної реактивності організму. Провокуючими чинниками були: охолодження (35%), гарячкові стани (15%), 50% пацієнтів не змогли вказати причини недуги. У продромальному періоді впродовж 1-5 днів були: загальна слабкість, біль голови, свербіж у місцях майбутньої висипки (37%). У 17% хворих спостерігали температурну реакцію 37,5-39,0 °С, що супроводжувалась ознобом; нудота і блювання були у 7 пацієнтів.

Суб'єктивні відчуття в ділянці висипки в період розвинутої клінічної картини ОГ зводилися до свербіння (18%), відчуття печії (31%) і болів різної інтенсивності (51%). В осіб похилого віку біль був у вигляді нападів, пекучий, колючий, ниючий, що посилювався вночі, а також при дотику до шкіри, при терті одягом, охолодженні, рухах. У разі локалізації висипки в ділянці міжреберних нервів зліва, болі симулювали серцеві напади і тільки додаткове обстеження (ЕКГ) дозволило правильно оцінити больовий синдром. В іншого пацієнта, 54 років, у період виникнення сильного болю в животі на шкірі

здухвинної ділянки вже були поодинокі елементи висипки, на що лікар-хірург не звернув уваги, а думав про напад апендициту. Додаткове обстеження дозволило уникнути операції.

Хвору 46 років за три дні до появи висипки ОГ за ходом міжреберних нервів справа турбували болі під правою лопаткою. Це дало змогу терапевту запідозрити холецистит. Тільки після появи висипки лікар дійшов висновку, що це був продромальний біль, зумовлений ОГ, що іррадіював під праву лопатку.

У хворой 65 років був паранеопластичний гангренозний ОГ у ділянці видаленої два роки тому грудної залози, ураженої раком. Невралгія розвинулась тільки через місяць після початку ОГ, коли процес на шкірі вже регресував. А через 3 міс. хвора померла від метастазів раку грудної залози. Отже, гангренозний ОГ у неї сигналізував про погіршення стану з приводу основної хвороби – раку грудної залози.

Елементи висипки у вогнищах ураження ОГ були різні. В одних осіб спостерігали поодинокі вогнища еритеми з набряком і окремими згрупованими везикулами, в інших – суцільну еритему, іноді у вигляді напівпояса, на поверхні якої густо розміщувались везикули.

Якщо ж у вогнищах переважав темно-фіолетовий колір, то надалі на цих ділянках спостерігали явища некрозу з подальшим утворенням чорних кірочок, після відпадиння яких залишались рубці. У деяких пацієнтів похилого віку везикули у вогнищах були в'ялими зі зморшкуватою поверхнею і нагадували елементи висипки при імпетиго чи багатотформній еритемі.

## Література

1. Андрущенко Е.В. Легочные кровотечения и кровохарканья. – Киев: Здоров'я, 1979. – 104 с.
2. Худзик Л.Б. Легочные кровотечения и неотложная помощь // Пробл. туберкулеза. – 1997. – № 5. – С. 48-51.
3. Яблоков Д.Д. Бронхо-легочные кровотечения и кровохарканья в клинике туберкулеза и внутренних болезней. – Томск: ТГУ, 1971. – 402 с.
4. Неотложные состояния в пульмонологии: Пер. с англ. / Под. ред. С.А. Фана. – М.: Медицина, 1986. – 448 с.
5. Лечение легочных кровохарканий и кровотечений: Методические рекомендации / Филиппчук Н.С., Процюк Р.Г., Фомичева Н.И. – Киев, 1987. – 19 с.