

**ОЦІНКА СТАНУ ЕНДОТОКСИНОВОГО ГОМЕОСТАЗУ І  
ГЕМОДИНАМІЧНИХ РОЗЛАДІВ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ ПІД ЧАС  
ІНТЕНСИВНОЇ ХІМІОТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА  
ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ**

**Чопорова О.І., Шевченко О.С.**

*Кафедра фтизіатрії та пульмонології*

*(зав. кафедрою проф. Шевченко О.С.)*

*Харківський національний медичний університет*

Вивчення патогенетичної ролі середньомолекулярних пептидів (СМП), оксидантно-антиоксидантного дисбалансу (ОАД), а також змін внутрішньопечінкової гемодинаміки у патогенезі деструктивних форм вперше діагностованого туберкульозу легень (ВДТЛ) та розвитку гепатотоксичних реакцій під час хіміотерапії є підґрунтям для розробки нових шляхів диференційованої патогенетичної терапії поєднаної гепатопульмональної патології.

У 154 хворих на ВДТЛ досліджували вміст середньомолекулярних пептидів, дієнових кон'югатів (ДК), малонового діальдегіду (МДА) та каталази (Кат) у сироватці крові, вивчали стан внутрішньопечінкової гемодинаміки за даними реовазогепатографії.

Установлено, що суттєвим механізмом прогресування деструктивного ВДТЛ і погіршення функціональної здатності печінки є підвищення вмісту кінцевих продуктів перекисного окислення ліпідів – МДА, рівень якого мав кореляційний зв'язок з ознаками активності туберкульозу: розповсюдженістю, деструкцією легень, бактеріовиділенням, рівнем ШОЄ крові (від  $r=0,25$  до  $r=0,44$ ;  $p<0,05$ ) вже на початок лікування і функцією печінки протягом 1 місяця ( від  $r=0,-0,27$  до  $r=-0,23$ ). Рівні ДК, Кат, СМП до лікування майже не мали зв'язку з активністю туберкульозу, рівень СМП не перевищував подвійної норми. Також виявлені два типи порушень внутрішньопечінкової гемодинаміки, які відображають активність туберкульозу, пов'язані з рівнем МДА та СМП сироватки крові і негативно впливають на ефективність лікування. Гіпокінетична дистонія судин печінки (ДСП) знижує ефективність лікування туберкульозу легень майже у 2 рази ( $p<0,05$ ). Негативний вплив гіперкінетичної ДСП на репаративну здатність паренхіми легень опосередкований зниженням синтетичної здатності гепатоцитів у стані ішемії і гіпоксії.

Отримані дані є обґрунтуванням для вдосконалення індивідуального підходу щодо корекції наслідків розладу внутрішньопечінкової гемодинаміки і патофізіологічної дії ендотоксинів та ОАД під час проведення інтенсивної хіміотерапії хворих на ВДТЛ.