

пуповинной крови у детей, родившихся преждевременно. Вероятно, процесс наработки и накопления биологически активных веществ в организме недоношенного новорожденного ребенка происходит медленнее, что определяет необходимость медикаментозной коррекции адаптационных процессов.

**Выводы.** Таким образом, недоношенные новорожденные дети значительно меньше обеспечены биогенными аминами при рождении. Некоторое замедление образования биологически активных веществ, по сравнению с доношенными новорожденными, предполагает более вероятную необходимость медикаментозной коррекции после рождения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Шейбак, Л. Н. «Катехоламиновый всплеск» и его значение для новорожденного / Л. Н. Шейбак // Проблемы здоровья и экологии. – 2015. – № 3 (45). – С. 24–28.

2. Шейбак, Л. Н. Особенности метаболической адаптации плода и новорожденного / Л. Н. Шейбак // Охрана материнства и детства. – 2015. – № 1. – С. 75–78.

### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

*Шейфер Ю.А.*

*Гродненский государственный медицинский университет*

**Актуальность.** Туберкулез (ТБ) представляет собой проблему общественного здравоохранения в странах Европейского региона ВОЗ, что связано с ростом множественной лекарственной устойчивости (МЛУ) [1]. Среди пациентов с выявленным деструктивным ТБ легких доля умерших достоверно выше, чем у впервые выявленных в целом [1]. Каверна в легких является мощным бактериальным резервом, на который достаточно сложно воздействовать с помощью лекарственной терапии, особенно в случаях стойкого сохранения деструкции при наличии МЛУ, в связи с чем необходимо решать вопрос об изменении лечебной тактики [6].

Для повышения эффективности химиотерапии (ХТ) успешно применяют коллапсообразующие методики [5]. В настоящее время достаточно широко используют гипотензивный искусственный пневмоторакс (ИП), механизм действия которого объясняется механо-биологической теорией [2], однако многие аспекты его эффектов не изучены. В связи с этим представляется целесообразным оценка влияния гипотензивного ИП на кислородзависимые процессы.

**Цель.** Изучение патогенетических механизмов действия комплексного лечения деструктивных форм ТБ легких путем определения основных параметров

кислородтранспортной функции (КТФ) крови и прооксидантно-антиоксидантного баланса.

**Методы исследования.** Обследовано 26 пациентов с различными формами деструктивного ТБ легких, которые проходили лечение в условиях УЗ ГОКЦ «Фтизиатрия». В связи с отсутствием динамики деструктивных изменений в легких на фоне стандартной ХТ, лечение дополнили ИП. ИП применяли после 3-4-ого курса ХТ при достижении частичного или полного рассасывания очагово-инфильтративных изменений или очагов диссеминации, а полость распада сохранялась. Курс коллапсотерапии составлял 4-6 месяцев [5].

Показатели КТФ крови, прооксидантно-антиоксидантного баланса, активности L-аргинин–NO системы оценивали до наложения ИП и после (через 2 месяца).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета обработки данных Statistica for Windows, версия 10.0 и офисного приложения Excel.

**Результаты и их обсуждение.** В исследуемой группе пациентов преобладали лица мужского пола (73,08%), молодого и трудоспособного возраста. Среди исследуемых клинических форм преобладает инфильтративный ТБ легких (57,69%), в 73,08% случаев наблюдается МЛУ, высокий удельный вес факторов риска ТБ. Применение ИП в сроки до 6 месяцев, при лечении деструктивного ТБ легких, позволило достигнуть абациллирования в 88,46% случаев и закрытия полостей распада – в 84,62%.

В условиях комплексного лечения отмечается повышение концентрации гемоглобина на 5,8% ( $p < 0,05$ ), более выраженное при инфильтративном ТБ – на 5,9% ( $p < 0,05$ ). При этом наблюдается рост кислородной емкости крови. Ее прирост составляет 4,7% ( $p < 0,05$ ), более выраженный рост этого показателя отмечается при инфильтративном ТБ – на 15,9% ( $p < 0,05$ ). Величина  $SO_2$  при этом увеличивается на 12,5% ( $p < 0,05$ ), при кавернозном ТБ – на 20,4% ( $p < 0,05$ ), при инфильтративном – на 6,3% ( $p < 0,05$ ).

Отмечается повышение  $pO_2$  при ИП на 15,2% ( $p < 0,05$ ), и если при кавернозном ТБ легких – на 2,0% ( $p > 0,05$ ), то при инфильтративном – на 26,1% ( $p < 0,05$ ). Показатели кислотно-основного состояния крови в этих условиях достоверно не изменялись и оставались в пределах нормального диапазона. При использовании данного метода в лечении деструктивных форм ТБ легких выявлено уменьшение  $p50_{\text{реал}}$  на 7,7% ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о сдвиге кривой диссоциации оксигемоглобина влево. Уменьшение  $p50_{\text{станд}}$  составляет 6,2% ( $p < 0,05$ ). Существенных различий в ее сдвиге между исследуемыми формами ТБ легких на фоне ИП не выявлено.

У пациентов с ТБ легких возникают морфофункциональные изменения сосудистого эндотелия, выраженность которых зависит от особенностей течения процесса: при повышении степени тяжести процесса, увеличении его распространенности и нарастании в организме размеров микобактериальной

популяции процессы паракринной регуляции в эндотелии нарушаются, возникает дисбаланс, создающий предпосылки к развитию периферической вазоконстрикции [4]. В нашем исследовании использование ИП сопровождается снижением концентрации NO на 36,8% ( $p < 0,05$ ). Отмечаемое изменение активности L-аргинин-NO системы может оказывать влияние на СГК. Предполагается участие газотрансмиттера NO в формировании функциональных свойств гемоглобина путем модификации его сродства к кислороду через системные и регионарные, внутриэритроцитарные механизмы регуляции, что имеет значение в патогенезе гипоксических состояний, окислительного стресса организма и особенно для их коррекции [3].

На фоне комплексной терапии с использованием ИП отмечается снижение всех анализируемых нами показателей активности процессов ПОЛ. Концентрация ДК в плазме уменьшается на 34,0% ( $p < 0,05$ ). Более значительное снижение данного параметра наблюдается при инфильтративном ТБ легких – на 44,26% ( $p < 0,05$ ), тогда как при кавернозном – на 33,3% ( $p < 0,05$ ). Снижение уровня ДК в эритроцитарной массе при этом отмечается на 39,7% ( $p < 0,05$ ), при кавернозном данный показатель уменьшается на 42,2% ( $p < 0,05$ ). Наблюдается также уменьшение уровня МДА в плазме на 38,8% ( $p < 0,05$ ), в эритроцитарной массе – на 22,1% ( $p < 0,05$ ).

В процессе комплексного лечения с использованием ИП улучшается степень антиоксидантной защиты. Активность каталазы по сравнению с исходными данными увеличивается на 27,4% ( $p < 0,05$ ): при инфильтративном – на 17,9% ( $p < 0,05$ ), при кавернозном – на 28,9% ( $p < 0,05$ ). Повышение уровня восстановленного глутатиона на фоне ИП наблюдается на 17,4% ( $p < 0,05$ ), но более выражено при кавернозном ТБ легких – на 18,2% ( $p < 0,05$ ). При использовании ИП отмечается уменьшение концентрации церулоплазмينا на 25,4% ( $p < 0,05$ ) по сравнению с исходными данными, при кавернозном – на 16,8% ( $p < 0,05$ ), при инфильтративном ТБ легких – на 22,3% ( $p < 0,05$ ).

На фоне применения комплексного лечения установлено увеличение концентрации  $\alpha$ -токоферола в 2,12 раза ( $p < 0,05$ ). Уровень данного антиоксиданта в большей степени возрастает на фоне ИП при инфильтративном (в 2,23 раза,  $p < 0,05$ ) ТБ легких. Изменение показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса и концентрации NO в крови у исследуемого контингента свидетельствует об уменьшении выраженности окислительного стресса. Улучшение микроциркуляции, повышение артериализации крови, происходящие за счет смещения КДО влево, способствует снижению активности процессов перекисного окисления липидов, повышению потенциала антиоксидантной защиты. Сдвиг КДО влево можно расценивать как попытку организма компенсировать кислородную недостаточность в условиях, когда нарушена функция внешнего дыхания, а также это может иметь благоприятное значение, обусловленное антиоксидантным эффектом в условиях нарушенной утилизации кислорода тканями. По результатам наших данных, в развитии положительного эффекта

комплексной терапии с применением ИП при терапии деструктивных форм ТБ легких задействованы кислородзависимые механизмы, реализуемые через вклад SGK, газотрансмиттера NO, способствующие уменьшению проявлений окислительного стресса.

#### **Выводы.**

Положительный эффект комплексной терапии деструктивных форм ТБ легких реализуется через участие КТФ крови и газотрансмиттера NO, ведущих к уменьшению прооксидантно-антиоксидантного дисбаланса. Уменьшение содержания нитрат/нитритов в плазме крови пациентов с ТБ легких имеет значение для формирования КТФ крови и активности свободнорадикальных процессов при исследуемых формах ТБ, что также необходимо учитывать при проведении патогенетической терапии с использованием ИП.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Васильева, И. А. Смертность и распространенность, как показатели бремени туберкулеза в регионах ВОЗ, странах мира и в Российской Федерации. Часть 2. Смертность от туберкулеза / И. А. Васильева // Туберкулез и болезни легких. – 2017. – № 7. – С. 8-16.
2. Винник, Л. А. Современная газовая коллапсотерапия туберкулеза легких : метод. рек. для врачей и студентов / Л. А. Винник. – Астрахань : Изд-во Астрах. гос. мед. акад., 1999. – 38 с.
3. Глебов, А. Н. Роль кислородсвязывающих свойств крови в развитии окислительного стресса, индуцированного липополисахаридом : монография / А. Н. Глебов, Е. В. Шульга, В. В. Зинчук ; под ред. В. В. Зинчука. – Гродно : ГрГМУ, 2011. – 216 с.
4. Каминская, Г. О. Особенности синдрома системного воспалительного ответа и нутритивного статуса у больных туберкулезом легких с сопутствующим сахарным диабетом 1-го и 2-го типов / Г. О. Каминская, Р. Ю. Абдуллаев, О. Г. Комиссарова // Туберкулез и болезни лёгких. – 2017. – Т. 95, № 3. – С. 32-40.
5. Применение искусственного пневмоторакса в лечении туберкулеза легких в современных условиях : инструкция по применению № 051-0510: утв. 27.09.2010 г. / И. С. Гельберг, С. Б. Вольф ; Гродн. гос. мед. ун-т. – Гродно, 2010. – 14 с.
6. Скорняков, С. Н. Хирургия деструктивного лекарственно-устойчивого туберкулеза легких / С. Н. Скорняков // Туберкулез и болезни легких. – 2015. – № 3. – С. 16-20.