

компонентом. Проявления нарушений иммунной системы при коронавирусной инфекции могут быть результатом комплексных процессов, связанных с модуляцией врожденной и адаптивной иммунной системы человека. Это позволяет разрабатывать новые подходы к лечению на основе данных о взаимодействии коронавирусов с системой иммунитета.

Литература

1. Веселова, Е.И. Новая коронавирусная инфекция. / Е.И. Веселова [и др.] // Туберкулез и болезни легких. – 2020. – Т.98, № 4. – С. 6–14.
2. Жмакин, А.И. Микробиология/ А.И. Жмакин, М.В. Горецкая. – Гродно: ГрГМУ, 2019. – 436 с.
3. Заплатников, А.Л. COVID-19 и дети. / А.Л. Заплатников, В.И. Свиницкая //РМЖ. – 2020. – № 6. – С. 20–22.
4. Костинов, М.П. Иммунопатогенные свойства SARS-CoV-2 как основа для выбора патогенетической терапии./ М.П. Костинов // Иммунология. – 2020. – Т. 41, № 1. – С. 83 – 93.
5. Смирнов, В.С. Врожденный иммунитет при коронавирусной инфекции / В.С. Смирнов, Арег А. Тотолян //Инфекция и иммунитет. – 2020. – Т. 10, № 2, с. 259–268.

ФАГОЦИТАРНАЯ АКТИВНОСТЬ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ МОДУЛЯЦИИ ПУТИ «L-АРГИНИН-NO» ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

***Гусаковская Э.В., Патонич И.К., Савчук Д.В., Панасюк Т.С.,
Кременовский П.К.***

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра патологической физиологии имени Д.А. Маслакова*

Актуальность. Перитонит продолжает занимать лидирующее положение среди осложнений ургентной абдоминальной хирургической патологии по причине высокой летальности, составляя немалую социальную проблему и требуя значительных экономических затрат [1]. Согласно литературным данным, летальность при распространённом перитоните (РП) составляет 27,8-53,4%, а при развитии полиорганной недостаточности и септического шока достигает 85-90% [1]. Недостаточная эффективность современной терапии перитонита может быть связана с неполноценностью представлений о его патогенезе. В свою очередь, в развитии перитонита принимают участие различные биологически активные молекулы, в том числе монооксид азота (NO). Образование значительного количества NO при воспалении является следствием активации NO-синтазы (NOS), индуцируемой бактериальными антигенами и провоспалительными цитокинами. Монооксид азота обладает антимикробными свойствами, реализующимися при фагоцитозе [2]. Однако эффекты NO при перитоните остаются недостаточно изученными. Влияние на продукцию NO через NO-синтазный механизм может изменить течение

воспалительного процесса в брюшной полости и помочь детализировать его патогенез.

Цель. Изучить фагоцитарную активность перитонеальных лейкоцитов в условиях модуляции пути «L-аргинин-NO» введением неселективного ингибитора NOS – L-NAME (метилового эфира N ω -нитро-L-аргинина) при экспериментальном перитоните (ЭП).

Материалы и методы исследования. Эксперименты проведены на 36 белых беспородных крысах-самцах массой 240-250 г. Животные разделены на 3 равные группы, которым внутрибрюшинно из расчета 0,6 мл/100г вводились: 1) 0,9% хлорид натрия, «контроль»; 2) 15% каловая взвесь, «ЭП»; 3) 15% каловая взвесь с последующим введением непосредственно после моделирования ЭП неселективного ингибитора NOS – L-NAME, 10 мг/кг, «ЭП+L-NAME». Взятие перитонеальной жидкости осуществлялось спустя 1 и 3 суток ЭП. В мазках перитонеальной жидкости, окрашенных по Романовскому-Гимза, с использованием в качестве объекта фагоцитоза *Candida albicans* ATCC10231, определяли показатели фагоцитарной активности лейкоцитов – фагоцитарное число (ФЧ, среднее количество дрожжевых клеток, поглощенных одним фагоцитом) и фагоцитарный индекс (ФИ, процентное отношение лейкоцитов, вступивших в фагоцитоз, к общему числу фагоцитов). Полученные данные анализировали с помощью методов непараметрической статистики в программе Statistica 10.0 для Windows (StatSoft, Inc., США). Результаты представлены в виде медианы (Me) и квартилей (Q₁; Q₃), где Q₁ и Q₃ – значения первого и третьего квартилей. Различия между показателями сравниваемых групп считали достоверными при $p < 0,05$ [3].

Результаты. Выявлены изменения фагоцитарной активности перитонеальных лейкоцитов крыс с ЭП и введением неселективного ингибитора NOS – L-NAME. В сравнении с контрольными значениями спустя 1 сутки ЭП показатель ФИ увеличился на 11,5% ($p < 0,05$), ФЧ – на 23,9% ($p < 0,05$), что может свидетельствовать о повышении фагоцитарной активности перитонеальных лейкоцитов в условиях развития инфекционно-воспалительного процесса в брюшной полости. В свою очередь, в группе животных с введением L-NAME, по сравнению с группой крыс «ЭП», ФИ и ФЧ были меньше: спустя 1 сутки ЭП – на 11,5% ($p < 0,05$) и 11,6 % ($p < 0,05$), спустя 3 суток ЭП – на 4,8% ($p > 0,05$) и 10% ($p < 0,05$) соответственно. При этом не обнаружено значимых различий показателя ФИ и ФЧ в группах «контроль» и «ЭП+L-NAME» в изучаемые сроки ЭП ($p > 0,05$). Выявленное уменьшение фагоцитарной активности перитонеальных лейкоцитов в условиях введения неселективного ингибитора NO-синтазы L-NAME может свидетельствовать об уменьшении образования активных форм азота, необходимых для реализации бактерицидных свойств фагоцитов.

Выводы. Адекватная реакция перитонеальных фагоцитов является важным показателем состоятельности местной иммунной защиты при перитоните, что обуславливает характер течения и исход воспалительного процесса. Изменение фагоцитарной активности лейкоцитов брюшной полости у

крыс с перитонитом и введением метилового эфира N ω -нитро-L-аргинина может быть связано с ингибированием изоформы NO-синтазы, индуцируемой бактериальными антигенами и провоспалительными цитокинами, что приводит к уменьшению продукции NO, принимающего участие в осуществлении «респираторного взрыва» при фагоцитозе. Полученные результаты могут свидетельствовать о недостаточности бактерицидной системы перитонеальных лейкоцитов и супрессии локального иммунного ответа в условиях введения неселективного ингибитора NO-синтазной активности L-NAME при экспериментальном перитоните.

Литература

1. Гусаковская, Э.В. Альтернативность выбора адекватного способа моделирования перитонита в эксперименте / Э.В. Гусаковская, Н.Е. Максимович // Новости медико-биологических наук. – 2018. – Т. 17, № 2. – С.73–78.
2. Кузнецова, В.Л. Оксид азота: свойства, биологическая роль, механизмы действия / В.Л. Кузнецова, А.Г. Соловьева // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 4. – URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=21037> (23.09.2020).
3. Critchlow, D.E. Communications in statistics: theory and methods / D.E. Critchlow, M.A. Fligner // Mathematics. – 1991. – Т. 20, № 1. – С.127-139.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТУБЕРКУЛЕЗА У ЖЕНЩИН ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Демидик С.Н., Вольф С.Б., Алексо Е.Н.

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра фтизиопульмонологии*

Актуальность. По данным ВОЗ ежегодно в мире туберкулезом болеет около 3-х миллионов женщин. Туберкулез является одной из ведущих причин смерти женщин репродуктивного возраста. В 2018 году в Республике Беларусь среди всех случаев выявленного туберкулеза 26% составили женщины [2].

Активная туберкулезная инфекция в организме женщины негативно влияет на ее репродуктивную систему [3]. В структуре трубного бесплодия туберкулез гениталий составляет 10-28% [1].

Цель: Провести анализ клинических характеристик туберкулеза у женщин Гродненской области.

Материал и методы исследования. Материал для исследования – данные медицинских карт стационарных пациенток с туберкулезом легких, находившихся на лечении в ГОКЦ «Фтизиатрия» в период 2011-2017 гг. Объект исследования – 203 пациентки с туберкулезом легких, которые на основании полученных результатов тестов по определению лекарственной чувствительности МБТ к противотуберкулезным лекарственным средствам (ПТЛС) были разделены на две группы: