

рациона может привести к потере адаптации и впоследствии снизить порог симптомов непереносимости при повторном введении лактозы [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Di Costanzo, M. Lactose intolerance: common misconceptions / M. Di Costanzo, R.B. Canani // *Ann Nutr Metab* – 2018. – Vol.73. – P.30-37.
2. Facioni, M. Nutritional management of lactose intolerance: the importance of diet and food labelling / M. Facioni // *J Transl Med* – 2020. – Vol.18, N1. – P.260.
3. Kuchay R.A.H. New insights into the molecular basis of lactase non-persistence/persistence: a brief review / R.A.H. Kuchay // *Drug Discov Ther.* – 2020. – Vol.14, N1. – P.1-7.
4. Wanes, D. Congenital lactase deficiency: mutations, functional and biochemical implications and future perspectives / D. Wanes, D. Husein, H. Naim // *Nutrients*. – 2019. – Vol.11, N2. – P.461.

НО СИСТЕМЫ И СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ Шейфер Ю.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь*

Введение. Туберкулез (ТБ) относится к интерлейкинзависимым иммунодефицитным инфекционным заболеваниям, которые сопровождаются воспалительной реакцией с выраженной эндогенной интоксикацией, т. е. накоплением в организме конечных и промежуточных продуктов метаболизма вследствие нарушения обмена веществ при формировании специфической воспалительной реакции с образованием туберкулезной гранулемы [3].

Цель. Изучение показателей активности L-аргинин NO системы и свободнорадикальных процессов при различных клинических формах ТБ легких.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 120 пациентов с различными клиническими формами ТБ легких, в возрасте от 20 до 55 лет, которые составили основную группу. Мужчин было - 97 (80,8%), женщин – 23 (19,2%). У 75 (62,5%) пациентов ТБ легких был диагностирован впервые, у 45 (37,5%) – повторно.

Контрольную группу составили здоровые лица, в количестве 23 человек.

Продукцию NO оценивали по суммарному содержанию нитрат/нитритов ($\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$) в плазме крови спектрофотометрическим методом, основанным на цветной реакции с использованием реактива Грисса при длине волны 540 нм.

При исследовании были определены показатели прооксидантно-антиоксидантного равновесия. Содержание диеновых конъюгатов (ДК) определяли по интенсивности УФ-поглощения, характерного для конъюгированных диеновых структур гидроперекисей липидов, в области 232-234 нм на спектрофотометре «СФ-46» [2]. Уровень малонового диальдегида (МДА) оценивали спектрофотометрически по интенсивности окраски комплекса розового цвета, образованного в реакции с 2'-тиобарбитуровой кислотой, на «Solar» PV1251C при длине волны 535 нм [2]. Активность каталазы регистрировали по количеству окрашенного продукта в реакции H_2O_2 с молибденово-кислым аммонием, имеющего максимальное светопоглощение при длине волны 410 нм на спектрофотометре «Solar» PV1251C [5]. Содержание восстановленного глутатиона изучали по модифицированному методу J. Sedlak и R. Lindsay [7]. Уровень церулоплазмينا определяли методом Равина [4]. Концентрацию в плазме α -токоферола и ретинола оценивали по методу S.T. Taylor [8].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета обработки данных Statistica for Windows, версия 6,0 и офисного приложения Excel. Вычислялось среднее арифметическое (M), средняя ошибка (m). Достоверность различия между группами пациентов считались при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Были диагностированы следующие клинические формы ТБ легких: кавернозный - у 11 (9,2%) пациентов, инфильтративный – у 55 (45,8%), очаговый - у 21 (17,5%), туберкулема - у 18 (15%), диссеминированный – у 15 (12,5%). В связи с отсутствием различий в клинической картине, характером течения процесса, распространенностью и отсутствием достоверных различий между собой – туберкулёма, очаговый, бронхолобулярный и округлый инфильтрат были объединены в группу малые формы ($n=49$).

Концентрация нитрат/нитритов меняется по мере распространенности и тяжести туберкулезного воспаления: при диссеминированном увеличиваются на 45,7% ($p < 0,05$), в то время как при малых формах - на 18,6% ($p < 0,05$). Длительно действие в организме при ТБ токсинов вызывает экспрессию индуцибельной изоформы синтазы оксида азота и образование больших количеств NO [6].

При ТБ легких наблюдается увеличение активности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Наиболее высокая активность свободнорадикальных процессов наблюдается при диссеминированном ТБ легких, а менее выраженные при малых формах ТБ легких. По сравнению с группой здоровых лиц концентрация ДК в плазме увеличивается в связи с распространенностью туберкулезного процесса и соответственно наибольшее увеличение отмечают при диссеминированном – в 8,4 раз ($p < 0,05$), при инфильтративном – в 3,97 раз ($p < 0,05$), менее выраженные изменения при кавернозном – в 2,7 раза ($p < 0,05$) и малых формах - в 2,5 раза ($p < 0,05$). Прирост уровня ДК в эритроцитарной массе отмечается при

малых формах на 107,3% ($p<0,05$), при кавернозном – на 92% ($p<0,05$), но еще более значительное увеличение происходит при инфильтративном – на 199,8% ($p<0,05$) и при диссеминированном – на 389,55% ($p<0,05$). Наиболее значительное увеличение МДА в плазме наблюдается при диссеминированном – на 64,2% ($p<0,05$), минимальное – при малых формах на 34,3%. Значительный прирост МДА в эритроцитарной массе происходит при диссеминированном – в 3,05 раза ($p<0,05$) и при инфильтративном в 2,62 раза ($p<0,05$), менее выражено изменение при кавернозном ТБ легких – увеличение в 2,26 раза ($p<0,05$) и при малых формах ТБ легких в – 1,6 раза ($p>0,05$).

По мере прогрессирования туберкулезного процесса в легких происходит снижение значений показателей антиоксидантной защиты. Снижение активности каталазы по сравнению с группой здоровых наиболее значимо при диссеминированном – на 19,71% ($p<0,05$) и кавернозном – 13,4% ($p<0,05$), в меньшей степени при инфильтративном – на 13,02% ($p<0,05$), и малых формах – на 15,1% ($p<0,05$). Уменьшение уровня восстановленного глутатиона наблюдается на 23,5% ($p<0,05$) при инфильтративном ТБ легких и при диссеминированном – на 24,8% ($p<0,05$), менее выраженное при кавернозном ТБ легких – на 17,2% ($p<0,05$), и малых формах ТБ легких – на 14,1% ($p<0,05$). Выраженные изменения уровня концентрации церуплазмينا наблюдаются при диссеминированном и инфильтративном ТБ – увеличение по сравнению с группой здоровых лиц в 1,44 раза ($p<0,05$) и 1,32 раза ($p<0,05$) соответственно, менее значимое увеличение – при кавернозном в 1,27 раза ($p<0,05$) и при малых формах ТБ в 1,24 раза ($p<0,05$). Наиболее значимое снижение концентрации α -токоферола наблюдается при диссеминированных формах – на 74,3% ($p<0,05$), менее выраженное при малых формах ТБ легких – на 62,2% ($p<0,05$).

Развитие окислительного стресса при данной патологии свидетельствует о снижении эффективности использования кислорода. Усиление свободнорадикальных реакций есть быстродействующий механизм, который лежит в основе перестройки энергетического обмена на уровне организма и пусковым звеном, определяющим направление адаптации [1]. Проведенные исследования свидетельствуют о наличии регуляторной роли NO-зависимых механизмов в поддержания прооксидантно-антиоксидантного равновесия при окислительном стрессе при ТБ.

Заключение. ТБ вызывает развитие окислительного стресса, степень которого усиливается в зависимости от распространенности туберкулезного процесса и тяжести состояния пациентов. Установленное увеличение содержания нитрат/нитритов отражает нарушение функционирования L-аргинин-NO системы и имеет значение для возникновения прооксидантно-антиоксидантного дисбаланса в организме. Приведенные результаты необходимо учитывать при разработке

патогенетически обоснованных мероприятий, направленных на устранение нарушений при данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Адаптация к гипоксии и гипероксии повышает физическую выносливость: роль активных форм кислорода и редокс сигнализации / Т. Г. Сазонова [и др.] // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2012. – Т. 98, № 6. – С. 793-807.
2. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – Минск : Беларусь, 2002. – 495 с.
3. Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза воспалительных, гнойных и гнойнодеструктивных заболеваний / В. К. Островский [и др.] // Клин. лаб. диагностика. – 2006. – № 6. – С. 50-53.
4. Рагино, Ю. И. Применение новых биохимических способов для оценки окислительно-антиоксидантного потенциала липопротеинов низкой плотности / Ю. И. Рагино // Клин. лаб. диагностика – 2005. – № 4. – С. 11-15.
5. Aruoma, O. I. Antioxidant Methodology: in vivo and in vitro Concepts / O. I. Aruoma, S. L. Cuppett. – New York : AOCS Press, 1997. – 256 p.
6. Chinta, K. C. Emerging role of fasotransmitters in the pathogenesis of tuberculosis / K. C. Chinta // Nitric oxide. – 2016. – Vol. 59. – P. 28-41.
7. Sedlak, J. Estimation of total, protein-bound, and protein sulfhydryl groups in tissue with Ellman's reagent / J. Sedlak, R. N. Lindsay // Anal. Biochem. – 1968. – Vol. 25, № 1. – P. 192-205.
8. Sensitive fluorometric method for tissue tocopherol analysis / S. L. Taylor [et al.] // Lipids. – 1976. – Vol. 11, № 7. – P. 530-538.

О ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОТЕСТА ЭУКАРИОТА-ГИДАТОФИТА ДЛЯ ОЦЕНКИ ИЗМЕНЕНИЯ СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФОРМАЦИИ ПРИ ИЗМЕНЕНИИ ПАРАМЕТРОВ СРЕДЫ

Шеламкова Г.В., Меньков С.А., Мазур А.С., Бондарев П.А.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Смоленский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Смоленск, Россия

В биохимии, как и в других бионауках, постоянно происходит накопление фактологического материала о функционировании и взаимообмене живого организма и окружающей средой. При этом механизм передачи биологической информации однозначно не установлен