

люцигенина как селективного зонда на супероксидный анион-радикал и НАДН как субстрата ферментов.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что из нескольких хемиллюминесцентных активаторов – люминол, люцигенин, кумарин С-334 – спонтанная хемиллюминесценция плазмы крови наблюдается только с люцигенином, что свидетельствует об образовании супероксидного анион-радикала. Это свечение многократно усиливается в присутствии НАДН.

Методом ингибиторного анализа (ингибиторы – СОД, каталаза, селективный ингибитор циклооксигеназы-1 SC-560, ингибитор липоксигеназы-5 МК-886, ингибитор ксантиноксидазы аллопуринол) показано, что в НАДН-стимулированную люцигенин-активированную хемиллюминесценцию вносят вклад в примерно равной мере циклооксигеназа-1 и ксантиноксидаза.

В качестве стандартного соединения для градуировки прооксидантной активности выбрана ксантиноксидаза. В качестве аналитического сигнала – светосумма за 15 минут. Градуировочная зависимость светосуммы активности была линейной в диапазоне от 2,8 до 13,8 мЕд/мл: $I = (12 \pm 2) \times a(\text{ХО, мЕд/мл}) + (105 \pm 22)$.

Оценена прооксидантная активность плазмы крови доноров – НАДН-стимулированная люцигенин-активированная хемиллюминесценция в пересчете на активность ксантиноксидазы. Она составила $8 \pm 2,6$ мЕд/мл.

Выводы:

1. НАДН-стимулированная люцигенин-активированная хемиллюминесценция плазмы крови обусловлена практически в равной мере активностью ксантиноксидазы и циклооксигеназы-1.

2. Светосумма НАДН-стимулированной люцигенин-активированной хемиллюминесценции за 15 минут может быть использована для оценки прооксидантной активности плазмы – способности к продукции супероксидного анион-радикала.

3. При использовании в качестве стандартного прооксидантного фермента ксантиноксидазы оценена прооксидантная активность плазмы крови практически здоровых доноров – $8 \pm 2,6$ мЕд/мл.

**КИСЛОРОДТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ
ПРИ РАЗНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ**

Шейфер Ю. А.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь
jura-med@mai.ru

Сегодня туберкулез (ТБ) является ведущей инфекционной болезнью, уносящей жизни людей во всем мире. Заболеваемость ТБ является одной из самых актуальных социально-политических и медицинских проблем современного общества в мировом измерении. Эксперты ВОЗ прогнозируют,

что в случае несостоятельности взять эпидемию под жесткий контроль, к 2020 г. количество тубинфицированных достигнет 2 млрд человек, из которых 150 млн заболеют и 36 млн умрут [1]. Многие патогенетические звенья развития ТБ легких изучены не достаточно, и в частности, формирования кислородтранспортная функция (КТФ) крови. В организме сродство гемоглобина к кислороду (СГК) в значительной степени определяет диффузию кислорода из альвеолярного воздуха в кровь, а затем на уровне капилляров большого круга кровообращения в ткань. Свойство гемоглобина обратимо связывать кислород, является частным случаем общей закономерности взаимодействия протенинов с лигандами. Благодаря S-образной конфигурации кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) оксигенация крови в легких сохраняется на высоком уровне даже при относительно низком альвеолярном pO_2 , а её деоксигенация существенно изменяется даже при небольшом изменении капиллярно-тканевого градиента pO_2 [2].

Цель. Изучение показателей КТФ крови при различных клинических формах туберкулеза легких.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 120 пациентов с разными клиническими формами ТБ легких, в возрасте от 20 до 55 лет, которые составили основную группу. Мужчин было – 97 (80,8%), женщин – 23 (19,2%), из них 18 (78,3%) находились в группе – малые формы. У 75 (62,5%) пациентов ТБ легких был диагностирован впервые, у 45 (37,5%) – повторно. В процессе обследования у ряда пациентов выявлены факторы риска развития ТБ: контакт – у 32 пациентов (26,7%), хронические неспецифические заболевания органов дыхания – у 18 (15%), беременность и роды – у 2 (1,7%), прибыли из мест лишения свободы – у 17 (14,2%), синдром зависимости от алкоголя – у 40 (33,3%), заболевания желудочно-кишечного тракта – у 19 (15,8%), сахарный диабет – у 3 (2,5%), наличие нескольких факторов одновременно – у 33 пациентов (27,5%). 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 – туберкулема, очаговый, бронхолобулярный и округлый инфильтрат были объединены в группу малые формы (n=49).

Контрольную группу составили здоровые лица (23 чел.), мужчины в возрасте 20-30 лет.

Результаты и их обсуждение. Наиболее низкая концентрация гемоглобина наблюдается при инфильтративном (снижение на 21,11%, $p < 0,05$) и при диссеминированном (на 17,59%, $p < 0,05$) ТБ легких, изменения при малых формах недостоверны. Снижение кислородной емкости крови отмечается при малых формах ТБ легких на 16,2% ($p > 0,05$) и по мере прогрессирования этого процесса становится еще более выраженным, при инфильтративном и диссеминированном – на 22,7% ($p < 0,05$). Изменения SO_2 наиболее выражены при

диссеминированном, инфильтративном и кавернозном ТБ легких: уменьшение соответственно на 27,3% ($p < 0,05$), на 21,5% ($p < 0,05$) и на 19% ($p < 0,05$), а при малых формах этого заболевания различие недостоверно. Величина pO_2 наиболее снижена при распространенных формах – при диссеминированном на 14,3% ($p < 0,05$) и инфильтративном – на 9,4% ($p < 0,05$). Показатели кислотно-основного состояния крови менялись, но оставались в пределах нормального диапазона, развитие компенсированного ацидоза (алкалоза) не отмечалось.

Выявлено увеличение $p50_{\text{реал}}$ при диссеминированном ТБ легких отмечается на 20,1% ($p < 0,05$), при инфильтративном на 12,7% ($p < 0,05$). Наиболее выраженные изменения $p50_{\text{станд}}$ наблюдаются при диссеминированном – увеличение на 12,5 ($p < 0,05$) и инфильтративном ТБ – увеличение на 7,01% ($p < 0,05$), а при малых формах и кавернозном ТБ легких величина $p50_{\text{станд}}$ изменяется незначительно.

Увеличение показателя $p50_{\text{реал}}$ отражает сдвиг КДО при реальных условиях циркуляции (вправо) и является типичной реакцией на гипоксию в тканях, возникающую из-за недостаточности функции внешнего дыхания.

Снижение СГК у пациентов с ТБ следует расценивать, как компенсаторную реакцию на гипоксию в тканях, возникшую из-за недостаточности функционирования механизмов, обеспечивающих поддержание постоянства альвеолярного воздуха. Сдвиг КДО вправо (снижение СГК), способствует лучшей деоксигенации крови и, очевидно, оптимизации кислородного режима тканей [2] и отражает снижение нагрузки на системы кровообращения и дыхания. Так, увеличение значения $p50_{\text{станд}}$ с 28,2 до 33,1 мм рт. ст. приводит к росту экстракции O_2 на 7,9% [3].

Выводы. У пациентов с разными клиническими формами туберкулеза легких отмечается сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, направленный на улучшение оксигенации тканей. Ухудшение показателей КТФ крови происходит в зависимости от распространенности туберкулезного процесса и тяжести состояния пациентов в клиническом плане.

Литература

1. Global tuberculosis control: WHO report: 2017 W H O /H T M /T B/ – 2017. – 262 p.
2. Зинчук В.В., Глуткина Н.В. Кислородсвязывающие свойства крови и монооксид азот // Рос. физиол. журнал им. И.М. Сеченова. – 2013. – № 5. – С. 537-554.
3. Wagner P.D., Wagner H.E., Groves B.M. et al. Hemoglobin P50 during a simulated ascent of Mt. Everest, Operation Everest II // High. Alt. Med. Biol. – 2007. – Vol. 8, № 1. – P. 32-42.