

Ф. К. Ташпулатова, Н. В. Тарасова, В. Г. Белоцерковец
СОСТОЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ И ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ
ПРОЦЕССОВ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

РСНПМЦФиП, г. Ташкент, Узбекистан

Течение и исход туберкулеза зависят от адаптивных реакций организма, которые в определенной степени определяют клиническую картину заболевания, выраженность репаративных процессов, особенности функционирования специфических и неспецифических факторов защиты, скорость формирования деструкции в легочной ткани, распространенность экссудативного компонента воспаления и массивность бактериовыделения у больных туберкулезом легких. В то же время, установлено значение дефицита сывороточного ингибитора протеаз- α_1 -антитрипсина в патогенезе эмфиземы легких (Сыромятникова Н. В., Левашов Ю. Н.).

Целью данной работы было изучение состояния окислительных и протеолитических процессов при различном течении туберкулеза легких.

Материал и методы. Для достижения поставленной цели были обследованы 105 больных в возрасте от 20 до 55 лет, разделенных на 3 группы.

1 группа – 40 больных с ограниченными формами инфильтративного туберкулеза легких, слабовыраженной симптоматикой и благоприятным течением процесса.

2 группа – 30 пациентов с тяжелым остропрогрессирующим течением туберкулеза, в том числе больные с казеозной пневмонией.

3 группа – 35 больных с хроническим течением туберкулеза, с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких.

Биохимические исследования включали определение перекисного окисления липидов (ПОЛ), в частности диеновых конъюгатов (А. И. Арчакова, 1972), активность каталазы, протеолитическую активность крови по М. И. Рейдерману (1978).

Результаты. Наиболее значительные изменения отмечены в активности каталазы. Причем при инволютивном течении процесса активность каталазы увеличилась в 2,8 раза – до

47,9 \pm 0,79 мкат/л; при прогрессирующем – в 3,5 раза, до 59,9 \pm 8,7 мкат/л; при хроническом – в 3 раза, до 50,7 \pm 7,08 мкат/л (норма 16,8 \pm 6,16 мкат/л). Содержание диеновых конъюгатов увеличивалось при инволютивном течении процесса до 12,2 \pm 0,47 мМоль/л (норма 7,0 \pm 0,26 мМоль/л); при прогрессирующем – до 13,8 \pm 0,35 мМоль/л; при фиброзно-кавернозном туберкулезе – до 14,1 \pm 0,5 мМоль/л.

Протеолитическая активность крови при инволютивном течении туберкулеза менялась за счет некоторого повышения α_1 -антитрипсина до 2,5 \pm 0,18 мг%, который при прогрессирующем течении болезни значительно уменьшается – до 1,96 \pm 0,13 мг%, а при хронических процессах составляет 2,0 \pm 0,22 мг% (норма 2,24 \pm 0,14 мг%).

Повышение уровня α_1 -антитрипсина у больных с инволютивным течением процесса следует рассматривать как защитную реакцию организма на высвобождение протеолитических ферментов из бактерий, полиморфноядерных лейкоцитов и альвеолярных макрофагов, лизосомы которых содержат сильнодействующие эластолитические ферменты. У больных с прогрессирующим течением туберкулеза снижение содержания α_1 -антитрипсина вероятно связано со срывом адаптационных возможностей организма.

При хронических формах туберкулеза легких в период обострения снижение α_1 -антитрипсина обусловлено истощением функциональных резервов и недостаточной защитной реакцией на высвобождение протеолитических ферментов.

Выводы. Таким образом, выраженность нарушений ПОЛ и протеолитической активности зависят от течения туберкулеза легких. При прогрессировании и хронизации процесса на фоне повышения активности ПОЛ отмечается снижение протеолитических процессов в организме больного.