

39°, длительностью диареи 8,7 суток с частотой стула не менее 12 раз и продолжительностью многократной рвоты до 3-х суток.

Выводы:

1. Таким образом, шкала Vesicare позволяет оценивать тяжесть кишечной инфекции в острый период заболевания, способствуя тем самым лечению легких форм ОКИ в амбулаторно-поликлинических условиях и своевременной госпитализации больных со среднетяжелой и тяжелой формой острой кишечной инфекции для проведения инфузионной регидратации.

2. Шкала Vesicare может быть рекомендована как на догоспитальном, так и на раннем стационарном этапах оказания медицинской помощи взрослым пациентам.

Список литературы:

1. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения Российской Федерации в 2018 году» [Электронный ресурс] // URL: https://www.rospotrebnadzor.ru/documents/details.php?ELEMENT_ID=12053 (дата обращения 10.03.2021)

2. Клинические рекомендации по диагностике и лечению ОКИ у детей / А.В. Горелов, Л.Н. Милюткина, Д.В. Усенко. – 2010. – 106 с.

3. Симакова А.И. Острые кишечные инфекции / А.И. Симакова, В.А. Невзорова, С.А. Петухова и др. – Владивосток. – 2015. – 148 с.

4. Guarino A. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe / A. Guarino, F. Albano, Sh. Ashkenazi, D. Gendrel, J.H. Hoekstra, R. Shamir, H. Szajewska // Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. – 2010. – №46. – P. 81–184

5. Vesikari T. Safety and efficacy of a pentavalent humanbovine (WC3) reassortant rotavirus vaccine / T. Vesikari, D.O. Matson, P. Dennehy, P. Van Damme, M. Santosham, Z. Rodriguez // The New England Journal of Medicine. – 2010. – № 354. – P. 23–33

УДК 612.01

**Миногоина Т.В., Телицина Э.В., Сабадаш Е.В.
ОСОБЕННОСТИ ПРОДУКЦИИ ОКСИДА АЗОТА ПРИ ОСТРЫХ И
ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ТУБЕРКУЛЕЗА**

Кафедра фтизиатрии и пульмонологии
Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

Minogina T.V., Telitsina E.V., Sabadash E.V.

FEATURES OF NITRIC OXIDE PRODUCTION IN ACUTE AND CHRONIC FORMS OF TUBERCULOSIS

Department of Phthiology and Pulmonology
Ural State Medical University
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: t.minogina1@gmail.com

Аннотация. В статье обсуждаются вопросы механизмов формирования защитно-адаптивных реакций с участием производных оксида азота при острых и хронических формах туберкулеза легких.

Annotation. The article discusses the mechanisms of the formation of protective-adaptive reactions with the participation of nitric oxide derivatives in acute and chronic forms of pulmonary tuberculosis.

Ключевые слова: туберкулез, адаптивные реакции, оксид азота.

Key words: tuberculosis, adaptive responses, nitric oxide.

Введение

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) туберкулез объявлен глобальной проблемой. В России достигнуты беспрецедентные темпы снижения заболеваемости туберкулезом. При этом как во всем мире, так и в Российской Федерации увеличивается доля клинических случаев с тяжелой коморбидной патологией, в том числе у иммунокомпроментированных больных [1,2]. У больных с идентичным клинико-рентгенологическим, половозрастным составом и статусом лекарственной устойчивости исходы лечения могут существенно различаться, что, по-видимому определяется особенностью иммунного реагирования. Известно, что прогрессирующее течение туберкулеза сопровождается дезорганизацией регуляторных систем организма. Одной из базовых защитных реакций при туберкулезе является фагоцитоз и функциональная степень его завершенности, а также активные формы кислорода и азота. В патогенезе туберкулеза интерес вызывает изучение роли оксида азота, который особенно возрос после того, как были установлены факты, продемонстрировавшие способность оксида азота проявлять бактерицидные свойства. Известно, что в легочной ткани, резецированной у больных с туберкулезом, повышен уровень индуцибельной синтетазы оксида азота, эндотелиальной синтетазы оксида азота и нитротирозина (маркера экспрессии оксида азота). Экспрессия изоформ оксида азота отмечена в эпителиоидных макрофагах, в гигантских клетках, входящих в структуру гранулемы, а также в альвеолярных макрофагах, в эпителиальных клетках, вовлеченных в пневмонический процесс [3].

Цель исследования - определить особенности продукции высокоактивных форм азота и метаболитов, участвующих в его синтезе у пациентов с острые и хронические формы туберкулезного процесса.

Материалы и методы исследования

Проспективное исследование пациентов клиники Уральского НИИ фтизиопульмонологии ФГБУ «НМИЦ ФПИ». Группы: 1- N=25– вариант острого благоприятно протекающего туберкулеза легких - впервые выявленный инфильтративный туберкулез легких в пределах доли. Варианты хронически протекающего туберкулеза легких: 2- N=67- благоприятного течения – спонтанно сформировавшаяся туберкулема, 3- N=15- неблагоприятного течения – фиброзно-кавернозного туберкулеза (ФКТ) с давностью заболевания не более 2 лет.

В плазме крови и лейкоцитах определяли стабильные производные оксида азота (нитрат) методом ИФА RanDSystems и содержание аминокислоты аргинин, субстрата NO-синтаз в синтезе оксида азота на газожидкостном аминокислотном анализаторе ААА 339М «Микротехника».

Статистическая обработка результатов проведена с использованием программы Microsoft Excel 2007 и программы STATISTICA. Ввиду малой выборки в исследовании проверку статистических гипотез осуществляли с использованием непараметрических методов (критерий Манна-Уитни). Уровень значимости принимался равным $p < 0,01$.

Результаты исследования и их обсуждение

В плазме при инфильтративном туберкулезе легких количество нитрата составило 247 мкмоль/л (min129- max315), при туберкуломах- 668 мкмоль/л (min 437 - max 920), при ФКТ – 680 мкмоль/л (min450- max910). Таким образом, при остром течении туберкулезного процесса количество нитрата в плазме меньше чем при хронических формах практически в 2,5 раза.

В лейкоцитах наблюдается обратная картина и среднее количество нитрата при инфильтративном туберкулезе составило 448 мкмоль/л (min 365- max 586), при туберкуломах-123 мкмоль/л (min 64-max 184), при ФКТ –175 мкмоль/л (min 78-max 244).

Так количество стабильных производных оксида азота при остро текущей инфекции и при хроническом течении заболевания отличается практически в 2 раза ($p < 0,01$). При этом количество аргинина отличается при острых и хронических формах несущественно и при инфильтративном туберкулезе составляет 1,56 (min0,81- max2,06) в плазме, 1,05 мкмоль/л (min0,67- max1,45) в лейкоцитах, при туберкуломе-1,4 (min0,82- max2,1) в плазме и 1,3 мкмоль/л (min0,74-max2,58) в лейкоцитах и при ФКТ -1,4 (min0,76- max1,1,92) в плазме и 1,5 мкмоль/л (min 0, 85- max2,68) в лейкоцитах.

Выводы

Таким образом, острые и хронические формы туберкулеза легких характеризуются различной степенью продукции оксида азота.

Повышение количества нитрата в плазме при хронических формах туберкулеза - туберкулемах и ФКТ может быть следствием повышения синтеза оксида азота в целом. Повышение количества производных оксида азота в лейкоцитах при инфильтративном туберкулезе легких по сравнению с

хроническими формами, свидетельствует о том, что в реализации механизмов защиты при хронических формах туберкулеза бактерицидный потенциал иммунокомпетентных клеток значительно ниже.

Отсутствие значимых различий концентрации производных оксида азота при туберкулемах и ФКТ свидетельствует об однотипном сценарии формирования защитно-адаптационных реакций при хронических формах туберкулеза. Наши данные не выявили значимых различий между пациентами с благоприятным и неблагоприятным течением хронической формы туберкулезной инфекции.

Повышение количества стабильных форм оксида азота в плазме косвенно отражает степень функциональной активности эндотелия и является важным компонентом в реализации защитно-адаптационных реакций при туберкулезе [4].

Список литературы:

1. Васильева И.А. Заболеваемость, смертность и распространенность как показатели бремени туберкулеза в регионах воз, странах мира и в российской федерации. Часть 1. Заболеваемость и распространенность туберкулеза. / И.А. Васильева, Е.М. Белиловский, С.Е. Борисов, С.А. Стерликов // Туберкулез и болезни легких. – 2017. – № 95(6). – С. 9-21
2. Нечаева О.Б. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в России. Туберкулез и болезни легких / О.Б. Нечаева. – 2018. - №96(8). – С. 15-24
3. Жлоба А.А. Содержание окислов азота в плазме крови здоровых лиц в зависимости от возраста / А.А. Жлоба, Т.Ф. Субботина, Е.С. Алексеевская // Клиническая лабораторная диагностика. – 2016. – №3 – С. 12-19
4. Мельникова Ю.С. Эндотелиальная дисфункция как центральное звено патогенеза хронических болезней / Ю.С. Мельникова, Т.П. Макарова // Казанский медицинский журнал. – 2015. – №4. – С. 659-663
5. Bolajoko E.B. Plasma levels of tumor necrosis factor-alpha, interferon-gamma, inducible nitric oxide synthase, and 3-nitrotyrosine in drug-resistant and drug-sensitive pulmonary tuberculosis patients, Ibadan, Nigeria / E.B. Bolajoko, O.G. Arinola, G.N. Odaibo, M. Maiga // International Journal of Myco bacteriology. – 2020. – №9(2). – P. 85-189
6. Whitaker M. Two interacting ATPases protect Mycobacterium tuberculosis from glycerol and nitric oxide toxicity / M. Whitaker, N. Ruecker, T. Hartman, T. Klevorn, J. Andres // Journal of Bacteriology. – 2020. – P. 202-220

УДК 616.34-002

Мхитарян М.Г, Суровцева Д.А., Чашина С.Е.
ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ДЕГИДРАТАЦИИ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ
ГАСТРОЭНТЕРИТАХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Кафедра инфекционных болезней и клинической иммунологии
Уральский государственный медицинский университет