

ВЫВОДЫ

1. Показатели гемоглобина являются одним из важнейших критериев допуска доноров к донации крови и её компонентов.

2. Необходимо проводить учет доноров и профилактику развития анемии у доноров, которые регулярно сдают кровь.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Биохимические исследования в клинической практике: Руководство для врачей / А.А. Кишкун. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2014. – 528 с., с. 151 – 171.
2. Абрашева, М.В. Эритроцитарный гемоглобин. Виды, значения, альтернативные и дополнительные функции/ М.В. Абрашева., А.И. Андреева, О. Е. Виноградова. и др.//Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2021. – № 7. – С. 7 – 11
3. Al Shaer L., Analysis of Blood Donor Pre – Donation Deferral in Dubai: Characteristics and Reasons/ Al Shaer L., R. Sharma R., Abdul Rahman M//J Blood Med. – 2017. – Vol. 8. – P. 55–60.
4. Воротников И. М., Анемия доноров, часто сдающих кровь/И. М. Воротников В. А. Разин, И.М. Ламзин, и др. / Вестник СурГУ. Медицина. – 2020. – № 4 (46).
5. Выявление и профилактика железодефицитного состояния у доноров крови (компонентов крови) / Г.В. Гришина, И.И. Кробинец, А.Д. Касьянов [и др.] // Медицина экстремальных состояний, – 2023. – Т 4, № 25. – С. 168 – 173.

Сведения об авторах

А.А. Пономаренко* – студент

Л.А. Каминская – кандидат химических наук, доцент кафедры

Н.Г. Костенко – врач клинической лаборатории ГКУ «Курганской областной станции переливания крови»

Г.А. Серанова – заведующая донорским отделом ГКУ «Курганской областной станции переливания крови»

Information about the authors

A.A. Ponomarenko* – Student

L.A. Kaminskaya – Candidate of Sciences (Chemistry), Associate Professor

N.G. Kostenko – Doctor of the Clinical Laboratory of the State Institution «Kurgan Regional Blood Transfusion Station»

G.A. Seranova – Head of the Donor Department of the State Institution «Kurgan Regional Blood Transfusion Station»

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

stasia_ponomarenko@mail.ru

УДК: 616 – 002.56

ИЗМЕНЕНИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФИЛЬТРАТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЁЗОМ ЛЁГКИХ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Ракк Александр Викторович, Сырнев Валерий Авенирович

Кафедра патологической физиологии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Инфильтративный туберкулёз лёгких представляет собой одну из наиболее сложных форм заболевания, сопровождающуюся значительными изменениями физиологических показателей. Эти изменения затрагивают все системы организма, что приводит к колебаниям гомеостаза. Настоящее исследование направлено на изучение изменений показателей у пациентов с инфильтративным туберкулёзом на примере клинических случаев. **Цель исследования** – выявить достоверные изменения физиологических показателей при инфильтративном туберкулёзе лёгких. **Материал и методы.** Осуществлен анализ 20 клинических случаев с данным диагнозом, проведен систематический анализ научной литературы. **Результаты.** В проведенных исследованиях клинически значимые отклонения от нормы наблюдались в следующих показателях: СОЭ, СРБ, лимфоциты (повышение), эритроциты, альбумины, процент гранулоцитов (понижение). При использовании метода спирографии также наблюдалось снижение таких показателей, как ЖЕЛ, ОФВ1, ПОС, МОС25. **Выводы.** Были выявлены достоверные изменения спирографических и биохимических показателей, что может существенно облегчить диагностику заболевания.

Ключевые слова: инфильтративный туберкулез, биохимические показатели, лабораторные показатели, диагностика.

CHANGES IN PHYSIOLOGICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH INFILTRATIVE PULMONARY TUBERCULOSIS BY THE EXAMPLE OF CLINICAL CASES

Rakk Aleksandr Viktorovich, Syrnev Valery Avenirovich

Department of Pathological Physiology

Abstract

Introduction. Infiltrative pulmonary tuberculosis is one of the most complex forms of the disease, accompanied by significant changes in physiological parameters. These changes affect all body systems, which leads to fluctuations in homeostasis. This study is aimed at studying changes in parameters in patients with infiltrative tuberculosis using clinical cases as an example. **The aim of the study** is to identify reliable changes in physiological parameters in infiltrative pulmonary tuberculosis. **Material and methods.** An analysis of 20 clinical cases with this diagnosis was performed, and a systematic analysis of the scientific literature was conducted. **Results.** In the studies, clinically significant deviations from the norm were observed in the following indicators: ESR, CRP, lymphocytes (increase), erythrocytes, albumins, percentage of granulocytes (decrease). When using the spirometry method, a decrease in such indicators as FVC, FEV1, POS, MOS25 was also observed. **Conclusions.** Reliable changes in spirometric and biochemical indicators were revealed, which can significantly facilitate the diagnosis of the disease.

Keywords: infiltrative tuberculosis, biochemical indicators, laboratory indicators, diagnostics.

ВВЕДЕНИЕ

Туберкулез – это инфекционное заболевание, которое вызывается патогенными микобактериями (*M. Tuberculosis*), цикл деления которой составляет 18 – 24 часа, что обуславливает ее медленный рост на питательных средах; они неподвижны, не образуют спор и капсул, не выделяют экзотоксинов [1].

Под воздействием ферментов микобактерий, а также ферментов, высвобождающихся при разрушении макрофагов, происходит тканевая альтерация различной степени выраженности. Затем запускаются компоненты воспаления: экссудация, не имеющая признаков специфичности, и пролиферация, особенностью которой является формирование туберкулезной гранулемы [1].

Стоит отметить, что макрофаги выделяют интерлейкин 12, который стимулирует Т хелперы 1 типа, которые продуцируют интерферон гамма, что обуславливает гиперчувствительность на туберкулин.

Формирование гранулемы происходит в результате гиперчувствительность замедленного типа (ГЧЗТ). В основе лежит специфическая сенсибилизация Т – лимфоцитов (Th1). Сенсибилизированные Т – лимфоциты выделяют интерлейкин 2 (ИЛ – 2), который повышает способность макрофагов поглощать микобактерии и переваривать их (за счет увеличения продукции NO и АФК), а также ускоряет их трансформацию. Активированные макрофаги продуцируют ИЛ – 1, который повышает активность CD4+ клеток и усиливает процессы фиброобразования, влияющие на формирование фиброзных остаточных при инволюции туберкулеза [2].

В стадии иммунных и биохимических реакций РГЗТ происходит выделение медиаторов: фактора переноса (ответственен за увеличение бласттрансформации и усиление цитотоксического действия), бластогенный и митогенный факторы трансформации лимфоцитов (определяют бластогенную и митогенную активность, неспецифическое вовлечение лимфоцитов в аллергическую реакцию), ИЛ – 1 (активация В – лимфоцитов и усиление ответа Т – лимфоцитов и тимоцитов на антиген), ИЛ – 2 (стимуляция пролиферации Т – лимфоцитов), макрофагальный хемоаттрактантный белок (МХБ) (способствует накоплению макрофагов в зоне аллергической альтерации), макрофагальный воспалительный белок (МВБ) (активация моноцитов и эндотелия), факторы хемотаксиса, лимфотоксин (TNF – β) (оказывает цитотоксическое действие), интерферон альфа (оказывает противовирусное действие, усиливает цитотоксичность лимфоцитов, активирует макрофаги и естественные киллеры), интерферон гамма (оказывает противовирусное действие, стимулирует выработку антител, повышает цитотоксичность лимфоцитов и активность макрофагов), фактор, ингибирующий пролиферацию (вызывает торможение деления клеток), фактор, ингибирующий клонирование (подавляет клональный рост клеточных структур) [2 – 4].

Стадия клинических проявлений. В воспалительном инфильтрате преобладают лимфоциты и макрофаги. Нарушение микроциркуляции в очаге повреждения объясняется повышением проницаемости сосудов под влиянием кининов и гидролитических ферментов, а

также активацией свертывающей системы крови и усилением образования фибрина. Отсутствие значительного отека связано с весьма ограниченной ролью гистамина в ГЗТ [2,5].

Туберкулёз обуславливает внутрилегочную причину рестриктивного типа альвеолярной гиповентиляции, то есть снижение дыхательной поверхности и снижение растяжимости легких (ателектазы, альвеолиты, пневмосклерозы, нарушение образования сурфактанта в легких (при гипоксии), повреждение эластина легочного интерстиция. Снижение сурфактанта уменьшает способность легких растягиваться во время вдоха. Это сопровождается увеличением эластического сопротивления легких. В результате глубина вдохов уменьшается, а частота дыхания увеличивается. Возникает поверхностное частое дыхание [4].

Лабораторная диагностика

Сдвиги в белковом составе крови при туберкулезе зависят не только от его формы, но главным образом от фазы процесса, его осложнений и сопутствующих заболеваний. У больных с неактивными специфическими изменениями в легких и других органах в сыворотке крови определяется нормальное содержание общего белка, фибриногена, белковых фракций и гликопротеидов; отсутствует С – реактивный белок и т. д. В острые фазы активное колебание показателей [6, 7].

Повышение: скорость оседания эритроцитов (СОЭ) (особенно повышается при обострении хронических процессов и фиброзно – кавернозных процессах), α_2 – глобулины, гамма – глобулин, лейкоциты, С реактивный белок (СРБ), фибриноген (при выраженных инфильтративных изменениях) [6, 7].

Снижение: индекс массы тела (ИМТ) (продукты, связанные с возбудителем инфекции, и цитокины вызывают снижение аппетита), общего холестерина, гранулоциты, альбумины, гемоглобин/эритроциты (умеренная анемия) [6, 7].

Цель исследования – выявить достоверные изменения физиологических показателей при инфильтративном туберкулёзе лёгких.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Осуществлен анализ научной литературы по теме инфильтративный туберкулез легких. Проведен ретроспективный анализ клинических случаев по теме работы.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе исследования был проведен анализ показателей гомеостаза у пациентов с инфильтративным туберкулезом легких. Результаты представлены в Таблицах 1 и 2 далее.

Таблица 1.

Оценка функциональных изменений системы дыхания

№/пок – ль	Жизненная емкость легких	Объем форсированного выдоха I	Пиковая объемная скорость	Минутная объемная скорость 25%
1	4/5.498/72.25	3.56/4.618/77.136	7.33/10.38/72.145	6.81/8.748/78.42
2	2.56/5.016/51.8	2.01/4.131/49.846	4.86/9.558/51.223	3.66/8.239/44.366
3	3.66/4.55/80	2.3/3.71/61	6.8/8.5/80	5.01/6.26/80
4	2.14/2.79/77.27	1.92/2.36/82.753	3.53/6.106/58.487	2.81/5.34/53.217
5	2.34/3.232/72.4	2.04/2.91/70	6.21/8.39/74	4.31/5.25/82
6	2.75/4.03/68.2	2.39/3.51/68	5.34/8.47/63	5.04/6.8/74
7	3.03/3.86/78.5	2.64/3.77/70	4.86/7.15/68	4.82/7.7/62
8	3.24/4.71/69.15	3.05/3.79/80.16	5.2/9.04/58.2	5.16/7.9/65
9	4.08/5.02/81.3	3.55/4.86/73	4.91/7.33/67	5.11/8.8/58
10	3.56/4.534/79.4	3.12/3.634/84.46	7.44/8.8/85.8	5.49/7.72/71.4
11	4.96/5.85/84	3.95/4.62/85	5.81/7.35/79	4.41/5.58/79
12	3.75/5.62/66.7	3.26/4.34/75	5.31/8.7/61	3.75/6.69/56
13	2.54/3.11/81.7	1.82/2.65/69	4.12/6.466/64.2	3.22/5.633/57.244
14	4.05/4.81/84	2.82/3.7/76	6.11/8.04/76	4.63/5.93/78
15	2.67/5.02/53.1	2.33/3.53/66	7.23/10.9/66	3.69/5.125/72
16	3.9/5.8/67.2	3.39/4.7/72	5.92/8/74	5.11/6.3/81
17	4.12/5.85/68.6	3.58/4.58/78	6.32/9.7/65	3.81/5.37/71
18	4.07/5.47/74.4	3.54/4.8/73	6.48/9.26/70	4.74/8.9/5.3

19	3.86/5.47/70.5	3.26/4.8/68	6.12/7.85/78	5.03/5.99/84
20	2.93/4.64/63.1	2.55/4.8/53	3.82/5.8/66	3.92/5.3/74

Таблица 2.

Оценка функциональных изменений системы крови

№/ пок – ль	СОЭ	Лейкоцит ы	СРБ	Эритроциты	Гранулоциты %	Альбумин
1	20	37	4.6	5.2	45.7	33.6
2	53	34	8	6.1	68.1	33.7
3	10	32	3	4.6	64	40
4	20	53	7	4.1	40	28.8
5	4	51	4	2.5	37	42
6	30	45	10	3.5	45	40.7
7	5	43	4.2	5	43	45.4
8	45	26	7.8	4.12	68	36.4
9	27	34	9	3.5	62	32.1
10	38	60	11	4.3	40	39.1
11	2	56	5.1	4.3	35	28.4
12	29	15	9.1	3	81.2	19.3
13	6	40	5.3	4.1	50.9	40
14	10	30	4.7	5.4	64	42.4
15	23	43	8.7	3.6	38	17.9
16	31	53	9.3	2.8	41	16.6
17	30	38	8.1	4.1	37.4	32.5
18	46	41	7.6	3.9	45.6	31.9
19	26	42	7.8	2.6	35.4	32.1
20	31	39	11	3.8	37	29.8

ОБСУЖДЕНИЕ

Обсуждение результатов исследования

В ходе анализа 20 историй болезни пациентов с инфильтративным туберкулёзом лёгких были выявлены значимые изменения физиологических показателей, что позволяет глубже понять патофизиологические процессы, сопровождающие это заболевание. Эти изменения включают как лабораторные отклонения, так и нарушения функциональных показателей дыхательной системы.

У пациентов наблюдалось увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и уровня С – реактивного белка (СРБ), что является типичными маркерами системного воспаления. Эти показатели отражают активность воспалительного процесса, связанного с иммунным ответом на микобактерии туберкулёза. Повышение СОЭ коррелирует с тяжестью заболевания и активностью патологического процесса.

Увеличение количества лимфоцитов указывает на активацию специфического иммунного ответа, что характерно для взаимодействия макрофагов с микобактериями посредством механизмов гиперчувствительности замедленного типа. Одновременно отмечается снижение количества эритроцитов, что может быть связано с анемией при хроническом заболевании, вызванной длительным воспалением и нарушением метаболизма железа.

Гипоальбуминемия отражает катаболические процессы, связанные с хроническим воспалением и истощением организма. Это также может быть следствием нарушения синтетической функции печени из – за воздействия медиаторов воспаления.

Уменьшение доли гранулоцитов может быть связано с перераспределением лейкоцитов в очаге воспаления и активацией других звеньев иммунной системы, таких как лимфоциты.

Функциональные изменения дыхательной системы

Спирографическое исследование выявило значительное снижение ключевых показателей: ЖЕЛ, ОФВ1, ПОС, МОС25.

Эти изменения свидетельствуют о рестриктивных процессах в лёгких, характерных для инфильтративного туберкулёза. Рестрикция обусловлена снижением эластичности лёгочной ткани из-за фиброзных изменений и уменьшением дыхательной поверхности вследствие альвеолита или пневмосклероза. Дополнительно могут наблюдаться признаки обструкции дыхательных путей из-за бронхоспазма или скопления секрета в бронхах.

Повышение СОЭ, СРБ и лимфоцитоз могут использоваться, как дополнительные критерии для оценки активности воспалительного процесса при подозрении на туберкулёз. Снижение уровня альбуминов и эритроцитов указывает на тяжёлое течение заболевания и необходимость комплексной терапии.

Снижение ЖЕЛ, ОФВ1 и других показателей подтверждает наличие рестриктивных изменений в лёгких. Эти данные могут быть использованы для мониторинга прогрессирования заболевания и эффективности лечения.

ВЫВОДЫ

Результаты исследования демонстрируют важность комплексного подхода к диагностике инфильтративного туберкулёза лёгких, включающего анализ лабораторных и функциональных показателей. Выявленные отклонения не только отражают патофизиологические процессы, но и могут служить объективными маркерами для раннего выявления заболевания, оценки его тяжести и контроля динамики лечения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Шиман, О. В. Морфологическая характеристика туберкулёза / О.В. Шиман, И.М. Вабищевич // Смоленский медицинский альманах. – 2017. – №. 1. – С. 67 – 77.
2. Сложности диагностики туберкулеза / Е. Бородулина, Н. Скопцова, Б. Бородулин [и др.] // Врач. – 2018. – Т. 29, № 2. – С. 30 – 32.
3. Lyon, S.M. Pulmonary Tuberculosis / S.M. Lyon, M.D. Rossman // Microbiology Spectrum. – 2017. – Vol. 5, № 1. – P. 10 – 16.
4. Ташпулатова, Ф.К. Биохимические и иммунологические показатели при неблагоприятном течении туберкулеза легких / Ф.Л. Ташпулатова, М.Ш. Босимов, К.К. Бобониязов // Juvenis scientia. – 2017. – № 1. – С. 16 – 18.
5. Luies, L. The Echo of Pulmonary Tuberculosis: Mechanisms of Clinical Symptoms and Other Disease – Induced Systemic Complications / L. Luies, I. du Preez // Clinical Microbiology Reviews. – 2020. – Vol. 33, № 4. – P. 20 – 27.
6. Tuberculosis and lung damage: from epidemiology to pathophysiology / S. Ravimohan, H. Kornfeld, D. Weissman, G.P. Bisson // European Respiratory Review. – 2018. – Vol. 27, № 147.
7. Bussi, C. Mycobacterium tuberculosis infection of host cells in space and time / C. Bussi, M.G. Gutierrez // FEMS Microbiology Review. – 2019. – Vol. 43, № 4. – P. 341 – 361.

Сведения об авторах

А.В. Ракк* – студент

В.А. Сырнев – кандидат медицинских наук, доцент

Information about the authors

A.V. Rakk* – Student

V.A. Syrnev – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

rakkalexander614@mail.ru

УДК: 616.151.5:616.155.2:616.441 – 003.822 – 008.61

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА СОСУДИСТО – ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ

Сбитнева Виктория Артемовна, Чепис Мария Владимировна

Кафедра медицинской информатики и биологической физики

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России

Тюмень, Россия

Аннотация

Введение. Гипотиреоз приводит к нарушению выработки тиреоидных гормонов, влияющих на сосудисто – тромбоцитарный гемостаз, что является ключевым фактором тромбообразования и сердечно – сосудистых