

Овчаренко И.А., Шевченко О. С., Овчаренко С. С.

Биохимические аспекты деструктивного мультирезистентного туберкулеза легких

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина.

Как известно, наиболее часто встречается ТБ легочной локализации. Особую обеспокоенность вызывает увеличение количества пациентов с мультирезистентным ТБ (МРТБ), доля которого в структуре заболеваемости ТБ растет из года в год. При ТБ-процессе, при непосредственном участии возбудителя ТБ – микобактерии ТБ (МБТ), происходит разрушение легочной ткани и формирование полостей деструкции и каверн. В этом процессе активное участие принимают протеолитические ферменты – металлопротеиназы (ММП) и их ингибиторы – тканевые ингибиторы металлопротеиназ (ТИМП), в частности ТИМП-1. ММП участвуют в разрушении коллагеновых волокон легкого, продуктами метаболизма которого являются оксипролин свободный (ОС), который указывает на интенсивность процессов распада, и оксипроли белковосвязанный (ОБ), который выступает в качестве маркера репарации легочной ткани. ТИМП-1 - контролирует интенсивность процессов реорганизации легочной ткани при ТБ.

Цель. Изучить биохимические маркеры деструкции легочной ткани при туберкулезе легких.

Материалы и методы. Обследовано 124 больных ТБ легких (группа 1 - 84 пациента с МРТБ и группа 2 – 40 больных ТБ с сохраненной чувствительностью МБТ к антимикобактериальным препаратам. У всех больных были исследованы биохимические показатели – уровни ОС, ОБ, ТИМП-1 в начале лечения, через 2 и 3 месяца от начала терапии. Определение уровня ОС и ОБ осуществлялось по методу Шараева П.Н. в перерасчёте на мг/л. Исследование уровня ТИМП-1 проведено методом ИФА при помощи тест системы Human TIMP-1 Platinum ELISA, affymetrix Biocscience, Austria. Для стат. обработки результатов использовали медиану (Me) интерквартильных размахов и размаха выборки. Разницу между группами определяли методом непараметрической статистики с использованием критериев Манна-Уитни.

Результаты. Уровень ОС в группе 1 был в начале лечения 0,97 мг/л, через 2 и 3 месяца – 1,04 мг/л и 0,88 мг/л соответственно. В группе 2, его уровень составлял 0,86 мг/л, 0,97 мг/л и 0,79 мг/л соответственно в начале лечения, через 2 и 3 месяца. Уровень ОБ в группе 1 в начале лечения составлял 2,25 мг/л, через 2 месяца – 2,11 мг/л, а через 3 месяца – 2,45 мг/л. В группе 2 этот показатель в начале лечения составлял 2,96 мг/л, через 2 месяца лечения 1,45 мг/л, а через 3 месяца лече-

ния – 1,38 мг/л. Уровень ТИМП-1 в группе 1 в начале лечения составлял 128,2 нг/мл, через 2 месяца лечения – 163,1 нг/мл, а через 3 месяца – 163,3 нг/мл. Этот показатель в группе 2 составлял 125,1 нг/мл, 168,3 нг/мл и 174 нг/мл соответственно в начале лечения, через 2 и 3 месяца лечения.

В динамике у больных из группы 1 уровень ОС был выше, чем в группе 2 все 3 месяца. Уровень ОБ в начале был выше в группе 1, однако в группе 1 его уровень вырос за 3 месяца на 8,9 % ($p < 0,05$), а в группе 2 снизился на 53,2 % ($p < 0,05$). Уровень ТИМП-1 рос в обеих группах, однако за 3 месяца лечения, динамика нарастания его уровня была выше в группе 2 (27,4 % и 39,2 % в группах 1 та 2 соответственно ($p < 0,05$)).

Выводы. В начале лечения, в группе 1 механизмы репарации легочной ткани были связаны с активацией ТИМП-1, который способствовал повышению уровня ОБ. Через 2 месяца лечения, наблюдалось повышение уровня ТИМП-1 во обеих группах, что тормозило процессы разрушения легочной ткани, преимущественно за счет нарастания уровня ОБ, что характерно было для группы 3.