

УДК 616.24-002.5-085-092

Володіна К.М., Головченко І.В.

ЕНЗИМОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ОСІБ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ

Херсонський державний університет

У статті представлені результати дослідження основних езимологічних показників крові осіб з захворюванням на туберкульоз. Дослідження було проведено на базі Херсонського обласного протитуберкульозного диспансеру. Були обстежені 10 пацієнтів віком від 47 до 57 років, яким встановлено діагноз туберкульоз легень.

Серед обстежених осіб хворих на туберкульоз було 5 жінок та 5 чоловіків. Вони проходили курс хіміотерапевтичного лікування у відділеннях Херсонського обласного протитуберкульозного диспансеру. Згідно з заключенням лікарів, у всіх пацієнтів був вперше діагностований туберкульоз легенів.

Дослідження біохімічних показників у пацієнтів проводилися з використанням декількох методик, таких як метод Райтмана-Френкеля для визначення аланін амінотрансферази та аспаратамінотрансферази, метод Ендрашика для визначення білірубину та метод Хуерго-Поппера (тимолова проба) для визначення зміни співвідношення білкових фракцій в сироватці крові. Вимірювання проводилися на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі «BiochemSAPlus» (HTI Medica, США). У чоловіків та у жінок відбувається підвищення ферментів АлАТ та АсАт. Це свідчить про пошкодження гепатоцитів, зростання активності трансфераз у межах подвоєної норми свідчить про розгорнену картину паренхіматозного гепатиту.

Ключові слова: аланінамінотрансфераза, аспаратамінотрансфераза., білірубін, туберкульоз.

Щороку 24 березня в усьому світі відзначається день боротьби з туберкульозом. Саме в цей день у 1882 році на засіданні фізіологічного товариства в Берліні німецький мікробіолог Роберт Кох зробив доповідь «Етіологія туберкульозу», в якому представив переконливі дані про відкриття ним збудника туберкульозу, що дало початок для подальшого розвитку діагностики туберкульозної інфекції, за що у 1905 році був нагороджений Нобелівською премією по фізіології та медицині.

Туберкульоз це глобальна проблема сьогодення, він є однією з причин смертності внаслідок інфекційних хвороб. Згідно статистичних даних ДЗ «Центр медичної статистики МОЗ України» у 2017 році захворюваність складала 51,9 випадки на 100 тис. населення в усіх областях, включно з тимчасово окупованими Донецькою та Луганською областями та без урахування тимчасово окупованих територій АР Крим та м. Севастополя Херсонська область знаходиться на другому місці по кількості хворих на

100 тис. населення. За оцінкою Всесвітньої організації охорони здоров'я, епідемія туберкульозу в Україні розпочалася у 1995 році. Через десять років, у 2005-му, спостерігався пік епідемії, тоді захворюваність була найвищою – 83,2 випадку на 100 тис. населення. На сьогодні, знову ж таки, за офіційною статистикою МОЗ, захворюваність на 20 % менша, на 31 % знизилася й смертність.

Туберкульоз – це інфекційне захворювання, збудником якого є мікобактерія туберкульозу, котра передається переважно повітряно-крапельним шляхом від хворої людини до здорової, перебігає з періодичними загостреннями, рецидивами та ремісіями, уражає переважно найбільш вразливі, соціально дезадаптовані групи населення, спричинює високу тимчасову та стійку втрату працездатності, вимагає тривалого комплексного лікування та реабілітації хворих. Туберкульоз, у більшості випадків, уражає легені, але захворювання може ушкодити будь-який орган, наприклад: нирки, хребет, мозок, лімфатичні вузли, кишечник, шкірні покриви, статеві органи тощо[4, 6, 7].

Епідемія туберкульозу в Україні, що зареєстрована з 1995 р., стає загрозливою медико-соціальною проблемою. За даними Центру медичної статистики України, серед чинників, що впливають на збільшення кількості хворих на туберкульоз, можна назвати такі:

- 1) зниження загального рівня життя населення;
- 2) недостатня кількість медикаментів, медичного устаткування для своєчасної діагностики і лікування;
- 3) збільшення серед хворих асоціальних осіб: алкоголіків, наркоманів, ВІЛ-інфікованих;
- 4) недостатня увага загальної лікувальної мережі щодо питань раннього виявлення і профілактики туберкульозу;
- 5) недостатнє фінансування протитуберкульозних заходів, як і охорони здоров'я в цілому.

Туберкульоз характеризується тривалим проміжком між інфікуванням і розвитком клінічних симптомів. Інфікування організму людини залежить від низки факторів, що характеризують осередок туберкульозної інфекції:

- об'єм респірабельної фракції аерозолію і концентрації збудника;
- рівень життєздатності та вірулентності збудника;
- наявність чинників зовнішнього середовища, що сприяють поширенню інфекції;
- тривалість контакту з інфекційним агентом;
- індивідуальна сприйнятливність організму людини.

За різними оцінками, кожен хворий з бактеріовиділенням може інфікувати від 10 до 30 осіб за рік. Імовірність інфікування збільшується при безпосередньому тривалому контакті із хворими з масивним бактеріовиділенням (проживання в сім'ї, перебування в закритому закладі, де

наявне постійне джерело інфекції, професійний контакт)та при регулярному контакті або роботі з біологічним матеріалом від хворих [1, 3, 9].

Після першого потрапляння мікобактерій в організм людини (частіше це буває в дитячому або підлітковому віці) далеко не завжди розвивається захворювання. Людина має природну стійкість до туберкульозу, зумовлену комплексом уроджених і набутих механізмів захисту. У дітей ці механізми ще недосконалі, тому для них зараження особливо небезпечно. Можливість захворювання залежить від кількості МБТ і повторності їх надходження в організм людини. В дихальних шляхах МБТ зустрічаються з низкою природних бар'єрів. Це, в першу чергу, миготливий епітелій бронхів, слиз, що містить активні знешкоджувальні речовини. При нормальному функціонуванні цих системі невеликій кількості збудників туберкульозу вони виводяться з дихальних шляхів, не завдаючи шкоди організмові. Якщо ж через слизову оболонку дихальних шляхів мікобактерії проникають у тканини або в альвеоли, їх захоплюють макрофаги, що започатковує взаємодію мікобактерій з організмом людини. Вона супроводжується складним каскадом імунних реакцій, кінцевий результат яких залежить від багатьох чинників: віку (діти більш чутливі до туберкульозної інфекції, в старечому віці опірність до туберкульозу також знижується), статі (чоловіки частіше хворіють на туберкульоз), індивідуальної спадково зумовленої опірності або сприятливості організму до туберкульозу, супровідних захворювань, що знижують опірність, екологічних і соціальних чинників [3, 6, 8].

Механізм виникнення і поширення туберкульозу в людини називають епідемічним процесом.

Він має три складові:

- 1) джерело або резервуар туберкульозної інфекції;
- 2) шляхи передачі туберкульозної інфекції;
- 3) сприйнятливий організм людини або тварини.

Епідемічний процес при туберкульозі виникає і триває за наявності резервуара і джерела інфекції. Резервуар інфекції – це хворі на туберкульоз та інфіковані мікобактеріями туберкульозу (МБТ) люди і тварини. Джерелом інфекції переважно (до 95% випадків) є хвора на туберкульоз легень людина, яка кашляє, значно рідше – тварини (найчастіше корови і кози). Основним шляхом передачі туберкульозу є аерогенний, відомий в епідеміології як надлегкий. Найбільшу небезпеку становлять хворі на туберкульоз легень з рясним постійним бактеріовиділенням, яке виявляють за допомогою мікроскопії мазка мокротиння. Відомо, що один такий хворий протягом доби може виділити понад 1 млрд МБТ. Передача туберкульозу здійснюється через так звані крапельні ядра [1, 5, 9].

Хворі на туберкульоз легень під час спілкування та кашлю генерують навколо себе аерозоль, що складається з мікрокрапель інфікованого

мокротиння. З мікрокрапель утворюються аерозольні частинки, так звані крапельні ядра, що добре і довго зберігають життєздатність клітин збудника туберкульозу. Аерозольні частинки мають різні розміри. Час життя аерозолі залежить від розміру часток, зовнішніх умов і фізико-хімічних властивостей аерозолі [1, 2, 5, 7, 10].

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження було проведено на базі Херсонського обласного протитуберкульозного диспансеру. Були обстежені 10 пацієнтів віком від 47 до 57 років, яким встановлено діагноз туберкульоз легень.

Серед обстежених осіб хворих на туберкульоз було 5 жінок та 5 чоловіків. Вони проходили курс хіміотерапевтичного лікування у відділеннях Херсонського обласного протитуберкульозного диспансеру. Згідно з заключенням лікарів, у всіх пацієнтів був вперше діагностований туберкульоз легенів.

Дослідження біохімічних показників у пацієнтів проводилися з використанням декількох методик, таких як метод Райтмана-Френкеля для визначення аланін амінотрансферази та аспартатамінотрансферази, метод Ендрашика для визначення білірубіну та метод Хуерго-Поппера (тимолова проба) для визначення зміни співвідношення білкових фракцій в сироватці крові. Вимірювання проводилися на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі «BiochemSAPlus» (HTI Medica, США).

Перед забором матеріалу (венозної крові) для біохімічного дослідження всіх пацієнтів ознайомили з рекомендаціями щодо підготовки перед здачею аналізів. Забір крові проводився зранку, натще, до прийому лікарських препаратів та проведення рентгенівських, ендоскопічних або ультразвукових досліджень. Для проведення аналізу медична сестра відібрала у кожного пацієнта по 6мл крові з ліктьової вени, перенесла її до відповідно промаркованих пробірок з прізвищами хворих та відправила зразки до лабораторії для подальшого дослідження.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Біохімічні порушення при розвитку запалення будь-якого генезу за своєю природою є неспецифічними, переважна більшість біохімічних тестів не може бути абсолютним діагностичним критерієм. Водночас запалення, в тому числі і туберкульозне, супроводжується підсиленням процесів вільно радикального окислення, що супроводжується пошкодженням клітинних мембран, утворенням біологічно активних речовин із властивостями медіаторів запалення (гістамін, серотонін, кініни, простагландини, лейкотрієни), звільнення великої кількості бактеріальних, лейкоцитарних і макрофагальних протеолітичних ферментів, які зумовлюють деструктивні зміни у вогнищі туберкульозного запалення.

У жінок віком 48 – 56 років активність ферментів аланінамінотрансферази та аспаратамінотрансферази перевищує норми (відповідно $12,96 \pm 0,77$ та $11,7 \pm 0,59$), (табл. 1.).

Таблиця 1.

Зміни біохімічних показників крові у жінок

Показник	Вік	$M \pm \sigma$	Нормальні показники в одиницях СІ
АлАТ	48-56 років	$12,96 \pm 0,77$	1,6 – 11,3 мкмоль/мл*Г
АсАТ	48-56 років	$11,70 \pm 0,59$	0 – 10,8 мкмоль/мл*Г
Білірубін	48-56 років	$16,48 \pm 0,44$	8,5 – 25,5 мкмоль/л
Тимолова проба	48-56 років	$1,10 \pm 0,02$	0 – 4 од.

Примітки: тут і надалі: АлАТ – аланінамінотрансфераза; АсАТ – аспаратамінотрансфераза.

У чоловіків віком 47 – 57 років також як і у жінок активність ферментів АлАТ та АсАТ перевищує нормальні показники (відповідно $11,82 \pm 0,55$ та $13,82 \pm 0,73$), (табл. 2.)

Таблиця 2.

Зміни біохімічних показників крові у чоловіків

Показник	Вік	$M \pm \sigma$	Нормальні показники в одиницях СІ
АлАТ	47-57 років	$11,82 \pm 0,55$	1,6 – 11,3 мкмоль/мл*Г
АсАТ	47-57 років	$13,82 \pm 0,73$	0 – 10,8 мкмоль/мл*Г
Білірубін	47-57 років	$13,24 \pm 0,37$	8,5 – 25,5 мкмоль/л
Тимолова проба	47-57 років	$1,30 \pm 0,22$	0 – 4 од.

Отже, у чоловіків та у жінок відбувається підвищення ферментів АлАТ та АсАт. Це свідчить про пошкодження гепатоцитів, зростання активності трансфіраз у межах подвоєної норми свідчить про розгорнену картину паренхіматозного гепатиту. Найвища ефективність трансаміназ у крові

спостерігається при розвитку некрозу печінки й гострому паренхіматозному гепатиті, дещо нижча — при хронічному гепатиті та дистрофії. Зростання активності АсАТ і АлАТ у сироватці крові починається за 3-8 днів до появи клінічних ознак захворювання і досягає максимуму в перші дні патологічного процесу. У печінці відбувається біотрансформація більшості білків. Ці процеси проходять в гепатоцитах і супроводжуються накопиченням в них вільних форм ліків, внаслідок чого можуть виникати токсичні пошкодження паренхіми печінки.

Про порушення **жовчовидільної** функції печінки (холестаза) ^{свідчить} підвищення в крові сполук, які є нормальними компонентами жовчі (прямий білірубін, основна фосфатаза, γ -глутаміл-транспептидаза, β -ліпопротеїди). Якщо в крові вміст цих сполук підвищується, а рівень транспептидаз залишається в межах норми, то це свідчить про холестаза; у разі одночасного підвищення і тих і інших – про паренхіматозний гепатит. Паренхіматозні зміни частіше виникають внаслідок призначення гепатотоксичних препаратів, а холестаза – внаслідок розвитку токсико-алергічних реакцій на ліки [11].

Біохімічні методи дослідження дозволяють оцінити функціональний стан внутрішніх органів і систем, окремих ланок процесів обміну, активність туберкульозного процесу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Савула М.М. Туберкульоз: [підручник] / Савула М.М., Ладний О.Я. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1998. – 324 с.
2. Скачко Б.Г. Туберкульоз / Скачко Б.Г. – К.: Медицина, 2006. – С. 14-16.
3. Петренко В.І. Фтизіатрія: [підручник] / Петренко В.І., Москаленко В.Ф., Фещенко Ю.І. – Вінниця: НОВА КНИГА, 2006. – 504 с.
4. Асмолов О.К. Туберкульоз: [підручник] / Асмолов О.К., Бабуріна О.А., Смольська І.М. – Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2002 р. – 275 с.
5. Петренко В.І. Профілактика туберкульозу: [навчальний посібник] / Петренко В.І., Долинська М.Г., Александрін А.В. – К.: 2 Print, 2017 р. – С.7-8.
6. Гельберг И.С. Фтизиатрия: [учебник] / Гельберг И.С., Вольф С.Б., Аленсо Е.Н. – Гродно: ГрГМУ, 2007. – 120 с.
7. Левашов Ю.Н. Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу / Левашов Ю.Н., Репина Ю.М. – СПб.: СЛБИ-СПб, 2006. – 516 с.
8. Бліхар Є. Фтизіатрія: [підручник] / Бліхар Є. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002 р. – 372с.
9. Иванов А.К. Туберкулез. Особенности течения, возможности фармакотерапии: [учебное пособие]. – СПб.: Тактик-Студио, 2009. – 12с.
10. Фещенко Ю.І. Наукові підходи до вирішення проблеми туберкульозу / Фещенко Ю.І., Мельник В.М., Матусевич В.Г., Новожилова І.О. // Український пульмонологічний журнал. —2013. —№ 2. — С.5-6.
11. Корж О.В. Гематологічні та біохімічні розлади у хворих на ко-інфекцію туберкульоз/ВІЛ з різним станом імунітету / Корж О.В., Трунова О.А., Мозговий В.В. та ін. // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2013. – №1. – С. 51–56.

Volodina KM, Golovchenko IV

ENZYMOLOGICAL INDICATORS OF BLOOD INDIVIDUALS WITH TUBERCULOSIS DISEASE

The article presents the results of the study of the main enzymological indicators of blood of people with tuberculosis. The study was conducted on the basis of the Kherson Regional TB Dispensary. Ten patients aged 47 to 57 years old who were diagnosed with pulmonary tuberculosis were examined.

Among the examined patients, there were 5 non-tuberculous women and 5 men. They underwent a course of chemotherapeutic treatment at the offices of the Kherson Regional TB Dispensary. According to doctors, all patients had the first diagnosis of pulmonary tuberculosis.

The study of biochemical parameters in patients was performed using several methods, such as the Wrightman-Frenkel method for the determination of alanine aminotransferase and aspartate aminotransferase, the Endrasic method for determining bilirubin and the Huerho-Popper method (thymol test) to determine the change in the ratio of protein fractions in serum. Measurements were carried out on a semi-automatic biochemical analyzer BiochemSAPLus (HTI Medica, USA). In males and females there is an increase in enzymes alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase. This indicates damage to hepatocytes, an increase in the activity of transferees within double the norm, indicates a detailed picture of parenchymal hepatitis.

Key words: *alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, bilirubin, tuberculosis.*