

минтақаи бо зиёдшавии сатҳи баланди таваллуд онҳо дар гуногунии контингенти ғуруҳи синусолӣ бо дискомфорти руҳӣ – эмотсионалии баланд, статуси пасти иҷтимоӣ ва сатҳи пасти маълумотнокӣ

нишон дода шудааст.

Калимаҳои калидӣ: бемориҳои ғадуди ширӣ, тавсифи моддӣ-иҷтимоӣ, сину соли репродуктивӣ, сину соли менопаузаль, ҳомиладории дерина.

УДК 577.2:616.24-2.5-092

Х.Р. Насырджанова¹, А.М. Сабурова¹, У.Ю. Сиродждинова², У.Э. Муродов¹

ВЗАИМОСВЯЗЬ СОСТОЯНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ МЕМБРАН С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ПРО- И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ТУБЕРКУЛЁЗОМ ЛЁГКИХ

¹*Кафедра биохимии ГОУ «Таджикского государственного медицинского университета имени Абуалиибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан*

²*Кафедра фтизиопульмонологии ГОУ «Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Республика Таджикистан*

Насырджанова Хурсанд Рахимовна – старший преподаватель кафедры биохимии ГОУ «Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино», Тел. 919-69-05-79; E-mail: n_hursand@mail.ru

Цель исследования. Изучение взаимосвязи состояния биологических мембран с показателями про- и антиоксидантной системы у больных с туберкулёзом лёгких.

Материалы и методы исследования. Приведены результаты обследования 60 больных туберкулёзом лёгких, в возрасте 19-63 лет, находившихся на лечении в Национальном центре туберкулёза РТ. Больные были разделены на две группы: лекарственно-устойчивая форма (МЛУ/ТБ) - 28 (46,7%) человек и лекарственно-чувствительной формы (МЛЧ/ТБ) - 32 (53,3%) человека. Контрольную группу составили 30 здоровых людей, сопоставимых по возрасту и полу.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализы результатов показали, что при МЛУ/ТБ наблюдаются более значительные повышения АФК на 33,5%, МДА в 2,7 раза, и снижение СОД на 46,4% - соответственно группе контроля. Менее выраженные сдвиги отмечены у больных с МЛЧ/ТБ. В сыворотке крови больных МЛЧ/ТБ, содержание АФК повышено на 17,1%, МДА - в 2,0 раза, и активность СОД снижалась на 29,0% по сравнению с показателями контрольной группы.

Заключение. Особенностью течения и прогрессирования туберкулёза лёгких является совокупность таких факторов, как гипоксия, окислительный стресс, воспаление, сопровождающиеся выраженной интоксикацией, характеризующие повреждение биологических мембран, более выраженные у больных МЛУ/ТБ.

Ключевые слова: туберкулёз лёгких, окислительный стресс, ПОЛ, АОС, биомембраны

H.R. Nasyrdzhanova¹, A.M. Saburova¹, U.Yu. Sirodzhidina², U.E. Murodov¹

RELATIONSHIP OF THE STATE OF BIOLOGICAL MEMBRANES WITH INDICATORS OF PRO - AND ANTIOXIDANT SYSTEM IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

¹*Department of Biochemistry SEI "Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Republic of Tajikistan*

²*Department of Phthisiopulmonology, State Educational Institution "Avicenna Tajik State Medical University", Dushanbe, Republic of Tajikistan*

Nasyrdzhanova Hursand Rakhimovna - Senior lecturer of the Biochemistry Department, SEI Avicenna Tajik State Medical University, Tel: 919-69-05-79; E-mail: n_hursand@mail.ru

Aim. To study the relationship between the state of biological membranes and indicators of pro - and antioxidant systems in patients with pulmonary tuberculosis.

Material and methods. The results of the examination of 60 patients with pulmonary tuberculosis, aged 19-63,

who were treated at the National Tuberculosis Center of the Republic of Tajikistan, are presented. The patients were divided into two groups: drug-resistant form (MDR/TB) -28 (46.7%) and drug-sensitive form (MDR/TB) -32 (53.3%).

The control group consisted of 30 healthy people, matched by age and sex.

Results. Analysis of the results showed that in MDR/TB, there was a more significant increase in ROS by 33.5%, MDA by 2.7 times, and a decrease in SOD by almost 2.0 times, respectively, in the control group.

Less pronounced changes were observed in patients with MPH/TB. In the blood serum of patients with MLC/TB, the content of ROS (Reactive oxygen species) increased by 17.1%, MDA by 2.0 times, and the SOD (Superoxide dismutase) activity decreased by 29% compared with the control group.

Conclusion. A characteristic of the course and progression of pulmonary tuberculosis is a combination of factors like hypoxia, oxidative stress, inflammation, accompanied by severe intoxication, characterizing damage to biological membranes, which are more pronounced in MDR/TB patients.

Keywords: pulmonary tuberculosis, oxidative stress, LPO, AOS, biomembranes.

Актуальность. В связи с тем, что Таджикистан входит в число стран с высокой выявляемостью туберкулёзу лёгких, как и других Централь-но-Азиатских государствах, эпидемиологическая ситуация остается напряженной. Об этом свидетельствует выявление тяжелых распространённых форм туберкулёза, как среди впервые выявленных больных (13,5-20,0%), так и ранее леченных (53-43%), а также запущенных случаев туберкулёза среди детей и взрослых [1].

Кроме лекарственно-чувствительной формы туберкулёза (МЛЧ/ТБ), на фоне длительного приема противотуберкулёзных препаратов, их побочных действий, нередко формируются лекарственно-устойчивые формы туберкулёза (МЛУ/ТБ) с увеличением резервуара туберкулёзной инфекции [2, 15] и течение которых сопровождается развитием синдрома системного воспалительного ответа.

При туберкулёзе лёгких гипоксия и гипоксемия являются характерными факторами его развития, а при деструкции легких наблюдается более выраженная гипоксия, что усугубляет общее состояние организма.

Биохимические нарушения при развитии воспаления любого генеза по своей природе являются неспецифичными.

Началом обострения воспалительного процесса дыхательных путей является активная генерация АФК макрофагами, в том числе и экологически неблагоприятные факторы, инфекционные агенты и различные поллютанты, которые стимулируют выработку эластазы, разрушающий эластин, коллаген, протеогликаны и бронхиальный эпителий [3].

Развитие и прогрессирование воспалительного процесса в легких коррелируется с усилением процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и одновременно истощением антиоксидантной системы (АОС) организма. Это способствует более тяжелому течению заболевания в результате накопления токсических недоокисленных продуктов

ПОЛ, которые являются причиной повреждения клеточных мембран легочной ткани и его функции с образованием биологически активных веществ со свойствами медиаторов воспаления (гистамины, серотонины, простагландины, лейкотриены) [4-6].

Следующий механизм нарушения мембранной проницаемости связан с активацией эндогенной фосфолипазы A_2 , который приводит к избыточному гидролизу фосфолипидов мембран и накоплению продуктов его распада - свободных жирных кислот и токсичных лизофосфолипидов. Эти факторы приводят к повышению проницаемости клеточных мембран и их сорбционной способности [7, 8].

При нарушении проницаемости мембран активируются ферменты и накапливаются различные продукты распада. Накапливаются водородные ионы, содержимое клетки закисляется, что еще в большой степени нарушает водно-электролитный обмен и мембранную проницаемость. Снижение резистентности эритроцитов, в таких условиях, ведет к усилению гемолиза и нарушению его транспортно-сорбционной функции. При этом эритроциты обеспечивают такие основные функции систем крови, как трофическая, дезинтоксикационная, буферная и обменные [9].

Для исследования общих характеристик, и проницаемости всех биологических мембран, используют эритроциты, так как существует корреляция между изменениями свойств эритроцитов и клеточных мембран внутренних органов.

Цель исследования. Изучение взаимосвязи состояния биологических мембран с показателями про- и антиоксидантной системы у больных с туберкулёзом лёгких.

Материалы и методы исследования. В основу данной работы положены результаты обследования 60 больных туберкулёзом лёгких в возрасте 19-63 года, находившихся на лечении в Национальном центре туберкулёза РТ.

Больные были разделены на две группы:

лекарственно-устойчивая форма (МЛУ/ТБ) - 28 (46,7%) человек, и лекарственно-чувствительная форма (МЛЧ/ТБ) - 32 (53,3%) человека. Мужчин было 33 (55%), а женщин - 27 (45%). Контрольную группу составили 30 здоровых людей, сопоставимых по возрасту и полу.

Показатели свободнорадикального окисления, активные формы кислорода (АФК), определяли по методу Като Т.С. (1973г.), малоновый диальдегид (МДА) по методу Стальной И.Д. (Орехович В.Н., 2007) и активность антиоксидантного фермента-супероксиддисмутазы (СОД) по методу Fried R. (1975г.).

Функциональное состояние мембран клеток оценивали по показателям проницаемости мембран эритроцитов (ПЭМ), с использованием метода мочевинового гемолиза, и сорбционную способность эритроцитов (ССЭ) по отношению к метиленовому синему.

Метод сорбционной способности разработан для диагностики эндогенной интоксикации и исследования степени повреждения клеточных мембран при различных патологиях.

Сорбционную способность эритроцитов (ССЭ) определяли по степени поглощения красителя (метиленовой сини). Метод ССЭ основан на измерении оптической плотности, не связавшейся с эритроцитами метиленовой сини в надосадочной жидкости (Тогайбаев А.А., 1988).

Проницаемость мембран эритроцитов определяли по методу Колмакова В.Н. и Белозеровой Л.Н. (1987).

При повреждении мембраны, мочевина проникает в клетку и формирует внутриклеточную гиперосмолярную концентрацию с последующим перемещением воды внутрь эритроцита и его раз-

рушению.

Статистическая обработка проведена с использованием прикладного пакета «Statistica 10.0» (Stat SoftInc, 1984-2011, USA). Средняя тенденция данных представлены в виде среднего значения и его ошибки ($M \pm m$). Дисперсионный анализ проводили для абсолютных независимых версий U-критерием Манна-Уитни для выборки с отсутствием нормального распределения. Корреляционный анализ данных проводили непараметрическими примерами Спирмена. Выявленные различия были статистически значимыми при $p < 0.05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

Проведенные исследования показали существенное повышение в сыворотке крови больных МЛУ/ТБ АФК на 33,5%, МДА в 2,7 раза и снижение активности ферментного антиоксиданта СОД на 46,4% по сравнению с контрольными данными.

В сыворотке крови больных МЛЧ/ТБ содержание АФК повышалось на 17,1%, МДА - в 2,0 раза, при снижении активности СОД на 29,0% по сравнению с группой контроля.

Установлено, что содержание АФК и МДА в крови пациентов с МЛЧ/ТБ значимо ниже, а СОД значимо выше при сравнении с группой МЛУ/ТБ ($p < 0,05$). Эти данные свидетельствуют о том, что у больных с ТБ лёгких происходит окислительный стресс, сопровождающийся, интенсификацией свободно радикального окисления и истощением антиоксидантной системы и зависит от одних и тех же факторов, то есть гипоксемии и гипоксии. Такая направленность сдвигов (таблица 1) более выражена у больных с лекарственно-устойчивой формой туберкулёза [10].

При МЛУ/ТБ наблюдается хроническое течение заболевания и выраженная туберкулезная

Таблица 1.

Биохимические показатели крови у больных с туберкулёзом лёгких

№	Показатели	Контрольная группа, n=30	МЛУ/ТБ, n=28	МЛЧ/ТБ, n=32	P_{2-3}
1.	АФК ммоль/л	84,64±0,7	113,02±1,66 $p_{1,2} < 0,05$	99,1±0,7 $p_{1,3} < 0,05$	<0,001
2.	МДА мкмоль/л	1,2±0,04	3,2±0,10 $p_{1,2} < 0,001$	2,55±0,08 $p_{1,3} < 0,01$	<0,01
3.	СОД ед./мл	14,4±0,39	7,72±0,07 $p_{1,2} < 0,001$	10,22±0,12 $p_{1,3} < 0,01$	<0,0001
4.	ССЭ%	39,5±0,5	51,1±0,5 $p_{1,2} < 0,001$	42,1±0,7 $p_{1,3} > 0,05$	<0,001

Примечание: p_1 – статистическая значимость различия показателей с группой здоровых; p_2 – группой больных с МЛУ/ТБ; p_3 – группой больных с МЛЧ/ТБ. p_{2-3} - различие между МЛУ и МЛЧ ТБ (по U-критерии Манна-Уитни).

интоксикация. Степень проявления воспалительного процесса при туберкулезе зависит от тяжести заболевания и количества МБТ, что приводит к поражениям сосудов, сдвигу в системе гемостаза и нарушениям метаболизма веществ в целом организме [6].

Скорость образования АФК зависит от воздействия патогенных факторов на организм, которая регулируется антиоксидантной системой.

Оксидативный стресс способствует развитию иммуновоспалительного процесса в дыхательном тракте, активирует клетки, вызывающие экспрессию генов-цитокинов, которые в свою очередь способствуют нарушению баланса оксидантов/антиоксидантов, активирующих клетки воспаления [3, 5, 12].

Увеличение количества фагоцитирующих клеток в легких способствуют инфекции дыхательных путей и приводят к оксидативному стрессу с образованием и выделением АФК, так как АФК диффундирует в окружающую среду и может вызывать некроз тканей в очаге воспаления с образованием полостей [3].

Освобождение большого количества бактериальных, лейкоцитарных и макрофагальных протеолитических ферментов обуславливает деструктивные изменения в очаге туберкулёзного воспаления [12].

Так, Сиренко И.А. и соавторы (2004) определили, что в сыворотке крови у детей и подростков, больных активным туберкулёзом лёгких, независимо от течения заболевания и возраста, нарастание активности свободно радикальных процессов

сопровождалось повышением уровней продуктов ПОЛ - МДА и ДК, значимым нарастанием активности АОС - СОД и уровня церулоплазмينا. Авторы отметили, что у детей-подростков с тяжелым течением активного туберкулёза лёгких, показатели МДА и ДК были выше, чем при легком и средне-тяжелом течении [13].

Развитие гипоксии не только влияет на метаболизм веществ в тканях, но также действует на строение и функции эритроцитов и других форменных элементов крови.

Нами показано, что сорбция красителя метиленовой сини у больных с заболеваниями туберкулёза лёгких увеличилась в пределах от 7% (МЛЧ/ТБ) до 29,4% (МЛУ/ТБ) по сравнению с контрольной группой. Полученные результаты совпадают с данными литературы, где поглощение метиленовой сини зависит от количества мембранных антигенов и коррелируется с повреждением структуры эритроцитов, нарушений его функции и степени эндогенной интоксикации.

Увеличение сорбционной способности эритроцитов, у исследованных пациентов с разным характером воспалительного процесса, можно рассматривать как индикатор повреждения мембран, появления дефектов их целостности и клеточной дезорганизации, и нередко рассматривается как показатель, характеризующий выраженность эндогенной интоксикации [8].

При изучении взаимосвязи состояния биомембран, показателей про- и антиоксидантной системы в группах больных с МЛЧ/ТБ и МЛУ/ТБ установлено, что сорбционная способность

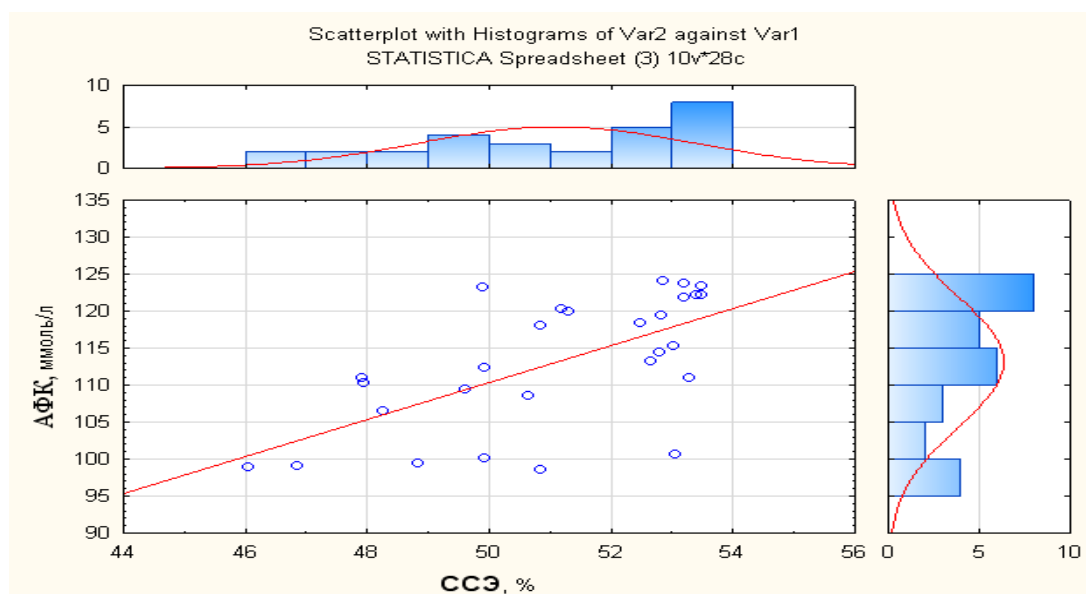


Рисунок 1. Взаимосвязь между ССЭ и АФК у больных с МЛУ/ТБ ($r=0,650$; по Спирмену)

эритроцитов взаимосвязана с уровнем АФК, как у пациентов с МЛУ/ТБ ($r=0,650$; $p<0,05$), так и МЛЧ/ТБ ($r=0,589$; $p<0,05$).

Однако наиболее тесная (близка к сильной), односторонняя взаимосвязь ССЭ и АФК отмечена у больных с МЛУ/ТБ ($r=0,650$; $p<0,05$) (рис.1).

Анализ результатов исследования сорбционной способности эритроцитов (ССЭ) показал, что у больных с МЛУ/ТБ выявляется значительное поглощение красителя метиленовой сини ($p<0,001$), а при МЛЧ/ТБ отмечается незначительное повышение, ($p<0,05$) при сравнении с данными контрольной группы.

Анализ результатов исследования проницаемости эритроцитарных мембран (ПЭМ) у сравниваемых групп с показателями контрольной группы выявило значительное повышение с 1 по 6 пробы во всех группах.

Установлено, что такая последовательность гемолиза нарастала с контрольной группы к группе больных с МЛЧ/ТБ, затем МЛУ/ТБ.

Максимальное значение отмечалось при соотношении мочевины/NaCl 65/35 во всех группах: в контрольной группе гемолиз эритроцитов составил 38,2%, у больных МЛЧ/ТБ - 52%, и у больных МЛУ/ТБ - 80,5%.

Наиболее высокий процент поврежденных мембран эритроцитов отмечено у больных с МЛУ/ТБ. Мишиной Н.А. (2010) и Montoya-EstradaA. (2013) было отмечено, что гипоксия влияет на устойчивость эритроцитов к окислительному

стрессу, изменяется его реологические свойства, снижается активность мембраносвязывающих ферментов опосредованного перекисной деструкцией как липидных, так и белковых молекул, в зависимости от тяжести заболевания. Повреждение мембран эритроцитов, приводит к нарушению его транспортной функции, способствуя нарастанию гипоксии [14, 15].

Боровской М.К. (2010) отмечено, что окислительный стресс при различных заболеваниях вызывает нарушение реологических свойств эритроцитов и формирование перекисно-модифицированной мембраны эритроцитов, что приводит к снижению активности мембраносвязанных ферментов и нарушению барьерной функции мембран [16].

На структуру мембран оказывают влияние различные эндо- и экзотоксины, которые опосредованно, через реакции ПОЛ, нарушают гомеостаз клетки. Также используемые бактериальные антибиотики белковой и пептидной природы, так называемые «каналоформеры» (грамидин А, полимиксин В, неомицин), встраиваются в мембраны, увеличивая их проницаемость, что приводит в итоге к «пробою» мембраны.

Заключение. Особенностью течения и прогрессирования туберкулёза лёгких является совокупность таких факторов как гипоксия, окислительный стресс, воспаление, а также изменение состояния биологических мембран эритроцитов, с увеличением их сорбционной способности, наиболее выраженные у больных с МЛУ/ТБ.

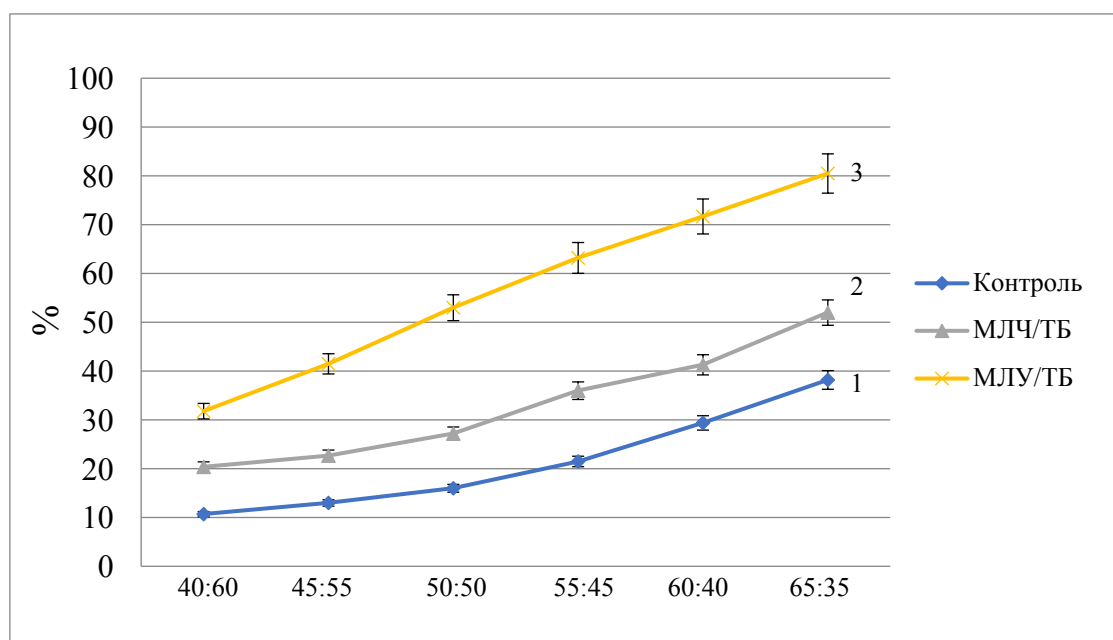


Рисунок 2. Изменение проницаемости эритроцитарных мембран у больных с туберкулёзом лёгких. По оси ординат: величина гемолиза,%; по оси абсцисс: концентрация среды инкубации – мочевина/NaCl

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 14-15 см. в REFERENCES)

1. Алачева Л.В. Оценка морфофункциональных особенностей периферического отдела эритронов у детей с патологией органов дыхания /Л.В Алачева, С.Л Сашенков, Д.К Волосников, И.Ю. Мельников // *Вестник Южно-Уральского государственного университета*, 2010;195(19):38-42.
2. Бобоходжаев О.И. Факторы риска развития туберкулёза в Республике Таджикистан / О.И. Бобоходжаев, И.С. Махмудзода, А.Г. Гаиров // *Вестник Академии медицинских наук Таджикистана*. 2016. № 2. С. 30-35.
3. Борукаев А.М. Интервальная гипокситерапия в реабилитации больных туберкулёзом лёгких после хирургического лечения /А.М Борукаев, И.Х Борукаева // *Эл.ж. Современные проблемы науки и образования*, 2016; №1.
4. Боровская М.К. Структурно-функциональная характеристика мембраны эритроцита и ее изменения при патологиях разного генеза /М.К. Боровская, Э.Э Кузнецова., В.Г. Горохова // *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*, 2010; 3 (73): 334-351
5. Бойбородов Б.Д. Влияние гипербарической оксигенации на проницаемость эритроцитарных мембран и сорбционную способность эритроцитов у новорожденных, перенесших гипоксию при рождении / Б.Д Бойбородов, Б.Д. Додхоев // *Анестезиология и реаниматология*, 2003;2: 55-57.
6. Гельберг В.Н. Нарушение резистентности метаболизма при туберкулёзе и методы патогенетического воздействия в его комплексном лечении / В.Н Гельберг // *Журнал ГГМУ*, 2009;1:123-128.
7. Каминская Г.О. Участие системы гемостаза в формировании синдрома системного воспалительного ответа у больных туберкулёзом лёгких /Г.О Каминская, Е.В Мартынова, Б.А Серебряная и др. // *Туберкулёз и болезни лёгких*, 2011; 2:52-58.
8. Муравлёва Л.Е. Характеристика эритроцитов при ХОБЛ /Л.Е Муравлёва, В.Б Молотов-Лучанский и др. // *Современные проблемы науки и образования*.-2014: 5-38.
9. Мишина Н.А. Оксидантно-антиоксидантный статус эритроцитов при хронической обструктивной болезни лёгких /Н.А Мишина. И.Л Давыдкин, В.И Купаев. // *Вестник Российского университета дружбы народов*, 2010; 4: 354-357
10. Самойлова АГ. Эффективность стандартных режимов химиотерапии туберкулеза в зависимости от лекарственной чувствительности возбудителя /А.Г. Самойлова, И.А Васильева, А.К. Иванов, В.Б.Галкин, А.О. Марьяндышев // *Туберкулёз и болезни легких*, 2012; 8: 23-25.
11. Сангинов А.Б. Частота выявления туберкулеза у детей и подростков в Республике Таджикистан / А.Б. Сангинов, М.Д. Латифов, С.Г. Али-заде, Х.Х. Киевмидинов // *Вестник Академии медицинских наук Таджикистана*. 2017. № 1 (21). С. 88-91.
12. Соодаева С.К. Механизмы развития оксидатив-

ного стресса под воздействием аэрополлютантов окружающей среды: потенциал средства антиоксидантной защиты / С.К Соодаева, Л.Ю Никитина, И.А. Климанов // *Пульмонология*, 2015; 6:736-742.

13. Сиренко И.А. Состояние перекисного окисления липидов у детей и подростков с активным туберкулезом органов дыхания /И.А Сиренко, И.А. Шматько // *Укр. пульмонол. журнал*, 2004;1: 40-41

REFERENCES

1. Alacheva L. V. Otsenka morfofunktsionalnykh osobennostey perifericheskogo otdela eritrona u detey s patologiyey organov dykhaniya [Evaluation of morphofunctional features of the peripheral erythrocytes in children with respiratory pathology]. *Vestnik Yuzhno-Uralskogo gosudarstvennogo universiteta - Bulletin of the South Ural State University*, 2010, No. 195 (19), pp. 38-42.
2. Bobokhojaev O.I., Mahmudzoda I.S., Gaibov A.G. Risk factors for tuberculosis in the Republic of Tajikistan
3. Borukaev A. M. Intervalnaya gipoksiterapiya v reabilitatsii bolnykh tuberkulyozom lyogkikh posle khirurgicheskogo lecheniya [Interval hypoxotherapy in the rehabilitation of pulmonary tuberculosis patients after surgical treatment]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems of science and education*, 2016, No. 1.
4. Borovskaya M. K. Strukturno-funktsionalnaya kharakteristika membrany eritrotsita i ee izmeneniya pri patologiyakh raznogo geneza [Structural and functional characteristics of the erythrocyte membrane and its changes in pathologies of different genesis]. *Byulleten VSNTS SO RAMN - Bulletin of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2010, No. 3 (73), pp. 334-351.
5. Boyborodov B. D. Vliyanie giperbaricheskoy oksigenatsii na pronitsaemost eritrotsitarnykh membran i sorbsionnuyu sposobnost eritrotsitov u novorozhdennykh, perenessikh gipoksiyu pri rozhdenii [Effect of hyperbaric oxygenation on erythrocyte membrane permeability and erythrocyte sorption capacity in newborns undergoing hypoxia at birth]. *Anesteziologiya i reanimatologiya - Anesthesiology and Reanimatology*, 2003, No. 2, pp. 55-57.
6. Gelberg V. N. Narushenie rezistentnosti metabolizma pri tuberkulyoze i metody patogeneticheskogo vozdeystviya v ego kompleksnom lechenii [Disruption of metabolic resistance in tuberculosis and methods of pathogenetic action in its complex treatment]. *Zhurnal GGMU - Gomel State Medical University Journal*, 2009, No. 1, pp. 123-128.
7. Kaminskaya G. O. Uchastie sistemy gemostaza v formirovanii sindroma sistemnogo vospalitelnogo otveta u bolnykh tuberkulyozom lyogkikh [Participation of the hemostasis system in the formation of systemic inflammatory response syndrome in pulmonary tuberculosis patients]. *Tuberkulyoz i bolezni lyogkikh - Tuberculosis and lung disease*, 2011, No. 2, pp. 52-58.
8. Muravlyova L. E. Kharakteristika eritrotsitov pri KHOBL [Characteristics of erythrocytes in COPD]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya - Modern problems*

of science and education, 2014, No.5

9. Mishina N. A. Oksidantno-antioksidantnyy status eritrotsitov pri khronicheskoy obstruktivnoy bolezni lyogkikh [Oxidant-antioxidant status of erythrocytes in chronic obstructive pulmonary disease]. *Vestnik Rossiyskogo universiteta družby narodov - Bulletin of Peoples' Friendship University of Russia*, 2010, No. 4, pp. 354-357.

10. Samoylova A. G. Effektivnost standartnykh rezhimov khimioterapii tuberkuleza v zavisimosti ot lekarstvennoy chuvstvitelnosti vozbuditelya [Efficacy of standard regimens of tuberculosis chemotherapy depending on the drug sensitivity of the pathogen]. *Tuberkulez i bolezni legkikh - Tuberculosis and lung disease*, 2012, No. 8, pp. 23-25.

11. Sanginov A.B., Latipov M.J., Ali-zade S.G., Kivmaddinov Kh.Kh. Prevalence of tuberculosis in children and adolescents in the Republic of Tajikistan.

12. Soodaeva S. K. Mekhanizmy razvitiya oksidativnogo stressa pod vozdeystviem aeropollutantov okruzhayushchey sredy: potentsial sredstva antioksidantnoy zashchity [Mechanisms of oxidative stress under the influence of environmental aero-pollutants: the potential of antioxidant protection agents]. *Pulmonologiya - Pulmonology*, 2015, No. 6, pp. 736-742.

13. Sirenko I. A. Sostoyanie perekisnogo okisleniya lipidov u detey i podrostkov s aktivnym tuberkulezom organov dykhaniya [Status of lipid peroxidation in children and adolescents with active respiratory tuberculosis]. *Ukrainskiy pulmonologicheskiy zhurnal - Ukrainian pulmonological journal*, 2004, No. 1, pp. 40-41

14. Nadeen A. Airway and systemic oxidant-antioxidant dysregulation in asthma a possible scenario of oxidant spill over from lung into blood. *Pulmonary Pharmacology and Therapeutics*, 2014, No. 29 (1), pp. 31-40

15. Montoya-Estrada A, Torres-Ramos YD, Flores-Pliego A. Urban PM 2.5 activates GAPDH and induces RBC damage in COPD patients. *Frontiers in bioscience (Scholar edition)*, 2013, No. 5, pp. 638-649.

ХУЛОСА

**Х.Р. Носирҷонова, А.М. Сабурова,
У.Ю. Сирочи́динова, У.Э. Муродов**

АЛОҚАМАНДИИ ҲОЛАТИ МЕМБРАНАИ БИОЛОҒ БО НИШОНДИХАНДАҲОИ СИСТЕМАИ ПРО-ВА АНТИОКСИДАНТӢ ДАР БЕМОРОНИ СИЛИ ШУШ

Мақсади таҳқиқот. Омӯзиши алоқамандии ҳолати мембранаи биолоғ бо нишондиҳандаҳои системаи оксидант-ва антиоксидантӣ дар беморон и сирояти сили шуш.

Маводҳо ва усулҳои таҳқиқот. Натиҷаҳои таҳлили 60 нафар беморони сили шуш, ки синну солшон аз 19-63 мебошанд, ки онҳо дар Маркази миллии бемориҳои сили шуш ҚТ таъбаат ёфтаанд, пешниҳод карда шуданд.

Беморон ба ду гурӯҳ тақсим карда шуданд: гурӯҳи якум- беморони сили шакли микобактериҳои ба дору устувордошта-28 (46,7%) ва гурӯҳи дуюм- беморони сили шакли микобактериҳои нисбат ба дору ҳассосдошта-32 (53,3%).

Гурӯҳи назоратӣ аз 30 нафар одамони солим, ки аз рӯи синну сол ва ҷинс мувофиқат мекунанд.

Нишондиҳандаи оксидшавии радикалии озод- аз рӯи намудҳои шакли фаъоли оксиген (ШФО) дар зардоби хун бо усули Като Т.С. (1973), диалдегиди малонатро (МДА) бо усули И.Д.Стальной (Орехович В.Н., 2007) ва фаъолияти антиоксидантиро аз рӯи нишондиҳандаҳои фаъолияти ферменти супероксиддисмутаза (СОД) бо истифода аз усули R.Fried (1975). муайян карда шуданд.

Ба ҳолати функционалии мембранаи ҳуҷайраҳо аз рӯи қобилияти гузаронандагии мембранаи эритроцитҳо (ГМЭ) дар массаи эритроцитҳо бо истифодаи усули гемолизи мочевиноӣ ва қобилияти сорбсии моддаҳои рангин (метилени кабуд) дар эритроцитҳо (ҚСЭ) баҳо дода шуд.

Натиҷа ва баррасии он. Натиҷаҳои таҳлил нишон доданд, ки дар беморони гурӯҳи якум баландшавии назарраси ШФО - 33,5%, МДА 2,7 маротиба ва 46,4%, пастшавии фаъолияти СОД нисбати гурӯҳи назоратӣ ба амал омаданд.

Дар беморони гурӯҳи дуюм тағйиротҳо камтар ба назар расиданд. Дар зардоби хуни ин беморон, миқдори ШФО- 17%, МДА 2,0 маротиба афзуда, пастшавии фаъолияти СОД дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ 29% кам шудааст.

Дар беморони сили шуш, номутаносибӣ дар системаи оксидантӣ/антиоксидантӣ муқаррар карда шуд.

Дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ, баландшавии назарраси ГМЭ ва баландшавии ҚСЭ дар беморони сили шуш гурӯҳи якум ба 29,4% ва беморони гурӯҳи дуюм ба 7,0% ба қайд гирифта шуд, ки ин нишондиҳандаи зарарёбии эритроцитҳо аз таъсири моддаҳои захрнокӣ ҳосилшуда шаҳодат медиҳанд.

Хулоса. Хусусияти ҷараён ва пешрафти бемории сили шуш дар натиҷаи омезиши як қатор омилҳо, аз қабили гипоксия, изтиробӣ оксидӣ, илтиҳоб дар якҷоягӣ бо захролудии шадид, мебошад. Чунин тағйиротҳо сабаби вайроншавии мембранаи ҳуҷайраҳо низ мегардад, ки он нисбатан дар беморони сили шуш шакли микобактериҳои ба дору устувордошта бештар ба назар мерасанд.

Калимаҳои калидӣ: сили шуш, изтиробӣ оксидӣ, системаҳои оксидантӣ ва антиоксидантӣ, мембранаҳои биолоғӣ.