



Р. М. Ясинський

Виразність ендогенної інтоксикації у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень при ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: туберкульоз, ВІЛ, ендотоксини.

Сьогодні недостатньо вивчена участь біохімічних показників у розвитку синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) при ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ і не оцінювалася виразність ендогенної інтоксикації та її вплив на перебіг захворювання.

Мета роботи – встановити виразність ендогенної інтоксикації в пацієнтів з вперше діагностованим туберкульозом легень при ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ (ВДТБ/ВІЛ) залежно від тяжкості перебігу захворювання.

Матеріали та методи. Обстежили 54 хворих на ВДТБ/ВІЛ, яких поділили на 3 групи. До 1 ввійшли 15 хворих без ССЗВ, з обмеженим туберкульозом, без масивного бактеріовиділення, з кількістю CD4⁺-клітин понад 200 в 1 мкл або за наявності лише однієї з наступних ознак (поширений деструктивний туберкульоз, масивне бактеріовиділення, кількість CD4⁺-клітин менша за 200 в 1 мкл). До 2 групи увійшло 13 хворих, які мали понад одну з вищезгаданих ознак. До 3 групи – 26 хворих із ССЗВ. ССЗВ встановлювали за R. Bone et al. (1992). Як маркери ендогенної інтоксикації визначали С-реактивний білок (СРБ), ревматоїдний фактор (РФ), фібрин, сіроглоїди (СГ) за стандартними методиками; α 1-антитрипсин (α 1-АТ) – імуноферментним методом із використанням набору Immundiagnostik (ФРН); показники протеїнограми визначали методом електрофорезу; молекули середніх мас (МСМ) – за методикою В. Halliwell (1999).

Результати. Встановили, що у хворих на ВДТБ/ВІЛ незалежно від тяжкості процесу зростають рівні СГ, фібрину, α 1-АТ, знижуються рівні альбуміну, альбумін-глобулінового співвідношення, зростають рівні γ -глобулінів і МСМ. При тяжчому перебігу захворювання також зростають рівні СРБ і РФ. За наявності ССЗВ поглиблюється диспротеїнемія та вдвічі щодо норми зростають рівні МСМ.

Висновки. Рівні показників гострої фази запалення, протеїнограми та МСМ залежать не лише від наявності патогенів в організмі, а й від тяжкості захворювання.

Выраженность эндогенной интоксикации у больных с впервые диагностированным туберкулёзом лёгких при ко-инфекции туберкулёз/ВИЧ

Р. Н. Ясинский

В настоящее время недостаточно изучено участие биохимических показателей в развитии синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) при ко-инфекции туберкулёз/ВИЧ и не оценивалась выраженность эндогенной интоксикации, а также её влияние на течение заболевания.

Цель работы – установить выраженность эндогенной интоксикации у пациентов с впервые диагностированным туберкулёзом лёгких при ко-инфекции туберкулёз/ВИЧ (ВДТБ/ВИЧ) в зависимости от тяжести течения заболевания.

Материалы и методы. Обследовано 54 больных с ВДТБ/ВИЧ, которых распределили на 3 группы. В 1 вошло 15 больных без ССВО, с ограниченным туберкулёзом, без массивного бактериовыделения, с количеством CD4⁺-клеток более 200 в 1 мкл или при наличии лишь одного из признаков (распространённый деструктивный туберкулёз, массивное бактериовыделение, количество CD4⁺-клеток менее 200 в 1 мкл). Во 2 группу вошло 13 больных, у которых было более одного признака. В 3 – 26 больных с ССВО. ССВО устанавливали по R. Bone et al. (1992). В качестве маркеров эндогенной интоксикации определяли С-реактивный белок (СРБ), ревматоидный фактор (РФ), фибрин, серогликоиды (СГ) по стандартным методикам; α 1-антитрипсин (α 1-АТ) – иммуноферментным методом с использованием набора Immundiagnostik (ФРГ); показатели протеинограммы определяли методом электрофореза; молекулы средних масс (МСМ) – по методике В. Halliwell (1999).

Результаты. Установили, что у больных ВДТБ/ВИЧ независимо от тяжести процесса растут уровни СГ, фибрина, α 1-АТ, снижаются уровни альбумина и альбумин-глобулинового соотношения, растут уровни γ -глобулинов и МСМ. При более тяжёлом течении заболевания также растут уровни СРБ и РФ. При наличии ССВО усугубляется диспротеинемия и в 2 раза относительно нормы вырастают уровни МСМ.

Выводы. Уровни показателей острой фазы воспаления, протеинограммы и МСМ зависят не только от наличия патогенов в организме, но и от тяжести течения заболевания.

Ключевые слова: туберкулёз, ВИЧ, эндотоксины.

Запорожский медицинский журнал. – 2016. – №4 (97). – С. 68–72

Severity of endogenous intoxication in tuberculosis/HIV co-infected patients with first diagnosed pulmonary tuberculosis

R. M. Yasinskyi

Biochemical parameters participation in systemic inflammatory response syndrome (SIRS) development at tuberculosis/HIV co-infection has not been carefully studied by now and severity of endogenous intoxication, as well as its influence on the disease occur.

Aim. To determine the intensity of endogenous intoxication in tuberculosis/HIV co-infected patients with first diagnosed pulmonary tuberculosis (FDTB/HIV), depending on the severity of the disease.

Materials and methods. 54 patients with FDTB/HIV were examined and divided into 3 groups. The 1st group included 15 patients without SIRS, with local tuberculosis, without massive bacterial excretion, with the number of CD4⁺-cells more than 200 in 1 ml, or if there was the only one of the next signs (disseminative destructive tuberculosis, massive bacterial excretion, the number of CD4⁺-cells less than 200 in 1 ml). The 2nd group included 13 patients who had more than one sign. The 3rd group consisted of 26 patients with SIRS. SIRS was diagnosed by R. Bone et al. (1992). As a markers of endogenous intoxication C-reactive protein (CRP), rheumatoid factor (RF), fibrin, seromucoid by standard methods; α 1-antitrypsin (α 1-AT) – by immunoassay kit Immundiagnostik, Germany; protein fractions were determined by electrophoresis; intermediate mass molecules (IMM) – by B. Halliwell method (1999) were measured.



Results. In FDTB/HIV patients seromucoid, fibrin, α_1 -AT, γ -globulins and IMM levels were increased; albumin levels and albumin-globulin ratio were reduced independently of the process severity. The levels of CRP and RF were also increased if disease was severer. Dysproteinemia is compounded in the presence of SIRS and IMM levels 2-fold increase compared to control.

Conclusion. This indicates that the levels of acute inflammation phase marks, protein fractions and IMM are dependent not only on the presence of pathogens in the organism, but also on the disease severity.

Key words: Tuberculosis, HIV, Endotoxins.

Zaporozhye medical journal 2016; №4 (97): 68–72

У разі потрапляння мікобактерій туберкульозу й вірусу імунodefіциту людини до організму та їхньої взаємодії із сенсорним апаратом мононуклеарних фагоцитів відбувається активація імунної системи, запускається цілий каскад реакцій, котрі створюють передумови для виникнення синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ). Відомо, що в патогенезі ССЗВ велику роль відіграють показники гострої фази запалення (ПГФЗ), відбуваються зрушення в бік гіперкоагуляції та дисбаланс функціонального стану ендотелію судин і розвивається синдром ендогенної інтоксикації [13].

Ендогенна інтоксикація – це патологічний процес, що супроводжується утворенням і накопиченням в організмі токсичних речовин. У ролі ендотоксинів можуть виступати: продукти розпаду тканинних білків – молекули середніх мас (МСМ) [4], низькомолекулярні токсини (мочевина, креатинін, білірубін тощо), пероксиди та інші продукти вільно-радикального перекисного окислення органел, токсини мікроорганізмів, біологічно активні аміни – гістамін, серотонін, брадикінін тощо. Особливу увагу в розвитку ендотоксикозу приділяють таким біохімічним механізмам, як активація тканинного протеолізу, активація процесів вільно-радикального окислення, дія бактеріальних токсинів [2].

Зумовлені активацією цитокінів під дією інфекційних патогенів та їхніх токсинів (мікобактерії туберкульозу, ВІЛ) у печінці синтезуються ПГФЗ: С-реактивний білок (СРБ), гаптоглобін, сіроглікоїди (СГ), сіалові кислоти, ревматоїдний фактор (РФ), фібрин і фібриноген, α_1 -антитрипсин (α_1 -АТ), зростають осадові проби (тимолова), рівень МСМ. Усі ці показники разом є маркерами ендогенної інтоксикації, виконують різноманітні захисні та компенсаторні функції [5,7]. Встановлена кореляція рівнів цих реактантів із тяжкістю патологічного процесу [5].

МСМ мають пряме відношення до патогенезу розвитку інтоксикаційного шоку, абсцесів легень та інших запальних процесів легеневої тканини. МСМ виконують роль неспецифічних маркерів інтоксикації. Це – речовини переважно пептидної природи, які утворюються у тканинах унаслідок протеолітичного розпаду білків і викликають інтоксикацію організму. Механізми токсичної дії МСМ полягають у наступному: блокування рецепторів природних пептидних біорегуляторів пептидами із групи МСМ, що мають подібну структуру; неспецифічна модифікація пептидами МСМ структурно-функціональних властивостей клітинних мембран; зв'язування пептидів групи МСМ із транспортними білками з витісненням їхніх метаболітів [2].

Визначена також роль загального білка та білкових фракцій у розвитку ендогенної інтоксикації [2]. Встановлено, що гіпоальбумінемія – одна з найхарактерніших ознак запальної реакції. Зниження вмісту альбуміну призводить

до порушень колоїдно-осмотичного тиску та дезорганізації транспорту іонів металів, гормонів, деяких лікарських засобів та антибіотиків, що сприяє посиленню інтоксикації [1].

Рівень α_1 -АТ у хворих на туберкульоз зростає реактивно на розвиток специфічного запалення, а також виступає у ролі ПГФЗ. Високі рівні α_1 -АТ можуть свідчити про прогресуючий перебіг туберкульозу [8].

Небагато робіт присвячені вивченню маркерів ендогенної інтоксикації при ВДТБ/ВІЛ. Встановлено, що у хворих на ко-інфекцію туберкульоз/ВІЛ зростає тимолова проба, рівень СРБ [11,12].

На тепер недостатньо висвітлені в науковій літературі питання участі в розвитку ССЗВ при ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ біохімічних показників і не оцінювалася виразність ендогенної інтоксикації та її вплив на перебіг захворювання.

Мета роботи

Встановити виразність ендогенної інтоксикації в пацієнтів з уперше діагностованим туберкульозом легень при ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ залежно від тяжкості перебігу захворювання.

Матеріали і методи дослідження

Обстежили 54 хворих на вперше діагностований туберкульоз легень при ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ (ВДТБ/ВІЛ), які лікувалися у КУ «Запорізький обласний протитуберкульозний клінічний диспансер» ЗОР і КУ «Центр СНІД» ЗОР у період із 2010 по 2014 рр. Серед хворих був 41 чоловік (75,9%) та 13 жінок (24,1%), середній вік пацієнтів – $37,8 \pm 1,2$ року. Критерії виключення пацієнтів з обстеження: резистентність МБТ до ПТП (методами полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР), засіву на рідке чи тверде середовища), хворі старші за 60 років, супутня патологія з боку інших органів і систем (цукровий діабет будь-якого типу, онкологічне захворювання, виявлення іншого тяжкого конкуруючого захворювання).

Контрольну групу становили 32 практично здорові особи – донори крові: середній вік – $35,9 \pm 2,5$ року, чоловіків – 22 (68,7%), жінок – 10 (31,3%). За віком і статтю здорові особи та хворі репрезентативні.

Хворих на ВДТБ/ВІЛ поділено на 3 групи залежно від тяжкості захворювання. До 1 групи ввійшли 15 хворих без ССЗВ, з обмеженим туберкульозом (до 2 сегментів), без масивного бактеріовиділення, з кількістю CD4⁺-клітин понад 200 в 1 мкл або за наявності лише однієї з таких ознак (поширений деструктивний туберкульоз, масивне бактеріовиділення, кількість CD4⁺-клітин менша за 200 в 1 мкл). До 2 групи ввійшло 13 хворих, які мали понад одну із вищевказаних ознак. До 3 – 26 хворих із ССЗВ.

ССЗВ у хворих встановлювали клінічно за наявності 2 та більше критеріїв за R. Bone et al. (1992). Критерії ССЗВ: температура тіла $\geq 38^\circ\text{C}$ або $\leq 36^\circ\text{C}$; частота серцевих ско-



рочень ≥ 90 /хв; частота дихальних рухів ≥ 20 /хв; кількість лейкоцитів $\geq 12 \cdot 10^9$ /л, або $\leq 4 \cdot 10^9$ /л, або кількість паличко-ядерних нейтрофілів $\geq 10\%$.

Серед показників гострої фази запалення визначали СРБ (якісна та кількісна реакція), РФ, фібрин, СГ за стандартними методиками [6]; $\alpha 1$ -АТ – імуноферментним методом із використанням набору Immundiagnostik (ФРН). Показники протеїнограми визначали методом електрофорезу. За норму взяті значення згідно з інструкціями. МСМ визначали у плазмі крові спектрофотометрично при довжинах хвилі 254, 272 та 280 нм за методикою В. Halliwell (1999). За норму взяті значення в осіб контрольної групи.

Статистичне опрацювання матеріалів здійснили за допомогою пакета ліцензійної програми «STATISTICA® for Windows 6.0» (Stat Soft Inc., № АХХR712D833214FAN5). Враховуючи невелику кількість пацієнтів у цих підгрупах, результати представлені у вигляді: $Me (Q_{25}-Q_{75})$, де Me – медіана (50 перцентиль), Q_{25} – 25 і Q_{75} – 75 перцентилі відповідно (верхній і нижній кuartили). Статистичну значущість відмінностей даних у групах і з контролем визначали методом Манна-Уїтні. За рівень статистичної значущості вважали значення показника вірогідності різниці між групами (p) менші за 0,05.

Результати та їх обговорення

У всіх пацієнтів 2 та 3 груп зростали рівні ПГФЗ, що пояснюється активною продукцією ПГФЗ за наявності в організмі кількох інфекційних патогенів і продуктів їхньої життєдіяльності. СРБ бере участь у зв'язуванні компонентів мікроорганізмів, токсинів, продуктів розпаду тканин, запобігаючи їхньому поширенню організмом, а також цей

реагент стимулює процеси фагоцитозу. Як за даними інших авторів, так і за результатами власних досліджень, рівні СРБ зростали переважно під час тяжкого перебігу захворювання. Статистично значущо більші значення мав рівень СРБ у кількісній реакції в пацієнтів 3 групи порівняно з рівнем у хворих 1 групи, $p < 0,05$ (табл. 1), це свідчить про виразніші зрушення при розвитку ССЗВ у хворих при ко-інфекції.

РФ зростає при ряді інфекційних захворювань. Це може бути зумовлено хронічною антигенною стимуляцією при туберкульозі та ВІЛ-інфекції, поширеними ураженнями тканин (змінених в антигенному відношенні) при прогресуючому перебігу. У випадках поширеного тяжкого туберкульозу зростає кількість В-лімфоцитів, а в результаті тривалої персистенції ВІЛ також може зрости продукція антитіл. Можливо, що РФ бере активну участь у модуляції імунної відповіді внаслідок елімінації ряду імуноглобулінів. Ці фактори можуть зумовити певне зростання рівнів РФ у міру прогресування хвороби. У нашому випадку цей показник зростав при тяжкому перебігу хвороби (2 і 3 групи).

У 1 групі спостерігали тенденцію до зростання СГ, фібрину, α_1 -АТ порівняно з нормою. Рівні α_1 -АТ зростають компенсаторно у відповідь на можливе підвищення протеазної активності під час інфекційного запалення. Підвищення продукції фібрину свідчить про активне залучення системи гемостазу при ендогенній інтоксикації, також фібриноген є джерелом утворення фібринопептидів, котрі мають проти-запальну дію [3,9,10,14].

У протеїнограмі (табл. 2) також у всіх пацієнтів відзначали прозапальні зміни: зменшення рівнів альбуміну та А/Г співвідношення, зростання γ -глобулінів.

Таблиця 1

Показники гострої фази запалення у хворих на ВДТБ/ВІЛ залежно від тяжкості перебігу захворювання, $Me (Q_{25}-Q_{75})$

Показники, одиниці вимірювання	1 група, n=15	2 група, n=13	3 група, n=26
Сіроглікоїди, ум. од.	6,5 (5,1–9,9)	5,9 (5,1–10,3)	10,9 (6,6–20,5)
СРБ, ум. од.	0 (0–2)	2,0 (0–3)	1,0 (1–2)
СРБ, мг/л	0 (0–12)	12,0 (0–24)	6,0 (6–48)*
Ревматоїдний фактор, МО/мл	0 (0–12)	12 (0–96)	24 (12–48)
фібрин, мг	15 (13–18)	16 (13–18)	17 (10,7–22)
α_1 -АТ, мг/дл	342 (216,7–975,8)	392,46 (250,3–569,5)	377,82 (352,4–577,4)

Примітка: * – відмінність щодо 1 групи ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Показники протеїнограми у хворих на ВДТБ/ВІЛ залежно від тяжкості перебігу захворювання, $Me (Q_{25}-Q_{75})$

Показники, одиниці вимірювання	1 група, n=15	2 група, n=13	3 група, n=26
Загальний білок, г/л	75,9 (71,3–80,2)	74,8 (68,5–79,9)	70,6 (60,5–77,5)
Альбумін, %	40,3 (37,2–51,1)	32,4 (25,3–36,7)*	28,0 (20,9–35,1)*
А/Г, ум. од.	0,68 (0,59–1,0)*	0,49 (0,37–0,57)*	0,42 (0,34–0,5)*
$\alpha 1$ -глобуліни, %	3,7 (3,1–5,4)	3,4 (1,9–5,4)	3,4 (3,0–4,2)
$\alpha 2$ -глобуліни, %	8,0 (6,1–8,6)	8,2 (6,0–11,9)	10,2 (6,1–12,9)
β -глобуліни, %	14,7 (12,8–19,0)	15,6 (11,4–17,2)	17,9 (14,2–22,9)
γ -глобуліни, %	30,1 (20,7–36,5)	37,2 (34,7–48,9)	38,2 (32,7–42,2)*

Примітка: * – відмінність щодо 1 групи ($p < 0,05$).



У 3 і 2 групах порівняно з 1 відзначали статистично значуще зниження рівнів альбуміну (у 1,4 раза, $p < 0,0005$ та 1,2 раза, $p < 0,05$ відповідно) та А/Г співвідношення (у 1,6 раза, $p < 0,0005$ і 1,2 раза, $p < 0,05$ відповідно). Статистично значуще зростання рівнів γ -глобулінів встановили у 3 групі порівняно з 1 (у 1,2 раза, $p < 0,05$). Тобто при важкому перебігу захворювання та при розвитку ССЗВ поглиблюється диспротеїнемія, що теж може виступати в ролі маркера ендогенної інтоксикації, а також сприяти прогресуванню захворювання в пацієнтів із ко-інфекцією.

МСМ мали вищі рівні, ніж у контрольній групі, у всіх

групах пацієнтів. Але в пацієнтів 3 групи вони були статистично значуще вищими, ніж у 2 і 1 групах для МСМ254, ніж у 2 групі – для МСМ272 та МСМ280 (табл. 3). Тобто при тяжкому перебігу захворювання також зростають і рівні МСМ (в середньому вдвічі). Це зумовлено, очевидно, прогресуючим ураженням легеневої тканини, масивним бактеріовиділенням і зростанням через це кількості продуктів розпаду мікроорганізмів і власних тканин. Порушення функціональних властивостей імункомпетентних клітин при виразному імунodefіциті у хворих на ВДТБ/ВІЛ ускладнює патологічний процес [3,9].

Таблиця 3

Рівні МСМ у хворих на ВДТБ/ВІЛ залежно від тяжкості перебігу захворювання, Ме (Q_{25} – Q_{75})

Показники, одиниці вимірювання	Контроль, n=32	1 група, n=15	2 група, n=13	3 група, n=26
МСМ254, ум. од.	0,22 (0,21–0,24)	0,25 (0,23–0,31)#	0,25 (0,23–0,36)#	0,30 (0,27–0,39)*#
МСМ272, ум. од.	0,13 (0,12–0,15)	0,25 (0,20–0,27)#	0,20 (0,15–0,27)*#	0,27 (0,20–0,33)*#
МСМ280, ум. од.	0,13 (0,11–0,15)	0,26 (0,22–0,29)#	0,20 (0,15–0,27)#	0,29 (0,20–0,32)*#

Примітки: # – відмінність щодо контролю ($p < 0,05$); * – відмінність щодо 1 групи ($p < 0,05$); – відмінність між 2 та 3 групами ($p < 0,05$).

Висновки

1. У хворих на вперше діагностований туберкульоз легень при ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ незалежно від тяжкості процесу зростають рівні сіроглікоїдів, фібрину, α_1 -антитрипсину, знижуються рівні альбуміну, А/Г співвідношення, зростають рівні γ -глобулінів і МСМ.

2. При тяжкому перебігу захворювання (поширений легневий процес із деструкціями, масивне бактеріовиділення, виразна імуносупресія) також зростають рівні СРБ і ревматоїдного фактора внаслідок тривалої антигенної стимуляції,

збільшення об'ємів ураження тканин та імунного дисбалансу в бік гуморальної його ланки.

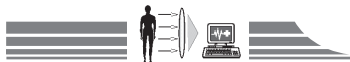
3. За наявності синдрому системної запальної відповіді поглиблюється диспротеїнемія та вдвічі відносно норми зростають рівні МСМ.

Перспективи подальших досліджень. На підставі врахування виразності ендогенної інтоксикації у хворих на ВДТБ/ВІЛ планується розроблення патогенетичної корекції залежно від тяжкості захворювання.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Список літератури

- Анисимова Т.М. Влияние препарата Глутоксим на процессы свободнорадикального окисления и состояние системы глутатиона при комплексной терапии одонтогенных флегмон / Т.М. Анисимова, В.Е. Высокогорский // Медицинская наука и образование Урала. – 2010. – Т. 11. – №2. – С. 85–87.
- Бородин Е.А. Биохимия эндотоксикоза. Механизмы развития и оценка степени тяжести при воспалительных заболеваниях легких / Е.А. Бородин, Е.В. Егоршина, В.П. Самсонов. – Благовещенск : АГМА, 2003. – 129 с.
- Піддубна А.І. ВІЛ-інфекція: клініко-імунологічні аспекти / А.І. Піддубна, М.Д. Чемич // Вісник СумДУ. Серія Медицина. – 2009. – №1. – С. 160–168.
- Рязанцева Л.Т. Ферменты-антиоксиданты: структурно-функциональные свойства и роль в регулировании метаболических процессов / Л.Т. Рязанцева // Вестник Воронежского государственного технического университета. – 2011. – Т. 7. – №2. – С. 126–129.
- Синдром системного воспалительного ответа при туберкулезе легких / Г.О. Каминская, Р.Ю. Абдуллаев, Е.В. Мартынова и др. // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2009. – №11. – С. 40–48.
- Справочник по лабораторным методам исследования / под ред. Л.А. Даниловой. – СПб. : Питер, 2003. – 736 с.
- Титов В.Н. С-реактивный белок – вектор переноса жирных кислот к клеткам, которые непосредственно реализуют синдром системного воспалительного ответа / В.Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика – 2008. – №6. – С. 3–13.
- Фенотипы гаптоглобина и уровень острофазных белков в сыворотке крови у детей с локальными формами внутригрудного туберкулеза / Л.А. Митинская, В.Ф. Елуфимова, Н.В. Юхименко и др. // Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2004. – №7. – С. 35–39.
- Чернушенко Е.Ф. Противотуберкулезный иммунитет. Часть 2 / Е.Ф. Чернушенко, Р.Г. Процюк // Український пульмонологічний журнал. – 2011. – №1. – С. 29–32.
- Davalos D. Fibrinogen as a key regulator of inflammation in disease / D. Davalos, K. Akassoglou // Seminars in immunopathology. – 2012. – Vol. 34. – №1. – P. 43–62.
- Diagnostic accuracy and clinical role of rapid C-reactive protein testing in HIV-infected individuals with presumed tuberculosis in South Africa / P.K. Drain, L. Mayeza, P. Bartman et al. // The international journal of tuberculosis and lung disease. – 2014. – Vol. 18. – №1. – P. 20–26.
- Immunological correlation of oxidative stress markers in tuberculosis patients / D.R. Suresh, V. Annam, K. Pratibha // International journal of biological and medical research. – 2010. – Vol. 1. – №4. – P. 185–187.
- Robertson C.M. The systemic inflammatory response syndrome / C.M. Robertson, C.M. Coopersmith // Microbes and Infection. – 2006. – Vol. 8. – №5. – P. 1382–1389.
- Serapinas D. Alpha-1 antitrypsin, inflammation and quality of life / D. Serapinas // Biologija. – 2012. – Vol. 58. – №2. – P. 79–86.



References

1. Anisimova, T. M., & Vysokogorsky, V. E. (2010). Vliyanie preparata Glutoksim na processy svobodnoradikal'nogo okisleniya i sostoyanie sistemy glutationa pri kompleksnoy terapii odontogennykh flegmon [Influence of preparation glutoksim on processes svobodnoradikal'nogo of oxidation and system glutationa condition at complex therapy odontogenic of phlegmons]. *Medicinskaya nauka i obrazovanie Urala*, 2, 85–87. [in Russian].
2. Borodin, E. A., Egorshina, E. V., & Samsonov, V. P. (2003). *Biokhimiya e'ndotoksikoza. Mekhanizmy razvitiya i ocenka stepeni tyazhesti pri vospalitel'nykh zabolevaniyakh legkikh* [Biochemistry of endotoxemia. Pathogenic mechanisms and the estimation of the degree of severity at the inflammatory lung diseases]. Blagoveshchensk: AGMA. [in Russian].
3. Piddubna, A. I., & Chemych, M. D. (2009). VIL-infektsiia: kliniko-imunolohichni aspekty [HIV infection: clinical and immunological aspects]. *Visnyk SumDU. Seriya Medytsyna*, 1, 160–168. [in Ukrainian].
4. Ryazanceva, L. T. (2011). Fermenty-antioksidanty: struktural'no-funktional'nye svoystva i rol' v regulirovaniy metabolicheskikh processov [Antioxidant enzymes: structural and functional properties and role in the regulation of metabolic processes]. *Vestnik Voronezhskogo gosudarstvennogo tekhnicheskogo universiteta*, 7(2), 126–129. [in Russian].
5. Kaminskaja, G. O., Abdullaev, R. Yu., Martynova, E. V., Serebryanaya, B. A., & Komissarova, O. G. (2009). Sindrom sistemnogo vospalitel'nogo otveta pri tuberkuleze legkikh [Systemic inflammatory response syndrome at a pulmonary tuberculosis]. *Problemy tuberkuleza i boleznej legkikh*, 11, 40–48. [in Russian].
6. Danilova, L. A. (2003). *Spravochnik po laboratornym metodam issledovaniya* [Handbook of Laboratory Methods]. Saint Petersburg: Piter. [in Russian].
7. Titov, V. N. (2008). S-reaktivnyj belok – vektor perenosa zhirnykh kislot k kletkam, kotorye neposredstvenno realizuyut sindrom sistemnogo vospalitel'nogo otveta [C-reactive protein – fatty acid transfer vector to cells that directly implement the systemic inflammatory response syndrome]. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*, 6, 3–13. [in Russian].
8. Mitinskaya, L. A., Elufimova, V. F., Jukhimenko, N. V., Kaminskaja, G. O., & Abdullaev, R. Yu. (2004). Fenotipy gaptoglobina i uroven' ostrofaznykh belkov v syvorotke krovi u detej s lokal'nymi formami vnutrigrudnogo tuberkuleza [Haptoglobin phenotypes and the level of serum acute phase proteins in children with intrathoracic TB local forms]. *Problemy tuberkuleza i bolezny legkikh*, 7, 35–39. [in Russian].
9. Chernushenko, E. F., & Protsiuk, R. G. (2011). Protivotuberkuleznyj immunitet. Chast' 2 [TB immunity. Part 2]. *Ukrainskyi pulmonolohichni zhurnal*, 1, 29–32. [in Ukrainian].
10. Davalos, D., & Akassoglou, K. (2012). Fibrinogen as a key regulator of inflammation in disease. *Seminars in immunopathology*, 34(1), 43–62. doi: 10.1007/s00281-011-0290-8.
11. Drain, P. K., Mayeza, L., Bartman, P., Hurtado, R., Moodley, P., Varghese, S., et al. (2014). Diagnostic accuracy and clinical role of rapid C-reactive protein testing in HIV-infected individuals with presumed tuberculosis in South Africa. *The international journal of tuberculosis and lung disease*, 18(1), 20–26. doi: 10.5588/ijtld.13.0519.
12. Suresh, D. R., Annam, V., Pratibha, K., & Hamsaveena. (2010). Immunological correlation of oxidative stress markers in tuberculosis patients. *International journal of biological and medical research*, 1(4), 185–187.
13. Robertson, C. M., & Coopersmith, C. M. (2006). The systemic inflammatory response syndrome. *Microbes and Infection*, 8(5), 1382–1389.
14. Serapinas, D. (2012). Alpha-1 antitrypsin, inflammation and quality of life. *Biologija*, 58 (2), 79–86.

Відомості про автора:

Ясинський Р. М., канд. мед. наук, асистент каф. фтизіатрії та пульмонології, Запорізький державний медичний університет, лікар-фтизіатр відділень легеневого туберкульозу № 2, 3, КУ «Запорізький обласний протитуберкульозний клінічний диспансер» ЗОР, E-mail: yarn85@mail.ru.

Сведения об авторе:

Ясинский Р. Н., канд. мед. наук, ассистент каф. фтизиатрии и пульмонологии, Запорожский государственный медицинский университет, врач-фтизиатр отделений лёгочного туберкулёза № 2, 3, КУ «Запорожский областной протитуберкулёзный клинический диспансер» ЗОС, E-mail: yarn85@mail.ru.

Information about author:

Yasinskyi R. M., MD, PhD, Assistant, Department of Phthisiology and Pulmonology, Zaporizhzhia State Medical University, E-mail: yarn85@mail.ru.

Поступила в редакцию 15.07.2016 г.