

ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ПОЄДНАНИЙ З ХОЗЛ

Мажак К.Д., Вольницька Х.І., Рудницька Н.Д., Ткач О.А., Щенсний А.Й.*

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна,

**КНП ЛОР «Львівський регіональний фтизіопульмонологічний клінічний
лікувально-діагностичний центр», м. Львів, Україна*

Анотація. У крові 65 хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень (ВДТБ) з бактеріовиділенням (БК+) і у 53,8 % випадків з коморбідністю ХОЗЛ (дослідна група) вивчали особливості системної запальної відповіді, рівня ендогенної інтоксикації, прооксидантно-антиоксидантних процесів, аденозиндезамінази. Виявлено більшу вираженість гострофазної реакції, рівня ендогенної інтоксикації, активність та інтенсивність прооксидантних і пригнічення антиоксидантних процесів у хворих на туберкульоз легень ускладнений ХОЗЛ, а також середньої сили корелятивний зв'язок між ТБК-активними продуктами і каталазою активністю ($r = 0,64$), гаптоглобіном і активністю аденозиндезамінази ($r = 0,60$), паралелізм між рівнем підвищення активності аденозиндезамінази і середньомолекулярних пептидів (коефіцієнт кореляції $r1 = 0,77$; $r1 = 0,82$). Виявлені особливості в досліджуваних процесах вимагають індивідуалізованого підходу до проведення лікування.

Ключові слова: *туберкульоз легень, хронічне обструктивне захворювання легень, системна запальна відповідь, ендогенна інтоксикація*

Вступ. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, одна третина населення у світі заражена мікобактерією туберкульозу [1], а хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) займає четверте місце у структурі смертності [2]. В сучасних умовах епідемії туберкульозу частота поєднань ХОЗЛ у вперше діагностованих хворих на туберкульоз легень зустрічається у четвертій частині випадків і є однією із причин, яка впливає на результативність стандартизованої антимікобактеріальної терапії. Поєднання туберкульозу легень з ХОЗЛ створює цілу низку клінічних проблем, які взаємо негативно впливають на перебіг цієї комбінованої патології і сприяють різкому прогресуванню як туберкульозу, так і ХОЗЛ. За даними різних авторів у хворих на туберкульоз легень, ХОЗЛ виявляють від 20,1 % до 87,1 % випадків залежно від форми процесу і тривалості його перебігу, а також віку пацієнтів. До початку захворювання на туберкульоз, ХОЗЛ діагностують у 21 % хворих, в період розвитку - у 32 % і на тлі активного туберкульозу легень у 75,8 %. Вважають, що захворювання на туберкульоз у хворих з ХОЗЛ у 20 разів вища, ніж серед здорових осіб. За

даними ряду дослідників чим більша поширеність залишкових змін після перенесеного туберкульозу легень, тим вірогідніше в перспективі розвиток у цього хворого ХОЗЛ [3, 4].

Висока частка хворих з полівалентними системними порушеннями викликаними прогресуючим перебігом і супутньою патологією, що обмежують можливості медикаментозної терапії і погіршують результативність лікування, диктують необхідність вивчення особливостей характеру біохімічних порушень на різних рівнях організації організму. Враховуючи різнопланові реакції відповіді організму на патологічний процес, можна корегувати тактику лікування [5,19].

Мета дослідження. Вивчення особливості реакції системної запальної відповіді при туберкульозі легень поєднаному з ХОЗЛ.

Матеріал і методи дослідження. Вивчення особливостей метаболічних порушень проведено у 65 хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень (ВДТБ) з бактеріовиділенням (БК+) (у 53,8 % випадків з поєднанням туберкульозу з ХОЗЛ), які знаходились на стаціонарному лікуванні у львівському «Центрі легеневого здоров'я». Хворих поділили у дві рівноцінні, максимально наближені за клінічною картиною групи. У контрольну групу увійшло 30 хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень; у дослідну групу – 35 хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень поєднаний з хронічним обструктивним захворюванням легень (ВДТБ +ХОЗЛ) з вираженим бронхообструктивним синдромом в стадії загострення. Дослідження в обидвох групах (контрольній та дослідній) проводили аналогічно, при поступленні хворого у стаціонар, до початку курсу антимікобактеріальної терапії (АМБТ) та базисної.

Вік пацієнтів варіював від 20 до 65 років. Більшість обстежуваних пацієнтів склали особи чоловічої статі – 77,0 %, жіноча стать – 23,0 %

Відповідно до класифікації ВООЗ за віковою градацією група обстежуваних осіб розподілилася наступним чином: молоді особи працездатного і репродуктивного віку (від 20 до 44 років) становили 60,0 % (39), особи зрілого віку (від 45 до 59) – 32,3 % (21), особи літнього віку (від 60 до 74) – 7,7 % (5 осіб)

В якості матеріалу для біохімічних досліджень були використані еритроцити і сироватка крові. Кров брали з ліктьової вени натще і стабілізували гепарином. Еритроцити відділяли від плазми центрифугуванням при 3000 об. / хв. і далі тричі відмивали ізотонічним розчином хлористого натрію (NaCl₂). Мембрани еритроцитів виділяли за загальноприйнятими методиками. Про інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в мембранах еритроцитів судили по інтенсивності перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ) [6] і ТБК-активних продуктах, загальній оксидантній активності плазми (ЗОА) [7-8]. Стан системи антиоксидантного захисту (АОЗ) оцінювали за активністю церулоплазміну (ЦП) в сироватці

крові за методикою N.A.Rawin (1969) в модифікації В. Г. Колба і співавт. [9] і активністю каталази [10].

Вміст аденозидезамінази (АДА) в сироватці крові визначали за методом Martinek в модифікації G.Giusti [11]. Ступінь вираженості ендогенної інтоксикації оцінювали за вмістом молекул середньої і малої маси (СМП) – речовин з молекулярною масою від 300 до 5000 дальтон у сироватці крові [12]. З метою оцінки стану неспецифічної реактивності організму досліджували показники реакцій гострої фази запалення за допомогою визначення в сироватці крові вмісту гаптоглобіну ріваноловим методом (Hr) [13], трансферину (14) [Ilku, Dodich, (1963)]; про напруженість протеолітичних процесів у вогнищі ураження судили за величиною активності протеїназ (ПА) [15], α_1 - протеїназного інгібітора (α_1 – ПІ) [16].

Вивчення величин норми біохімічних тестів проведені у 30 практично здорових осіб (донорів). Вони відповідають величинам зафіксованим іншими авторами.

Всі дослідження проведено з врахуванням Міжнародних стандартів і вимог до проведення лабораторних досліджень і клініко-лабораторних експериментів (Хельсінкі, 2000), з інформованої згоди пацієнта і вимог комісії з біоетики: дослідження передбачало дотримання концепції інформованої згоди пацієнта, оцінки ризику шкоди та користі, принципу конфіденційності та поваги до особистості пацієнтів, які виступають об'єктом медичного дослідження.

Статистичну обробку даних здійснювали загальноприйнятим методом варіаційної статистики з обчисленням середніх величин (M), похибки вибіркового дослідження (m), середньо-квадратичного відхилення (s), коефіцієнта (t) та різниці вірогідності (p) за таблицею Ст'юдента [17] та за допомогою комп'ютерного пакету програм в системі Excel [17]. Відмінності між результатами вважались достовірними при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення. Було виявлено, що вік пацієнтів при поєднанні ВДТБ легень та ХОЗЛ був вірогідно вищим, ніж у пацієнтів хворих на ВДТБ (відповідно $(49,3 \pm 2,1)$ та $(41,9 \pm 2,1)$ ($p < 0,05$), що не суперечить літературним даним [18]. В таблиці 1 наведено результати дослідження білків гострої фази запалення (гаптоглобіну, церулоплазміну, трансферину, α_1 -антитрипсину, загальної активності протеїназ), а також аденозидезамінази і рівня молекул середньої і малої молекулярної маси, які характеризують рівень ендогенної інтоксикації, в сироватці крові практично здорових осіб (донорів), 30 хворих на ВДТБ (контрольна група) і 35 хворих на ВДТБ+ХОЗЛ в стадії загострення (дослідна група). Встановлено, що вміст досліджуваних глікопротеїдних комплексів достовірно зростає в сироватці крові хворих на ВДТБ легень і на ВДТБ легень поєднаний з ХОЗЛ в стадії загострення в порівнянні з величинами, зареєстрованими у здорових осіб. Так вміст

гаптоглобіну у хворих контрольної групи зріс у 1,7 рази, у хворих дослідної групи – у 1,9 рази, церулоплазміну в 1,26 і 1,32 відповідно, трансферину в 1,44 рази в обох групах однаково.

Таблиця 1.

Показники білків гострої фази запалення і середньо молекулярних пептидів в крові хворих на ВДТБ і ВДТБ легень поєднаний з ХОЗЛ

Показники/ Розмірність	Границі нормальних коливань n=30	Групи хворих (M±m)	
		Контрольна	Дослідна
		ВДТБ n=30	ВДТБ+ХОЗЛ n=35
Гаптоглобін г/л	1,12±0,03	1,9±0,08*	2,1±0,06*
Церулоплазмін Мкмоль /л	1,82±0,08	2,3±0,06	2,4±0,07*
Трансферин ум.од.	5,9±0,50	8,5±0,14	8,5±0,14*
α ₁ -антитрипсин мкмоль /л	30,4±3,50	46,0±2,07	46,0±2,07*
Заг. протеїн. актив. Мкмоль /л с	1,18±0,14	1,6±0,03	1,7±0,03*
Аденозиндезаміназа од. /л	13,0±0,40	25,3±0,85	25,4±0,77*
СМП ум. од.	0,21±0,01	0,345±0,02*	0,355±0,02*

Примітки:

- * - $p < 0,05$ – достовірні зміни по відношенні до здорових
- ** - $p < 0,05$ – достовірні зміни по відношенні до групи хворих на туберкульоз легень

Активність α₁-антитрипсину у контрольній і дослідній групах в 1,5 рази вища, ніж у донорів, загальна активність протеїназ в 1,36 і в 1,44 рази вища відповідно. Рівень аденозиндезамінази також підвищений і в контрольній і в дослідній групах у 1,95 рази; СМП у 1,64 і у 1,69 рази відповідно. Виявлено певний паралелізм між рівнем підвищення активності аденозиндезамінази і СМП (коефіцієнт кореляції $r_1 = 0,77$, $r_1 = 0,82$).

При дослідженні показників оксидантно-антиоксидантної системи в крові хворих на ВДТБ легень і туберкульозу легень поєданого з ХОЗЛ встановлено, що вміст кінцевих продуктів процесів перекисного окиснення ліпідів – ТБК-активних продуктів достовірно підвищений, як у хворих контрольної групи (76,6±6,94 од., $p < 0,05$) – в 1,2 рази, так і дослідної (113,3±4,35 од., $p < 0,05$) – в 1,74 рази в порівнянні з границями нормальних коливань зафіксованих у здорових осіб.

Загальна оксидантна активність (ЗОА) у хворих контрольної і дослідної груп висока і становить 18,2±1,11% і 21,5±1,79 % відповідно, в той час, як в нормі – у практично здорових людей вона, як правило, не визначається. Рівень перекисного гемолізу еритроцитів у хворих

контрольної групи коливається в межах довірчого інтервалу норми, а у хворих дослідної – вищий в порівнянні з нормою на 17 %. Про рівень активності антиоксидантної системи судили за показниками каталазної активності, яка у хворих контрольної та дослідної групи була вірогідно нижча, ніж у здорових осіб – відповідно у 1,83 і у 1,93 рази (табл. 2).

Таблиця 2

Показники оксидантно-антиоксидантної системи в крові хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень і туберкульоз легень поєднаний з ХОЗЛ

Показники/ Розмірність	Границі нормальних коливань n=30	Групи хворих (M±m)	
		Контрольна	Дослідна
		ВДТБ n=30	ВДТБ+ХОЗЛ n=35
ТБК-продукти од.	65,0±1,44	76,6±6,94	113,3±4,35* **
ЗОА %	0	18,2±1,11	21,5±1,79*
ПГЕ еритроцитів %	до 5	4,0±0,47	6,8±0,53* **
Каталаза %	75,2±1,45	41,1±2,89	39,0±2,21*

Примітки:

- * - $p < 0,05$ – достовірні зміни по відношенні до здорових;
- ** - $p < 0,05$ – достовірні зміни по відношенні до групи хворих на туберкульоз легень

Аналіз проведених досліджень виявив, що розвиток туберкульозу легень супроводжується значним наростанням концентрації білків гострої фази запалення при високому рівні показників ендогенної інтоксикації, незалежно від форми процесу. Найвищі показники Нр зафіксовано в сироватці крові хворих на дисемінований поширений деструктивний туберкульоз легень з БК+ поєднаний з ХОЗЛ в стадії загострення (2,46 г/л проти 1,12±0,03 г/л в нормі), найнижчі – у хворих на інфільтративний туберкульоз легень – 1,44 г/л ($p < 0,05$).

Враховуючи те, що гострофазні білки виконують в організмі важливі захисні функції (бактерицидну, протизапальну, антиоксидантну, антипротеолітичну та ін.) - реакцію зі сторони реактантів гострої фази (РГФ) у вперше діагностованих хворих на туберкульоз легень розцінювали як адекватну стану хворого і чисто захисну. Вираженість гострофазної реакції була більшою у хворих на туберкульоз легень ускладнений хронічним обструктивним синдромом. В таблиці 3 наведено результати кореляційного аналізу взаємозалежностей між показниками системної запальної відповіді у вперше діагностованих хворих на туберкульоз легень.

**Корелятивні залежності між показниками системної запальної відповіді у хворих на
вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень**

Показники	Нр	Цп	ТБК	α_1 -АТА	ПА	СМП	Тф	ПГЕ	Кат
Нр	1								
Цп	0,61	1							
ТБК	-0,02	0,14	1						
α_1 -АТА	-0,36	-0,25	-0,03	1					
ПА	-0,08	-0,41	0,05	0,12	1				
СМП	0,11	0,25	0,31	-0,04	0,27	1			
Тф	0,07	0,13	-0,34	0,21	-0,29	-0,40	1		
ПГЕ	0,20	-0,17	-0,01	-0,44	0,57	0,37	-0,57	1	
Кат	-0,43	-0,51	-0,52	0,03	0,09	-0,35	-0,02	0,13	1
АДА	0,30	0,10	0,28	0,16	-0,17	0,27	0,31	0,32	-0,16

Порівняльний аналіз результатів досліджень проведений у хворих контрольної і дослідної груп виявив більш виразні зміни і зі сторони оксидантно-антиоксидантних процесів у хворих другої групи. Це торкається в першу чергу ТБК-активних продуктів, вміст яких у крові хворих дослідної групи на 32,4 % вищий, ніж у хворих контрольної, в цей же час каталазна активність на 5 % нижча у хворих дослідної групи, що свідчить про більш виражений дисбаланс в системі ПОЛ. Встановлено середньої сили корелятивний зв'язок між ТБК-активними продуктами і каталазною активністю ($r = 0,64$), гаптоглобіном і активністю аденозидезамінази ($r = 0,60$) у хворих дослідної групи.

Висновки та перспективи. Проведені дослідження маркерів активності специфічного процесу, рівня ендогенної інтоксикації і глибини пошкодження клітинних структур свідчать про значні порушення в біохімічних процесах на різних рівнях організації клітини, більш виражені у хворих з вищим рівнем ендогенної інтоксикації: виявлено паралелізм між змінами вмісту АДА і СМП, співвідношенням оксидантних і антиоксидантних процесів, величиною вмісту Нр, α_1 -антитрипсину і вираженістю бронхообструктивного синдрому, поширеністю деструктивних процесів ..

Необхідно відзначити мозаїчність інтенсивності змін рівнів досліджуваних гострофазних білків, процесів пероксидного окислення ліпідів і ферментів антиоксидантного захисту, вмісту молекул середньої і малої молекулярної маси. Такі відмінності, ймовірно, можна пояснити різницею в перебігу специфічного процесу поєднаного з ХОЗЛ, що і знаходить свій вираз в інтенсивності змін досліджуваних показників.

Результати таких комплексних аналізів мають велике значення не тільки для вибору адекватної тактики лікування, але і, будучи узагальненими, можуть мати важливе значення для розробки нових алгоритмів лікування. Поєднання хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та туберкульозу легень (ВДТБ) становить важливу медичну проблему, яка потребує подальшого вивчення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. World Health Organization. Global tuberculosis Control report. WHO report [text] WHO report. 2016: 214 .
2. Global Initiative for Chronic obstructive lung disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. – 2020: 93.
3. Ghimire H.B. Impact of pulmonary tuberculosis infection on chronic obstructive pulmonary disease / H.B. Ghimire, J. G. Li // *European Respiratory Journal* 2011; 38:4070.
4. Risk factors for pulmonary tuberculosis in patients with chronic obstructive airway disease in Taiwan: a nationwide cohort study / C. H. Lee, M. C. Lee, C. C. Shu [et al.] // *BMC Infect. Dis.* 2013; 13: 194.
5. Участие системы гомеостаза в формировании синдрома системного воспалительного ответа у больных туберкулезом легких Г.О. Каминская, Е.В. Мартынова, Б.А.Серебряная *Туберкулёз и болезни лёгких* 2011; 2: 52–58.
6. Романова Л. А. Метод определения гидроперекисей липидов с помощью тиоцианата аммония Л. А. Романова, И. Д. Стальная *Современные методы в биохимии* / под ред. В. Н. Ореховича. – М., 1997: 64–66.
7. Коробейникова З.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой. *Лабораторное дело.* 1989; 7: 8 – 10.
8. Горячковский А.М. Определение общей оксидантной активности плазмы Клиническая биохимия А. М. Горячковский 2-е изд., испр. и доп.; Одесса: Астропринт; 1998: 363.
9. Колб В. Г. Определение церулоплазмينا в сыворотке крови модифицированным методом Ревина Клиническая биохимия: пособие для врачей-лаборантов. В. Г. Колб, В. С. Камышников. Минск : Беларусь; 1976: 36–37.
10. А.М.Горячковский Клиническая биохимия в лабораторной диагностике. Одесса, 2005: 381.

11. Giusti G. Adenosine deaminase. In : Bergmeyer HU, editors G. Giusti, V. Galanti *Meth. Enzym. Analys.* 1974; 4(71): 1092–1096.
12. Габриелян Н. Н. Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей Н. Н. Габриелян, В. И. Липатова. *Лабораторное дело.* 1984; 3:138–140.
13. Прохуровская З. Я. Методика и диагностическое значение определения гаптоглобина З.Я. Прохуровская, Б. Л. Мовшович *Лабораторное дело.* 1972; 6: 333–335.
14. Готтшалк А. Трансферрин. Гликопротеины: пер. с англ. М.: Мир, 1969; Т.2: 118–138.
15. Веремеенко К. Н. Определение протеолитической активности сыворотки крови К. Н. Веремеенко, Л. М. Погорелова. *Лабораторное дело:*1971;1: С.36 – 37.
16. Рейдерман М. И. Полуколичественный метод определения общей антипротеолитической активности крови. М. И. Рейдерман. *Лабораторное дело;* 1971; 1: 36–38.
17. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабыч. Киев : Морион, 2000: 186..
18. Tuberculosis and chronic respiratory disease: a systematic review / A. L. Byrne, B. J. Marais, C. D. Mitnick [et al.] *International Journal of Infectious diseases.* 2015; 32: 138–146.
19. Zhovanyk, N. V., & Tovt-Korshynska, M. I. (2018). Особливості перебігу хронічного обструктивного захворювання легень без поєднання та в поєднанні з туберкульозом у пацієнтів із залізодефіцитними станами. *Вісник наукових досліджень,* 1(1). <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2018.1.8645>

REFERENCES

1. World Health Organization. Global tuberculosis Control report. WHO report [text] WHO report. 2016; 214 .
2. Global Initiative for Chronic obstructive lung disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. – 2020: 93.
3. Ghimire H.B. Impact of pulmonary tuberculosis infection on chronic obstructive pulmonary disease / H.B. Ghimire, J. G. Li *European Respiratory Journal* 2011; 38:4070.
4. Risk factors for pulmonary tuberculosis in patients with chronic obstructive airway disease in Taiwan: a nationwide cohort study / C. H. Lee, M. C. Lee, C. C. Shu [et al.]. *BMC Infect. Dis.* 2013; 13: 194.
5. Uchastiye sistemy gomeostaza v formirovanii sindroma sistemnogo vospalitel'nogo otveta u bol'nykh tuberkulezom legkikh G.O. Kaminskaya, Ye.V. Martynova, B.A.Serebryanaya *Tuberkuloz i bolezni logkikh* 2011; 2: 52–58.
6. Romanova L. A. Metod opredeleniya gidroperekisey lipidov s pomoshch'yu tiotsianata ammoniya L. A. Romanova, I. D. Stal'naya *Sovremennyye metody v biokhimmii / pod red. V. N. Orekhovicha.* –

M., 1997: 64–66.

7. Korobeynikova Z.N. Modifikatsiya opredeleniya produktov perekisnogo okisleniya lipidov v reaktsii s tiobarbiturovoy kislotoy. *Laboratornoye delo*. 1989; 7: 8 – 10.

8. Goryachkovskiy A.M. Opredeleniye obshchey oksidantnoy aktivnosti plazmy Klinicheskaya biokhimiya A. M. Goryachkovskiy 2-ye izd., ispr. i dop.; Odessa: Astroprint; 1998: 363.

9. Kolb V. G. Opredeleniye tseruloplazmina v syvorotke krovi modifitsirovannym metodom Revina Klinicheskaya biokhimiya: posobiye dlya vrachey-laborantov. V. G. Kolb, V. S. Kamyshnikov. Minsk: Belarus'; 1976: 36–37.

10. A.M.Goryachkovskiy Klinicheskaya biokhimiya v laboratornoy diagnostike. Odessa, 2005: 381.

11. Giusti G. Adenosine deaminase. In : Bergmeyer HU, editors G. Giusti, B. Galanti *Meth. Enzym. Analys.* 1974; 4(71): 1092–1096.

12. Gabriyelyan N. N. Opyt ispol'zovaniya pokazatelya srednikh molekul v krovi dlya diagnostiki nefrologicheskikh zabolevaniy u detey N. N. Gabriyelyan, V. I. Lipatova. *Laboratornoye delo*. 1984; 3:138–140.

13. Prokhurovskaya Z. YA. Metodika i diagnosticheskoye znacheniye opredeleniya gaptoglobina Z.YA. Prokhurovskaya, B. L. Movshovich *Laboratornoye delo*. 1972; 6: 333–335.

14. Gottshalk A. Transferrin. Glikoproteiny: per. s angl. M.: Mir, 1969; T.2: 118–138.

15. Veremeyenko K. N. Opredeleniye proteoliticheskoy aktivnosti syvorotki krovi K. N. Veremeyenko, L. M. Pogorelova. *Laboratornoye delo*:1971;1: S.36 – 37.

16. Reyderman M. I. Polukolichestvennyy metod opredeleniya obshchey antiproteoliticheskoy aktivnosti krovi. M. I. Reyderman. *Laboratornoye delo*; 1971; 1: 36–38.

17. Lapach S. N. Statisticheskiye metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh s ispol'zovaniyem Exsel S. N. Lapach, A. V. Gubenko, P. N. Babych. Kiyev : Morion, 2000: 186.

18. Tuberculosis and chronic respiratory disease: a systematic review / A. L. Byrne, B. J. Marais, C. D. Mitnick [et al.] *International Journal of Infectious diseases*. 2015; 32: 138–146.

19. Zhovanyk, N. V., & Tovt-Korshynska, M. I. Osoblyvosti perebihu khronichnoho obstruktyvnoho zakhvoryuvannya lehen' bez poyednannya ta v poyednanni z tuberkul'ozom u patsiyentiv iz zalizodefitsytnymy stanamy. *Visnyk naukovykh doslidzhen'*, 1(1). <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2018.1.8645>

PECULIARITIES OF SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS COMBINED WITH COPD

Mazhak K.D., Wolnycka Ch.I., Rudnycka N.D., Shchensnyj A.J.

Abstract. In the blood of 65 patients with newly diagnosed destructive pulmonary tuberculosis (VTTB) with bacterial excretion (BC +) and in 53.8% of cases with comorbidity of COPD (experimental group) studied the features of the systemic inflammatory response, endogenous

intoxication, prooxidant-antioxidant prooxidant. The severity of the acute phase reaction, the level of endogenous intoxication, activity and intensity of prooxidant and inhibition of antioxidant processes in patients with pulmonary tuberculosis complicated by COPD, as well as moderate correlation between TBA-active products and catalase activity, ($r = 0,64$), haptoglobin and adenosine deaminase activity ($r = 0.60$), parallelism between the level of increased adenosine deaminase activity and SMP (correlation coefficient $r_1 = 0.77$; $r_1 = 0.82$). Identified features in the studied processes require an individualized approach to treatment.

Key words: *pulmonary tuberculosis, chronic obstructive pulmonary disease, systemic inflammatory response, endogenous intoxication*

Мажак Квітослава Деонізівна, ORCID ID 0000-0001-7776-8892,

+380679311954 kwitoslaw@ukr.net

Вольницька Х.І., ORCID ID 0000-0002-1474-3329

Рудницька Н.Д., ORCID ID 0000-0001-8928-369

Ткач О. А., ORCID ID 0000-0002-2856-7338

Щенський А.Й.