

Результаты, сведенные в таблицу 1, визуализированы на рисунке 2.

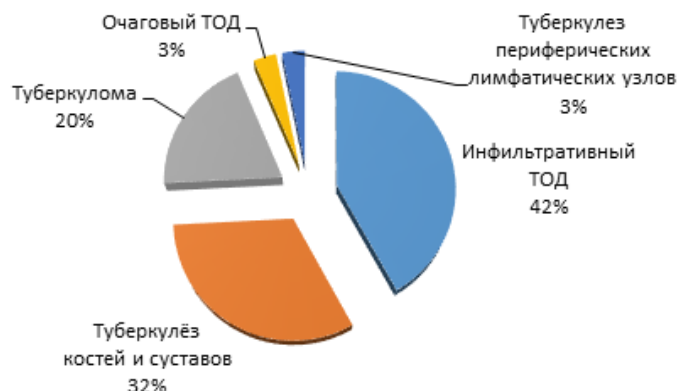


Рисунок 2 – Распределение процентного соотношения по клиническим формам ТБ

Согласно проведенным исследованиям пациентов с СД и впервые выявленным ТБ, преобладают следующие клинические формы такие, как инфильтративный ТОД (42%), ТБ костей и суставов (32%) и туберкулома (20%).

Выводы

1. В Гомельской области за промежутки 2020–2022 гг. было впервые выявлено ТБ 903 случая, 31 из которых имели сопутствующее заболевание СД, что составило 3,43 % от всего количества.

2. При анализе данных у пациентов сочетанного заболевания СД и ТБ, не была выявлена половозрастная зависимость, т.к. подсчитывалось 16 мужчин (51,61%) и 15 женщин (48,39%).

3. Наибольший возраст у мужчин составил 65 лет, у женщин – 83 года, средний возраст мужчин и женщин составил 55,3 лет и 68,3 лет соответственно.

4. У пациентов с СД и ТБ было обнаружено, что возрастные пики варьируют: у мужчин наиболее выраженный возрастной пик приходится на 60 лет, а у женщин – 50–60 лет.

5. Основными клиническими вариантами впервые выявленного ТБ у пациентов с СД, по результатам исследований, являются инфильтративный ТОД (42%), ТБ костей и суставов (32%) и туберкулома (20%).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Туберкулез и гендер. [Электронный ресурс] // Всемирная организация здравоохранения. Режим доступа: http://www.who.int/tb/challenges/gender/page_1/ru/. Дата доступа: 18.10.2023.

УДК 616.24-078

К. А. Закревский, Д. А. Ермаков


*Научные руководители: к.м.н., доцент И. В. Буйневич,
ассистент кафедры Ж. Е. Сверж*

*Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь*

ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МИКРОБИОТЫ ЛЕГКИХ

Введение

Во всем мире оценочное число смертей от туберкулеза увеличилось в период с 2019 по 2021 год, обратив вспять годы спада между 2005 и 2019 годами. По оценкам, в 2021 году произошло 1,4 млн смертей среди ВИЧ-отрицательных людей и 187000 среди ВИЧ



положительных людей, что в общей сложности составляет 1,6 млн человек. Это превысило положительные оценки в 1,5 миллиона человек в 2020 году, и 1,4 млн в 2019 году [1]. В течение многовековой истории туберкулеза был выявлен ряд основных факторов риска заболевания. Многие факторы риска прямо или косвенно затрагивают иммунную систему, однако миллионы людей инфицируются или заболевают ТБ без видимого иммунологического дефицита. Накопившиеся научные данные свидетельствуют о том, что существует связь между заболеванием туберкулезом и микробиомом человека [2]. Конечно более изучено влияние кишечной микробиоты на туберкулезную инфекцию [3]. Данные о взаимодействии респираторного микробиома и микобактерии туберкулеза еще только накапливаются [2].

Дыхательный микробиом устанавливается при рождении и, по-видимому, необходим для нормального развития легких. Затем он быстро развивается в первые несколько недель жизни. На развитие влияют многие факторы, в том числе грудное вскармливание, использование антибиотиков, вакцинация, наличие братьев и сестер, воздействие дыма, окружающая среда и детские инфекции. Детский микробиом также может влиять на развитие респираторных заболеваний в более позднем возрасте, включая астму [4].

Любое изменение микробиоты легких должно быть связано с комбинацией трех факторов. В здоровом состоянии микробиом легких в значительной степени определяется балансом иммиграции и элиминации с относительно небольшим вкладом дифференциальной скорости воспроизводства его членов. Основными путями микробной иммиграции в легкие являются микроаспирация, вдыхание воздуха и прямое распространение вдоль слизистых оболочек. Из них микроаспирация, вероятно, является доминирующим путем иммиграции на основании совпадения состава сообщества между микрофлорой полости рта и легочной микробиотой. Выведение микробов из легких – активный и непрерывный процесс [5].

Изучение респираторного микробиома приводит к появлению новых фенотипов ХОБЛ, БА и других заболеваний [6]. Позволяет персонифицировать лечение пациента.

Иммуномодулирующая роль микробиома может оказаться решающим фактором в ответных мерах организм-хозяин против туберкулеза, в том числе в предотвращении туберкулезной инфекции, снижении латентного прогрессирования, смягчении тяжести заболевания и снижении частоты лекарственной устойчивости и сопутствующих инфекций [2].

Последние данные позволяют предположить, что наличие некоторых штаммов бактерий и изменения в микробиоте легких могут быть связаны с началом туберкулеза, его рецидивом и терапевтической неудачей [7].

Предполагаемые взаимодействия между микробиомом кишечника и/или легких и хозяином, которые могут повлиять на исход инфекции *M. tuberculosis* (Mtb) и лечение. Потенциальные точки пересечения между микробиомом, туберкулезной инфекцией и лечением антибиотиками многочисленны. Предыдущие исследования показали, что определенные организмы (например, *Prevotella*) продуцируют жирные кислоты с короткой цепью, такие как бутират и пропионат, которые могут установить тканеспецифический иммунный ответ в легких. Иммунный статус, частично обусловленный взаимодействием микробиоты легких и врожденных клеток, таких как альвеолярные макрофаги, может повлиять на исход первоначального контакта ТБ с хозяином. Кроме того, кишечный микробиом и его метаболиты, благодаря их ранее описанной роли в установлении системного иммунного тонуса и/или производстве противомикробных препаратов, могут влиять на восприимчивость к туберкулезу родственным, но трансгенным образом. Наконец, влияние инфекции *M. tuberculosis* и/или ее лечения антибиотиками на микробиоту может повлиять на исход терапии и излечения от ТБ, а также на другие физиологические функции [8].

Последние данные показывают, что люди с инфекцией *M. tuberculosis* имеют меньшее разнообразие микробиома легких по сравнению со здоровыми людьми. Пациенты с текущей инфекцией *M. tuberculosis* имеют меньшее разнообразие микробиома легких по сравнению с пациентами с предшествующей инфекцией и отсутствием *M. tuberculosis* в БАЛ. Хотя трудно различить общую картину между различными исследованиями, у людей с инфекцией *M. tuberculosis* часто наблюдается обогащение микробиоты легких *Streptococcus* и *Pseudomonas* [7].

При изучении респираторного микробиома существует ряд трудностей, связанных с забором материала. Состав мокроты не соответствует микробиому респираторных отделов легких, в связи с обогащением материала микробами верхних дыхательных путей. Наиболее информативным материалом для изучения в установлении истинного микробного состава является бронхоальвеолярная лаважная жидкость и ткань легкого, полученная в результате биопсии. В Республике Беларусь широко применяется проведение видеоассистированной торакоскопии для диагностики туберкулеза в случае отсутствия МБТ в мокроте у пациента с подозрением на туберкулез. Во время этой процедуры проводится биопсия легкого для дальнейшего гистологического и микробиологического исследования. В результате диагностических процедур выявляется не только туберкулез, но и другие болезни легких. Использование молекулярно-генетических диагностических методов в данном случае позволит расширить наши представления о респираторном микробиоме.

Цель

Проанализировать возможность изучения микробиоты нижних дыхательных путей для прогнозирования развития и течения туберкулеза легких.

Материалы и методы исследования

В группу исследования включены 180 пациентов с изменениями в легких (очаговые тени, инфильтрация легочной ткани, кольцевидные тени, круглые тени) находившихся в туберкулезном хирургическом торакальном отделении ГОТКБ в течение 2019–2022 гг. В предоперационном периоде пациентам проводилось обследование по общепринятой схеме, включавшей лабораторные исследования, микробиологическое исследование мокроты, рентгенографию, компьютерную томографию органов грудной клетки (КТ ОГК) и др. для диагностики туберкулеза. Всем пациентам проведена диагностическая видеоторакокопия (ВТС) с биопсией легкого. Полученный материал исследован микробиологически для выявления микобактерий туберкулеза, гистологически для уточнения диагноза. Часть биопсийного материала сохранена при температуре -85 °С для последующего секвенирования.

Статистический анализ проведен при помощи программного пакета Statistica 10.0 с использованием методов описательной статистики. Для относительных значений определяли 95% доверительный интервал (95% ДИ min-max) методом Клоппера – Пирсона.

Результаты исследования и их обсуждение

После полного комплекса диагностических исследований проведение ВТС позволило установить диагноз туберкулеза легких у 125 человек (69%) (таблица 1). Использование традиционных диагностических возможностей не позволило определить наличие туберкулеза у этой группы пациентов в связи с патоморфологическими особенностями специфического процесса и олигобацилярностью.

У 65 пациентов (36,1%) диагностирована туберкулема. Это самая сложная клиническая форма туберкулеза для диагностики классическими методами. Так как сопровождается круглой тенью на рентгенограмме и нередко отсутствием бактериовыделения. Круглая тень как рентгенологический синдром может встречаться и при других патологических состояниях. В нашем случае у 15 человек (8,3%) выявлена гамартома, также у 15 пациентов (8,3%) – абсцесс легкого, у 10 (5,6%) – воспалительная псевдоопухоль, у 5 (2,7%) – киста.

Таблица 1 – Результаты видеоассистированной торакоскопии

| Клинические формы | Количество случаев (| | |
|-------------------------------------|----------------------|------|----------------|
| | n | % | 95% ДИ min-max |
| Туберкулома | 65 | 36,1 | 29–44 |
| Инфильтративный туберкулез легких | 18 | 10 | 6–15 |
| Диссеминированный туберкулез легких | 34 | 18,9 | 13–25 |
| Очаговый туберкулез легких | 8 | 4,4 | 2–9 |
| Гамартома | 15 | 8,3 | 5–13 |
| Киста | 5 | 2,7 | 1–6 |
| Абсцесс | 15 | 8,3 | 5–13 |
| Первичный рак | 10 | 5,6 | 3–10 |
| Воспалительная псевдоопухоль | 10 | 5,6 | 3–10 |

Инфильтративный туберкулез легких был выявлен у 18 пациентов (10,0%). Отсутствие бактериовыделения нехарактерно для этой клинической формы. Обычно инфильтративный туберкулез выявляют рентгенологически с микробиологическим подтверждением.

Обнаружение очаговых теней в легких при отсутствии клинических проявлений может свидетельствовать не только об активном туберкулезном процессе, но и о поствоспалительных изменениях различной этиологии. Провести дифференциальную диагностику в этих случаях бывает затруднительно. У 8 пациентов из числа обследованных (4,4%) выявлен очаговый туберкулез.

По результатам микробиологического исследования биопсийного материала у всех пациентов с гистологически подтвержденным туберкулезом обнаружены микобактерии туберкулеза. Определение лекарственной чувствительности позволяет своевременно начинать противотуберкулезное лечение (таблица 2).

Таблица 2 – Результаты тестирования лекарственной чувствительности МБТ

| Тестирование лекарственной чувствительности | Количество случаев n=125 | % | 95% ДИ min-max |
|---|-----------------------------|----|----------------|
| Сохранена лекарственная чувствительность | 36 | 29 | 21–37 |
| Множественная лекарственная устойчивость | 64 | 51 | 42–60 |
| Широкая лекарственная устойчивость | 25 | 20 | 13–28 |

Чувствительность к противотуберкулезным препаратам сохранена всего в 36 случаях (29%). Множественная лекарственная устойчивость установлена у 64 пациентов (51%). Широкая лекарственная устойчивость в 25 случаях (20%). Это позволило своевременно начать противотуберкулезную терапию.

Выводы

Проведение ВТС позволило верифицировать диагноз туберкулеза в 125 случаях из 180 проведенных исследований.

Выделение МБТ из биоптата позволяет провести определение лекарственной чувствительности МБТ и начать своевременное адекватное лечение.

Дополнительное секвенирование биопсийного материала позволит расширить наши представления о респираторном микробиоме при туберкулезе.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Global Tuberculosis Report. 2022 [Electronic resources] // WHO. The World Health Organization. – Mode of access: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240061729>. – Date of access: 19.10.2023.

2. The Microbiome as Part of the Contemporary View of Tuberculosis Disease / M. Barbosa-Amezcuа, D. [et al.] // Pathogens. – 2022. – № 11(5) – P. 584.
3. The Role of Gut and Lung Microbiota in Susceptibility to Tuberculosis / Pasquale Comberiatі [et al.] // Int. J. Environ. Res. Public Health. – 2021. – № 18 (22). – P. 12220.
4. The Microbiome and the Respiratory Tract / R. P. Dickson [et al.] // Annu Rev Physiol. – 2016. – P. 481–504.
5. Man, W. H. D. The microbiota of the respiratory tract: gatekeeper to respiratory health / W. H. Man, P. W. A. A. de Steenhuijsen, W. Bogaert // Nat Rev Microbiol. – 2017. – P. 259–270.
6. Этиологическая верификация инфекционного обострения хронической обструктивной болезни легких с использованием молекулярно-генетических методов / Д. Ю. Рузанов [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. – 2019. – № 2. – С. 94–102.
7. Wood, M. R. The Human Microbiome in the Fight Against Tuberculosis / M. R. Wood, A. YU. Elaine, Mehta Saurabh // Am J Trop Med Hyg. – 2017. – P. 1274–1284.
8. The Microbiome and Tuberculosis: Early Evidence for Cross Talk / S. Namasivayam [et al.] // Host-Microbe Biology. – 2018. – Vol. 9 (Issue 5).

УДК 617.711-004.1:617.77-616.98:579.835

*Э. П. Казанцева, Н. А. Бартоломеу, М. И. Галкина,
А. Б. Кулмурадов, Ю. О. Кустов*

Научный руководитель: к.м.н., доцент А. М. Фролов

Учреждение образования

*«Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»
г. Москва, Российская Федерация*

ИНФЕКЦИЯ *HELICOBACTER PYLORI* У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ БЛЕФАРИТОМ

Введение

В течение последних лет исследователи находили все новые доказательства существования оси кишечник-глаз: отмечали, как изменения в микробиоме одного органа отражаются на воспалительных процессах другого, выдвигали различные теории [1, 2]. Этот факт наталкивает на предположения о том, что такая бактерия как *Helicobacter pylori* может иметь весомое значение в развитии одного из наиболее распространенных заболеваний глаз – блефарита [3–6]. Являясь возбудителем одной из наиболее распространенных инфекций в мире и имея связь с этиологией гастрита, язвенной болезни, рака желудка и первичной лимфомы желудка, *H. pylori* уже не один год находится под пристальным изучением. За это время выяснилось, что бактерия имеет не только местное, но и системное влияние, оказываемое за счет хронического воспаления, эндотелиальной дисфункции и окислительного стресса. На глазах эти процессы также сказываются [7, 8]. Mindel и Rosenberg еще в 1997 году начали рассматривать возможность связи между глазными заболеваниями и персистенцией *Helicobacter pylori* [9]. Тем не менее интерес к этой теме остается актуальным, а исследования и обсуждения продолжаются и в настоящее время [10–15].

Цель

Определить инфекцию *Helicobacter pylori* у пациентов с хроническим блефаритом.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 57 пациентов с хроническим блефаритом различной этиологии. Мужчин в группе наблюдения было 21, женщин – 35. Средний возраст мужчин составил 56,4 года, средний возраст женщин – 62,2 (+/-) года.

Результаты и их обсуждение

Острота зрения пациентов варьировалась от 0,6 до 0,8 без коррекции. Все диагнозы блефарита устанавливались с помощью офтальмологического обследования, включая