НОВЫЕ ДАННЫЕ О МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ РАЗВИТИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА И ВОЗМОЖНОСТЯХ ИХ КОРРЕКЦИИ

Павлов В.А., Скорняков С.Н., Медвинский И.Д., Сабадаш Е.В., Ершова А.В., Фадина О.В., Кравченко М.А., Бердюгина О.В., Бердюгин К.А.

ФГБУ «Уральский НИИ фтизиопульмонологии» Минздрава России, г. Екатеринбург

NEW DATA ON METABOLIC FEATURES OF DEVELOPMENT OF TUBERCULOSIS PROCESS AND POSSIBILITIES OF THEIR CORRECTION

Pavlov V.A., Skornyakov C.N., Medvinsky I.D., Sabadash E.V., Ershova A.V., Fadina O.V., Kravchenko M.A., Berdyugina O.V., Berdyugin K.A.

Ural Research Institute of Phthisiopulmonology Ministry of Health Russian Federation, Yekaterinburg

Ключевые слова: туберкулез, оксид азота, аминокислоты

Keywords: tuberculosis, oxide of nitrogen, aminoacids

В последние годы установлено, что развитие и прогрессирование туберкулезного процесса сопряжено с угнетением генерации оксида азота в фагоцитах крови. Это может быть связано как с поражением важнейших защитных механизмов по отношению к M. tuberculosis в моноцитах и макрофагах (генерации высокоактивных соединений азота – наиболее мощного фактора уничтожения M. tuberculosis в фагоцитах), так и с торможением реакций апоптоза в этих клетках. Однако, другие авторы отмечают повышение уровня метаболитов оксида азота в фагоцитах и плазме крови при прогрессировании тубекулезного процесса. Значение метаболитов оксида азота в развитии туберкулезного процесса оценивалось нами в эксперименте и в клинике. Исследования проводились на более чем 500 крысах и морских свинках с использованием модели экспериментального туберкулеза, а так же на больных инфильтративным, фиброзно-кавернозным туберкулезом и у пациентов с туберкуломами (всего более 160 больных). Изменение количества метаболитов высокоактивных соединений азота крови и лейкоцитарной взвеси определяли с использованием микропланшетного фотометра Multiskan Ascent (фирма Thermo Electron, Vantaa, Finland). Изучение аминокислотного состава крови проводили на газожидкостном анализаторе «ААА» (Чехия). Было установлено, что развитие туберкулезного процесса и его прогрессирование сопряжено с уменьшением в плазме крови больных инфильтративным туберкулезом легких, фиброзно кавернозным туберкулезом (в 2 и 4 раза соответственно, p<0,01) и, в меньшей степени, при туберкуломах (примерно в 1,5 раза, p < 0.05) нитрита и нитрата – стабильных производных оксида азота. При этом в 1.5 - 2 раза (p<0,05) возрастал уровень оксистата – суммарного показателя усиления свободнорадикальных процессов в организме, очевидно вследствие повышенной генерации активных форм кислорода при туберкулезе и снижении антиоксидантных его возможностей, что ранее отмечалось многочисленными авторами. Нами установлено, что параллельно с отмеченными процессами, в лейкоцитах крови (лейкоцитарная взвесь) при мерно в 5 раз (р<0,01) снижается уровень таурина, при инфильтративном туберкулезе и фиброзно-кавернозном туберкулезе – суммарного количества глутатиона (в 1,5-2 раза, p<0,05), и одномоментно с этим, во столько же возрастает количество аргинина – субстрата из которого образуется оксид азота. Отмечено снижение уровня аргинина в плазме крови вдвое (p<0,05). То есть, происходит перераспределение аргинина из крови в клетки, которые не в состоянии генерировать из него повышенные количества оксида азота, необходимые для противодействия M. tuberculosis. В эксперименте на морских свинках и крысах установлено, что устойчивость крыс к туберкулезу связана во многом с большими количествами таурина и глутамата в их тканях. Эти аминокислоты является адаптогенами, антиоксидантами, стабилизаторами мембран, а также стимуляторами кроветворения и фагоцитоза. Применение аминокислот – таурина и глутамата повышает эффективность лечения туберкулеза в эксперименте и клинике. Использование отмеченных аминокислот (возможно и ряда других) может быть доступным патогенетическим средством повышения эффективности лечения различных форм туберкулеза.

Бердюгина Ольга Викторовна: моб.тел. 89049884382, e-mail: berolga73@rambler.ru