

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТЫ МОНОНУКЛЕАРОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

MACRO AND TRACE ELEMENTS IN BLOOD MONONUCLEAR LEUKOCYTES OF PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

**В.В. Новицкий¹, А.К. Стрелис¹, О.И. Уразова¹, Т.А. Шилько^{1*},
И.Е. Есимова¹, О.В. Воронкова¹, В.А. Синицына¹, О.В. Филинчук¹,
Е.В. Иванова¹, О.В. Баранова¹, С.Б. Ткаченко²
V.V. Novitsky¹, A.K. Strelis¹, O.I. Urazova¹, T.A. Shilko^{1*},
I.E. Esimova¹, O.V. Voronkova¹, V.A. Sinicina¹, O.V. Filinyuk¹,
E.V. Ivanova¹, O.V. Baranova¹, S.B. Tkachenko²**

¹ ГОУВПО «Сибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Томск;

² ГОУДПО «Российская медицинская академия последилового образования Росздрава», Москва.

¹ The Siberian state medical university, Tomsk, Russia;

² Russian medical academy of post-graduate education, Moscow, Russia.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: макроэлементы, микроэлементы, туберкулез легких, мононуклеары

KEYWORDS: macro elements, trace elements, pulmonary tuberculosis, mononuclear leukocytes

РЕЗЮМЕ: Изучено содержание макро- и микроэлементов в лимфоцитах и моноцитах крови у больных туберкулезом легких до и на фоне проведения специфической химиотерапии. Обнаружено, что до начала лечения в лимфоцитах повышается (по сравнению с нормой) уровень Ca^{2+} у больных инфильтративной и Zn^{2+} – при диссеминированной форме туберкулеза легких. Наиболее выраженные изменения элементного спектра в моноцитах (увеличение концентрации K^+ , Ca^{2+} , Cu^{2+} , Mn^{2+} , Mg^{2+} и Al^{3+}) устанавливаются у больных диссеминированным туберкулезом легких. После проведения интенсивной терапии у больных туберкулезом легких повышенным становится содержание K^+ , Ca^{2+} , Fe^{2+} , Cu^{2+} , Mn^{2+} , Zn^{2+} в лимфоцитах и нормализуется элементный состав моноцитов. Показаны различия содержания микро- и макроэлементного состава мононуклеарных лейкоцитов крови при туберкулезе легких и у больных хронической обструктивной болезнью легких.

ABSTRACT: Macro and trace element content in lymphocytes and monocytes of patients with pulmonary tuberculosis was studied before and against a background

of specific chemotherapy course. Increase of Ca^{2+} level in lymphocytes of patients with infiltrative form of pulmonary tuberculosis as well as of Zn^{2+} level in case of disseminated pulmonary tuberculosis was revealed by comparison with normal values. The most pronounced changes in element spectrum of monocytes (increase in K^+ , Ca^{2+} , Cu^{2+} , Mn^{2+} , Mg^{2+} and Al^{3+} concentration) were registered for patients with disseminated pulmonary tuberculosis. After intensive therapy, content of K^+ , Ca^{2+} , Fe^{2+} , Cu^{2+} , Mn^{2+} , Zn^{2+} in lymphocytes of patients with pulmonary tuberculosis had increased while content of chemical elements in monocytes had normalized. Differences in content of macro and trace elements in blood mononuclear leukocytes of patients with pulmonary tuberculosis and chronic obstructive pulmonary disease were demonstrated.

Введение

Хотя возбудитель туберкулеза обнаружен Р. Кохом более 100 лет назад, патогенез этой сложной инфекции до конца не выяснен (Кауфман Стефан, 2003). Туберкулез представляет собой целый комплекс различных клинических проявлений, объединенных в одну группу этиологическим фактором. Несмотря на интенсивное развитие химиотерапии в последние годы, туберкулезная инфекция продолжает оставаться серьезной медицинской проблемой практически во всем мире (Хабиб, 2000).

* Адрес для переписки:

Шилько Татьяна Александровна
634034, Томск, ул. Нахимова, 15-244, ГОУВПО «Сибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», каф. патологической физиологии.

В последние годы резко возрос интерес к изучению содержания макро- и микроэлементов в организме человека при различных заболеваниях. С одной стороны, макро- и микроэлементы играют важную роль в функционировании клеток и тканей, способны повышать резистентность организма, обладают антимуtagenными свойствами, с другой, многие из них могут оказывать токсический эффект на клетки (Singh et al., 1992).

В связи с этим, целью нашей работы являлось изучение макро- и микроэлементного состава мононуклеарных лейкоцитов периферической крови у больных при разных формах туберкулеза легких до и на фоне проведения специфической химиотерапии.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находились 36 мужчин в возрасте 23-55 лет, больных лекарственно-чувствительным туберкулезом легких (инфильтративным – $n=20$, диссеминированным – $n=16$). Обследование проводили до лечения, после курса интенсивной стандартной противотуберкулезной химиотерапии (в среднем через 4-6 мес от начала лечения). Диагноз туберкулеза легких устанавливали на основании данных микроскопии мокроты с обязательным рентгенологическим исследованием легких для определения формы заболевания и распространенности специфического процесса. Для определения лекарственной устойчивости *Mycobacterium tuberculosis* использовали метод абсолютных концентраций.

Группы контроля составили 8 здоровых доноров (мужчины в возрасте 18-55 лет) и 8 мужчин аналогичного возраста, больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Материалом для исследования служила периферическая кровь. Забор крови производили из локтевой вены утром натощак. Лимфоциты и моноциты выделяли из крови на градиенте плотности фиколюрографина (1,077 и 1,082 кг/м³ соответственно). Количественное определение микроэлементного состава проб проводили методом эмиссионного спектрального анализа на кварцевом спектрографе ИСП-28 (Россия). Для этого образцы суспензии клеток объемом 0,5 мл высушивали в сухожаровом шкафу при температуре 160°C. Сухой остаток образцов помещали в фарфоровый тигель и озольяли в муфельной печи при температуре 450°C до зольного остатка светло-серого цвета массой 5 мг. Зольный остаток доводили до 20 мг мелкодисперсным угольным порошком с содержанием 3% Na. В качестве эталонов использовали государственные стандартные образцы СОГ-28 (Россия) с концентрацией: $1 \cdot 10^{-1}$, $3 \cdot 10^{-2}$, $1 \cdot 10^{-2}$, $3 \cdot 10^{-3}$, $1 \cdot 10^{-3}$, $3 \cdot 10^{-4}$, $1 \cdot 10^{-4}$ мас.% (по 20 мг в кратер угольного электрода). В качестве источника света применяли дугу переменного тока 12А между угольными электродами марки ОСЧ (Россия), которую получали от высокочастотного генератора ДГ-2 (Россия). Регистрацию спектров осуществляли на кварцевом спектрографе ИСП-28 с трехлинейной системой освещения щели. Нижний

электрод с диаметром кратера 4,5 мм и глубиной 5 мм, верхний электрод – стержень с диаметром 6 мм, заточенный на усеченный конус с площадкой в 1 мм². Продолжительность экспозиции составляла 90 с. Спектры снимали на фотопластинки СП-2 (Россия) с чувствительностью 12-18 единиц ГОСТа. Проявление и закрепление проводили стандартными способами. Использовали следующие аналитические линии элементов: цинк – 3345,05 Å, марганец – 2798,30 Å, железо – 3020,60 Å, медь – 3273,90 Å, алюминий – 3082,16 Å, магний – 2852,30 Å с последующим построением градуированных характеристик и математической обработкой. Макроэлементы проводили с помощью пламенно-фотометрического метода на приборе фирмы Karl Zeiss.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью критериев Стьюдента и Манна-Уитни. Различия сравниваемых величин считали достоверными, если вероятность их тождества была менее 5% ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение

Проведенное нами исследование показало, что в лимфоидных клетках у больных инфильтративной формой лекарственно-чувствительного туберкулеза легких до лечения повышался уровень Ca^{2+} (по сравнению с аналогичными показателями у здоровых доноров и больных ХОБЛ) и Al^{3+} (только в сравнении с таковым при ХОБЛ) (табл. 1).

После проведения курса интенсивной противотуберкулезной терапии в лимфоцитах у больных инфильтративным туберкулезом легких было обнаружено повышение содержания K^+ , Ca^{2+} , Fe^{2+} , Zn^{2+} по сравнению с соответствующими значениями у здоровых доноров и у больных ХОБЛ, увеличение концентрации Cu^{2+} и Mn^{2+} – только в сравнении с нормой, а Mg^{2+} и Al^{3+} – лишь в сравнении с таковой у пациентов с ХОБЛ (табл. 1).

При изучении элементного спектра циркулирующих лимфоцитов у больных диссеминированным лекарственно-чувствительным туберкулезом легких было обнаружено повышение содержания Zn^{2+} (по сравнению с соответствующими значениями у здоровых доноров и у больных ХОБЛ), Al^{3+} (в сравнении с таковым при ХОБЛ) в клетках. Кроме того, в лимфоцитах у пациентов данной группы исследования концентрация Ca^{2+} была практически в 2 раза ниже, чем у больных с инфильтративным туберкулезом легких (табл. 1).

После завершения интенсивной фазы антимикобактериальной терапии у больных диссеминированной формой туберкулезной инфекции в лимфоцитарных клетках регистрировались изменения содержания макро- и микроэлементов (повышение уровней K^+ , Ca^{2+} , Fe^{2+} , Cu^{2+} , Mn^{2+} , Zn^{2+} и Al^{3+}), в целом сходные с таковыми у пациентов с инфильтративным туберкулезом легких (табл. 1).

Известно, что важная роль в патогенезе туберкулеза легких и противотуберкулезной защите отводится не только лимфоцитам, но и циркулиру-

Таблица 1. Содержание макро- и микроэлементов в лимфоцитах периферической крови у здоровых доноров, больных ХОБЛ и туберкулезом легких, $X \pm t$

Показатель	Здоровые доноры	Больные ХОБЛ	Больные инфильтративным туберкулезом легких		Больные диссеминированным туберкулезом легких	
			До лечения	После 2-х месяцев терапии	До лечения	После 2-х месяцев терапии
K^+ , ммоль/л	$0,23 \pm 0,05$	$0,24 \pm 0,07$	$0,50 \pm 0,20$	$0,46 \pm 0,08$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$0,41 \pm 0,11$	$0,56 \pm 0,12$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
Ca^{2+} , ммоль/л	$0,07 \pm 0,01$	$0,07 \pm 0,02$	$0,27 \pm 0,04$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$0,15 \pm 0,02$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$0,13 \pm 0,03$ $p_4 < 0,05$	$0,18 \pm 0,04$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
Fe^{2+} , мкмоль/л	$0,28 \pm 0,06$	$0,43 \pm 0,14$	$0,87 \pm 0,36$	$0,79 \pm 0,14$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$0,66 \pm 0,20$	$0,95 \pm 0,23$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
Cu^{2+} , мкмоль/л	$0,21 \pm 0,04$	$0,41 \pm 0,22$	$0,61 \pm 0,17$	$0,53 \pm 0,12$ $p_1 < 0,05$	$0,69 \pm 0,34$	$0,60 \pm 0,15$ $p_1 < 0,05$
Mn^{2+} , мкмоль/л	$0,024 \pm 0,005$	$0,051 \pm 0,021$	$0,053 \pm 0,014$	$0,059 \pm 0,014$ $p_1 < 0,05$	$0,049 \pm 0,013$	$0,061 \pm 0,014$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
Zn^{2+} , мкмоль/л	$0,25 \pm 0,07$	$0,24 \pm 0,09$	$1,09 \pm 0,62$	$0,65 \pm 0,15$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$1,09 \pm 0,33$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$0,72 \pm 0,17$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
Mg^{2+} , ммоль/л	$0,001 \pm 0,0002$	$0,0008 \pm 0,0002$	$0,004 \pm 0,002$	$0,019 \pm 0,017$ $p_2 < 0,05$	$0,0025 \pm 0,0005$	$0,00021 \pm 0,0005$
Al^{3+} , мкмоль/л	$0,78 \pm 0,23$	$1,43 \pm 1,17$	$2,08 \pm 0,71$ $p_2 < 0,05$	$2,03 \pm 1,10$ $p_2 < 0,05$	$0,91 \pm 0,25$ $p_2 < 0,05$	$1,06 \pm 0,22$ $p_2 < 0,05$

Примечание (здесь и в табл. 2): p_1 – уровень статистической значимости различий по сравнению с показателями у здоровых доноров; p_2 – у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ); p_3 – у больных той же формой туберкулеза легких до лечения; p_4 – у больных инфильтративной формой туберкулеза легких в соответствующий период исследования

ющим моноцитам и тканевым макрофагам, в связи с чем одной из задач нашего исследования явилось изучение изменения макро- и микроэлементного спектра моноцитарных клеток. При этом наиболее значительные изменения содержания катионов в моноцитах определялись при диссеминированном туберкулезе легких. Так, у больных данной формой болезни до лечения увеличивалось содержание K^+ , Ca^{2+} , Cu^{2+} , Mn^{2+} , Zn^{2+} , Mg^{2+} и Al^{3+} (по сравнению с таковым у здоровых доноров и у больных ХОБЛ), а также концентрация Fe^{2+} (только в сравнении с аналогичным показателем при ХОБЛ) (табл. 2).

После двух месяцев интенсивной терапии у больных диссеминированным туберкулезом легких уровень указанных элементов нормализовался. Между тем, содержание Fe^{2+} , Mn^{2+} , Mg^{2+} и Al^{3+} в моноцитах у пациентов этой группы сохранялось повышенным по сравнению с соответствующими показателями у больных ХОБЛ (табл. 2).

В моноцитах у больных инфильтративной формой туберкулеза легких до проведения курса терапии содержание исследуемых катионов в моноцитах соответствовало нормальному уровню. Наряду с этим, содержание Fe^{2+} и Al^{3+} оказалось выше, чем у больных ХОБЛ (табл. 2).

После проведения курса интенсивной противотуберкулезной терапии у больных инфильтративным туберкулезом легких в моноцитах содержание Al^{3+} сохранялось выше, чем при ХОБЛ, отмечалось увеличение концентрации Mg^{2+} в клетках по сравнению с таковым у здоровых доноров и у больных ХОБЛ (табл. 2).

Установленные нами изменения микро- и макроэлементного состава мононуклеаров крови при туберкулезе легких, как мы полагаем, могут служить проявлением, с одной стороны, повреждения клеток, с другой – включения защитных механизмов, препятствующих чрезмерной активации процессов клеточной деструкции.

Известно, что течение туберкулеза легких сопровождается активацией процессов фагоцитоза, свободно-радикального окисления (СРО), что в условиях недостаточности антиоксидантных механизмов ведет к повреждению структур клетки токсичными радикалами и запуску запрограммированной гибели клеток (Vanham et al., 1997; Сахно и др., 2004). Вероятно, увеличение концентрации Ca^{2+} и Mg^{2+} в моноцитах и лимфоцитах крови при туберкулезе легких можно рассматривать в качестве одного из факторов патогенеза указанных процессов, определяющегося в связи с увеличением энергетического потенциала задействованных в противомикробной защите иммунокомпетентных клеток, продукцией активированными фагоцитами кальцитриола, дезорганизацией клеточных мембран и активацией апоптоза. Показано, в частности, что причиной запуска апоптоза, наряду с возрастанием в клетке экспрессии генов – индукторов апоптоза (или угнетением генов, ингибирующих апоптоз), является повышенное поступление внутрь клетки ионов кальция и магния. Увеличение концентрации Ca^{2+} и Mg^{2+} в цитоплазме ведет к активации

Ca^{2+}/Mg^{2+} -зависимой эндонуклеазы, осуществляющей фрагментацию ядерного хроматина, Ca^{2+} -зависимой трансглутаминазы, формирующей перекрестные сшивки между цитозольными белками, что обуславливает необратимые структурные изменения в клетке, в том числе образование ригидных оболочек вокруг апоптозных тел и обнажение распознаваемых фагоцитами компонентов клеточной мембраны, а также опосредует повышение активности клеточных протеиназ, реализующих фазу “экзекуции” апоптоза. Кроме того, известно, что Ca^{2+} , Mg^{2+} -связывающий домен содержит апоптозный ген *ced-4* (McConkey et al., 1989; Evan et al., 1994).

Калий – основной внутриклеточный катион, основная биологическая роль которого заключается в создании трансмембранного потенциала. Распределение калия между внеклеточной и внутриклеточной средами определяется множеством факторов: рН, концентрацией гормонов в крови, содержанием других катионов (известно, что Mg^{2+} может влиять на активность Na^+ , K^+ -насоса) и др. Вероятно, зарегистрированный нами факт повышения уровня K^+ в мононуклеарах крови можно объяснить прежде всего его “закачкой” в клетки в результате активации Na^+ , K^+ -насоса под влиянием повышенной внутриклеточной концентрации Mg^{2+} . Известно также, что церамид, являющийся медиатором реализации липидного пути апоптоза, приводит к накоплению ионов калия в клетке путем инактивации K^+ -каналов (Gulbins et al., 2000). Оказывается, что «отключение» K^+ -каналов, приводящее к деполяризации мембраны, служит обязательным условием реализации апоптоза, в то время как нормальный потенциал мембраны или ее гиперполяризация обеспечивают прежде всего пролиферативную активность клеток, но никак не реализацию в них деструктивных изменений.

Цинк и марганец – антиоксиданты, контролирующие активность окислительных процессов, укрепляющие иммунитет. Известно, что ионы цинка, являясь конкурентным антагонистом ионов Ca^{2+} и Mg^{2+} , способствуют торможению СРО и эндонуклеазной активности, стабилизируют спиральную структуру ДНК и предупреждают апоптоз. Кроме того, в последние годы в отечественной и зарубежной литературе появились сведения о способности Zn^{2+} индуцировать экспрессию в лимфоцитах белков-иммуофиллинов (*hsp-70*), реализующих защиту клеток от разнообразных токсических воздействий и служащих своего рода иммуногенами Т-лимфоцитов (Утешев и др., 1998; Кудрин, Скальный, 2001). Аналогичным спектром эффектов обладают ионы марганца. По всей видимости, факт повышения концентрации ионов Zn^{2+} и Mn^{2+} в мононуклеарах крови при туберкулезе легких можно объяснить включением защитных механизмов, предотвращающих свободно-радикальное повреждение клеток и апоптоз иммуноцитов. В литературе приводятся также данные о способности Mn^{2+} стимулировать процессы клеточной репродукции, синтеза белков и ДНК, влиять на обмен фосфолипидов клеточных мембран, что позволяет рассматривать увеличение

Таблица 2. Содержание макро- и микроэлементов в моноцитах периферической крови у здоровых доноров, больных ХОБЛ и туберкулезом легких, $X \pm m$

Показатель	Здоровые	Больные ХОБЛ	Больные инфильтративным туберкулезом легких		Больные диссеминированным туберкулезом легких	
			До лечения	После 2-х месяцев терапии	До лечения	После 2-х месяцев терапии
K^+ , ммоль/л	$1,41 \pm 0,45$	$0,54 \pm 0,11$	$2,08 \pm 0,88$	$1,47 \pm 0,63$	$5,38 \pm 2,21$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$1,83 \pm 0,86$ $p_3 < 0,05$
Ca^{2+} , ммоль/л	$0,45 \pm 0,14$	$0,16 \pm 0,03$	$0,63 \pm 0,28$	$0,44 \pm 0,18$	$1,47 \pm 0,60$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$0,60 \pm 0,30$
Fe^{2+} , мкмоль/л	$2,42 \pm 0,77$	$0,74 \pm 0,14$	$2,97 \pm 1,00$ $p_2 < 0,05$	$2,28 \pm 1,20$	$6,98 \pm 3,19$ $p_2 < 0,05$	$4,34 \pm 1,66$ $p_2 < 0,05$
Cu^{2+} , мкмоль/л	$1,63 \pm 0,51$	$0,86 \pm 0,16$	$2,51 \pm 1,03$	$2,07 \pm 0,84$	$7,51 \pm 3,45$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$2,58 \pm 1,18$
Mn^{2+} , мкмоль/л	$0,13 \pm 0,04$	$0,06 \pm 0,007$	$0,19 \pm 0,07$	$0,13 \pm 0,04$	$0,57 \pm 0,19$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$0,21 \pm 0,08$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
Zn^{2+} , мкмоль/л	$0,85 \pm 0,26$	$0,68 \pm 0,11$	$1,44 \pm 0,86$	$1,25 \pm 0,43$	$2,64 \pm 0,78$	$1,29 \pm 0,53$
Mg^{2+} , ммоль/л	$0,005 \pm 0,001$	$0,002 \pm 0,0001$	$0,024 \pm 0,014$	$0,017 \pm 0,005$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$0,026 \pm 0,007$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$0,007 \pm 0,002$ $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
Al^{3+} , мкмоль/л	$3,00 \pm 1,18$	$1,01 \pm 0,37$	$11,96 \pm 8,02$ $p_2 < 0,05$	$6,27 \pm 2,91$ $p_2 < 0,05$	$14,23 \pm 4,14$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$	$8,36 \pm 4,97$ $p_2 < 0,05$

концентрации данного катиона в клетках в качестве компенсаторной реакции, направленной на стимуляцию процессов клеточной пролиферации и репарации с целью поддержания клеточного состава иммунной системы и обеспечения оптимального уровня антимикобактериальной защиты.

Увеличение же концентрации меди в мононуклеарах при туберкулезе легких, вероятно, связано с ее противомикробным действием. Проникая в бактерии «лишний» Cu^{2+} вносит «беспорядок» в обменные процессы микроорганизма, что приводит к его гибели (Идз, 1995). Помимо этого, медь (равно как и Zn^{2+}) входит в состав субъединиц цитозольной супероксиддисмутазы, прерывающей свободно-радикальные процессы и защищающей клетки от деструктивного воздействия супероксидных анион-радикалов. Наряду с этим известна необходимость меди для синтеза различных производных соединительной ткани, чем, возможно, и объясняется активация склеротических процессов в легочной ткани и плевре при туберкулезе легких.

Накопление ионов алюминия в клетках, по данным литературы, служит причиной выраженной интоксикации и нарушения процессов внутриклеточного обмена. Высокая способность алюминия образовывать токсические комплексные соединения обуславливает его роль в снижении активности внутриклеточных ферментов и их систем (Идз, 1995).

Обращал на себя внимание также тот факт, что после проведения противотуберкулезной терапии у больных туберкулезом легких повышалось содержание K^+ , Ca^{2+} , Fe^{2+} , Zn^{2+} в лимфоцитах, что можно объяснить токсическим и мембранодестабилизирующим эффектами противотуберкулезных препаратов. Наряду с этим, нормализация элементного спектра моноцитов при диссеминированном туберкулезе легких после завершения интенсивной фазы лечения могла обуславливаться снижением активности и «оздоровлением» популяции моноцитарных клеток (резервуара микобактериальной инфекции) вследствие элиминации возбудителя. Кроме того, известно, что моноциты менее чувствительны к действию повреждающих агентов, чем лимфоциты, поскольку не проявляют пролиферативной активности.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют заключить, что у больных туберкулезом легких отмечаются существенные изменения

катионного состава мононуклеаров крови, выраженность которых определяется формой туберкулезного процесса. При этом наиболее значимые изменения элементного спектра в моноцитах обнаруживаются у больных диссеминированным туберкулезом легких. На фоне проведения специфической противотуберкулезной химиотерапии изменения элементного состава в лимфоцитах становятся еще более выраженными, чем до начала лечения, содержание катионов в моноцитах при диссеминированном туберкулезе легких нормализуется.

Литература

- Идз М. 1995. Все о витаминах и микроэлементах. М.: Практика. 382 с.
- Кауфманн Стефан Х.Е. 2003. Краткая история научных работ Роберта Коха о туберкулезе // Проблемы туберкулеза и болезней легких. № 9. С.36-42.
- Кудрин А.В., Скальный А.В. 2001. Микроэлементы в онкологии. Часть 2. Микроэлементы и противоопухолевый иммунитет // Микроэлементы в медицине. Т.2. № 2. С.31-39.
- Сахно Л.В., Тихонова М.А., Курганова Е.В. 2004. Т-клеточная анергия в патогенезе иммунной недостаточности при туберкулезе легких // Проблемы туберкулеза. № 5. С.23-28.
- Утешев Д.Б., Сергеев А.В., Утешев Б.С. 1998. Апоптоз: фармакологические аспекты // Экспериментальная и клиническая фармакология. Т.61. № 4. С.57-65.
- Хабиб О. 2000. Туберкулез: современное состояние проблемы // Consilium medicum. Т.2. № 2. С.95-98.
- Evan G., Harrington E., Fanidi A. 1994. Integrated control of cell proliferation and cell death by the c-myc oncogene // Phil. Trans. Roy. Soc. London B. Biol. Sci. Vol.345. No.1313. P.269-275.
- McConkey D.J., Hartzell P., Nicotera P. et al. 1989. Calcium activated DNA fragmentation kills immature thymocytes // FASEB J. Vol.3. P.1843-1849.
- Singh K.P., Zaidi S.I., Ratsuddin S., Saxena A.K., Murthy R.C., Ray P.K. 1992. Effect of zinc on immune functions and host resistance against infection and challenge // Immunopharmacol.-Immunotoxicol. Vol.14. P.813-840.
- Vanham G., Toosi Z., Hirsh C.S. 1997. Examining a paradox in the pathogenesis of human pulmonary tuberculosis: immune activation and suppression energy // Tubercul. and Lung Diase. Vol.78. No.3. P.145-158.