

**РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ФТИЗИАТРОВ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ «ЦЕНТРАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
ИНСТИТУТ ТУБЕРКУЛЕЗА»**

**НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКЕ И  
ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ**

*СБОРНИК ТРУДОВ РОССИЙСКОЙ научно-практической конференции  
молодых ученых С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ, посвященной  
ВСЕМИРНОМУ ДНЮ БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ*

**Москва 2015**

**Председатель оргкомитета- А.Э. Эргешов директор ФГБНУ «ЦНИИТ»,  
д.м.н., профессор**

**Оргкомитет:**

**О.В. Демихова – заместитель директора по научной работе, д.м.н., проф.;**

**О.Г. Комиссарова - заместитель директора по научно-лечебной работе,  
д.м.н.;**

**Л.И. Русакова – ученый секретарь, д.м.н.;**

**Н.Н. Макарьянц – ведущий научный сотрудник отдела дифференциальной  
диагностики туберкулеза и экстракорпоральных методов лечения, д.м.н.;**

**М.В. Буракова – председатель Совета молодых ученых;**

**А.С. Полякова – заместитель председателя Совета молодых ученых;**

**О.Ю. Никитина – начальник отдела делопроизводства.**

реамберина. Применение его на ранних сроках химиотерапии позволяет купировать проявления «бактериального криза», у наблюдаемых больных с тяжелыми формами туберкулеза в 74%(27) больных. Применение реамберина для коррекции побочных эффектов химиотерапии позволяет обойтись без отмены противотуберкулезных препаратов. Соблюдение диеты позволяет также лучше переносить препараты.

**Заключение:** таким образом, применение реамберина у больных туберкулезом, получающих лечение по стратегии ДOTS плюс при сопутствующей патологии печени позволяет добиться улучшения качества жизни пациентов и, в значительном проценте случаев, улучшения показателей лабораторного исследования, снизить непереносимость противотуберкулезных препаратов.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С ПОЛИМОРФИЗМОМ ГЕНОВ GSTM1 и GSTT1**

**Тодорико Л.Д. , Семьянив Л.Д., Семьянив М.Н.**

Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы

**Актуальность.** Одним из основных принципов антимикобактериальной терапии туберкулеза является длительный и непрерывный прием противотуберкулезных препаратов, что обуславливает повышение токсического воздействия их метаболитов.

**Цель исследования:** совершенствование программы химиотерапии больных с впервые диагностированным деструктивным туберкулезом легких с применением инъекционных форм рифампицина и изониазида и учетом полиморфизма генов глутатион-S-трансферазы.

**Материалы и методы исследования.** Обследовано 40 больных с впервые диагностированным туберкулезом (ВДТБ) легких, которые распределены на 2 группы в зависимости от полиморфизма генов глутатион-S-трансферазы. К первой группе отнесены 20 больных ВДТБ с генотипом GSTT1+/GSTM1+, получавших таблетированные противотуберкулезные препараты. Вторую группу составили 20 больных ВДТБ с генотипом GSTT1-null/GSTM1-null, которые получали инъекционные формы рифампицина (рифонат) и изониазида (битуб). Геномную ДНК выделяли из крови больных туберкулезом с помощью реагентов «ДНК-сорб-Б». Полиморфные участки GSTM1 и GSTT1 амплифицировали с помощью мультиплексной полимеразной цепной реакции. Всем больным в начале лечения и в динамике проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости, общий анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма.

**Результаты исследования.** Доказано негативное влияние GSTM-null и GSTT-null генотипов у больных туберкулезом легких на процессы детоксикации и накопления в организме метаболитов, которые обуславливают интоксикацию и аллергизацию организма.

Медленные ацетиляторы не могут в нужной степени обезвредить открытые аминокислотные группы молекул противотуберкулезных препаратов (ПТП) и их метаболитов, очень легко связываются с клеточной мембраной, запуская тем самым процесс гибели клетки. В то же время, исследования ассоциации среди лиц европеоидной расы обнаружили повышенную частоту гепатотоксических осложнений у больных легочным туберкулезом с GSTT1-null генотипом, а в случае делеции гена GSTM1 подобный эффект не наблюдался.

Нами предложено применение инъекционных форм ПТП больным 2 группы. Инъекционный рифампицин (рифонат) вводили внутривенно капельно, предварительно разведя в 150 мл 0,9% раствора NaCl. После этого, инъекционный изониазид (битуб) вводили внутривенно согласно расчету на массу тела пациента.

В динамике лечения установлено, что после 60 доз у больных гр. 2 прекращение бактериовыделения наблюдалось в 93,6% случаев, у больных гр. 1 – в 74,4%, что указывает на эффективность инъекционного введения противотуберкулезных препаратов пациентам с GSTM-null и GSTT1-null генотипом.

**Выводы.** Генотип GSTT1-null / GSTM1-null достоверно не влияет на лечение больных ВДТБ, а применение парентерального введения противотуберкулезных препаратов в интенсивной фазе лечения приводит к уменьшению срока пребывания пациентов в стационаре и более быстрому выздоровлению.

## **ДИСБАКТЕРИОЗ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ**

**Тодорико Л.Д., Подвербецкая Е.В., Шаповалов В.П., Шершнева В.В.**

Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы

**Актуальность.** Микрофлора кишечника несет большую функциональную нагрузку, обеспечивая защитную, антигенстимулирующую, пищеварительную, детоксикационную функции. Вследствие сложных иерархических механизмов взаимодействия представителей микробиоценоза в экосистеме кишечника поддерживается относительно стабильное равновесие, которое может легко нарушаться под воздействием неблагоприятных факторов. Любые нарушения качественного и количественного состава микрофлоры, то есть развитие дисбактериоза, соответственно ведет к снижению или полной утрате той или иной функции микробиоты. Доказано, что дисбактериоз толстого кишечника (ДТК) приводит к поддержанию, а иногда и прогрессированию, воспалительных процессов различного инфекционного генеза, возможно и туберкулеза.