

Міністерство охорони здоров'я України
Буковинський державний медичний університет
Студентське наукове товариство
Рада молодих вчених



ХИСТ

2015, випуск 17

Всеукраїнський журнал молодих вчених
Заснований у 2000 році

Головний редактор
д.мед.н., проф. Т.М.Бойчук

Заступник головного редактора
к.мед.н., доц. О.А.Тюленева

Відповідальні секретарі:
А.М. Барбе

д. мед. н., проф. І.С. Давиденко,
д. мед. н., проф. Ю.Є. Роговий,
д. мед. н., проф. В.К. Ташук,
д. мед. н., проф. О.І. Федів,
д. мед. н., проф. О.С. Федорук,
д. мед. н., проф. Р.Є. Булик,
д. мед. н., проф. Н.В. Пашковська,
к. мед. н., доц. М.П. Антофійчук.

Адреса редакції: 58002, Чернівці, пл. Театральна, 2, СНТ БДМУ.
Тел./факс: (03722) 3-52-62; (0372) 55-17-39. E-mail: snt@bsmu.edu.ua
Повнотекстова версія журналу представлена на сайті: <http://bim.co.ua/>

Чернівці, 2015



Пульмонологія і фтизіатрія

Pulmonology and phthisiology

Олексій М.В., Підвербецька О.В., Сака А.А.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ ФОРМУВАННЯ ХІМІОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Кафедра фтизіатрії і пульмонології

(науковий керівник - к.мед.н. Шаповалов В.П.)

Стойкість мікобактерій туберкульозу (МБТ) до ПТП може формуватись у результаті спонтанних або індукованих мутацій. Ймовірність виникнення спонтанних мутацій у природних штамів МБТ, дуже низька, тому теорія спонтанних мутацій рідко розглядається як фактор виникнення хіміорезистентного туберкульозу (ХРТБ).

За теорією адаптації розвиток стійкості МБТ є проявом мінливості бактеріальної клітини під впливом хіміопрепаратів. За даною теорією лікарська стійкість розвивається у результаті однієї або декількох мутацій у генах МБТ під впливом неадекватного протитуберкульозного лікування – призначення низьких доз ПТП, перерва лікування, нерегулярний прийом ліків, наявність супутніх захворювань, які знижують концентрацію ПТП у крові або підвищують частоту побічних реакцій на ПТП.

Стойкість МБТ до ізоніазиду може формуватись внаслідок мутацій у кількох генах, найчастіше – у кодоні 463 гена каталази-пероксидази (katG), ферменту, який окислює ізоніазид та переводить його у активний стан. У чверті випадків спостерігається мутація у гені *inhA*, що детермінує утворення еноїлкіслої фосфатредуктази, яка бере участь у синтезі міколевих кислот та є мішенню активного ізоніазиду. Резистентність до рифампіцину у 97 % випадків зумовлена мутаціями у гені *rpoB*, який кодує бета-субодиницю РНК-полімерази – точку впливу рифампіцину. Механізм стійкості до етамбутолу досі залишається маловідомим, проте вважається, що причиною може бути мутація у гені *embB*, який кодує фермент арабінозилтрансферазу.

Про молекулярні основи лікарської стійкості МБТ до протитуберкульозних препаратів другого ряду відомо мало, за винятком етіонаміду і фторхінолонів. Мутації в ділянці безпосередньо над геном *orfI*, розташованому в *inhA*-локусі МБТ, відповідають за лікарську стійкість до етіонаміду. Фторхінолони пригнічують синтез ДНК в результаті зв'язування з бактеріальною топоізомеразою II. Стойкість до фторхінолонів пов'язана з мутаціями в *gyrA*-гені, який кодує другий тип ДНК.

Отже, у основі формування резистентності МБТ лежать складні молекулярно-генетичні механізми, які найчастіше запускаються внаслідок проведення неадекватного лікування.

Побережець В.Л.

ДИСФУНКЦІЯ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Вінниця, Україна

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини

(науковий керівник - к.мед.н. Демчук Г.В.)

Актуальність. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та ішемічна хвороба серця (ІХС) характеризуються спільними факторами розвитку дисфункції скелетних м'язів (ДСМ). До даних факторів відносяться довготривале зниження фізичної активності, хронічна гіпоксія тканин, активне тютюнопаління та інші. Тому важливим питанням є вивчення можливості розвитку ДСМ не тільки у хворих ХОЗЛ але і у пацієнтів із ІХС.

Мета. Порівняння морфологічного та функціонального стану скелетних м'язів у хворих ХОЗЛ та пацієнтів із ІХС.

Матеріали та методи. У ході дослідження було обстежено 35 пацієнтів хворих на ХОЗЛ чоловічої статі (10 осіб – ХОЗЛ II ступеня (28,6%), 25 осіб – ХОЗЛ III ступеня (71,4%)), середній вік $58,0 \pm 7,8$ років. А також 32 пацієнта із ІХС, що страждали від стабільної стенокардії напруги (12 осіб – II функціональний клас (37,5%), 20 осіб – III функціональний клас (62,5%)), середній вік $56,9 \pm 8,2$ років. Морфологічний стан скелетних м'язів оцінювався за допомогою методу біоелектричної імпедансометрії із розрахунком відсоткового вмісту скелетних м'язів в організмі, безжирової маси тіла та індексу безжирової маси тіла. Шляхом вимірювання показника кистьової динамометрії домінуючої руки та порівняння його із належним значенням для даного віку та статі оцінювався функціональний стан скелетних м'язів.

Результати. Середній відсотковий вміст скелетних м'язів в організмі та індекс безжирової маси тіла були достовірно нижчими у хворих ХОЗЛ ніж у пацієнтів із ІХС ($24,5 \pm 3,8\%$ та $18,5 \pm 1,9\%$ кг/м² у групі із ХОЗЛ проти $31,4 \pm 4,2\%$ та $20,3 \pm 1,7$ кг/м² у групі із ІХС, $p < 0,001$). Відсотковий показник кистьової динамометрії від норми також був достовірно нижчим у пацієнтів, що страждали на ХОЗЛ ($73,8 \pm 10,4\%$ у групі із ХОЗЛ проти $80,1 \pm 8,6\%$ у групі із ІХС, $p < 0,001$).

Висновки. Наше дослідження встановило, що функціональні та морфологічні розлади скелетних м'язів наявні як у хворих ХОЗЛ так і у пацієнтів із ІХС. Але дані порушення значніше виражені саме у пацієнтів із ХОЗЛ. Це є підтвердженням того, що дисфункція скелетних м'язів є відмінною рисою хворих на ХОЗЛ.