

Государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования
«Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации



Совет студенческих научных обществ



78-я итоговая студенческая
научно-практическая конференция
с международным участием,
посвящённая 95-летию
со дня рождения
профессора Ю. М. Лубенского
22-25 апреля 2014 года

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

Красноярск
2014

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации



Совет студенческих научных обществ

**78-я итоговая студенческая
научно-практическая конференция
с международным участием,
посвящённая 95-летию
со дня рождения профессора
Ю. М. Лубенского**

22-25 апреля 2014 года

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

Красноярск
2014

УДК 61(063)
ББК 5
С 30

78-я итоговая студенческая научно-практическая конференция с международным участием, посвящённая 95-летию со дня рождения профессора Ю. М. Лубенского, Красноярск, 22-25 апреля 2014 г.: Сб. материалов / Отв. ред. И. П. Артюхов. – Красноярск: тип. КрасГМУ, Версо, 2014. – 812 с.

Ответственный редактор:

И. П. Артюхов – доктор медицинских наук, профессор, ректор КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого.

Редакционная коллегия:

М. М. Петрова – доктор медицинских наук, профессор, проректор по научной работе КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого.

Ю. С. Винник – доктор медицинских наук, профессор, куратор Совета СНО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого.

Е. В. Серова – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры общей хирургии, председатель Совета СНО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого.

Д. В. Трухин – студент 516-й группы лечебного факультета, заместитель председателя Совета СНО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого.

За содержание, корректность изложения и грамотность написания статьи ответственность несут авторы и научные руководители.

СИНДРОМ ДЪЕЛАФУА <i>А. К. Батиров, Н. Э. Бозоров, Б. Р. Абдуллажанов, М. Ф. Нишанов, А. З. Отакузиев</i>	63
СИНДРОМ ПЕЙТЦА-ЕГЕРСА-ТУРЕНА <i>А. К. Батиров, Н. Э. Бозоров, А. З. Отакузиев, М. Ф. Нишанов, Ж. А. Ботиров</i>	64
МАРКЕТИНГОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ РЫНКА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ИЗ ГРУППЫ НООТРОПЫ <i>А. А. Башлыкова</i>	66
ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПЛАЦЕНТЫ <i>С. М. Баяндина, О. А. Крылова</i>	67
ИССЛЕДОВАНИЕ АДДИКЦИЙ, ПРЕПЯТСТВУЮЩИХ САМОРЕАЛИЗАЦИИ ЧЕЛОВЕКА В РАЗЛИЧНЫХ ЖИЗНЕННЫХ СФЕРАХ <i>И. А. Беднов</i>	68
ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ ХОБЛ И В СОЧЕТАНИИ ХОБЛ И ИБС <i>Е. В. Безуглова, Т. О. Бугакова</i>	70
ПОИСК СЕМАНТИЧЕСКИХ АССОЦИАЦИЙ ДЛЯ ЗАПОМИНАНИЯ ТЕРМИНОВ В КУРСЕ МЕДИЦИНСКОЙ ЛАТЫНИ <i>А. В. Беленец</i>	71
ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН <i>А. М. Березина, В. Сергеев, М. Х. Кафеев</i>	72
ЛИХОРАДКА У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ <i>Г. А. Берсенев</i>	74
ВЛИЯНИЕ ГЕНА АЛЬФА-ПОЛИПЕПТИДА В РАЗВИТИИ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ <i>А. В. Беспалов, Е. Н. Скурчихин, В. Г. Ефремова, Д. О. Иванушкин</i>	75
ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ГЛИКОПРОТЕИНА IIIA НА РАЗВИТИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В СЕМЬЯХ БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ <i>А. В. Беспалов, Д. О. Иванушкин, Е. Н. Скурчихин</i>	77
СВЯЗЬ ГЕНА БЕТА-ЦЕПИ ФИБРИНОГЕНА В РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ <i>А. В. Беспалов, Е. Н. Скурчихин, В. Г. Ефремова, Д. О. Иванушкин</i>	78
РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ГЛИКОПРОТЕИНА ИНТЕГРИНА A НА РАЗВИТИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ <i>А. В. Беспалов, Е. Н. Скурчихин, В. Г. Ефремова, Д. О. Иванушкин</i>	80
РОЛЬ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ В ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ <i>Д. А. Богданова, А. А. Анисимова</i>	81
АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ПРИВИВКИ «ГРИППОЛ ПЛЮС» НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ И ВТОРЫХ КЛАССОВ (ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ПЯТИЛЕТНЕГО ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ) <i>О. Г. Боева</i>	83
ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ХИМИОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЁЗА НА БУКОВИНЕ <i>А. В. Бойко</i>	84
ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ХИМИОРЕЗИСТЕНТНЫМ ТУБЕРКУЛЁЗОМ, КОТОРЫЕ ДОСРОЧНО ПРЕКРАЩАЮТ ЛЕЧЕНИЕ <i>А. В. Бойко</i>	86
ОБЩИЕ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПРОИЗВОДСТВУ ПЫЛЬЦЕВЫХ АЛЛЕРГЕННЫХ ЭКСТРАКТОВ: ПОЛУЧЕНИЕ И ОЦЕНКА СВОЙСТВ МЕДИЦИНСКОГО ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА «АЛЛЕРГЕННЫЙ ЭКСТРАКТ ПЫЛЬЦЫ БЕРЕЗЫ ПОВИСЛОЙ (<i>BETULA PENDULA ROTH.</i>)» <i>Д. О. Боков</i>	87
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ <i>И. И. Бородулина, Л. П. Мартиросян</i>	88
ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ОРГАНОВ ЧЕЛОВЕКА <i>В. И. Бриль, А. А. Веников</i>	89
ВИТАМИН С И ПРОБЛЕМА СОХРАНЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ <i>Н. Н. Бритулина</i>	91

РАЗРАБОТКА ФИТОСБОРА «БИФОЛИЯ+» <i>Е. Ф. Семенова, О. В. Понкратова, В. П. Величко, Н. Н. Иванов, И. В. Китаева</i>	566
РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ЛАГЕРЬ КАК ИННОВАЦИОННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ <i>А. С. Сергунина</i>	568
ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ СТРЕССА У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ <i>Г. В. Серков</i>	569
ВЛИЯНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ <i>К. И. Сероева, М. Т. Марданова</i>	570
ПРИМЕНЕНИЕ ЛАЗЕРНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ <i>П. А. Симонов, А. В. Строев, М. С. Орлова</i>	572
РОЛЬ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА. АНАЛИЗ И ПРАКТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ МОДЕЛЕЙ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА <i>П. А. Симонов, А. В. Строев, М. С. Орлова</i>	573
СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И НАРУШЕНИЙ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ОСТРОМ САЛЬПИНГООФОРИТЕ <i>А. Н. Симонова, А. В. Иеличев, Т. В. Емельяненко</i>	574
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ТАЗОВЫХ ПРЕДЛЕЖАНИЯХ <i>М. С. Ситнича, С. С. Бобкова</i>	576
ОРГАНИЗАЦИЯ ПИТАНИЯ ШКОЛЬНИКОВ (ПО МАТЕРИАЛАМ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ОПРОСА) <i>Е. С. Ситко, Л. С. Гресь</i>	578
ОПРЕДЕЛЕНИЕ СЕНЗИТИВНОГО ПЕРИОДА ДЛЯ ЭФФЕКТИВНОЙ РАБОТЫ ПСИХОЛОГА С ЖЕНЩИНОЙ, ПЛАНИРУЮЩЕЙ ОТКАЗ ОТ РЕБЕНКА В РОДИЛЬНОМ ДОМЕ <i>М. А. Скоробогатова</i>	580
К ВОПРОСУ О ВИНТОВОМ ДВИЖЕНИИ КРОВИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) <i>П. Э. Схрябина</i>	581
ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЁЗОМ ЛЁГКИХ <i>В. И. Сливка, И. О. Семьянив</i>	583
ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ СТИМУЛЯЦИИ ГНОСТИЧЕСКИХ ОТДЕЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ, ИСПОЛЬЗУЯ АВТОРСКИЕ КОМПЬЮТЕРНЫЕ ТРЕНИРУЮЩИЕ ПРОГРАММЫ <i>Е. В. Смакауз, М. А. Рейх</i>	584
ВЛИЯНИЕ ТИПА ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ПОЛА НА ФОРМИРОВАНИЕ ДРУЖБЫ И ПРИЯТЕЛЬСКИХ ОТНОШЕНИЙ В МИКРОГРУППЕ <i>Ю. Смирнова</i>	586
ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ СЕМЕЙНЫХ ЦЕННОСТЕЙ НА ПОДРАСТАЮЩЕЕ ПОКОЛЕНИЕ <i>Ю. Смирнова</i>	587
АНАЛИЗ РАБОТЫ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ И ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ЕЁ ЭФФЕКТИВНОСТИ <i>В. В. Соболева</i>	588
ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ТЯЖЕстью ПЕРВИЧНОЙ АЛЬГОДИСМЕНОРЕИ И ИНТЕНСИВНОСТЬЮ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У ДЕВУШЕК 16-22 ЛЕТ <i>В. В. Соболева</i>	590
АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРИМЕНЕНИЯ АЛЛОПЛАНТОВ В ЛЕЧЕНИИ ГРЫЖ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ <i>Ю. Ю. Солодов, В. Р. Чуваева, Н. С. Неженских, В. В. Кан, М. Р. Зубарев</i>	592
ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ЛЮДЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ПСИХОТИПАМИ <i>И. В. Сорока, А. А. Кузьмич, А. В. Лелевич</i>	593
УРОКИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ДЛЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С СЕНСОРНОЙ ДЕПРИВАЦИЕЙ СЛУХА <i>А. В. Сорокина</i>	595

ВЛИЯНИЕ ВДЫХАНИЯ ПАРОВ АЦЕТОНА НА ПЛАСТИЧНОСТЬ НЕЙРОНАЛЬНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ МОЗЖЕЧКА У МОЛОДЫХ КРЫС <i>Е. Г. Тохтобин, А. Д. Казанцев</i>	627
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СИСТЕМЫ ЛЬГОТНОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ НА ТЕРРИТОРИИ РФ, ГОРОДСКОМ ОКРУГЕ И В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ <i>М. О. Темникова</i>	628
УРОДИНАМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ НИЖНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ <i>А. С. Терских</i>	629
ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛИЗАЦИИ НА ДЕПРЕССИВНЫЙ СТАТУС САМЦОВ БЕЛЫХ КРЫС <i>В. А. Литвинова, К. В. Мирошниченко, Ю. М. Федорук, С. А. Богданова</i>	630
ПРОБЛЕМА ПАТОЛОГИИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПРАКТИКЕ ДЕТСКОГО ЭНДОКРИНОЛОГА <i>А. В. Тихомирова</i>	631
БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ АНТОЦИАНОВ В ЖИЗНИ РАСТЕНИЙ И ЧЕЛОВЕКА <i>А. В. Тихонов</i>	632
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ СНИЖЕНИЕМ СЛУХА, В Г. КРАСНОЯРСКЕ <i>А. О. Тишин, Н. С. Зеленюк</i>	634
РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ МЕТАБОЛИЗМА КСЕНОБИОТИКОВ (ГЛУТАТИОН-S-ТРАНСФЕРАЗЫ M1 TA T1) У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ ЛЁГКИХ <i>Л. Д. Тодорико, И. О. Семьянив</i>	636
СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗЕ ЛЁГКИХ <i>Л. Д. Тодорико, Е. В. Подвербецкая, В. П. Шаповалов</i>	637
РАЗРАБОТКА ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕР ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫХ ПОРОКОВ <i>Ф. И. Тожиев, Е. К. Эронов, Ш. А. Юсупов, Б. Н. Жураев</i>	638
ХАРАКТЕРИСТИКА ЧАСТОТЫ ВРОЖДЁННЫХ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ В НАВОЙСКОМ РЕГИОНЕ <i>Ф. И. Тожиев, Ш. А. Юсупов, Б. Н. Жураев</i>	640
ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНЫЙ РАК КАК МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА <i>А. С. Тонконозов, Д. Д. Гасымлы</i>	641
ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ РИСКА ПОЧЕЧНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ОБРАЗОМ ЖИЗНИ <i>А. С. Тонконозов, Д. Д. Гасымлы</i>	642
ОТНОШЕНИЕ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА К СЕМЕЙНОЙ ЖИЗНИ <i>М. Н. Торчило, Е. В. Синкевич</i>	644
РОЛЬ СРЕДНЕГО МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА В ПРОПАГАНДЕ ЗОЖ. ВЛИЯНИЕ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ НА ОРГАНИЗМ СТУДЕНТОВ <i>А. Г. Тохтобина</i>	645
ВЛИЯНИЕ МЕДИЦИНСКОГО ОЗОНА НА СИНТЕЗ SCD31 ПРИ МЕСТНОЙ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЕ <i>Н. Г. Третьякова, М. Ю. Юрьева</i>	646
ОПРЕДЕЛЕНИЕ АНТИГЕНА ФАКТОРА ФОН ВИЛЛЕБРАНДА У ПАЦИЕНТОВ С ОТМОРОЖЕНИЕМ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ <i>Н. Г. Третьякова, М. Ю. Юрьева</i>	648
ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ К ГИСТАМИНУ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА ПРИ РАЗНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ФЕНОТИПАХ ЗАБОЛЕВАНИЯ <i>Пател Трушаркумар, Е. П. Ортеменка</i>	649
КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ (ВП) У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА <i>Б. Б. Тураев</i>	651
СОЦИАЛЬНЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ ИППП СРЕДИ НАРКОМАНОВ <i>Б. Б. Тураев, Ю. Ш. Тураева</i>	651
СКРИНИНГ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГОРОДСКИХ И СЕЛЬСКИХ ЖИТЕЛЕЙ <i>А. Р. Тютина, С. А. Касумова, А. В. Попов</i>	653

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Петушков Е. В. Опыт хирургического лечения больных отосклерозом/ Петушков Е. В., Решетников Н. Н. // Тезисы XVII съезда оториноларингологов России. – Н. Новгород, – 2006. – С. 133-134.
2. Шахова Е. Г. Эпидемиологические аспекты проблемы сенсоневралитической тугоухости в Волгоградской области / Шахова Е. Г. // Тезисы XXVII съезда оториноларингологов России. – Н. Новгород. – 2006. – С. 72.
3. BenArab S. Otosclerosis in populations living in northern Tunisia: epidemiology and etiology / BenArab S., Besbes G., Hachicha S. // Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac. – 2001. – № 118 (1). – P. 19-25.
4. Niedermeyer H. P. Evidence of increased average age of patients with otosclerosis/ Niedermeyer H. P., Hlousler R., Schwub D. // Adv. Otorhinolaryngol. – 2007. – № 65. – P. 17-24.
5. Yagi T. Incidence and characteristics of otosclerosis in the Japanese population/Yagi T. // Auris. Nasus. Larynx. – 2002. – № 29 (3). – P. 257-60.

УДК 616.24–002.5:616.36/.37:575.113

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ МЕТАБОЛИЗМА КСЕНОБИОТИКОВ (ГЛУТАТИОН-S-ТРАНСФЕРАЗЫ M1 TA T1) У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ ЛЁГКИХ

Л. Д. Тодорико, И. О. Семьянин

Буковинский государственный медицинский университет

Кафедра фтизиатрии и пульмонологии

Научный руководитель: д. м. н., проф. Л. Д. Тодорико

Актуальность проблемы. Генетика широко распространенных болезней человека является активно развивающейся областью исследований. При туберкулезе легких (ТБ) течение заболевания зависит от действия значительного количества факторов. Существенную роль при этом играют генетические факторы как больного, так и патогенного возбудителя. Результаты отдельных исследований показали, что потенциальными генами-модификаторами для ТБ-инфекции есть гены метаболизма ксенобиотиков [1].

Цель работы. Исследовать влияние полиморфизма генов глутатион-S-трансферазы на течение туберкулеза легких.

Полученные результаты. Глутатион S-трансферазы – мультигенное семейство соответствующих ферментов, которое участвует в метаболизме большого числа электрофильных соединений путем их конъюгации с глутатионом, а также в биотрансформации некоторых эндогенных соединений (гормонов, липидов, простагландинов, лейкотриенов) [2]. К настоящему времени известно, что у млекопитающих различают 6 подклассов глутатион S-трансфераз: 5 семейств цитоплазматической (альфа (α), мю (μ), тэта (θ), пи (π) и зета (Z)) и одно семейство митохондриальной GST [3]. Синтез глутатионовых S-трансфераз контролируется различными генами, в которых выявлены полиморфизмы, оказывающие существенное влияние на их функции.

У человека подкласс GST_μ кодируется генами, локализованными на хромосоме 1 в области 1p13.3 и включает пять tandemно расположенных генов: GSTM1, GSTM2, GSTM3, GSTM4 и GSTM5 [3]. Для гена GSTM1 установлены две мутации: точечная замена, не имеющая функциональных проявлений, и протяженная делеция гена (10 т.п.н.), которая возникла в результате неравного кроссинговера между двумя гомологичными последовательностями, фланкирующими ген GSTM1, проявляющаяся отсутствием белка.

Ген GSTT1 картирован на хромосоме 22 (локус 22q11.2). Его полиморфизм обусловлен наличием двух аллелей: функционально активного GSTT1*1 и неактивного, так называемого «нулевого» (GSTT1*0). Аллель GSTT1*0 соответствует частичной или полной делеции, приводящей к снижению активности белка [3].

Особую актуальность приобретает вопрос исследований системы генов метаболизма ксенобиотиков, в связи с тем, что ферментами этой системы осуществляется метаболизм не только большинства разнообразных по химической структуре экзогенных молекул, но и многих эндогенных веществ, в частности, медиаторов воспаления и лекарственных препаратов.

Система ферментов метаболизма ксенобиотиков – это сложившийся в процессе эволюции механизм адаптации организма к воздействию токсичных экзогенных и эндогенных веществ [1].

По результатам многих исследований полиморфизм GST, в частности, гомозиготных делеций (null-аллель) GSTM1 и GSTT1 является одной из причин повышенной чувствительности к вредному воздействию факторов окружающей среды, легочной системы. Показана роль полиморфных вариантов генов GST в формировании резистентности МБТ [2].

Установлено, что выходные патогенетическими механизмами формирования специфического воспаления при легочном туберкулезе на субклеточном уровне является нарушение метаболизма клеточных мембран, которое приводит к изменению их структурно-регуляторных свойств [4]. Динамично связанными с этим является нарушение внутриклеточного метаболизма.

Наиболее принципиальными из них является степень разобщения окислительного фосфорилирования и снижения соотношения внутриклеточной равновесия глутатиона восстановленного и окисленного (ГВ-ГО). Действие этих факторов приводит к адаптивному повышению интенсивности пентозо-фосфатного пути окисления, с другой - к усилению метаболизма через цикл Кребса на фоне лабильности окислительного фосфорилирования, что приводит к повышенной потребности, а у больных пожилого возраста (особенно глюкокортикоидной недостаточностью) - и дефицита глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) [4]. Если запасы гликогена в клетке небольшие и не могут компенсировать усиленного употребления Г-6-ФДГ, возможно включение других механизмов регуляции.

Одним из них является снижение соотношения β- и α-адренорецепторных единиц, поскольку известно, что стимуляция β-адренорецепторов тормозит транспорт глюкозы в клетку. При этом эндогенная гиперкатехоламинемия, которая имеет место при ТБ, может ухудшать внутриклеточный метаболизм глюкозы, способствуя не использованию, а накоплению гликогена на фоне относительного усиления α-адренорецепции [4]. Другим компенсаторным механизмом может быть усиление глюконеогенеза и относительное снижение интенсивности гликолиза, чему также способствует уменьшение соотношения Г-ГО.

Одним из основных принципов антимикобактериальной терапии туберкулеза является длительный и непрерывный прием противотуберкулезных препаратов (ПТП), что обуславливает повышение токсического воздействия их метаболитов. Степень выраженности гепатотоксичности значительной мере обусловлена индивидуальным полиморфизмом большого по генам биотрансформации ксенобiotиков.

Сведения о связи полиморфных вариантов генов фермента метаболизма ксенобiotиков GST с показателями функции печени могут быть учтены при назначении программ химиотерапии с целью предупреждения проявлений гепатотоксичности.

Целым рядом исследований показано, что гидразин, который вследствие гидролиза изониазида, имеет тенденцию к накоплению собственно у больных с GSTM1-null генотипом и может привести к гепатотоксичности [2].

Исследование ассоциации среди лиц европеоидной расы обнаружили повышенную частоту гепатотоксических осложнений у больных легочным ТБ с GSTT1-null генотипом, а в случае гена GSTM1 подобный эффект не наблюдается.

Выводы. Изучение полиморфизма генов GST, отвечающие за метаболизм лекарственных препаратов, который проявляется различной эффективностью химиотерапии и наличием разнообразных побочных эффектов медикаментозной нагрузки, достаточно перспективными в практическом применении у больных ТБ легких с различной чувствительностью к МБТ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бажора Ю. И. Патогенетические особенности взаимодействия в системе «паразит-хозяин» при инфицировании *M. Tuberculosis* семьи Beijing / Ю. И. Бажора, М. М. Чеснокова, Н. А. Левницкая // Одесский медицинский журнал. – 2009. – № 1. – С. 33-36.
2. Бажора Ю. И. Связь полиморфизма генов GST и NAT2 с типом течения туберкулезного процесса / Ю. И. Бажора, А. А. Сметюк // Журнал Интегративная антропология. – 2011. – № 2 (18). – С. 7-10.
3. Коржов В. И. Роль системы глутатиона в процессах детоксикации и антиоксидантной защиты (обзор литературы) / В. И. Коржов, В. Н. Жадап, М. В. Коржов // Журнал АМН Украины. – 2007. – Т. 13, № 1. – С. 3-19.
4. Полиморфизм в генах человека, ассоциирующихся с биотрансформацией ксенобiotиков / В. А. Спицын, С. В. Макаров, Г. В. Пай, Л. С. Бычкова // Вестник ВОГиС. – 2006. – Т. 10, № 1. – С. 97-105.
5. Роль процессов свободнорадикального окисления в патогенезе инфекционных болезней / А. П. Шеенев, И. В. Корниенко, А. В. Шестопалов [и др.] // Вопросы медицинской химии. – 2008. – № 2. – С. 12-16.
6. Das P. Meta-analysis study of glutathione-S-transferases (GSTT1, GSTM1) gene polymorphisms and risk of acute myeloid leukemia / P. Das, A. P. Shaik, V. K. Bammidi // Leuk. Lymphoma. – 2009. – Vol. 50, № 8. – P. 1345-1351.
7. Huang Y. S. Genetic polymorphisms of drug-metabolizing enzymes and the susceptibility to antituberculosis drug-induced liver injury / Y. S. Huang // Expert. Opin. Drug Metab. Toxicol. – 2007. – Vol. 3, № 1. – P. 1-8.

УДК 616.24-502.571.56-042.3

СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗЕ ЛЁГКИХ

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

Буковинский государственный медицинский университет

Кафедра фтизиатрии и пульмонологии

Научный руководитель: д. мед. н., проф. Л. Д. Тодорико

Актуальность. Особенности патогенеза и течения туберкулезного воспалительного процесса, высокая устойчивость и жизнеспособность возбудителя туберкулеза предусматривают применение длительного и непрерывного лечения минимум 4 противотуберкулезными препаратами [6]. Лечение резистентных форм туберкулеза требует применения еще большего количества антимикобактериальных средств, которые являются мощными антибиотиками. К примеру, лечение мультирезистентного туберкулеза длится 20 месяцев, специфическая терапия оказывает бактериостатическое действие и обладает высокой токсичностью не только в отношении микобактерий, но и нормальной микрофлоры кишечника [8].

Как известно, нормальная микрофлора тонкого и толстого кишечника играет очень важную роль в поддержании гомеостаза человеческого организма. Микробная флора активизирует иммунологические реакции, поддерживает витаминный и гормональный баланс, повышает антиоксидантную функцию печени, участвует в обмене веществ, способствует пищеварению [4].

В результате длительной химиотерапии происходят выраженные патологические изменения в микробиологической системе пищеварительного тракта - подавление нормальной микрофлоры слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и бурное развитие условно-патогенных бактерий [6]. Поэтому при проведении этиотропного лечения туберкулеза необходимо учитывать возможность развития таких осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта, как дисбактериоз.

Необходимо отметить, что противотуберкулезные препараты принимаются перорально и таким образом оказывают непосредственное токсическое влияние на слизистую оболочку кишечника. Это может приводить не только к нарушению нормального функционирования микробиоценоза кишечника, созданию благоприятных условий для развития патогенной микрофлоры, но и к нарушению процессов всасывания, усилению эндогенной интоксикации.

Цели. Изучить данные о состоянии микробиоценоза кишечника у больных туберкулезом.

Полученные результаты. Анализ работ отечественных исследователей показал, что дисбактериоз толстой кишки является неизменным спутником длительной противотуберкулезной терапии, становится причиной снижения эффективности лечения туберкулеза [2, 4]. Практически у всех больных, которые получают противотуберкулезное лечение, развиваются дисбиотические нарушения. Исследования показали, что у 75% детей, больных туберкулезом дисбиотические нарушения определяются еще до начала лечения, с преобладанием дисбиоза 1 степени, а в процессе лечения туберкулеза дисбиотические нарушения возрастают более, чем у половины [1]. Как показала в своих исследованиях Юсубова А. Н., через 3 месяца специфической антимикобактериальной терапии у 61% детей наблюдалось усугубление дисбиоза, количество детей с 2 степенью дисбиоза увеличилось в 2,2 раза, а число детей с нормобиозом толстой кишки уменьшилось в 10 раз - до 2,8% ($p < 0,001$), у 2,8% детей впервые выявлен дисбиоз 3