



ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
САМАРҚАНД ДАВЛАТ МЕДИЦИНА
ИНСТИТУТИ

ISSN 2181-5674

БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ МУАММОЛАРИ

ХАЛҚАРО ИЛМИЙ
ЖУРНАЛ

4

(80)
2014

PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ**

**PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ
И МЕДИЦИНЫ**

**МАТЕРИАЛЫ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ
КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ
УЧАСТИЕМ
«АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ
МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ,
ФИЗИОТЕРАПИИ И СПОРТИВНОЙ
МЕДИЦИНЫ»**

Научный журнал по теоретическим и практическим
проблемам биологии и медицины
основан в 1996 году
выходит ежеквартально

Главный редактор - А.М. ШАМСИЕВ

Редакционная коллегия:

*А.В. Алимов, А.И. Икрамов,
З.Б. Курбаниязов (зам. главного редактора), Ф.Г. Назиров,
У.Н. Ташкенбаев, Т.Э. Останакулов, А.М. Хаджибаев,
М.Х. Ходжибеков, Ш.А. Юсупов*

2014, № 4 (80)

УЧРЕДИТЕЛЬ ЖУРНАЛА:

Самаркандский Государственный
медицинский институт

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 140100,
г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18.

Телефон:

(99866) 233-36-79

Факс

(99866) 233-71-75

(99866) 231-00-39

e-mail

sammi-jurnal-pbim@umail.uz

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Самаркандской области
№ 09-26 от 03.10.2012 г.*

Подписано в печать 03.10.2014.

Сдано в набор 03.11.2014.

Формат 60x84 ^{1/16}

Усл. п.л. 19,5

Заказ 270

Тираж 100 экз.

Отпечатано

в типографии СамГосМИ.

140151, г. Самарканд,

ул. Амира Темура, 18

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
Н.А. Абдуллаев	(Самарканд)
А.Н. Аллаяров	(Самарканд)
О.А. Атаниязова	(Нукус)
Т.А. Аскарлов	(Бухара)
А.В. Девятов	(Ташкент)
И.И. Затевахин	(Россия)
С.И. Исмаилов	(Ташкент)
А.Ю. Разумовский	(Россия)
Rainer Rienmuller	(Австрия)
В.М. Розинлов	(Россия)
Л.М. Рошаль	(Россия)
Р.Х. Хаитов	(Самарканд)
А.А. Хусинов	(Самарканд)

**Ответственный за выпуск номера:
З.Б. Курбаниязов**

ассоциированной с БГУ в возрасте от 38 до 60 (51,3±6,12) лет. Контрольную группу составили 20 условно здоровых лиц. Внутрисердечную гемодинамику у лиц включённых в исследования оценивали эхокардиографически.

Биохимическое исследование венозной крови с определением уровней креатинина (КН), мочевины, МК, уровня экскреции МК в суточной моче проводили на полуавтоматическом биохимическом анализаторе. Исследования проводили в группах: 1-группа (n=25) с СС без гиперурикемии, 2-группа (n=24) с БГУ леченные лозартаном, 3 и 4 группы (n=26 и n=25) соответственно леченные небивололом. Лозартан назначали в суточной дозе 25-50 мг, небиволол - 5-7,5 мг.

Результаты и обсуждения. По данным изменений основных гемодинамических параметров у пациентов 1-ой и 3-ей групп исходно регистрировалось умеренное по тяжести проявления АГ (в пределах 159,6±6,79/98,1±3,12 мм рт.ст.), у больных 2-ой и 4-ой группах - более значительное (167,9±7,11/98,5±4,62 мм рт.ст.). Одновременно отмечалось ремоделирование левого желудочка (ЛЖ), которое проявлялось в частности увеличением показателя КСО, гипертрофией миокарда задней стенки ЛЖ, увеличением ИММЛЖ, нарушенной диастолой (Е/А) сердца. Из 3 и 4-ой групп при включе-

нии в исследование наблюдались симптомы выраженной хронической сердечной недостаточности (ШФК), у остальных наблюдавшихся таковые соответствовали ШФК по классификации NYHA.

В результате терапии лозартаном в дозе 25-50 мг/сут, а также небивололом в дозе 5-7,5 мг/сут существенно снижался уровень САД и ДАД во всех сравниваемых группах, ЧСС, показатели внутрисердечной гемодинамики КДР, КСР, КДО, КСО, ТЗСЛЖ. ИММЛЖ повышал ФВЛЖ и диастолу левого желудочка (Е/А). Курсовая терапия в период реабилитации лозартаном и небивололом обеспечивали положительную динамику показателей нарушенного обмена NO-системы во всех обследуемых группах больных СС. Уровень NO, eNOS, iNOS, ONO₂, VEGF, ДЭК у больных 3 и 4-ой группах претерпевал существенное изменение, чем в 1-ой и 2-ой группах. В условиях БГУ у больных ИБС лозартан и небиволол не влияли существенно на уровень КН, экскрецию МК с мочой, показатель СКФ.

Изменение содержания МК в крови сочетающееся с динамикой изменения его с параметрами NO-системы, внутрисердечной гемодинамики под влиянием терапии в период реабилитации лозартаном и небивололом свидетельствуют о важной роли высокого содержания МК в патогенезе и прогрессирование ИБС у больных с БГУ.

РОЛЬ ФЕРМЕНТА МЕТАБОЛИЗМА КСЕНОБИОТИКОВ ГЛУТАТИОН-S-ТРАНСФЕРАЗЫ В ТЕЧЕНИИ ТОКСИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ И ПЕРСПЕКТИВЫ РЕАБИЛИТАЦИИ У БОЛЬНЫХ ХИМИОРЕЗИСТЕНТНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Л.Д. Тодорико

Буковинский государственный медицинский университет

Цель работы: оценить распространенность токсичных гепатитов, исследовать влияние полиморфизма генов системы детоксикации ксенобиотиков (GSTM1 та GSTT1) у больных химиорезистентным туберкулезом легких.

Материал и методы: обследовано 84 больных с впервые диагностированным туберкулезом легких с различной чувствительностью к химиопрепаратам (63% мужчин, 37% женщин; средний возраст 45,6±1,2 года). Клинические, лабораторные, микробиологические, иммунологические, иммуноферментные, инструментальные, статистические.

Результаты и выводы: наиболее типичными для токсического гепатита, который развился вследствие полихимиотерапии при ТБ легких, являются жалобы на дискомфорт и тяжесть в правом подреберье, которые беспокоят больше половины больных. У больных доминировали симптомы: гепатомегалия - 87 (70,73 %), интоксикационный - 64 (52,03 %), астено-вегетативный - 84 (68,29 %), диспепсический - 58 (47,15 %), желтушный - 53 (43,08 %), мезенхимально-воспалительный - 43 (44,2%). У больных химиорезистентным туберкулезом (ХРТБ) легких с токсическим гепатитом доминировал распространенный деструктивный туберкулез - у 67,4 % случаев; с бактериовыделением - у 63,48 % случаев. Мультирезистентный ТБ легких диагностирован у 73,08 % лиц. Иммунологическая реактивность организма была снижена у 76 % больных. Плохая переносимость препаратов наблюдается у 69,11 % случаев. Установлено, что факторами риска токсического поражения печени при приеме противотуберкулезных препаратов у больных с ХРТБ являются: возраст старше 60 лет; концентрация альбумина в сыворотке крови меньше 35 г/л; женский пол;

увеличение показателей билирубина и раньше диагностированные хронические заболевания печени; положительный тест на HBsAg; использование значительного количества препаратов согласно стандарта, в т.ч. и с включением пиразинамида; злоупотребление алкоголем. Степень выраженности гепатотоксичности при приеме ПТП в значительной мере обусловлена индивидуальным полиморфизмом больных за генами ферментов метаболизма ксенобиотиков глутатион-S-трансферазы (GSTM1 та GSTT1). Сведения о связи полиморфных вариантов генов ферментов метаболизма ксенобиотиков глутатион-S-трансферазы с показателями печеночной функции могут быть использованы при назначении программ химиотерапии с целью предупреждения проявлений гепатотоксичности. Показано, что гидразин, который образуется вследствие гидратизации изониазида, имеет тенденцию к накоплению особенно у больных с GSTM1-null генотипом, а при наличии гена GSTM1 подобный эффект не наблюдается. Исследования ассоциации среди лиц европейской расы выявили повышенную частоту гепатотоксических осложнений у больных легочным ТБ с GSTT1-null генотипом, а при наличии гена GSTM1 подобный эффект не наблюдается.

Выводы: изучение полиморфизма генов GSTM1 та GSTT1, которые отвечают за метаболизм лекарственных препаратов, проявляющийся различной эффективностью химиотерапии и наличием различных побочных эффектов медикаментозной нагрузки со стороны гепато-билиарной системы является достаточно перспективным в практическом применении у больных туберкулезом легких с целью составления программы реабилитации.