MEDICUS

International medical scientific journal

№ 1 (1), 2015

Founder and publisher: Publishing House «Scientific survey»

The journal is founded in 2015 (January)

MEDICUS

International medical scientific journal, № 1 (1), 2015

The journal is founded in 2015 (January) ISSN 2409-563X

The journal is issued 6 times a year

The journal is registered by Federal Service for Supervision in the Sphere of Communications, Information Technology and Mass Communications.

Registration Certificate: ПИ № ФС 77 – 59575, 08 October 2014

EDITORIAL STAFF:

Head editor: Musienko Sergey Aleksandrovich **Executive editor:** Pankratova Elena Evgenievna

Ivanova Olga Nikolaevna, Doctor of Medical Sciences Abdikarimov Serikkali Zholdasbaevich, Candidate of Medical Sciences Komarovskikh Elena Nikolaevna, Doctor of Medical Sciences

All articles are peer-reviewed. Authors have responsibility for credibility of information set out in the articles. Editorial opinion can be out of phase with opinion of the authors.

Address: Russia, Volgograd, Angarskaya St., 17 "G"

E-mail: scimedicus@mail.ru Website: http://scimedicus.ru/

Founder and publisher: Publishing House «Scientific survey»

UDC 61 LBC 72

MEDICUS

Международный медицинский научный журнал, № 1 (1), 2015

Журнал основан в 2015 г. (январь) ISSN 2409-563X

Журнал выходит 6 раз в год

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС 77 – 59575 от 08 октября 2014 г.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор: Мусиенко Сергей Александрович **Ответственный редактор:** Панкратова Елена Евгеньевна

Иванова Ольга Николаевна, доктор медицинских наук Абдикаримов Сериккали Жолдасбаевич, кандидат медицинских наук Комаровских Елена Николаевна, доктор медицинских наук

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов.

Адрес редакции: Россия, г. Волгоград, ул. Ангарская, 17 «Г»

E-mail: scimedicus@mail.ru Website: http://scimedicus.ru/

Учредитель и издатель: Издательство «Научное обозрение»

CONTENTS Allergology Karataeva N.A., Abdullaev N.Ch., Karataeva L.A. CLINICAL LABORATORY INDICATORS **Angiologia** Revyakina V.V., Kudryavtseva O.V. FEATURES OF PHLEBOHEMODYNAMICS OF LOWER Venereology Chebotarev V.V., Chebotareva N.V., Askhakov M.S. **Internal diseases** Antoniv A.A., Drozd V.Yu. FEATURES OF MULTIMODALITY THERAPY OF PATIENTS WITH COMORBIDE COURSE OF CARDIOPHYSHONEUROSIS AND CHRONIC NON STONE CHOLECYSTITIS15 Drozd V.Yu., Mandrik O.E., Dmitrishin V.M. MAIN ASPECTS OF THE CROSS COURSE OF CHRONIC FORMS OF CORONARY Hygieology Skvarnik V.V., Titova Yu.V. ABOUT EXPERIENCE OF USE OF ELECTROPUNCTURAL VEGETAL RESONANT TEST FOR THE STATE ESTIMATION OF HEALTH OF OPERATOR WORK PERSONS24 Infectious diseases Gorbacheva E.V. COMPLICATIONS OF PHARMACOTHERAPY IN CHILDREN Miropolskaya N.Y., Molochnii V.P., Ivanova I.B. **History of medicine** THE RUSSIAN CELEBRITIES IN MEDICAL INSTITUTIONS DURING THE FIRST WORLD WAR33 Mearago Sh.L. AND STENOGRAPHER, AND PHOTOGRAPHER, **Pediatry** Ivanova O.N. FEATURES OF THE IMMUNE AND CYTOKINE STATUS IN CHILDREN WITH INFECTIONS OF URINOEXCRETORY SYSTEM41

Churbakova O.V., Pechkurov D.V.	
ASSESSMENT OF CHILDREN'S INCIDENCE RATE OF CHRONIC HEPATITIS C IN THE SAMARA REGION AS OF FROM 2002 TO 2013	43
Pulmonology	
Dautov D.H., Tokabaev A.K., Zhazykbaeva L.K. REVISITING COMPLIANCE IN THE PATIENTS OF COPD	47
Dautov D.H. INFLUENCE OF LASER THERAPY ON THE REMOTE RESULTS OF TREATMENT IN THE PATIENTS OF COPD	50
Radiation protection	
Makedonska G.V., Sidzhimova D.A. ORGANIZATION OF RADIATION PROTECTION IN HEALTH SECTOR IN BULGARIA	53
Traumatology and Orthopedics	
Skryabin E.G., Sazonova N.V. ORTHOPEDIC APPROACHES TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF VERTEBROGENIC VISCEROPATIES	56
Urinology	
Traksova I.S., Plotnikova N.A., Kemaykin S.P. FEATURES OF EPIDEMIOLOGY AND TREATMENT OF THE PATIENTS WITH BLADDER CANCER OF THE POPULATION OF THE REPUBLIC OF MORDOVIA (ACCORDING TO 2010)	59
Efendiyev A.M., Moharamzadeh M., Quliyev A.A. THE PREPARATION OF TRACER FOR PROSTATE-SPECIFIC ANTIGEN (PSA) KIT	61
Phthisiology	
Salina T.Yu. DEPENDENCE OF THE EXPRESSION OF THE ACTIVATION MARKER CD 25 ON SEVERITY OF TUBERCULOUS PROCESS	64
Slivka V.I., Gutsulyak H.V., Bursuk L.M. THE VALUE OF PROSTAGLANDINS IN MALFUNCTION OF EXTERNAL RESPIRATION IN PATIENTS WITH CHEMORESISTANT TUBERCULOSIS OF LUNGS AND THE WAYS OF ITS CORRECTION	67
Todoriko L.D., Podverbetskaya E.V., Popovich M.G. THE ASPECTS OF DIAGNOSTICS OF MALABSORPTION SYNDROME IN PATIENTS WITH TUBERCULOSIS. MAINTAINING TACTICS	69
Todoriko L.D., Semyaniv I.O., Shchutsky M.A., Vasiliu V.G., Puzhanska A.S. MEDICINAL COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH TUBERCULOSIS OF LUNGS WITH CO-EXISTING DISEASE OF ALIMENTARY SYSTEM AND POLYMORPHISM OF GENES OF BIOTRANSFORMATION XENOBIOTICS (GLUTATHIONE S-TRANSFERASE M1 AND T1)	71
Surgery	
Kanaev Yu.N., Midlenko V.I., Zaytsev A.V., Zaytseva O.B. PERFTORAN'S INFLUENCE ON THE COURSE OF WOUND PROCESS IN THE COMPLEX TREATMENT OF DIABETIC FOOT	74

СОДЕРЖАНИЕ	<u>=</u>
Аллергология	
Каратаева Н.А., Абдулллаев Н.Ч., Каратаева Л.А. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ОЦЕНКЕ ИСХОДОВ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ	8
Ангиология	
Ревякина В.В., Кудрявцева О.В. ОСОБЕННОСТИ ФЛЕБОГЕМОДИНАМИКИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ОРТОСТАЗЕ	. 10
Венерология	
Чеботарев В.В., Чеботарева Н.В., Асхаков М.С. СИФИЛИС: БЫЛА ЛИ ПРЕДСКАЗУЕМА СИТУАЦИЯ?	. 12
Внутренние болезни	
Антонив А.А., Дрозд В.Ю. ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМ ТЕЧЕНИЕМ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ И ХРОНИЧЕСКОГО НЕКАМЕННОГО ХОЛЕЦИСТИТА	. 15
Дрозд В.Ю., Мандрик О.Е., Дмитришин В.М. ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ПЕРЕКРЕСТНОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ: ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ	. 20
Гигиена	
Скварник В.В., Титова Ю.В. ОБ ОПЫТЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭЛЕКТРОПУНКТУРНОГО ВЕГЕТАТИВНОГО РЕЗОНАНСНОГО ТЕСТА ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЛИЦ ОПЕРАТОРСКОГО ТРУДА	. 24
Инфекционные болезни	
Горбачева Е.В. ОСЛОЖНЕНИЯ ФАРМАКОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ИНФЕКЦИОНИСТА	. 27
Миропольская Н.Ю., Молочный В.П., Иванова И.Б. ЭНДЕМИЧНЫЕ ГЕЛЬМИНТОЗЫ ДАЛЬНЕГО ВОСТОКА РОССИИ	. 30
История медицины	
Меараго Ш.Л. РУССКИЕ ЗНАМЕНИТОСТИ В МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ В ПЕРИОД ПЕРВОЙ МИРОВОЙ ВОЙНЫ	. 33
<i>Меараго Ш.Л.</i> И СТЕНОГРАФ, И ФОТОГРАФ, И ГЕОГРАФ, И ВРАЧ, И ДАЖЕ ИГРУШЕЧНЫЙ МАСТЕР	. 38
Педиатрия	
Иванова О.Н. ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО И ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У ЛЕТЕЙ С ИНФЕКЦИЯМИ МОЧЕВЫВОЛЯШЕЙ СИСТЕМЫ	<i>1</i> 1

Чурбакова О.В., Печкуров Д.В. ОЦЕНКА ДЕТСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА ПЕРИОД С 2002 ПО 2013 ГГ
Пульмонология
Даутов Д.Х., Токабаев А.К., Жазыкбаева Л.К. К ВОПРОСУ О КОМПЛАЕНСЕ У БОЛЬНЫХ ХОБЛ
\mathcal{L} аутов \mathcal{L} . ВЛИЯНИЕ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ НА ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХОБЛ50
Радиационная защита
Македонска Г.В., Сиджимова Д.А. ОРГАНИЗАЦИЯ РАДИАЦИОННОЙ ЗАЩИТЫ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В БОЛГАРИИ53
Травматология и ортопедия
Скрябин Е.Г., Сазонова Н.В. ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ВИСЦЕРОПАТИЙ
Урология
Траксова И.С., Плотникова Н.А., Кемайкин С.П. ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ МОРДОВИЯ (ПО ДАННЫМ ЗА 2010 ГОД)
Эфендиев А.М., Мохарамзаде М., Кулиев А.А. ПОЛУЧЕНИЕ МЕЧЕНОГО ИНДИКАТОРА ДЛЯ ПРОСТАТ-СПЕЦИФИЧЕСКОГО АНТИГЕНА (ПСА) (НАБОР РЕАКТИВОВ)
Фтизиатрия
Салина Т.Ю. ЗАВИСИМОСТЬ ЭКСПРЕССИИ АКТИВАЦИОННОГО МАРКЕРА CD 25 ОТ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА
Сливка В.И., Гуцуляк Х.В., Бурсук Л.М. ЗНАЧЕНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ В НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ХИМИОРЕЗИСТЕНТНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ И СПОСОБЫ ИХ КОРРЕКЦИИ 67
Тодорико Л.Д., Подвербецкая Е.В., Попович М.Г. АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА МАЛЬАБСОРБЦИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ
Тодорико Л.Д., Семьянив И.О., Щуцкий М.А., Василиу В.Г., Пужанська А.С. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С СОПУТСТВУЮЩИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ И ПОЛИМОРФИЗМОМ ГЕНОВ БИОТРАНСФОРМАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ (ГЛУТАТИОН-S-ТРАНСФЕРАЗА М1 И Т1)
Хирургия
Канаев Ю.Н., Мидленко В.И., Зайцев А.В., Зайцева О.Б. ВЛИЯНИЕ ПЕРФТОРАНА НА ТЕЧЕНИЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

УДК 616.24-002.5-06:616.33/.34]-036.1-085.33:615.065:575.113

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С СОПУТСТВУЮЩИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ И ПОЛИМОРФИЗМОМ ГЕНОВ БИОТРАНСФОРМАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ (ГЛУТАТИОН-S-ТРАНСФЕРАЗА М1 И Т1)

Л.Д. Тодорико¹, И.О. Семьянив², М.А. Щуцкий³, В.Г. Василиу⁴, А.С. Пужанська⁵ доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, ^2 ассистент, ^{3,4,5} студент 4 курса Кафедра фтизиатрии и пульмонологии

Буковинский государственный медицинский университет (Черновцы), Украина

Аннотация. Длительный и непрерывный прием противотуберкулезных препаратов (ПТП), помимо лечебного эффекта, нередко оказывает отрицательное воздействие на организм человека. Это затрудняет лечение, заставляет прерывать его, а порой отказываться от него [8]. Частота лекарственных осложнений у больных туберкулезом легких колеблется в широких пределах от 3-5 % до 80 % и более. Большой диапазон частоты развития побочных реакций на ПТП объясняется различием наблюдаемых больных по возрасту, полу, сопутствующим заболеваниям, режимами лечения. По выражению Элыптейна Н.В. [2011], современный пациент стал полиморбидным.

Ключевые слова: туберкулез, гепатотоксичность, ксенобиотики, глутатион-S-трансфераза (GSTT1 и GSTM1).

Туберкулез часто развивается на фоне целого ряда хронических заболеваний, в частности, желудочно-кишечного тракта, бронхо-легочной, эндокринной систем, алкоголизма, наркомании, у лиц, длительно принимающих кортикостероиды.

По данным ВОЗ ежегодно в мире заболевают туберкулёзом 9,4 миллиона и умирают 1,3 миллиона человек. Одной из основных проблем, связанных с лечением больных туберкулёзом, является рост распространенности лекарственно-устойчивых штаммов микобактерий туберкулёза (МБТ) [3]. Распространение устойчивых штаммов МБТ требует усиления режимов терапии, что приводит к росту числа побочных реакций на ПТП. Наиболее частыми побочными реакциями являются гепатотоксические (ГТР), их частота развития достигает 47 % [4]. Проявления ГТР варьируют от повышения уровня трансаминаз до развития тяжелого гепатита, заканчивающегося смертельным исходом. Поражения печени с функциональной недостаточностью часто развиваются на фоне дозозависимого повышения уровня трансаминаз. При исследовании причин возникновения ГТР большое внимание придаётся метаболизму ПТП [8].

Цель исследования. Установление лекарственных осложнений у больных туберкулезом легких с сопутствующим заболеванием гепато-панкреато-билиарной системы, полиморфизмом генов биотрансформации ксенобиотиков (глутатион-S-трансфераза M1, T1) и в зависимости от типа ацетилирования изониазида.

Задачи исследования. Исследовать распространенность полиморфизма по генам фермента биотрансформации ксенобиотиков глутатион-S-трансферазы (GSTT1 и GSTM1) у больных туберкулезом легких с сопутствующей патологией гепато-панкреато-билиарной системы.

Материалы и методы. Проведен анализ литературных данных о полиморфизме генов системы детоксикации ксенобиотиков у больных туберкулезом легких с сопутствующей патологией органов системы пищеварения.

Результаты. У всех больных туберкулезом с сопутствующим поражением гепато-панкреато-билиарной системы в процессе лечения регистрируются побочные реакции, преимущественно токсического характера разного проявления и степени выраженности. Значительно реже диагностировались аллергические и токсико-аллергические реакции. Аллергические реакции возникали в виде эозинофилии и кожно-аллергического синдрома. Токсико-аллергические реакции характеризовались лекарственным поражением печени в виде повышения активности аланин-аминатрансферазы не более чем в 3 раза и эозинофилией до 6 % [1].

Изониазид является основным препаратом при лечении туберкулеза. В его метаболизме важную роль играет N-ацетилтрансфераза 2 (NAT2). Большинство исследователей сходятся во мнении, что пациенты с медленным ацетилированием более предрасположены к ГТР, по сравнению с быстрыми ацетиляторами [5].

Фармакокинетические параметры элиминации изониазида у быстрых и медленных ацетиляторов имели статически достоверные различия, что делало возможным последующий поиск ассоциаций этих фенотипов с развитием гепатотоксических реакций. Распределение большинства фармакокинетических параметров изониазида являлось бимодальным, в связи с этим мы выделили группы быстрых (БА) и медленных (МА) ацетиляторов. При анализе повышения активностей АЛТ и АСТ в динамике лечения, у МА наблюдалось достоверное повышение АЛТ по критерию Вилкоксона (р = 0,014), тогда как у БА достоверного повышения АЛТ не наблюдалось [5]. Повышение активности АСТ было на грани статистической достоверности у МА (р = 0,053) и не

[©] Тодорико Л.Д., Семьянив И.О., Щуцкий М.А., Василиу В.Г., Пужанська А.С. / Todoriko L.D., Semyaniv I.O., Shchutsky M.A., Vasiliu V.G., Puzhanska A.S., 2015

достигало статистической достоверности у БА (p = 0,66) [3,5]. Полученные результаты подтвердили отмеченную в большинстве работ предрасположенность медленных ацетиляторов к ГТР. Это объясняется тем, что статус медленного ацетилирования приводит к увеличению доли изониазида, подвергающейся гидролизу с образованием сильного гепатотоксина – гидразина. Кроме того, медленные ацетиляторы с меньшей скоростью превращают гидразин в ацетилгидразин, а ацетилгидразин – в относительно нетоксичный диацетилгидразин, что также увеличивает долю токсичных метаболитов изониазида [3,5].

Биологические эффекты химических соединений в значительной мере зависят от их структурных изменений, возникающих в результате метаболизма. Последний, осуществляемый ферментами биотрансформации ксенобиотиков (ФБК), характеризуется большой межиндивидуальной вариабельностью, которая главным образом обусловлена генетическим полиморфизмом ФБК. Поэтому прилагаются активные усилия по поиску полиморфных вариантов генов ФБК, обусловливающих риск побочных эффектов лекарств на гепато-панкреатобилиарную систему [7,11].

Поскольку образование реактивных метаболитов и вызываемый ими окислительный стресс в клетках печени является конечным результатом взаимодействия противотуберкулёзных препаратов с ФБК, большую роль в защите от гепатотоксичности имеют ферменты антиоксидантной защиты, в частности, глутатион-S-трансферазы (GST) [2,7]. Из экспрессируемых в печени изоферментов GST потенциально важными есть GSTM1 и GSTT1, для которых описан нуль-полиморфизм, проявляющийся полным отсутствием белков. В немногочисленных работах по изучению связи с гепатотоксичностью ПТП нуль-полиморфизма GSTM1 и GSTT1 авторы выявляют ассоциации либо для делеции GSTM1, либо GSTT1 [10,11].

Таким образом, развитие ГТР зависит от функционального взаимодействия ферментов, участвующих в наработке токсических метаболитов и детоксификации их и/или устранении последствий вызванного ими окислительного стресса [9].

Частоты генотипов GSTT1 соответствует, а генотипов GSTM1 не соответствует распределению Харди-Вайнберга (p = 0,035), с несколько большей частотой гомозигот «дикого типа». При анализе связи делеционного полиморфизма GSTM1 с повышением сывороточных активностей трансаминаз, активности АЛТ и АСТ достоверно увеличивалась у всех пациентов, за исключением гомозигот по аллелю «дикого типа» GSTM1*1/1 [6].

Поскольку авторы предполагали взаимосвязь генотипов GSTT1 и GSTM1 при развитии гепатотоксичности, были рассмотрены пациенты с гомозиготной делецией двух этих генов одновременно. Тем не менее, у таких пациентов при ежедневном приеме ПТП (p=0,0679) не было обнаружено достоверного повышения активности АЛТ. Также не было обнаружено и достоверного повышения АСТ (p=0,0679) [3,6].

Выводы. В целом можно отметить, что наибольшее повышение активности АЛТ наблюдается у пациентов с гомозиготным генотипом по аллелю «дикого типа» GSTT1*1/1. По-видимому, в случае высокой лекарственной нагрузки, слишком большая экспрессия глутатион-S-трансфераз проявляет себя негативно из-за чрезмерного расходования пула глутатиона в процессах биотрансформации, создавая его относительный дефицит для других критически важных процессов в этих условиях, в частности, для восстановления белков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1. Антоненко, К. О. Распространенность медикаментозной резистентности возбудителя туберкулеза и информативность ее генотипичного определения / В.Й. Кресюн, К.О. Антоненко, О.К. Лобанов, В.А. Штанько // Достижения биологии и медицины. 2007. № 2. С. 74–80.
- 2. Бажора, Ю. И. Патогенетические особенности взаимодействия в системе «паразит-хозяин» при инфицировании М. Tuberculosis семьи Beijing / Ю.И. Бажора, М.М. Чеснокова, Н.А. Левицкая // Одесский медицинский журнал. − 2009. № 1 С 33–36
- 3. Бажора, Ю. И. Связь полиморфизме генов GST и NAT2 с типом течения туберкулезного процесса / Ю. И. Бажора, А.А. Сметюк // Журнал Интегративная антропология. -2011. -№ 2 (18). -C. 7–10.
- 4. Браженко, О. Н. Роль активационной патогенетической терапии в повышении эффективности лечения больных туберкулезом органов дыхания / О. Н. Браженко, А. Н. Гришко, М. Д. Дидур // Актуальные вопросы лечения туберкулеза разных локализаций : науч. труды Всерос. науч.-практ. конф. (29- 31 октября 2008) ; СПбНИИФ. СПб., 2008. С. 20–23.
- 5. Вавилин, В. А., Колпакова, Т. А, Макарова, С. И. Полиморфизм *NAT2*, фармакокинетика изониазида и гепатотоксические реакции у больных туберкулезом легких // Материалы Ш Международной конференции «Фундаментальные науки медицине» Новосибирск, 2007. С. 11–18.
- 6. Коржов, В. И. Роль системы глутатиона в процессах детоксикации и антиоксидантной защиты / В. И. Коржов, В. Н. Жадан, М. В. Коржов // Журнал АМН Украины. 2007. Т.13, № 1. С. 3–19.
- 7. Молекулярная эпидемиология / В. М. Запорожан, Ю. И. Бажора, В. Й. Крисюн [и др.]. Одесса: ОДМУ, 2009. 356 с.
- 8. Мутайхан, Ж. Сопутствующими туберкулезу заболевания фактор риска развития побочных реакций на противотуберкулезные препараты // В матеріалах итоговой научной конференции студентов и молодых ученых «Авиценна 2006» Новосибирск, 2006. С. 150–153.
- 9. Суханов, Д. С. Лекарственные поражения печени у больных туберкулезом легких и гепатопротективная терапия : автореф. дис. канд. мед. наук / Д. С. Суханов. СПб., 2008. 19 с.
- 10. A multiplex real-time PCR method for detection of GSTM1 and GSTT1 copy rumber / M. Timofeeva, B. Jager, A. Rosenberg [et al.] // Clin. Biochem. 2009. Vol. 42. P. 500–509.
- 11. Das, P. Meta-analysis study of glutathione-S-transferases (GSTT1, GSTM1) gene polymorphisms and risk of acute myeloid leukemia / P. Das, AP Shaik, V.K. Bammidi // Leuk. Lymphoma. -2009. Vol. 50. No 8. P. 1345–1351.

Материал поступил в редакцию 25.12.14.

MEDICINAL COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH TUBERCULOSIS OF LUNGS WITH CO-EXISTING DISEASE OF ALIMENTARY SYSTEM AND POLYMORPHISM OF GENES OF BIOTRANSFORMATION XENOBIOTICS (GLUTATHIONE S-TRANSFERASE M1 AND T1)

L.D. Todoriko¹, I.O. Semyaniv², M.A. Shchutsky³, V.G. Vasiliu⁴, A.S. Puzhanska⁵¹ Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department, ² Assistant, ^{3, 4, 5} Student of 4th Course Department of Phthisiology and Pulmonology

Bukovinian State Medical University (Chernovtsy), Ukraine

Abstract. Long and continuous reception of antiphthisic agents (AA), besides medical effect, quite often makes negative impact on human body. It complicates treatment, forces to interrupt it and at times to refuse it [8]. Frequency of medicinal complications in patients with tuberculosis of lungs fluctuates over a wide range from 3-5% to 80% and more. Big range of frequency of development of adverse reactions on AA is explained by distinction of observed patients on age, sex, co-existing diseases, treatment modes. According to Elypteyn N.V. [2011], the modern patient became multimorbid.

Keywords: tuberculosis, hepatotoxicity, xenobiotics, glutathione-S-transferase (GSTT1 and GSTM1).