

ISSN 2306-4927

Український
ПУЛЬМОНОЛОГІЧНИЙ
ЖУРНАЛ



UKRAINIAN
PULMONOLOGY
JOURNAL
FOUNDED IN 1993

3/2013
Додаток

рішньогрудних лімфатичних вузлів становило 10,0 % і 3,3 %, відповідно. Проте слід відмітити, що в 3 (10,0 %) дітей була діагностована казеозна пневмонія, в 3 (10,0 %) — генералізований туберкульоз з ураженням легень та ЦНС. При хіміорезистентному туберкульозі в дітей у 1,5 рази частіше виявляли деструктивні зміни в легенях, порівняно з контрольною групою (53,3 % проти 35,3 %, $p < 0,05$). У підлітків, хворих на хіміорезистентний туберкульоз, переважали форми: дисемінована

(42,1 %), інфільтративна (36,8 %) та казеозна пневмонія (18,4 %). Вірогідно рідше, ніж інші форми, констатували в них первинний туберкульозний комплекс (2,6 %, $p < 0,01-0,001$). Деструктивні зміни в легенях в 1,4 рази частіше виявляли у підлітків із основної групи, ніж контрольної. Таким чином, діти/підлітки, хворі на хіміорезистентний туберкульоз, мали більш виражену інтоксикацію, гострий початок захворювання та швидке прогресування специфічного процесу.

І. О. Сем'янів

ЕФЕКТИВНІСТЬ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПРИ ХІМІОРЕЗИСТЕНТНОМУ ТУБЕРКУЛЬОЗІ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

У сучасних умовах однією з основних причин зростання епідемії туберкульозу є зміна біологічних особливостей мікобактерій туберкульозу (МБТ), найважливішою з яких є розвиток резистентності до антимікобактеріальних препаратів.

Резистентність мікроорганізмів до антибактеріальних засобів — це природний феномен, властивий усім мікробам, який відбувається в процесі їх розмноження за рахунок мутацій. Внаслідок таких мутацій мікроорганізм набуває резистентності до антибіотиків і при неправильному лікуванні невпинно розмножується. Резистентність мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів — основна причина безуспішного лікування й смертності від інфекційних хвороб.

Багаточисленні дослідження останніх років показали, що сприйнятливість до інфекційних агентів є генетично детермінованою. Так, більшість людей мають ефективну вроджену стійкість до МБТ.

Однією з важливих проблем сучасної фтизіатрії є підвищення діагностики хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень, що має не тільки клінічне, але й епідемічне значення. Для досягнення цієї мети використовуються методи діагностики з ДНК або РНК-зондами.

Виявлення в пробі пацієнта нуклеїнової кислоти, характерної для *M. tuberculosis / bovis complex*, дозволяє відразу їх ідентифікувати. Інформація про специфічні послідовності нуклеїнової кислоти в клітинах *M. tuberculosis / bovis complex*

використовується для постановки діагнозу туберкульозу.

Відомо, що ДНК-зонди до специфічних ділянок нуклеїнової кислоти є основним компонентом більшості методів молекулярної діагностики. Зонди є міченими фрагментами ДНК, синтезованими в лабораторії. Метою їх застосування є гібридизація з мішенню — молекулою нуклеїнової кислоти — для її ідентифікації. Зонд є олігонуклеотидом — фрагментом з 30–40 нуклеотидів. Він несе мітку — молекулу-детектор. Після гібридизації зонда й мішені — нуклеїнової кислоти мікроорганізму, гібрид може бути виявлений за допомогою молекули-детектора.

Перевагами прямого методу ДНК-гібридизації є висока специфічність зондів до нуклеїнових кислот-мішеней і відсутність кросс-реакції з іншими мішенями. Дослідження характеризуються високою чутливістю. Метод із ДНК-зондами дозволяє специфічно визначити *M. tuberculosis complex* безпосередньо в зразку від хворого. Ці тести по чутливості перевершують навіть культуральний метод дослідження, який є «золотим» стандартом у бактеріології туберкульозу, не згадуючи вже про мікроскопію. Зонди дають можливість виявити *M. tuberculosis* вже через кілька годин після початку досліджень, тоді як для одержання результатів посіву необхідно 6–8 тижнів. Одночасне використання ДНК-зондування, культурального й бактеріоскопічного методів дослідження сприяє швидкій постановці діагнозу, ізоляції пацієнта й своєчасному початку лікування, дозволяє поліпшити клінічний результат й економічність терапії.

Т. В. Сенчева, М. Ф. Новохатська, Г. О. Ковальова

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА АКТИНОМІКОЗУ У ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

КЗОЗ Обласний протитуберкульозний диспансер № 1, м. Харків

Актиномікоз зустрічається в 5–10 % хворих на різноманітні пневмопатії й належить до найбільш часто реєстрованих видів легеневого мікозів. Легеневий актиномікоз необхідно диференціювати від новоутворень легень, середостіння, абсцедуючої пневмонії, інших глибоких мікозів (аспергілез, нокардіоз, гістіоплазмоз), а також від туберкульозу. При локалізації вогнищ збудника в верхівках процес спочатку нагадує «рецидивуючу» респіраторну інфекцію, а з часом — вогнищеву пневмонію. Захворювання розвивається досить поступово, спершу з'являється кашель, інколи з домішками крові в мокротинні, поступово підвищується температура, з'являється слабкість, схуднення, пітливість. Морфологічно процес характеризується переважанням ексудативних та продуктивних реакцій і його

важко відрізнити від туберкульозного. Діагноз підтверджує наявність актиноміцетів, але виростити їх спроможна не кожна бактеріологічна лабораторія.

Зазвичай збудник як сапрофіт колонізує ротову порожнину, зуби, мигдалики, трахею, верхні відділи бронхів. Це анаеробний променевий грибок родини *Actinomycetaceae*, переважно *A. israelii*, іноді *A. bovis*, *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *A. viscosus*. Бактерії паличковидні, неправильної форми, схильні до розгалуження, грампозитивні, за методом Циля-Нільсена забарвлюються як і мікобактерії туберкульозу — у червоному колір. У вогнищах ураження вони можуть утворювати жовтувато-білі зернятка (друзи), що нагадують кольорову капусту. Іноді друзи досягають значних розмірів (0,3–2 мм) — так звані «сірі гранули», або тільки