

Мартиневич В. В.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА СО МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ МИКОБАКТЕРИЙ

*Научные руководители к.б.н., доцент Барабанова Е. М.,
врач ГУ “РНПЦ Пульмонологии и фтизиатрии” Печинский Д. Г.*

Кафедра биологической химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Рост распространенности туберкулеза во многих странах мира стал естественным следствием не только социально-экономических потрясений, распространения ВИЧ-инфекции, но и результатом изменений самого возбудителя, а именно появления штаммов микобактерий туберкулезного комплекса, устойчивых ко многим лекарственным препаратам. Наличие устойчивости к лекарственным препаратам значительно снижает вероятность успешного лечения туберкулеза, поэтому для назначения корректной терапии необходимо применять современные биохимические методы обнаружения устойчивости *M. Tuberculosis* к антибиотикам, а также понимать механизмы действия различных противотуберкулезных препаратов.

Цель: изучить механизмы действия современных противотуберкулезных препаратов, структуру лекарственной устойчивости микобактерий среди больных туберкулезом легких, находящихся на лечении в ГУ “РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии”, выявить особенности клинического течения у них туберкулезного процесса и пути повышения эффективности терапии больных туберкулезом легких с лекарственной устойчивостью *M. Tuberculosis*.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужили выписки из медицинской карты стационарного пациента, предоставленные ГУ “РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии”. Для системного, ретроспективного анализа были использованы данные выписок 100 пациентов, поступивших в лечебное учреждение в 2016, 2017, 2018 годах. Всем пациентам был поставлен основной диагноз – туберкулез, с лекарственной устойчивостью *M. Tuberculosis*.

Результаты и их обсуждение. Согласно предоставленным данным, в результате лечения лекарственно устойчивого туберкулеза новыми лекарственными препаратами, эффективный курс лечения был зарегистрирован у 57% больных, неэффективное лечение – у 6% больных, прерванное лечение – у 19% пациентов и др. Кроме того, помимо высокого процента пациентов с впервые выявленным туберкулезом, также имеет место быть высокий процент рецидивов и пациентов с лечением после неэффективного курса.

В Республике Беларусь, в большинстве случаев, используется следующий стандартный режим лечения для всех пациентов с туберкулезом со множественной лекарственной устойчивостью микобактерий: 8ZCm(Km/Am)FqEto(Pto)Cs(PAS)/12ZFqEto(Pto)Cs(PAS). Пиперазид, капреомицин и амикацин подавляют синтез белка в бактериальной клетке, оказывают бактериостатическое действие. Канамицин, связываясь с 30S субъединицами рибосом, приводит к образованию неактивных моносом и нарушению синтеза белка. Ингибируя два жизненно важных фермента микробной клетки - ДНК-гиразу и топоизомеразу-4, фторхинолоны нарушают синтез ДНК, что приводит к гибели бактерий. Кроме того, антибактериальная активность обусловлена влиянием на РНК бактерий, на стабильность их мембран, и влиянием на другие жизненно важные процессы бактериальных клеток. Этионамид блокирует ферменты (каталаза, дегидрогеназы, дезоксирибонуклеаза и др.) и нарушает процессы метаболизма микобактерий. Циклосерин ингибирует синтез клеточной стенки грамположительных и грамотрицательных бактерий, включая *Mycobacterium tuberculosis*.

Выводы. Для повышения эффективности лечения туберкулеза с лекарственной устойчивостью микобактерий следует уделять внимание биохимическим механизмам действия лекарственных препаратов, используемых в комплексе.