

Таблица 3 — Влияние прерывистой алкогольной интоксикации на структуру пула аминокислот и их производных во фракции лимфоцитов, нмоль/10⁶ клеток, М ± m.

Показатели	Контроль	ПАИ
β-аминомасляная кислота	1,9 ± 0,58	0,5 ± 0,05*
Сумма незаменимых аминокислот	11,4 ± 2,82	6,5 ± 0,83*
Сумма производных аминокислот	14,5 ± 2,40	7,8 ± 1,00*

* Достоверно относительно контрольных значений (p < 0,05).

Известно, что острая алкогольная интоксикация снижает скорость синтеза белка. Специфический эффект этанола на синтез белка связывают с нивелированием анаболического эффекта присущего лейцину. Одновременно алкогольная интоксикация, вследствие стрессогенного эффекта, повышает концентрацию глюкокортикоидов, что делает невозможным активацию лейцином факторов 4E-BP1, S6K1 и стимуляцию фосфорилирования mTOR [5]. Вероятно, подобный эффект, описанный в отношении скелетных мышц, имеет место и применительно к лимфоцитам, в которых этанол препятствует анаболическому действию аминокислот с разветвленной углеродной цепью. Это проявляется тем, что отсутствует реакция со стороны клеток на повышенное внеклеточное содержание лейцина и нарушаются процессы инициации трансляции на уровне рибосом. Обеднение аминокислотного пула лимфоцитов при неоднократном введении этанола может являться еще одним фактором, нарушающим иммуногенез и модулирующим иммунный ответ.

Заключение

Прерывистая алкогольная интоксикация приводит к повышению концентрации большинства протеиногенных аминокислот и, напротив, снижению азотсодержащих производных и серосодержащих аминокислот в ткани селезенки. Однако в лимфоцитах селезенки наблюдается тенденция к снижению концентрации протеиногенных аминокислот. Таким образом, циклическое введение животным алкоголя приводит к аминокислотному дисбалансу в ткани и лимфоцитах селезенки, что может реализоваться нарушением синтеза белков и снижением функциональной и метаболической активности клеток иммунной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грицин, В. А. Патогенетические механизмы нарушения иммунного статуса после алкогольной интоксикации и их фармакологическая коррекция: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. А. Грицин. — Саратов, 2011.
2. Изменение функции Th1- и Th2-лимфоцитов и цитокинового профиля при хронической интоксикации этанолом / А. А. Свистунов [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2010. — № 2. — С. 307–309.
3. Кортикостерон плазмы крови и баланс свободных аминокислот в тканях при острой алкогольной интоксикации у животных с низкой толерантностью к этанолу / В. М. Шейбак [и др.] // Мат между. научно-практ. конф. «Фундаментальные и прикладные проблемы стресса» — Витебск, 10 июня — Витебск, 2010. — С. 68–70.
4. Alcohol consumption and risk of incident human immunodeficiency virus infection: A meta-analysis / D. Baliunas [et. al.] // International Journal of Public Health. — 2009. — Vol. 55. — № 3. — P. 159–166.
5. Alcohol impairs leucine-mediated phosphorylation of 4E-BP1, S6K1, eIF4G, and mTOR in skeletal muscle / C. H. Lang [et al.] // Am J Physiol Endocrinol Metab. — 2003. — Vol. 285. — P. 1205–1215.

УДК 615.33:614.27

ПЛАНИРОВАНИЕ РАЦИОНАЛЬНОГО РАСХОДА ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Палковский О. Л., Дорошкевич О. С.

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Химиотерапевтические препараты являются важным, а нередко и основным средством в комплексном лечении многих заболеваний. Противотуберкулезные препараты

составляют главный компонент в лечении туберкулеза [2, 3]. Сохраняются организационные, медицинские и социально обусловленные предпосылки к развитию различной степени выраженности лекарственной устойчивости возбудителя туберкулеза. Обеспечение населения ассортиментом противотуберкулезных препаратов, который наиболее полно учитывал бы чувствительность циркулирующих в отдельном регионе возбудителей, приобретает большую медицинскую и экономическую значимость.

В настоящее время планирование годовых заявок на противотуберкулезные препараты основывается на учете среднего их потребления за предыдущие годы.

Мы поставили перед собой задачу сопоставить чувствительность возбудителя туберкулеза по Гомельской области к различным химиотерапевтическим препаратам и установить наиболее действенные средства, что позволит оптимизировать планирование обеспечения населения медикаментами.

Методы исследования

Выбраны данные лабораторных исследований 105 больных туберкулезом, поступивших в У «ГОТКБ» г. Гомеля в 2011 г. Изучены результаты теста на чувствительность возбудителя туберкулеза к основным и резервным противотуберкулезным препаратам, определяемым методом абсолютных концентраций на среде Левенштейна-Йенсена.

Группа основных противотуберкулезных химиопрепаратов включала: изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол и стрептомицин. Резервная группа состояла из аномногликозидных антибиотиков (канамицин, амикацин), полипептидов (капреомицин), фторхинолиновых антибиотиков (офлоксацин), этионамида, циклосерина и ПАСК.

Полученные сведения сгруппированы в зависимости от пола и места постоянного проживания (город, село), а также сопоставлены с литературными данными.

Результаты и обсуждение

Данные таблицы 1 свидетельствуют о том, что чувствительность возбудителя туберкулеза к основным противотуберкулезным препаратам в Гомельской области различна: наибольшая чувствительность к этамбутолу (80,0 %), наименьшая — к стрептомицину (60,9 %), чувствительность к пиразинамиду, изониазиду и рифампицину составляет соответственно 73,3, 75,2 и 78,1 %. Установлена более высокая чувствительность возбудителя заболевания, выделенного у лиц проживающих в сельской местности, к изониазиду, рифампицину, пиразинамиду и стрептомицину. В отношении к этамбутолу выявлено обратное соотношение. Возбудитель туберкулеза у женщин показал больший процент чувствительности ко всем основным противотуберкулезным препаратам, чем у мужчин.

Таблица 1 — Чувствительность возбудителя туберкулеза к основным противотуберкулезным препаратам

Противотуберкулезные препараты	Количество больных с чувствительными штаммами возбудителя туберкулеза к противотуберкулезным препаратом, %						Итого
	город			село			
	мужчины	женщины	всего	мужчины	женщины	всего	
Изониазид	72,2	80,0	73,9	74,4	81,2	76,3	75,2
Рифампицин	72,2	90,0	76,1	79,1	81,2	79,7	78,1
Пиразинамид	66,6	90,0	71,7	72,1	81,2	74,6	73,3
Этамбутол	80,5	90,0	82,6	76,7	81,2	78,0	80,0
Стрептомицин	58,3	70,0	60,8	58,1	68,7	61,0	60,9

Из таблицы 2 следует, что чувствительность возбудителя туберкулеза к резервным противотуберкулезным препаратам находится в пределах от 87,6 % у канамицина, до 98,1 % у этионамида и циклосерина. У сельского населения отмечается более высокая

чувствительность возбудителя заболевания к канамицину, амикацину, каприомицину, офлоксацину, циклосерину и ПАСК. Штаммы возбудителя туберкулеза, выделенные у городских жителей, показали большую чувствительность к этионамиду. Не выявлено у мужчин и женщин значимых различий чувствительности возбудителя к резервным противотуберкулезным препаратам.

Таблица 2 — Чувствительность возбудителя туберкулеза к резервным противотуберкулезным препаратам

Противотуберкулезные препараты	Количество больных с чувствительными штаммами возбудителя туберкулеза к противотуберкулезным препаратам, %						Итого
	город			село			
	мужчины	женщины	всего	мужчины	женщины	всего	
Канамицин	83,3	70,0	80,4	93,0	93,8	93,2	87,6
Амикацин	94,4	90,0	93,8	95,3	100	96,6	95,2
Капреомицин	94,4	100	95,6	97,7	100	98,3	97,1
Офлоксацин	91,6	100	93,8	95,3	93,8	94,9	94,3
Этионамид	100	100	100	95,3	100	96,6	98,1
Циклосерин	97,2	100	97,8	97,7	100	98,3	98,1
ПАСК	97,2	90,0	95,6	97,7	100	98,3	97,1

По литературным данным [1, 4] эпидемиологическая обстановка по туберкулезу, при некоторой стабилизации показателей заболеваемости и смертности, характеризуется неуклонным ростом количества лекарственно-устойчивых форм заболевания. Из представленных нами сведений о чувствительности к противотуберкулезным препаратам клинических изолятов микобактерии туберкулеза в Гомельской области можно сделать заключение, что уровень обеспечения изониазидом, рифампицином, пиперазиномидом и этамбутолом необходимо сохранить на прежнем уровне, а в отношении стрептомицина, из-за высокой к нему резистентности, расход следует уменьшить. При общей тенденции к снижению чувствительности возбудителя заболевания к основным противотуберкулезным препаратам, сохраняется достаточно высокая эффективность к резервным. Однако, несмотря на высокую стоимость отдельных из них, обеспеченность ими не следует уменьшать.

Выводы

1. Планирование потребления противотуберкулезных препаратов следует увязывать с уровнем чувствительности распространенных в данном регионе штаммов микобактерии туберкулеза.

2. Выявленные особенности чувствительности возбудителя туберкулеза, выделенного у сельского и городского населения, а также в зависимости от полового признака могут быть использованы при расчете потребности в противотуберкулезных препаратах лечебных отделений и диспансеров, обслуживающих преимущественно указанные группы населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич, Г. Л. Клиническое руководство по лечению туберкулеза / Г. Л. Гуревич, Е. М. Скрыгин, О. М. Калечиц. — ГУ «Научно-исследовательский институт пульмонологии и фтизиатрии» Министерства здравоохранения Республики Беларусь. — 2-е издание. — Минск: Белсэкс, 2011. — 125 с.
2. Сидоренко, С. В. Роль хинолонов в антибактериальной терапии. Механизм действия, устойчивость микроорганизмов, фармакокинетика и переносимость / С. В. Сидоренко // РМЖ. — 2003. — Т. 11. — № 2. — С. 98–102.
3. Степаншин, Ю. Г. Молекулярные механизмы устойчивости *Mycobacterium tuberculosis* к лекарственным препаратам / Ю. Г. Степаншин, В. Н. Степаншина, И. Г. Шемякин // Антибиотики и химиотерапия. — 1999. — № 4. — С. 39–43.
4. Sharma, S. K. Progress of DOTS in global tuberculosis control / S. K. Sharma, J. J. Liu // Lancet. — 2006. — Vol. 367. — P. 950–952.