

## МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ: ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА НЕБЕЗПЕКА ТА СУЧАСНА ДІАГНОСТИКА

Костик О. П., Сахелашвілі-Біль О. І., Сахелашвілі М. І., Піскур З. І., Чуловська У. Б., Старічек Г. В., Пурська М. Б., Луцишин Т. В.

м. Львів, Національний медичний університет імені Данила Галицького

м. Львів, Львівський регіональний фтизіопульмонологічний клінічний лікувально-діагностичний центр

Збільшення кількості хворих на мультирезистентний туберкульоз в Україні становить епідеміологічну небезпеку та вимагає вчасної діагностики для підвищення ефективності лікування.

Метою роботи було визначення мутацій *M. tuberculosis*, пов'язаних з резистентністю до антимікобактеріальних препаратів з використання молекулярно-генетичного методу лінійного зонд-аналізу Hain Lifesciences (Geno-Тур MTBDRplus) у Львівській області.

Впродовж 2017–2021 рр. проведено дослідження штамів *M. tuberculosis*, виділених у хворих з новими випадками та рецидивами туберкульозу, які знаходилися на лікуванні, для визначення медикаментозної чутливості до антимікобактеріальних препаратів I, II ряду та ін'єкційних за допомогою набору для гібридизації Geno-Тур MTBDRsl. При визначенні медикаментозної стійкості штамів *M. tuberculosis* до рифампіцину виявлено високий відсоток збігів результатів до гена *rpoB*. Мутації, які асоційовані з резистентністю до ізоніазиду, найчастіше зустрічалися в гені *katG*, до фторхінолонів – з геном *gyrA* і *gyrB*, до ін'єкційних препаратів – з геном *rrs*, а до канаміцину – з геном *eis*. Для нових випадків виявлення штамів, стійких до ізоніазиду (93,6 %) і рифампіцину (88,8 %) одночасно. В штамів *M. tuberculosis*, що мають стійкість до фторхінолонів, основні мутації виявлені частіше в генах *gyrA*, ніж *gyrB*. Мутації у двох генах *rrs* і *eis*, асоційованих з резистентністю до аміноглікозидів, виявлені лише в штамів *M. tuberculosis*, що мають стійкість до канаміцину. Виявлення генетичних мутацій, асоційованих з медикаментозною резистентністю штамів, підвищують ефективність діагностики до протестованих антимікобактеріальних препаратів.

## ВПЛИВ БАЗОВОЇ БРОНХОДИЛЯТАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ НА ОКРЕМІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЛАНКИ НЕОКОЛАГЕНЕЗУ БРОНХІАЛЬНОГО ДЕРЕВА ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ

Кулинич-Міськів М. О., Островський М. М., Міськів В. А., Савеліхіна І. О., Варунків О. В., Швець К. В., Корж Г. З.

м. Івано-Франківськ, Івано-Франківський національний медичний університет

Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених численним аспектам хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) і безсумнівні досягнення в діагностиці та лікуванні цієї складної гетерогенної хвороби, механізми її прогресування залишаються невирішеними.

Метою даного дослідження є оцінка динаміки колагену-IV в бронхоальвеолярному вмісті (БАВ) при лікуванні ХОЗЛ II ступеня бронхіальної обструкції з використанням препарату тіотропію броміду.

Вміст колагену-IV досліджували в БАВ 43 хворих у терміни до та в процесі 1, 2 та 6 місяців прийому препарату тіотропію броміду методом імуноферментного аналізу.

Вміст колагену-IV у БАВ на час госпіталізації у хворих, які отримували традиційне лікування (I група дослідження), становив  $(61,14 \pm 1,28)$  нг/мл, що у 6,19 раза ( $p < 0,05$ ) вище, ніж у групі практично здорових осіб. У динаміці лікування через 1 місяць прийому комплексного лікування фази загострення ХОЗЛ із включенням тіотропію броміду в якості базової терапії (II група дослідження) нами ідентифіковано зменшення в 1,41 раза порівняно з даними до лікування ( $p < 0,05$ ) рівнів колагену IV в БАВ. Встановлено позитивні тенденції – зменшення на 79,4 % колагену-IV при використанні препарату тіотропію броміду впродовж 2 місяців (III група дослідження). Рівень колагену IV в БАВ зменшився у 2,23 раза ( $p < 0,05$ ) порівняно з I групою дослідження.

Практично повну нормалізацію рівнів колагену IV в БАВ нами ідентифіковано лише впродовж 6-місячного прийому тіотропію броміду пацієнтами з ХОЗЛ II стадії (IV група дослідження), що слугує чіткою і якісною характеристикою дієвості та необхідності базової терапії ХОЗЛ.