

9. Рахимбеков М. С. Влияние электромагнитных излучений на здоровье человека. *Гигиена труда и медицинская экология*. № 3 (56). 2017. С. 19.

10. Ромашев Д. К. Электромагнитное поле и его влияние на здоровье человека: реферат. Санкт-Петербург: СПГТУ, 2001. 21 с.

11. Влияние электромагнитных волн сантиметрового диапазона на продукцию фактора некроза опухоли и интерлейкина-3 иммунизи-

рованных мышей / О. Ф. Синотова и др. *Биофизика*. 2002. Т. 47, № 1. С. 78–82.

12. Федчишин А. Влияние электромагнитного излучения на человека. Москва, 2010. С. 10–20.

13. Хорсева Н. И. Экологическое значение естественных электромагнитных полей в период внутриутробного развития человека: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Институт биохимии и физики РАН. Москва, 2004. 20 с.

14. Шарохина А. В. Электромагнитное поле в быту. 1-я Всероссийская науч. конф. «Тинчуринские чтения»: материалы докладов / под общ. ред. д-ра физ.-мат. наук, проф. Ю. Я. Петрушенко. В 2 т. Т. 2. Казань: Казан. гос. энерг. ун-т, 2006. С. 161–163.

Поступила в редакцию 04.11.2019

Рецензент д-р мед. наук,  
проф. В. В. Бабиенко,  
дата рецензии 11.11.2019

УДК 613.5

Н. В. Пац, Д. Н. Качук, Т. В. Чилеко

## УРОВЕНЬ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В РАЗЛИЧНЫХ ЖИЛЫХ ПОМЕЩЕНИЯХ ОБЛАСТНОГО ЦЕНТРА БЕЛАРУСИ

Целью данной работы было провести сравнительную характеристику уровня электромагнитного излучения в различных жилых помещениях областного центра Беларуси (г. Гродно). Для этого поставлены следующие задачи: измерить средний уровень электромагнитного излучения, созданного бытовыми приборами; провести сравнительный анализ электромагнитного излучения в разных районах города.

Исследование проводилось при поквартирном обходе в выходной день с 19.00 до 20.00 в зимний сезон 2018 г. при максимальном пребывании всех жильцов дома в квартире.

Для измерения электромагнитного поля использован измеритель параметров электромагнитного и магнитного полей В-метр-АТ-002.

В квартирах Октябрьского района Гродно средний уровень электромагнитного излучения превысил ПДУ в зоне питания в 2,5 раза, в спальной зоне — в 0,5 раза, в залах — в 2,9 раза, в рабочей зоне кабинетов — в 2,7 раза.

Максимальные значения, указывающие на превышение ПДУ электромагнитного излучения, зафиксированы на уровне включенных розеток, достигнув 188 В/м (при ПДУ 25 В/м), на уровне работающих компьютеров, холодильников, телевизоров, превышая ПДУ в 3 раза и более.

**Ключевые слова:** электромагнитное излучение, частоты, жилое помещение, город, этаж, электроприборы.

UDC 613.5

N. V. Pats, D. N. Kachuk, T. V. Chyleko

## THE LEVEL OF ELECTROMAGNETIC RADIATION IN VARIOUS RESIDENTIAL AREAS OF THE REGIONAL CENTER OF BELARUS

The aim of this work was to carry out a comparative characteristic of the level of electromagnetic radiation in various residential areas of the regional center of Belarus (Grodno). The following objectives are set: to measure the average level of electromagnetic radiation created by household appliances; to assess the level of electromagnetic fields in various rooms of the flat housing of the Oktyabrsky and Leninsky districts of the Grodno city, to conduct a comparative analysis of electromagnetic radiation in different parts of the Grodno city.

The study was carried out at door-to-door rounds on weekends from 19.00 to 20.00 in the winter season of 2018 at the maximum stay of all residents in the apartment.

To measure the electromagnetic field used device: meter parameters of electromagnetic and magnetic fields B-metr-AT-002.

The maximum values indicating the excess of the remote control of electromagnetic radiation are fixed at the level of the included sockets, reaching 188 V/m (at a remote control of 25 V/m), at the level of working computers, refrigerators, televisions, exceeding the remote control by 3 or more times.

**Key words:** electromagnetic radiation, frequency, living room, city, floor, electrical appliances.

УДК [615+577.21]:616-002.5:615.28

Г. О. Полуденко<sup>1</sup>,

П. Б. Антоненко<sup>1</sup>, д-р мед. наук, проф.,

В. В. Філюк<sup>2</sup>,

К. О. Антоненко<sup>1</sup>, канд. біол. наук

## ПОЄДНАНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ЦИТОХРОМІВ СYP2C9 і СYP2C19 У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ТА ЇХНЄ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ВМІСТУ РИФАМПІЦИНУ В КРОВІ

<sup>1</sup> Одеський національний медичний університет,

<sup>2</sup> Одеський обласний центр соціально значущих хвороб

### Вступ

Туберкульоз і сьогодні залишається основною причиною смертності серед інфекційних

захворювань в Україні, незважаючи на щорічне зменшення захворюваності, починаючи з 2005 р. Викликають занепокоєння такі складові епідемії тубер-

кульозу, як поширеність ВІЛ-інфекції в країні, зростання випадків хіміорезистентного туберкульозу [1]. Перебіг туберкульозної інфекції в Україні вирізняється зростаючим поширенням штамів *M. tuberculosis* ро-

© Г. О. Полуденко, П. Б. Антоненко, В. В. Філюк, К. О. Антоненко, 2019

дини *Beijing*, які зумовлюються несприятливими наслідками лікування [2].

Важливе значення для покращання ефективності лікування туберкульозу має врахування генетичного профілю хворих. Так, раніше було показано, що наявність мутантних алелів генів біотрансформації ліків *CYP2C9* у хворих на туберкульоз легень асоціювалася з більш високим рівнем рифампіцину і кращими наслідками протитуберкульозної терапії [3]. Відомо, що існують три основних представники субродни *CYP2C*: *CYP2C8*, *CYP2C9*, *CYP2C18* і *CYP2C19* [4]. Для кожного з наведених цитохромів існують сполуки-субстрати. Попередньо було досліджено особливості поліморфізму генів *CYP2C9* і *CYP2C19* у хворих на туберкульоз легень [5]. Зважаючи на певну спорідненість даних ферментів, можливі деякі особливості поєднання поліморфізму вказаних ферментів у хворих на туберкульоз, що, у свою чергу, може впливати на рівень протитуберкульозних препаратів у крові.

**Метою** даної роботи було дослідження особливостей поєданого поліморфізму генотипів *CYP2C9* і *CYP2C19* у хворих на туберкульоз та його вплив на концентрацію найбільш ефективного протитуберкульозного антибіотика рифампіцину в крові.

#### Матеріали та методи дослідження

Зразки ДНК було отримано від донорів, які здавали кров на Одеській обласній станції переливання крові (n=111) і хворих на вперше діагностований туберкульоз легень, які перебували на лікуванні в Одеському обласному протитуберкульозному диспансері (n=42), за допо-

могою набору ДНК-сорб-В («АмпліСенс», РФ). Поліморфізм генотипу *CYP450 2C19* визначали за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з використанням відповідних специфічних праймерів і ферментів (рестриктаз) *SmaI* і *BamHI* [6]. Характеристику генотипу *CYP450 2C9* також досліджували за допомогою ПЛР і двох пар відповідних специфічних праймерів [7]. Відповідно до наказу МОЗ України № 620, усі хворі на туберкульоз легень у складі стандартної хіміотерапії отримували рифампіцин з розрахунку 8–12 мг/кг маси тіла на добу [8]. Через 2, 4, 6 і 24 год після прийому протитуберкульозних препаратів (у тому числі рифампіцину) у хворих на туберкульоз легень проводили взяття венозної крові. Вміст рифампіцину визначали за В. Т. Чубаряном [9] з модифікацією [10] з використанням спектрофотометра СФ-46. Обрахунок статистичних даних проводили з використанням програми “Primer Biostatistica” і Microsoft Excel.

#### Результати дослідження та їх обговорення

Відповідно до генотипу *CYP2C9*, зі 111 здорових донорів (контрольна група) 76,6 % індивідів були носіями гомозиготного дикого типу гена

*CYP2C9\*1/\*1* (табл. 1). Решта хворих — 19,8 і 3,6 % відповідно — були носіями гетерозиготного генотипу (*CYP2C9\*1/\*2* або *CYP2C9\*1/\*3*) і гомозиготного мутантного типу гена (*CYP2C9\*2/\*3* або *CYP2C9\*3/\*3*). У подальшому для зручності, згідно з генотипом *CYP2C9*, виділено хворих, які були немутуваними гомозиготами (*\*1/\*1*) (швидкі метаболізатори, *RM*), хворих, які були гетерозиготами (*\*1/\*2*, *\*1/\*3*) (помірні метаболізатори, *IM*), і хворих, які були мутованими гомозиготами (*\*2/\*3*, *\*3/\*3*) (повільні метаболізатори, *SM*). Відповідно до генотипу *CYP2C19*, зі 111 здорових донорів (контрольна група) 80,4 % індивідів були носіями гомозиготного дикого типу гена *CYP2C19\*1/\*1* (швидкі метаболізатори, *RM*) (див. табл. 1). Решта хворих — 19,68 % — були носіями гетерозиготного генотипу (*CYP2C19\*1/\*2*) (помірні метаболізатори, *IM*).

Відповідно до генотипу *CYP2C9*, із 42 хворих на туберкульоз 64,3 % були носіями гомозиготного дикого типу гена *CYP2C9\*1/\*1* (швидкі метаболізатори, *RM*) (табл. 2). Решта хворих — 28,6 і 7,1 % відповідно — були носіями гетерозиготного гена *CYP2C9\*1/\*2* і *\*1/\*3* (помірні метаболізатори, *IM*) і гомозиготного варіантного ти-

Таблиця 1

Поліморфізм генотипу *CYP2C19* і *CYP2C9* серед здорових донорів

Генотип	абс. (%)
<i>CYP2C9</i> , n=111	
<i>*1/*1</i>	85 (76,6)
<i>*1/*2</i> , <i>*1/*3</i>	22 (19,8)
<i>*2/*3</i> , <i>*3/*3</i>	4 (3,6)
<i>CYP2C19</i> , n=111	
<i>*1/*1</i>	90 (80,4)
<i>*1/*2</i>	21 (19,6)
<i>*2/*2</i>	0 (0)

Таблиця 2

Поліморфізм генотипу *CYP2C19* і *CYP2C9* серед хворих на туберкульоз

Генотип	абс. (%)
<i>CYP2C9</i> , n=42	
<i>*1/*1</i>	27 (64,3)
<i>*1/*2</i> , <i>*1/*3</i>	12 (28,6)
<i>*2/*3</i> , <i>*3/*3</i>	3 (7,1)
<i>CYP2C19</i> , n=42	
<i>*1/*1</i>	31 (73,8)
<i>*1/*2</i>	11 (26,2)
<i>*2/*2</i>	—

Комбінований поліморфізм гомологів *CYP2C9* і *CYP2C19* у здорових людей (контроль) і хворих на туберкульоз

пу гена (*CYP2C9*\*2/\*3 і \*3/\*3) (повільні метаболізатори, *SM*). Згідно з дослідженням генотипом *CYP2C19*, з-поміж 42 хворих на туберкульоз 73,8 % були носіями гомозиготного дикого типу гена *CYP2C19*\*1/\*1 (швидкі метаболізатори, *RM*) (див. табл. 2). Решта хворих — 26,2 % — були носіями гетерозиготного гена *CYP2C19*\*1/\*2 (помірні метаболізатори, *IM*).

Більшість здорових донорів — 63,1 % — не мали жодного варіантного алеля в генах *CYP2C9* і *2C19* (*RM + RM*), а серед хворих на туберкульоз таких носіїв було в 1,7 разу менше (38,1 %;  $p=0,009$ ;  $\chi^2=6,736$ ) (табл. 3). Водночас більша частина хворих на туберкульоз мали один варіантний алель у генах *CYP2C9* і *2C19* (*RM+IM*; *IM + RM*) — 54,8 %, що перевищувало аналогічний показник у здорових донорів майже удвічі (27,9 %;  $p=0,003$ ;  $\chi^2=8,687$ ). Близько 7–9 % мали два варіативні алелі *CYP2C9* і *2C19* (*SM + RM*; *IM + IM*).

Протягом доби після введення вміст рифампіцину в крові був дещо вищим у хворих на туберкульоз із наявністю двох варіантних алелів (*SM + RM*), ніж у носіїв інших генотипів (табл. 4). Однак лише через добу ця різниця стала вірогідною — рівень рифампіцину при генотипі (*SM + RM*) був на 46,2 % вищим, ніж при генотипі *RM + IM*, *IM + RM* ( $p=0,005$ ;  $CI=$

Генотип <i>CYP2C9</i>	Генотип <i>CYP2C19</i>	Контроль, n=111	Хворі на туберкульоз, n=42
*1/*1 ( <i>RM</i> )	*1/*1 ( <i>RM</i> )	63,1 (70)	38,1 (16) $p=0,009$ ; $\chi^2=6,736$
<i>RM + IM</i> ; <i>IM + RM</i>	<i>RM + IM</i> ; <i>IM + RM</i>	27,9 (31)	54,8 (23) $p=0,003$ ; $\chi^2=8,687$
*1/*1 ( <i>RM</i> )	*1/*2, *1/*3 ( <i>IM</i> )	13,5 (15)	26,2 (11)
*1/*2, *1/*3 ( <i>IM</i> )	*1/*1 ( <i>RM</i> )	14,4 (16)	28,6 (12)
<i>SM + RM</i> ; <i>IM + IM</i>	<i>SM + RM</i> ; <i>IM + IM</i>	9,0 (10)	7,1 (3)
*1/*2, *1/*3 ( <i>IM</i> )	*1/*2 ( <i>IM</i> )	5,4 (6)	—
*2/*2, *2/*3, *3/*3 ( <i>SM</i> )	*1/*1 ( <i>RM</i> )	4,6 (4)	7,1 (3)

$=-5,10 \dots -1,00$ ), і на 22,3 % вищим, ніж при генотипі *RM + RM* ( $p=0,062$ ;  $CI=-3,51 \dots -0,01$ ). Дещо несподіваним був нижчий рівень вмісту рифампіцину через 24 год у крові хворих на туберкульоз із генотипом *RM + IM*, *IM + RM*, ніж у носіїв з генотипом *RM + RM* без жодного варіантного алеля ( $-19,5$  %;  $p=0,012$ ;  $CI=0,3 \dots 2,28$ ), оскільки наявність варіативних алелів має знижувати ферментативну активність, уповільнювати метаболізм ліків і сприяти зростанню концентрації препаратів у крові. Протиріччя отриманих результатів також, можливо, пов'язані з іншими фармакогенетичними і фармакокінетичними факторами, що асоціюються з генотипом *CYP2C9* і *2C9*. Це

може бути вміст ізоніазиду, оскільки відомо, що ця сполука є можливим інгібітором мікросомальних ферментів родини цитохромів, включаючи і *CYP2C9* і *2C9* [3]. Тому швидкість біотрансформації ізоніазиду (головним чином шляхом ацетилювання) може визначати активність цитохромів, які метаболізують, у тому числі, і рифампіцин. Гальмівною дією ізоніазиду на ферменти родини цитохромів можна пояснити досягнення максимальної концентрації рифампіцину в крові лише до 4-ї години, хоча пік має відзначатися через 2–2,5 год.

У всіх групах хворих на туберкульоз, крім носіїв генотипу *SM + RM*, середній вміст рифам-

Таблиця 4

Концентрація рифампіцину у хворих на туберкульоз залежно від комбінації генотипів *CYP2C9* і *CYP2C19*, год

Генотип <i>CYP2C9</i>	Генотип <i>CYP2C19</i>	N	Концентрація рифампіцину в крові через				
			2 год	4 год	6 год	24 год	у середньому
<i>RM</i>	<i>RM</i>	16	11,68±0,68	17,19±0,85	10,85±0,45	7,89±0,26	11,70±0,55
<i>RM+IM, IM+RM</i>	<i>RM+IM, IM+RM</i>	23	11,74±0,47	15,44±0,78	10,50±0,39	6,60±0,30 $p_1=0,012$	11,06±0,43
<i>SM</i>	<i>RM</i>	3	12,17±2,03	17,79±3,16	12,50±1,13	9,65±1,69 $p_1=0,062$ $p_2=0,005$	13,73±2,23

піцину протягом доби після прийому препарату був нижчим, ніж терапевтична концентрація (> 8 мкг/мл).

Було обраховано відсоток хворих з різним генотипом *CYP2C19* і *2C9*, концентрація рифампіцину у яких була нижчою від мінімальної терапевтичної концентрації 8 мкг/мл (рис. 1). Через 24 год після прийому рифампіцину найменша кількість випадків субефективної концентрації — 33,3 % — спостерігалась у хворих з генотипом *SM + RM* проти 43,8 % у носіїв генотипу *RM + RM* і 78,3 % у хворих з комбінацією *RM + IM*; *IM + RM*. Різниця між останніми двома групами була близькою до статистичної вірогідності ( $p=0,061$ ;  $\chi^2=3,499$ ). Наведені дані є співзвучними з показниками, наведеними у табл. 4.

У подальших дослідженнях ми плануємо дослідити вплив концентрації рифампіцину шляхом вивчення медичних карт хворих на туберкульоз і зіставлення їх з результатами поєднаного генотипування *CYP2C9* і *2C19*.

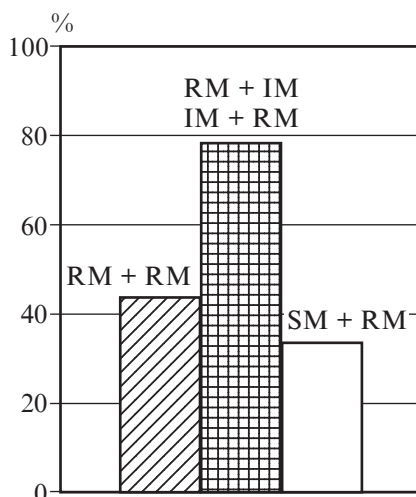


Рис. 1. Кількість хворих на туберкульоз, що не досягала рекомендованої концентрації рифампіцину в крові через 24 год після прийому препарату, залежно від комбінації генотипів *CYP2C9* і *CYP2C19*

## Висновки

1. Серед хворих на туберкульоз майже удвічі частіше траплялися носії генотипу *CYP2C9* і *2C19* (*RM + IM*; *IM + RM*), ніж у контрольній групі (54,8 % проти 27,9 %;  $p=0,003$ ;  $\chi^2=8,687$ ).

2. Найвищий рівень рифампіцину в крові через добу після введення і найменшу кількість випадків субефективної концентрації рифампіцину спостерігалась у носіїв генотипу *CYP2C9* і *2C19* (*SM + RM*).

**Ключові слова:** *CYP2C9*, туберкульоз, рифампіцин, поліморфізм.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Мацегора Н. А., Бабуріна О. А. Чи подолаємо ми туберкульоз? *Вісник морської медицини*. 2016. № 4. С. 3–7.

2. Сучасний стан медикаментозної резистентності збудника туберкульозу та можливості її генотипічного визначення / П. Б. Антоненко, В. Й. Кресюн, В. В. Філюк и др. *Світ медицини та біології*. 2014. № 3 (45). С. 8–13.

3. Антоненко П. Б. Вплив поліморфізму процесів біотрансформації ліків на ефективність протитуберкульозної хіміотерапії у людини: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.01.28 «Клінічна фармакологія». Одеса, 2015. 38 с.

4. Фармакокинетические взаимодействия лекарственных веществ, метаболизируемых изоферментом цитохрома P450 CYP2C9 / О. Г. Грибакина, Г. Б. Кольванов, А. А. Литвин, А. О. Виглинская и др. *Фармакокинетика и фармакодинамика*. 2016. № 1. С. 21–32.

5. Антоненко П. Б., Кресюн В. Й. Особливості поліморфізму гена цитохрому-450 *2C19* серед хворих на туберкульоз. *Вісник наукових досліджень*. 2013. № 2. С. 32–35.

6. Goldstein J. A., Blaisdell J. Genetic tests which identify the principal defects in *CYP2C19* responsible for the polymorphism in mephenytoin metabolism. *Methods Enzymol.* 1996. Vol. 272. P. 210–218.

7. The role of the *CYP2C9*-Leu359 allelic variant in the tolbutamide polymorphism / Т. Н. Sullivan-Klose, В. I. Ghanayem, D. A. Bell et al. *Pharmacogenetics*. 1996. Vol. 6, N 4. P. 341–349.

8. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізо-

ваної) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги дорослим. Туберкульоз: Наказ МОЗ України № 620 від 04.09.2014 р. Міністерство охорони здоров'я України: офіційний веб-сайт. URL: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20140904\\_0620.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140904_0620.html)

9. Чубарян В. Т. Клинико-фармакологический подход к индивидуальному дозированию изониазида и рифампицина у больных туберкулезом легких: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.42 «Клиническая фармакология». Ростов-на-Дону (РФ), 1994. 20 с.

10. Пат. 88002 Україна, МПК (2014.01) A61K31/00, C12Q, 1/68 (2006.01), C12R 1/32 (2006/01) Спосіб визначення вмісту препарату рифампіцину у сироватці крові під час хіміотерапії туберкульозу / Антоненко П. Б., Кресюн В. Й., Годован В. В., Антоненко К. О., Анісімов В. Ю., Щербаков С. В.; заявник і патентовласник Одес. нац. мед. ун-т. № u201311707; заявл. 04.10.2013; опубл. 25.02.2014, Бюл. № 4/2014. 4 с.

Надійшла до редакції 05.12.2019

Рецензент д-р мед. наук,  
проф. Ю. І. Бажора,  
дата рецензії 12.12.2019



**ПОЄДНАНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ЦИТОХРОМІВ CYP2C9 І CYP2C19 У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ТА ЇХНЄ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ВМІСТУ РИФАМПІЦИНУ В КРОВІ**

Попередньо було досліджено особливості поліморфізму генів *CYP2C9* і *CYP2C19* у хворих на туберкульоз легень. Мета даної роботи — дослідження особливостей поєданого поліморфізму генотипів *CYP2C9* і *CYP2C19* у хворих на туберкульоз та його вплив на концентрацію рифампіцину в крові.

Серед хворих на туберкульоз майже удвічі частіше виявлялися носії генотипу *CYP2C9* і *2C19* («швидкі метаболізатори» + «помірні метаболізатори»; «помірні метаболізатори»), ніж у контрольній групі (54,8 % проти 27,9 %;  $p=0,003$ ;  $\chi^2=8,687$ ). Найвищий рівень рифампіцину в крові через добу після введення і найменша кількість випадків субефективної концентрації рифампіцину спостерігалися у носіїв генотипу *CYP2C9* і *2C19* («повільні метаболізатори» + «швидкі метаболізатори»). У подальшому плануємо дослідити вплив поєданого поліморфізму *CYP2C9* і *2C19* на ефективність і безпечність протитуберкульозної терапії.

**Ключові слова:** CYP2C, туберкульоз, рифампіцин, поліморфізм.

**COMBINED POLYMORPHISM OF *CYP2C9* AND *CYP2C19* IN TUBERCULOSIS PATIENTS AND ITS IMPACT ON SERUM RIFAMPICIN LEVEL**

In past the polymorphism of *CYP2C9* and *CYP2C19* genes in the patients with pulmonary tuberculosis (TB) have been studied. The aim of present research was an investigation of combined polymorphism of *CYP2C9* and *CYP2C19* genes in TB-patients and its influence on rifampicin level in blood.

A genotype of *CYP450 2C9* and *2C9* was detected with the help of polymerase chain reaction (PCR) according to J. A. Goldstein, J. Blaisdell, 2004 and T. H. Sullivan-Klose et al., correspondently. The level of rifampicin has been measured according to V. T. Chubaryan 2, 4, 6 and 24 hours after ingestion.

Among TB-patients the individuals with following *CYP2C9* and *2C19* genotype (“rapid metabolizers” + “moderate metabolizers”; “slow metabolizers”) were 2 times more common, than in control group (54.8% versus 27.9%;  $p=0,003$ ;  $\chi^2=8,687$ ). The highest serum rifampicin level 24 hours after ingestion as well as the lowest number of sub-effective rifampicin level in blood has been observed in the individuals with following *CYP2C9* and *2C19* genotype (“slow metabolizers”+“rapid metabolizers”). In the next papers we are going to study an influence of combined *CYP2C9* and *2C19* genes polymorphism on effectiveness and safety of anti-tuberculosis therapy.

**Key words:** CYP2C, tuberculosis, rifampicin, polymorphism.

УДК 616.813-005:155.194.8

Т. В. Трегуб, канд. мед. наук, доц.,  
Г. Г. Відавська, канд. мед. наук, доц.,  
Ю. І. Ржевська

**ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ — ГОСТРИМ ПОРУШЕННЯМ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ ЗА ІШЕМІЧНИМ ТИПОМ І ХРОНІЧНОЮ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ**

Одеський національний медичний університет

Уже кілька десятиліть поспіль проблема кардіоваскулярної патології, а також судинних катастроф (інсультів, інфарктів) залишається лідируючою й актуальною. Особливе місце серед них посідає гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК). Ця патологія має важливе медичне (захворюваність, смертність) та соціальне (високий рівень інвалідизації) значення. У клініці внутрішніх хвороб часто трапляється виникнення ГПМК за ішемічним ти-

пом на тлі хронічної залізодефіцитної анемії (ЗДА). На фоні цих захворювань спостерігаються загальні симптоми, такі як підвищена втомлюваність, слабкість, головний біль [3]. Симптоматика проявляється при середньому ступені ЗДА, тому що легкий ступінь частіше можливо діагностувати тільки лабораторно [1; 4]. Це може призводити до маскування клінічної картини ГПМК, ускладнювати клінічний перебіг, посилювати гіпоксію тканин при ко-

морбіності цих захворювань і подовжувати реабілітацію хворих. Препаратів заліза існує кілька варіантів — два-три валентні, пероральні, ін'єкційні форми [3–5].

Також деякі форми заліза мають багато побічних ефектів, чим погіршують загальний стан хворих [4]. При ГПМК у хворих часто порушений акт ковтання, що обмежує застосування форм заліза. Тому корекція супровідної ЗДА при ГПМК за ішемічним типом, розробка оптимізації лікування даної категорії хворих ма-