УДК 612.821.6
Г. О. Фролова
ОЦІНКА ЗМІНИ ПОВЕДІНКОВИХ ХАРАКТЕРИСТИК БІЛИХ ЩУРІВ В УМОВАХ ТЕСТУ «ДІРЯВЕ ПОЛЕ» ПІД ДІЄЮ ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ

Представлено результати комплексного психогенетичного дослідження механізмів індукції психічної (поведінкової) депресії на фоні емоційного стресу різної етіології (соціальної ізоляції — 72 год та іммобілізації — 3 год протягом 5 діб). Згідно з реакцією популяції на дію емоційного стресу, у групі тварин із середнім рівнем тривожності спостерігається дисоціація на стійких, нестійких і таких, що проявили риси депресії. У групі з високим рівнем тривожності переважають тварини, що проявили риси депресії у відповідь на дію емоційного стресу; низькотривожні тварини проявили стійкість до дії обох моделей. Отримані дані поведінкових досліджень свідчать про більшу «жорсткість» для експериментальних тварин моделі іммобілізації, ніж соціальної ізоляції.

Ключові слова: депресія, емоційний стрес, тривожність, рухова активність, дослідницька активність.

UDC 612.821.6
G. O. Frolova
EVALUATION OF CHANGES IN BEHAVIORAL CHARACTERISTICS OF EXPERIMENTAL RATS IN "HOLE BOARD" TEST UNDER THE INFLUENCE OF DIFFERENT GENESIS EMOTIONAL STRESS

The data of a complex psychogenetic study are given devoted to investigation of mechanisms of psychological (behavioral) depression developing under the action of emotional stress of different genesis (two conventional models — 72 hrs social isolation and 3 hrs during each of 5 days immobilization were applied). In response to the stress stumuli action rat population was subdivided into high, middle and low anxiety level subgroups (HAL, MAL and LAL, correspondetly). Under emotional stress of both mentioned models MAL-animals demonstrated quite opposite responses: keep resistant, become labile and fall depressive. The obtained results testify to greater "ruthlessness" for the immobilization model than for social isolation.

Key words: depression, emotional stress, anxiety, motor activity, explorative activity.

УДК 616-002.5-022.7:579.873.21[-0.8

М. М. Чеснокова

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ПРИ ІНФІКУВАННІ ШТАМАМИ *M. TUBERCULOSIS* РОДИНИ BEIJING

Одеський державний медичний університет

Впровадження сучасних методів генотипування в молекулярну епідеміологію туберкульозу надає нових можливостей для оцінки асоціації між належністю штамів *M. tuberculosis* до певних генетичних родин і перебігом захворювання [1].

Штами *M. tuberculosis* поділяють на три принципові генетичні групи, базуючись на специфічному патерні однонуклеотидного поліморфізму (SNPs): у кодоні 463, кодоні гена *katG* (кодує каталазу/пероксидазу) та в кодоні 95 гена *gyrA* (кодує субодиницю А ДНК-гірази) [2]. Однак ступінь кореляції між генотипом штаму та патогенезом захворювання, клінічними проявами й епідеміологічними характеристиками у значній мірі залишається не з'ясованою та є перспективним напрямком сучасних досліджень. З цієї точки зору, багато уваги приділяється вивченню штамів родини *M. tuberculosis* Beijing. Значне розповсюдження штамів родини Beijing у різних географічних регіонах і виявлення цього штаму при спалахах туберкульозу з більшою частотою, ніж інших родин [3], особливо у разі підвищеної резистентності збудника, дозволяє передбачати, що ці штами мають селективну перевагу порівняно з іншими родинами *M. tuberculosis*. Генетично зумовлені фактори вірулентності та трансмісивності збудника впливають на взаємодію з імунною системою хазяїна і патогенез захворювання. Так, виявлено, що один із штамів родини Beijing (штам 210) здатний до більш швидкого розмноження в макрофагах порівняно з ізолятами інших штамів [4]. Лабораторні дослідження на мишах виявили знижений рівень цитокінів зі зниженням Th1 імунної відповіді [5]. Інфікування штамами родини Beijing асоціюється з невдалим лікуванням і рецидивами туберкульозу [6; 7], втричі вищим ризиком розвитку позалегеневого туберкульозу [8]. З другого боку, не знайдено відмінностей між рентгенологічною картиною у хворих, інфікованих штамами родини Beijing, і штамами інших родин [9], а дані стосовно наявності та тривалості гарячки у хворих є суперечливими [10; 11].

Суперечливими також є дані про асоціацію з резистентністю до певних протитуберкульозних препаратів і мультирезистентністю [12; 13], що може пояснюватися наявністю в родині генетичних субпопуляцій, специфічних для певних географічних регіонів. Сьогодні немає доказів про те, що штами родини W-Beijing є гіпермутабельними чи мають унікальні механізми

захисту проти специфічної терапії. Потребує уважного вивчення питання, чи дійсно і до якого ступеня штами генотипу Beijing мають селективну перевагу над штамами інших родин щодо здатності захисту від імунної системи хазяїна. Якщо припустити, що цей штам є новим етапом еволюціонування *M. tuberculosis,* то він може стати серйозною проблемою в лікуванні туберкульозу та контролю за ним.

В Україні широкомасштабні дослідження розповсюдження й епідеміологічних характеристик штаму *M. tuberculosis* родини Beijing майже не проводились і представлені поодинокими науковими роботами [14; 15], присвяченими, у першу чергу, молекулярно-генетичним особливостям штамів та асоціації з лікарською стійкістю.

Метою нашого дослідження було проаналізувати асоціацію між належністю збудника до родини Beijing або інших родин і деякими особливостями перебігу захворювання.

Матеріали та методи дослідження

До участі у дослідженні були залучені всі дорослі, хворі на легеневий туберкульоз (n=320), які звернулися до поліклінічного відділення Одеського обласного протитуберкульозного диспансеру протягом січня — червня 2005 р. Діагноз легеневого туберкульозу був встановлений на підставі клінічного, бактеріологічного та рентгенологічного дослідження. Дані стосовно віку, статі, перебування у місцях позбавлення волі, ВІЛ-інфікованості, особливостей перебігу туберкульозного процесу були отримані при аналізі історій хвороб.

Культури *M. tuberculosis* було отримано від 112 (35 %) пацієнтів. Посів, культивування, ідентифікація та визначення чутливості мікобактерій до протитуберкульозних препаратів були проведені у бактеріологічних лабораторіях Одеського протитуберкульозного диспансеру та Одеської клінічної туберкульозної лікарні згідно з наказом МОЗ України № 45 від 06.02.02 р. Дослідження медикаментозної резистентності до рифампіцину й ізоніазиду здійснювалися з використанням методу абсолютних концентрацій на щільному живильному середовищі Левенштейна — Йенсена у відповідності до зазначеного наказу.

Виявлення штамів родини Beijing проводилося за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) за наявністю IS6110 інсерції у міжгенній *dnaA -dnaD* ділянці [16]. Для проведення ПЛР-реакції були використані праймери до регіону A1 *dnaA-dnaD* ділянки (прямий 5′CGCATCCGTCAGCGCTCCAA та зворотний 5′GCCAACTCTTGTCGTAGCCGC), суміш для ПЛР, що містить 10 мМ Tris-Cl (pH 8,3); 50 мМ KCl; 1,5 мМ $MgCl_2$; 0,2 мМ dNTP (по 200 μМ кожного); 1 μМ праймера (кожного), 1U Taq-полімерази та по 2,5 μл досліджуваної ДНК. Об'єм реакційної суміші становив 30 мкл. За таким температурним режимом проводили ПЛР: 4 хв — 94 °С; 30 циклів — 30 с — 94 °С, 30 с — 60 °С і 2 хв при 72 °С; 7 хв — 72 °С. Продукт ампліфікації аналізували за допомогою електрофорезу в 1%-му агарозному гелі. За наявності інсерції розмір ампліфікованого продукту становив приблизно 2000 пар нуклеотидів (п. н.), що відповідало належності збудника до родини Beijing. За відсутності інсерції розмір ампліфікованого фрагменту дорівнював 537 п. н. (рисунок).

Було ампліфіковано ДНК ізолятів, отриманих від 110 хворих. Належність до родини Beijing виявлено у 33 (30 %) зразках. Належність ізоляту до інших родин *M. tuberculosis* визначено у 77 (70 %) випадках.

У досліджуваній групі не виявлено різниці щодо частоти інфікування збудниками родини Beijing у різних вікових групах. Серед чоловіків цей штам виявлявся дещо частіше, ніж серед жінок, але у попередніх дослідженнях в Одеському регіоні ця різниця була більш значною [14]. Генотип Beijing частіше виявлявся у групі хворих — мешканців Одеси (OR 4,29, CI 0,96–19,14), які перебували у місцях позбавлення волі та серед наркозалежних (OR 2,76, CI 0,94–8,14). Тим же часом, не виявилося значної різниці між інфікуванням *M. tuberculosis* родини Beijing та інших родин у групах хворих, що відмічають контакт із хворими на туберкульоз в анамнезі, курять, є ВІЛ-інфікованими (табл. 1).

Більшість обстежених (n=87), від яких були досліджені ізоляти *M. tuberculosis,* — хворі з вперше діагностованим тубер-

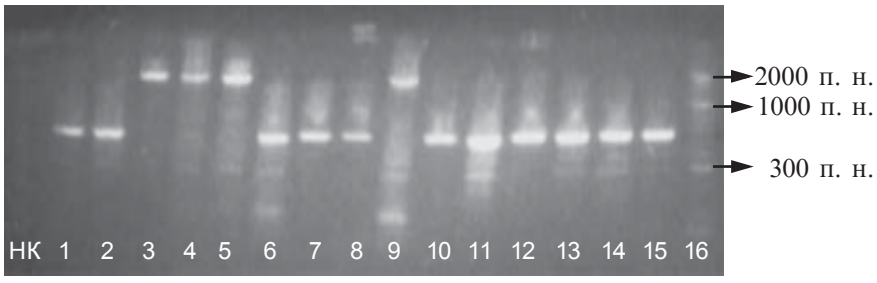

Рисунок. Електрофореграма зразків ДНК *M. tuberculosis:* на 3, 4, 5-й та 9-й доріжках ДНК ізолятів належать до родини Beijing; НК — негативний контроль; 16-та доріжка — маркер молекулярної маси; стрілками вказані розміри фрагментів 2000, 1000 і 300 пар нуклеотидів

Таблиця 1

Частота інфікування збудником родини Beijing у різних соціально-демографічних групах хворих

Категорія хворих	n (%)	Категорія хворих	n (%)	RR (95 % CI)
Чоловіки	28/90 (31)	Жінки	5/20 (25)	1,24 (0,55–2,82)
Перебування у місцях позбавлення волі	9/27 (33,3)	Не перебували в місцях позбавлення волі	18/83 (21,6)	1,49 (0,78–3,01)
Мешканці Одеси	5/8 (62,5)	Мешканці Одеської області	28/100 (28)	2,23 (1,20–4,16)
Контакт із хворими	14/47 (29,8)	Відсутність контакту	11/49 (22,4)	1,32 (0,67–2,62)
Вживання наркотиків	8/16 (50)	Не вживають наркотики	25/94 (32)	1,9 (1,04–3,41)
Зловживання алкоголем	5/27 (18,5)	Не зловживають алкоголем	28/73 (38,5)	2,07 (0,89–4,81)
Паління	26/82 (31,7)	Не курять	7/28 (25)	1,27 (0,62–2,59)
ВІЛ-інфіковані	5/15 (33,3)	Не інфіковані ВІЛ	28/95 (29,4)	1,1 (0,52–2,47)

кульозом (ВДТБ) легенів. Усі вони були включені до 1-ї клінічної категорії обліку (хворі на ВДТБ легенів із бактеріовиділенням, а також хворі на ВДТБ із поширеними та тяжкими формами легеневого чи позалегеневого туберкульозу незалежно від бактеріовиділення).

Частина хворих (n=23) раніше лікувалися неефективно. Із них 8 зараховані до 2-ї клінічної категорії обліку (із рецидивом туберкульозу, вперше виявлені з неефективним лікуванням, а також хворі, що перервали прийом протитуберкульозних препаратів більше ніж на два місяці). Група 4-ї категорії обліку включала 15 хворих на хронічний туберкульоз, у яких після завершення повного повторного курсу терапії через два роки процес залишився активним. Для хворих із ВДТБ частота інфікування штамом Beijing становила 27,7 % (23/87) і 43,5 % (10/23) — для хворих, неефективно лікованих раніше (RR 1,6, CI 0,92–2,95).

Статистичний аналіз не виявив зв'язку між типом туберкульозного процесу, його формою і поширеністю, наявністю або відсутністю деструктивних процесів у легенях (табл. 2) та належністю збудника до родини Beijing. Отримані дані корелюють із результатами інших досліджень, у яких не виявлено різниці у рентгенологічній картині легеневих змін у хворих, інфікованих штамами родини Beijing та інших родин [9]. Значною виявилася лише різниця між виявленням штамів родини Beijing у хворих із фіброзно-кавернозною формою туберкульозу, але ці дані потребують подальших досліджень у зв'язку з невеликою кількістю хворих із такою формою захворювання у досліджуваній групі.

З метою вивчення асоціації між генотипом штаму мікобактерій та його лікарською стійкістю був проведений кореляційний аналіз між резистентністю до препаратів першого ряду та належністю штаму до родини Beijing. Чутливість до препа-

Таблиця 2

Характеристика туберкульозного процесу у хворих, інфікованих збудником родини Beijing та інших родин

Характер перебігу захворювання	Усього, n=110, абс. (%)	Beijing, n=33, абс. (%)	Інший, n=77, абс. (%)	RR (95 % CI)
Тип туберкульозного процесу				
ВДТБ	87 (79,1)	23 (69,7)	64 (83,1)	0,8 (0,66–1,07)
Раніше не ефективно ліковані:	23 (20,9)	10 (30,3)	13 (16,9)	1,8 (0,9–3,67)
РТБ	8 (7,3)	4 (12,1)	4 (5,2)	2,33 (0,62–8,77)
ХТБ	15 (13,6)	6 (18,2)	9 (11,7)	1,6 (0,6–4,0)
Клінічні форми				
Дисемінований	63 (57,2)	19 (57,6)	44 (57,1)	1,0 (0,7–1,4)
Інфільтративний	39 (35,5)	9 (27,3)	30 (39)	0,7 (0,38–1,7)
Фіброзно-кавернозний	6 (5,5)	4 (12,1)	2 (2,6)	4,7 (0,9–24,4)
Інші	2 (1,8)	1* (3)	1# (1,3)	
Наявність деструкції				
Наявні	83 (75,5)	28 (84,8)	65 (84,4)	1 (0,85–1,2)
Відсутні	17 (15,5)	5 (15,2)	12 (15,6)	
Поширеність процесу				
Одна легеня	25 (22,7)	8 (24,2)	17 (22,1)	1,1 (0,5–2,2)
Обидві легені	85 (77,3)	25 (75,8)	60 (77,9)	

Примітка. * — вогнищевий туберкульоз; # — казеозна пневмонія.

ратів першого ряду було визначено бактеріологічним методом абсолютних концентрацій в ізолятах, отриманих від 108 хворих; 26,9 % ізолятів зберегли чутливість до всіх препаратів першого ряду. Лікарська стійкість у досліджуваній групі становила: до ізоніазиду — 40,7 %; до рифампіцину — 55,6 %; піразинаміду — 45,4 %; стрептоміцину — 62,0 %; етамбутолу — 32,4 %. Резистентність більше ніж до одного препарату спостерігалася у 68,5 %, у тому числі мультирезистентність (резистентність до рифампіцину та ізоніазиду) — у 31,5 %. Одночасна резистентність до всіх протитуберкульозних препаратів першого ряду спостерігалася у 13,9 %.

При аналізі лікарської стійкості у групі хворих, що не лікувалися раніше (первинна резистентність), та в групі хворих, які отримували протитуберкульозне лікування протягом більше ніж чотири тижні (вторинна резистентність), в останній групі виявлено збільшення частоти мультирезистентності та резистентності до всіх препаратів першого ряду серед ізолятів родини Beijing (табл. 3).

Аналіз результатів лікування під час перебування у стаціонарі проведений на підставі припинення бактеріовиділення та позитивної рентгенологічної динаміки. Аналіз проведено у 23 хворих, інфікованих збудником родини Beijing. За період стаціонарного лікування померло від туберкульозу 5 (21,8 %) хворих. Припинення бактеріовиділення спостерігалося у 9 (39,1 %) хворих, із них після перших 2 міс. інтенсивної фази лікування — у 6 (26,1 %) хворих. Середня тривалість бактеріовиділення у цій групі становила 2,3 міс. У 9 (39,1 %) хворих бактеріовиділення спостерігалося протягом усього періоду перебування у стаціонарі (від 2 до 11 міс., середня тривалість перебування — 5,1 міс.), із них у 4 (25 %) — більше ніж 6 міс. Загоєння деструкцій відзначалося у 4 (26,7 %) хворих (із 15 з деструкцією), розсмоктування/ущільнення інфільтратів — у 9 (56,3 %) випадках.

У групі хворих, інфікованих збудниками, що належали до інших родин, померло 2 (3,2 %) із 62 хворих (RR 7,4, CI 1,55–35,24); 56 хворих отримували лікування у стаціонарі більше ніж 2 міс. Припинення бактеріовиділення спостерігалося у 31 (55,4 %) хворого, із них після 2 міс. лікування — у 19 (33,9 %) хворих. Середня тривалість бактеріовиділення — 2,6 міс. У 25 (44,6 %) хворих бактеріовиділення зберігалося весь період стаціонарного лікування (від 2 до 10 міс., середня тривалість перебування — 4 міс.), із них у 7 (12,5 %) — понад 6 міс. (RR 2, CI 0,7–5,98). Загоєння деструкцій на момент закінчення стаціонарного лікування відбулося у 9 (19,1 %) хворих (із 47 з деструкцією). Позитивна рентгенологічна динаміка (розсмоктування/ущільнення інфільтратів, часткове рубцювання) спостерігалася у 36 (64,2 %) хворих.

Результати туберкульозного процесу через 2 роки після початку лікування подано у табл. 4.

Серед хворих, від яких були отримані ізоляти родини Beijing, смерть від туберкульозу реєструвалася значно частіше, що дозволяє вважати інфікування цим штамом одним із фак-

Таблиця 3

Резистентність до протитуберкульозних препаратів першого ряду штамів родини Beijing та інших родин залежно від історії попереднього лікування

Протитуберкульозний препарат	Первинна резистентність		Вторинна резистентність	
	Beijing, n=23, абс. (%)	Інший генотип, n=62, абс. (%)	Beijing, n=10, абс. (%)	Інший генотип, n=13, абс. (%)
Ізоніазид (H)	9 (39,1)	24 (38,7)	6 (60,0)	5 (38,5)
Рифампіцин (R)	10 (43,4)	36 (58,0)	5 (50,0)	9 (69,2)
Піразинамід (Z)	10 (43,4)	28 (45,1)	4 (40,0)	7 (53,8)
Стрептоміцин (S)	12 (52,2)	41 (66,1)	6 (60,0)	8 (61,5)
Етамбутол (E)	8 (34,8)	18 (29,0)	5 (50,0)	4 (30,8)
Мультирезистентність	6 (26,1)	18 (20,0)	5 (50,0)	5 (38,5)
Резистентність — усі препарати 1-го ряду	3 (13,0)	7 (11,3)	4 (40,0)	1 (7,7)

Таблиця 4

Результати туберкульозного процесу

Результат захворювання	Beijing, n=18		Інший генотип, n=55	
	Абс.	%	Абс.	%
Померли	7	38,9	13	23,2
із них від туберкульозу	7 (із них 3 — ВІЛ)	38,9	8 (із них 2 — ВІЛ)	14,3 RR 2,7 (1,13–6,34)
ХТБ	3	16,7	14	25
продовжують лікування	2	11,1	8	14,3
Вилікування	6	33,3	20	35,7

торів несприятливого перебігу захворювання (OR 3,74, CI 1,12–12,52).

Висновки

1. Частота інфікування штамами родини Beijing у досліджуваній групі хворих на туберкульоз сягала 30 %.

2. Генотип Beijing частіше траплявся у групі хворих, що є мешканцями Одеси (OR 4,29, CI 0,96–19,14), а також серед наркозалежних (OR 2,76, CI 0,94–8,14).

3. Серед хворих, що лікувалися раніше, мультирезистентність (50 %) й одночасна резистентність (40 %) до всіх препаратів першого ряду частіше спостерігалася в ізолятів родини Beijing порівняно з іншими штамами *M. tuberculosis* (38,5 і 7,7 % відповідно).

4. Визначення належності ізоляту *M. tuberculosis* до родини Beijing слід враховувати для прогнозування можливості несприятливого перебігу захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. *A recently* evolved sublineage of the *Mycobacterium tuberculosis* Beijing strain family is associated with an increased ability to spread and cause disease / M. Hanekom, G. D. van der Spuy, E. Streicher [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 2007. — Vol. 45 (5). — P. 1483–1490.

2. *Restricted* structural gene polymorphism in the *Mycobacterium tuberculosis* complex indicates evolutionarily recent global dissemination / S. Sreevatsan, X. Pan, K. E. Stockbauer [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1997. — Vol. 94. — P. 9869–9874.

3. *Global* dissemination of the Mycobacterium tuberculosis W-Beijing family strains / P. J. Bifani, B. Mathema, N. E. Kurepuina, B. N. Kreiswirth // Trends in microbiology. — 2002. — Vol. 10 (1). — P. 45-52.

4. *Enhanced* capacity of a widespread strain of Mycobacterium tuberculosis to grow in human macrophages / M. Zhang, J. Gong, Z. Yang [et al.] // J. Infect. Dis. — 2005. — Vol. 79. — P. 1213-1217.

5. *A marked* difference in pathogenesis and immune response induced by different *Mycobacterium tuberculosis* genotypes / B. Lopez, D. Aguilar, H. Orozco [et al.] // Clin. Exp. Immunol. — 2003. — Vol. 133 (1). — P. 30-37.

6. *Association* of Mycobacterium tuberculosis Beijing genotype with tuberculosis relapse in Singapore / Y. J. Sun, A. S. Lee, S. Y. Wong, N. I. Paton // Epidemiol. Infect. — 2006. — Vol. 134 (2). — P. 329-332.

7. *Mycobacterium* tuberculosis Beijing genotype and risk for treatment failure and relapse, Vietnam / N. T. Lan, H. T. Lien, I. B. Tung [et al.] // Emerg. Infect. Dis. — 2003. — Vol. 9 (12). — P. 1633-1635.

8. *Association* between *Mycobacterium tuberculosis* Beijing/W Lineage Strain Infection and Extrathoracic Tuberculosis: Insights from Epidemiologic and Clinical Characterization of the Three Principal Genetic Groups of *M. tuberculosis* Clinical Isolates / Y. Kong, M. D. Cave, L. Zhang [et al.] // J. Clin. Microbiol. — 2007. — Vol. 45 (2). — P. 409-414.

9. *Mycobacterium* tuberculosis, Beijing genotype strains not associated with radiological presentation of pulmonary tuberculosis / M. W. Borgdorff, H. Van Deutekom, P. E. De Haas [et al.] // Tuberculosis (Edinb). — 2004. — Vol. 84 (5). — P. 337-340.

10. *Tuberculosis* associated with *Mycobacterium tuberculosis* Beijing and non-Beijing genotypes: a clinical and immunological comparison / Yong-Jiang Sun, T. K. Lim, Adrian Kheng Yeow Ong [et al.] // BMC Infect. Dis. — 2006. — Vol. 6 (105). — P. 1471-2334.

11. *Mycobacterium* tuberculosis Beijing genotype strains associated with febrile respons / R. Van Crevel, R. H. H. Nelwan, W. de Lenne [et al.] // Emerging Infectious diseases. — 2001. — N 7. — P. 1-4.

12. *Borgdorff M. W.* Drug-susceptible Mycobacterium tuberculosis Beijing genotype does not develop mutation-conferred resistance to rifampin at an elevated rate / M. W. Borgdorff, S. E. Hoffner // J. Clin. Microbiol. — 2003. — Vol. 41 (4). — P. 1520-1524.

13. *Beijing/W* genotype Mycobacterium tuberculosis and drug resistance Emerging Infectious diseases // European Concerted Action of New Generation Genetic Markers and Techniques for the Epidemiology and Control of Tuberculosis — 2006. — Vol. 12 (5). — P. 736-743.

14. *Медикаментозна* резистентність мікобактерій туберкульозу в Одеській області та фактори ризику розповсюдження резистентного туберкульозу : дані проспективного дворічного дослідження / О. К. Асмолов, В. В. Ніколаєвський, В. Й. Кресюн [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. — 2005. — № 2. — С. 9-15.

15. *Бажора Ю. И.* Молекулярно-генетическая характеристика штаммов Mycobacterium tuberculosis, выделенных в южном регионе Украины / Ю. И. Бажора, В. В. Николаевский, Ф. Дробневски // Цитология и генетика. — 2004. — № 4. — С. 23-28.

16. *Characterization* of the phylogenic distribution and chromosomal insertion sites of five 1S6110 elements in *Mycobacterium tuberculosis*: non-random integration in the dnaA-dnaN region / N. E. Kurepina, S. Sreevatsan, B. B. Plikaytis [et al.] // Tuber. Lung Dis. — 1998. — Vol. 79. — P. 31-42.

УДК 616-002.5-022.7:579.873.21[-0.8

М. М. Чеснокова

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ПРИ ІНФІКУВАННІ ШТАМАМИ *M. TUBERCULOSIS* РОДИНИ BEIJING

Проведено порівняння перебігу захворювання у хворих на легеневий туберкульоз, інфікованих збудниками *M. tuberculosis* родини Beijing і збудниками інших генетичних родин. Вивчені фактори ризику інфікування штамами родини Beijing, розвиток медикаментозної резистентності та результати лікування залежно від генотипу збудника. Показано, що належність штаму *M. tuberculosis* до родини Beijing є фактором несприятливого перебігу туберкульозу.

Ключові слова: *M. tuberculosis* родини Beijing, перебіг туберкульозу.

УДК 616-002.5-022.7:579.873.21[-0.8

M. M. Tchesnokova

PECULIARITUES OF TUBERCULOSIS COURSE AT INFECTING BY *M. TUBERCULOSIS* STRAINS OF BEIJING FAMILY

Comparison of disease course is conducted for the patients with pulmonary tuberculosis, infected by agents of *M. tuberculosis* of Beijing family and agents of other *M. tuberculosis* genetic families. The risk factors of infecting by Beijing family strains, development of drug resistance and results of treatment depending on the genotype of the agents, are studied. It is shown that infecting by Beijing family strain is the risk factor for unfavorable course of tuberculosis.

Key words: *M. tuberculosis* of Beijing family, course of tuberculosis.