

УДК 616.248-053.2-036.1-08:577.124

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА
БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ФЕНОТИПУ РАНЬНОГО ПОЧАТКУ З
УРАХУВАННЯМ ШВИДКОСТІ АЦЕТИЛЯТОРНИХ МЕХАНІЗМІВ**

Гарас М.Н.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний
медичний університет», м. Чернівці

Мета дослідження. Підвищити ефективність лікування фенотипну бронхіальної астми (БА) раннього початку у дітей з ацетиляторними механізмами ацетилювання на підставі аналізу досягнення контролю захворювання.

Матеріал і методи. На базі дільнично-літнього відділення КМУ «Обласна дитяча клінічна лікарня» (м. Чернівці) обстежено 34 дитини із фенотипном бронхіальної астми раннього початку. До I клінічної групи увійшли 16 дітей, хворих із ознаками фенотипну бронхіальної астми раннього початку із підвищеним ацетиляторним статусом, II клінічну групу сформували 18 дітей із фенотипном бронхіальної астми раннього початку та швидкими ацетиляторним механізмом. За основними клінічними характеристиками групи були зрівняльними. Тип ацетилювання визначали за методом Престонг-В.М. та Гаврилова М.І. у модифікації Тимофєєвої А.М. за допомогою фотоспектроколориметра. Визначення ефективності базисної терапії проводили про-інерктивно із інтервалом три місяці шляхом оцінки показників контролю над перебігом захворювання з використанням АСТ-тесту.

Динаміка оцінки контролю симптомів БА в дітей із фенотипном БА раннього початку та підвищеним ацетиляторним механізмом ($18,5 \pm 2,7$ та $18,8 \pm 1,1$ бала до та після лікування, $p < 0,05$) свідчить про незначне покращання контролю над проявами БА за рахунок ретрессу денних симптомів ($3,8 \pm 0,1$ та $4,0 \pm 0,4$ бала до та після лікування, $p > 0,05$) та, як наслідок, зменшення потреби в β_2 -адреноміметиках короткої дії ($3,3 \pm 0,8$ та $4,0 \pm 0,3$ бала до та після лікування, $p < 0,05$). Оцінка контролю симптомів захворювання дітьми з фенотипном БА раннього початку та швидким ацетиляторним механізмом на тлі базисного лікування ($17,0 \pm 1,1$ та $19,0 \pm 2,1$ бала до та після терапії, $p < 0,05$) засвідчує покращання сумарної оцінки контролю симптомів захворювання за рахунок покращання самооцінки контролю ($3,1 \pm 0,2$ та $3,5 \pm 0,5$ бала до та після базисного лікування, $p > 0,05$),

я також зменшення потреби в інгаляційних швидкодіючих бронхолітиках ($3,1 \pm 0,4$ та $3,5 \pm 0,5$ балу, $p < 0,05$) за рахунок ретрессу денних ($3,2 \pm 0,2$ та $3,5 \pm 0,5$ балу, $p < 0,05$), нічних симптомів ($4,1 \pm 0,2$ та $5,0 \pm 0,1$ балу, $p < 0,05$) та зменшення обмеження активності ($3,2 \pm 0,2$ та $3,5 \pm 0,5$ балу, $p < 0,05$). Установлено, що на тлі базисного лікування дещо вираженіше виявляється динаміка покращання контролю у дітей із фенотипном БА раннього початку та швидким ацетиляторним механізмом ($17,0 \pm 1,1$ до $19,0 \pm 2,1$ балу проти $18,5 \pm 2,7$ до $18,8 \pm 1,1$ балу у I клінічній групі), а результати утримання контролю жодним чином не залежав від ацетиляторного статусу пацієнтів ($18,8 \pm 1,1$ балу та $19,0 \pm 2,1$ балу у дітей I та II клінічних груп відповідно, $p > 0,05$). Перед проведеними базисної терапії лише 17,0% дітей з фенотипном БА раннього початку і підвищеним ацетиляторним механізмом характеризувалися повним контролем захворювання (оцінка АСТ ≥ 21 бал), водночас у II клінічній групі контролюваними прояви захворювання виявились у 14,0% дітей (64,0%, $p < 0,05$). Під впливом протипреципітивного лікування повного контролю БА досягли 25,0% пацієнтів I групи та 50,0% представників групи порівняння ($p < 0,05$).

Таким чином, на тлі курсу протипреципітної інгаляційної терапії в дітей із фенотипном БА раннього початку та швидким ацетиляторним механізмом показники лікування виявились кращими, зокрема, зниження відносного ризику неконтрольованого перебігу патології становило 50,0%, зниження абсолютного ризику – 25,0%, число дітей, котрим необхідно пролікувати – 4,0 пацієнти.

УДК 616.248-053.5-036.1-08 613.72/73

**ЕФЕКТИВНІСТЬ БАЗИСНОГО ЛІКУВАННЯ ШКОЛЯРІВ,
ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ФІЗИЧНОЇ НАПРУТИ**

Гарас М.Н., Болтенков В.Л., Болтенкова А.А.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний
медичний університет», м. Чернівці

Метою дослідження було підвищити ефективність лікування тяжкого варіанту бронхіальної астми фізичної напруги (БАФН) у дітей шкільного віку на підставі аналізу досягнення контролю захворювання з урахуванням основних інфламаторно-генетичних показників.

Матеріалом й методи. На базі дільнично-літнього відділення КМУ «Обласна дитяча клінічна лікарня» (м. Чернівці) обстежено 46 дітей.

хворих на тяжку переставляльну бронхіальну астму. Діагноза захворювання та його тяжкість верифікували на підставі чинних національних та міжнародних регламентувальних документів. Критеріями БАФН були вказівки на провокаційну роль фізичної напруги у розв'язку нападів захворювання, а також зниження ФВД на 15% і більше після дозованої бігу. До I клінічної групи увійшли 15 школярів, хворих на тяжку бронхіальну астму, що відповідали вказаним критеріям. II клінічну групу (порівняння) сформувала 31 дитина, хворі на тяжкий варіант захворювання, без ознак бронхоконстрикції фізичної напруги. За основними клінічними характеристиками групи були співставлюваними. Визначення ефективності базисної терапії проводили проспективно із інтервалом 3 місяці шляхом оцінки показників контролю над перебігом захворювання з використанням АСТ-тесту. Характер запланованих бронхів визначали за результатами цитологічного дослідження індукованого мокротиння, отриманого методом індукції із використанням серійного розведення гіпертонічних розчинів натрію хлориду після попередньої інгаляції бронхолітика короткої дії (200 мкг сальбутамолу) отримували мокротиння. Еозинофільний характер запалення в бронхах діагностували за наявності в мокротинні 3% і більше еозинофільних лейкоцитів.

Результати дослідження. При аналізі ефективності базисної терапії встановлено, що часткового контролю після 3-місячного курсу протизапального лікування досягла лише чверть представників (25%) I клінічної групи та більша частка (60%) школярів групи порівняння ($p < 0,05$). Середні значення АСТ-тесту у дітей, хворих на тяжку бронхіальну астму фізичної напруги, склали $15,1 \pm 2,3$ проти $17,4 \pm 1,9$ балу в пацієнтів, яким не притаманна бронхоконстрикція фізичного зусилля ($p > 0,05$). Припухлення щодо патологіологічних передумов навedenя клінічних особливостей підтверджувалось виявленою особливістю захворювання — запалення дихальних шляхів. Зокрема, еозинофільний характер запалення траплявся у більшості дітей, хворих на тяжку бронхіальну астму фізичної напруги (60,1%), та у 47,2% представників групи порівняння ($p > 0,05$). Середній відносний вміст еозинофільних гранулоцитів у мокротинні у школярів I клінічної групи склав $10,1 \pm 2,8\%$, а у пацієнтів, хворих на тяжку бронхіальну астму без ознак констрикції фізичного зусилля — $6,2 \pm 2,3\%$ ($p < 0,05$). Виявлені відмінності підтверджуються результатами дискретного аналізу клінічного складу індукованого мокротиння, зокрема, вірогідно більшою часткою школярів I клінічної групи (60,1%) з явищами

гіпереозинофільї мукоситіну (середній вміст еозинофільних гранулоцитів більше 8%), ніж серед представників групи порівняння (17,6%, $p < 0,05$).

Висновок. Таким чином, у дітей, хворих на тяжку БАФН, показники ефективності базисного лікування виявилися дещо гіршими, ніж у школярів з тяжкою бронхіальною астмою без ознак бронхоконстрикції фізичної напруги, чому, певне, сприяв вірогідно більша частка школярів з явищами гіпереозинофільї індукованого мокротиння. Зокрема, відносний ризик гіпереозинофільї (>8%) індукованого мокротиння на тлі тяжкої бронхіальної астми фізичної напруги склав 3,4 (95% ДІ: 1,2-9,0) при співвідношенні шансів 7,0 (95% ДІ: 1,2-41,3). Посттестова ймовірність наявного гіпереозинофільного запалення дихальних шляхів у дітей, хворих на тяжку бронхіальну астму фізичної напруги, зростала на 25%.

УДК 614.256:378.016:616-053.2

ЛІКАРСЬКІ ПОМИЛКИ: СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ПІДГОТОВКИ МАЙБУТНІХ ФАХІВЦІВ ДО ЇХ УНИКНЕННЯ В ПЕДАГОГІ

Геруш І.В., Колозкова О.К., Блюєс Т.М., Білик Г.А.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Будь-яка професійна діяльність людини може супроводжуватися успішними та неуспішними наслідками. Усі несприятливі медичні наслідки поділяють на: (а) лікарські помилки; (б) нещасні випадки; (в) професійні злочини та кримінальна недбалість. Відомим є вислів про те, що «не помиляється той, хто нічого не робить» але лікарська помилка (ЛП) є доволі чітко окресленою та зрозумілою, на перший погляд, категорією. Офіційним визначенням ЛП є "помилка лікаря при виконанні своїх професійних обов'язків, що є наслідком добросовісної помилки і не містить складу злочину або ознак проступку". Лікарським проступком є "правопорушення, що містить ознаки лікарського злочину, але через малозначність не являє суцільної небезпеки". Отже, на відміну від проступку і лікарського злочину, ЛП не може бути передбачена відвернена лікарем, оскільки вона не є результатом недбалого ставлення лікаря до своїх обов'язків, його невігластва, халатності або злочинних дій. На думку М. Давидовського основним критерієм ЛП є наслідки, що виникають з певних об'єктивних передумов, засновані або ї недосконалої сучасного стану медичної науки, або на особливостях