



діагностики (УЗД органів черевної порожнини) та лабораторні методи досліджень (оцінку біохімічних показників крові, протейнограми, імунограми, копрограми).

До початку обстеження лише 12 із обстежених хворих на хронічні алергічні дерматози не знаходилися на обліку в лікаря – гастроентеролога з приводу захворювань шлунково-кишкового тракту. У процесі комплексного обстеження у всіх взятих на облік хворих на алергічні дерматози діагностовано супутні, часто комбіновані, захворювання з боку гепатобіліарної системи чи кишкового тракту: у 18 осіб – хронічні гепатити змішаної етіології, у 11 – хронічний панкреатит, у 8 – хронічний холецистит, у 6 – хронічний гастродуоденіт. У 22 (58%) пацієнтів на алергодерматози з дифузним ураження печінки невірусного походження було встановлено достовірне підвищення (більш ніж удвічі) активності аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ), гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП), лужної фосфатази (ЛФ), показників ліпідного спектру та холестерину в сироватці крові. Також було встановлено, що у 16 (42%) пацієнтів патологія гепатобіліарної системи не супроводжувалася достовірними відхиленнями біохімічних показників та не супроводжувалася суб'єктивними відчуттями.

Таким чином, хворі на алергодерматози, особливо з рефрактерністю до лікування та безсимптомним перебігом супутніх дифузних уражень печінки невірусного походження потребують поглибленого вивчення функціонального стану печінки, зважаючи на те, що найбільш часто у таких хворих було діагностовано хронічні гепатити змішаної етіології (у 47%) та достовірні зміни біохімічних показників крові (у 58% пацієнтів).

Єременчук І. В.

УПЕРЕДЖЕННЯ РОЗВИТКУ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ШЛЯХОМ ПРИЗНАЧЕННЯ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ

Кафедра фтизіатрії та пульмонології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Запобігання розвитку побічних реакцій (ПР) при фармакотерапії мультирезистентного туберкульозу (МРТБ) сприяє підвищенню ефективності лікування хворих. Так, в клінічній практиці симптоми ураження печінки у пацієнтів, хворих на ТБ, які отримують протитуберкульозну терапію, зустрічаються до 13%.

Лікування хворих на МРТБ є складним і тривалим процесом, що включає такі важливі аспекти як: відданість хворого до лікування, профіль резистентності, швидкість розвитку і частотою формування ПР на антимікобактеріальних препаратів (АМБП) і попередження їх розвитку шляхом удосконалення патогенетичного лікування МРТБ легень шляхом призначення донатору монооксиду нітрогену.

У дослідження увійшли 34 пацієнта з МРТБ, які розділені на дві групи: в 1 групу (гр.1 - контрольна) увійшли 18 пацієнтів, які лікувалися за запропонованим стандарту етіотропної хіміотерапією з включенням гепатопротектора карсила по 1-2 таблетки 3 рази на добу, протягом 2-х місяців. До групи 2 (гр.2 - основна) увійшли 16 хворих МРТБ, яким призначали донатор монооксиду нітрогену - «Тівортін».

Для корекції виявлених імуно-цитокінових змін, зменшення проявів ендогенної інтоксикації (ЕІ), відновлення гепатопротекторних і цитопротекторних властивостей, хворим МРТБ, разом зі схемою етіотропного протитуберкульозного лікування відповідно до IV категорії призначали донатор монооксиду нітрогену - «Тівортін», діючою речовиною якого є аргінін гідрохлорид, за такою методикою: 4,2% розчин для інфузій 100 мл щодня внутрішньовенно протягом 10 днів, перерва 10 днів, продовжити ще 10 днів по попередній схемі.

Моніторинг лікування хворих МРТБ проводився відповідно до Наказу МОЗ України № 620 від 04.09.2014 р. Ефективність проведеного лікування оцінювали за окремими біохімічними показниками крові (АсАТ, АлАТ, білірубін), клінічною характеристикою інтоксикаційного і бронхолегеневого синдромів.

Вдосконалений спосіб дозволяє знизити прояви інтоксикаційного і бронхолегеневого синдромів; достовірно підвищити вміст оксиду азоту в периферичній крові; сприяє нормалізації біохімічних показників крові і більш швидкого зникнення клінічних симптомів, характерних для гострого токсичного ураження печінки.

Отже, перевагою запропонованого способу вдосконаленого патогенетичного лікування є ефективність лікування за критеріями оцінки на кінець інтенсивної фази – на 12,3% (в 1,4 рази, $p < 0.01$). Зокрема, по рентгенологічній динамікою часткова регресія розмірів порожнин розпаду настає в 82,6% випадків, припинення бактеріовиділення – в 72,7% осіб (середній час конверсії мокротиння знижується на 21,7% проти контролю і становить $3,6 \pm 0,9$ міс).

Єременчук І. В., Степаненко В.О.

ОЦІНКА СТРУКТУРИ НЕБАЖАНИХ ПОБІЧНИХ РЕАКЦІЙ НА ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНІ ПРЕПАРАТИ (АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД)

Кафедра фтизіатрії та пульмонології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Проблема ускладнень фармакотерапії у всьому світі стає більш актуальною. Основними цілями фармаконагляду є підвищення рівня медичної допомоги та безпеки пацієнтів у зв'язку з використанням лікарських засобів, а також сприяння реалізації державних програм охорони здоров'я за рахунок представлення



їм надійної і збалансованої інформації для ефективної оцінки співвідношення користь/ризик лікарських засобів.

Виникнення побічних реакцій (ПР) сприяє зменшенню прихильності хворих на туберкульоз (ТБ) до лікування. Відрив від лікування ТБ з причини ПР найчастіше виникає: через страх пацієнта щодо можливості виникнення ПР; ненадання інформації пацієнтам про ймовірність виникнення ПР на протитуберкульозні препарати (ПТП) та алгоритм дій у разі, коли сталася ПР; відсутність знань пацієнтів, що робити у разі виникнення ПР; неувважність медичних працівників у напрямку збору та оцінки анамнезу життя та хвороби та інформації про погіршення самопочуття пацієнта під час застосування ПТП; хибну поведінку медичних працівників при отриманні інформації від пацієнтів про випадки ПР ПТП (глузливі відповіді, келкування, неправильна оцінка клінічного стану тощо).

За даними літератури, при застосуванні ПТП I ряду частота виникнення ПР коливається у межах від 8 до 20 %, резервних препаратів - до 85 %. Найбільш часто ПТП спричиняють ПР з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) (32,8 %), рідше - з боку нервової системи (21,5 %), органів слуху (17,1 %), опорно-рухового апарату (16,4 %), обміну електролітів (10,8 %), щитоподібної залози (3,5 %), сечовидільної системи (1,2 %). Реакції гіперчутливості виникають у 5,1 % випадків. Зазвичай ПР виникають у перші 6 місяців лікування; протягом перших 1–2 місяців застосування препаратів I ряду та 3–4 місяців застосування ПТП II ряду. У подальшому частота виникнення ПР ПТП зменшується і сягає 10–15 % випадків.

Останнім часом кількість ПР на ПТП збільшилась, по даним державного експертного центру повідомлень на ПТП збільшується з кожним роком. На думку авторів з одного боку зумовлено активною позицією лікарів щодо реагування про ПР, а з другого - втручанням факторів ризику у процес лікування. ПР залежать від багатьох факторів. Особливо треба відзначити пацієнтів які належать до груп ризику, це люди похилого віку, хворі які мають надмірну вагу, мають в анамнезі алергічні реакції, хронічні захворювання печінки та нирок, а також хворі на алкоголізм.

Велику роль у лікуванні та контролі з ПР ПТП у хворих на ТБ відіграють відповідальні особи це можуть бути родичі хворого, куратор ДОТ (Directly Observed Treatment-лікування пацієнта під безпосереднім наглядом), особа, яка надає соціальний супровід (соціальний працівник), лікар первинно медико-санітарної допомоги, фельдшер фельдшерсько-акушерського пункту, лікар-фтизіатр, спеціалісти вузького профілю.

Основними проблемними питаннями у здійсненні фармаконагляду у веденні випадку туберкульозу є: невиконання Україною, як країною учасницею Міжнародної програми ВООЗ моніторингу ЛЗ, зобов'язань щодо надання якісної інформації про випадки ПР ЛЗ у повному обсязі; не в повній мірі забезпечений доступ до ПТ гарантованої якості; недостатній рівень використання потенціалу фармаконагляду в Україні; потреба у проведенні аналізу інформації про ПР на регулярній основі; не в повній мірі забезпечена можливість проведення моніторингу проявів ПР (відсутність реактивів, обладнання, безкоштовного консультування вузьких спеціалістів); низький рівень знань та мотивації щодо виявлення та реєстрації ПР; не в повній мірі забезпечений доступ до симптоматичних препаратів для купування ПР; відсутні програми навчання щодо побічних реакцій для пацієнтів.

Карвацька Ю.П.

СТАН ГІПОФІЗАРНО-ТИРЕОЇДНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ВУГРОВУ ХВОРОБУ З ЙОДОДЕФІЦИТНОГО РЕГІОНУ ІЗ РІЗНИМ СТУПЕНЕМ ТЯЖКОСТІ ДЕРМАТОЗУ

Кафедра дерматовенерології

Вищий державний навчальний заклад України

“Буковинський державний медичний університет”

Вугрова хвороба (акне) – одне з найбільш поширених захворювань шкіри в осіб молодого віку, яке характеризується локалізацією висипки на відкритих ділянках шкіри та тривалим хронічним перебігом, що спричиняє психоемоційні розлади в пацієнтів, погіршує якість їх життя. В останні роки відзначається зростання частки хворих на середньотяжкі та тяжкі форми вугрової хвороби із частими тривалими рецидивами, що обґрунтовує актуальність визначення патогенетичних чинників обтяженого клінічним перебігом цього дерматозу. Вугрова хвороба є мультифакторним захворюванням салових залоз, розвитку якого сприяють генетична схильність, обмінні розлади, ендокринні порушення тощо. Відомо, що гормони щитоподібної залози виявляють широкий спектр дії на обмінні процеси, зокрема у шкірі, проте стан гіпофізарно-тиреоїдної системи у хворих на вугрову хворобу практично не вивчено. Тому актуальним є визначення стану гіпофізарно-тиреоїдної системи у хворих на вугрову хворобу, що проживають у регіонах із природним йододефіцитом із високим ризиком розвитку тиреоїдної патології.

Метою роботи було визначити та проаналізувати стан гіпофізарно-тиреоїдної системи у хворих на вугрову хворобу з різним ступенем тяжкості дерматозу, які проживають у регіоні з природним йододефіцитом.

Проведено обстеження 114 хворих на вугрову хворобу (66 осіб чоловічої і 48 – жіночої статі) віком від 19 до 25 років – мешканці міст (65 осіб) і сіл (49 осіб) Чернівецької області, яка є біогеохімічним регіоном із природною недостатністю йоду. Групу контролю склали 35 практично здорових осіб подібного віку. Функціональний стан гіпофізарно-тиреоїдної системи у хворих на вугрову хворобу оцінювали за рівнем у крові тиреотропного гормону гіпофіза (ТТГ) та вільних фракцій трийодтироніну і тироксину методом