

ЧАСТОТА ВІДМОВИ ВІД ПРОВЕДЕННЯ СПЕЦИФІЧНОЇ ТЕРАПІЇ ТУБЕРКУЛЬОЗУ В 1991-2008 РОКАХ

Ю.М. Валецький, Ю.Г. Кияк, Р.О. Валецька, В.В. Дорецький
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Щоб розпочати лікування потрібно отримати згоду пацієнта на його проведення.

У доступній нам літературі ми не знайшли відомостей, які б свідчили про те, що проблема відмови хворих на туберкульоз від лікування вирішена.

Мета дослідження – вивчити частоту відмови хворих на вперше діагностований туберкульоз органів дихання від проведення специфічної антимікобактеріальної терапії.

Для вирішення цього завдання нами проведено аналіз медичної документації всіх хворих, яким уперше в житті був встановлений діагноз туберкульозу органів дихання у Волинському обласному протитуберкульозному диспансері в 1991-2008 роках, на предмет їхньої відмови від лікування.

Із діагностованих в 1991 році 287 хворих на туберкульоз органів дихання від проведення протитуберкульозної терапії відмовилось 3 (1,05 %) пацієнтів, в 1992 році з 337 – 5 (1,48 %), в 1993 із 363 – 7 (1,93 %), в 1994 із 378 – 8 (2,12 %), в 1995 із

405 – 10 (2,47 %), в 1996 із 523 – 13 (2,49 %), в 1997 із 516 – 14 (2,71 %), в 1998 із 546 – 17 (3,11 %), в 1999 із 527 – 17 (3,23 %), в 2000 із 540 – 20 (3,70 %), в 2001 із 555 – 19 (3,42 %), в 2002 із 593 – 20 (3,37 %), в 2003 із 587 – 19 (3,24 %), в 2004 із 621 – 18 (2,90 %), в 2005 із 681 – 19 (2,79 %), в 2006 із 725 – 18 (2,48 %), в 2007 із 667 – 16 (2,40 %), в 2008 із 645 – 14 (2,18 %).

Зазначені дані свідчать про щорічне збільшення частоти відмови хворих на вперше діагностований туберкульоз органів дихання від лікування у період із 1991 по 2000 роки, а починаючи з 2001 року спостерігається щорічна тенденція до зменшення частоти відмови від проведення специфічної терапії у вищезгаданого контингенту хворих. Ми припускаємо, що тенденція до зменшення частоти відмови від проведення специфічної терапії у хворих на туберкульоз жителів Волинської області, яка спостерігається починаючи з 2001 року, пов'язана з централізованою закупівлею протитуберкульозних препаратів та застосуванням розробленої нами технології.

ВПЛИВ МІНЕРАЛЬНОЇ ВОДИ "ШАЯНСЬКА" НА ПОКАЗНИКИ КИСЛОТНОСТІ ШЛУНКУ

Я.О. Михалко¹, І.В. Чопей¹, Ю.І. Маді²

¹Державний вищий навчальний заклад Ужгородський національний університет

²ЗАТ "Укрпрофоздоровниця" ДП санаторій "Шаян"

Вступ. Бальнеологічне лікування кислотозалежних захворювань гастроудоденальної зони займає провідне місце в санаторно-курортній реабілітації пацієнтів. Особливо це є актуальним для Закарпаття, яке славиться своїми курортами гастроентерологічного профілю, побудованими на місці природних джерел мінеральної води. Одним із таких санаторіїв є "Шаян" (вода "Шаянська").

Мета дослідження: оцінка впливу разового перорального прийому мінеральної води (МВ) "Шаянська" на стан шлункової кислотності залежно від рівня базальної секреції за даними добового рН-моніторингу.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 15 пацієнтів з гастроудоденальною патологією (ГДП) – хронічний гастроудоденіт та виразка 12-

типолої кишки у фазі ремісії. Учасники проходили санаторно-курортне лікування на базі санаторію "Шаян". Проводився добовий рН-моніторинг шлунка з використанням апарата "АГ-1рН-М". МВ "Шаянська" хворі приймали натще по 100 мл при температурі 20 °С. Заміри проводилися кожні 2 с.

Залежно від значень кислотності шлунку натще, хворі були поділені на 2 групи:

- 1) з пониженою кислотністю (6 осіб);
- 2) з нормальною та підвищеною (9 осіб).

Статистична обробка отриманих результатів проводилась за допомогою непараметричних статистичних методів з використанням пакету прикладних програм Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США). Оцінку ефекту від прийому мінеральної води проводили з використанням тесту знаків для зв'язаних

груп, попередньо провівши укрупнення інтервалів до 2 хвилин.

Результати та їх обговорення. У ході дослідження було встановлено, що прийом МВ призводив до достовірного підвищення рН шлунку в першій групі з $5,93 \pm 0,45$ до $6,29 \pm 0,43$ ($p=0,041$) і з $1,36 \pm 0,31$ до $4,31 \pm 0,43$ ($p<0,01$) у другій групі. Максимальні значення рН відмічались в обох групах у середньому на 4-6-й хвилині після чого відмічалось поступове зниження рН протягом

наступних 32-36-ти хвилин до вихідного рівня.

Висновки. Прийом МВ "Шаянська" призводить до підвищення значень рН шлунку з поверненням до вихідних значень на 36-38-й хвилині після прийому МВ. Зниження шлункової кислотності більш значиме в пацієнтів із нормальними та пониженими показниками базального рН, порівняно з пацієнтами з підвищеними рівнями рН. Враховуючи строки повернення рН до вихідного рівня доцільним є призначення прийому МВ за 30 хвилин до їди.

ПУЛЬМОНОЛОГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

*Л.В. Шкала, Г.Ф. Левченко, О.В. Шкала, М.М. Клодченко, О.М. Трофименко
Луганський державний медичний університет*

Останнім часом відмічається стійка тенденція до збільшення розповсюдженості цукрового діабету (ЦД) типу 2 (кожні 10 років кількість хворих стає більшою в 2 рази). За даними ВООЗ, до 2030 року кількість хворих зростає до 300 млн. осіб. При цьому досить поширена і група неспецифічних захворювань легень. За даними дослідників, вони виявляються в 4-6 % населення [3]. У структурі звернень за медичною допомогою вона займає близько 60 %. Існують дані про більш важкий, довготривалий перебіг бронхолегеневої патології на фоні ЦД, збільшення частоти розвитку захворювань та підвищення схильності до появи ускладнень (плеврити у 18 %, абсцедування в 10,3 %) [2]. Це зумовлено, по-перше тим, що при ЦД розвиваються мікроангіопатії, пов'язані з процесами глікозилювання, оксидантним стресом, ендотеліальною ішемією. По-друге, знижується проникливість судин за рахунок ущільнення базальної мембрани судинної стінки через проліферацію та гіалінізацію інтими, відбувається значне звуження капілярів та альвеол, гіперплазія екстрацелюлярного матриксу та колагенових волокон. По-третє, відмічаються порушення нервової регуляції механіки дихання у зв'язку з сегментарною демієлінізацією аксонів [5].

Ці фактори сприяють порушенню вентиляції легень, ішемізації тканини легень, бронхообструкції, зниженню оксигенації крові, а через переохолодження у хворих на ЦД часто розвиваються захворювання органів дихання (пневмонії, хронічні обструктивні захворювання легень – ХОЗЛ тощо).

Особливе місце у вивченні взаємозв'язку бронхіальної астми (БА) та ЦД пов'язане з можливим розвитком інсулінорезистентності, яка визначається 2 типами постнавантажувальних глікемічних кривих "зі зниженою чутливістю до інсуліну" та "зі зниженою реактивністю на інсулін" [5]. Доведено, що глюкокортикоїди послаблюють зв'язування

інсуліну з рецепторами як *in vivo* так й *in vitro* за рахунок зниження спорідненості рецепторів до інсуліну і зменшення числа рецепторів. Ефекти зниження рецепторної чутливості до інсуліну при лікуванні системними глюкокортикоїдами стають предикторами формування інсулінорезистентності у хворих на БА. Також існують дані, що на фоні зниження рівня інсуліну спостерігається зниження реактивності бронхів, а при замісній інсулінотерапії відбувається гіперреактивність бронхів [6].

Таким чином, наявність ЦД типу 2, особливо при декомпенсації, формує каскад змін, у тому числі метаболічних, імунних, гормональних, які створюють імунопатологічну основу для виникнення супутніх захворювань, зокрема пульмонологічних.

Наявність обтяжливих змін у пульмонологічних хворих на тлі ЦД типу 2 передбачає особливу терапію, що пов'язано з важким пролонгованим перебігом захворювань. Так, у лікуванні пневмонії із супутнім ЦД необхідно використовувати в більшості хворих інтенсивну комбіновану антибіотикотерапію (амінозахищені пеніциліни – аугментин, цефалоспорины III покоління – цефотаксим, цефтриаксон, нові макроліди – азітроміцин, рокситроміцин), поряд із детоксикаційними засобами. Для усунення декомпенсації ЦД призначають раціональну цуркознижувальну терапію (похідні сульфанілсечовини – гліметірид або гліклазид MR, які не інгібують кардіопротекторний механізм) на тлі дієтотерапії. У важких випадках хворі переводяться на тимчасову інсулінотерапію [4]. Лікування ХОЗЛ поєднаного з ЦД, головним чином, пов'язане з призначенням базисної терапії – бронхолітиків, переважно інгаляційних форм (селективні – сальбутамол, холінолітики – іпратропіум бромід). Терапія БА на фоні ЦД типу 2 базується на призначенні хворим переважно β -агоністів та інгаляційних глюкокортикоїдів [1], які здійснюють