

в даній області, а також исходя з завершення в кінці 2015 г. Національної програми по контролю і профілактиці туберкульозу на 2011–2015 гг. і Програми «Остановить туберкулез МЛУ» ми плануємо провести дослідження по визначенню діагностических і організаційних особливостей туберкульозу з широкою і тотальною лікарською стійкістю.

**Матеріали і методи.** Проаналізована епідситуація по туберкульозу з ретроспективним аналізом за останні 20 років. Два десятиліття назад епідеміологічна ситуація по туберкульозу в Республіці Молдова вважалася благоприємною – захворюваність всіма формами туберкульозу становила 39,6 на 100 000 населення і смертність – 3,9 при благоприємній структурі захворюваності. Еволюція туберкульозу в Республіці Молдова придбрала епідемічний характер в 90-х роках минулого століття в результаті соціально-економічного кризи, недостатнього фінансування системи охорони здоров'я, відсутності протитуберкульозних препаратів в період з 1997 по 2000 г. Незважаючи на всі зусилля, здійснювані в Республіці Молдова в межах Національних програм контролю туберкульозу, впроваджених в 1996–2000 гг., 2001–2005, 2006–2010 гг., а також в 2011–2015 гг., такі фактори, як висока захворюваність туберкульозом, поширення туберкульозу з лікарською стійкістю і соціальною стійкістю, поява форм туберкульозу з широкою лікарською стійкістю (ШЛУ), туберкульоз у ВІЧ-інфікованих, високий удільний вага (41,5 %) супутньої патології, ускладненої хронічним алкоголізмом і зловживанням алкоголем (22,8 %), а також надмірна міграція населення, ставлять захворюваність туберкульозом в ряд пріоритетних проблем охорони здоров'я. Таким чином, починаючи з 2001 і до 2005 г., кількість нових випадків і рецидивів туберкульозу збільшилася

з 3820 до 5632. З 2006 г. кількість нових випадків і рецидивів туберкульозу стабілізувалося і наметилася тенденція до зниження загальної захворюваності туберкульозом (з 133,9 випадків на 100 тис. населення в 2005 г. до 110,0 випадків в 2013 г.). Разом з тим загальна захворюваність туберкульозом в Молдові майже в три рази вище, ніж в середньому по країнах Європейського регіону. Позитивний результат став можливим завдяки впровадженню в Республіці Молдова стратегій ДОТС (строго контролюваного лікування) і ДОТС плюс (стратегія лікування туберкульозу з багатоваріантним лікарським стійкістю), рекомендованих ВОЗ для забезпечення контролю туберкульозу. Всім хворим до початку лікування проводять тестування на ЛКУ класическим методом посіву на тверді і рідкі харчові середовища, використовують методи прискореної діагностики на апаратах ВАСТЕС MGIT 960, XpertMTB/Rif, ProbeTec, Genotype® MTBDRplus si Genotype® Mycobacterium CM. Слід відзначити, що феномен ЛКУ за останні 20 років збільшився з 25,6 % в 1997 г. до 57,99 % в 2013 г., а ТБМЛУ зростає з 3,7 до 38,78 % відповідно. Кількість випадків ТБШЛУ досягло 7,2 %. Отже, для визначення масштабу цієї проблеми в національному масштабі необхідно визначити діагностическі і організаційні особливості туберкульозу з широкою і тотальною стійкістю (ШЛУ/ТЛУ).

**Висновки.** Вперше в Республіці Молдова будуть отримані дані, що характеризують туберкульоз з МЛУ/ШЛУ/ТЛУ, які дозволять досягти підвищення ефективності лікування за рахунок визначення правильних доз ін'єкційних препаратів, исходя з даних про концентрації їх в культурі на основі ступеня стійкості. Будуть розроблені індивідуалізовані схеми лікування і визначені конкретні терміни його, исходя з характеру резистентності (первинна і вторинна МЛУ/ШЛУ/ТЛУ).

УДК 616.12-009.72-02:616.223-007.272-06

## Сучасні підходи до лікування коморбідної патології ішемічної хвороби серця та ХОЗЛ

**В.К. Ташук, Т.М. Амеліна, О.С. Полянська**

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

E-mail: bsmu@bsmu.edu.ua

**П**роблема коморбідності двох найпоширеніших в Україні та світі хвороб – хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та ішемічної хвороби серця (ІХС) – одна із найважливіших у внутрішній медицині. Постаріння населення, шкідливі звички, гіподинамія, нерациональне харчування, погіршення екологічної ситуації вносять свій внесок до поєднання ХОЗЛ та ІХС. Співіснування цих хвороб змінює перебіг кожної з них, сприяє ранньому формуванню ускладнень і створює труднощі для терапії. Тому за **мету дослідження** ми обрали вивчення ефективності і безпеки застосування β-адреноблокатора карведилолу в хворих із поєднаним перебігом ІХС і ХОЗЛ шляхом оцінки стану легеневої вентиляції.

Обстежено 48 хворих на ІХС зі стабільною стенокардією напруження II–III функціонального класу та з супутнім ХОЗЛ. Створено дві групи: 1-ша – 20 хворих,

котрі отримували основну терапію та метопрололу сукцинат у середній добовій дозі по 50 мг; 2-га група – 28 хворих, яким на тлі основної терапії замість метопрололу сукцинату призначено карведилол у середній добовій дозі 12,5 мг. Доцільність використання карведилолу у цієї категорії хворих оцінювали за показниками функції зовнішнього дихання (ФЗД). У всіх пацієнтів діагностовано ХОЗЛ I–II стадії, яке на момент обстеження відповідало повній ремісії.

Динаміка показників ФЗД на тлі запропонованого лікування у пацієнтів 1-ї групи була такою: життєва ємність легень (ЖЄЛ) збільшилася на 2,6 %, максимальна вентиляція легень (МВЛ) – на 2,8 %, форсована ЖЄЛ (ФЖЄЛ) – на 3,1 %, об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ<sub>1</sub>) – на 2,7 %, показники середньої (СОШ) та максимальних об'ємних швидкостей видиху на рівні великих (МОШ<sub>25</sub>), середніх (МОШ<sub>50</sub>) і дрібних бронхів

(МОШ<sub>75</sub>) — на 2,9; 3,6; 2,2 і 6,2 % відповідно. У пацієнтів 2-ї групи зросли показники ЖЄЛвд на 2,0 %, ФЖЄЛ — на 6,5 %, МВЛ — на 2,6 %. Збільшення показників ОФВ<sub>1</sub>, СОШ<sub>25–75</sub>, МОШ<sub>25</sub> ( $p < 0,05$ ), МОШ<sub>50</sub>, МОШ<sub>75</sub> вказує на незначне поліпшення бронхіальної прохідності — на 1,5; 1,5; 6,4; 3,5 та 4,5 % відповідно. Під час лікування в жодному випадку не було загострення ХОЗЛ. Вірогідної різниці між показниками ФЗД, окрім МОШ<sub>25</sub>, у пацієнтів у разі призначення карведилолу та  $\beta$ -блокатора основної терапії метопрололу сукцинату не встановлено. Дисфункція ендотелію, підтверджена у пацієнтів обох груп, асоціюється зі значним зростанням рівня ендотеліну-1 (ЕТ-1), що синтезується також ендотеліальними

клітинами легеневих судин та епітеліальними клітинами бронхів. Поряд із вазоконстрикцією легеневих судин це зумовлює тривалу бронхоконстрикцію, стимулює розвиток фіброзу субепітеліального шару стінки бронхів і утворення хемоатрактанту для лейкоцитів. Карведилол шляхом зменшення рівня ЕТ-1, активізації антиоксидантного захисту, поліпшення периферичного кровообігу позитивно впливає на стан бронхіальної прохідності у пацієнтів з поєднаною патологією ІХС і ХОЗЛ.

Поліпшення легеневої вентиляції у хворих на ІХС із супутнім ХОЗЛ I–II стадії в період стійкої ремісії свідчить про доцільність використання в комплексній терапії  $\beta$ -адреноблокатора карведилола.

УДК 616.24-002.5-085.281.032.73:616.34-008.6

## Обґрунтування застосування ін'єкційних протитуберкульозних препаратів при туберкульозі легень із синдромом мальабсорбції

Л.Д. Тодоріко, О.В. Підвербецька

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

E-mail: pulmonology@bsmu.edu.ua

Однією з причин зниження ефективності лікування вперше діагностованого туберкульозу легень є зменшення всмоктування протитуберкульозних препаратів у кишечнику.

**Мета роботи** — дослідити стан всмоктувальної функції тонкої кишки у хворих на туберкульоз легень.

**Матеріали та методи.** Обстежено 40 хворих із вперше діагностованим туберкульозом (ВДТБ) легень (1-ша група) та 30 практично здорових осіб (2-га група). Всмоктування у тонкій кишці досліджували шляхом проведення лактулозно-манітолового тесту за методикою В.І. Петрова і В.В. Новачадова (патент № 2202794). Нормальні показники кишкової проникності (ПКП) — 11–14.

**Результати.** Встановлено, що кишкова проникність у хворих із ВДТБ вірогідно нижча, ніж у ПЗО: середній ПКП у 1-й групі становив  $8,24 \pm 5,19$  (ДІ 3,81–12,05), що є вірогідно нижче, ніж у ПЗО, —  $13,36 \pm 1,13$  ( $p < 0,05$ ).

ПКП понад 11 у 1-й групі спостерігався лише у 40 % хворих. У 20 % випадків спостерігалось виразне порушення всмоктування — ПКП становив 1–3, із них у 7,5 % випадків був меншим за 1,0. У 22,5 % ПКП становив 3,1–6 одиниць, що відповідає середньому ступеню виразності порушення, у 15 % випадків коливався у межах 6,1–10,9, що свідчить про незначне зниження всмоктування. У 1 (2,5 %) хворого ПКП становив 24,0, що свідчило про синдром «дірявого кишечника». У пацієнтів із ПКП до 3 ТБ процес характеризувався тривалим перебігом та низькою ефективністю стандартної програми лікування.

**Висновки.** У половини хворих на туберкульоз легень порушена всмоктувальна функція кишечника. Виразне порушення знижує ефективність лікування. Обґрунтованим є ін'єкційний шлях уведення протитуберкульозних препаратів при ПКП до 3.

УДК 616.345-008.87:616.24-002.5

## Характеристика складу мікробіоценозу товстої кишки у хворих із уперше діагностованим туберкульозом легень

Л.Д. Тодоріко, О.В. Підвербецька

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

E-mail: pulmonology@bsmu.edu.ua

Склад мікроекології товстої кишки відносно стабільний протягом усього життя. Проте під впливом зовнішніх та внутрішніх несприятливих чинників рівновага у системі мікробіоценозу може порушуватися, що призводить до втрати важливих функцій нормобіоти. Формуванню дисбіотичних порушень нерідко сприяють патологічні зміни в організмі, які розвиваються внаслідок запальних процесів, зокрема туберкульозу.

**Мета роботи** — встановити кількісний склад мікрофлори товстої кишки у хворих із вперше діагностованим туберкульозом легень.

**Матеріали та методи.** Обстежено 40 хворих із вперше діагностованим туберкульозом (ВДТБ) легень зі збереженою чутливістю мікобактерій туберкульозу до протитуберкульозних препаратів, які увійшли до основної групи (1-ша), та 30 практично здорових осіб, які увійшли до контрольної групи (ПЗО). Для оцінки стану мікрофлори товстої кишки (ТК) проводили мікробіологічне дослідження порожнинного її вмісту до початку лікування протитуберкульозними препаратами.

**Результати.** Аналіз даних свідчить, що у переважній кількості хворих із ВДТБ був дефіцит облигатних мікроорганізмів, який в окремих випадках компенсувався