

«Паліативна допомога», забезпечити затвердження навчальних програм, розробку та видання навчально-методичної літератури з ПХД. Співпраця між ВКНЗ «Дубенський медичний коледж» РОР і кафедрою паліативної та хоспісної медицини НМАПО імені П.Л. Шупика довела свою актуальність і ефективність та має перспективу подальшого розвитку.

Аналіз прихильності до лікування у хворих на цукровий діабет 2-го типу в практиці сімейного лікаря

Чайка А.О., Лисий І.С., Дукова О.Р., Ковальчук Л.І., Богатирьова Т.В.

Одеський національний медичний університет,
м. Одеса, Україна

Мета дослідження: оцінити прихильність до лікування хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу в практиці сімейного лікаря.

Матеріали та методи. Обстежено 120 пацієнтів віком 40–74 роки (середній вік $58,5 \pm 2,4$ року), серед них 85 жінок (70,8 %) і 35 чоловіків (29,2 %) зі встановленим діагнозом ЦД 2-го типу тривалістю понад 1 рік. Прихильність до лікування ЦД 2-го типу оцінювали за модифікованим опитувальником SDSCA (Summary of Diabetes Self-Care Activities). Пацієнти відмічали кількість днів виконання рекомендацій лікаря протягом останнього тижня. Пацієнти, які виконували рекомендації протягом 5–7 днів, відзначалися як добре прихильні, 3–4 дні — як недостатньо прихильні, 0–3 дні — як погано прихильні до лікування.

Результати та обговорення. При аналізі даних виявлено, що більше ніж половина пацієнтів — 73 (60,8 %) — мали недостатню прихильність до дієтичних рекомендацій. Розрахунок кількості спожитих вуглеводів протягом 5–7 днів тижня виконували тільки 27 (22,5 %) хворих, третина пацієнтів — 30 осіб (25,0 %) — робили облік вуглеводного навантаження протягом 3–4 днів. Серед 63 пацієнтів, які відзначили 0 днів (52,5 %), 10 (15,9 %) не мали повної інформації щодо правильної оцінки кількості вуглеводів у їжі, 53 пацієнти (84,4 %) не використовували розрахунок вуглеводів з різних причин. Рекомендацій із фізичної активності дотримувалися лише 16 хворих (13,3 %), 31 особа (25,8 %) виконувала фізичні вправи 3–4 дні на тиждень, решта 83 (69,2 %, $p < 0,05$) не мали фізичної активності. Добрий контроль глікемії (6–7 разів на тиждень) відзначався в 33 хворих (27,5 %), 36 (30,0 %) контролювали рівень глюкози в крові 4–5 разів на тиждень, половина обстежених пацієнтів — 51 (42,5 %) — проводила контроль глікемії 0–2 рази на тиждень, пов'язуючи це з відсутністю глюкометра або нестачею тест-смужок. За даними опитування, лише 12 (18,5 %) хворих здійснювали профілактику діабетичної стопи 5–7 разів на тиждень, 28 (43,1 %) пацієнтів проводили профілактичний огляд стоп 4–5 разів на тиждень, а 25 (38,4 %) — лише 0–3 рази на тиждень.

Цукрознижуючі препарати 7 разів на тиждень приймали 118 (95,8 %) хворих, і тільки 2 пацієнти (4,2 %, $p < 0,001$) повідомили, що не приймали цукрознижуючі препарати 1–2 рази на тиждень із різних причин.

Висновки. У пацієнтів на ЦД 2-го типу спостерігається висока прихильність до медикаментозної цукрознижувальної терапії ($95,8 \pm 1,9$ %, $p < 0,001$). Більшість пацієнтів із ЦД 2-го типу (84,4 %) не використовували розрахунок вуглеводів у денному раціоні й продемонстрували недостатню прихильність до інших немедикаментозних заходів лікування, що потребує подальшого вивчення.

Фактори ризику виникнення остеоартрозу колінних суглобів

Шекера О.Г., Панасенко М.С.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Актуальність. Клінічні симптоми остеоартрозу (ОА) в цілому спостерігаються більше ніж у 10–20 % населення земної кулі. Найбільш часта локалізація ОА — це колінні суглоби, і поширеність симптоматичного гонартрозу становить 24 % від загальної популяції населення, тобто він має місце більш ніж у 250 млн осіб. З огляду на збільшення середнього віку популяції нашої планети ОА вже в найближчі роки посяде четверте місце серед причин інвалідності. Сьогодні висока інвалідизація хворих на ОА колінних суглобів є причиною того, що щорічна частота артропластичних операцій серед пацієнтів, старших за 65 років, в Європі становить у середньому 0,5–0,7 на тисячу населення.

Мета дослідження: огляд факторів ризику, що призводять до виникнення остеоартрозу колінних суглобів.

Результати та обговорення. Виникнення захворювання і вираженість суглобових уражень визначають численні фактори, серед яких можна виділити такі:

1) **ожиріння** — фактор ризику ОА колінних суглобів. У чоловіків і жінок з індексом маси тіла 30–35 кг/м² у 4 рази зростає частота розвитку ОА колінних суглобів порівняно з людьми, які не мають надмірної ваги. Кожні 5 кг зайвої маси тіла ведуть до 40 % ризику розвитку ОА колінних суглобів. Необхідність протезування колінних суглобів за наявності ожиріння зростає у 8,1 раза. У рамках дослідження, проведеного у Великобританії, підрахували, що 69 % операцій з протезування колінного суглоба обумовлені ожирінням;

2) **набуті захворювання кісток і суглобів**, операції на суглобах (меніскектомія); вроджені дисплазії (аномалії опорно-рухового апарату): О- і Х-подібна деформація стегна (genu varum і genu valgum), сколіоз, плоскостопість, гіпермобільність колінного суглоба тощо;

3) **вікові особливості**. З віком відбувається: а) зниження агрегації протеогліканів; б) дефіцит естрогенів у постменопаузальному періоді у жінок; в) зрос-

тання вмісту колагенових волокон, що можуть затримувати солі кальцію й звапнуватися;

4) **генетичні фактори:** а) ерозивний ОА. Зустрічається в 10 разів частіше в жінок, що обумовлено автосомно-домінантним успадкуванням, у чоловіків — рецесивне; б) дефекти гена колагену II типу. Приклад — синдром Стіклера — комплекс спадкових аномалій суглобів і очей, поліартикулярний остеоартроз молодого віку та ін.;

5) **запалення.** Медіатори запалення призводять до деструкції хряща і кістки;

6) **травматизація.** Важливі фактори ризику ОА — травма та часті однотипні повторювані рухи. Пошкодження хряща можливе не тільки в момент травми, а й пізніше, при русі в травмованому суглобі. Мікротравматизація суглобової поверхні хряща (особливо хронічна) знижує резистентність хрящової тканини до механічних навантажень та призводить до її дегенерації;

7) **невропатії** — порушення пропріоцептивної імпульсації призводить до зниження м'язового тону, збільшення навантаження на суглоб і розвиту ОА;

8) **гіперхолестеринемія, гіперглікемія, АГ, гіперурикемія, гіпоксія** — стани, що призводять до деструкції хряща й кістки;

9) **хвороби «накопичення»** (супроводжуються відкладенням різних речовин у матриксі хряща, що може призвести до прямого пошкодження хондроцитів і порушення амортизаційної здатності хряща).

Висновки. Сучасна концепція походження ОА полягає в тому, що це захворювання виникає внаслідок взаємодії безлічі генетичних і середовищних (включаючи травматичні) чинників. Відповідно вважається, що ОА має мультифакторіальний генез.

Знання факторів ризику виникнення захворювання й своєчасне виявлення груп ризику хворих на ОА дає можливість вчасно застосувати лікувальні та профілактичні заходи, що дозволять значно підвищити якість життя й позбавити пацієнта тяжкої симптоматики, що асоційована з болем і значним порушенням суглобової функції на пізніх стадіях ОА, відстрочити ендопротезування колінних суглобів, знизити число нових випадків захворювання.

Епідемічний кератокон'юнктивіт — сучасний погляд на проблему

Шепелява О.М.

Ужгородський національний університет,
м. Ужгород, Україна

Актуальність. Епідемічний кератокон'юнктивіт (ЕКК) — висококонтагіозне захворювання очної поверхні, що викликане аденовірусною інфекцією, епідеміологічні спалахи якої можуть призвести до значних економічних витрат, у тому числі тимчасової втрати працездатності пацієнтів. При несвоєчасному та некоректному лікуванні ЕКК можливе стійке зниження гостроти зору, що не тільки погір-

шує якість життя, але й може бути причиною інвалідизації. Тому проблема своєчасної діагностики й тактики лікування пацієнтів з ЕКК на сьогодні залишається дискусійною.

Мета дослідження: висвітлити проблему поширеності ЕКК і його впливу на якість життя пацієнтів.

Матеріали та методи. Проведено аналіз літературних даних у пошукових ресурсах Scholar та PubMed.

Результати та обговорення. Аденовірусна інфекція зустрічається в усьому світі і включає в себе понад 130 різноманітних серотипів, що можуть інфікувати людину. Аденовірусне ураження очей вважається найбільш поширеним у світі і, за даними літератури, становить від 15 до 70 %. Вірус передається виключно повітряно-крапельним шляхом, а також через інфіковані біологічні рідини, що проникають в організм людини через ніс, горло та кон'юнктиву. Інкубаційний період для вірусу становить від 2 до 12 днів. Аденовірус можна виявити в кон'юнктиві пацієнтів у зменшеній кількості тільки на 10-й день після початку захворювання, але, незважаючи на це, більше ніж половина пацієнтів є ще заразними, а деякі залишаються носіями вірусу до 2 років. Одним з основних проявів ЕКК є стійке зниження гостроти зору, що може призвести до інвалідизації пацієнта. Крім того, аденовірусне ураження очей є найбільш поширеною причиною «червоних» очей. На сьогодні немає ефективного противірусного препарату для лікування ЕКК. Тому слід ретельно враховувати всі ризики використання симптоматичної терапії.

Висновки. Запобігання поширенню ЕКК є одним з найбільш дієвих способів лікування. Своєчасний та правильний діагноз допоможе уникнути небажаних ускладнень та мінімізувати як захворюваність, так і інвалідизацію пацієнтів.

Клінічний випадок ускладненої гепарин-індукованої тромбоцитопенії

Яцишин І.О.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.А. Шупика, м. Київ, Україна

Актуальність. Гепарин-індукована тромбоцитопенія (ГІТ) — тяжке ускладнення терапії гепарином, що зустрічається дуже рідко: у 1–5 % хворих на фоні лікування гепарином та в 0,5 % — при профілактичному його застосуванні, включаючи обробку центрального венозного катетера. Залежно від механізму розвитку розрізняють 2 типи ГІТ: I тип — неімунна (транзиторна), II тип — імунна (синтез специфічних антитіл типу IgG до комплексу гепарин/тромбоцитарний фактор 4). ГІТ II спостерігається частіше, проявляється на 3–15-й день лікування гепарином, кількість тромбоцитів при цьому зменшується на понад 50 % від вихідного рівня. Особливістю її є парадоксальний розвиток тромбозів, що виникають у 35–70 % випадків ГІТ II, 30 % яких — з летальним наслідком. ГІТ-обумовлені тромбози зазвичай ви-