

організмів від новоутворень. Хронічне ураження виникає при тривалому впливі невеликих концентрацій. З хронічною токсичністю речовин асоціюються сублетальні ефекти: порушення репродуктивних функцій, імунні зрушення, ендокринні патології, вади розвитку, алергізація тощо. Хронічний вплив токсиканта може призводити і до летальних наслідків серед особин окремих видів.

В якості пріоритетних забруднювачів Агентством з охорони навколишнього середовища виділені вісім важких металів: Cd, Cu, As, Ni, Hg, Pb, Zn и Cr [1]. Їх сполуки найбільш токсичні, швидко акумулюються в біомасі, природних об'єктах, по трофічним ланцюгам надходять до організму тварин і людини, розподіляються і депонуються практично в усіх органах, повільно виводяться, негативно впливають на біохімічні, гематологічні та фізіологічні показники організму, виявляють сумарний генотоксичний ефект [2].

Таким чином, полютанти відіграють важливе значення в розвитку різних патологічних станів. Вони можуть бути як самостійною причиною окремих захворювань, так і посилювати вплив інших факторів зовнішнього середовища (алергенів, інфекції, професійних шкідливих умов).

Література

1. Алексеенко, В.А. Цинк и кадмий в окружающей среде / В.А. Алексеенко, Л.В. Алещукин, Л.Е. Безпалько и др. – М.: Наука, 1992. – 200 с.
2. Галатова, Е.А. Особенности накопления и распределения тяжелых металлов в системе вода – донные отложения – гидробионты (на примере реки Уй) / Е.А. Галатова: автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Екатеринбург, 2007. – 19 с.
3. Коробкин, В.И. Экология / В.И. Коробкин, Л.В. Передельский. – Ростов н/Д: Феникс, 2001. – 576 с.

СВОЄЧАСНА ЕФЕКТИВНА ДІАГНОСТИКА ЯК ОДИН ІЗ ПРИОРІТЕТНИХ НАПРЯМКІВ В СИСТЕМІ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНИХ ЗАХОДІВ

Коваленко Н.П.¹, Коваленко Є.А.²

¹*Полтавська державна аграрна академія,*

²*Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія»*

Туберкульоз продовжує залишатися серйозною проблемою та викликом для громадського здоров'я в усьому світі. Такі фактори, як висока захворюваність у багатьох країнах світу, поява нових форм захворювання, висока розповсюдженість туберкульозу із множинною лікарською стійкістю, ураження зростаючого числа ВІЛ-інфікованих людей та значного за чисельністю контингенту в місцях позбавлення волі, а також підвищення мобільності населення, сприяли тому, що проблема туберкульозу набула масштабів надзвичайної ситуації, в тому числі в Європейському регіоні. Це потребує розробки та впровадження ефективних заходів протидії як на рівні системи охорони здоров'я, так і в суспільстві загалом, а також підвищення відповідальності кожного громадянина за своє здоров'я [1].

Україна належить до 18 країн з найвищим рівнем мультирезистен-

тного туберкульозу серед 53 країн Євроregionу.

Офіційно епідемію туберкульозу в Україні Всесвітня організація охорони здоров'я оголосила у 1995 р. Свого «піку» захворюваність на туберкульоз досягла у нашій країні у 2005 р., коли показник збільшився втричі порівняно з доепідемічним періодом (майже до 100 випадків на 100 тис. населення).

Надзвичайна епідемічна ситуація з туберкульозу в країні потребує постійного удосконалення методів профілактики, виявлення та діагностики захворювань на туберкульоз серед населення з метою зниження інфікованості, захворюваності та зменшення резервуару туберкульозної інфекції.

Захворювання на туберкульоз у більшості виявлених хворих діагностується несвоєчасно, що знижує ефективність лікування, навіть при застосуванні сучасних методів хіміотерапії. Такі хворі створюють велику епідемічну небезпеку для оточуючих, особливо дітей.

Зважаючи на це, важливими для підтвердження діагнозу та правильності подальшого лікування є своєчасна ефективна лабораторна діагностика, рентгенологічне обстеження та консультація фтизіатра.

Початком лабораторної діагностики є мікроскопія мазка з харкотиння хворого. У разі відсутності цього біоматеріалу застосовують ряд сумішей для інгаляцій та препаратів, що викликають його появу. Виявлення кислотостійких паличкоподібних бактерій у препараті, виготовленому за методом Ціля-Нільсена, є відправним пунктом у лікуванні та госпіталізації пацієнта. Мікроскопічна діагностика вважається результативною лише після трикратного дослідження біоматеріалу.

Другий етап дослідження – це посів харкотиння на поживне середовище. Час інкубації посівів *Mycobacterium tuberculosis* для отримання негативної відповіді становить 10 тижнів, а для позитивної відповіді – 3–5 тижнів. Основний результат цього етапу – повне підтвердження діагнозу туберкульоз.

Для прискорення культуральної діагностики та встановлення діагнозу туберкульоз використовують бактеріологічний аналізатор BACTEC-960 MGIT. Час видачі негативної відповіді скорочується з 10 тижнів до 42 днів, а час для позитивної відповіді становить 5–14 днів замість 3–5 тижнів. Наявність та використання такого аналізатора у Полтавському обласному клінічному протитуберкульозному диспансері, дає змогу всім пацієнтам нашої області пройти якісну та достовірну діагностику туберкульозу.

Третім етапом лабораторної діагностики є постановка тесту медикаментозної стійкості до протитуберкульозних препаратів, що дає можливість визначити ряд препаратів, які необхідно використовувати. Цей етап проводиться за допомогою середовища Левенштейна-Йенсена з вмістом антибіотиків (3 тижні для отримання відповіді), або на аналізаторі BACTEC (14 днів).

Факторами, що обумовлюють високий рівень захворюваності на туберкульоз та поширення його мультирезистентної форми, можна вважати:

- недостатнє та несвоєчасне виявлення хворих на заразні форми туберкульозу (захворюваність на бактеріальні форми туберкульозу складала 30,8 на 100 тис. населення) через недосконалість системи охорони здоров'я щодо діагностування звичайного, мультирезистентного туберкульозу та ко-інфекції ТБ/ВІЛ, недостатньою кількістю медичних працівни-

ків, недосконалістю лабораторної мережі з мікробіологічної діагностики туберкульозу, низькою мотивацією населення до своєчасного звернення за медичною допомогою та недостатнім доступом до її отримання уразливих до захворювання на туберкульоз груп населення;

- низька ефективність лікування хворих, яким вперше встановлено діагноз туберкульоз (55,0 %) та з рецидивом захворювання (34,2 %) через відсутність методів швидкої діагностики мультирезистентного туберкульозу, якісного контрольованого лікування, а також через негативне ставлення хворих до лікування, недостатню кількість протитуберкульозних препаратів II ряду.

Таким чином, етіологічне підтвердження діагнозу туберкульозу за допомогою бактеріологічних досліджень гарантованої якості, зміцнення ТБ лабораторій, епіднадгляд за медикаментозною стійкістю є основою сучасної клінічної фтизіатрії.

Література

1. Туберкульоз в Україні. Аналітично-статистичний довідник за 2001–2012 роки. – К., 2013. – 122 с.

ПРОФІЛАКТИКА НЕЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ.

Корчан Н.О., Громцева М.К.

Полтавський національний педагогічний університет імені В.Г.Короленка

Близько 3% населення земної кулі хворіє на нецукровий діабет. Крім цього, спостерігається постійний зріст цього захворювання. Кожні 10–15 років кількість хворих діабетом у всіх країнах світу подвоюється. У зв'язку з великою поширеністю і збільшенням росту кількості хворих, нецукровий діабет відносять до соціальних хвороб, він входить у триаду хвороб разом з онкологічними і серцево-судинними, котрі є основними причинами інвалідності й смертності. Тому не випадково цієї проблемі приділяється велика увага дослідників і практичних лікарів.

Гіпоталамічний нецукровий діабет - захворювання, що характеризується спрагою і екскрецією великої кількості сечі з низькою відносною щільністю. Розвиток захворювання пов'язаний з порушенням синтезу, транспортування і вивільнення вазопресину. Вживання великої кількості рідини є компенсаторною реакцією для запобігання дегідратації в організмі. Нецукровий діабет може бути наслідком зниження чутливості рецепторів ниркових каналців до вазопресину, і такий діабет називається нефрогенний нецукровий діабет [3].

Недостатність синтезу або секреції вазопресину є причиною зниження концентраційної функції нирок, що проявляється поліурією і полідипсією, ступінь вираженості цих клінічних проявів залежить від порушення секреції вазопресину.

Етіологія нецукрового діабету різна і лише третина (від 15 до 30%) всіх випадків нецукрового діабету є так званими первинними формами. Серед них певне число випадків відноситься до сімейних форм нецукрового діабету, при яких гіпоталамічні ядра втрачають здатність до синтезу біологічно активних форм вазопресину. Показано аутосомно-домінантне успадкування таких форм нецукрового діабету і при цьому виявляються порушення 20-ої хромосоми.