

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
факультет медико-фармацевтичних технологій
кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА
на тему: **«КЛІНІКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ АНАЛІЗ**
СХЕМ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ
В КЛІНІЧНИХ ЗАКЛАДАХ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
(КОМУНАЛЬНЕ НЕКОМЕРЦІЙНЕ ПІДПРИЄМСТВО
«МІСЬКА КЛІНІЧНА БАГАТОПРОФІЛЬНА ЛІКАРНЯ № 17»
ХАРКІВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ)»

Виконав: здобувачка вищої освіти групи КФс (4,5з)дв-01а

Спеціальності: 226 Фармація, промислова фармація

Освітньої програми Клінічна фармація

Наталя МЕЛЬНИК

Керівник: асистент кафедри клінічної фармакології

та клінічної фармації, к.мед.н.

Тетяна ЖУЛАЙ

Рецензент: професор закладу вищої освіти

кафедри хірургічних хвороб Харківського національного
університету імені В. Н. Каразіна, д.мед.наук., доцент,

Денис ОКЛЕЙ

АНОТАЦІЯ

У кваліфікаційній роботі розглянуті питання клініко-фармакологічного аналізу лікарських препаратів при лікуванні хронічного панкреатиту, надана клініко-фармакологічна характеристика основній групі препаратів – антациди, інгібітори протонної помпи, H₂-гістаміноблокатори, спазмолітики, прокінетики, пробіотики; наведені результати аналізу історій хвороб пацієнтів із загостренням хронічного панкреатиту із клініко-фармакологічною оцінкою різних схем лікування та з оцінкою лабораторних критеріїв ефективності лікування даного захворювання.

Ключові слова: хронічний панкреатит, інгібітори протонної помпи, H₂-гістаміноблокатори, поліферментні препарати, панкреатин, безпека лікування

ANNOTATION

In the qualification work, the issues of clinical and pharmacological analysis of drugs in the treatment of chronic pancreatitis are considered, as the clinical and pharmacological characteristics of the main groups of antacids, proton pump inhibitors, H₂-histamine blockers, antispasmodics, prokinetics, probiotics are provided; the results of the analysis of disease histories of patients with exacerbation of chronic pancreatitis and the results of the disease histories analysis of patients with exacerbation of chronic pancreatitis with the clinical and pharmacological assessment of various treatment regimens and assessment of laboratory criteria for the effectiveness of the treatment of this disease are given.

Key words: chronic pancreatitis, proton pump inhibitors, H₂-histamine blockers, polyenzyme drugs, pancreatin, safety.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ.....	4
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1. ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ: СУЧАСНИЙ СТАН	
ПРОБЛЕМИ (огляд літератури).....	8
1.1 Епідеміологія та медико-соціальне значення хронічного панкреатиту.....	8
1.2 Сучасні підходи до лікування хронічного панкреатиту.....	16
1.3 Роль та місце поліферментних препаратів в терапії хронічного панкреатиту.....	25
Висновки до розділу 1.....	26
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ.....	
Висновки до розділу 2	32
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	
3.1. Результати аналізу історій хвороб з клініко-фармакологічною оцінкою різних схем лікування та з оцінкою лабораторних критеріїв ефективності лікування хронічного панкреатиту.....	34
Висновки до розділу 3.....	43
ВИСНОВКИ.....	44
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	46

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

CEL	– карбоксиектроліпаза
CFTR	– трансмембранний регулятор кісткового фібрину
CRA 1	– карбоксипептидаза A1
CTRC	– хімотрипсिनоген
IL-1	– Інтерлейкін-1
SPINK 1	– перший тип серинової протеази
TIGAR -O	– система класифікації етіопатогенетичної форми хронічного панкреатиту
TNF- α	– фактор некрозу пухлин
ДВЗ-синдром	– синдром дисемінованого внутрішньо судинного згортання
ЕРХПГ	– ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія
ІМТ	– індекс маси тіла
ІПП	– інгібітори протонної помпи
КТ	– комп'ютерна томографія
ЛЗ	– лікарський засіб
МНН	– міжнародна непатентована назва
H ⁺ K ⁺ АТФаза	– інгібітор протонної (водородної) помпи
ОД	– одиниці
ПЗ	– підшлункова залоза
СРБ	– С-реактивний білок
УЗД	– ультразвукове дослідження
ХП	– хронічний панкреатит
цАМФ	– циклічний аденозинмонофосфат

ВСТУП

Актуальність теми. Хронічний панкреатит (ХП) є одним з найпоширеніших захворювань шлунково-кишкового тракту та становить 8-15 % у структурі усіх захворювань органів травлення [1, 3].

За останнє десятиліття збільшилась частота захворювання на ХП, що супроводжується структурними змінами, які характеризуються фіброзною атрофією ПЗ, розширенням протоків і кальцифікацією, що надалі призводить до ендокринної та екзокринної недостатності ПЗ, яка асоціюється з високим ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень, і надалі призводить до погіршення якості життя і ризиком ускладнень захворювання таких як, розвитку цукрового діабету II типу, раку підшлункової залози, жовтяниці, псевдо кісти та ретензійні кісти ПЗ, панкреонекрозу, анемії [3, 11, 13, 39].

Наразі захворюваність в Україні на ХП зросла майже в 4 рази, порівняно з Європейськими країнами і складає 4-8 нових випадків на 100 тис. населення в рік. І перш за все це пов'язано з незадовільними соціально-економічними умовами. В Україні епідеміологічний поріг на дане захворювання складають 25 % серед усіх осіб і переважно працездатного віку, що в подальшому призводить до тимчасової або повної втрати працездатності. Зазвичай ХП розвивається в середньому віці (35-50) років. У розвинених країнах середній вік з моменту встановлення діагнозу знизився з 50 років до 39 років, серед захворілих збільшилась частка жінок до 30 %, а первинна інвалідизація досягає рівня 15 %. Середній термін встановлення діагнозу ХП в залежності від етіології захворювання коливається від 30 до 60 місяців [1, 3, 13, 19, 26]. Рівень звернень до гастроентерологічних амбулаторій в Україні становить майже 25 %, а в спеціалізовані стаціонари ці пацієнти займають близько 12 %. За останні 10 років приріст показника захворюваності ХП в Україні склав майже 57 %. В цілому в організмі і підшлунковій залозі біохімічні порушення метаболізму зумовлюють розвиток і прогресування даного захворювання.

Наразі ХП є актуальною медико-соціальною проблемою у світі, в тому числі і в Україні, особливо після коронавірусного захворювання SARS-CoV-2. Тому важливим є своєчасна діагностика, лікування та профілактика даного захворювання, щоб в подальшому уникнути тяжкості ускладнень, а саме гнійно-септичної кровотечі з виразок гастродуоденальної зони, стенозу холедоха чи дванадцятипалої кишки, тромбоз у системі портальної вени, і майже є доведеним, що у 40 % хворих на ХП виникає екзокринна недостатність підшлункової залози, а у 50 % розвивається це цукровий діабет.

Мета дослідження полягає у проведенні клініко-фармакотерапевтичного аналізу схем лікування хронічного панкреатиту.

Завдання дослідження. Для виконання поставленої мети необхідно вирішити наступні завдання:

1. Провести огляд наукової літератури щодо епідеміології та медико-соціального значення хронічного панкреатиту.
2. Проаналізувати сучасні підходи до лікування хронічного панкреатиту.
3. Охарактеризувати роль та місце поліферментних препаратів в терапії хронічного панкреатиту.
4. Проаналізувати історії хвороб з клініко-фармакологічною оцінкою раціональності застосування лікарських засобів.
5. Розробити практичні рекомендації для всіх учасників лікувального процесу відносно раціонального застосування лікарських препаратів та зниження факторів ризику розвитку ускладнень хронічного панкреатиту.

Об'єкт дослідження: схеми лікування хронічного панкреатиту в клінічних умовах.

Предмет дослідження: лікування хронічного панкреатиту в клінічних закладах.

Методи дослідження – аналіз листків лікарських призначень і клініко-лабораторних показників пацієнтів з хронічним панкреатитом.

Практичне значення отриманих результатів. Проведені в роботі дослідження є актуальними і мають значення для покращення ведення і лікування пацієнтів з хронічним панкреатитом. Застосування комплексних підходів лікування, що підвищують рівень зниження ускладнень при різних ступенях перебігу захворювання, що сприяють швидкому відновленні функціонування організму пацієнта.

Структура та обсяг. Кваліфікаційна робота містить анотацію українською та англійською мовами, вступ, 3 розділи (огляд літератури, матеріали та методи, 1 розділ власних досліджень, обговорення результатів та практичні рекомендації), висновки та список використаних джерел (40 посилань). Обсяг основного тексту роботи – 45 сторінок. Кваліфікаційна робота ілюстрована 9 таблицями та 9 рисунками.

РОЗДІЛ 1

ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ (огляд літератури)

1.1. Епідеміологія та медико-соціальне значення хронічного панкреатиту

Підшлункова залоза (pancreas) – це друга за величиною залоза травної системи. Підшлункова залоза розташована заочеревинно на задній стінці черевної порожнини в надчерев'ї, простягаючись поперечно від дванадцятипалої кишки до воріт селезінки і складається з головки, шийки, тіла і хвоста [3, 13, 27, 32].

Функціонально підшлункова залоза складається з двох частин: екзокринної і ендокринної. Екзокринна частина залози виробляє підшлунковий сік, який містить травні ферменти: амілолітичні, ліполітичні, нуклеатичні і протеолітичні [32, 33].

До ліполітичних ферментів панкреатичного соку належать: ліпаза, фосфоліпаза і естерази. Основний фермент цієї групи – ліпаза, яка гідролізує тригліцериди до дигліцеридів, моногліцеридів і жирних кислот. А-амілаза є амілатичним гліколітичним ферментом панкреатичного соку, яка присутня у вигляді декількох ізоферментів. Секретується в активній формі і гідролізує крохмаль до мальтози, мальтотріоз та декстринів. Рибонуклеаза і дезоксирибонуклеаза є нуклеолітичними ферментами гідролізують фосфодиефірні зв'язки, які призводить до розпаду нуклеїнових кислот на оліго – та мононуклеотидів [1, 2, 7-9, 32, 33] і протеолітичні ферменти – трипсин, хімотрипсин, карбоксипептидази А і В та еластаза. Трипсин та хімотрипсин, які секретуються в неактивній формі у вигляді проферментів: трипсиногену і хімотрипсиногену та активуються в просвіті кишківника під впливом ентерокинази, секретованої епітеліальними клітинами дванадцятипалої кишки.

Трипсин та хімотрипсин є ендопептидазами, які розщеплюють білки до олігопептидів.

Ендокринна частина ПЗ синтезує гормони, які надходять у кров і регулюють вуглеводний, білковий і жировий обмін: інсулін, глюкагон, соматостатин [2, 11, 13, 18, 23,].

Структурно-функціональною одиницею екзокринної частини підшлункової залози є ацинуси.

Ендокринна частина ПЗ, що складає приблизно 3 % від маси ПЗ, представлена невеликими скупченнями клітин – підшлункові островці, які називаються островцями Лангерганса. Островці розташовані в часточках залози між панкреатичними ацинусами. Підшлункові островці складаються з ендокринних клітин – інсулоцитів. За властивостями інсулоцити поділяються на чотири групи: α -клітини (ацидофільні), β -клітини (базофільні), D-клітини (дендритні) і F-клітини [11, 24-26, 32]. α -інсулоцити, в цитоплазмі своїх клітин містять ацидофільні гранули, які містять гормон глюкагон і є антагоністом інсуліну [13, 24, 27, 33]; β -інсулоцити – містять синтезований гормон інсулін, який забезпечує проникність клітинних мембран для глюкози, що міститься в плазмі крові [13, 24, 27, 33]; D-інсулоцити, виробляють гормон соматостатин, який гальмує виділення інсуліну та глюкагону, а також синтез ферментів ациноцитами ПЗ. F-інсулоцити – синтезують поліпептид, який стимулює виділення підшлункового і шлункового соків.

ПЗ кровопостачають передня і задня верхні підшлунково-дванадцятипалої кишкові артерії. Лімфатичні капіляри і судини розташовані тільки в сполучнотканинних перетинках, а всередині підшлункових островців вони відсутні. Підшлункову залозу, іннервує автономна частина периферійної нервової системи. По парасимпатичних волокнах переважно правого блукаючого нерва (X пара черепно-мозгового нерва), в інтрамуральних вузлах якого розташовані холінергічні нейрони, передається сигнал на посилення секреції інсуліну β -клітинами підшлункових островців та ферментів ациноцитами панкреатичних ацинусів, відкриття м'яза-замикача протоки

підшлункової залози і м'яза-замикача ампули та виведення підшлункового соку у дванадцятипалу кишку. По чутливих волокнах блукаючих нервів передається чутлива інформація від підшлункової залози. По післявузлових симпатичних волокнах, що відходять від черевного сплетення передається сигнал на посилення секреції глюкагону α -клітинами підшлункових островців та пригнічення секреції ферментів ациноцитами панкреатичних ацинусів, закриття м'язів-замикачів та припинення виділення підшлункового соку у дванадцятипалу кишку [32, 33, 34, 35].

Хронічний панкреатит (ХП) – це поліетіологічне захворювання підшлункової залози, яке супроводжується структурними змінами і характеризується фазово-прогресуючим перебігом з епізодами гострого панкреатиту з послідуєчим сегментарним, вогнищевим, дифузним пошкодженням паренхіми, що призводить до фіброзу паренхіми, зменшення кількості й розміру ацинусів, варіабельним розширенням панкреатичних проток, що в подальшому веде до розвитку екзокринної і ендокринної недостатності [1, 2, 14].

Клінічний перебіг та прогресування ХП в багатьох випадках залежить від етіологічного фактора, відповідального за перебіг і розвиток захворювання.

Єдиної етіологічної класифікації ХП на сьогодні не існує. В сучасній класифікації TIGAR – виділяють такі форми панкреатиту:

1. генетичний – зумовлений мутацією генів катіонного трипсиногену і карбоксипептидази А1 (CPA 1); трансмембранного регулятора кістозного фіброзу (CFTR); хімотрипсиногену (CTRC), карбоксиестроліпази (CEL), інгібітора гена Казаля, першого типу серинової протеази (SPINK1);

2. ідіопатичний;

3. автоімунний – асоційований з іншими автоімунними захворюваннями: синдром Шегрена, цукровий діабет 1-го типу, склерозуючий холангіт, ревматоїдний артрит, первинний міліарний цироз печінки, запальні процеси кишківника;

4. токсико-метаболічний – є наслідком зловживання алкоголем, тютюнопаління, хронічної ниркової недостатності, гіперкальціємії, гіперліпедимії;

5. обструктивний – пухлини протоків ПЗ, дисфункція сфінктера Одді, вроджені вади розвитку ПЗ (розділена і кільцеподібна ПЗ), жовчнокам'яна хвороба з холедохолітіазом чи холецистолітіазом, стриктура протоків, кіста стінки дванадцятипалої кишки;

6. тяжкий гострий панкреатит;

7. рецидивуючий гострий панкреатит;

8. медикаментозний панкреатит зустрічається у 2–5 % випадків і спричинений, такими лікарськими засобами, як інтерферон, оральні контрацептиви, гідрохлортіазид, лавівудин, кортикостероїди, циметизин, фуросемід, азатіотропін, діданозин, статини, інгібітори АПФ [1, 3, 5, 13].

Окрім хімічних речовин медичного призначення, до факторів ризику розвитку ХП відносять нітрати і нітрити, які застосовують в сільському господарстві, деякі промислові агенти, солі важких металів (цинк, свинець, стронцій), фосфорорганічні речовини, солі тетробоїної кислоти [3, 13].

Також ХП інфекційного походження, яке проявляється у відповідних морфологічних змінах в ПЗ при інфекційному паротиті, цитомегаловірусу, під час реплікативної фази вірусного гепатиту В, на фоні персистенції вірусів Епштейна-Бара, Коксакі і незначну частку клінічних випадків становить паразитарна інвазія.

В патогенезі провідну роль належать процесам фіброгенезу, в результаті чого секретуюча тканина ПЗ заміщується сполучною. Показано, що при ХП декретуються різноманітні профіброгенні цитокіни, такі як трансформувальний фактор росту- β , фактор росту сполучної тканини і фактор росту тромбоцитів унаслідок інфільтрації імунними клітинами, наприклад макрофагами. Зазначені цитокіни індукують проліферацію і активацію періацинарних міофібробластів, які продукують колаген і спричиняють фіброз [2, 5, 6, 38, 39].

Патолофізіологія складається з перебігом двох фаз – гіперферментного і гострого. Перша фаза пов'язана з внутрішньоклітинною активацією трипсину в ацинарних клітинах. Активований трипсин включає каскад реакцій активації травних ферментів, що відповідають за «самопереварювання» та клітинне пошкодження органу; друга фаза відбувається на тлі пошкодження ацинарних клітин та пов'язана з залученням в патологічний процес різноманітних медіаторів запалення [3, 25, 28].

При ураженні ацинарних клітин панкреатичні ферменти потрапляють до інтерстиціальної рідини, потім в лімфу, кров, пізніше в сечу. При виникненні протокової гіпертензії панкреатичні ферменти потрапляють до крові з секреторних ходів та протоків ПЗ, що призводить до порушення панкреатичного секрету багатого на білки та карбонат кальцію, які в подальшому преципітуються в протоках. Ці білкові преципітати відкладаються в протоках, поступово призводячи до формування кістозних змін. При подальшому прогресуванні захворювання і структурною перебудовою органу то формування його внутрішньо секреторною і зовнішньо секреторною недостатності – фіброзні зміни відбуваються навколо нервових стовбурів, що є причинами основного клінічного прояву хвороби – болю. І на цьому етапі уражуються майже всі структурні одиниці органу – ацинарні, острівцеві, протокові; судини, нервовий апарат та інтерстицій ПЗ.

На пізніх стадіях хвороби відбувається деструкція тканини залози внаслідок атрофії ацинарної частини, тут же формується клінічна картина зовнішньо секреторної недостатності зі зниженням продукції панкреатичних ферментів і зменшенням їх активності.

Помітну роль грають зміни в системі мікроциркуляції, що приводить до гіпоксії клітин ПЗ і підвищення в них рівня цАМФ, який сприяє активації транспорту Ca^{2+} в клітині. Як результат – відбувається надмірне насичення клітин кальцієм, що веде до надмірного накопичення його в мітохондріях, і в подальшому приводить до роз'єднання реакцій окислення і фосфорилування [2, 10, 11, 38, 39].

Клініка хронічного панкреатиту достатньо варіабельна і різна в період ремісії і загострення захворювання, також залежить від клінічної форми, стадії, наявності ускладнень і реактивності організму.

Захворювання проявляється трьома основними синдромами: запальним-деструктивним, порушенням екзокринної функції, порушенням ендокринної функції.

Запальний деструктивний синдром, часто проявляється болевим синдромом. Біль локалізується у верхній ділянці живота частіше в середині чи в лівому підребер'ї, іноді – у правому підребер'ї. Посилюється через 15–25 хвилин після прийому їжі, особливо жирної, гострої, холодної, прийому алкоголю. Біль іррадіює у поперек – лише в ліву половину або в обидві половини поперек; наявні симптоми інтоксикації – субфебрильна температура, слабкість, нездужання; порушення апетиту – часто підвищений, але із-за вираженого болевого синдрому пацієнти стараються їсти рідко; частково відмічається відмова від їжі; іноді апетит зберігається; жовтяниця – зазвичай помірна, рідко супроводжується свербінням, яка пов'язана з частковою або повною непрохідністю жовчних шляхів [1, 2, 5, 26].

Синдром зовнішньої секреторної недостатності зі стеатореєю і мальабсорбції включають диспепсичний синдром – це тяжкість у животі після їжі, відрижка, метеоризм, нудота, блювота, зміна випорожнення – діареї чи закрепи, спочатку порушується перетравлення жирів ліпазою, потім порушується робота інших ферментів; зниження маси тіла, яка пов'язана з порушенням всмоктування поживних речовин і швидким спорожненням кишківника; сухість шкіри, ламкість нігтів [18].

Синдром порушення внутрішньої секреції включає ознаки цукрового діабету, розвитку гіпоглікемічних станів. Пізніше формується панкреатогенний вторинний цукровий діабет, який виникає внаслідок деструкції глюкагон- та інсулінпродукуючих клітин [2, 6, 20].

За ступенями тяжкості структурних змін ПЗ при хронічному панкреатиті використовують в більшості випадків класифікацію Кембріджського університету (табл. 1.1) [11, 13].

Ускладнення хронічного панкреатиту поділяються на ранні і пізні.

Таблиця 1.1

Ступені тяжкості хронічного панкреатиту за ознаками структурних змін підшлункової залози (Кембріджська класифікація) [11, 13]

Ступінь тяжкості	ЕРХПГ	УЗД/КТ
1	2	3
Нормальні структурні ознаки ПЗ	Головний та бокові протоки відповідають нормальним анатомо-морфологічним ознакам	Розміри і форма залози нормальні, паренхіма гомогенна, ширина головного протоку менше 2 мм
Сумнівний ХП	Головний проток відповідає нормальним анатомо-морфологічним ознакам; спостерігається менше 3-х змінених бокових протоків	Головний проток ПЗ розширена до 2-4 мм; збільшення залози помірне (не більше, ніж у 2 рази); паренхіма неоднорідна.
Легка	Головний проток відповідає нормальним анатомо-морфологічним ознакам; в 3 та більше бокових протоках відмічаються зміни	Ширина головного протока від 2 до 4 мм; спостерігається нерівномірна ширина протока
Помірна	Відмічаються зміни в головному протоку та його відгалуження (більше 3-х)	Помірне збільшення ПЗ в розмірі (не більше, ніж у 2 рази); паренхіми неоднорідна; порожнини менше ніж 10 мм; підвищення ехогенності стінки ПЗ і нерівномірний просвіт головного протока; нерівний контур залози внаслідок її локальних збільшень.

Продовження таблиці 1.1

1	2	3
Тяжка	Віазулізуються великі порожнини більше 10 мм; внутрішньопрокові кальцинати; стриктури та обструкція протоку; суттєва нерівномірність або розширення головного протоку	Спостерігаються великі порожнини більше 10 мм; наявні вогнища панкреонекрозу; внутрішньопрокові кальцинати; дефекти наповнення проток (КТ із внутрішньовенним контрастуванням); обструкція та стриктура проток шириною більше 4 мм; головний проток нерівномірний; значне збільшення залози в розмірах більше, ніж в 2 рази; ознаки зміни суміжних органів

Ранні ускладнення – портальна гіпертензія, міліарна обструкція з механічною жовтяницею що супроводжується набряком запаленої ПЗ. Також до ранніх ускладнень відносяться псевдо кісти та системні ускладнення (ниркова, печінкова, дихальна чи поліорганна недостатність, ДВЗ-синдром); шлунково-кишкова кровотеча, бактеріальні ускладнення в вигляді холангіту, абсцесу, флегмони.

До пізніх ускладнень ХП відноситься мальабсорбція, стеаторея, нутрітивна недостатність, гіповітаміноз, остеопороз, що в подальшому призводить до панкреатогенного цукрового діабету, раку підшлункової залози [3, 6, 11, 12, 13].

1.2. Сучасні підходи до лікування хронічного панкреатиту

Лікування ХП проводиться в залежності від стадії хвороби.

Захворювання на початковій стадії не потребує медикаментозної корекції, достатньо зміни образу життя і дієтотерапії. На наступному етапі

спостерігаємо перші ознаки ускладнення захворювання – абдомінальний біль, який при прогресуванні захворювання носить постійність характеру, часткову стеарею, порушення толерантності глюкози, проявів ознаки фібринолізу, який призводить через певний проміжок часу до екзокринної і ендокринної недостатності. Рациональним використанням для лікування ХП є: ферментні лікарські засоби, анальгетики, спазмолітики, прокінетики, антациди, вітамінотерапія, інфузійна терапія, іноді психотропні – лікарські засоби, при ендокринній недостатності препарати для лікування цукрового діабету [1, 6, 10, 17, 18].

Оскільки секреція підшлункової залози залежить від рівня кислотності, то для пригнічення застосовують декілька груп ЛЗ, які знижують кислотність: антациди, інгібітори протонної помпи, H₂-гістаміноблокатори.

H₂-гістаміноблокатори – це клас антисекреторних препаратів, механізм дії яких ґрунтується на конкурентному інгібуванні рецепторів гістаміну парієтальної клітини, що призводить до зниження базальної і стимулюючої секреції, зменшуючи цим активність соляної кислоти і пепсину в шлунковому соці, збільшуючи цим секрецію бікарбонатів, підсилюють вироблення шлункового слизу, підвищення синтезу простагландинів і мікроциркуляції в слизовій оболонці шлунка, сприяють відновленню моторної функції шлунка і дванадцятипалої кишки. Для лікування захворювання застосовують ЛЗ другого покоління – ранітидин, і третього покоління – фамотидин.

Антациди – це лікарські препарати, що зменшують кислотність шлункового вмісту внаслідок прямої реакції нейтралізації соляної кислоти в просвіті шлунку. Антацидні засоби безпосередньо не впливають на функціонування парієтальних клітин. Антациди класифікують за властивістю до всмоктування (рис. 1.1).

Порівняльна характеристика антацидів представлена у таблиці 1.2. На сьогодні, ця група препаратів призначається в якості допоміжної лікувальної терапії при кислотозалежних захворюваннях.

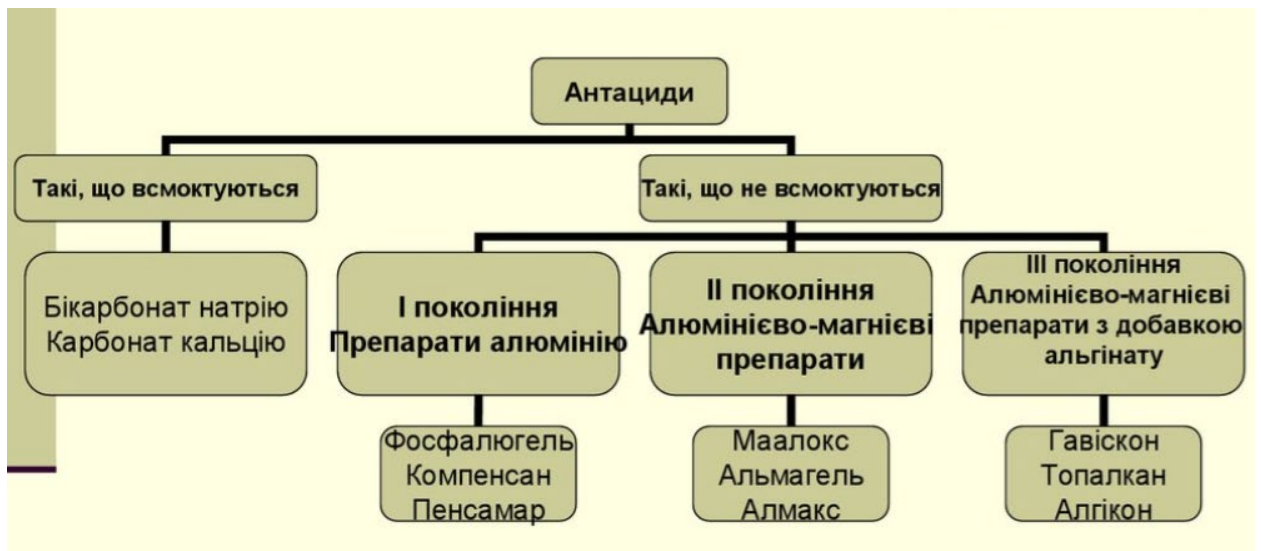


Рис. 1.1. Сучасна класифікація антацидних препаратів

Інгібітори протонної помпи (ІПП) – група антисекреторних лікарських засобів, що мають антисекреторну дію внаслідок пригнічення H^+K^+ATP -ази парієтальних клітин слизової оболонки шлунка, порушуючи вихід іонів водню у просвіт шлунка, зменшуючи при цьому базальну шлункову секрецію. До класу інгібіторів протонної помпи відносяться: омепразол, пантопразол, рабепразол, езомепразол, лансопразол. Антисекреторна дія цього класу препаратів визначається кількістю інгібітора, який накопичується в каналцях парієтальної клітини, і періодом напівжиття.

Для покращеного відтоку секреції шляхом усунення спазму гладкої мускулатури протоків ПЗ і сфінктера Одді застосовують спазмолітики (табл. 1.3). Їх застосовують як основні засоби для зняття вісцерального абдомінального болю, а також сприяють поліпшенню кровопостачання стінки органу. Їхній ефект пов'язаний з втручанням механізмів скорочення гамма-аміномасляної кислоти. Апарат даної кислоти знаходиться в прямій залежності від концентрації іонів Ca^{2+} в цитоплазмі. При взаємодії іони кальцію з цитоплазматичним кальцій-зв'язуючим білком кальмодуліном, активують кіназу легких ланцюгів міозину. Дана кіназа відщеплює фосфорний залишок від молекули АТФ, яка пов'язана з волокнами рухомого білка міозину.

Таблиця 1.2

Порівняльна характеристика антацидів

Препарат	Склад	Фармакологічні ефекти						Особливості
		Антацидний	Адсорбуючий	Обволашчує	В'язючий	Цитопротекторний	Антиепілейтичний	
Альмагель	Алюмінію гідроксид, магнію оксид, сорбіт	+	+	+	-	+	+	Можна призначати хворим цукровим діабетом, оскільки не містить цукру
Альмагель-А	Алюмінію гідроксид, магнію оксид, сорбіт, анестезин	+	+	+	-	+	+	Має місцевоанестезуючий ефект, оскільки містить анестезин
Альмапур	Алюмінію гідроксид,	+	+	+	-	+/-	-	Знижує всмоктування антибіотиків
Альфогель	Алюмінію фосфат	+	+	+	-	+	+	Знижує абсорбцію фуросеміду, тетрацикліну, дигоксину, ізоніазиду, індометацину, ранітидину
Алюгастрин	Дигідрокси-алюмінію натрію карбонат	+	-	+	+	+	-	Знижує всмоктування антибіотиків тетрациклінової групи. Потенціює дію похідних морфіну і хінідину
Алюмаг	Алюмінію гідроксид, магнію гідроксид	+	+	+	-	+	+	Зменшує всмоктування антибіотиків, серцевих глікозидів, салицилатів, НПЗЗ, β-адреноблокаторів
Гастал	Алюмінію гідроксиду-магнію карбонат, магнію гідроксид	+	+	+	-	+	+	Зменшує абсорбцію тетрацикліну, пропранололу, ізоніазиду, препаратів заліза. Посилює ефект леводопи, аспірину, налідиксової кислоти
Гастерин	Колоїдний фосфат алюмінію,	+	+	+	-	+	+	Знижує абсорбцію фуросеміду, тетрацикліну, дигоксину, ізоніазиду, індометацину, ранітидину. Має пригнічуючий вплив на
Гелусил	Магній-алюміній-силікат гідрату, знежирене молоко	+	+	+	-	+	+	Зменшує абсорбцію тетрацикліну, пропранололу, ізоніазиду, препаратів заліза. Знижує активність алопуринолу. Під час лікування не рекомендується їжа, багата протеїнами.
Маалокс	Алюмінію гідроксид, магнію гідроксид	+	+	+	-	+	-	Знижує абсорбцію індометацину, салицилатів, H ₂ -блокаторів гістаміну, β-адреноблокаторів, аміазиу, фенутоїну, тетрацикліну, фосфорвмісних препаратів
Міланта	Алюмінію гідроксид, магнію гідроксид	+	+	+	-	+	-	Знижує абсорбцію індометацину, салицилатів, H ₂ -блокаторів гістаміну, β-адреноблокаторів, аміазиу, фенітоїну, тетрацикліну, фосфорвмісних препаратів

Продовження таблиці 1.2

Препарат	Склад	Фармакологічні ефекти						Особливості
		Антацидний	Адсорбуючий	Обволашчує	В'язючий	Цитопротекторний	Антиепілептичний	
Ренні	Кальцію карбонат, магнію карбонат	+	-	+	-	-	-	Один з найбезпечніших антацидів
Риволокс	Алюмінію гідроксид, магнію гідроксид	+	+	+	-	+/-	+	Знижує всмоктування антибіотиків
Топалкан	Алюмінію гідроксид, магнію гідроксид, алгінова кислота	+	+	+	-	+	+	Зменшує всмоктування антибіотиків, серцевих глікозидів, саліцилатів, НПВС, β-адреноблокаторів
Фосфалюгель	Алюмінію фосфат, пектин, агар-агар з коригуючою речовиною	+	+	+	-	+	+	Можна призначати хворим цукровим діабетом, оскільки не містить цукру. Можна призначати спільно з циметидином, кетопрофеном, дизопірамідом, ніфедипіном, амоксициліном.

Вплив	Препарати
Зниження абсорбції	Бензодіазепіни, карбеноксолон, гастроцепін, препарати заліза, пропранолол, тетрациклін, фуросемід, циметидин, етамбутол
Підвищення абсорбції	Леводопа, сульфаніламід
Підвищення ниркової елімінації	Саліцилати
Зниження ниркової елімінації	Дигоксин, хінідин

При цьому білок міозин набуває здатності до взаємодії з другим рухомим білком – актином, які в подальшому зсовуються між собою молекулярними містками, що і призводить до скорочення клітини. Також молекули цГМФ і цАМФ знижують вміст іонів кальцію цитоплазмі, сприяючи тим самим зниженням скоротливої активності клітини [14, 15, 16].

Якщо буде зменшена ефективність анальгетиків при знятті болювого синдрому застосовуємо наркотичні анальгетики трамадол, тримеперидин. При дискінезії протоків залози і сфінктера Одді застосовуємо прокінетики. Вони впливають на моторну активність травного тракту і перешкоджають

антиперистальтичним скороченням гладкої мускулатури. Механізм впливу здійснюється через холінергічні, серотонінові і дофамінові рецептори.

Таблиця 1.3

Загальна характеристика препаратів спазмолітичної дії

Фармакологічна група	Лікарські препарати
Міотропна лікарська група спазмолітиків	
Інгібітори фосфодіестерази	папаверин, дротаверин, амінофілін.
Блокатори кальцієвих каналів	1. Селективні для шлунково-кишкового тракту — пінаверія бромід, отіолонія бромід; 2. Неселективні — ніфедипін.
Блокатори натрієвих каналів	мевеберин
Нейротропна лікарська група спазмолітиків	
Селективні M ₁ -холіноблокатори	пірензепін, гіосцина бутилбромід
Неселективні M-холіноблокатори	Природні – платифілін, атропіну сульфат.

Прокінетики за механізмом дії розподіляються на такі групи:

1. Антагоністи 5–HT₄-рецепторів;
2. Антагоністи 5–HT₃-рецепторів;
3. Блокатори дофамінових рецепторів, які в свою чергу розділяються на такі підгрупи:

- неселективні (метоклопрамід);
- селективні 1-го покоління (домперидон);
- селективні 2-го покоління (мозаприд, ітоприд).

Також, про кінетичними властивостями володіють макролідні антибіотики, гормональні препарати (октреотид, сандостатин), антагоністи опіатних рецепторів [14, 15, 16, 17, 38, 39].

Для відновлення нормальної мікрофлори і корекції дисбактеріозу використовуємо групу препаратів – пробіотики. Це одно – та двоштамові препарати, які містять ліофілізовану біомасу клітин лактобактерій, колибактерій, біфідобактерій і поділяють на покоління. Перше покоління – містять ліофілізат живих мікроорганізмів у вигляді монокультури і виробляють молочну кислоту. Це колибактерин, лактобактерин, ацилакт, біфідобактерин, симбіофлор 1 і 2, виконуючи замісну дію. Друге покоління – являє собою комбінацію штамів з 2-4 компонентів живих біфідобактерій і молочнокислих бактерій це: йогурт (капсули), лінекс, біфіліаз, біфікол, біфіформ, маючи ефект конкурентної і замісної дії з іншими умовно – чи патогенними бактеріями. Третє покоління – це комбінація нетипових непатогенних мікроорганізмів, які конкурують і пригнічують агресивну мікрофлору кишківника і не продукують молочну кислоту, це препарати: аеробакт, біоспорин, А-бактерин, ентерол-250, бактисубтил.

Четверте покоління – це препарати, що містять комбінацію пробіотиків і пребіотиків (являються підґрунтям для живлення пробіотиків при замісній терапії) – ацидопол, біфілор, біфіліз, екстралакт. Пробіотики п'ятого покоління на основі рекомбінантних генно-інженерних штамів, замісної терапії: хілак форте і субалін-форте і шостого покоління – це мультипробіотики і багатоштамові препарати нового покоління: симбітер [14, 16, 34]. В залежності від типу порушення функціонування підшлункової залози та особливості перебігу хвороби застосовують наступні алгоритм-схеми лікування хронічного панкреатиту, які наведені у таблиці 1.4.

Головною метою при застосуванні схем лікування відповідними фармакотерапевтичними група лікарських засобів є раціональний вибір лікарських засобів для конкретного пацієнта з даною патологією. Підбір у правильній комбінації лікарських препаратів при лікуванні або полегшенні симптомів з боку шлунково-кишкового тракту, у корегуванні, поліпшенні нутрітивного статусу хворого при екзокринній і ендокринній недостатності підшлункової залози.

Схеми медикаментозного лікування хронічного панкреатиту

Алгоритм	Рекомендації медичного лікування
1	2
Зменшення болевого синдрому	<ul style="list-style-type: none"> • Холод на підшлункову залозу, голод на перші 3 дні; • М-холіноблокатори (атропін, пірензепін, платифілін); • Н₂-гістаміноблокатори (ранітидин) чи ІПП (омепразол, пантопразол, езомепразол); • Спазмолітики (дротаверин, папаверин, фенікаберан); • Комбіновані ЛЗ (метамізол натрія); • Анестетики (прокаїн); • Наркотичні анальгетики (промедол); • Петльові диуретики (фуросемід, торасемід)
Базисна терапія (гіперфер-ментна форма, пригнічення відтоку і секреції ПЗ)	<ul style="list-style-type: none"> • Холод на епігастральну частину живота, голод і прийом лужних мінеральних вод без газу від 1 до 4 днів і більше; • М-холіноблокатори (пірензепін); • Антациди (альмагель А) • Н₂-гістаміноблокатори (ранітидин) чи ІПП (омепразол, пантопразол, езомепразол); • Спазмолітики (дротаверин, папаверин, фенікаберан)
Базисна терапія (пригнічення активності ферментів ПЗ)	<ul style="list-style-type: none"> • Інгібітори протеаз (Габесат); • Штучні інгібітори протеаз (-амінокапронова кислота); Побіна дія – підвищування показники згортання крові, тому потрібний моніторинг показників коагулограми; • Спазмолітики (дротаверин, папаверин, фенікаберан); • Похідні соматостатину (октреотид, соматостатин)
Середній і тяжкий перебіг хвороби з ускладненнями	<ul style="list-style-type: none"> • При артеріальної гіпотензії та судинної недостатності – декстрини (поліглікін, реополіглюкін, рондекс); • Парентеральне харчування; • Дезінтоксикація (неогемодез, альбумін, амінокровін); • Сольові розчини (Трисоль, Квартасоль, Хлосоль, Дісоль, Ацесоль); • Лікування гіпонатріємії, гіпокальціємії, гіпокаліємії відповідними розчинами.

Продовження таблиці 1.4

1	2
Зниження більшового синдрому та гіпертензії в протоках ПЗ	Сульпірид, домперидон, церукал
Антибактеріальна терапія	<ul style="list-style-type: none"> • Карбапенеми; фторхінолони; мезлоцилін, кліндаміцин, метронідазолу при анаеробній флорі в комбінації з цефалоспориною III – IV покоління. • Протипоказані при лікуванні ХП нефротоксичні антибіотики – це амфотерицин, сульфаниламід, рифампіцилін, ізоніазид, тетрацикліни, і значна частина пеніцилінів.
Гіпоферментна форма ХП	<p>Для стимуляції продукції власних ензимів – глюконат кальцію, теофілін, панкреозимін, секретин;</p> <p>Гіпо-чи анацидності – ЛЗ, які містять в своєму складі НСІ та пепсин;</p> <p>Діарея – ЛЗ, що мають високі дози ліпази;</p> <p>Закреп – жовчогінні ЛЗ;</p> <p>Метеоризм – панкреатин, а також комбінації панкреатину з геміцелюлозою та компонентами жовчі, панкреатин в комбінації з диметиконом;</p>

Корекція нутритивного статусу при захворюванні проводиться в залежності від лабораторних показників і показників об'єктивного огляду (ІМТ). Прогресування нутриціологічного дефіциту може призводити до зниження розумової і фізичної активності і загострення хвороби. При тяжкій формі дефіциту можливе призначення спеціалізованого лікувального харчування на основі гідролізованого білка молочної сироватки, повноцінної збалансованої сухої суміші або аналогічних сумішей до стабілізації нутриціологічного статусу. Критерієм оцінювання є: відновлення функціональної активності пацієнта, зниження більшового і диспепсичного

синдрому, припинення втрачання маси тіла, відносного відновлення і встановлення відповідних лабораторних показників в організмі пацієнта, цим самим в подальшому це призведе до покращення зовнішнього вигляду (тургор шкіри, випадіння волосся, ламкість нігтів, зникнення тріщин по кутках губ, зникнення анемії). Корекція екзокринної функції ПЗ являється одним і основних показників до застосування ферментних ЛЗ в період лікування і одужання, коли хворий отримує їжу перорально чи парентерально. Для нормалізації стану застосовуємо в разі перебування в лікувально-профілактичному закладі, лікування в комбінації з основними фармакотерапевтичними групами (інфузійно-дезінтоксикаційна, спазмолітична, аналгетична, симптоматична терапія і антибіотикотерапія, загальнозміцнююча). Враховуємо вибір препарату, форму випуску, в клінічних закладах використовують майже 100 % парентеральне введення ЛЗ. При нормалізації стану і виписки пацієнта ЛЗ назначають перорально.

Для кращого засвоєння ферментних ЛЗ, доцільно використовувати препарати у формі мікросфер, мікротаблеток, мінімікросфер, двооболонкових препаратів, враховуючи, також рівень рН та стан моторики 12-типалої кишки, тривалості прийому препарату і адекватності дози. Якщо у пацієнта спостерігається втрата маси тіла, стеаторея, послаблення стільця(діарея) інші диспепсичні ознаки, то корегуємо на тривалий час прийом ферментних лікарських засобів. При стеареї має бути достатньо високий вміст ліпази в лікарському засобі, а дозування повинна бути достатньо належним для прийому до 30000 тисяч ОД ліпази на один прийом, має бути максимально швидке вивільнення ферментів в верхніх відділах тонкої кишки, також бажаний прийом ЛЗ, які мають малий розмір гранул і містяться в капсулах, що сприяє евакуації ЛЗ із шлунка, одночасно з їжею і розмір гранул не повинен перевищувати 2 мм. Доцільно скласти схему короткочасного прийому таких ЛЗ, як ППП, антацидів, вітамінотерапію (особливо жиророзчинних вітамінів) при ознаках мальабсорбції і при ендокринних порушеннях при встановленні ендокринної недостатності ПЗ. Проводити бесіди з пацієнтом про усунення

факторів ризику, які можуть викликати патологічні стани, тим самим зменшити кількості рецидивів за певний період, щоб бути як можна тривалий час в ремісії [1, 2, 14, 16, 39].

Зробити пам'ятку для хворого, щоб вчасно проходити обстеження у сімейного лікаря, виконувати по можливості призначення лікаря, проходити діагностичні і інструментальні, клінічні дослідження, якщо пацієнт знаходиться на амбулаторному лікуванні. Бажано, пояснити пацієнту, що доцільно здавати клінічний аналіз крові і біохімічний аналіз крові на визначення, таких аналітів глюкози і глікованого гемоглобіну, для раннього виявлення такого ускладнення як цукровий діабет 2-го типу.

1.3.Роль та місце поліферментних препаратів в терапії хронічного панкреатиту

Ферментні препарати – це фармакологічна група лікарських засобів, які сприяють поліпшенню процесу травлення (табл. 1.5).

Ферментні препарати застосовують при екзокринній недостатності (синдром мальабсорбції та мальдигестії), основна частка ферменту панкреатину бере участь у перетравленні вуглеводів, білків, жирів у травному тракті. Вирішальним є ферментна активність ліпази, трипсину, при потраплянні ферментів перш за все трипсину у дванадцятипалу кишку відбувається пригнічення секреції підшлункової залози через систему холецистокінін-релізінг-фактору і цим забезпечується функціональний спокій ПЗ [14, 15, 16, 17]. Оболонка, яка покриває таблетки, не розчиняється під дією шлункового соку і захищає ферменти від передчасної інактивації шлунковим соком. В середовищі тонкого кишківника, який має нейтральне і частково лужне середовище відбувається розчинення оболонки і вивільнення ферментів.

При взаємодії з іншими ЛП і тривалому застосуванні знижується всмоктування феруму і фолієвої кислоти, тому необхідно призначати

препарати заліза і фолієвої кислоти при необхідності. При застосуванні спиртовмісних препаратів, антацидних засобів, які містять магній оксид і кальцій карбонат, спостерігається зниження ефективності панкреатину.

Таблиця 1.5

Ферментні препарати, які містять панкреатин

МНН	Назва	Лікарська форма	Призначення
Pancreatin	Мезим Форте 10000	Таблетки	<ul style="list-style-type: none"> • хронічний панкреатит; • ахілія, гіпоацидний гастрит; • хронічний ентероколіт; • хронічна недостатність екзокринної функції ПЗ різного генезу; захворювання гепатобіліарної системи; • симптоматичне лікування диспепсії, метеоризму; • муковісцидоз; • стан після резекції шлунка та тонкого кишківника; • перед проведенням рентгенологічних або ультразвукових діагностичних досліджень; • рак підшлункової залози.
Pancreatin	Ензибене	Таблетки	
Multienzymes (lipase, protease etc.)	Панкреазим 10000	Таблетки	
Pancreatin	Фестал Нео	Таблетки	
Pancreatin	Панзинорм 10000	Капсули	
Pancreatin	Пангрол 10000	Капсули	
Pancreatin	Креон 10000	Капсули	

Висновки до розділу 1

1. Підшлункова залоза – це залоза змішаної секреції, яка виробляє підшлунковий сік, який містить травні ферменти: амілотичні, ліполітичні, нуклеатичні. При порушенні органом функцій, внаслідок порушення харчування, вживання медикаментозних препаратів, перенесення інфекційних хвороб, можливий розвиток захворювання – хронічний панкреатит.

2. Для раціонального лікування хронічного панкреатиту застосовують ферментні препарати, анагетика, спазмолітики, прокінетики, антациди, вітамінотерапію, інфузійну терапію, іноді психотропні лікарські засоби, при ендокринній недостатності препарати для лікування цукрового діабету.

3. Особливу роль відіграють в лікуванні хронічного панкреатиту поліферментні препарати, які застосовують при екзокринній недостатності підшлункової залози.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Експериментальна частина роботи була проведена на базі лікувально-профілактичного закладу м. Харкова (Харківської міської клінічної лікарні № 17) у вигляді аналізу лікарських призначень і клінічної лабораторної діагностики. Було проаналізовано 25 листів призначень пацієнтів із діагнозом ХП із супутніми захворюваннями, які знаходилися на лікуванні у відділенні лікарні в період з 13.10.2022 по 31.11.2022 рік.

При встановленому діагнозі і призначеному лікуванні ґрунтувалися на Уніфікованому клінічному протоколі первинної, вторинної медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічний панкреатит» (Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 25.01.2021 року № 638 [10]).

Були розглянуті листи лікарських призначень, і проаналізовано основні комбіновані схеми групи лікарських препаратів, відповідно до клінічних проявів і клініко-діагностичних лабораторних даних.

При відборі хворих користувалися такими критеріями включення: жінки і чоловіки у віці 35–70 років; клінічні ознаки ХП, присутність незначного збільшення (не більше 4-го кратного) ферментів: α -амілази, ліпази, лужної фосфатази, аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, гамма-глутамілтрансферази. Дослідження вуглеводного обміну – визначення глюкози і глікованого гемоглобіну. Дослідження білкового обміну – загальний білок, альбумін. Дослідження водно-електролітного балансу – калію, натрію, хлору, іонізованого кальцію.

Біохімічні лабораторні дослідження проводили на автоматичному біохімічному аналізаторі А15 «BioSystems», Іспанія і водно-електролітний баланс на автоматичному біохімічному аналізаторі електролітів Auto Basis V 4,41 CA/CA SN 4913 *Na*K*CL*Ca*pH (фірми BioSystems), виробник «Diestro» Аргентина – іон-селективним методом і імуноферментний рідер НТІ

ImmunoChem–2100, виробник Інтермедика, Сполучені Штати Америки.
Лікування в лікувально-профілактичному закладі тривало 4-21 день.

У таблиці 2.1 наведений перелік основних лікарських засобів, які зазначені в історіях хвороб пацієнтів у лікувально – профілактичному закладі.

Таблиця 2.1

**Перелік основних лікарських засобів, які використовувалися у
лікувально-профілактичному закладі**

Фармакотерапев- тична/ фармакологічна група	Торгова назва	Лікарська форма, доза
1	2	3
Плазмозамінні та дезінтоксикаційні розчини	Натрія хлорид 0,9%	Розчин для інфузій 0,9%, ізотонічний по 200 мл, 400 мл у пляшках
	Розчин Рінгера	Розчин для інфузій по 200 мл або 400 мл у пляшках
	Плазмовен	розчин для інфузій по 500 мл у флаконі
	Глюкоза 5%	Розчин для інфузій, 50 мг/мл по 200 мл або по 400 мл у пляшках
	Глюкоза 40 %	Розчин для інфузій, 50 мг/мл по 200 мл або по 400 мл у пляшках
	Стерофундін	Розчин для інфузій по 250 мл, або по 500 мл, або по 1000 мл в контейнерах № 10; по 250 мл або по 500 мл у мішках № 20; по 1000 мл у мішках № 10
	Ізосол	Розчин для інфузій по 200 мл, або по 400 мл
	Реосорбілакт	Розчин для інфузій по 200 мл або по 400 мл у пляшках; по 250 мл або по 500 мл у контейнерах
	Розчин Дарроу	Розчин для інфузій по 200 мл або 400 мл у пляшках
	Розчин Хартмана	Розчин для інфузій по 200 мл або 400 мл у пляшках
Ацесоль	Розчин для інфузій по 400 мл у пляшках	

Продовження таблиці 2.1

1	2	3
Нестероїдні протизапальні засоби	Кетолонг	Розчин для ін'єкцій 3% по 1 мл в ампулах № 10
	Диклофенак	Розчин для ін'єкцій 2,5 % по 3 мл (75 мг) ампулах № 5, № 10
	Депіофен	розчин для ін'єкцій 50 мг/2 мл ампули 2 мл №5
	Міліксол	Розчин для ін'єкцій 15 мг/1,5 мл ампула 1.5 мл, № 5
	Ротафен	Розчин для ін'єкцій, 50 мг/2 мл по 2 мл в ампулах № 5x1, № 5x2 в контурній чарунковій упаковці
	Дексалгін	Розчин для ін'єкцій, 50 мг/2 мл по 2 мл в ампулах № 1, № 5, № 10
	Кетанов	Розчин для ін'єкцій, 30 мг/мл по 1 мл в ампулах № 10
Аналгетики та антипіретики	Аналгін	Розчин для ін'єкцій 50% по 1 мл, 2 мл в ампулах № 10
Спазмолітики	Но-шпа	Розчин для ін'єкцій по 2 мл (40 мг) в ампулах № 25 (5x5)
	Платифілін	Розчин для ін'єкцій 0,2% по 1 мл в ампулах № 10x1 у блістерах складаних із заціпкою, № 10
H ₂ -гістаміноблокатори	Фамотидин	Ліофілізат для розчину для ін'єкцій по 20 мг у флаконах № 5 у комплекті з розчинником по 5 мл в ампулах № 5
Інгібітори протонної помпи	Пантопраз	Ліофілізат для розчину для ін'єкцій по 40 мг у флаконі № 1
	Проксіум	Порошок для приготування розчину для ін'єкцій по 40 мг у флаконах № 1 у комплекті з розчинником по 10 мл в ампулах № 1
	Омес	Капсули по 20 мг № 30 (10x3)
Гепатопротектори	Антраль	Таблетки, вкриті оболонкою, по 0.1 г, 0.2 г №10, №10x3 у контурних чарункових упаковках

Продовження таблиці 2.1

1	2	3
Протиблювотні засоби	Осетрон	Розчин для ін'єкцій, 2 мг/мл по 2 мл (4 мг) або по 4 мл (8 мг) у ампулах № 5
	Метаклопрамід	Розчин для ін'єкцій 0.5% по 2 мл в ампулах № 5, № 10
Антикоагулянти	Фленокс	Розчин для ін'єкцій, 10000 анти-Ха МО/мл по 0,2 мл (2000 анти-Ха МО), або 0,4 мл (4000 анти-Ха МО), або 0,6 мл (6000 анти-Ха МО) у шприцах № 1, № 2 (1x2), № 10 (1x10), № 2 (2x1) № 10 (2x5); по 0,8 мл (8000 анти-Ха МО) у шприцах № 1, № 2 (1x2), № 2 (2x1)
Вітаміни.	Корвітин	Порошок ліофілізований для приготування розчину для ін'єкцій по 0.5 г у флаконах
	Аскорбінова кислота	Розчин для ін'єкцій 50мг/мл 2мл амп. №10
Діуретики	Фуросемід	Розчин для ін'єкцій 1% по 2 мл в ампулах № 10
Антидоти	Гепавал	Розчин для ін'єкцій 600 мг, з розчинником 4 мл №10
Антибіотики групи цефалоспоринів	Цефосульбін	Порошок для приготування розчину для ін'єкцій, 1 г/1 г по 2 г у флаконах
	Цефепім	Порошок для приготування розчину для ін'єкцій по 500 мг у флаконах № 1
	Цефтріаксон	Порошок для приготування розчину для ін'єкцій по 0.5 г у флаконах № 1
Місцеві анестетики	Новокаїн	Розчин для ін'єкцій 0,5% по 100 мл або по 200 мл у пляшках; по 5 мл в ампулах
Інгібітори протеолізу	Гордекс	Розчин для ін'єкцій 10 мл (100000) КЮД в ампулах № 25
	Контривен	Розчин для ін'єкцій, 100000 АТ р О/мл по 1 мл чи по 5 мл в ампулах № 5 або № 10
Препарати калію	Калію хлорид	Концентрат для розчину для інфузій 7,5 % по 10 мл, 20 мл у флаконах

Дані дослідження і спостереження у подальшому були оброблені з використанням комп'ютерних програм «Excel», визначали середнє значення і статистичне відхилення в групі значень.

Висновки до розділу 2

1 Експериментальна частина роботи була проведена на базі лікувально профілактичного закладу м. Харкова (комунальне некомерційне підприємство «Міська клінічна багатопрофільна лікарня № 17» Харківської міської ради). Було проаналізовано 25 листів призначень пацієнтів із діагнозом ХП, які знаходилися на лікуванні у відділенні лікарні в період з 13.10.2022 по 31.11.2022 рік.

2 При діагнозі ХП і призначення лікуванні ґрунтувалися на Уніфікованому клінічному протоколі первинної, вторинної медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічний панкреатит» (Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 25.01.2021 року № 638).

3 Відсотковий процент фарматерапевтичних груп лікарських засобів склав за історіями хвороб пацієнтів: плазмозамінні та дезінтоксикаційні розчини – 100 %, нестероїдні протизапальні засоби – 100 %, анальгетики та антипіретики – 80 %, спазмолітики – 100 %, H₂-гістаміноблокатори – 100 %, гепатопротектори – 20 %, протиблювотні засоби – 24 %, антикоагулянти – 84 %, вітаміни – 16 %, діуретики – 56 %, антидоти – 8 %, антибіотики групи цефалоспоринів – 92 %, інгібітори протонної помпи – 16 %, інгібітори протеолізу – 40 %, препарати калію – 48 %, місцеві анестетики – 8 %.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1. Результати аналізу історій хвороб з клініко-фармакологічною оцінкою різних схем лікування та з оцінкою лабораторних критеріїв ефективності лікування хронічного панкреатиту

Вибір схеми лікування хронічного панкреатиту залежить в першу чергу від моменту появи перших проявів симптомів захворювання поступлення пацієнта в лікувальний профілактичний заклад, аналізуючи анамнез даних про хворого, це вік, стать, супутні захворювання, клініко-діагностичних характеристик. Так, середній вік пацієнта з даною патологією становить: чоловіки – $55,5 \pm 11,79$, жінки – $57,4 \pm 11,75$.

Період звернення пацієнта за медичною допомогою і визначає в подальшому ступінь перебігу захворювання і кількість днів перебування хворого на лікарняному ліжку (рис.3).



Рис. 3.1. Період виникнення перших симптомів захворювання до госпіталізації пацієнта в лікувальний профілактичний заклад

В перші 6 годин після початку захворювання, бачимо такий розподіл. У групі чоловіків при легкому перебігу становить 21,4 %, при середньому – 35,7%, і відповідно тяжкому ступені перебігу становить – 42,9 %. У групі жінок відсоткове співвідношення становить при появі перших симптомів: легкому – 9,1 % це в перші 6 годин, при середньому перебігу в перші 24 години – 18,5 %, і 48 годин становить 72,4 %.

При аналізі лікарських призначень і розгляді історій хвороб пацієнтів було встановлено, що перебіг захворювання за рівнем ступенів характеризувався такими клінічними проявами, як періодичний чи постійний біль в верхній частині живота різної інтенсивності, часто посилення болю спостерігалось після прийому їжі – гострої, смаженої, солодкої, сухість у роті, частково виникнення нудоти, частково послаблення стула, наявні ознаки незначної гіпертермії, загальна слабкість, зі сторони лабораторної діагностики відмічаємо незначні відхилення у вуглеводному обміні речовин (рис. 3.2) при легкому ступені – глюкоза – $6,16 \pm 0,13$ ммоль/л, глікований гемоглобін – $43,0 \pm 0,8$ ммоль/л; при середньому ступені – глюкоза – $8,00 \pm 0,15$ ммоль/л, глікований гемоглобін – $51,1 \pm 1,17$ ммоль/л і при тяжкому ступені – $14,3 \pm 0,28$ ммоль/л, глікований гемоглобін – $103,2 \pm 2,08$ ммоль/л [3, 7, 8, 9].

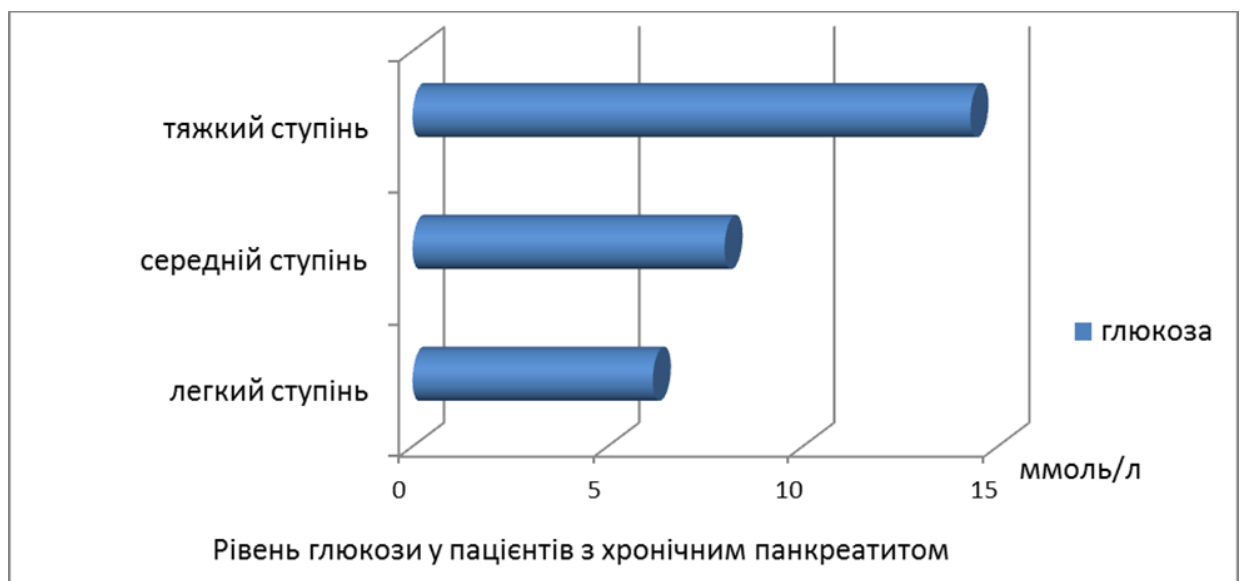


Рис. 3.2. Рівень глюкози у пацієнтів з хронічним панкреатитом

З легким перебігом найчастіше застосовують комбінації лікарських препаратів, що наведені у таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

**Схеми лікування з легким перебігом захворювання хронічного
панкреатиту**

1	2	3
Розчин Хартмана 100,0 в/в крапельно 1 р/д; Натрію хлорид 0,9% 200,0 мл + Контрівен 50 тисяч Одиниць в/в 1 р/д; Реосорбілакт 200,0 мл в/в крапельно 1 р/д; Проксіум 40 мг в/в 1 р/д; Кетонал 2,0 мл в/в 1 р/д; Но-шпа 2,0 в/в 1 р/д.	Натрію хлорид 0,9% 200,0 мл в/в + Кетонал 2,0 мл в/в 1 р/д; Реосорбілакт 200,0 мл в/в крапельно 1 р/д; Глюкоза 5% 200,0 мл + Но-шпа 2,0 мл в/в 1 р/д; Папаверин 2,0 мл в/м 3 р/д; Ротафен 2,0 мл в/м 3 р/д; Пантопразол 40 мг в/в 1 р/д.	Реосорбілакт 400,0 мл в/в крапельно 1 р/д + вітамін С 5% — 4 мл; Розчин Дарроу 400,0 мл в/в 1 р/д; Кетолонг 1,0 мл в/м 2 р/д; Но-шпа 2,0 в/м 2 р/д; Пантопразол 40 мг в/в 1 р/д; Метопроклamid 2,0 мл в/в 2 р/д.

Дані лікувальні схеми є ефективними, перебування пацієнта в лікувально-профілактичному закладі становить від 3 до 7 днів. Пацієнт виписується з лікувально-профілактичного закладу в задовільному стані, зникають диспепсичні і больові відчуття з подальшим спостереженням у сімейного лікаря.

Перебіг середньої тяжкості захворювання характеризується інтенсивним больовим синдромом в верхньому відділі живота та епігастрії, сухість у роті, нудота, блювота, значне послаблення стула, субфебрильна температура, загальна слабкість. Зі сторони лабораторної діагностики спостерігаємо незначне підвищення ферментних систем, що характеризує гіперсекреторний тип, що свідчить про наявність запального процесу в ПЗ, але відсутні ознаки атрофії. Спостерігаємо такі зміни в лабораторних показниках: вуглеводний обмін характеризується збільшенням глюкози крові і глікованого

гемоглобіну (рису. 3.2), збільшення глікованого гемоглобіну, що свідчить про порушення толерантності глюкози, зі сторони білкового обміну відмічаємо незначне зменшення загального білка – $57,7 \pm 1,13$ г/л і альбуміну – $33,1 \pm 0,87$ г/л порівняно з легким перебігом захворювання, відповідно, загальний білок – $33,1 \pm 0,87$ г/л, альбуміну – $38,2 \pm 1,3$ г/л (рисунок 3.3), що пов'язано зі порушення білок синтетичної функції, що призводить до зменшенням його утворенням в печінці, через збільшення втрати рідин через ШКТ і аномальним розподілом рідини всередині організму.

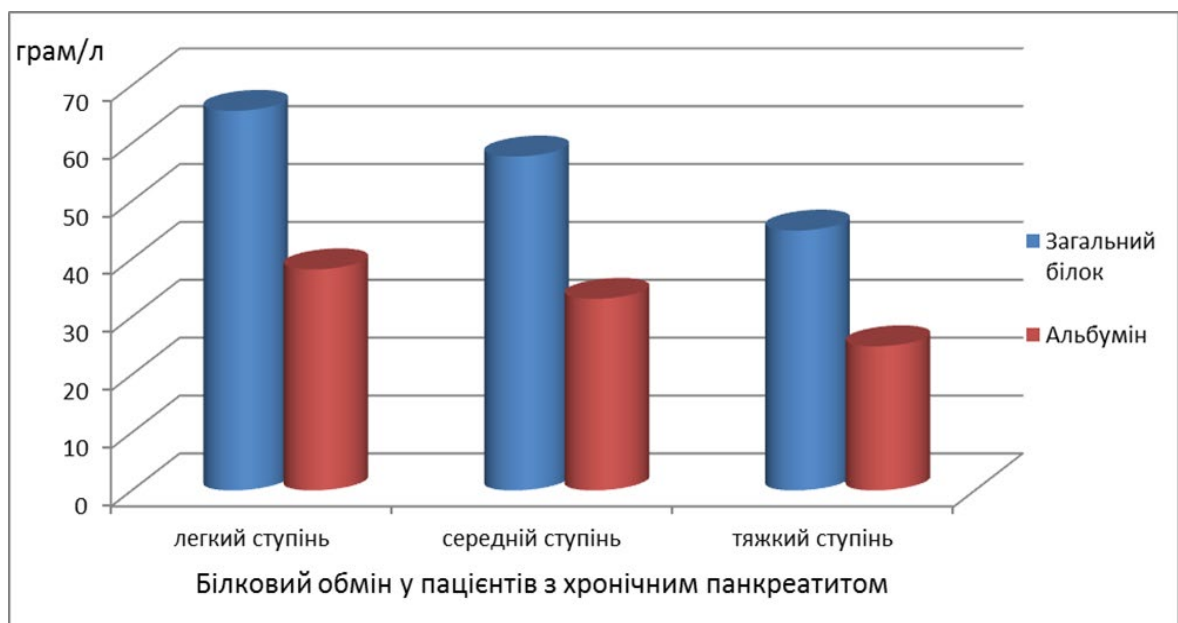


Рис. 3.3. Білковий обмін у пацієнтів з хронічним панкреатитом

На цьому етапі спостерігаємо у пацієнтів набряки, випіт та асцит внутрішніх органів. Альбумін вважається негативним гостро фазним чинником при запальному процесі і рівень його в руслі знижується. Одночасно білки гострої фази С-реактивний білок у даної групи пацієнтів становить $46,0 \pm 0,89$ мг/л, порівняно з легким перебігом становить $15,5 \pm 0,28$ мг/л, навпаки при запальному процесі збільшується і як наслідок призводить до зниження вироблення альбуміну внаслідок підвищення рівня таких цитокінів, як ІЛ-1, ІЛ-6 і трансформуючий фактор TNF- α (рис. 3.4).

Щодо такого показника, як прокальцитоніну, то суттєвих змін не

спостерігаємо і результати становлять $1,49 \pm 0,034$ нг/мл, по відношенню до пацієнтів з легким перебігом, відповідно $0,064 \pm 0,048$ нг/мл (рис. 3.5).

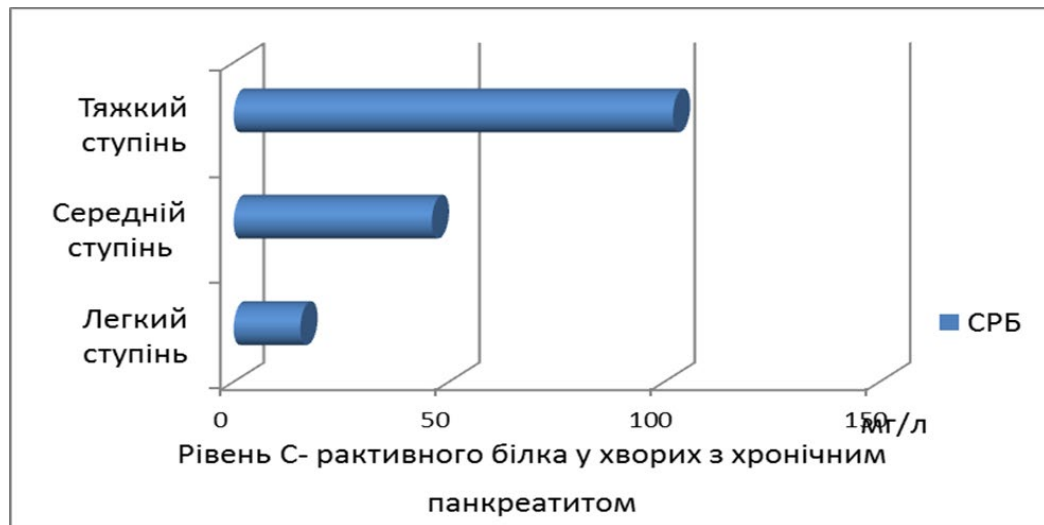


Рис. 3.4. Концентрація С-рактивного білка у хворих з хронічним панкреатитом.

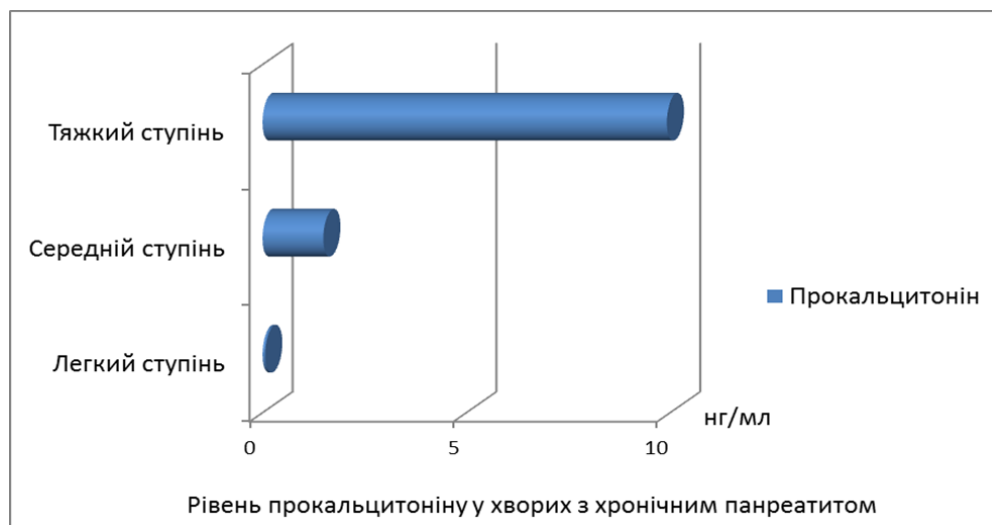


Рис. 3.5. Концентрація прокальцитоніну у хворих з хронічним панкреатитом

В водно-електролітному обміні (рис. 3.5), спостерігаємо не значні зміни результати дослідження наступні $3,58 \pm 0,08$ ммоль/л, порівняно з легким перебігом $4,02 \pm 0,09$ ммоль/л, натрій – $133,5 \pm 2,58$ ммоль/л, відповідно до легкого перебігу – $135,8 \pm 2,31$ ммоль/л, хлор – $94,3 \pm 1,42$ ммоль/л і легкого ступеню – $98,3 \pm 1,74$ ммоль/л, іонізований кальцій – $1,10 \pm 0,02$ ммоль/л і

1,17±0,04 ммоль/л, рН становить 7,33±0,15, порівняно з легким перебігом – 7,46±0,14, але в межах нормальних референтних величин здвиг в сторону метаболічного ацидозу [1, 14, 1].

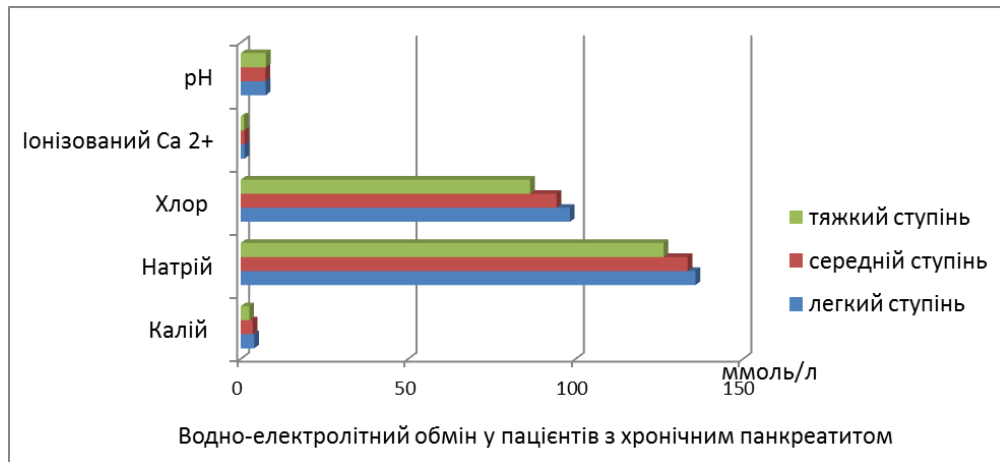


Рис. 3.6. Водно-електролітний обмін у пацієнтів з хронічним панкреатитом

З середнім перебігом найчастіше застосовують схеми лікування які наведені у таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

Схеми лікування хронічного панкреатиту із середнім перебігом

1	2	3
Натрію хлорид 0,9% 400,0 мл + Омес 40,0 мг в/в 1 р/д; Глюкоза 5% 400,0 мл + Новокаїн 0,5 % 10 мл в/в 1 р/д; Натрію хлорид 0,9% 400,0 мл + Контривен 50000 ОД в/в 1 р/д; Фленокс 0,12 п/ш 1 р/д; Метопроклamid 2,0 мл в/в 3 р/д; Кетонал 2,0 мл в/м 3 р/д; Но-шпа 2,0 мл в/м 2 р/д.	Натрію хлорид 0,9% 400,0 мл + Гордекс 100 000 в/в 1 р/д; Реосорбілакт 400,0 в/в крап. 1 р/д; Кетонал 2,0 мл в/м 2 р/д; Пантопразол 40 мг + Натрію хлорид 0,9% 10,0 мл в/в 1 р/д; Розчин Рінгера 400,0 мл + Хлорид калію 7,5% 20,0 в/в 1 р/д; Платифілін 1,0 мл в/м 2 р/д; Аналгін 50% 2,0 мл 3 р/д.	Розчин Рінгера 400,0 мл в/в 1 р/д; Но-шпа 2,0 мл в/м 2 р/д; Стерофундін 500,0 мл в/в 1 р/д; Фленокс 0,4 п/ш 1 р/д; Ізосол 100,0 мл в/в 1 р/д; Вітамін С 5% 4,0 в/в 1 р/д; Дексалгін 2,0 мл в/м 3 р/д; Цефтріаксон 1 г в/в 2 р/д.

Пацієнт перебуває в лікувально-профілактичному закладі від 7 до 14 днів, що уже свідчить про часткове загострення супутніх захворювань.

Тяжкий перебіг характеризується вираженим больовим синдромом по всьому животі, більше в верхньому відділі живота, який іррадіює в поперекову частину тіла та епігастрії, з характерним диспепсичним синдромом – нудота, не однократна блювота, послаблення стільця, в деяких пацієнтів спостерігаємо частковий копростаз, субфебрильна і висока температура, загальна слабкість, втрата маси тіла, спостерігаємо синдром ендокринної недостатності підшлункової залози. Спостерігаємо наступні зміни в лабораторних показниках: вуглеводний обмін характеризується значним збільшенням глюкози крові (рис. 3.2) і глікованого гемоглобіну $103,2 \pm 2,08$ ммоль/л порівняно з середнім перебігом $51,1 \pm 1,17$ ммоль/л і легким – $43,0 \pm 0,87$ ммоль/л (рисунок 3.7), що свідчить про метаболічне захворювання ендокринної системи, а саме захворювання інсулярного апарату підшлункової залози.

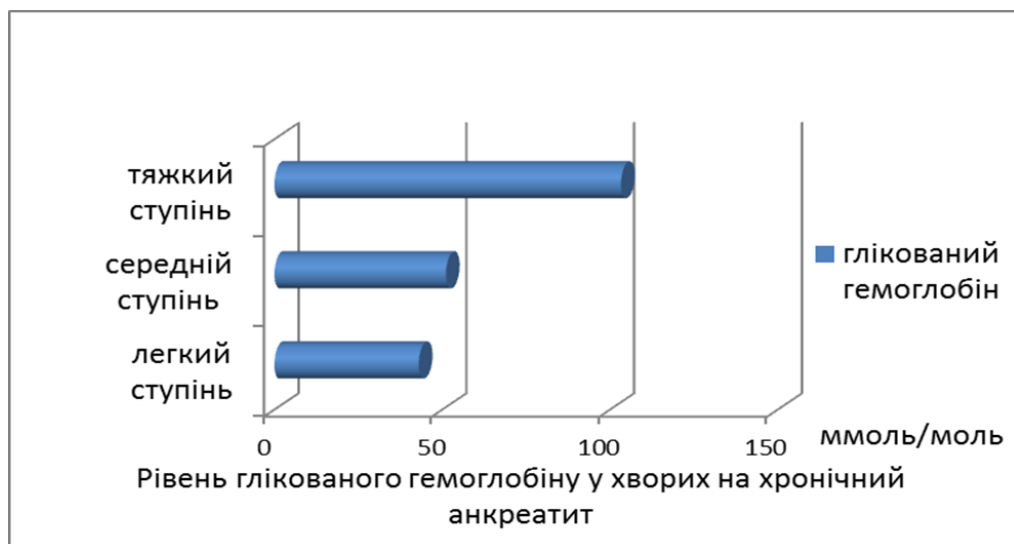


Рис. 3.7. Рівень глікованого гемоглобіну з хронічним панкреатитом

Зі сторони білкового обміну (рис. 3.3), відмічаємо значне зменшення вмісту загального білку – $44,9 \pm 0,84$ г/л і альбуміну відповідно – $24,9 \pm 0,66$ г/л, що пов'язано зі зменшенням його синтезу в печінці, через значні збільшення втрати через ШКТ (блювання, діарея і при виразковій хворобі в наслідок

гострої шлункової кровотечі) і явним аномальним розподілом рідини всередині організму. На цьому етапі спостерігаємо у пацієнтів значні набряки, випіт у внутрішні порожнини тіла (плевральну і черевну) та як наслідок виникнення асцити внутрішніх органів. Альбумін вважається негативним гостро фазним чинником при запальному процесі і рівень його в руслі значно знижується у пацієнтів зі тяжким перебігом захворювання. Одночасно білки гострої фази (рисунок 3.3) С-реактивний білок навпаки значно збільшується, що вказує на ступінь важкості запального процесу і становить $102,0 \pm 2,00$ мг/л, в свою чергу це призводить до значного зниження синтезу вироблення альбуміну внаслідок підвищення рівня таких цитокінів, як ІЛ-1, ІЛ-6 і трансформуючий фактор TNF- α . Щодо загального білка, то спостерігаємо зниження його рівня в крові, що пов'язано зі зменшенням синтезу в печінці, що призводить до порушення рівноваги синтезу фракцій загального білка – альбуміну і збільшення рівня фракції глобулінів. Щодо такого показника, як прокальцитоніну, то спостерігаємо значного збільшення його рівня в організмі, порівняно з легким і середнім перебігом захворювання і становить – $9,92 \pm 0,19$ нг/мл, що характеризує приєднання бактеріальної інфекції (рисунок 3.6). В водно-електролітному обміні спостерігаємо значні зміни, але спостерігаємо здвиг в сторону метаболічного алкалозу, (рисунок 3.6) і маємо наступні результат: калій – $2,54 \pm 0,07$ ммоль/л, натрій – $126,3 \pm 3,02$ ммоль/л, хлор – $86,4 \pm 1,92$ ммоль/л, іонізований кальцій – $0,95 \pm 0,05$ ммоль/л, рН становить $7,52 \pm 0,13$.

Рівень ферментів значно підвищені порівняно з легким і середнім перебігом, і становить: ліпаза – $155,1 \pm 3,19$ Од/л, у легкого – $25,6 \pm 0,42$ Од/л, у середнього – $78,4 \pm 1,85$ Од/л; α -амілаза – $316,3 \pm 7,4$ Од/л, відповідно легкий і середній ступінь – $30,3 \pm 0,51$ Од/л і $145,2 \pm 2,95$ Од/л; лужна фосфатаза становить $627,3 \pm 12,72$ Од/л, відповідно легкий і середній ступінь – $115,2 \pm 2,23$ Од/л і $209,3 \pm 4,27$ Од/л; аланінамінотрансфераза становить – $149,7 \pm 2,89$ Од/л, відповідно легкий і середній ступінь – $40,1 \pm 0,75$ Од/л і $80,6 \pm 1,26$ Од/л;

аспартатамінотрансфераза становить $150,1 \pm 3,51$ Од/л, відповідно легкий і середній ступінь – $45,1 \pm 0,97$ Од/л і $79,7 \pm 1,61$ Од/л; γ -глутамілтрансфераза – $159,6 \pm 3,06$ Од/л, відповідно легкий і середній ступінь – $25,2 \pm 0,53$ Од/л і $88,5 \pm 2,18$ Од/л, що не завжди характеризує зовнішню секреторну недостатність ПЗ, а характеризує скоріше всього ферментативну активність, яка характерна для ряду тяжких супутніх захворювань, які виникають при тривалій хронізації захворювання підшлункової залози, при не своєчасному правильному поставленні діагнозу і призначення коректного лікування (рис. 3.8).

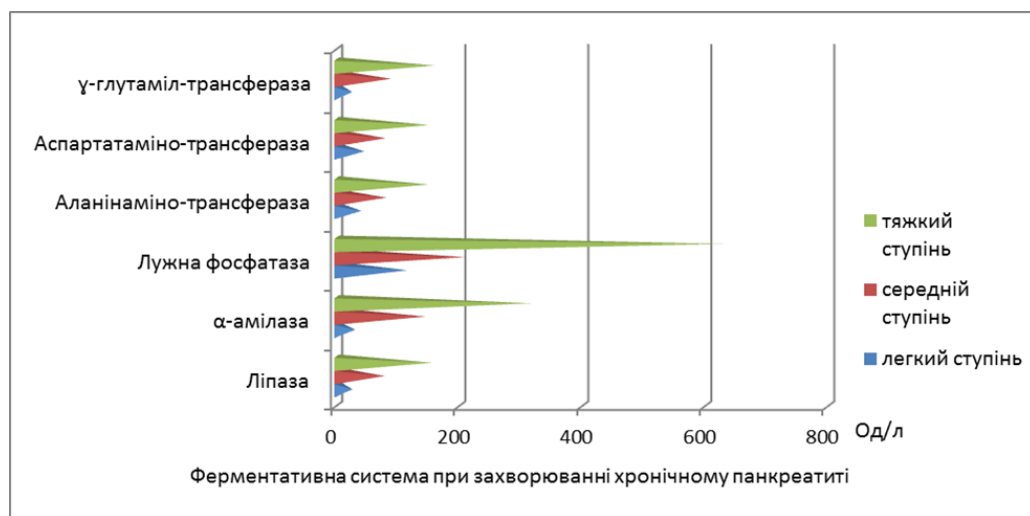


Рис. 3.8. Ферментативна система при захворюванні хронічному панкреатиті

З тяжким перебігом найчастіше застосовують схеми лікування які представлені у таблиці 3.3.

Відсотковий процент фармакотерапевтичних груп препаратів становить у всіх фармакологічних групах: плазмозамінні та дезінтоксикаційні розчини – 100 %, нестероїдні протизапальні засоби – 100 %, анальгетики та антипіретики – 80 %, спазмолітики – 100 %, H_2 -гістаміноблокатори – 100 %, гепатопротектори – 20 %, протиблювотні засоби – 24 %, антикоагулянти – 84 %, вітаміни – 16 %, діуретики – 56 %, антидоти – 8 %, антибіотики групи

цефалоспоринів – 92 %, інгібітори протонної помпи – 16 %, інгібітори протеолізу – 40 %, препарати калію – 48 %, місцеві анестетики – 8 %.

Таблиця 3.3

Схеми лікування хронічного панкреатиту з тяжким перебігом

1	2	3
Розчин Хартмана 400,0 мл + Но-шпа 2,0 мл в/в 1 р/д;	Натрію хлорид 0,9% 200,0 мл + Но-шпа 2,0 мл в/в 1 р/д;	Натрію хлорид 0,9% 200,0 мл + Контривен 100,0 тис в/в 1 р/д;
Розчин Дарроу 400,0 + Но-шпа 2,0 мл в/в 1 р/д;	Натрію хлорид 0,9% 200,0 мл + Кетонал 2,0 мл в/в 1 р/д;	Стерофундін 500,0 мл в/в 1 р/д;
Стерофундін 500,0 мл в/в 1 р/д;	Натрію хлорид 0,9% 200,0 мл + Контривен 5,0 мл в/в 1 р/д;	Плазмовен 500,0 мл в/в 1 р/д;
Реосорбілакт 200,0 мл + Вітамін С 5% — 4 мл в/в 1 р/д;	Реосорбілакт 200,0 мл в/в 1 р/д;	Глюкоза 5% 200,0 + Но-шпа 2,0 мл в/в 1 р/д;
Но-шпа 2,0 мл в/м 3 р/д;	Стерофундін 500,0 мл + Хлорид калію 7,5 % 20,0 мл в/в 1 р/д;	Но-шпа 2,0 мл в/м 3 р/д;
Дексалгін 2,0 мл в/м 3 р/д;	Проксіум 40 мг в/в 1 р/д;	Метопроклamid 2,0 мл в/м 2 р/д;
Пантопразол 40 мг в/в 1 р/д;	Кетонал 2,0 мл в/м 1 р/д;	Пантопразол 40 мг в/в 1 р/д;
Фленокс 0,4 п/ш 1 р/д;	Но-шпа 2,0 мл в/м 1 р/д;	Кетонал 2,0 мл в/м 3 р/д;
Цефепім 1 г в/в 2 р/д;	Осетрон 8 мг в/в 2 р/д;	Фамотидин 20 мг в/в 1 р/д;
Орнідазол 100,0 мл г в/в 2 р/д	Метопроклamid 2,0 мл в/в 3 р/д	Депіофен 2,0 мл в/м 3 р/д;
		Цефтріаксон 1,0 г в/в 1 р/д

Найчастіше хронічний панкреатит проявляється такими ускладненнями захворювання у відсотковому співвідношенні: цукровий діабет 2-го типу – 16 %, хронічний калькульозний холецистит – 76 %, рак хвоста підшлункової залози – 8 %, механічна жовтяниця – 64 %, асцит – 64 %, синдром подразненого кишківника – 24 %, копростаз – 8 %, хронічний гепатит – 2 %, гепатомегалія – 16 %, гостра кишкова непрохідність – 20 %, хронічний панкреатит в період загострення 28 %, холецисто-панкреатит – 56 %, хронічний некалькульозний холецистит – 52 %.

Висновки до розділу 3

В результаті аналізу історій хвороб за клініко-фармакологічною оцінкою раціональним застосуванням лікарських засобів залежить в першу чергу від моменту перших проявів хвороби і звернення пацієнта в лікувально-профілактичний заклад і надання відповідної клініко-діагностичної інформації щодо обстеження хворого, а саме інструментальних і лабораторних показників.

З точки зору фармакологічної оцінки і надання необхідної медичної допомоги застосовуються такі групи лікарських засобів: плазмозамінні та дезінтоксикаційні розчини – 100 %, нестероїдні протизапальні засоби – 100 %, анальгетики та антипіретики – 80 %, спазмолітики – 100 %, H₂-гістаміноблокатори – 100 %, гепатопротектори – 20 %, протиблювотні засоби – 24 %, антикоагулянти – 84 %, вітаміни – 16 %, діуретики – 56 %, антидоти – 8 %, антибіотики групи цефалоспоринів – 92 %, інгібітори протонної помпи – 16 %, інгібітори протеолізу – 40 %, препарати калію – 48 %, місцеві анестетики – 8 %.

ВИСНОВКИ

1) Хронічний панкреатит це захворювання шлунково-кишкового тракту та становить 8-15 % у структурі усіх захворювань органів травлення. Епідеміологічний поріг в Україні на дане захворювання складає 25 % серед населення. Термін встановлення діагнозу на ХП становить в середньому до 60 місяців. Рівень звернень пацієнтів до гастроентерологічних амбулаторій в Україні становить 25 %, а в спеціалізовані стаціонари займають 12 %. Приріст показника захворюваності за останні роки в Україні склав майже 57 %. Захворювання ХП є актуальною медико-соціальною проблемою на Україні і у світі. Тому є важливим постановка своєчасного діагнозу, сучасні методи лікування в тому числі розробка більш ефективних лікарських засобів та профілактика даного захворювання, щоб в подальшому уникнути тяжкість ускладнень, саме у 40 % хворих на ХП виникає екзокринна недостатність підшлункової залози, а у 50 % розвивається цукровий діабет.

2) Сучасні підходи до лікування хронічного панкреатиту дають змогу зменшити інвалідизацію серед працездатного населення і використовують такі основні фармакотерапевтичні групи препаратів: антациди, інгібітори протонної помпи, H₂-гістаміноблокатори, спазмолітики, прокінетики, пробіотики.

3) Значну роль у терапії посідають поліферментні препарати в лікуванні хронічного панкреатиту, а саме препарати панкреатину. Поліферментні лікарські засоби доцільно використовувати у формі мікросфер, мікротаблеток, мінімікросфер, двооболонкових препаратів, враховуючи, при цьому рівень рН і стан моторики 12-типалої кишки, тривалості прийому препарату і адекватності дози. Найбільш поширеним використанням користуються такі лікарські препарати ферментів: Мезим Форте 10000, Ензибене, Панкреазим 10000, Фестал Нео, Панзинорм 10000, Пангрол 10000, Креон 10000.

4) За клініко-фармакологічною оцінкою різних схем лікування хронічного панкреатиту з історій хвороб використовують такі групи

препаратів: плазмозамінні та дезінтоксикаційні розчини, нестероїдні протизапальні засоби, анальгетики та антипіретики, спазмолітики, H₂-гістаміноблокатори, гепатопротектори, протиблювотні засоби, антикоагулянти, вітаміни, діуретики, антидоти, антибіотики групи цефалоспоринів, інгібітори протонної помпи, інгібітори протеолізу, препарати калію, місцеві анестетики. Головною метою при застосування схем лікування відповідними фармакотерапевтичними група лікарських засобів є консервативний підбір схеми індивідуально до потреб пацієнта, враховуючи вік, стать, форму, стадію, супутні захворювання. Критеріями оцінювання є відновлення функціональної активності пацієнта, зниження больового і диспепсичного синдромів. Корекцією екзокринної функції ПЗ являється застосування ферментних ЛЗ в період лікування і одужання.

5) Розробили практичні рекомендації для лікарів, фармацевтів та пацієнтів відносно раціонального застосування лікарських препаратів та зниження факторів ризику розвитку ускладнень хронічного панкреатиту.

6) Враховуючи все вищевикладене, питання раціональної терапії хронічного панкреатиту залишаються актуальною проблемою та потребують подальшого вивчення та вдосконалення.

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1.Архій Е.Й. / Оцінка екзокринної функції підшлункової залози у пацієнтів на хронічний панкреатит у поєднанні з гіпертонічною хворобою [Текст] / Е.Й. Архій, Л.Б. Прилипко, Б.М. Галай // Східноукраїнський медичний журнал. - 2019. - Т. 7, № 1. - С. 39-47.

2.Бабінець Л.С. / Захворювання органів травлення у сімейній медицині : навч.посіб. / Л.С. Бабінець, І.О. Боровик, Л.В. Андріюк. — К. : ВСМ «Медицина», 2021. — С. 328

3.Внутрішня медицина: модуль 1, змістовий модуль 4 «Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів травлення»: навч. посіб. для студентів 4 курсу медичних факультетів в галузі знань 22 «Охорона здоров'я», спеціальностей 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» / С. М. Кисельов [та ін.]. — Львів: Видавництво «Новий Світ – 2000», 2021. — С. 242

4.Губергриц Н. Б. /Показатели ультразвуковой гистографии поджелудочной железы в динамике лечения больных с хроническим панкреатитом на фоне ожирения / Н. Б. Губергриц, О. А. Бондаренко // Гастроентерология. — 2013. — № 2. — С. 64–67.

5. Звягінцева Т.Д. / Біліарний панкреатит: причини розвитку і підходи до лікування / Т.Д. Звягінцева, Я.К. Гаманенко // Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини. – 2020. – № 2. – С. 4-11.

6.Івашкин В. Т. / Біль при хронічному панкреатиті: походження і можливості корекції / В. Т. Івашкин, А. В. Охлобистін // Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини. — 2015. — Т. 25, № 3. — С. 4–11.

7.Клінічна біохімія : підручник: у 3 т. / Г.Г. Луньова, Г.М. Ліпкан, Л.В. В'юницька та ін. / за ред. Г.Г. Луньової . — Львів : ПП «Магнолія 2006», 2022. Т. 1. — С. 316

8.Клінічна біохімія : підручник: у 3 т. / Г.Г. Луньова, Г.М. Ліпкан, Л.В. В'юницька та ін. / за ред. Г.Г. Луньової . — Львів : ПП «Магнолія 2006», 2022.

Т. 2. — С. 372

9.Клінічна біохімія : підручник: у 3 т. / Г.Г. Луньова, Г.М. Ліпкан, Л.В. В'юницька та ін. / за ред. Г.Г. Луньової . — Львів : ПП «Магнолія 2006», 2022.

Т. 3. — С. 296

10.Міністерство охорони здоров'я України (2014) Наказ МОЗ України від 13.09.2014 р. № 638 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному панкреатиті».

11.Основи патології за Роббінсом: переклад 10-го англ.вид.: у 2 т. Т.2 / Віней Кумар, Абул К. Аббас, Джон К. Астер.; наук. Ред.. перекладу проф. І. Сорокіна, С. Гичка, І. Давиденко. — К. : ВСВ «Медицина», 2020. — XII, С. 532

12.Пропедевтика внутрішньої медицини : підручник / Ю.І. Децик, О.Г. Яворський, Є.М. Нейко та ін. ; за ред. О.Г. Яворського. — 6-е вид. — К. : ВСВ «Медицина», 2020. — 552 с. кольор. вкл., С. 393

13.Патоморфологія: нац. підручник./ В.Д. Марковський, В.О. Туманський, І.В. Сорокіна та ін.; за ред. В.Д. Марковського, В.О. Туманського. — К.: ВСВ «Медицина», 2015. — 936 с., кольор.вид. С. 527

14.Фармакологія: підручник /І.В. Нековаль, Т.В. Казанюк. — 8-е вид. — К.: ВСВ «Медицина», 2018. — С. 552

15.Фармакологія в малюнках і схемах/ В.В. Голован; під ред. В.І. Кресюна. — Вінниця: Нова Книга, 2017. — С. 464

16. Фармакологія за Рангом і Дейлом: пер.9-го англ. вид.: у 2-х т. Т.1 / Джеймс М.Ріттер, Род Флавер, Грем Гендерсон, Юн Конг Лоук, Девід Мак'юен, Гамфрі П. Ранг; наук. ред. пер. : Ганна Зайченко, Микола Хайтович. — К. : ВСВ «Медицина», 2021. — xii,С. 588

17.Фармакологія : підручник для студентів медичних та стоматологічних факультетів вищих медичних навчальних закладів / [І.С. Чекман, В.М. Бобирьов, В.Й. Кресюн та ін.]. — Вінниця : Нова Книга, 2020. — С. 472 : іл.

18.Berry A.J. Pancreatic enzyme replacement therapy during pancreatic

insufficiency / A.J. Berry // *Nutr. Clin. Pract.* — 2014. — Vol. 29, No 3. — P. 312 — 321.

19.Chronic pancreatitis, a comprehensive review and update. Part J : epidemiology, etiology, risk factors, genetics, pathophysiology, and clinical features / T. Muniraj, H.R. Aslanian, J Farnell, P.A. Jamidar // *Dis. Mon.* — 2014. — Vol. 60. No 12. — P. 530 — 550.

20.Chronic pancreatitis with benign biliary obstruction : management issues / S.S. Saluja, R. Kalayarasan. P.K. Mishra [et al.] // *World J. Surg.* — 2014. — Vol. 38, No 9. — P. 2455 — 2459.

21.Demographic characteristics of chronic pancreatitis patients in the era of endosonography : experience of a single tertiary center in Turkey / G. Sysman. E. Koroglu, Y. Erzyn. [et al.] // *Turk. I. Gastroenterol.* — 2016. — Vol. 27, No 3. — P. 22.
22.Delhaye M, Van Steenberg W, Cesmeli E. / Belgian consensus on chronic pancreatitis in adults and children: statements on diagnosis and nutritritional, medical, and surgical treatment // *Acta gastroenterol. belg.* — 2014. — Vol. 77. — P. 47 — 65.

23.Elevated serum amylase in patients wits chronic pancreatitis : acute attack or macroamylasemia ? / N. Gubegrts, O. Golubova, G. Lukashevich, P. Fomenko // *Pancreatology.* — 2014. — Vol.14, No 2. — P. 114 — 116.

24.Factors causing damage and destruction of beta-cells of the islets of Langerhaus in the pancreas / M. Andel, V. Nemcona, N. Pavlikova [et al.] // *Vnitr. Lek.* — 2014. — Vol. 60, No 9. — P. 684 — 690.

25.Global Initiative for chronic obstructive Lung Disease 2015 // http://www.gold.copd.it/material/2015/GOLD_Pocket_2015.pdf.

26.Gupte A.R. Chronic pancreatitis / A.R. Gupte, C.E. Forsmark // *Curr. Opin. Gastroenterol.* — 2014. Vol.30, No 5. — P. 500 — 505.

27.Hammer H.F. An update on pancreatic pathophysiology (do we have to rewrite pancreatic pathophysiology?) / H. F. Hammer // *Wien. Med. Wochenschr.* — 2014. Vol. 164, No 3 — 4. — P. 57 — 62.

28.Lerch M.M., Bachmann K.A, Izbicki J.R. / New guidelines on chronic

pancreatitis : interdisciplinary treatment strategies // Chirurg. – 2013. – Vol. 84(2). – P. 99-105.

29. Pancreatic enzyme replacement therapy in patients with exocrine pancreatitis: a 1- year disease management study on symptom control and quality of life / J.G. D'Haese, G.O. Ceyhan, I.E. Demir [et al.] // Pancreas. – 2014. – Vol. 43. No 6. – P. 834-841.

30. Total cholesterol level for assessing pancreatic insufficiency due to chronic pancreatitis / K. Hirano, T. Saito, S. Mizuno [et al.] // Gut Liver. – 2014. – Vol. 8, No 5. – P. 536 – 568.

31. Yang C.J, Bliss L.A, Freedman S.D, [et al.] / Surgery for chronic pancreatitis: The role of early surgery in pain management. // Pancreas. – 2015. – 44(5). – P. 889-895.

32. <https://anatom.ua/basis/text/all/2-13/>

33. <https://compendium.com.ua/manual/chapter/B72.III.H.1.>

<https://ua.pankreatit-med.com/pidshlunkova-zaloza-anatomiya-i-fiziologiya/>

34. <https://compendium.com.ua/uk/tutorials-uk/vnutrishnya-medsina/4-rozdil-32.zakhvoriuvannia-orhaniv-travlennia/4-13-hronichnij-pankreatit/>

35. <http://ebm.org.pl>

36. <http://guidelines.moz.gov.ua/documents>

37. <https://mozdocs.kiev.ua/>

38. <https://ukrgastro.com.ua>

39. <http://pancreatology.com.ua>

40. <https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/globas-guidenes>

Національний фармацевтичний університет

Факультет медико-фармацевтичних технологій
Кафедра клінічної фармакології та клінічної фармації
Ступінь вищої освіти магістр
Спеціальність 226 Фармація, промислова фармація
Освітня програма Клінічна фармація

ЗАТВЕРДЖУЮ
В.о. завідувача кафедри
клінічної фармакології
та клінічної фармації

Тетяна САХАРОВА
«02» вересня 2022 року

ЗАВДАННЯ
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

Наталії МЕЛЬНИК

1. Тема кваліфікаційної роботи: «Клініко–фармацевтичний аналіз схем лікування хронічного панкреатиту в клінічних закладах охорони здоров'я України (Комунальне некомерційне підприємство «Міська клінічна багатопрофільна лікарня № 17» Харківської міської ради)»

керівник кваліфікаційної роботи: Тетяна ЖУЛАЙ, к.мед.н., асистент
затверджений наказом НФаУ від «01» листопада 2022 року № 239

2. Строк подання здобувачем вищої освіти кваліфікаційної роботи: грудень 2022 р.

3. Вихідні дані до кваліфікаційної роботи: хронічний панкреатит, інгібітори протонної помпи, H₂-гістаміноблокатори, поліферментні препарати, панкреатин, безпека лікування

4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити): провести огляд наукової літератури щодо епідеміології та медико-соціального значення хронічного панкреатиту; проаналізувати сучасні підходи до лікування хронічного панкреатиту; охарактеризувати роль та місце поліферментних препаратів в терапії хронічного панкреатиту; проаналізувати історії хвороб з клініко-фармакологічною оцінкою раціональності застосування лікарських засобів; розробити практичні рекомендації для всіх учасників лікувального процесу відносно раціонального застосування лікарських препаратів та зниження факторів ризику розвитку ускладнень хронічного панкреатиту.

5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов'язкових креслень):
таблиць – 9 , рисунків – 9

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Ім'я, ПРІЗВИЩЕ, посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
1	Тетяна ЖУЛАЙ, асистент кафедри клінічної фармакології та клінічної фармації	Тетяна ЖУЛАЙ, 02.09.2022	Наталія МЕЛЬНИК, 02.09.2022
2	Тетяна ЖУЛАЙ, асистент кафедри клінічної фармакології та клінічної фармації	Тетяна ЖУЛАЙ, 02.09.2022	Наталія МЕЛЬНИК, 02.09.2022
3	Тетяна ЖУЛАЙ, асистент кафедри клінічної фармакології та клінічної фармації	Тетяна ЖУЛАЙ, 02.09.2022	Наталія МЕЛЬНИК, 02.09.2022

7. Дата видачі завдання: «02» вересня 2022 року

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Термін виконання етапів кваліфікаційної роботи	Примітка
1.	Проведення літературного огляду по проблематиці роботи.	Вересень 2022	виконано
2.	Аналіз історій хвороб	Жовтень 2021	виконано
3.	Обробка експериментальних даних.	Листопад 2022	виконано
4.	Написання роботи.	Грудень 2022	виконано
5.	Оформлення роботи та супровідних документів і подача до ЕК НФаУ.	Грудень 2022 – січень 2023	виконано

Здобувач вищої освіти

Наталія МЕЛЬНИК

Керівник кваліфікаційної роботи

Тетяна ЖУЛАЙ


ВИТЯГ З НАКАЗУ № 239
по Національному фармацевтичному університету
від 01 листопада 2022 року

Затвердити тему, керівника та рецензента кваліфікаційної роботи здобувачу вищої освіти заочної форми навчання факультету медико-фармацевтичних технологій НФаУ 2023 року випуску:

№ з/п	Прізвище, ім'я по батькові здобувача вищої освіти	Тема кваліфікаційної роботи (українською мовою)	Тема кваліфікаційної роботи (англійською мовою)	Керівник кваліфікаційної роботи	Рецензент кваліфікаційної роботи
6.	Мельник Наталія Іванівна	Клініко-фармацевтичний аналіз схем лікування хронічного панкреатиту в клінічних закладах охорони здоров'я України (Комунальне некомерційне підприємство «Міська клінічна багатoproфільна лікарня №17» Харківської міської ради)	Clinical and pharmaceutical analysis of chronic pancreatitis treatment schemes in clinical health care institutions in Ukraine (Municipal Non-profit Enterprise «City Clinical multidisciplinary Hospital No.17» of the Kharkiv City Council)	ас. Жулай Т.С.	доц. Оклей Д.В.

ПІДСТАВА: службова записка завідувача кафедри про затвердження теми кваліфікаційної роботи, керівника та рецензента.

З оригіналом згідно:

Декан факультету медико-фармацевтичних технологій  О.І. Набока



ВИСНОВОК

**Комісії з академічної доброчесності про проведену експертизу
щодо академічного плагіату у кваліфікаційній роботі
здобувача вищої освіти
№ 111358 від «3» лютого 2023 р.**

Проаналізувавши випускну кваліфікаційну роботу за магістерським рівнем здобувача вищої освіти заочної форми навчання Мельник Наталії Іванівни, 5 курсу, _____ групи, спеціальності 226 Фармація, промислова фармація, на тему: «Клініко-фармацевтичний аналіз схем лікування хронічного панкреатиту в клінічних закладах охорони здоров'я України (Комунальне некомерційне підприємство «Міська клінічна багатопрофільна лікарня №17» Харківської міської ради)/ Clinical and pharmaceutical analysis of chronic pancreatitis treatment schemes in clinical health care institutions in Ukraine (Municipal Non-profit Enterprise «City Clinical multidisciplinary Hospital No.17» of the Kharkiv City Council)», Комісія з академічної доброчесності дійшла висновку, що робота, представлена до Екзаменаційної комісії для захисту, виконана самостійно і не містить елементів академічного плагіату (копіляції).

**Голова комісії,
професор**



Інна ВЛАДИМИРОВА

1%

20%

ВІДГУК

**наукового керівника на кваліфікаційну роботу ступеня вищої освіти
магістр, спеціальності 226 Фармація, промислова фармація**

Наталії МЕЛЬНИК

**на тему: «Клініко-фармацевтичний аналіз схем лікування хронічного
панкреатиту в клінічних закладах охорони здоров'я України
(Комунальне некомерційне підприємство «Міська клінічна
багатопрофільна лікарня №17» Харківської міської ради)»**

Актуальність теми. За останнє десятиліття збільшилась частота захворювання на хронічний панкреатит. Наразі захворюваність в Україні на хронічний панкреатит порівняно з Європейськими країнами зросла майже в 4 рази. В Україні епідеміологічний поріг на дане захворювання складає 25 % серед усіх осіб переважно працездатного віку. В спеціалізованих стаціонарах ці пацієнти займають близько 12 %. За останні 10 років приріст показника захворюваності ХП в Україні склав майже 57 %. Важливим є своєчасне діагностика, лікування та профілактика даного захворювання.

Практична цінність висновків, рекомендацій та їх обґрунтованість. Проведені в роботі дослідження є підставою для подальшого впровадження принципів діагностики і раціонального використання основних фармакологічних груп: поліферментних препаратів, прокінетиків, анальгетиків, дезінтоксикаційної терапії при захворюванні хронічного панкреатиту.

Оцінка роботи. Робота виконана на достатньому науково-методичному рівні. За актуальністю, науковою новизною та практичною значущістю повністю відповідає вимогам, що висуваються до кваліфікаційних робіт.

Загальний висновок та рекомендації про допуск до захисту. Робота виконана у повному обсязі, оформлена відповідно до чинних вимог «Положення про порядок підготовки та захисту кваліфікаційних робіт у Національному фармацевтичному університеті» та може бути рекомендована до подачі в ЕК з метою подальшого захисту.

Науковий керівник _____

Тетяна ЖУЛАЙ

«05» грудня 2022 р.

РЕЦЕНЗІЯ

на кваліфікаційну роботу ступеня вищої освіти магістр, спеціальності 226
Фармація, промислова фармація

Наталії МЕЛЬНИК

на тему: «Клініко-фармацевтичний аналіз схем лікування хронічного панкреатиту в клінічних закладах охорони здоров'я України (Комунальне некомерційне підприємство «Міська клінічна багатопрофільна лікарня №17» Харківської міської ради)»

Актуальність теми. Хронічний панкреатит розвивається в середньому віці (35-50) років. Середній термін встановлення діагнозу ХП в залежності від етіології захворювання коливається від 30 до 60 місяців. Своєчасна діагностика, лікування та профілактика даного захворювання, дає уникнути тяжкість ускладнень перебігу захворювання, що пов'язані з виникненням екзокринної і ендокринної недостатності підшлункової залози.

Теоретичний рівень роботи. Літературний огляд, проведений по тематиці дослідження, ілюструє перебіг захворювання та схеми лікування пацієнтів з хронічним панкреатитом, і окреслює перспективи проведення досліджень у даному науковому напрямку.

Пропозиції автора з теми дослідження. Положення автора роботи з питань покращення профілактики та лікування носять прикладне значення для сучасної системи охорони здоров'я.

Практична цінність висновків, рекомендацій та їх обґрунтованість. За результатами досліджень розроблено підходи до раціонального застосування різних схем лікування хронічного панкреатиту, що сприятиме зниженню темпів прогресуванні хвороби і розвитку ускладнень цього захворювання. Автор обговорює основні підходи до підвищення ефективності та безпеки лікування. Запропоновано практичні рекомендації для всіх учасників лікувального процесу – лікар, пацієнт, фармацевт.

Недоліки роботи. Поодинокі граматичні та орфографічні помилки не впливають на загальну позитивну оцінку роботи.

Загальний висновок і оцінка роботи. Робота відповідає вимогам, що висуваються до кваліфікаційних робіт в НФаУ та може бути рекомендована до захисту.

Рецензент _____

проф. Деніс ОКЛЕЙ

«12» грудня 2022 р.

МОЗ України
Національний фармацевтичний університет

ВИТЯГ З ПРОТОКОЛУ №6

Засідання кафедри клінічної фармакології та клінічної фармації

Національний фармацевтичний університет

м. Харків

«20» грудня 2022 р.

СЛУХАЛИ: Про представлення до захисту в Екзаменаційній комісії
випускної кваліфікаційної роботи на тему: «Клініко-фармацевтичний аналіз схем
лікування хронічного панкреатиту в клінічних закладах охорони здоров'я України
(Комунальне некомерційне підприємство «Міська клінічна багатопрофільна лікарня
№17» Харківської міської ради)»/«Clinical and pharmaceutical analysis of chronic
pancreatitis treatment schemes in clinical health care institutions in Ukraine (Municipal
Non-profit Enterprise «City Clinical multidisciplinary Hospital №17» of the Kharkiv City
Council)»»

здобувача вищої освіти 5 курсу, спеціальності – 226 Фармація, промислова фармація,
освітньої програми – Клінічна фармація, терміном навчання – 4 р. 6 міс., заочної форми
навчання, НФаУ 2023 року випуску

Мельник Наталії Іванівни

прізвище, ім'я та по батькові

Керівник: асистент кафедри клінічної фармакології та клінічної
фармації, к.мед.н., Жулай Т.С.

Рецензент: професор закладу вищої освіти кафедри хірургічних хвороб
Харківського національного університету імені
В. Н. Каразіна, д.мед.н., доцент Оклеї Д.В.

В обговоренні кваліфікаційної роботи брали участь:

В.о. зав. кафедри, професор Т.С. Сахарова; професор В.А. Мороз;
доцент С.К. Шебеко; доцент О.О. Андрєєва; доцент Н.П. Безугла;
доцент В.В. Пропіснова; доцент С.В. Місюрьова; доцент І.А. Отрішко;
доцент О.О. Тарасенко; асистент К.М. Ткаченко; асистент С.М. Зімін;
асистент Т.С. Жулай; асистент Н.В. Давішня; асистент Т.Ю. Колодезна;
асистент К.В. Ветрова; асистент Ю.В. Тимченко

ПОСТАНОВИЛИ: Рекомендувати до захисту в ЕК кваліфікаційну роботу здобувача вищої
освіти

Мельник Наталії Іванівни

прізвище, ім'я та по батькові

На тему: «Клініко-фармацевтичний аналіз схем лікування хронічного панкреатиту в
клінічних закладах охорони здоров'я України (Комунальне некомерційне
підприємство «Міська клінічна багатопрофільна лікарня №17» Харківської міської
ради)»/«Clinical and pharmaceutical analysis of chronic pancreatitis treatment schemes in
clinical health care institutions in Ukraine (Municipal Non-profit Enterprise «City Clinical
multidisciplinary Hospital №17» of the Kharkiv City Council)»

В.о. завідувача кафедри

Тетяна САХАРОВА

(підпис)

Секретар

Катерина ТКАЧЕНКО

(підпис)

НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ПОДАННЯ ГОЛОВІ ЕКЗАМЕНАЦІЙНОЇ КОМІСІЇ ЩОДО ЗАХИСТУ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ РОБОТИ

Направляється здобувач вищої освіти Наталія МЕЛЬНИК до захисту кваліфікаційної роботи за галуззю знань 22 Охорона здоров'я спеціальністю 226 Фармація, промислова фармація освітньою програмою Клінічна фармація на тему: «Клініко-фармацевтичний аналіз схем лікування хронічного панкреатиту в клінічних закладах охорони здоров'я України (Комунальне некомерційне підприємство «Міська клінічна багатопрофільна лікарня № 17» Харківської міської ради)»

Кваліфікаційна робота і рецензія додаються.

Декан факультету _____ / Ольга НАБОКА /

Висновок керівника кваліфікаційної роботи

Здобувач вищої освіти Наталія МЕЛЬНИК виконала весь обсяг робіт. Кваліфікаційна робота може бути рекомендована до подачі в ЕК НФаУ для подальшого її захисту.

Керівник кваліфікаційної роботи

Тетяна ЖУЛАЙ

«05» грудня 2022 р.

Висновок кафедри про кваліфікаційну роботу

Кваліфікаційну роботу розглянуто. Здобувач вищої освіти Наталія МЕЛЬНИК допускається до захисту даної кваліфікаційної роботи в Екзаменаційній комісії.

В.о.завідувача кафедри
клінічної фармакології та клінічної фармації

Тетяна САХАРОВА

«20» грудня 2022 р.

Кваліфікаційну роботу захищено

у Екзаменаційній комісії

«6» лютого 2023 р.

З оцінкою _____

Голова Екзаменаційної комісії,

доктор медичних наук, професор

_____ / Наталія БЕЗДІТКО /