

ния проявлялись у подростков быстрым развитием алкогольной комы, с признаками нарушения дыхания и гипотензией и требовали интенсивной инфузионной детоксикационной терапии.

В исследуемой возрастной группе особенно важна дифференциальная диагностика острых отравлений с психическими расстройствами и заболеваниями центральной нервной системы. Также следует учитывать этические и правовые особенности врачебной работы с несовершеннолетними пациентами, их родителями и органами опеки.

ДО ПИТАННЯ БЕЗПЕЧНОСТІ СПОЖИВАННЯ ЙОДОВАНИХ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ НАСЕЛЕННЯМ ЕНДЕМІЧНОГО РЕГІОНУ

Касіян О.П., Зуб С.Т.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

За результатами новітніх досліджень у 0,8% населення України зареєстровано значний йододефіцит, що потребує негайного проведення належних коригуючих заходів, зокрема, споживання йодованих харчових продуктів, серед яких пріоритетне місце посідає кухонна сіль. Відповідно до стандартів 90-х рр. йодування солі здійснювали за допомогою калію йодиду з розрахунку 25 ± 10 мг йоду на 1 кг солі. Станом на сьогоднішній день з цією метою використовують калію йодат на рівні 40 ± 15 мг йоду на 1 кг солі, який хоча і більш стійкий порівняно з калію йодидом, проте і в десятки разів токсичніший за нього. Тому наслідки впровадження даного препарату для масової йодної профілактики більш, ніж непередбачувані.

Найбільша складність масової йодопрофілактики полягає в тому, що дуже важко відслідкувати дозу йоду, що потрапляє в організм людини, яка споживає йодовані продукти. Можливість надмірного надходження йоду в організм за умов масової йодної профілактики йодованою кухонною сіллю підтверджують прості розрахунки. Так, при середньому споживанні людиною 5-10 г кухонної солі на добу в організм тільки з цим харчовим продуктом може надходити від 400 до 550 мкг йоду (за рекомендованої добової потреби в йоді для дорослих — 150 мкг) без урахування того, що він може також надходити в організм з іншими харчовими продуктами (молоком, хлібом, олією тощо), водою, повітрям, а загальна доза надходження йоду, насамперед, буде залежати від регіонального ступеня йодного дефіциту. В Україні налагоджене також виробництво йодовмісних біологічно активних добавок і збагачених йодом мінеральних вод. Кількість йоду, отриманого людиною за добу з різних джерел, може значно перевищити рекомендоване добове споживання даного мікроелементу, і буде наблизитися до максимально безпечної дози — 1000 мкг. При цьому істотно зростає можливість

виникнення у населення йодоіндукованих захворювань, у т. ч. аутоімунного тиреоїдиту (АІТ), патогенетичну основу якого складає генетично обумовлений дефект імунної толерантності по відношенню до антигенів щитоподібної залози, оскільки як надлишок йоду в раціоні, так і його підвищене споживання на тлі попереднього дефіциту несе в собі певний ризик для здоров'я населення. Підтвердженням цієї думки може слугувати той факт, що на тлі 100% реалізації йодованої солі у торгівельній мережі м. Дрогобича (за інформацією головного управління економіки Львівської обласної державної адміністрації станом на 2005 р.), яке належить до йододефіцитних (за результатами власних досліджень рівень йоду у питній воді становить $1,62 \pm 0,31$ мкг/л), ступінь зростання загальної захворюваності на АІТ упродовж 2000-2008 рр. склав 2,21 рази. У м. Трускавці, яке не належить до групи йододефіцитних регіонів (середній вміст йоду у воді зареєстрований на рівні $5,98 \pm 0,28$ мкг/л), показник реалізації йодованої солі також достатньо високий і становить 85,6%, при цьому ступінь зростання АІТ ненабагато нижчий, ніж у м. Дрогобич, і складає 1,98 рази.

У літературі знаходимо також дані про збільшення частоти розвитку папілярних раків щитоподібної залози і збільшення випадків лімфоїдної інфільтрації без злоякісних новоутворень через 5-15 років після початку йодної профілактики зобної ендемії у населення.

Таким чином, важливо не лише збільшувати надходження йоду в організм, а обов'язково враховувати особливості його генетичної і фізіологічної адаптації до йодної недостатності, яка має місце на території ендемічного регіону, тобто ефективна йодопрофілактика повинна носити індивідуальний характер і проводитися під контролем лабораторних показників за участі ендокринологів.

ПРОФИЛАКТИКА ОТРАВЛЕНИЙ β -АДРЕНОБЛОКАТОРАМИ

Дроговоз С.М., Столетов Ю.В., Белик Г.В.
*Национальный фармацевтический университет,
Харьков, Украина*

β -адреноблокаторы широко применяются для лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Большинство из этих препаратов отпускаются из аптек без рецепта, что обуславливает высокий риск возникновения острого отравления этой группой лекарств, при их неправильном или преднамеренном применении в высоких дозах.

Профилактика осложнений. Все препараты этой группы имеют небольшую широту терапевтического действия, поэтому, в первую очередь, мероприятием, препятствующим развитию отравлений этими препаратами, является соблюде-

ние принципа дозирования при лечении β-адреноблокаторами. Также необходимо учитывать, что токсическое действие β-адреноблокаторов может усиливаться при таких сопутствующих заболеваниях, как бронхиальная астма, стенокардия, инфаркт миокарда, аритмии, эпилепсия, гиперкинезы, язвенный колит и язвенная болезнь желудка, тиреотоксикоз, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, сахарный диабет. Кроме заболеваний, указанных выше, также нежелательно назначать β-адреноблокаторы при заболеваниях печени и почек. Так, метопролол следует с осторожностью назначать пациентам с гиперфункцией щитовидной железы, а небиволол — при почечной недостаточности, аллергии, псориазе, сахарном диабете. Пропранолол не следует использовать пациентам, страдающим депрессией. По согласованию с лечащим врачом необходима коррекция доз этого препарата при лечении больных с ИБС (учитывая угнетение β-адреноблокаторами сократительной функции сердца, которая при инфаркте миокарда уже снижена), почечной недостаточностью, артериальной гипертензией.

Следует помнить, что риск развития отравлений при лечении β-адреноблокаторами увеличивается если их комбинировать с ингибиторами моноаминоксидазы, трициклическими антидепрессантами, антиаритмическими средствами (особенно хинидином), препаратами, которые угнетают ЦНС (нейролептики, транквилизаторы, гипнотические и противосудорожные препараты). При совместном введении β-адреноблокаторов и антагонистов ионов Ca^{2+} возможно развитие артериальной гипотензии и нарушение работы сердца. Одновременное назначение бисопролола с йодсодержащими препаратами повышает риск развития анафилаксии, а совместное введение этого препарата с фенитоином усиливает выраженность кардиодепрессивного действия и вероятность развития гипотонии. НПВС снижают гипотензивный эффект бисопролола. Совместное введение бисопролола, карведилола, антиаритмических средств увеличивает риск развития сердечной недостаточности. Алкалоиды спорыньи, применяемые вместе с бисопрололом, карведилолом, вызывают нарушения периферического кровообращения. Небиволол с другими β-адреноблокаторами, блокаторами кальциевых каналов, вызывает нарушение работы сердечно-сосудистой системы.

Прием β-адреноблокаторов необходимо прекращать постепенно, в течение 10 дней. При резкой отмене этих препаратов возможно развитие тяжелого гипертонического криза. За 48-72 часа до родов также необходимо прекратить прием данных препаратов.

При приеме пропранолола и метопролола с жирной пищей всасывание данных препаратов

повышается. Быстро метаболизирующиеся β-адреноблокаторы с выраженным эффектом первичной элиминации при применении препаратов, нарушающих печеночный кровоток, должны назначаться в меньших дозах.

Токсичность β-адреноблокаторов повышается в старческом и детском возрасте, при беременности, так как они повышают тонус матки, снижают минутный объем крови у беременных, что может привести к недоразвитию плаценты, гипотрофии плода; кормлении грудью. Так, атенолол, применяемый матерью в суточной дозе 100 мг, а метопролол 100-200 мг вызывает у новорожденного брадикардию, артериальную гипотензию, гипотермию и олигурию.

МЕХАНИЗМЫ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ НАРКОТИЧЕСКИХ АНАЛЬГЕТИКОВ

Щекина Е.Г., Дрогвоз С.М., Штрыголь С.Ю.,
Белик Г.В.

*Национальный фармацевтический университет,
г. Харьков (Украина)*

Наркотические (опиоидные) анальгетики — препараты, уменьшающие или полностью устраняющие боль, в больших дозах могут вызывать сон, при повторных введениях к ним развиваются привыкание, психическая и физическая зависимость.

Передозировка наркотических анальгетиков способна вызвать тяжелые

токсикологические реакции. Механизм токсического действия препаратов этой фармакологической группы непосредственно связан с их механизмом действия и фармакодинамикой. Главной опасностью при передозировке наркотических анальгетиков является угнетение дыхания и развитие некардиогенного отека легких. Ответственными за угнетение дыхания являются мю-рецепторы. Недостаточность дыхания развивается в результате угнетения дыхательного центра и понижения его чувствительности к углекислоте, а также вследствие повышения активности центров блуждающих нервов, что приводит к брадипноэ. Угнетение дыхания способствует накоплению CO_2 в крови и альвеолярном воздухе и развитию дыхательного ацидоза. Механизм угнетающего действия наркотических анальгетиков на дыхание также связан с нарушением кортикальной регуляции дыхания. Высокая чувствительность дыхательного центра к наркотическим анальгетикам у детей до 2-х месяцев и у пожилых людей связана с более медленной их биотрансформацией в печени. Кроме того, повышенная чувствительность новорожденных к угнетающему действию наркотических анальгетиков также объясняется особенностями фармакокинетики препаратов данной группы у