

ІНФОРМАЦІЙНІ ТА ІНОВАЦІЙНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ФАРМАЦІЇ

Рекомендована д. фармац. наук, проф. Т. Г. Калинюком

УДК 615.03:(616.9+616.1/.8)

СУЧАСНА ТЕНДЕНЦІЯ ДО ФАРМАКОТЕРАПІЇ ХВОРИХ З ІНФЕКЦІЙНИМ І НЕІНФЕКЦІЙНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ОДНОЧАСНО: ФАРМАЦЕВТИЧНА СКЛАДОВА

© А. І. Бойко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме: розглянуто проблемні питання опрацювання методології фармацевтичних, організаційно-економічних та інформаційних досліджень для оптимізації фармацевтичної допомоги хворим, у яких одночасно діагностовано цукровий діабет і туберкульоз.

Ключові слова: доказова фармація, фармацевтична допомога, хворі одночасно з цукровим діабетом і туберкульозом, взаємодія гіпоглікемічних та протитуберкульозних лікарських засобів, база знань.

Вступ. Сучасна охорона здоров'я акцентує увагу на двох фундаментальних напрямах: лікування неінфекційних захворювань та боротьба з інфекційними хворобами. ВООЗ проведено Першу глобальну міністерську конференцію із боротьби з неінфекційними хворобами (квітень 2011 р.) [10]. У вересні 2011 р. на Нараді високого рівня Генеральної Асамблеї ООН прийнято «Політичну декларацію з профілактики неінфекційних хвороб та боротьби з ними» [12], а на засіданні Європейського регіонального комітету ВООЗ затверджено «Комплексний план дій з профілактики та боротьби з туберкульозом з множинною та широкою лікарською стійкістю у Європейському регіоні на 2011 – 2015 рр.» [8].

Недостатньо вивченим питанням, що на даний час знаходиться в полі зору медичної науки, є індивідуалізація лікування хворих, які одночасно мають інфекційну та неінфекційну патологію. Зокрема, цукровий діабет (ЦД) як хронічне неінфекційне імуносупресорне захворювання, часто є фоновим для інфекційних патологій, зокрема, туберкульозу (ТБК). У доповіді Генерального секретаря ООН наголошено, що при обстеженні на ТБК у 22 країнах (80 % загальної кількості хворих у світі), одночасне захворювання на ЦД та ТБК діагностовано у 10 % випадків [14].

Відповідним завданням доказової фармації є обґрунтування раціонального та безпечного використання лікарських засобів (ЛЗ), передусім, специфічної дії, які хворий повинен приймати при наявності обох (або більше) патологій. Таким чином, класична фармацевтична проблема вивчення наслідків взаємодії різних ЛЗ набуває ще більшої актуальності.

До фундаментальних системних знань доказової фармації повинні належати, на наш по-

гляд, узагальнення фармацевтичної інформації про взаємодію ЛЗ специфічної дії (що належать до різних фармакологічних груп), які рекомендовані доказовою медициною та включені в Національні, Державні формуляри, відповідні стандарти лікування тощо.

Мета роботи – розглянути проблемні питання опрацювання методології фармацевтичних, організаційно-економічних та інформаційних досліджень для оптимізації фармацевтичної допомоги хворим, у яких одночасно діагностовано цукровий діабет і туберкульоз.

Методи дослідження. При проведенні дослідження інтегровано використано методи фармацевтичної інформатики (семантичного аналізу фармацевтичних інформаційних джерел з різними рівнями доказовості, створення фармацевтичних комп'ютерних баз знань) та доказової фармації (пошуку доказової інформації про лікарські засоби, систематизацію отриманої доказової інформації та трансформацію її у доказові фармацевтичні знання) опрацьовані нами у попередніх публікаціях [4].

Результати й обговорення. ЦД – соціально важливе хронічне захворювання, яке має значні темпи поширення. Так, згідно з даними Міжнародної Федерації Діабету, в 2010 році у світі було 285 млн хворих на ЦД, у серпні 2011 р., в Інформаційному бюллетені ВООЗ констатовано 346 млн таких хворих [7], а у 5-му випуску Атласу Діабету (5th edition Diabetes Atlas, 2011) – 366 млн хворих на ЦД у світі [33].

Генеральна Асамблея ООН у 2006 р. прийняла «Резолюцію про цукровий діабет» [11], в рамках Глобального Форуму ВООЗ «Прийняття заходів по боротьбі з неінфекційними хворобами» (2011 р.) актуалізовано питання та конкретизовано шляхи боротьби з поширенням ЦД [6].

Кількість хворих на ЦД в Україні перевищує 1 млн 200 тис. зі стійкою негативною тенденцією до зростання. Постановою Кабінету Міністрів від 19.08.2009 р. № 877 затверджено Державну цільову програму «Цукровий діабет», одним із завдань якої є належне лікарське та інформаційне забезпечення фармакотерапії при цьому захворюванні [13].

У квітні 1993 р. ВООЗ оголосила ТБК хворобою глобального масштабу. За її даними, третина населення планети (близько 1,9 млрд осіб) інфікована мікобактерією туберкульозу, з них близько 60 млн – хворі на ТБК [15]. У 1995 р. в Україні офіційно зареєстровано епідемію туберкульозу, а в 2001 р. Указом Президента України затверджено Національну програму боротьби з туберкульозом [16]. Законом України в 2007 р. затверджено Загальнодержавну програму протидії захворюванню на туберкульоз у 2007 – 2011 роки [18]. Згідно з даними Європейської бази ВООЗ захворюваність на ТБК в Україні у 2009 р. становила 82,4 на 100 тис. населення [17].

Поширення ЦД (366 млн хворих) та ТБК (60 млн хворих) у світі, оприлюднені ООН та ВООЗ результатами епідеміологічних досліджень цих захворювань, дозволяють зробити припущення, що у світовому масштабі кількість ЦД-ТБК асоційованих хворих сягає 6 млн. Безперечно, фоновий ЦД значно ускладнює лікування хворих на ТБК, а інфекційні захворювання, у свою чергу, також утруднюють лікування цукрового діабету.

У квітні 2011 р. ВООЗ та Міжнародний союз боротьби з туберкульозом та легеневими захворюваннями (International Union Against TB and Lung Disease) виступили з новою ініціативою створення Структури з співпраці для лікування хворих, у яких спостерігається ТБК та ЦД одночасно (Collaborative Framework for Care and Control of Tuberculosis and Diabetes) [32], доказовою базою якої стали експертні оцінки висококваліфікованих спеціалістів у галузі діабетології та фтизіатрії та три системних огляди з наступними результатами:

1. ЦД пов'язаний з ризиком активного ТБК (в дослідженнях «випадок–контроль» та когортних дослідженнях). Асоціативний зв'язок між недостатнім контролем цукру в крові та ризиком виникнення ТБК ймовірний, але потрібно проведення додаткових досліджень для його доведення.

2. ЦД впливає на декілька ключових результатів лікування ТБК, підвищуючи ризик смертності від ТБК та ризик повторного захворювання на ТБК. ЦД може асоціюватися зі зниженням концентрації рифампіцину, що пов'язано із взаємодією з гіпоглікемічними препаратами. ЦД – фактор ризику токсичного впливу протитуберкульоз-

них препаратів на печінку. Таким чином, зниження концентрації протитуберкульозних препаратів та збільшення їх токсичного впливу на печінку можуть впливати на показники перебігу ТБК та смертності від нього. Отримані дані свідчать про необхідність підвищеної уваги до лікування ТБК у хворих на ЦД, що повинно включати тестування на ЦД, покращений контроль за рівнем глюкози, посиленій клінічний та терапевтичний контроль.

3. Рівень захворюваності та поширення ТБК був вищий у когорті хворих на ЦД, ніж в загальній популяції (однак отримані значні відмінності даних показників у різних країнах) [19].

У листопаді 2011 р. CoRSUM (Коаліцією з раціонального та безпечної застосування лікарських засобів) та Асоціацією фармацевтів Республіки Молдова у м. Кишиневі проведено науково-практичну конференцію, присвячену Міжнародному дню боротьби з пневмонією, де накреслено напрями реалізації ініціативи ВООЗ та Міжнародного союзу боротьби з туберкульозом та легеневими захворюваннями щодо створення нової Структури з співпраці для лікування хворих, у яких спостерігається ЦД та ТБК одночасно. Принципово, що на основі методів доказової фармації опрацьовано і закладено доказову базу фармацевтичної складової комплексного лікування неінфекційних та інфекційних патологій власне для цукрового ЦД та ТБК [1]. Цій проблемі була присвячена пленарна доповідь А. І. Бойка.

Узагальнюючи глобальні фактори інтегруючого впливу неінфекційного захворювання ЦД та інфекційного захворювання ТБК, можна стверджувати, що ТБК впливає на толерантність організму до глюкози та є фактором ризику виникнення ЦД (підвищує схильність до виникнення ЦД), а препарати для лікування ТБК погіршують контроль за рівнем цукру у крові хворих ЦД.

Модельний Формулляр ВООЗ (WHO Model Formulary) 2008 р. розглядає взаємодію між класичним сульфоніламідним пероральним гіпоглікемічним засобом – глібенкламідом та антибіотиком, що застосовується для лікування ТБК – рифампіцином, при якій можливе прискорення метаболізму протидіабетичного ЛЗ та зниження його ефективності. Дане видання має високий ступінь доказовості і визначає таку взаємодію, як «потенційно небезпечну» та вказує, що одночасного приймання вищевказаних препаратів слід уникати [36].

У результаті численних досліджень в цьому напрямку, проведеними M. Niemi, J. Backman та співавт. (2003), виявлено, що рифампіцин як потужний індуктор ферментного метаболізму (системи цитохромів P450 та ферментів II фази)

може значно пришвидшувати метаболізм ЛЗ в організмі, а тому впливати на терапевтичний ефект інших препаратів [28].

За даними S. Atkin, E. Masson та співавт. (1992), M. Niemi, J. Backman та співавт. (2003), рифампіцин безпосередньо чи опосередковано (через взаємодію з пероральними гіпоглікемічними лікарськими засобами) впливає на рівень цукру в крові у хворих на ЦД [23, 26].

Згідно з результатами досліджень M. Niemi, J. Backman та співавт. (2001), сучасні сульфоніламідні пероральні гіпоглікемічні засоби глібіруд та гліпізид метаболізуються системою цитохром P450 (CYP2C9), а тому активно взаємодіють з рифампіцином. При такій взаємодії концентрація глібуриду у крові хворих на ЦД зменшується на 39 %, а гліпізу – на 22 % порівняно з тими, що не приймали рифампіцин. Очевидно, що при такому зменшенні концентрації гіпоглікемічних препаратів відбувається підвищення рівня цукру у крові [23].

За даними J. Park, K. Kim та співавт. (2004), M. Niemi, J. Backman та співавт. (2004), T. Jaakkola, J. Backman та співавт. (2006), тіазолідиніони – група препаратів (розіглітазон та піоглітазон), які (з деякими застереженнями для окремих категорій хворих) застосовують у фармакотерапії ЦД. Метаболізуються ферментами CYP2C8, тому встановлено, що при одночасному прийманні з рифампіцином концентрація розіглітазону зменшується на 54–65 %, а піоглітазону – на 54 %, що значно утруднює контроль ЦД [21, 22, 27].

У результаті досліджень V. Hatorp, K. Hansen та співавт. (2003), M. Niemi, J. Backman та співавт. (2000, 2003) виявлено, що поспрандіальні регулятори глюкози репаглінід та натеглінід (на сьогодні в Україні не зареєстрований) біотрансформуються під впливом CYP2C9 та CYP3A4, тому при взаємному прийманні їх з рифампіцином біодоступність змінюється: площа під кривою натеглініду при одночасному прийманні з рифампіцином зменшується на 24%, репаглініду – на 31–57 %. При цьому вказано, що вплив взаємодії постспрандіальних регуляторів глюкози та рифампіцину на рівень цукру в крові потребує додаткових досліджень [20, 25, 31].

N. Takasu, T. Yamada та співавт. (1982), M. Waterhouse, C. Wilson та співавт. (2005) виявили, що рифампіцин також має прямий вплив на виникнення ранньої фази гіперглікемії навіть у осіб без ЦД [29, 30]. Рекомендації щодо лікування ТБК, спільно опрацьовані Американською торакальною асоціацією, Центром із профілактики та контролю захворювань та Асоціацією інфекційних захворювань Америки (American

Thoracic Society, CDC, Infectious Diseases Society of America), містять дані про те, що протитуберкульозний препарат «Ізоніазид» може викликати периферичну нейропатію (одне з найтяжчих ускладнень) у хворих на ЦД, а тому потрібно призначати препарати піридоксину для зменшення токсичного впливу ізоніазиду [35].

У свою чергу, ЦД також впливає на фармакотерапію ТБК. Так, результати досліджень R. Gwilt, R. Nahhas та співавт. (1991) вказують на те, що ЦД змінює фармакокінетику та фармакодинаміку непрофільніх препаратів (в т. ч. протитуберкульозних). Змінюється всмоктування ЛЗ в ШКТ, їх взаємодія з білками крові, біотрансформація та виділення з організму [34].

Дослідження H. Nijland, R. Ruslami та співавт. (2006) показало, що концентрація рифампіцину у крові хворих на ЦД була на 53% нижчою, ніж у хворих виключно на ТБК. Також у даному дослідженні отримано суперечливі дані про можливу залежність концентрації рифампіцину від рівня глюкози в крові [24].

Протягом останнього десятиліття ми проводимо системні дослідження щодо оптимізації лікарського та інформаційного забезпечення хворих на ЦД, у яких діагностовано інші інфекційні (ТБК, ВІЛ/СНІД тощо) та неінфекційні (гіпертонічна хвороба, епілепсія, психічні розлади тощо) захворювання [5, 9]. Розроблені комп’ютерні бази даних для аналізу споживання ЛЗ для лікування діабету та інформаційно-пошукові системи у сфері фармацевтичної діабетології, які містять блок «Взаємодія протидіабетичних ЛЗ з іншими препаратами» та призначені для оптимізації фармакотерапії хворих на ЦД та іншими захворюваннями (в т. ч. туберкульозом) [2].

Для актуалізації інформаційного забезпечення визначено та доведено шляхи переходу від традиційних баз даних до баз знань, розроблено концепцію бази знань «Фармацевтична діабетологія», яка дозволяє інтегрувати релевантну інформацію про взаємодію ЛЗ [3, 4].

Результати наведених вище досліджень слід розглядати як потенційний внесок у доказову фармацевтичну базу знань з системної взаємодії лікарських засобів.

Висновки. 1. Опрацьовано концепцію фармацевтичної складової сучасної тенденції до фармакотерапії хворих, що одночасно мають неінфекційне та інфекційне захворювання (на прикладі діабету і туберкульозу).

2. Результати представлених досліджень – потенційний внесок у доказову фармацевтичну базу знань з системної взаємодії лікарських засобів.

Література

1. Бойко А. И. По инициативе ВОЗ создана новая структура по сотрудничеству в области лечения и контроля туберкулеза и диабета / А. И. Бойко // MEDEX. – 2011. – № 100. – С. 7–8. – Режим доступу: www.corsum.info
2. Бойко А. И. Експертна оцінка індивідуальної фармакотерапії діабету за допомогою комп’ютерних баз даних / А. И. Бойко, Б. Л. Парновський // Матеріали Першого Всеукраїнського з’їзду «Медична та біологічна інформатика і кібернетика» з міжнародною участю. – К., 2010. – С. 31.
3. Бойко А. И. Трансформація баз даних до баз знань на прикладі комп’ютерного моніторингу споживання протидіабетичних лікарських засобів / А. И. Бойко, Б. Л. Парновський // Збірник праць конференції «Медична та біологічна інформатика і кібернетика: віхи розвитку» з міжнародною участю. – К.: НМАПО імені П. Л. Шупика, 2011. – С. 43.
4. Бойко А. И. Трансформація фармацевтичної інформації у фармацевтичні знання та комп’ютерних баз даних в базі знань на прикладі створення експертних систем по взаємодії лікарських засобів, що функціонують на основі методів доказової фармації / А. И. Бойко // Фармацевтичний часопис. – 2011. – № 3. – С. 83–89.
5. Використання комп’ютерних інформаційно-пошукових систем і баз даних для моніторингу споживання і вивчення потреби в лікарських засобах / А. И. Бойко, О. В. Парамош, Н. А. Прилипко [та ін.] // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – 2010. – Випуск XXIII, № 4. – С. 15–16.
6. Глобальный форум ВОЗ: принятие мер для решения проблемы неинфекционных болезней // MEDEX (лекарственный бюллетень Коалиции за рациональное и безопасное применение лекарственных средств (CoRSUM)). – 2011. – Май-июнь. – С. 1. – Режим доступу: www.corsum.info
7. Диабет // Информационный бюллетень ВОЗ. – 2011. – № 312. – [Електронний ресурс]: Режим доступу: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/ru/index.html>
8. Комплексный план действий по профилактике и борьбе с туберкулезом с множественной и широкой лекарственной устойчивостью в Европейском регионе ВОЗ, 2011–2015 гг. / Европейский региональный комитет EUR/RC61/15. – [Електронний ресурс]: Режим доступу: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0003/147738/wd15R_TB_111391_lko.pdf
9. Маркетинговый анализ та проблеми оптимизации арсенала противотуберкулезных лікарських засобів в Україні / Н. А. Прилипко, А. И. Бойко, М. В. Слабий [та ін.] // Управління, економіка та забезпечення якості в фармації. – 2011. – № 1. – С. 32–35.
10. Материалы Первой всемирной министерской конференции по здоровому образу жизни и борьбе с неинфекциоными болезнями (28–29 апреля 2011 года, Москва). – [Електронний ресурс]: Режим доступу: http://www.who.int/nmh/events/moscow_ncds_2011/ru/index.html
11. Паньків В. І. Цукровий діабет, переддіабет і серцево-судинні захворювання/ В. І. Паньків // Здоров'я України. – 2007. – № 10. – С. 47.
12. Политическая декларация совещания высокого уровня Генеральной Ассамблеи по профилактике неинфекционных заболеваний и борьбе с ними (19–20 сентября 2011 г., Нью-Йорк). – [Електронний ресурс]: Режим доступу: <http://www.un.org/ru/ga/ncdmeeting2011/documents.shtml>
13. Постанова Кабінету Міністрів № 877 від 19.08.2009 р. «Про затвердження Державної цільової програми «Цукровий діабет» на 2009 – 2013 роки» // Урядовий кур'єр. – 2009. – № 164. – С. 12.
14. Профилактика неинфекционных заболеваний и борьба с ними (Доклад Генерального секретаря ООН на 66 сессии Генеральной Ассамблеи ООН). – [Електронний ресурс]: Режим доступу: www.un.org/ru/66/docs/66res.shtml
15. Процюк Р. Г. Сучасні проблеми епідемії туберкульозу в Україні: причини та шляхи її подолання / Р. Г. Процюк // Здоров'я України. – 2008. – № 16/1. – С. 63–66.
16. Стан та інфраструктура протитуберкульозної служби України в період епідемії туберкульозу / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, В. Г. Матусевич [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. – 2009. – № 1. – С. 5–7.
17. Туберкульоз в Україні. Аналітично-статистичний довідник за 1998–2008 роки. – Київ, 2009. – 88 с.
18. Фещенко Ю. І. Стан надання фтизіатричної допомоги населенню України / Ю. І. Фещенко // Український пульмонологічний журнал. – 2008. – № 3. – С. 5–8.
19. Collaborative framework for care and control of tuberculosis and diabetes. Supporting documents / WHO. International Union Against TB and Lung Disease. – [Електронний ресурс]: Режим доступу: <http://www.who.int/tb/publications/2011/en/index.html>
20. Effect of rifampicin on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of nateglinide in healthy subjects / M. Niemi, J. Backman, M. Neuvonen [et al.] // British Journal of Clinical Pharmacology. – 2003. – № 56. – Р. 427–432.
21. Effect of rifampicin on the pharmacokinetics of pioglitazone / T. Jaakkola, J. Backman, M. Neuvonen [et al.] // British Journal of Clinical Pharmacology. – 2006. – № 61. – Р. 70–78.
22. Effect of rifampin on the pharmacokinetics of rosiglitazone in healthy subjects / J. Park, K. Kim, M. Kang [et al.] // Clinical Pharmacology & Therapeutics. – 2004. – № 75. – 157–162.
23. Effects of rifampin on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of glyburide and glipizide / M. Niemi, J. Backman, M. Neuvonen [et al.] // Clinical Pharmacology & Therapeutics. – 2001. – № 69. – Р. 400–406.
24. Exposure to rifampicin is strongly reduced in patients with tuberculosis and type 2 diabetes / H. Nijland, R. Ruslami, J. Stalenhoef [et al.] // Clinical Infectious Diseases. – 2006. – № 43. – Р. 848–854.
25. Hatorp V. Influence of drugs interacting with CYP3A4 on the pharmacokinetics, pharmacodynamics, and safety

- of the prandial glucose regulator repaglinide / V. Hatorp, K. Hansen, M. Thomsen // The Journal of Clinical Pharmacology. – 2003. – № 43. – P. 649–660.
26. Increased insulin requirement in a patient with type 1 diabetes on rifampicin / S. Atkin, E. Masson, C. Bodmer [et al.] // Diabetic Medicine. – 1992. – № 10. – P. 202.
27. Niemi M. Effects of trimethoprim and rifampin on the pharmacokinetics of the cytochrome P450 2C8 substrate rosiglitazone / M. Niemi, J. Backman, M. Neuvonen // Clinical Pharmacology & Therapeutics. – 2004. – № 76ю – P. 239–249.
28. Pharmacokinetic interactions with rifampicin: clinical relevance / M. Niemi, J. Backman, M. Fromm [et al.] // Clinical Pharmacokinetics. – 2003. – № 42. – P. 819–850.
29. Resolution of insulin-requiring diabetes after cessation of chemotherapy for tuberculosis / M. Waterhouse, C. Wilson, V. White [et al.] // Journal of the Royal Society of Medicine. – 2005. – № 98. – P. 270–271.
30. Rifampicin-induced early phase hyperglycemia in humans / N. Takasu, T. Yamada, H. Miura [et al.] // American Review of Respiratory Disease. – 1982. – № 125. – P. 23–27.
31. Rifampin decreases the plasma concentrations and effects of repaglinide / M. Niemi, J. Backman, M. Neuvonen [et al.] // Clinical Pharmacology & Therapeutics. – 2000. – № 68. – P. 495–500.
32. Taking action on the link between TB and diabetes – launch of new collaborative framework. – [Електронний ресурс]: Режим доступу: http://www.who.int/tb/features_archive/diabetes_link/en/index.html.
33. The Diabetes Atlas (5th Edition). – [Електронний ресурс]: Режим доступу: <http://www.idf.org/diabetesatlas>
34. The effects of diabetes mellitus on pharmacokinetics and pharmacodynamics in humans // P. Gwilt, R. Nahhas, W. Tracewell // Clinical Pharmacokinetics. – 1991. – № 20. – P. 477–490.
35. Treatment of tuberculosis / American Thoracic Society, CDC, Infectious Diseases Society of America // MMWR Recommendations and Reports. – 2003. – № 52. – P. 1–77.
36. WHO model formulary / edit.: M. Stuart, M. Kouimtzi, S. Hill. – WHO, 2008. – 634p.

СОВРЕМЕННАЯ ТЕНДЕНЦИЯ В ФАРМАКОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С НЕИНФЕКЦИОННЫМ И ИНФЕКЦИОННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ОДНОВРЕМЕННО: ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ СОСТАВЛЯЮЩАЯ

A. I. Бойко

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Резюме: рассмотрены проблемные вопросы разработки методологии фармацевтических, организационно-экономических и информационных исследований для оптимизации фармацевтической помощи больным, у которых одновременно диагностированы сахарный диабет и туберкулез.

Ключевые слова: доказательная фармация, фармацевтическая помощь, болные сахарным диабетом и туберкулезом, взаимодействие гипогликемических и притивотуберкулезных лекарственных средств, база знаний.

MODERN TENDENCY TO PHARMACOTHERAPY OF PATIENTS WITH INFECTIOUS AND NONCOMMUNICABLE DISEASE: PHARMACEUTICAL CONSTITUENT

A. I. Boyko

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyi

Summary: the problem questions of development of methodology of pharmaceutical, organizational-economic and informative researches for optimization of pharmaceutical care for patients with diabetes mellitus and tuberculosis were considered.

Key words: evidence pharmacy, pharmaceutical care, patients with diabetes mellitus and tuberculosis, drug-drug interactions between anti-TB drugs and hypoglycaemic drugs, knowledge bases.