

Доктор медичних наук, професор
Оксана Витовская

**Нарушення
рефракції зору:
як правильно
расставити акценти**

Читайте на сторінці **23**



Доктор медичних наук, професор
Валентина Чоп'як

**Щорічний конгрес ЕААСІ.
До життя без алергії:
звіряємо час у Гельсінкі**

Читайте на сторінці **12**



Доктор медичних наук, професор
Тетяна Гарник

**Фітотерапія в комплексному
лікуванні та медичній
реабілітації хворих з патологією
серцево-судинної системи**

Читайте на сторінці **36**



Тіотриазолін[®]

Thiotriazolin

ДОВІРЯЮТЬ МІЛЬЙОНИ



Тіотриазолін[®] – ДІЄВА ПІДТРИМКА ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ

- ОРИГІНАЛЬНИЙ МІОКАРДІАЛЬНИЙ ПРОТЕКТОР ТА АНТИОКСИДАНТ
- ПОНАД 20 РОКІВ ДОСВІДУ ЗАСТОСУВАННЯ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ¹
- ПЕРЕКОНЛИВА ДОКАЗОВА БАЗА^{2, 3}
- ДО 2 МІЛЬЙОНІВ ПРОЛІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ ЩОРОКУ⁴

Діюча речовина: 1 мл розчину містить морфолінієвої солі тіазотної кислоти у перерахуванні на 100 % речовину — 25 мг, що еквівалентно 16,6 мг тіазотної кислоти; 1 таблетка містить морфолінієвої солі тіазотної кислоти у перерахуванні на 100 % речовину — 200 мг, що еквівалентно 133 мг тіазотної кислоти.

Фармакотерапевтична група. Кардіологічні препарати. Код АТХ С01Е В.
Клінічні характеристики. Показання. У комплексному лікуванні ішемічної хвороби серця: стенокардії, інфаркту міокарда, постінфарктного кардіосклерозу; як додатковий засіб у терапії серцевих аритмій.

Протипоказання. Підвищена чутливість до тіазотної кислоти та до інших компонентів препарату; гостра ниркова недостатність.
Побічні реакції. Препарат зазвичай добре переноситься. У хворих із підвищеною індивідуальною чутливістю можуть виникати свербіж, висипання, кропив'янка та ін.⁵

1. Тіотриазолін[®] вперше зареєстрований в 1994 році та дозволений МОЗ до застосування у медичній практиці.
2. Свищенко Е.П. та др. Мета-аналіз ефективності та безпеки застосування ЛС Тіотриазолін при стабільних формах ішемічної хвороби серця // Медицина неотложных состояний. — 2015. - № 7 (70). — С. 23–28.
3. Ташук В.К. та др. Мета-аналіз ефективності та безпеки застосування ЛС Тіотриазолін при острому коронарному синдромі // Медицина неотложных состояний. — 2015. - № 7 (70). — С. 29–36.
4. Внутрішні дані відвантажень Корпорації «Артеріум», ПАТ «Київмедпрепарат», ПАТ «Галичфарм» за 2014 р., 2015 р.
5. Інформація наведено в скороченому вигляді згідно з інструкціями для медичного застосування (ІМЗ) лікарських засобів Тіотриазолін[®], розчин для ін'єкцій 25 мг/мл, та Тіотриазолін[®], таблетки 200 мг. ВІДПУСКАЄТЬСЯ ЗА РЕЦЕПТОМ ЛІКАРЯ. Інформація виключно для медичних і фармацевтичних працівників. Для використання в професійній діяльності. Виробники: ПАТ «Київмедпрепарат», Україна, 01032, м. Київ, вул. Саксаганського, 139; ПАТ «Галичфарм», Україна, 79024, м. Львів, вул. Опришківська, 6/8. Р.П.: UA/2931/01/02 необмежений з 18.02.2017; UA/5819/01/02 необмежений з 03.11.2016. Дата останнього перегляду інформаційного матеріалу: 11.09.2017.

До складу Корпорації «Артеріум» входять ПАТ «Київмедпрепарат» та ПАТ «Галичфарм».

«Артеріум» Фармацевтична Корпорація
www.artერიум.ua

Ближче до людей
ARTERIUM

Тівомакс -Дарниця

АРГІНІНУ
ГІДРОХЛОРИД



Якість підтверджена
сертифікатом GMP

L-АРГІНІН для ЗМІЦНЕННЯ й ОНОВЛЕННЯ СУДИН!

- ◆ відновлює функцію ендотелію¹
- ◆ запобігає утворенню атеросклеротичних бляшок¹
- ◆ сучасна технологія виробництва забезпечує високий профіль безпеки інфузійного розчину^{1,2,*}



*при виготовленні колапсуючого поліпропіленового флакону застосовується сучасна технологія BSF1,2
ІХС – ішемічна хвороба серця, ХСН – хронічна серцева недостатність, АГ – артеріальна гіпертензія

ТІВОМАКС-ДАРНИЦЯ (TIVOMAX-DARNITSA). Розчин для інфузій. 1 мл розчину містить аргініну гідрохлориду – 42 мг

Показання. Атеросклероз судин серця, головного мозку, периферичних судин. Діабетична ангіопатія. ІХС. Стани після перенесених гострого інфаркту міокарда та гострого порушення мозкового кровообігу. ХСН. АГ. Гіперхолестеринемія. Хронічні обструктивні захворювання легень. Інтерстиціальна пневмонія. Ідіопатична легенева гіпертензія. Хронічна постемболічна легенева гіпертензія. Гіпоксичні стани. Гострі та хронічні гепатити різної етіології. Астенічні стани в процесі реконвалесценції. Затримка розвитку плода. Преєклампсія. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до препарату. Алергічні реакції в анамнезі. Тяжкі порушення функції нирок, гіпохлоремічний ацидоз. Застосування калійзберігаючих діуретиків, спіронолактону. **Спосіб застосування та дози.** Препарат вводять внутрішньовенно. Добова доза препарату – 100 мл розчину. Дозу препарату можна збільшити до 200 мл на добу. Для дітей до 12 років доза препарату становить 5-10 мл на 1 кг маси тіла на добу. Препарат застосовують дітям віком від 3 років. **Побічні реакції.** Гіпертермія, відчуття жару, ломота в тілі, біль у суглобах, сухість у роті, нудота, коливання артеріального тиску, головний біль. Зміни в місці введення: гіперемія, свербіж, блідість шкіри, аж до ціанозу та інші. **Упаковка.** По 100 мл у флаконі; по 1 флакону в пачці; по 100 мл у флаконах. **Категорія відпуску.** За рецептом.

ІНФОРМАЦІЯ ВИКЛЮЧНО ДЛЯ РОЗМІЩЕННЯ У СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВИДАННЯХ, ПРИЗНАЧЕНИХ ДЛЯ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ ТА ЛІКАРІВ, А ТАКОЖ ВИКЛЮЧНО ДЛЯ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ НА СЕМІНАРАХ, КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗІУМАХ З МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ.

З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Тівомакс-Дарниця. Р. П. МОЗ України № UA/13827/01/01. Наказ МОЗ України № 616 від 03.09.2014.

1. Березин А.Е. Роль ендотеліальної дисфункції в розвитку кардіоваскулярних захворювань: перспективи фармакологічної корекції донаторами оксида азота. – Укр. Мед. Часопис, 2015, 10 серпня (електронна публікація); www.umj.com.ua. 2. Чурсина Т.Я. і др. Самая могущественная аминокислота кардиологии: реалии и перспективы использования L-аргинина для регуляции микроциркуляторного кровотока. – Therapia, № 5 (109) 2016.

UA.TIW.16.08.01

ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця», Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13. www.darnitsa.ua

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА
Дарниця

Роль L-аргініну у функціонуванні ендотелію, кардіо- та вазопротекції

Ендотелій, одношаровий плоский епітелій, вистилає внутрішню поверхню кровоносних та лімфатичних судин, а також порожнини серця. На сьогодні ендотелій вважається «розумним» бар'єром між судиною та її оточенням, а також основним регулятором циркуляції як у мікро-, так і в макросудинах.

Вплив ендотелію на кровообіг опосередковується його паракринною й аутокринною та ендокринною відповіддю на різноманітні механічні та хімічні подразники (Barthelmes J. et al., 2017; Федін А.И. и соавт., 2015). Крім контролю тону судин та загального васкулярного гомеостазу, ендотелій бере участь у регуляції проліферації гладком'язових клітин, а отже, ремоделювання судинної системи, діapedезу лейкоцитів, місцевого запалення, тромбозу та тромболізу (Vanhouthe P.M. et al., 2009; Sudano I. et al., 2006; Speer T. et al., 2013; Mudau M. et al., 2012).

Ендотеліальна дисфункція (ЕД) — це порушення та втрата функцій ендотелію, пов'язана переважно з нестачею оксиду азоту (NO). ЕД призводить до вазоконстрикції, посиленої проліферації м'язових клітин, розриву атеросклеротичних бляшок, адгезії та агрегації клітин крові, внаслідок чого виникають тромбози. При ЕД порушуються паракринні взаємодії між клітинами ендотелію та кардіоміоцитами, опосередковані NO, фактором росту ендотелію судин та нейрегуліном-1, що надалі призводить до зростання загального периферичного опору судин, збільшення постнавантаження та виникнення артеріальної гіпертензії (Wan A., Rodrigues B., 2016; Hahn V.S. et al., 2014; Versari D. et al., 2009; Barthelmes J. et al., 2017). ЕД є медіатором розвитку атеросклерозу і виникає задовго до того, як з'являються перші атеросклеротичні бляшки. Можна сказати, що ЕД виступає патогенетичною основою хронічної серцевої недостатності, ішемічної хвороби серця (ІХС), легеневої гіпертензії, прееклампсії тощо (Bonetti P.O. et al., 2003; Barthelmes J. et al., 2017; Белоусов Ю.Б., Намсараев Ж.Н., 2004).

Центральну роль у розладах функції ендотелію та виникненні т. зв. оксидативно-нітрозативного стресу відіграють розлади метаболізму NO. Оксид азоту є основною молекулою-медіатором роботи ендотелію, зниження його концентрації призводить до ушкодження ДНК клітин, посиленої пероксидації ліпідів, апоптозу кардіоміоцитів, а згодом — до зниження скоротливості серцевого м'яза, що проявляється недостатністю кровообігу (Toya T. et al., 2014; Hammond J., Balligand J., 2012; Finkelman B.S. et al., 2017).

Рациональне харчування, зміна способу життя та застосування кардіопротекторних засобів здатні зменшити інтенсивність ЕД (Barthelmes J. et al., 2017). Методи корекції ЕД можна розподілити на дві основні групи: усунення агресивних факторів (дисліпідемія, гіперглікемія, інсулінорезистентність, куріння та малорухомий спосіб життя), а також нормалізацію синтезу ендотеліального NO (Федін А.И. и соавт., 2015). Для вирішення цих завдань у клінічній практиці застосовуються різноманітні фармакотерапевтичні препарати, у т. ч. L-аргінін — субстрат ендотеліальної NO-синтази (Creager M.A. et al., 1992).

L-аргінін — це умовно незамінна амінокислота, донатор NO. У зв'язку з цією функцією L-аргінін здатен реалізувати антигіпоксичний, мембраностабілізуючий, цитопротекторний, антиоксидантний та дезінтоксикаційний ефекти. Доведено, що препарати L-аргініну дозволяють відновити біодоступність NO, що, у свою чергу, знижує оксидативний стрес, зменшує вираженість запалення та фіброзу, запобігає апоптозу та покращує функцію нирок (Decleves A.-E. et al., 2016; Jadot I. et al., 2017). Крім безпосереднього збільшення продукції NO, L-аргінін характеризується непрямыми ефектами, які також сприяють підвищенню синтезу NO, — антиоксидантною дією та стимуляцією продукції інсуліну і вивільнення гістаміну, що створює умови для адекватного синтезу NO (Товажнянская Е.Л., 2016).

Позаклітинний L-аргінін швидко захоплюється ендотеліоцитами для синтезу NO (Boger R.H., 2007). Різні концентрації цієї амінокислоти характеризуються різними фізіологічними ефектами та механізмами дії: за умов низького вмісту в плазмі L-аргінін вибірково покращує функцію ендотелію, у разі середнього — здійснює пряму вазодилатацію шляхом стимуляції секреції інсуліну та соматотропіну, а при високій концентрації викликає неспецифічну вазодилатацію (Yi J. et al., 2009; Бабушкина А.В., 2009). Низький рівень аргініну асоціюється з більшою інтенсивністю дисфункції міокарда в пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (Tang W.H. et al., 2013).

Препарати аргініну були випробувані в значній кількості клінічних досліджень за участю хворих з різноманітними

патологічними станами, що супроводжуються ЕД. Зокрема, подвійне сліпе перехресне дослідження В. Bednarsz та співавт. (2000) за участю пацієнтів зі стабільною ІХС показало, що навіть короткотривале застосування L-аргініну (3 дні) призводить до збільшення толерантності до фізичного навантаження. Е.А. Bocchi та співавт. (2000) виявили, що внутрішньовенне введення L-аргініну в середній дозі 30,4±1,9 г пацієнтам з тяжкою формою застійної серцевої недостатності супроводжується зниженням частоти серцевих скорочень, зменшенням середнього системного артеріального тиску (АТ) та падінням загального судинного опору на тлі зростання хвилинного серцевого викиду та систолічного об'єму крові. Дослідження С. Zimmermann та співавт. (2004) продемонструвало збільшення середньої швидкості кровотоку (на 28±10 проти 22±10% у контрольній групі) після інфузії L-аргініну в пацієнтів з факторами ризику серцево-судинних захворювань. Цікаво, що у хворих з інсультом чи транзиторною ішемічною атакою в анамнезі відповідь на препарат була більш вираженою, ніж у пацієнтів без попередніх цереброваскулярних катастроф. Подібні результати отримали і М. Okamoto та співавт. (2001), які виявили зниження середнього АТ та зростання швидкості мозкового кровотоку в пацієнтів похилого віку після внутрішньовенної інфузії 500 мг/кг L-аргініну монохлориду впродовж 30 хв.

У дослідженні Г.З. Шодікулової (2014) вивчався вплив інфузій L-аргініну на ендотеліальну вазодилатацію в пацієнтів з різним ступенем регургітації кровотоку внаслідок вродженого пролапсу мітрального клапана. У групі лікування препарат застосовувався в дозі 4,2 г на 100 мл ізотонічного розчину хлориду натрію 7-10 днів підряд внутрішньовенно крапельно з подальшою перервою 2 міс у вигляді трьох повторних курсів. У контрольній групі жодної терапії не призначали, оскільки захворювання в учасників дослідження було асимптоматичним. Через півроку в групі лікування спостерігалось збільшення показників приросту діаметра плечової артерії, що є ознакою покращення ендотеліальної вазодилатації. Автор вказує, що L-аргінін відновлює активність ендотеліальної NO-синтази, що забезпечує нормалізацію функцій ендотелію шляхом збільшення доступності NO для гладком'язових волокон.

В експерименті на щурах зі змодельованим геморагічним шоком було показано, що інфузії L-аргініну супроводжуються корекцією системної гемодинаміки, зниженням кількості агрегатів клітин крові та покращенням роботи серцевого м'яза. Спостерігалось зростання ударного об'єму, хвилинного об'єму крові та робочого індексу лівого шлуночка на тлі падіння загального периферичного опору судин. Введення L-аргініну також забезпечило помітне покращення виживаності лабораторних тварин: у групі лікування вижило 86% щурів з геморагічним шоком, тоді як у контрольній групі, якій вводився ізотонічний розчин хлориду натрію, — тільки 42% (Гришина Г.В., Гербут К.А., 2015). Автори дослідження запропонували включити L-аргінін у складі інфузійного середовища до стандартних схем терапії геморагічного шоку.

L-аргінін також застосовується при ускладненому перебігу вагітності. Внутрішньовенне введення цього засобу в дозі 20 г/добу протягом 5 днів з подальшим переходом на пероральний прийом (2 г/добу впродовж 2 тижнів) характеризувалося значним зниженням систолічного та діастолічного АТ у жінок з прееклампсією та гестаційною гіпертензією вже через 6 днів лікування (Facchinetti F. et al., 2007). Автори також зауважили сприятливий вплив L-аргініну на пролонгування вагітності. Подібну антигіпертензивну дію цієї амінокислоти у вагітних виявили І. Neri та співавт. (2006), які повідомили про хорошу переносимість L-аргініну цим контингентом хворих.

Таким чином, наявна доказова база свідчить про можливість ефективного та безпечного застосування L-аргініну в клінічній практиці як активного донатора NO при широкому переліку патологічних станів, у т. ч. цереброваскулярних порушеннях, серцевій недостатності, гіперхолестеринемії.

Препарат Тівомакс (ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця», Україна) містить 42 мг аргініну гідрохлориду в 1 мл розчину для інфузій. Тівомакс характеризується широким спектром сприятливих ефектів щодо кардіоваскулярної

та нервової систем. Крім того, цей препарат здатен впливати на роботу імунних та ендокринних органів (табл.).

Таблиця. Сприятливі ефекти аргініну (згідно з інструкцією для застосування препарату Тівомакс)	
Фізіологічне підґрунтя	Клінічний ефект
Активує синтез NO в ендотеліоцитах, пригнічує утворення вазоконстрикторних агентів	Розширення судин, зниження АТ
Здійснює антигіпоксичний вплив	Зниження кількості нападів стенокардії, зменшення потреби в нітрогліцерині
Забезпечує кардіо- та нейропротекторну дію в умовах ішемії	Підвищення толерантності до фізичних навантажень, покращення якості життя пацієнтів
Пригнічує адгезію тромбоцитів	Сприяє профілактиці виникнення інфаркту міокарда та інсульту
Зменшує синтез асиметричного диметиларгініну	Антиоксидантна дія
Стабілізує клітинні мембрани, покращує передачу нервових імпульсів	Нейропротекторна дія
Активізація перетворення аміаку в сечовину	Гіпоамоніємічний ефект
Пригнічує адгезію лейкоцитів до клітинної стінки, зменшує її проникність	Запобігання розвитку запалення
Пригнічує проліферацію та міграцію міоцитів судинної стінки	Зменшення ремоделювання судин
Збільшує вміст інсуліну в крові	Зниження рівня глюкози, покращення клінічного стану пацієнтів із цукровим діабетом
Стимулює роботу тимуса	Імуномодуюча дія

Слід зауважити, що однією з причин низької біодоступності NO є підвищений рівень у плазмі крові асиметричного диметиларгініну (ADMA) — ендогенного конкурентного інгібітора ендотеліальної NO-синтази. Збільшена концентрація ADMA є предиктором кардіоваскулярної смертності в осіб з ІХС, інфарктом міокарда та серцевою недостатністю (Meinitzer A. et al., 2007; Boger R.H. et al., 2009; Duckelmann C. et al., 2007). Крім того, зростання концентрації ADMA є незалежним фактором ризику виникнення артеріальної гіпертензії, цукрового діабету та дисфункції нирок (Liu X. et al., 2016). Тівомакс пригнічує синтез ADMA, знижуючи таким чином ризик смерті від кардіоваскулярних причин та ймовірність розвитку судинних катастроф.

Додатковими перевагами Тівомаксу є застосування високоякісної японської сировини для виробництва препарату; відповідність стандартам GMP та доступна вартість. Крім того, засіб випускається в інноваційних флаконах з медичного поліпропілену — інертного матеріалу, що забезпечує абсолютну стерильність. У зручних для користування флаконах Тівомаксу передбачено також багаторівневий захист від підробки.

Згідно з інструкцією показаннями до застосування Тівомаксу є атеросклероз судин серця і головного мозку; атеросклероз периферичних судин; діабетична ангіопатія; ІХС (стенокардія, стан після гострого інфаркту міокарда); стан після гострого порушення мозкового кровообігу; хронічна серцева недостатність; артеріальна гіпертензія; гіперхолестеринемія; хронічне обструктивне захворювання легень; інтерстиціальна пневмонія; легенева гіпертензія різного генезу; гіпоксичні стани; гострі та хронічні гепатити різної етіології; гіперамоніємія; астенічні стани; зниження функції тимуса; затримка розвитку плода; прееклампсія.

Включення Тівомаксу (ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця») у комплексне лікування патологічних станів, що супроводжуються ЕД (у першу чергу кардіо- та цереброваскулярних порушень), дозволяє покращити показники ендотеліальної вазодилатації, знизити рівні АТ, запобігти прогресуванню атерогенезу. Терапія Тівомаксом є безпечною та характеризується демократичною вартістю порівняно з іншими препаратами L-аргініну.

Підготувала **Лариса Стрільчук**



Урядовий вісник: про проблеми та шляхи їх вирішення

5 вересня розпочався новий сезон роботи Комітету Верховної Ради (ВР) з питань охорони здоров'я (далі — Комітет). Окрім організаційних моментів (обговорення плану роботи на вересень 2017 року — січень 2018 року та пропозицій до порядку денного сьомої сесії ВР України VIII скликання), народними депутатами розглядалося чимало важливих питань.

Заступник голови Комітету Ірина Володимирівна Сисоєнко запропонувала провести круглі столи, присвячені проблемам травматизму (27 вересня) та дитячої смертності (1 листопада), і наполягла на включенні до плану роботи та першочерговому розгляді законопроекту № 6634 «Про первинну медичну допомогу на засадах сімейної медицини».



Міжнародні закупівлі: віртуальна економія чи реальний дефіцит ліків?

Неабиякий резонанс серед присутніх викликала новина про схвалення Кабінетом Міністрів України (КМУ) Концепції реформування механізмів публічних закупівель лікарських засобів та медичних виробів (далі — Концепція; розпорядження КМУ від 23.08.2017 р. № 582-р), що регламентує створення державної закупівельної організації у 2017 р. Реалізацію Концепції за підтримки міжнародних організацій передбачається здійснити до 2019 року.

«Щодо Концепції реформування механізму публічних закупівель лікарських засобів та медичних виробів: на відміну від тендерних процедур, які проводилися раніше, нині закупівлями займаються 3 міжнародні організації. Це забезпечило колосальну економію державних коштів (мільйони доларів на закупівлі коронарних стентів, вакцин та ін.). Проте очевидно, що в майбутньому міжнародні закупівлі повинні здійснюватися державною організацією. Необхідність створення такого органу є беззаперечною; процес покроково описано в Концепції. Це наша спільна справа, тому запрошую членів Комітету до участі в засіданнях профільної робочої групи. Ви завжди є бажаними гостями», — прокоментував заступник міністра охорони здоров'я Олександр Володимирович Лінчевський.

Чимало положень Концепції викликало різку критику з боку членів Комітету. «Планувалося, що державну закупівельну організацію буде створено, аби позбавити Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) невласних йому функцій. Проте згідно із затвердженим документом «закупівельна організація утворюється за рішенням МОЗ та підпорядковується йому», а «на етапі утворення та початковому етапі діяльності закупівельної організації джерелами її фінансування можуть бути благодійні внески та інші джерела, не заборонені законодавством», — процитував член Комітету Ігор Михайлович Шурма.

«Я неодноразово брав участь у зустрічах робочих груп з міжнародних закупівель, де міжнародні агенції просили позбавити їх цієї функції і зазначали, що вони погодилися надати Україні лише тимчасову допомогу. Відповідно до Концепції всі лікарські препарати повинні закуповуватися державною закупівельною організацією. На мій погляд, це категорично неправильно. Як показує практика, більш життєздатною є стратегія, коли більшу частину ліків заклади закуповують самостійно. Закупівельна організація може займатися стратегічно важливими засобами (вакцини та ін.). Варто пам'ятати: виводячи закупівлі за межі України, ми робимо вітчизняний фармацевтичний ринок менш привабливим для виробників, створюємо ризики щодо скорочення асортименту і підвищення вартості ліків», — доповнив колегу член Комітету Олексій Миколайович Кириченко.

Наразі ситуацію з поставками ліків, закуплених міжнародними організаціями, оцінюють як критичну.

«Вже кілька тижнів мій телефон гарячий від текстових повідомлень, я щодня займаюся пошуком сироваток від правця, їх перерозподілом між областями. Наприклад, зараз у критичному стані в реанімації медичних закладів Хмельницького перебувають 2 дитини. Депутати-мажоритарники транспортують туди ліки власноруч. Вакцин, дифтерійного анатоксину — у лікарнях нічого немає. Рівень смертності від ботулізму протягом останніх місяців зріс утричі. Про яку віртуальну економію йде мова? Це просто підміна понять, економія на життях людей», — резюмувала голова Комітету Ольга Вадимівна Богомолець.

За словами І.М. Шурми, поставки за минулий рік здійснено лише на 50%, за поточний — ще не розпочато. «МОЗ внесено до номенклатури препарати, якими не лікують онкологію в дітей; засоби, що не відповідають поданим регіонами заявкам; ліки, які не рекомендовані ВООЗ до застосування та не випускаються жодним (!) виробником, що свідчить про неефективне управління державними коштами. До того ж ПРООН отримує 5% від суми закупівель щорічно, Crown Agents — 5,5%, ЮНІСЕФ — 4-5%, що також варто брати до уваги».

Відповідаючи на питання про термін оприлюднення переліку молекул для закупівель — 2017, О.В. Лінчевський повідомив: «Номенклатура затверджується відповідними групами при МОЗ, регулярно переглядається і змінюється. Те, чим лікувати пацієнта, визначає лікар, дані збираються профільними департаментами і надсилаються до МОЗ. Завдяки експертному середовищу міністерство має змогу змінювати номенклатуру відповідно до міжнародних протоколів лікування та з огляду на останні наукові дані. Наприклад, нещодавно внесено корективи до переліку засобів для терапії гепатитів. Є протоколи, які змінюються кілька разів на рік».

«Про яке експертне середовище говорять представники МОЗ? 20 липня було скасовано інститут головних позаштатних спеціалістів, які визначали стратегію розвитку кожного напрямку. Скажімо, ніхто з онкологів зараз не задіяний ні у формуванні номенклатури, ні в заслуховуванні серйозних питань. Виходить, що якісь умовні фахівці приймають відповідальні рішення, а відповідальність за це несе МОЗ. Я категорично не підтримую створення державної закупівельної організації в запропонованому Концепцією форматі. МОЗ потрібно передати функцію закупівель незалежній агенції і забезпечувати лише контроль процесу. Доки реформи і закупівлі об'єднуюватимуться «під одним дахом», ми не зможемо рухатися далі», — поділився міркуваннями член Комітету Костянтин Володимирович Яриніч.

Учасники засідання підтримали пропозицію визнати Концепцію незадовільною через ознаки корупційності, адресувати офіційного листа В.Б. Гройсману і провести тематичний брифінг за участю членів Комітету.

Крім того, заслухано звернення О.С. Мусія та І.М. Шурми стосовно необхідності розгляду на найближчому засіданні Комітету результатів аудиту Рахункової палати України щодо ефективності використання бюджетних коштів, виділених у 2015-2016 рр. та першому півріччі 2017 року МОЗ України для здійснення державних закупівель із залученням спеціалізованих організацій (включаючи акт перевірки), і законопроекту № 6367 (передбачає скасування процедури закупівель фармацевтичної продукції через міжнародні організації).

Трансплантація в Україні: чи вдасться зрушити справу з мертвої точки?

Про стан підготовки проекту Закону про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо охорони здоров'я та трансплантації органів та інших анатомічних матеріалів людині (р. № 2386а-1) до другого читання доповів О.М. Кириченко.

МОЗ підтримало останню версію цього законопроекту, проте необхідні зустрічі експертів та професійні консультації щодо обговорення моделі фінансування системи трансплантації (у проекті пропонується т. зв. іспанська модель, коли існує окреме Агентство з трансплантації, яке отримує кошти з бюджету і самостійно їх розподіляє); функціонування Центру управління трансплантацією; нюансів забору трупного матеріалу.

До уваги молодих фахівців

На необхідності розгляду на найближчому засіданні Комітету питання про працевлаштування випускників вищих медичних навчальних закладів, підготовка яких здійснювалась за державним замовленням, та направлення

від Комітету запитів, що стосуються зазначеної проблеми, до міністерств юстиції, освіти і науки, МОЗ наголосив К.В. Яриніч.



Нагадаємо, що минулого року було затверджено Закон України № 1662 «Про внесення змін до Закону України «Про вищу освіту» щодо працевлаштування випускників», який скасовує необхідність обов'язкового відпрацювання для випускників медичних вузів після завершення навчання за рахунок коштів державного бюджету. Проте підзаконні нормативно-правові акти, чинні на сьогодні, перешкоджають реалізації положень цього закону і ускладнюють вільне працевлаштування.

У фокусі — лікування за кордоном

Заступник голови Комітету Тетяна Анатоліївна Донець зазначила, що вже понад 3 місяці не може отримати від МОЗ відповідь на 4 запити, зокрема щодо:

- ефективності виконання МОЗ програми «Лікування громадян України за кордоном»;
- стану забезпечення лікарськими засобами, імунобіологічними препаратами та медичними виробами, які закуповуються із залученням спеціалізованих міжнародних організацій;
- позаштатних радників, консультантів МОЗ та його посадових осіб;
- робочих груп МОЗ.

«Ситуації, коли МОЗ оплачує лікування людей, а вони не їдуть до закордонного медичного закладу, — не рідкість. Подібний випадок зафіксовано у 2015 р.: було переведено кошти на лікування 20 осіб у лікарні м. Мінськ (Білорусь), проте 9 пацієнтів за допомогою так і не звернулися. Відповідно до даних, наведених у звіті МОЗ за 2016 р., минулого року використали лише половину цієї суми (тобто решта коштів, а це майже півмільйона гривень, «зависла»). Близько 200 тис. грн залишилися на рахунках однієї з італійських клінік. При цьому відсутній звіт МОЗ щодо витрат за 2017 р.», — висловила занепокоєння Т.А. Донець.

Член Комітету Сергій Петрович Мельничук нагадав, що в серпні на реалізацію програми «Лікування громадян України за кордоном» з бюджету додатково виділено 186 млн грн, однак цієї суми недостатньо, аби задовольнити існуючі потреби (станом на 5.09.2017 — 420 млн грн). Тому потрібно невідкладно сформувати перелік хворих, які потребують лікування, чітко визначити необхідну суму і звернутися до уряду.



На засіданні були присутні представники громадських організацій. Деякі з них тримали в руках фото важкохворих пацієнтів, що наразі перебувають у черзі на лікування за кордоном (яку вже охрестили «чергою за життям») і чекають на порятунк.

Підготувала Ольга Радучич

Психосоціальні аспекти оніхомікозу

У багатьох культурах догляд за нігтями та їх прикрашання є усталеною практикою, що сприяє підвищенню особистої оцінки іншими, а також покращує самооцінку та впевненість у жінок і чоловіків. Тож зрозуміло, що оніхомікоз, який уражає нігті пальців рук і ніг, чинить значний негативний вплив на якісь життя пацієнтів із цим захворюванням. Такі пацієнти почуваються ніяково перед оточуючими, втрачають гідність; як наслідок, звужуються їхні соціальні контакти.

Патогенез і лікування оніхомікозу детально описані в медичній літературі, натомість сприйняття цього стану пацієнтами, їх родичами, друзями, колегами або незнайомими ще недостатньо вивчене. Саме цьому питанню було присвячено дослідження Fungal Nail Perception Survey, нещодавно опубліковане в журналі BioPsychoSocial Medicine.

До участі в дослідженні запросили 1017 осіб (519 чоловіків і 498 жінок) віком >18 років (54% — >40 років). У цій популяції 163 (16%) страждали на грибкові захворювання нігтів.

Учасникам демонстрували фотографії чоловіків та жінок з чи без грибкового ураження пальців рук або ніг. Фотографії зображали дистальний і латеральний піднігтьовий оніхомікоз — найбільш розповсюджену форму інфекції. Кожна фотографія складалася зі знімка всього тіла, а також збільшених знімків лица, пальців рук і ніг. Загалом у дослідженні використали 12 світлин 6 моделей (3 чоловіків і 3 жінок) — 6 з оніхомікозом і 6 — зі здоровими нігтями.

Кожному респондентові демонстрували 3 випадково відібрані фотографії, з яких принаймні на 1 була зображена особа з оніхомікозом і принаймні на 1 — без оніхомікозу. Розглядаючи знімки, респонденти відповідали на запитання щодо їх ставлення до зображених осіб. Учасників, які страждали на оніхомікоз у період проведення дослідження, додатково запитували про їх ставлення до свого захворювання. Отримані результати є доволі показовими (рис. 1-5).

Особисті стосунки. Респонденти майже вдвічі частіше виявляли готовність до дружніх стосунків з тими, хто не мав грибкової інфекції нігтів, ніж з людьми з оніхомікозом (30 vs 16% відповідно). Крім того, респонденти вважали, що особи з оніхомікозом навряд чи мають багато друзів (17 vs 27%), з меншою імовірністю мають постійного партнера (32 vs 44%) або є одруженими (27 vs 34%) і навряд чи справлять добре враження на першому побаченні (рис. 1).

Соціальна активність. Респонденти з меншою імовірністю запросили б інфікованих осіб до себе додому (13 vs 26%), у басейн (13 vs 29%), на пляж (15 vs 31%), у тренажерний зал (13 vs 27%), до ресторану (30 vs 42%), на шопінг (25 vs 37%), на караоке (22 vs 33%), у кіно (24 vs 38%), до настільної гри (18 vs 26%) або на масаж спини чи ніг (12 vs 26%) порівняно з тими, хто мав здоровий вигляд нігтів (рис. 2).

Здоров'я. З особами з оніхомікозом респондентам було частіше некомфортно сидіти (24 vs 46%) або стояти поруч (25 vs 48%). Крім того, респонденти з меншою імовірністю почувалися б комфортно, якщо зображена на фото особа з оніхомікозом зняла б взуття в них вдома (11 vs 38%), у разі користування взуттям (7 vs 27%) або масажним столом після цієї особи (9 vs 33%). Респонденти-батьки з меншою імовірністю почувалися б комфортно, якщо хвора особа дбала б про їхніх дітей (10 vs 35%) або допомагала їм по господарству (12 vs 39%) (рис. 3).

Особисті якості. Респонденти з більшою імовірністю вважали інфікованих осіб егоїстичними (22 vs 13%) і рідше вважали їх приязними (32 vs 47%) та ввічливими (29 vs 45%).

Продуктивність на роботі. На думку респондентів, особи з наявним оніхомікозом частіше є неакуратними (22 vs 14%), неорганізованими (27 vs 17%) і неефективними (21 vs 14%) на робочому місці порівняно з неінфікованими особами. Крім того, особи з грибковим ураженням нігтів рідше описувалися як відповідальні (24 vs 37%), уважні до деталей (19 vs 43%), такі, що поважають інших (25 vs 40%), та є прихильними до роботи (24 vs 38%) (рис. 4).

Кар'єра. Респонденти вважали, що особам з оніхомікозом частіше не довіряють колеги (24 vs 14%), а також, що вони повільніше просуваються кар'єрними щаблями (36 vs 21%), стикаються з більшими труднощами під час пошуку роботи (36 vs 24%) і заробляють менше грошей (30 vs 18%) (рис. 5).

Особиста гігієна. Осіб з оніхомікозом частіше вважали такими, що рідко миють ноги (7 vs 1%) та не дотримуються гігієни (38 vs 7%).

Ставлення до захворювання. 37% респондентів вважали, що особа з оніхомікозом є заразною для інших, 33% — незаразною і 11% не вважали, що ця особа має будь-яке захворювання. Загалом 23% опитаних і 29% жінок вважали, що грибкову інфекцію нігтів може спричинити тривале використання лаку для нігтів. Кожен десятий респондент вважав, що захворювання можна вилікувати сонячним світлом (11%) і що інфекція є природною складовою старіння (11%). На думку 26% учасників, ефективним є лікування оніхомікозу дезінфікуючими розчинами (оцет, спирт); 14% респондентів вважали, що єдиним методом виліковування є повне видалення ураженого нігтя.

Респонденти з оніхомікозом. Майже половина (47%) опитаних з оніхомікозом визнали, що засмучуються через вигляд своїх нігтів; 38% відчували, що інші бачать їх непривабливими; майже третина (31%) помічали, що інші люди дивляться на їхні нігті, не бажають доторкнутися до них (29%) або уникають їх через вигляд нігтів (28%); 33% хворих на оніхомікоз відчували, що вони були предметом неприємних коментарів через їхні нігті.

Отже, проведене дослідження показало, що оніхомікоз має великий психосоціальний вплив у суспільстві. Люди часто уникають пацієнтів з оніхомікозом і невірно пов'язують наявність захворювання з негативними особистими якостями. Як наслідок, грибкові інфекції нігтів асоціюються з поганою гігієною, низькими соціальними навичками, нездатністю формувати близькі стосунки. Багато респондентів не бажали сидіти чи стояти поруч з інфікованими особами або запрошувати їх на соціальні заходи навіть за умов, коли відсутній ризик інфікування. Стигматизація через оніхомікоз не обмежується звичайними життєвими ситуаціями: осіб із цим захворюванням негативно оцінюють на роботі, частіше вважають неуважними, безвідповідальними й такими, що заробляють менше грошей. Також було встановлено, що багато респондентів мають помилкові уявлення про причини розвитку, шляхи передачі та методи лікування оніхомікозу.

Отримані результати свідчать про необхідність підвищення інформованості про оніхомікоз серед пацієнтів і лікарів. Рання діагностика й лікування оніхомікозу дозволяють відновити якість життя пацієнтів, підтримувати нормальну соціальну активність, запобігти не лише соматичним, а й тяжким психічним наслідкам захворювання.

Підготував **Олексій Терещенко**



Взаємовідносини: ця особа...

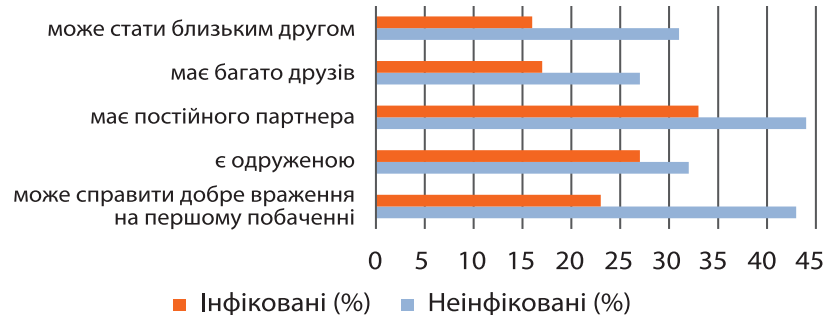


Рис. 1. Пацієнтам з оніхомікозом складніше розвивати стосунки

Соціальна активність: цю особу можна було б запросити...

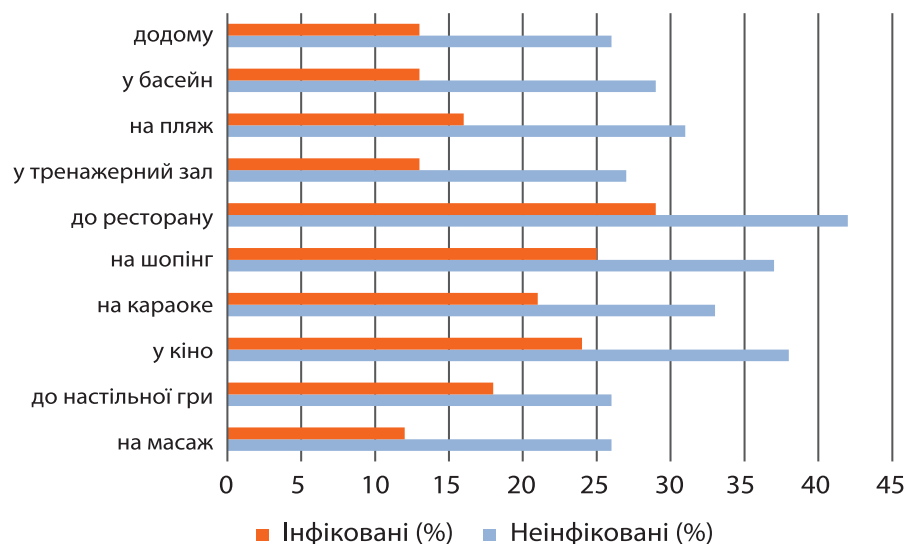


Рис. 2. Оніхомікоз значно обмежує соціальну активність

Здоров'я: мені було б некомфортно...

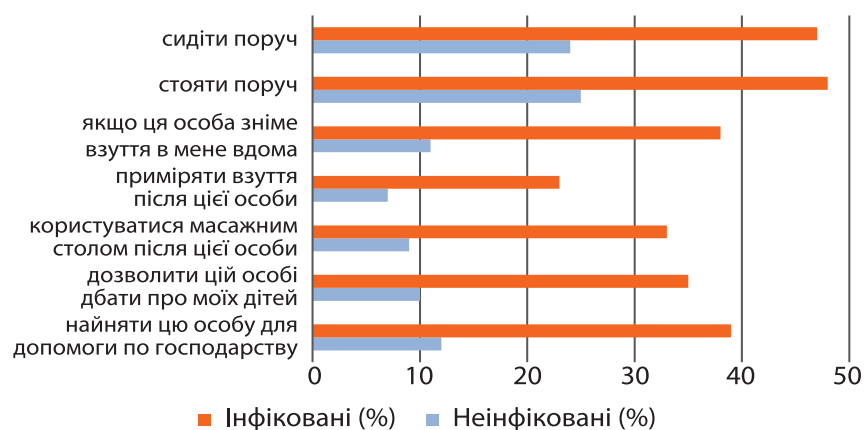


Рис. 3. Суспільство уникає пацієнтів з оніхомікозом

Робота: ця особа...

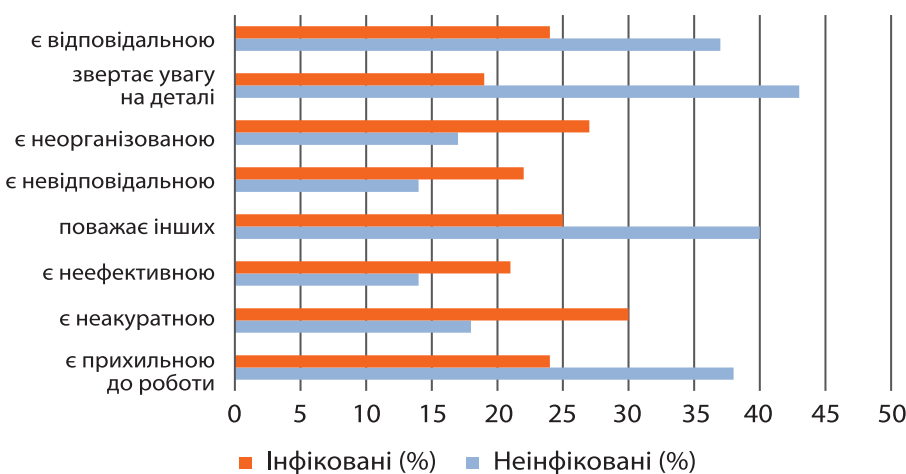


Рис. 4. До пацієнтів з оніхомікозом гірше ставляться на роботі та під час співбесіди

Кар'єра: ця особа, вірогідно...

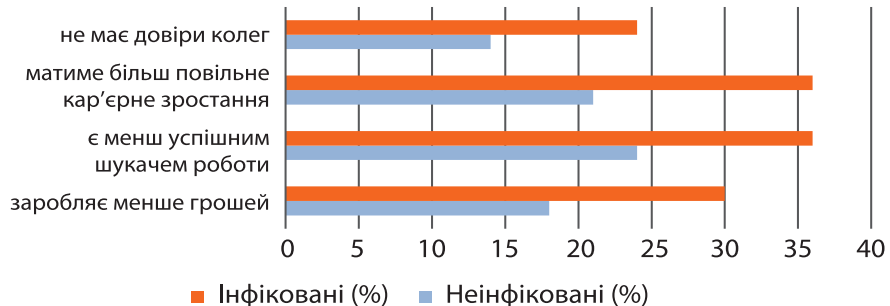


Рис. 5. Пацієнтам з оніхомікозом складніше просуватися кар'єрними щаблями

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

С.М. Пухлик	53
По итогам научно-практической конференции, г. Одесса	

**Роль L-аргініну у функціонуванні ендотелію,
кардіо- та вазопротекції 3**

Реабілітація хворих з первинним та повторним ішемічним інсультом при використанні препарату Гілоба на основі гінкго білоба

О.В. Савченко, О.М. Макаренко 40-42

**Современные возможности нейропротекторной
терапии инсульта 43**

Эффективная эрадикация *Helicobacter pylori*: от теории к практике
Ю.М. Степанов 45

Психосоціальні аспекти оніхомікозу 6

**Раннє та помітне покращення стану нігтів, уражених оніхомікозом,
при застосуванні препарату Оніхоцид® Емтрікс**

Я. Фергерман, С. Гуллстранд, К. Ренсфельдт 8-9

Тромбоцитопенія: етіологія, клініка, діагностика 48

Лечение ОРЗ: долой стереотипы

Л.В. Юдина **29-30**

По итогам мастер-класса, г. Киев

**Місце сучасної фітотерапії в лікуванні артеріальної гіпертензії:
думка фахівців**

І.Р. Сеген, Т.С. Шкулій, Т.І. Власенко та ін. 35

**Фітотерапія в комплексному лікуванні та медичній реабілітації
хворих з патологією серцево-судинної системи**
Т.П. Гарник, Л.В. Андріюк 36-37

Активізація відтоку жовчі за допомогою рослинних препаратів:
від народної медицини до сучасних лікарських засобів 38

Громадська організація «Всеукраїнське об'єднання захисту медичних працівників» 22

Светоч хирургии, мученик эпохи 58



Перемагай з Кор**в**азаном!
carvedilol



РЕКОМЕНДОВАНИЙ ПРИ:

- АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ
- ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ
- ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

[illegible][illegible]

До складу Корпорації «Артеріум» входять ПАТ «Київмедпрепарат» та ПАТ «Галичфарм».

«Артеріум» Фармацевтична Корпорація
www.arterium.ua

Ближче до людей

 ARTERIUM



Онїхоцид® ЕМТрікс®

**комплексний*
засіб для лікування
оніхомікозів¹**

ВИГІДНІ ПЕРЕВАГИ

Видиме покращення стану нігтів
вже через **2-4 ТИЖНІ**¹

Зручне нанесення 1 раз на добу
без додаткових маніпуляцій¹

Одна упаковка на 3 місяці
використання¹



Інформація для спеціалістів охорони здоров'я про медичний виріб Онхіоксид® Емтрікс. UA.MD.041-16 від 30.12.2016. **Склад:** пропілен гліколь, сечовина, молочна кислота, вода та гідроксид натрію. **Показання.** Онхіомікоз, тощо. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату тощо. Для докладної інформації дивіться інструкцію Онхіоксид® Емтрікс. **Виробник:** Моберт Фарма АБ, Густавсlundсваген 42, SE-167 51 Бромма, Швеція. Уповноважена особа в Україні: Берлінг-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ. м. Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: +38 (044) 3541717. UA_Ony-03/2017_V1_Press затв. 16.08.2017.



¹ Інструкція для застосування медичного виробу Оніхоцид® Емтрікс UA.MD.041-16 від 30.12.2016.

* Інструкція для застосування медичного виробу Онїхосид® Емтрікс U.A.M.D.041-16 від 30.12.2016.

Раннє та помітне покращення стану нігтів, уражених оніхомікозом, при застосуванні препарату Оніхоцид® Емтрікс

Оніхомікоз – грибкова інфекція, що уражає нігті на руках і ногах. У країнах Заходу розповсюдженість захворювання серед дорослих становить 2-14%, хоча в групі пацієнтів віком понад 70 років цей показник може сягати 50%. Частота оніхомікозу також є вищою в імуноскомпрометованих хворих, у дітей із синдромом Дауна і в пацієнтів із захворюваннями (як-от цукровий діабет), при яких зазнають патологічних змін периферичні судини. Оніхомікоз часто супроводжується болем і дискомфортом, погіршенням емоційного здоров'я і зовнішнього вигляду.

Оніхомікоз можна лікувати фармакологічно із застосуванням системних і топічних препаратів. Системні протигрибкові засоби, такі як тербінафін й ітраконазол, є доволі ефективними, проте слід зважати на їхні неприємні побічні ефекти, зокрема гастроінтестинальні розлади, шкірний висип і головний біль. Тяжкі побічні ефекти розвиваються менш ніж в 1% пацієнтів, проте їхній перелік може включати фатальну печінкову токсичність. Топічні препарати зазвичай виробляються у формі лаків і містять такі протигрибкові агенти, як аморолфін, тіконазол або циклопірокс 8%. Топічне нанесення забезпечує цільову доставку в інфіковані ділянки, що мінімізує ризик побічних ефектів, властивих системним засобам.

Оніхоцид® Емтрікс – медичний виріб для лікування оніхомікозу, що містить комбінацію пропіленгліколю, сечовини і молочної кислоти. Доцільність застосування розчинів сечовини та молочної кислоти в пропіленгліколі вивчалася в дослідженні за участю 23 пацієнтів, які наносили досліджуваний засіб двічі на день протягом 2-6 міс. Розчин був ефективним у 21 пацієнта з 23. Ефективність і добра переносимість Оніхоциду Емтріксу були підтверджені в плацебо-контрольованому дослідженні за участю 493 пацієнтів з оніхомікозом. Після 26 тижнів лікування частота мікологічного одужання була значно вищою в групі Оніхоциду Емтріксу порівняно з відповідним показником у групі плацебо (27 vs 10%). Крім того, покращення стану відзначили більше половини пацієнтів, які застосовували Оніхоцид® Емтрікс, після 2 тиж лікування і 75% – після 8 тиж. З огляду на ці результати метою даного 8-тижневого дослідження було більш детально вивчити ранні клінічні ефекти Оніхоциду Емтріксу в пацієнтів з оніхомікозом.

Методи

Популяція дослідження

У дослідження включали чоловіків і жінок віком ≥18 років з клінічно діагнованим оніхомікозом, що уражає від 25 до 75% принаймні одного нігтя великого пальця руки або ноги. Критерії виключення – проксимальний піднігтьовий оніхомікоз чи інші стани, які змінюють нормальний вигляд нігтя; участь у будь-якому іншому дослідженні в попередні 4 міс; використання топічних протигрибкових препаратів на уражені нігті протягом останнього місяця або системної протигрибкової терапії у межах 3 міс до скринінгу; алергія на будь-які компоненти досліджуваного виробу. Дослідження проводилося в клініці Університету Сальгрєнська (м. Гетеборг, Швеція) і клініці Мьоллевагенс Хуслакаргруп (м. Мальмо, Швеція) після затвердження локальними комітетами з етики; всі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь.

Дизайн дослідження

Під час першого візиту до клінічного центру пацієнтам демонстрували, як наносити досліджуваний виріб. Оніхоцид® Емтрікс є прозорою безбарвною рідиною в пластиковій тубі об'ємом 10 мл із силіконовим крапельним наконечником, який забезпечує точну аплікацію на ніготь. Тонкий шар розчину наносили на всі уражені нігті щодня перед сном. Цільовим для всіх подальших обстежень було обрано ніготь великого пальця руки або ноги. Після первинного візиту пацієнти поверталися через 2, 4 і 8 тиж від початку лікування для оцінки ефективності та безпеки досліджуваного виробу.

Оцінка ефективності

Цільовий ніготь фотографували стандартизованим шляхом за допомогою цифрової камери і штатива; останній був обладнаний спалахом для забезпечення однакових умов освітлення. Під час фотографування витримували однакову відстань між камерою і нігтем, і в усіх пацієнтів фотографували один і той же ніготь. Фотозйомку проводили до призначення досліджуваного виробу, потім через 2, 4 і 8 тиж лікування. Пацієнти оцінювали вигляд цільового нігтя порівняно з вихідним станом, а також ефективність лікування за 4-бальною шкалою GAS (1 – немає покращення; 2 – деяке покращення; 3 – суттєве покращення; 4 – дуже суттєве покращення). Крім того, пацієнтів запитували, чи відчувають вони, що цільовий ніготь став більш м'яким, менш потовщеним або ламким і чи покращився його колір.

Оцінка безпеки

Потенційні небажані події реєстрували від початку лікування до завершення дослідження. Під час кожного візиту дослідники запитували пацієнтів, чи мали вони будь-які проблеми зі здоров'ям з моменту останнього візиту. Небажані події, про які повідомлялось, оцінювали за тяжкістю і можливим зв'язком з досліджуваним виробом.

Статистичний аналіз

Щоб отримати 65 пацієнтів, дані яких потім будуть доступні для аналізу, в дослідження планували включити 70 пацієнтів. З урахуванням розміру вибірки (n=65) двосторонній довірчий інтервал (ДІ) для частки пацієнтів, які досягли принаймні деякого покращення вигляду цільового нігтя (≥2 балів за GAS) після 8 тиж лікування, був розширений з очікуваних 0,05 до 0,12.

Первинною кінцевою точкою було покращення вигляду цільового нігтя через 8 тиж порівняно з вихідним станом. Також визначали частку пацієнтів з оцінкою ≥2 балів за GAS після 2 і 4 тиж та окремі параметри нігтя після 2, 4 і 8 тиж лікування. Усі показники, що характеризують ефективність, представляли у вигляді точкових оцінок з двосторонніми 95% ДІ, які вираховували за методом Клоппера-Пірсона. Комплаєнс визначали як відсоток максимального використання Оніхоциду Емтріксу.

В аналіз безпеки включали всіх рандомізованих пацієнтів, які хоча б один раз використали досліджуваний виріб. РР-популяція (від per protocol) складалася з пацієнтів з комплаєнсом щонайменше 80%, у яких не спостерігалось суттєвих відхилень від протоколу і була оцінена первинна кінцева точка. Статистичний аналіз здійснювали за допомогою програмного забезпечення SAS вер. 9.2 (SAS Institute Inc., США).

Результати Пацієнти

У дослідженні взяли участь 75 пацієнтів, з них 72 завершили спостереження. Середній вік пацієнтів становив 60 років, чоловіків було 63,5%. Три пацієнти достроково припинили дослідження: один – через недотримання протоколу і два – оскільки не з'явилися на заключне обстеження. Усі пацієнти мали ураження нігтя великого пальця руки та/або ноги, 22 (29,7%) – супутнє ураження шкіри рук або ніг унаслідок грибкової

інфекції. Загальна прихильність пацієнтів до лікування становила 99,45±2,3%.

Ефективність

Частка пацієнтів, які відзначили покращення цільового нігтя через 8 тиж порівняно з вихідним показником, дорівнювала 91,8% (67/73 пацієнтів; 95% ДІ 83,0-96,9) (табл. 1). Після 2 тиж лікування частка пацієнтів з покращенням становила 76,7% (56/73); після 4 тиж цей показник підвищився до 87,7% (64/73). Упродовж періоду терапії кількість пацієнтів, які відмітили суттєве або дуже суттєве покращення вигляду цільового нігтя, підвищилася з 9 (12,4%) після 2 тиж до 38 (52,0%) після 8 тиж лікування (табл. 2).

Також протягом 8 тиж збільшувалася частка пацієнтів, які відзначали, що цільовий ніготь ставав менш потовщеним (з 32,9% через 2 тиж до 75,3% через 8 тиж), менш ламким (з 15,1 до 45,2%), більш м'яким (з 35,6 до 71,2%) і мав менш змінений колір (з 60,3 до 67,1% відповідно) (табл. 3). Після 8 тиж лікування зафіксовано видиме покращення стану нігтів як у пацієнтів з початково помірною інтенсивністю інфекції (рис. 1), так і у хворих з початково тяжкою інфекцією (рис. 2). Протягом періоду лікування видимі ознаки грибкової інфекції регресували, нігті в цілому набували більш однорідного вигляду і гладкості.

Таблиця 1. Покращення цільового нігтя (оцінка за шкалою GAS ≥2 балів)

Час	Усі пацієнти (n=73)		РР-популяція	
	n (%)	95% ДІ	n (%)	95% ДІ
2 тиж	56 (76,7)	65,4-85,8	55 (77,5)	66,0-86,5
4 тиж	64 (87,7)	77,9-94,2	63 (88,7)	79,0-95,0
8 тиж	67 (91,8)	83,0-96,9	66 (93,0)	84,3-97,7

Таблиця 2. Зміна вигляду цільового нігтя за оцінкою пацієнтів порівняно з виглядом до початку лікування (усі пацієнти, n=73)

	2 тиж n (%)	4 тиж n (%)	8 тиж n (%)
Без покращення	17 (23,3)	9 (12,3)	6 (8,2)
Деяке покращення	47 (64,4)	41 (56,2)	29 (39,7)
Суттєве покращення	8 (11,0)	21 (28,8)	29 (39,7)
Дуже суттєве покращення	1 (1,4)	2 (2,7)	9 (12,3)

Таблиця 3. Окремі властивості нігтя за оцінкою пацієнтів (усі пацієнти, n=73)

	2 тиж n (%)		4 тиж n (%)		8 тиж n (%)	
Менш потовщений	24 (32,9)	(22,3, 44,9)	44 (60,3)	(48,1, 71,5)	55 (75,3)	(63,9, 84,7)
Менш змінений колір	44 (60,3)	(48,1, 71,5)	52 (71,2)	(59,4, 81,2)	49 (67,1)	(55,1, 77,7)
Менш ламкий	11 (15,1)	(7,8, 25,4)	25 (34,2)	(23,5, 46,3)	33 (45,2)	(33,5, 57,3)
Більш м'який	26 (35,6)	(24,7, 47,7)	41 (56,2)	(44,1, 67,8)	52 (71,2)	(59,4, 81,2)

Безпека і переносимість

У 8 (10,8%) пацієнтів спостерігалось 9 небажаних подій. Жодна з них не була розцінена як пов'язана із застосуванням досліджуваного виробу. Сім подій були легкими, дві мали середній ступінь тяжкості. Найчастішою небажаною подією була ринорея (n=4).

Обговорення

Це 8-тижневе дослідження було сплановане для оцінки ранніх клінічних ефектів лікування Оніхоцидом Емтріксом



Рис. 1. Динаміка вигляду цільового нігтя в пацієнта з помірно тяжким оніхомікозом: до початку лікування (А), через 2 тиж (В), 4 тиж (С) і 8 тиж (D)



Рис. 2. Динаміка вигляду цільового нігтя в пацієнта з тяжким оніхомікозом: до початку лікування (А), через 2 тиж (В), 4 тиж (С) і 8 тиж (D)

у пацієнтів з оніхомікозом. Ефективність оцінювали за покращенням вигляду зміненого нігтя порівняно з вихідним станом. Для визначення будь-яких змін у вигляді нігтів з регулярними інтервалами виконували фотографування за стандартизованою технікою. Уже після 2 тиж лікування частка пацієнтів з видимим покращенням цільового нігтя становила 76,7%, а після 8 тиж терапії цей показник підвищився до 91,8% (первинна кінцева точка). З продовженням лікування відбувався регрес типових ознак грибкової нігтьової інфекції: зокрема, поверхня нігтя ставала більш м'якою, а колір — менш зміненим.

Під час оцінки стану нігтя (потовщення, зміна кольору, ламкість, м'якість) більшість пацієнтів відзначали покращення після 2, 4 і 8 тиж лікування порівняно з початковим станом. Ці дані підтверджують результати попереднього дослідження, в якому майже половина

хворих (151/304) відмітили принаймні деяке покращення вже після 2 тиж лікування.

Наукова література містить обмежену інформацію стосовно прихильності до лікування пацієнтів з оніхомікозом, і цей показник зазвичай оцінювався в дослідженнях засобів для перорального прийому. В одному з досліджень було визначено, що важливими параметрами, які визначають прихильність пацієнтів до пероральної терапії оніхомікозу, є тривалість лікування, кількість препаратів і частота їхнього прийому. Автори іншого дослідження дійшли висновку, що головними причинами низького комплаєнсу були побічні ефекти, фінансові обмеження пацієнтів і передчасне відчуття, що покращення їхнього стану означає одужання.

У проведеному дослідженні лікування Оніхоцидом Емтріксом супроводжувалося дуже низькою частотою

небажаних подій, до того ж досліджуваний виріб необхідно було наносити лише раз на добу. Отримані результати переконливо свідчать, що більшість пацієнтів були дуже задоволені ранніми позитивними змінами, і це сприяло досягненню майже 100% прихильності до лікування.

Оніхоцид® Емтрікс дуже добре переносився; жодна з небажаних подій не була пов'язана з лікуванням. Раніше у 24-тижневому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні зазначеного медичного виробу подразнення шкіри або біль у навіколонігтьовій ділянці спостерігалися лише у 22 (6,4%) пацієнтів; при цьому Оніхоцид® Емтрікс наносився крапельно, що підвищувало імовірність контакту розчину зі шкірою навколо нігтя. Крім того, перші 4 тиж лікування цільовий ніготь закривали хірургічним пластиром, що могло посилювати подразнення шкіри. Натомість аплікатор, застосований у представленому в цій статті дослідженні, складався з туби із силіконовим наконечником, який забезпечував більш точне нанесення розчину, що мінімізувало ризик подразнення чи болю в навіколонігтьовій ділянці шкіри. Фотографії свідчили, що в деяких випадках ніготь ставав більш тьмяним, проте це не відобразилось на статистиці небажаних подій, оскільки пацієнти не вбачали в цьому проблеми.

Таким чином, результати проведеного дослідження підтверджують раніше отримані дані про швидке покращення стану нігтів після нанесення Оніхоциду Емтріксу; видимі позитивні ефекти спостерігалися вже через 2 тиж лікування і в подальшому посилювалися. Застосування цього топічного розчину також забезпечило високий комплаєнс завдяки відмінному профілю переносимості і нанесенню один раз на добу.

Список літератури знаходиться в редакції.

Faergemann J., Gullstrand S., Rensfeldt K. Early and Visible Improvements after Application of K101 in the Appearance of Nails Discoloured and Deformed by Onychomycosis. *Journal of Cosmetics, Dermatological Sciences and Applications*, 2011; 1: 59-63.

Переклав з англ. **Олексій Терещенко**



АНОНС

VII Національний конгрес ревматологів України

18-20 жовтня, м. Київ

Місце проведення: готель «Русь» (вул. Госпітальна, 4)

Основні науково-практичні напрями:

- ✓ фундаментальні аспекти ревматології;
- ✓ інноваційні методи діагностики та лікування ревматичних захворювань;
- ✓ лікування біологічними агентами в ревматології: зарубіжний та вітчизняний досвід застосування;
- ✓ ураження серцево-судинної системи в пацієнтів з ревматичними захворюваннями;
- ✓ інфекції та ревматичні хвороби;
- ✓ ревматичні хвороби і туберкульоз;
- ✓ сучасні аспекти застосування глюкокортикоїдів та НПЗЗ при ревматичних захворюваннях;
- ✓ проблеми остеопорозу при ревматичних захворюваннях;
- ✓ ортопедичні проблеми в ревматології;
- ✓ актуальні питання дитячої кардіоревматології;
- ✓ сучасна діагностика та аспекти фармакотерапії системних хвороб сполучної тканини;
- ✓ стан і перспективи післядипломної освіти в галузі ревматології;
- ✓ особливості надання медичної допомоги населенню в сучасних умовах;
- ✓ коморбідність і ревматичні хвороби;
- ✓ етапність і спадкоємність спеціалізованої медичної допомоги ревматичним хворим;
- ✓ адаптовані лекції та майстер-класи для лікарів первинної ланки.

Оргкомітет

Адреса: 03151, м. Київ, вул. Народного ополчення, 5, ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. академіка М.Д. Стражеска» НАМН України
 Тел.: +380 (44) 249-70-03, факс: 249-70-03, 275-42-09
 E-mail: orgmetod2017@gmail.com
 Сайт: www.strazhesko.org.ua

ОРГАНІЗАТОР КОНФЕРЕНЦІЙ
 Medical Knowledge Hub | Dermatology



**13-е КИЕВСКИЕ
 ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ДНИ**

11-13 октября



Київ, Нагорная 10, оф.1
 (044) 353-11-77
 info.medknowhub@gmail.com
 facebook.com/MedKnowHub

ДІОКОР

ПОДВІЙНА ПРОТИДІЯ ТИСКУ

ВАЛСАРТАН 80 МГ + ГІДРОХЛОРТІАЗИД 12,5 МГ
ВАЛСАРТАН 160 МГ + ГІДРОХЛОРТІАЗИД 12,5 МГ



- **ЕФЕКТИВНО ЗНИЖУЄ ТИСК
ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ¹**
- **ЗАБЕЗПЕЧУЄ ОРГАНОПРОТЕКТОРНУ ДІЮ²**
- **НЕ МАЄ ЕФЕКТУ «ВИСЛИЗАННЯ»³**



1. Wellington K, Faulds DM. Valsartan/hydrochlorothiazide: a review of its pharmacology, therapeutic efficacy and place in the management of hypertension. *Drugs*. 2002;62(13):1983-2005.
2. Black HR, Bailey J, Zappe D, Samuel R. Valsartan: more than a decade of experience. *Drugs*. 2009;69(17):2393-414.
3. Радченко А.Д. Артеріальна гіпертензія, 2014; 2(34): с. 97-111.

**ПРЕПАРАТ
РОКУ 2016**

**ПЕРЕМОЖЕЦЬ ЩОРІЧНОГО КОНКУРСУ
ПРОФЕСІОНАЛІВ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ ГАЛУЗІ УКРАЇНИ
«ПАНАЦЕЯ» 2016 РОКУ**

ЗАТВЕРДЖЕНО: Наказ Міністерства охорони здоров'я України 30.05.2013, № 454; Реєстраційне посвідчення № UA/8318/01/02, № UA/8318/01/01. ЗМІНИ ВНЕСЕНО: Наказ Міністерства охорони здоров'я України 04.09.2015 № 578. СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу ДІОКОР 80 / ДІОКОР 160 (DIOCOR80) / (DIOCOR160). Діюча речовина: валсартан, гідрохлоротіазид; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить: 80 мг валсартану і 12,5 мг гідрохлоротіазиду (Діокор 80) або 160 мг валсартану і 12,5 мг гідрохлоротіазиду (Діокор 160). Лікарська форма: таблетки. Фармакотерапевтична група: комбіновані препарати інгібіторів ангіотензину II, валсартан та діуретики. Код АТХ C09DA03. Фармакологічні властивості: діокор – антигіпертензивний препарат, до складу якого входять антагоніст рецепторів ангіотензину II і тiazидний діуретик. Валсартан – активний та специфічний антагоніст рецепторів ангіотензину II, призначений для внутрішнього застосування. Він діє вибірково на рецептори підтипу AT1, які відповідають за ефекти ангіотензину II. У пацієнтів із гіпертензією препарат спричиняє зниження артеріального тиску, не впливаючи при цьому на частоту пульсу. Точкою дії тiazидних діуретиків є корковий відділ дистальних звивистих ниркових каналців. Внаслідок діуретичної дії спостерігається зменшення об'єму циркулюючої крові, у результаті чого підвищується активність реніну, секреція альдостерону, виведення із сечею калію і, отже, зниження концентрації калію у сироватці крові. Показання: артеріальна гіпертензія у пацієнтів, для яких неефективна монотерапія. Протипоказання: підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату та до інших лікарських засобів, що є похідними сульфонамідів. Тяжкі порушення функції печінки, біліарний цироз і холестаза. Тяжкі порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 30 мл/хв), анурія. Рефрактерна гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіперкальціємія, симптоматична гіперурикемія. Вагітні та жінки, які планують завагітніти (див. розділ «Застосування у період вагітності або годування груддю»). Одночасне застосування антагоністів рецепторів ангіотензину, включаючи валсартан, або інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту з аліскіреном пацієнтам із цукровим діабетом або з порушенням функції нирок (швидкість гломерулярної фільтрації (ШГФ) < 60 мл/хв/1,73 м²). Побічні реакції: тахікардія, артеріальна гіпотензія, васкуліти, нейтропенія, тромбоцитопенія, головний біль, запаморочення, гіпестезія, парестезія, синкопе, безсоння, сонливість, шум/дзвін у вухах, вертиго, середній отит, порушення зору, назофарингіт, кашель, закладеність носа, бронхіт, гострий бронхіт, біль у грудях, задишка, фаринголарингеальний біль, синусит, діарея, абдомінальний біль, диспепсія, сухість у роті, гастроентерит, нудота, гіперкаліємія, зневоднення, поліакіурія, підвищене потовиділення, висипання, свербіж, реакція гіперчутливості/алергії, включаючи сироваткову хворобу, біль у спині, артралгія, судоми м'язів, розтягнення м'язів, біль у шиї, біль у кінцівках, розтягнення зв'язок, міалгія, артрит, стомленість, нервозність, астенія, підвищення температури, вірусні інфекції, набряк, периферичний набряк, ангіоневротичний набряк, гіпокаліємія, гіпонатріємія, підвищення рівнів білірубину, креатиніну і азоту сечовини, зниження рівня гемоглобіну та показника гематокриту (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). Категорія відпуску: за рецептом. Виробник: ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар І. Лепсе, 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компаній ACINO (Швейцарія). Повна інформація міститься в інструкціях для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для поширення на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.



Швейцарська якість, українська ціна

ТОВ ФАРМА СТАРТ | бульвар Івана Лепсе, 8 | Київ |
03124 | Україна | Компанія Acino Group, Швейцарія
Телефон: +38 044 281 2333 | www.acino.ua



«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»^{© ®}

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, ректор НМУ ім. О.О. Богомольця
- О.Я. Бабак**, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»
- Б.М. Венцківський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.В. Вороненко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика
- І.І. Горпинченко**, д.м.н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології, головний сексопатолог МОЗ України
- Ю.І. Губський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри паліативної та хоспісної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика
- Д.І. Заболотний**, д.м.н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д.м.н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика, головний дитячий нефролог МОЗ України
- В.М. Коваленко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- В.В. Корпачев**, д.м.н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології та фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- В.Г. Майданник**, д.м.н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри педіатрії № 4 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Б.М. Маньковський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика, головний ендокринолог МОЗ України
- Ю.М. Мостовой**, д.м.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасечнікова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- В.В. Поворознюк**, д.м.н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу
- І.М. Трахтенберг**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології ДУ «Інститут медицини праці НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Фещенко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фізичної та пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- Н.В. Харченко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д.м.н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України, заступник директора ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України»
- В.П. Черних**, д.ф.н., д.х.н., професор, член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету

Засновник – Іванченко Ігор Дмитрович
ВИДАВЕЦЬ – ТОВ «МЕДИЧНА ГАЗЕТА «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ 21 СТОРІЧЧЯ»

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»^{©®}
Представлена в базі даних «Наукова періодика України»
та індексується Google Scholar

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР	Тетяна Черкасова
ДИРЕКТОР З РОЗВИТКУ	Людмила Жданова
ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР	Ельвіра Сабадаш
ВИПУСКОВИЙ РЕДАКТОР	в. о. Галина Теркун
МЕДИЧНИЙ ДИРЕКТОР	Олексій Терещенко
МЕДИЧНІ РЕДАКТОРИ	Ольга Радучич
	Ігор Кравченко
ЛІТЕРАТУРНІ РЕДАКТОРИ / КОРЕКТОРИ	Галина Теркун
	Оксана Шедова
	Людмила Центіло
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ ВЕРСТКИ ТА ДИЗАЙНУ	Ліна Арсенюк
ДИЗАЙНЕРИ	Наталія Дехтяр
	Тетяна Зайчук
	Ірина Гарнатко
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ	Наталія Семенова
ПРОВІДНІ МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРИ	Інна Головка
	Юлія Башкірова
	Зоя Маймескул
МЕНЕДЖЕРИ	Мирослава Табачук
	Ганна Дребот
АСИСТЕНТИ ВІДДІЛУ МАРКЕТИНГУ	Леся Іванченко
	Івалін Крайчев
НАЧАЛЬНИК ВІДДІЛУ ВИРОБНИЦТВА	Сергій Бадеха
ТЕХНІЧНИЙ ДИРЕКТОР	

Свідоцтво КВ №15650-4122ПР від 03.09.2009 р.
Передплатний індекс: 35272
Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи думку автора.
За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей відповідають автори.
Передрук матеріалів можливий лише з дозволу редакції.
Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Адреса для листів:
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Контактні телефони:
Редакція 521-86-86
Відділ маркетингу 521-86-91
Відділ передплати 521-86-98

Тираж надруковано в ТОВ «Видавничий дім «Аванпост-Прим», м. Київ-35, вул. Сурикова, 3/3.

Підписано до друку 18.09.2017 р.
Замовлення 18092017. Тираж 33 000 прим.

Тираж з 15.08.2014 р. і 8700 електронних адрес (дата держреєстрації з 02.01.2012 р.).

АНОНС

Національна академія наук України
Національна академія медичних наук України
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика
Компанія LMT

IX Міжнародний медичний форум
«Інновації в медицині – здоров'я нації»

25-27 квітня 2018 р., Київ

Місце проведення: ВЦ «КиївЕкспоПлаза» (вул. Салютна, 2-Б).

У рамках форуму відбудуться:

- Міжнародна виставка охорони здоров'я MEDICAEXPO
- Міжнародна фармацевтична виставка PHARMAEXPO
- VII Міжнародний медичний конгрес «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України»
- Міжнародний форум «Менеджмент в охороні здоров'я»
- VII Міжнародна виставка медичного туризму, SPA&Wellness – Healthcare Travel Expo

Майстер-класи:

- ✓ Школа головного лікаря
- ✓ Українська лабораторна школа
- ✓ Всеукраїнська школа ультразвукової і функціональної діагностики
- ✓ Українська кардіологічна школа ім. М.Д. Стражеска
- ✓ Терапевтична школа
- ✓ Тактична медицина
- ✓ Школа екстреної медичної допомоги
- ✓ Школа реабілітаційної терапії
- ✓ Школа Health Beauty
- ✓ Українська школа медсестринства

Вхід на заходи вільний за умови попередньої реєстрації.

Додаткова інформація

З питань участі у виставках: тел.: +380 (44) 206-10-16, 206-10-98;
e-mail: med@lmt.kiev.ua, pharm@lmt.kiev.ua

З питань участі у форумі: тел.: +380 (44) 206-10-99, 206-10-18;
e-mail: marketing@medforum.in.ua

Деталі на офіційному сайті: www.medforum.in.ua

ГОЛОВНІ ПОДІЇ У ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

За підтримки:	Президента України	Кабінету Міністрів України	Офіційна підтримка:	Міністерства охорони здоров'я України	Київської міської державної адміністрації
Під патронатом:	Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я	Національна академія медичних наук України	Організатори:	НМАПО імені П. Л. Шупика	Компанія LMT

IX МІЖНАРОДНИЙ
МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

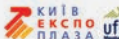
VII МІЖНАРОДНИЙ
МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС

МІЖНАРОДНИЙ ФОРУМ
МЕНЕДЖМЕНТ В ОХОРОНІ ЗДОРОВ'Я

25–27 квітня
2018 року

КРАЇН	35	90	НАУКОВИХ ЗАХОДІВ
ЕКСПОНЕНТІВ	400	950	ДОПОВІДАЧІВ
ВІДВІДУВАЧІВ	15000	100	ЛІКАРСЬКИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ

Україна, Київ,
вул. Салютна, 2-Б



MEDICAEXPO Міжнародна виставка охорони здоров'я
PHARMAEXPO Міжнародна фармацевтична виставка

- ✓ Весь спектр обладнання, техніки, інструментарію для медицини, новинки фармацевтичних препаратів від світових та вітчизняних виробників
- ✓ Науково-практичні заходи
- ✓ Школи та майстер-класи на діючому обладнанні

З питань участі у виставках:
т. +380 (44) 206-10-16
e-mail: med@lmt.kiev.ua



З питань участі у Конгресі:
т. +380 (44) 206-10-99
e-mail: congress@medforum.in.ua

WWW.MEDFORUM.IN.UA



В.В. Родінкова, д.б.н., професор, кафедра фармації Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

Щорічний конгрес ЕААСІ. До життя без алергії: звіряємо час у Гельсінкі



Місце зустрічі

Перше, що вразило учасників, — розміри приміщення для проведення заходу. У такому великому, багатопверховому та пристосованому для будь-яких потреб учасників центрі конгрес ЕААСІ працював хіба що в Лондоні 2010 р. Тоді конгрес-центр, розташований на березі Темзи, як і в Гельсінкі, здавався нескінченним. Завдяки цьому вистачило місця всім — під час гельсінського конгресу відбулося більше 260 засідань різноманітних секцій, симпозіумів, робочих семінарів, обговорень та сесій.

У щоденному ритмі

Формат роботи заходу був традиційним для останніх років. Основними видами діяльності стали практичні семінари (Workshop), післядипломні курси (Postgraduate Courses), сесії з «гарячої» тематики (Hot Topic Sessions), бізнес-зустрічі (Business Meetings) членів 5 секцій та 18 груп, які наразі функціонують при ЕААСІ, сесійні постерні обговорення (Poster Discussion Sessions), практичні семінари з ведення алергії (Practical Allergy Management Workshop), пленарні симпозіуми (Plenary Symposium), симпозіуми, проведені структурами — членами ЕААСІ (Sister Society Symposium), сесія — обговорення тез (Oral Abstract Session), щорічні оглядові сесії (Year in Review Session); працювала дискусійна зона «За та проти» (Pro&Con), також було проведено 24 симпозіуми, організовані фармацевтичними компаніями (Company Sponsored Symposium).

Увагу присутніх привертав зал зі стендами національних алергологічних товариств, зокрема стенд Українського товариства імунології, алергології та імунореабілітації. Щодня під час ланчу проводилися традиційні постерні презентації. Автори найкращих робіт отримували грошовий приз у розмірі 200 євро. І якщо раніше кошти віддавали готівкою лише тим призерам, які залишалися на церемонію закриття, то тепер ЕААСІ оприлюднює список переможців в Інтернеті та перераховує гроші на банківські рахунки найуспішніших авторів постерних презентацій (як на паперових, так і на електронних носіях).

Нові можливості СМЕ-кредити

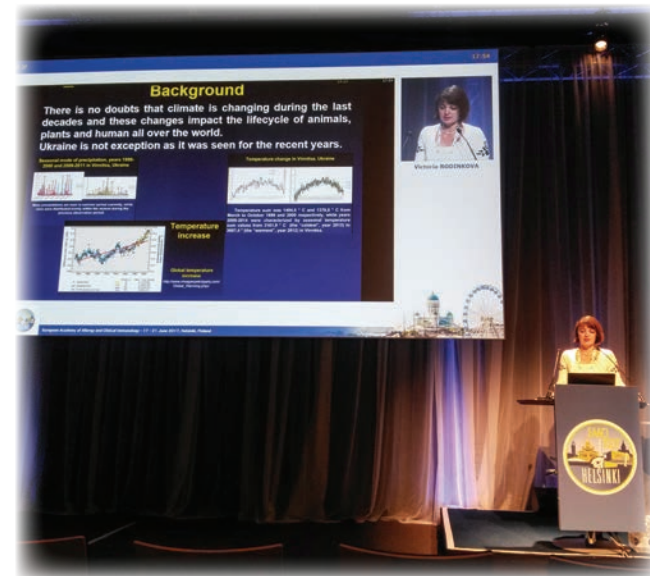
Для всіх, хто розглядає конгрес як можливість набути нових знань, введено систему підрахунку СМЕ-кредитів — балів із системи постійної медичної освіти (Continuing Medical Education), відповідно до якої,

за сучасними переконаннями, протягом життя повинні працювати спеціалісти системи охорони здоров'я. І якщо раніше на вході до кожної зали сканували бейдж, то тепер, активувавши спеціальний електронний бейдж, прикріплений до бейджа, кожен з учасників отримував можливість автоматичного підрахунку своїх кредитів, слухаючи ту чи іншу сесію. Ефективність нововведення покаже час — на момент написання цієї статті pdf-сертифікати щодо кількості отриманих на конгресі кредитів ще не були розіслані учасникам, проте зручність такого підходу є очевидною: у минулі роки сканування бейджа не завжди виявлялося вдалим через низьку якість його друку, а довести організаторам конгресу присутність на тій чи іншій сесії постфактум було неможливо навіть у рамках офіційного звернення.



Накопичувати СМЕ-кредити — не найгірша ідея, особливо для молодих учених з України, адже подібні кредити вже використовуються в українських університетах під час вивчення того чи іншого предмету, а реформування системи освіти в країні рано чи пізно переведе необхідність постійної самоосвіти фахівців, які працюють у сфері охорони здоров'я, з дискусії у норму, закріплену законодавством. Тож СМЕ-сертифікати доведеться збирати разом із сертифікатами щодо участі в тому ж таки конгресі ЕААСІ.

Масштабним та насиченим подіями став цього року конгрес Європейської академії алергії та клінічної імунології (ЕААСІ). Форум, який відбувся у столиці Фінляндії 17-21 червня, об'єднав рекордну кількість учасників — 8065 — з понад ста країн світу. До цього перше місце за чисельністю гостей (7874 відвідувачі) посідав конгрес у Стамбулі (2011).



Pdf-версія сертифіката учасника конгресу надсилається електронною поштою тим, хто зареєструвався для участі у форумі.

Програма стане віртуальною

Значне зменшення ваги поліграфічної продукції, як очікується, відбудеться наступного року: починаючи з 2018-го ЕААСІ планує відмовитися від друку традиційних програм конгресу, обсяг яких зазвичай перевищує 200 сторінок. Цього року такі програми надавали лише на вимогу учасників. Натомість коротка кишенькова програма формату А6 (Pocket Program) входить у комплект учасника конгресу й надалі. Яка доля її чекає, покаже час, адже вже втретє учасники конгресу мали змогу завантажувати з магазинів віртуальних додатків спеціальний віджет ЕААСІ, за допомогою якого можна було обирати сесії та планувати роботу на день.

Клінічне містечко

Одним з перших пунктів такого плану для більшості учасників заходу стали відвідини Клінічного містечка (Clinical Village). На відміну від 2016 р., коли його можна було побачити лише в перший день конгресу, цього року містечко працювало значно довше, а деякі учасники не розбирали свої стенди до завершення форуму. Організатори описують новий формат як навчальний центр для алергологів, який пропонує фахівцям інтерактивний діапазон тестів, клінічних проблем та змодельованих ситуацій, розроблених як навчальний інструмент для закріплення знань, отриманих на післядипломних курсах. Тут бажаючі мали змогу попрактикуватись у виконанні



прик-тестів, антишокових ін'єкцій та поспілкуватись із виробниками засобів для діагностики і лікування алергії й інших імунних розладів.

Частиною Клінічного містечка цього року став стенд з результатами щоденного підрахунку пилку (Today's Pollen Count), роботу якого європейські аеробіологи підтримують на щорічних конгресах EAACI вже втретє. Роботу сервісу забезпечували працівники Фінського метеорологічного інституту (FMI), які створили інструмент моделювання концентрацій алергенного пилку в атмосфері Європи в рамках системи SILAM. Результати такого моделювання для України можна побачити в режимі реального часу на сайтах FMI та Європейської аероалергенної мережі (EAN) за адресою polleninfo.org. Інструкцію щодо користування сервісом українською мовою можна побачити в алергопрогнозі на сторінці України на вказаному сайті.

Нові групи та рухи

Аеробіологи — не єдині спеціалісти дотичного до алергології фаху, які ініціювали цікаві заходи та групи за інтересами в рамках роботи EAACI. У 2017 р. тут офіційно було створено групу Allied Health, спеціалісти якої не є лікарями, але залучені до процесу підтримання здоров'я населення. Раніше група включала спеціалістів зі здорового харчування та медсестер, але наразі її цілі розширилися. Відносно новою є й група Biologicals, діяльність якої фокусується на розробці та вивченні впливу біологічних молекул, які б могли застосовуватися в алергологічній практиці.

Активно працюють групи порівняльної та ветеринарної алергології. Експерти стверджують, що алергія є актуальним захворюванням і для свійських тварин, які потребують підтримки та лікування. Робота ветеринарної групи була як ніколи активною саме на конгресі EAACI.

Якщо і ви — за подолання алергії в усьому світі, то вам — на Run and Walk. Рух «Біжи та йди», покликаний підвищити обізнаність людей з питань алергії і привернути увагу до проблеми, щоразу збирає все більше учасників. Він уже став хорошою традицією конгресів EAACI. Відмінністю проведення акції цього року стало те, що зареєструватися для участі та отримати футболку бігуна можна було на самому заході (раніше реєстрація здійснювалася виключно онлайн і тільки до початку роботи конгресу).

Набуває розвитку в межах EAACI і жіночий рух. Цьому сприяло дворічне головування в Академії італійки Антонелли Мураро, яка підтримувала дівчат



та жінок у науці. Четвертий симпозіум «Жінки в науці» (Women in Science) був присвячений науковим здобуткам трьох молодих представниць сучасної європейської науки. Зважаючи на те, що президентом Академії цього року вдруге поспіль і вдруге за всю історію існування організації стала жінка, румунка Іоана Агаче, питання гендерної рівності підніматиметься на рівні EAACI й надалі. При цьому наразі переважна більшість членів цієї організації — жінки.

Ще одна вагома група, на розвиток потреб та становлення якої спрямована діяльність організації, — молоді науковці. Їхня кількість серед десятитисячної армії членів EAACI перевищує половину. Для них, вдруге за історію конгресу, був проведений Проект та курс лідерства (Leadership Project and Course).

Новим став і формат зустрічей у навчальному залі (Learning lounge). Він дозволяв делегатам спілкуватися з видатними дослідниками та лікарями без традиційних для конгресу доповідей. Молоді науковці мали достатньо часу для обговорення цікавих питань та безпосереднього вивчення досвіду авторитетних науковців. Цей захід призначений для полегшення неформального спілкування насамперед між відомими членами Академії та молоддю. Він став альтернативою індивідуальним зустрічам з експертами, які відбувалися в Академії ще 5-10 років тому і не користувалися особливим попитом.

Тематика конгресу

Окрім зазначених новинок, тематика зустрічей конгресу була традиційною. Деякі українські фахівці, які відвідують захід не вперше, відзначали відсутність принципово нової інформації на сесіях й особливо на пленарних засіданнях, які сприймаються учасниками цього форуму як основні джерела останніх наукових новин у лікуванні всього спектра алергічних захворювань. Важливість для української науки та практики процесів, що відбуваються в європейському алергологічному просторі, спеціально для «Здоров'я України» прокоментував секретар Асоціації алергологів України, доцент кафедри фізіотерії з курсом клінічної імунології та алергології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, кандидат медичних наук **Артемій Богомолов**, який є членом групи молодих учених EAACI:

— Конгрес у Гельсінкі характеризувався кращими організаційним та технічним рівнем порівняно з попередніми форумами завдяки належному оснащенню електронними засобами, у тому числі для презентації постерів. Також збільшилася кількість зон для обговорення постерів, які демонструвалися на LED-екранах. Зручним у використанні був електронний додаток для планування сесій, проте час проведення останніх не завжди був вдалим. Позитивним сигналом є продовження роботи Академії з випуску посібників. Наразі EAACI видало першу частину настанов з алергенспецифічної імунотерапії. Якщо подібні документи розробляються, тим більше такою організацією, як EAACI, це сприяє популяризації методу, в тому числі для лікування пацієнтів із бронхіальною астмою.

Виставкова зона

Цього разу вона була більша за попередню, організовану фармацевтичними виробниками у Відні 2016 р. Це й не дивно, бо саме у віденському конгресі взяла участь найменша за останні 6 років кількість фармацевтичних фірм.

Щоб привабити власними розробками гостей заходу, фармацевтичні компанії провели рекордну для конгресу EAACI кількість заходів.

Україна на EAACI — 2017

Україну на конгресі представляли понад 30 делегатів з Києва, Дніпра, Одеси, Вінниці, Львова, Полтави, Харкова. Серед них — провідні фахівці з алергології й імунології, зокрема головний позаштатний спеціаліст МОЗ зі спеціальності «Алергологія. Імунологія. Клінічна імунологія. Лабораторна імунологія», професор Валентина Чоп'як (м. Львів), президент Українського товариства імунології, алергології та імуноореабілітації, професор Ігор Кайдашев (м. Полтава), професори Євгенія Дитятківська (м. Дніпро), Інна Гогунська (м. Київ), Сергій Пухлик (м. Одеса), доценти Олександр Катілов та Артемій Богомолов (м. Вінниця), Юрій Бісюк, Ольга Наумова (м. Київ) та ін.



Українці підготували понад 20 постерів, три з яких (автори — Ігор Кайдашев, Вікторія Родінкова та Артемій Богомолов) були підвищені до рангу електронних постерних дискусій. Дві доповіді на симпозіумі Дослідницького інституту імунології Нової Англії (IRINE Symposium), який є колективним членом EAACI, презентували професори Ігор Кайдашев та Вікторія Родінкова.

Найбільше постерів представили фахівці з Києва (7), Вінниці (6) та Львова (5), по одному — з Дніпра, Полтави та Харкова.

Потужність наукових розробок в Україні в галузі алергології й імунології дає надію, що в майбутньому наші молоді фахівці виграватимуть гранти на участь у конгресі та призи за найкращі постерні презентації (на жаль, цього року не відзначено жодного українського ученого).

Єдиною представницею від України, яка отримала у 2017 р. грант, що зазвичай надається молодим ученим для участі в EAACI, стала Яна Маркевич. Але під час презентації на усній тезисній сесії вона була заявлена як представник наукових інституцій Німеччини.

Змогу висловитись українським фахівцем надав професор L. DuBuske під час уже згаданого симпозіуму IRINE. Окрім професорів Ігоря Кайдашева, який поділився результатами дослідження сучасних особливостей оцінки медикаментозної алергії в Україні, та Вікторії Родінкової, що розповіла про нові підходи в прогнозуванні концентрацій алергенного пилку, участь у симпозіумі взяв доктор медичних наук Юрій Бісюк.

Продовження на стор. 14.

Щорічний конгрес ЕААСІ. До життя без алергії: звіряємо час у Гельсінкі

Продовження. Початок на стор. 12.

Коментують українські експерти

Про враження від конгресу ЕААСІ та важливість участі в ньому для українських лікарів ми поспілкувались з провідними фахівцями, які відвідали Гельсінський форум. Вони виявилися одностайними в поглядах: українська делегація, що налічувала понад 40 науковців та практичних лікарів, гідно представила державу на цьому поважному науковому зібранні. Важливим, на думку респондентів, було також те, що в експозиції національних професійних організацій серед інших презентовано і стенд Українського товариства фахівців з імунології, алергології та імунореабілітації, де впродовж всього конгресу його учасникам надавалася можливість отримати інформацію про Україну, її спеціалістів і розвиток алергології та імунології в нашій державі.



Головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Алергологія. Імунологія. Клінічна імунологія. Лабораторна імунологія», завідувач кафедри клінічної імунології та алергології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, доктор медичних наук, професор Валентина Володимирівна Чоп'як:

— Одним з найголовніших переваг відвідин конгресу не лише для лікарів, а й для системи охорони здоров'я в цілому є можливість отримати консенсусні документи, які дають змогу впроваджувати доказову медицину в практичну охорону здоров'я,

тобто оцінювати доказовість, безпечність ліків, чутливість та специфічність діагностичних підходів для верифікації діагнозу. Такі документи формують фахівці 20-30 центрів, університетських клінік, кафедр провідних університетів (Європи. — Прим. авт.). Вони розробляють критерії профілактики, діагностики та лікування, прогнозу перебігу захворювання, що є дуже важливим. На консенсусних зустрічах останнього конгресу ЕААСІ авторитетні європейські експерти обговорювали проблеми харчової та медикаментозної алергії. На попередній конференції більш активно розглядалась тема бронхіальної астми, натомість на цьому конгресі — алергенспецифічної імунотерапії (АСІТ). Відбулася презентація першої консенсусної книги з АСІТ, яких заплановано видати ще чотири. Завдяки цьому ми можемо користуватися серйозним доказовим досвідом, що дає можливість швидко впроваджувати нові технології — діагностичні, лікувальні та профілактичні.

Тема терапії алергенами обговорювалася в Гельсінкі надзвичайно активно. АСІТ розглядали набагато серйозніше, оскільки сучасна медицина вже має низку технік щодо стандартизації алергенів за вмістом білка та активністю, зменшилися коливання вмісту активних речовин у препаратах, контролюється присутність мажорного алергена. І якщо раніше АСІТ використовувалася більш емпірично, а її ефективність оцінювалася за клінічними параметрами, то тепер накопичено потужну доказову базу. Проте на сучасному етапі розвиток АСІТ неможливий без прогресу в інших діагностичних та лікувальних підходах. Так, молекулярна діагностика дає можливість дуже чіткого прогнозування щодо необхідності й раціональності застосування АСІТ. По-перше, пацієнт отримує результат, по-друге, він не витрачає гроші даремно.

Вчені представили на конгресі багато цікавих даних з перехресної сенсibilізації, яку молекулярна діагностика дає змогу оцінювати дуже ефективно. Останнім часом інформаційна база поповнилася даними про несподівані, на перший погляд, перехресні реакції між пилом та харчовими продуктами (наприклад, мінорні алергени).

Привернули увагу гостей заходу відомості про присутність мікроелементів, зокрема марганцю, у продуктах; дані щодо моноклональних антитіл, які пов'язані з інтерлейкінами 13, 17А, 23; результати метааналізу. Зазначена інформація є дуже важливою для практики, а генно-інженерні технології дають нам можливість швидко її впроваджувати.

Відкриттям для мене були й представлені дані щодо високих рівнів сенсibilізації до глюкокортикоїдів та антигістамінних препаратів. Швейцарські вчені доводили, що рівень такої сенсibilізації становить 38%, а це надзвичайно високий показник для препаратів базисної терапії.

Серед іншого на конгресі також розглядалися питання впливу алейного поліморфізму на можливість розвитку сенсibilізації; були представлені результати епігенетичних досліджень щодо того, наскільки спосіб життя може впливати на ризик виникнення мутацій у пацієнтів.

Багато уваги приділялось і пробіотичній терапії. Вона розглядалась як терапія адаптогенна, епігенетична та навіть, я б сказала, така, що перебудовує наш системний імунітет щодо відповіді на ті чи інші алергени. У Гельсінкі ця думка прозвучала більш впевнено, адже раніше з цього приводу точились дискусії між швейцарською, англійською та німецькою школами.

Завдяки таким конгресам ми точно знаємо, де шукати відповіді на складні питання. Наприклад, у Польщі розроблено тест-системи (вони вже отримали стандартизацію в ЄС), визначено критерії специфічності та чутливості до аспірину. Отже, польські вчені є експертами з цього напрямку. Питання харчової алергії, особливо сенсibilізації до лактопротеїнів, дуже потужно вивчаються в Бельгії. Таким чином, це бельгійський напрям, і ми вже знаємо, що тут розроблено певний стандарт, яким користується Європа.

Варто звернути увагу, що молоді вчені (яких, до речі, було чимало серед присутніх) на конгресі набувають навичок ведення дискусії, вчать чітко та логічно доповідати про результати своїх досліджень, відстоювати власні наукові здобутки. Цікаво також було прослідкувати розвиток аеробіології в тандемі з практичною охороною здоров'я.



Доктор медичних наук, професор кафедри фтизіатрії та пульмонології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (м. Київ) Сергій Вікторович Зайков:

— Я вже декілька разів брав участь у конгресах ЕААСІ і зауважив, що зазначений захід дуже добре організовано (єдиний недолік — через насичену програму не вдалося відвідати частину засідань). На таких форумах можна почути про інновації в галузі імунології та алергології не лише в Європі, а й у світі. Прикрим для лікарів України є усвідомлення, що не все, про що ми дізналися, можемо використати в практичній діяльності через брак ресурсів.

Під час відвідування секції з генетики бронхіальної астми, з анафілаксії, харчової алергії я почув, що слід звертати увагу не лише на мажорні, а й на мінорні алергени. Крім того, постійно розширюється перелік мажорних алергенів. Це дає можливість використовувати молекулярні методи і для діагностики, і для успішного проведення АСІТ.

На сьогодні накопичилася переконлива доказова база щодо ефективності АСІТ. Дуже приємно, що не лише поповнюються дані стосовно результативності, а й з'являється все більше свідчень безпечності використання методу. Мені здається, що саме після виходу настанов з АСІТ розвиток цього напрямку в Україні активізується. Звісно, фармакотерапія є край важливою, проте лікарі-алергологи повинні використовувати перш за все специфічні методи діагностики та терапії хворих на алергічні хвороби, що якраз стосується використання алергенів.



Завідувач кафедри оториноларингології Одеського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор Сергій Михайлович Пухлик:

— Варто звернути увагу на високий рівень організації та інформаційну насиченість конгресу. Частка алергологів у всьому світі навряд чи зростає, а щорічне збільшення кількості учасників заходу свідчить про зацікавленість фахівців суміжних з алергологією та імунологією спеціальностей. У практиці ми зустрічаємо безліч коморбідних станів, коли одна хвороба викликає ускладнення іншої. Унаслідок цього виникає цілий клінічний ланцюжок, і без глибокого розуміння природи кожного з його компонентів лікарям важко вирішити проблему. Я переконаний, що алергологія та імунологія надалі привертатимуть все більшу увагу лікарів іншого профілю, зокрема гастроентерологів. Цього року в рамках конгресу досить широко обговорювалася проблема харчової алергії. Як стало зрозуміло з доповідей, триває активна робота щодо вирішення питання взаємозв'язку імунологічних та неімунологічних реакцій за наявності вказаного патологічного стану. Лікування харчової алергії потребує складного диференційного підходу.

Окрім того, на конгресі були представлені удосконалені діагностичні прилади, все більше визнання світової спільноти здобуває молекулярна алергологія, майбутнє саме за нею. При цьому удосконалюються й шкірні проби, поповнюються лави прихильників АСІТ (не лише традиційної). На сьогодні в Європі активно пропагується й вивчається сублінгвальне введення діючих речовин — сублінгвальна імунотерапія (СЛІТ). Українські алергологи мають, мабуть, чи не найбільший досвід із застосування СЛІТ при лікуванні алергічного риніту та бронхіальної астми: протягом понад 15 років використовують драже, а нині впроваджують краплі для сублінгвального застосування.



Віце-президент Української школи молекулярної алергології та імунології Сергій Дмитрович Юр'єв:

— Алергологія бурхливо розвивається в сучасному світі, революційним було відкриття молекулярної алергодіагностики. Коли прийшло розуміння того, що алерген — це конкретний білок, який пов'язаний з конкретним агентом імунної системи, імуноглобуліном Е, суттєво зросли точність діагностики, її універсальність. На основі цього стала можливою розробка контрольованих препаратів для імунотерапії, які містять саме ці конкретні білки. І якщо на всіх попередніх конгресах ЕААСІ подібна концепція тільки розвивалась, то цього року розглядалася як основна лінія. Важливо зазначити, що акцент було зроблено на специфічну імунотерапію як найбільш ефективний та доведений метод лікування алергії. Торкнулися експерти й різноманітних аспектів псевдоалергії, харчової непереносимості (також активно вивчається в Україні).

Нашу країну на конгресі представляла делегація авторитетних фахівців, що, безсумнівно, забезпечить потужний поштовх для розвитку вітчизняної алергослужби в найближчому майбутньому.

Наступного року 26-30 травня найкращі фахівці світу з питань алергології й імунології зберуться в Мюнхені, де заплановано проведення чергового конгресу ЕААСІ.

Алерзин

левоцетиризин

ДІТЯМ
ВІД **6** МІСЯЦІВ!

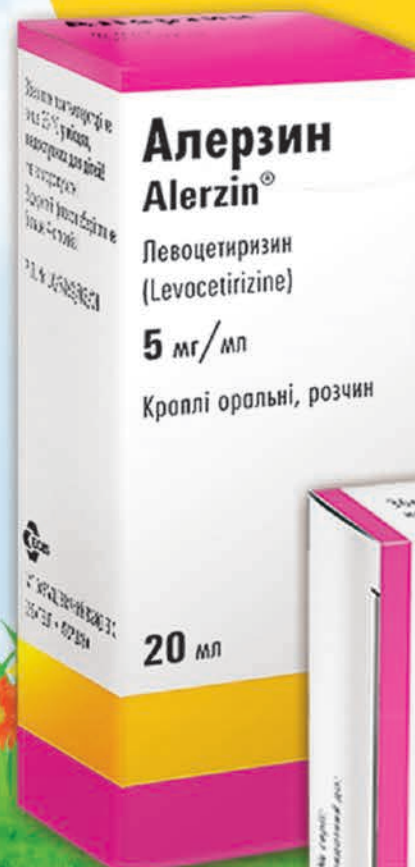
**попереджає розвиток
та полегшує перебіг
алергічних реакцій***

СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ

Діти 6–12 міс: 1,25 мг або 5 крапель
1 раз на добу

Діти 1–6 років: 1,25 мг або 5 крапель
2 рази на добу

**Дорослі та діти
старші 6 років:** 5 мг або 20 крапель
або 1 таблетка
1 раз на добу



Інструкція для медичного застосування препарату Алерзин.
Р.П. № UA/9862/01/01, № UA/9862/02/01.
Умови відпуску: без рецепта.

Діюча речовина: левоцетиризин дигідрохлорид. Фармакотерапевтична група.
Антигістамінні засоби для системного застосування. Код АТХ R06A E09.

Показання. Симптоматичне лікування алергічного риніту (у тому числі ціпорічного алергічного риніту) та кропив'янки.

Протипоказання. Підвищена чутливість до левоцетиризину або до будь-якої іншої складової даної лікарської форми, або до будь-яких похідних піперазину.

Тяжка форма хронічної ниркової недостатності (кліренс креатиніну < 10 мл/хв).

Побічні реакції. Сонливість, стомлюваність, головний біль, сухість у роті та інші.

Прийом препарату слід припинити у разі появи будь-якого із побічних ефектів і коли причина його розвитку не може бути встановлена однозначно.

Виробник. Фармацевтичний завод ЕГІС.

Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів.

Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.

Представництво «ЕГІС ФАРМАС'ЮТИКАЛС ПЛС» в Україні:
04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т.
Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38



Японское руководство по аллергическим заболеваниям конъюнктивы

1. Дефиниция и классификация аллергических заболеваний конъюнктивы (АЗК)

1.1. Дефиниция

АЗК определяются как «воспалительное заболевание конъюнктивы, ассоциированное с аллергической реакцией 1 типа, сопровождающееся некоторыми субъективными и объективными симптомами». Конъюнктивит, ассоциированный с аллергической реакцией 1 типа, считается АЗК даже при вовлечении других типов воспалительных реакций.

1.2. Классификация

АЗК классифицируются на несколько подтипов в зависимости от наличия/отсутствия пролиферативных изменений, осложнений — атопического дерматита и механического раздражения инородным телом.

1.2.1. Аллергический конъюнктивит (АК; рис. 1)

АЗК без пролиферативных изменений в конъюнктиве включают сезонный аллергический конъюнктивит (САК), если симптомы появляются сезонно, и круглогодичный аллергический конъюнктивит (КАК), если симптомы персистируют на протяжении года.

1.2.2. Атопический кератоконъюнктивит (АКК; рис. 2)

АКК является хроническим АЗК, которое чаще возникает у пациентов с атопическим дерматитом лица. Могут образовываться гигантские сосочки, хотя в большинстве случаев АКК протекает без пролиферативных изменений.

1.2.3. Весенний кератоконъюнктивит (ВКК; рис. 3)

ВКК характеризуется такими пролиферативными изменениями конъюнктивы, как папиллярная гиперплазия пальпебральной конъюнктивы или ее увеличение, а также отеком либо лимбальной желеобразной гиперплазией. Большинство случаев ВКК сопровождается атопическим дерматитом. При ВКК часто наблюдаются повреждения роговицы различной степени тяжести, включая точечный поверхностный кератит, эрозии роговицы, персистирующий эпителиальный дефект роговицы, язвы или бляшки роговицы.

1.2.4. Гигантский папиллярный конъюнктивит (ГПК; рис. 4)

ГПК представляет собой конъюнктивит, который сопровождается пролиферативными изменениями в конъюнктивальной оболочке верхнего века; вызывается механическим раздражением, например контактными линзами, глазными протезами или хирургическими швами. Клинически ГПК отличается от ВКК

отсутствием повреждений роговицы и наличием различных папиллярных форм.

2. Эпидемиология

При обследовании общей популяции установлено, что доля больных с двусторонним зудом в глазах среди детей младше 15 лет составляет 16,1%, в популяции взрослых — 21,1%. Количество больных АЗК, диагностированными офтальмологами, достигает 12,2% среди детей и 14,8% среди взрослых. Исходя из этих результатов доля пациентов с АЗК в общей популяции оценивается в 15–20%.

3. Патофизиология

Патологическое состояние при АЗК с повреждением конъюнктивы предположительно обусловлено взаимодействием между различными клетками иммунной системы и резидентными клетками, опосредованным физиологически активными субстанциями (например, гистамином и лейкотриеном), цитокинами, хемокинами. Эозинофилы являются основными эффекторными клетками при АЗК. Различные цитотоксические протеины, высвобождаемые из эозинофилов, локально инфильтрирующих конъюнктиву, вызывают, как полагают, такую кератоконъюнктивальную патологию, как тяжелый АКК и ВКК.

Предполагается, что кератоконъюнктивальные резидентные клетки могут быть вовлечены в этиологию АЗК посредством цитокиностимулированной продукции хемокинов, в том числе эотаксина и TARC, вызывающих миграцию эозинофилов и Th2-клеток из сосудистого русла соответственно.

4. Методы определения

Цель обследования заключается в подтверждении аллергической реакции 1 типа в конъюнктиве и во всем теле. Клинические методы исследования для подтверждения аллергической реакции 1 типа в конъюнктиве включают идентификацию эозинофилов, инстилляционный провокационный тест, измерение уровня антигенспецифического IgE в коже и сыворотке.

4.1. Идентификация эозинофилов в конъюнктиве

Выделения из глаз или глазной секрет, собранный при помощи лопаточки и пинцета, наносят на предметные стекла, затем окрашивают по Ганзел и Гимзе, рассматривают под оптическим микроскопом.

4.2. Инстилляционный провокационный тест

Если антиген может быть заподозрен по результатам определения антигенспецифического IgE в коже и сыворотке, то этот тест подтверждает наличие конъюнктивита

путем инстилляцией раствора известного антигена. Если появляется зуд или гиперемия, тест оценивается как положительный.

4.3. Определение общего уровня IgE в слезной жидкости

Существует коммерчески доступный набор для определения уровня общего IgE в слезной жидкости при помощи иммунохроматографии.

5. Клинические признаки и диагностические критерии

5.1. Субъективные симптомы

Типичными субъективными симптомами АЗК являются зуд, чувство инородного тела, выделения из глаз. Зуд — это наиболее характерный признак АЗК, но некоторые пациенты предъявляют жалобы на ощущение инородного тела, часто сопровождающее данную патологию. Помимо случаев, когда слабый зуд воспринимается как инородное тело, чрезвычайно высока вероятность того, что ощущение инородного тела появляется, когда во время мигания большое количество конъюнктивальных сосочков прикасается к роговице. При АЗК лимфоциты и эозинофилы преобладают среди воспалительных клеток, тогда как количество нейтрофилов невелико; часто имеют место серозные и слизистые выделения, по своей природе отличные от гнойных выделений, ассоциированных с бактериальным конъюнктивитом, а также от вязких и серозных выделений, характерных для вирусного конъюнктивита.

5.2. Объективные симптомы

Гиперемия конъюнктивы с дилатацией конъюнктивальных сосудов является наиболее характерным конъюнктивальным симптомом. Отек конъюнктивы индуцирует циркуляторную недостаточность пальпебральных конъюнктивальных и лимфатических сосудов. В большинстве случаев отмечается непрозрачность конъюнктивы. Конъюнктивальный фолликул является лимфоидным образованием, располагающимся под нижним пальпебральным конъюнктивальным эпителием. Его можно отличить от сосочков при помощи куполообразного выступа гладкого мышечного волокна, окруженного сосудами. Конъюнктивальные сосочки формируются в результате пролиферации эпителия в ответ на воспаление, а сам эпителий гипертрофируется. Сосочки размером ≥ 1 мм в диаметре называются гигантскими, они представляют собой фиброзную пролиферативную ткань и обнаруживаются, как правило, при ВКК и ГПК; под эпителием наблюдается скопление большого количества воспалительных клеток, таких как лимфоциты, тучные клетки, эозинофилы. Отек конъюнктивы вызывается протеканием компонентов плазмы из сосудов. Точки Horner-Trantas обнаруживаются в лимбальной области и представляют собой небольшие выпячивания, вызванные дегенерацией пролиферирующего эпителия конъюнктивы; в них могут скапливаться эозинофилы. В тяжелых случаях возникают осложнения со стороны роговицы: точечный поверхностный кератит (представляющий собой частичный дефект эпителия роговицы), эксфолиативный точечный поверхностный кератит и щитовидная язва роговицы (являющаяся продолжением эпителиального дефекта роговицы).

5.3. Клинические критерии оценки объективных симптомов

5.3.1. Пальпебральная конъюнктивита

Элементами, оцениваемыми на пальпебральной конъюнктиве, являются гиперемия, отек, фолликулы, сосочки, гигантские сосочки. Критерии оценки каждого элемента: для гиперемии — плотность дилатированных кровеносных сосудов, для отека — размер и наличие/отсутствие помутнения (рис. 5), для фолликулов — количество фолликулов с обеих сторон на нижней пальпебральной конъюнктиве, где образуется больше фолликулов, чем в других местах (рис. 6). Сосочки оцениваются в зависимости от их диаметра. Если размер сосочка в диаметре составляет ≥ 1 мм, то он называется гигантским (рис. 7).

5.3.2. Бульбарная конъюнктивита

Поражение бульбарной конъюнктивы также оценивается по степени гиперемии и хемозу. С учетом того, что патологические состояния характеризуются значимой



Рис. 1. Состояние верхней пальпебральной конъюнктивы при АК: легкая гиперемия и отек



Рис. 2. Состояние верхней пальпебральной конъюнктивы при АКК: гиперемия, помутнение, субконъюнктивальный фиброз



Рис. 3. Состояние верхней пальпебральной конъюнктивы при ВКК: гиперемия и отек конъюнктивы, глазные выделения, формирование гигантских сосочков

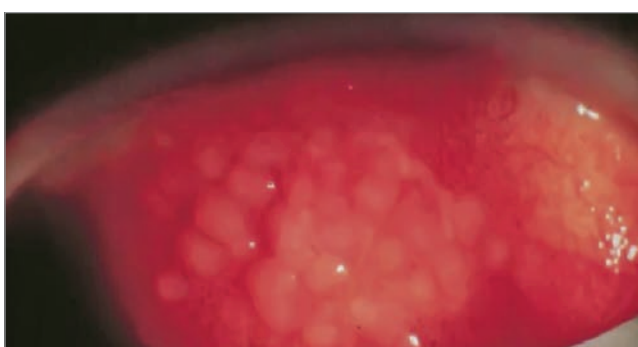


Рис. 4. Состояние верхней пальпебральной конъюнктивы при ГПК: гиперемия и куполообразные гигантские сосочки

гиперемией, выраженная степень гиперемии определяется как всеобъемлющая сосудистая дилатация. Хемоз оценивается по его форме (рис. 8).

5.3.3. Лимбальная конъюнктивита

Точки Horner-Trantas оцениваются по их количеству, определяющемуся во всей лимбальной области (рис. 9); отечность — по размеру оранжево-розового отека, наблюдаемого в склеральной части лимба (рис. 10).

5.3.4. Роговица

В качестве критерия оценки используется степень поражения эпителия роговицы. При заболеваниях роговицы считается, что точечный поверхностный кератит является наиболее легкой патологией, эксфолиативный точечный поверхностный кератит — следующей степенью, далее идут эрозия роговицы и щитовидная язва роговицы. Дегенерированный эпителий и муцин отслаиваются на поверхности роговицы и визуализируются в виде бляшки, если патология эпителия роговицы персистирует.

6. Диагноз и дифференциальный диагноз

Для диагностирования АЗК необходимо наличие аллергической реакции I типа наряду с субъективными и объективными симптомами, сопровождающимися аллергическое воспаление. Диагноз подтверждается при выявлении аллергической реакции I типа в конъюнктиве (табл.).

Таблица. Диагностические критерии	
Клинический диагноз (только А)	Есть клинические симптомы, специфичные для АЗК
Предположительный диагноз (А+В)	В дополнение к клиническому диагнозу положительные результаты определения антигенспецифического IgE в сыворотке крови или кожные пробы с вероятным антигеном
Заключительный диагноз (А+В+С, А+С)	В дополнение к клиническому или предположительному диагнозу положительные результаты определения эозинофилов в конъюнктивальном мазке

Примечания: А — есть клинические симптомы; В — имеется аллергический диатез I типа (системный и локальный диатез); С — обнаружена аллергическая реакция I типа в конъюнктиве.

6.1. Клинические симптомы (А)

К распространенным субъективным симптомам относятся: зуд в глазах, гиперемия, выделения из глаз, чувство инородного тела, боль в глазах и фотофобия. Зуд в глазах является наиболее распространенным признаком среди всех воспалительных симптомов, сопровождающих аллергическую реакцию I типа, и имеет большое значение для подтверждения диагноза.

Другими важными симптомами выступают гиперемия, выделения из глаз и слезотечение, несмотря на то что эти проявления неспецифичны для АЗК. Чувство инородного тела, боль в глазах и фотофобия — это симптомы, сопровождающие поражения роговицы и указывающие на тяжесть воспаления, а не на диагностическое значение.

Гигантские сосочки, лимбальная пролиферация (лимбальная желеобразная гиперплазия, кольца Horner-Trantas) и щитовидная язва роговицы считаются основными объективными симптомами. Отек конъюнктивы и фолликулы, папиллярная гиперплазия, эпителиальная эрозия роговицы (эрозия роговицы и эксфолиативный точечный поверхностный кератит) считаются умеренно специфичными, а гиперемия конъюнктивы и точечный поверхностный кератит признаны неспецифичными.

6.2. Подтверждение аллергического диатеза I типа (В)

6.2.1. Системный диатез

Наиболее распространенными методами подтверждения наличия/отсутствия аллергического диатеза являются определение антигенспецифического IgE в сыворотке крови и кожные пробы с вероятным антигеном. Дополнительно: повышение уровня общего IgE в сыворотке крови, наличие/отсутствие отягощенного семейного анамнеза по аллергическим заболеваниям, осложнения других аллергических заболеваний могут быть использованы в качестве источников информации.

6.2.2. Локальный диатез

Может быть подтвержден на основании повышения уровня общего IgE в слезной жидкости.

6.3. Подтверждение аллергической реакции I типа (С)

Чтобы подтвердить наличие аллергической реакции I типа в конъюнктиве, необходимы положительные результаты определения эозинофилов в мазках глазных выделений или глазного секрета.

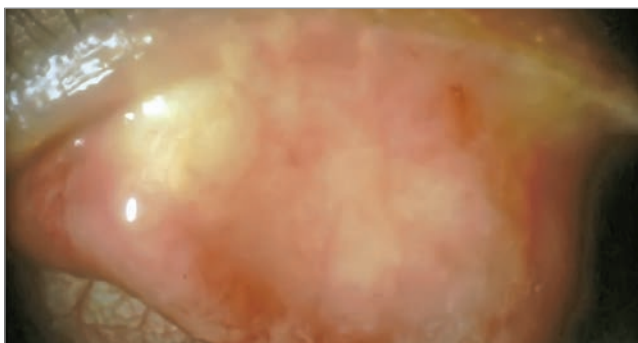


Рис. 5. Отечность пальпебральной конъюнктивы (умеренная)

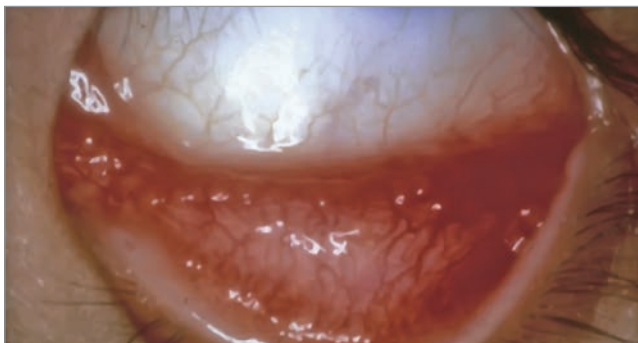


Рис. 6. Фолликулез пальпебральной конъюнктивы (выраженный)

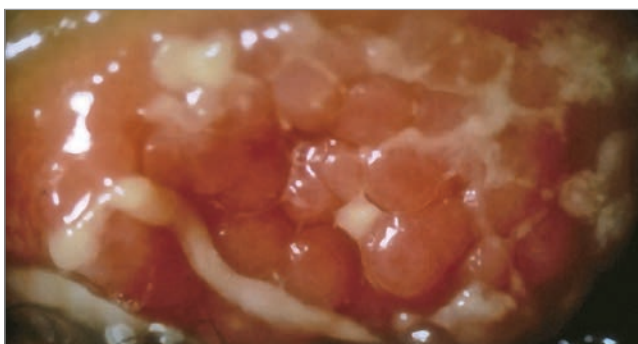


Рис. 7. Гигантские сосочки пальпебральной конъюнктивы (выраженные)

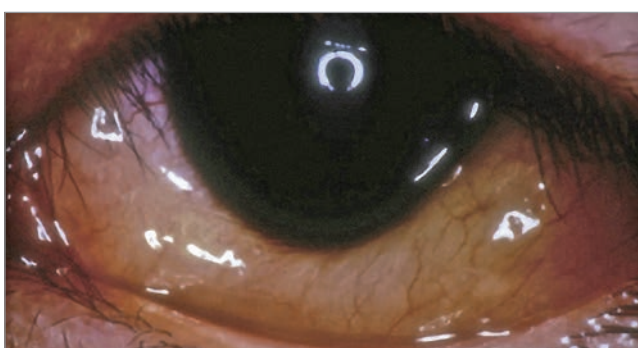


Рис. 8. Отек бульбарной конъюнктивы (выраженный)

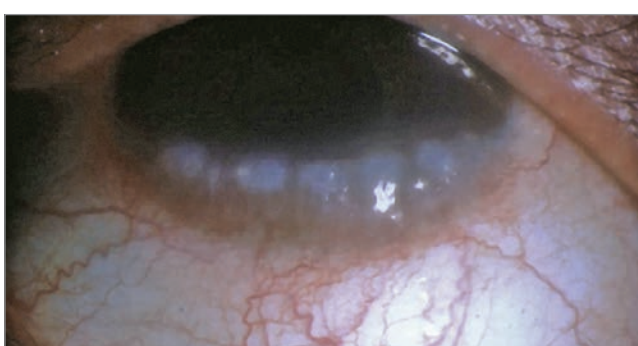


Рис. 9. Точки Horner-Trantas на лимбальной конъюнктиве (умеренно выраженные)

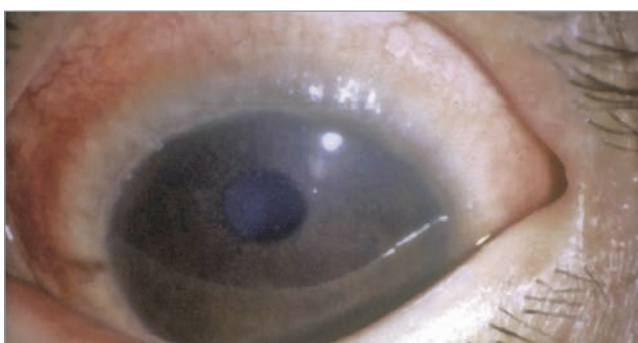


Рис. 10. Отечность лимбальной конъюнктивы (выраженная)

6.4. Диагноз АЗК

6.4.1. Сезонный аллергический конъюнктивит

Клинический диагноз может быть сформулирован на основании субъективных признаков, включая зуд в глазах, слезотечение, гиперемию и ощущение инородного тела, а также объективных симптомов,

в том числе гиперемии и отека конъюнктивы, фолликулов конъюнктивы, которые появляются ежегодно в одно и то же время. Наиболее распространенным и главным симптомом САК является зуд в глазах. Поскольку большинство САК представлено конъюнктивитами, вызванными пыльцевыми антигенами, в 65-70% случаев появляется симптоматика ринита. Положительный тест на антигенспецифический IgE в сыворотке крови или положительные кожные пробы даже на этапе предположительного диагноза делают САК высоковероятным, что позволяет достоверно сформулировать клинический диагноз. Уровень общего IgE в сыворотке крови может быть не изменен или незначительно повышен. Совпадение положительных результатов при определении общего IgE в слезной жидкости составляет около 70%. Воздействие большого количества антигенов может индуцировать острый бульбарный конъюнктивальный отек.

6.4.2. Круглогодичный аллергический конъюнктивит

Многосезонный или почти круглогодичный зуд в глазах, слезотечение, гиперемия и выделения из глаз являются субъективными симптомами КАК, а конъюнктивальная гиперемия, сосочки без пролиферативных изменений в конъюнктиве являются объективными симптомами. В большинстве случаев заболевание протекает хронически. Основными антигенами являются аллергены домашнего пылевого клеща. Если клинические симптомы слабо выражены и типичные объективные симптомы отсутствуют, сформулировать клинический диагноз может быть несколько затруднительно, особенно у пожилых лиц.

6.4.3. Атопический кератоконъюнктивит

При АКК атопический дерматит осложняется поражением лица; конъюнктивит проявляется постоянным хроническим зудом в глазах, выделениями из глаз, гиперплазией сосочков, поражением роговицы. Проллиферативные изменения, такие как гигантские сосочки и поражение лимба, отмечаются лишь в некоторых случаях. Длительное хроническое воспаление может приводить к сокращению свода и возникновению симблефарона. Характерны повышение уровня общего IgE в сыворотке крови и слезной жидкости, положительные результаты определения антигенспецифического IgE в сыворотке крови в высоком титре.

6.4.4. Весенний кератоконъюнктивит

ВКК представляет собой тяжелое АЗК с пролиферативными поражениями конъюнктивы. Проллиферативные поражения представлены гигантскими сосочками в верхнем отделе пальпебральной конъюнктивы, лимбальной пролиферацией (лимбальная желеобразная гиперплазия, кольца Horner-Trantas) и повреждением роговицы; они легко приобретают тяжелое течение. Характерные повреждения роговицы — эксфолиативный точечный поверхностный кератит, язва в форме щита, бляшки роговицы. Клинический диагноз достаточно легко сформулировать, так как симптомы весьма типичны. Основной причиной заболевания является клещ домашней пыли, часто отмечаются реакции с несколькими антигенами, такими как цветочная пыльца и перхоть животных. Характерно увеличение уровня общего IgE в сыворотке крови и слезной жидкости, положительные результаты по обнаружению антигенспецифического IgE. Следовательно, достоверный диагноз может быть легко сформулирован.

6.4.5. Гигантский папиллярный конъюнктивит

При ношении контактных линз, наличии глазных протезов или хирургических швов клинический диагноз ГПК основывается на зуде в глазах, ощущении инородного тела, выделениях из глаз; обнаруживаются также гиперемия и отек конъюнктивы, гиперплазия сосочков. ГПК, индуцированный ношением контактных линз, называется папиллярным конъюнктивитом, ассоциированным с контактными линзами. В большинстве случаев ГПК протекает тяжело с образованием гигантских сосочков размером ≥ 1 мм в диаметре.

6.5. Дифференциальный диагноз

При проведении дифференциального диагноза следует исключить инфекционные конъюнктивиты (вирусный, бактериальный), невоспалительный конъюнктивальный фолликулез, синдром сухого глаза.

7. Профилактика: самопомощь

7.1. Методы избегания влияния и элиминации аллергенов в зависимости от типа антигена

Круглогодичное избегание влияния и элиминация антигенов могут быть достигнуты путем ежедневной организации среды обитания пациента, особенно

Продолжение на стр. 18.

Японское руководство по аллергическим заболеваниям конъюнктивы

Продолжение. Начало на стр. 16.

внутри помещения. В противоположность этому избегание контакта с антигенами пылицы проводится в основном в сезон цветения; необходимо принять меры, чтобы повседневная активность пациента не была ограничена воздействием пылицы.

7.2. Самопомощь при аллергических конъюнктивитах 7.2.1. Профилактическое ношение очков

Рекомендуется носить специальные очки в сезон цветения, чтобы по возможности уменьшить количество цветочной пылицы, попавшей на глазную поверхность.

7.2.2. Ношение контактных линз

В сезон цветения с целью предотвращения попадания антигенов целесообразно на максимально длительный срок приостановить ношение контактных линз, заменив их очками.

7.2.3. Промывание глаз искусственной слезой

Антигены, попадающие на глазную поверхность, могут быть смыты несколькими каплями искусственной слезы. Поскольку обычные искусственные слезы содержат консерванты, при необходимости повторять инстилляций ≥ 4 раз в целях безопасности рекомендуется использовать препараты без консервантов. Водопроводная вода уменьшает стабильность слоя слез, поэтому следует избегать частого применения воды для промывания глаз. Не рекомендуется использование устройств для промывания глаз по типу чаши, так как кожа вокруг глаз загрязняется, а антигены, прикрепляясь к коже, прикасаются к поверхности глаза.

8. Лечение: медикаментозная помощь

8.1. Основы терапии

Медикаментозная терапия наиболее предпочтительна при АЗК. Первый вариант — это применение антиаллергических глазных капель, являющихся базисной терапией аллергического конъюнктивита, с последующим дифференциальным использованием стероидных глазных капель при необходимости и в зависимости от тяжести заболевания. При тяжелом АЗК (АКК и ВКК) дополнительно применяются глазные капли с иммуносупрессантами, назначаются пероральные кортикостероиды; следует рассмотреть целесообразность субконъюнктивальной инъекции кортикостероидов и хирургического лечения (резекция сосочков).

8.2. Антиаллергические глазные капли

Стабилизаторы тучных клеток ингибируют дегрануляцию тучных клеток и высвобождение медиаторов (например, гистамина, лейкотриена, тромбосана А₂), а следовательно, подавляют начальную стадию аллергической реакции I типа, что приводит к сокращению поздней фазы этой реакции. Антагонисты H₁-рецепторов блокируют H₁-рецепторы гистамина, представляющие собой медиаторы, которые высвобождаются при дегрануляции тучных клеток, что приводит к супрессии гиперемии и глазного зуда.

8.3. Кортикостероиды

8.3.1. Глазные капли

Если достаточный эффект не может быть достигнут только антиаллергическими каплями, дополнительно назначаются кортикостероидные глазные капли в титре, соответствующем тяжести заболевания. Локальные по-

бочные реакции включают повышение внутриглазного давления и развитие инфекции. Необходимо регулярно измерять внутриглазное давление у детей, потому что вероятность его повышения очень высока.

8.3.2. Пероральные формы

Это медикаменты, используемые в педиатрической практике. Они назначаются пациентам, у которых проведение субконъюнктивальной инъекции затруднено, больным с эпителиальным дефектом роговицы. Стандартная длительность приема составляет 1-2 нед с учетом побочных эффектов.

8.3.3. Глазные мази

Если достаточный эффект не может быть достигнут только антиаллергическими глазными каплями, а кортикостероидные глазные капли не могут быть назначены, используются мази. Мази можно наносить перед сном, чтобы добиться появления эффекта во время ночного отдыха. Необходимы меры предосторожности, аналогичные таковым при использовании кортикостероидных глазных капель.

8.3.4. Подхрящевая субконъюнктивальная инъекция суспензии кортикостероидов

Суспензия триамцинолона ацетонида или беклометазона вводится в подхрящевую

конъюнктиву верхнего века в тяжелых или резистентных случаях. Учитывая возможное повышение внутриглазного давления, желательно избегать повторного введения/применения у детей младше 10 лет.

8.4. Иммуносупрессивные глазные капли

В настоящее время одобрено 2 вида глазных капель с иммуносупрессивными свойствами (циклоспорин и такролимус) в качестве лекарственных средств для терапии ВКК. Глазные капли с иммуносупрессивными свойствами предположительно имеют одинаковую эффективность и превосходят кортикостероидные глазные капли.

8.5. Хирургическое лечение

Если симптомы заболевания не нивелируются посредством медикаментозной терапии, а конъюнктивальная папиллярная гиперплазия прогрессирует, вызывая ухудшение состояния эпителия роговицы, может быть выполнена тарзальная конъюнктивальная резекция, включая сосочки.

8.6. Выбор методики лечения

8.6.1. Аллергический конъюнктивит

Терапией выбора являются противоаллергические глазные капли. Могут комбинироваться стабилизатор тучных клеток и антагонист H₁-гистаминовых рецепторов. При обострении заболевания могут назначаться кортикостероидные глазные капли. При САК прием противоаллергических глазных капель начинается примерно за 2 нед до предполагаемого дня начала пыления или при возникновении небольших симптомов, чтобы клинические проявления уменьшились во время пика пыления.

8.6.2. Атопический кератоконъюнктивит

Если монотерапия противоаллергическими глазными каплями недостаточно эффективна, последние могут комбинироваться с кортикостероидными глазными каплями. В то же время необходимо активно лечить атопический блефарит. Если назначаются пероральные кортикостероиды, лечение следует проводить совместно с терапевтом и дерматологом.

8.6.3. Весенний кератоконъюнктивит

В среднетяжелых и тяжелых случаях, когда монотерапия противоаллергическими глазными каплями недостаточно эффективна, добавляются глазные капли с иммуносупрессивными свойствами. В тяжелых случаях, когда улучшение не может быть достигнуто на протяжении 2 дней, должны быть назначены кортикостероидные глазные капли в зависимости от симптомов, пероральные кортикостероиды либо проведена субтарзальная конъюнктивальная инъекция стероидов или назначено хирургическое лечение. Если симптомы уменьшаются, то кортикостероидные глазные капли следует заменить на такой же препарат с более низкой концентрацией или постепенно уменьшать количество инстилляций и в конечном счете завершить их прием. Если терапия противоаллергическими и иммуносупрессивными глазными каплями продолжается, то длительность ремиссии увеличивается; контрольная терапия проводится только противоаллергическими глазными каплями.

8.6.4. Гигантский папиллярный конъюнктивит

Если причиной заболевания являются контактные линзы, то их использование прекращается, как правило, с целью предотвращения механического раздражения и воздействия антигенов. Терапией выбора являются противоаллергические глазные капли, в тяжелых случаях добавляются кортикостероидные глазные капли. Если возникают частые проблемы при уходе за линзами, необходимо инструктировать пациентов по их очистке и своевременной смене.

Статья печатается в сокращении.

Takamura E., Uchio E., Ebihara N. et al.

Japanese guidelines for allergic conjunctival diseases 2017.

Allergology International, April 2017.

Volume 66, Issue 2, p. 220-229.

Перевела с англ. Лада Матвеева

ЛІКУВАННЯ ЧУТЛИВИХ ДО СТЕРОЇДІВ НЕІНФЕКЦІЙНИХ ЗАПАЛЬНИХ ТА АЛЕРГІЧНИХ СТАНІВ ОКА

від
18+
років

Медексол

Дексаметазон

1 мг/мл
10 мл



Застосування:

- При тяжкому або гострому запаленні по 1-2 краплі у кон'юнктивальний мішок ураженого ока (очей) кожні 30-60 хвилин як початкова терапія. У разі позитивного ефекту дозу слід зменшити до 1-2 крапель у кожні 2-4 години.
- Далі дозу можна зменшити до 1 краплі 3-4 рази на день, коли цього достатньо, щоб контролювати запалення.
- При хронічних запаленнях доза становить 1-2 краплі кожні 3-6 годин.
- При алергії або незначному запаленні доза становить 1-2 краплі кожні 3-4 години.

Не слід припиняти терапію передчасно. Рекомендується постійно контролювати внутрішньоочний тиск.

* МЕДЕКСОЛ. Показання. Лікування чутливих до стероїдів неінфекційних запальних та алергічних станів кон'юнктиви, роговиці та переднього сегмента ока, включаючи реакції запалення у післяопераційному періоді. Протипоказання. Підвищена чутливість до дексаметазону або до будь-якого з компонентів препарату. Гострий поверхневий кератит, спричинений herpes simplex, коров'яча та вітряна віспа, інші віруси заворушення роговиці та кон'юнктиви; неінована бактеріальна інфекція ока. Мікробактеріальна інфекція ока, які спричинені, в тому числі, кислотостійкими бактеріями, такими як Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium fortuitum або Mycobacterium chelonae. Покірні реакції. Дистрофія роговиці. Часте ушкодження роговиці, біль в очах. Неясне подразнення очей. Різко перфорация роговиці, субталамійна катаракта, глаукома, порушення поля зору, прояви алергії з локалізацією в оці, свербіж очей. Застосування у період вагітності або годування груддю. В період вагітності застосування препарату Медексол можливе тільки у випадку, коли очікувана користь для матері перевищує потенційний ризик для плода. На період годування груддю слід припинити лікування. Категорія випуску. За рецептом. Виробник. К.О. «Фармація Компані С.П.», м.Київ. Завантажено: «ОФІЦІАЛЬНІ ПІДТРЕБІ». ЗАТВЕРДЖЕНО Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 09.09.2014 р. №636. Реструкція посвідчення НІДІА/13862/01/01. ЗАТВЕРДЖЕНО Наказ Міністерства охорони здоров'я України №14 від 21.09.2015 р. Реструкція посвідчення НІДІА/14645/01/01. Інформація надана скорочено. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики. Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

За додатковою інформацією звертайтеся за тел.: (044) 495 25 30 / e-mail: info@wmo-pharm.com.ua

Иммунотерапия как многообещающая стратегия лечения аллергии на пшеницу

Регулярное употребление небольшого количества пшеничного белка позволяет добиться десенсибилизирующего эффекта у некоторых пациентов с аллергией на пшеницу. К такому выводу пришли американские специалисты, представившие результаты своего исследования на ежегодном конгрессе Американской академии аллергии, астмы и иммунологии.

A. Nowak-Wegrzyn и соавт. изучали влияние белка пшеницы в виде муки из пшеничной клейковины (7,0 г белка в 1 унции), подвергшейся гамма-излучению для стерилизации. В исследовании приняли участие 48 пациентов (средний возраст – 8,6 года) с положительным кожным тестом на белки пшеницы и уровнем сывороточного IgE >0,35 килоединиц/л (кЕД/л). У всех участников аллергическая реакция возникала при употреблении <1443 мг пшеничного белка. Пациенты были рандомизированы для постепенного увеличения количества потребляемой в капсулах муки из пшеничной клейковины (начальная максимальная суточная доза 1445 мг; n=24) или плацебо (n=24) на протяжении 44 нед. Затем участников группы плацебо перевели на потребление пшеничной муки в высокой дозе (3870 мг) в течение последующих 52 нед, в то время как в группе активной терапии придерживались низкой дозировки. В испытании не принимали участие больные с анафилактической реакцией.

Спустя год 52,2% участников интервенционной группы могли употреблять 4443 мг белка пшеницы без развития аллергической реакции, тогда как в группе плацебо данный показатель составил 0% (p<0,0001). К концу 2-го года 66,7% пациентов из группы высокой дозы хорошо переносили 4443 мг пшеницы. При этом у 39,1% получавших низкую дозу соответствующий показатель был значительно выше – 7443 мг пшеничного белка (эквивалент чашки макарон) – и после 2-месячного перерыва в приеме пшеничной муки 13% из них все еще могли перенести указанное количество белка пшеницы без развития аллергической реакции. Через год терапии уровень специфического IgG4, маркера формирования толерантности при пищевой аллергии, был выше в группе низкой дозы клейковины пшеницы по сравнению с таковым в группе плацебо. Уровень IgG4 коррелировал со способностью участников употреблять пшеницу. Побочные реакции, среди которых наиболее распространенными были кожный зуд, боль в животе и тошнота, возникали с одинаковой частотой в обеих группах лечения и имели место в 11,2% случаев; в 0,02% случаев были тяжелыми и в 0,05% требовали введения адреналина. В группе плацебо частота нежелательных явлений составила 6,0%.

По мнению ученых, полученные результаты являются многообещающими, однако для более точной оценки эффективности и безопасности метода требуются дополнительные исследования.

Immunotherapy Showing Promise for Wheat Allergy. Medscape, 08 Mar 2017. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology Meeting (AAAAI): Abstract L10. Presented March 5, 2017.

Ассоциация между повышенным количеством эозинофилов в крови у детей с острым бронхиолитом и рецидивирующим БОС

Одним из наиболее распространенных последствий острого бронхиолита является рецидивирующий бронхообструктивный синдром (БОС), ведущий к развитию бронхиальной астмы (БА). В некоторых источниках повышенный уровень эозинофилов в крови рассматривается как фактор риска развития БА у детей, однако неизвестно, является ли данный показатель предиктором развития БОС после перенесенного острого бронхиолита.

Цель настоящего исследования заключалась в оценке связи между количеством эозинофилов в крови во время острого бронхиолита и риском развития БОС у детей.

Методы. Специалисты проанализировали медицинские записи участников, в которых сохранились результаты развернутого анализа крови, проведенного на момент госпитализации по поводу острого бронхиолита, а также данные о повторяющихся в течение последующего года эпизодах БОС.

Результаты. У пациентов с эозинофилией на фоне острого бронхиолита наблюдалась более высокая частота рецидивов БОС на протяжении года после госпитализации, чем у больных без выявленных отклонений в анализе крови (ОР 3,72; 95% ДИ 1,46-9,77; p=0,002). Среди больных с повышенным количеством эозинофилов в крови было значительно больше лиц с рецидивирующим БОС (33/58), чем у лиц без повышения указанного параметра (11/42). Среднее число эозинофилов в группе БОС составило 93,8 клетки/мкл и 0 клеток/мкл в группе без данного синдрома. После поправки на пол, курение, атопический дерматит (АД) в анамнезе и положительные результаты исследования на респираторно-синцитиальный вирус только факт наличия эозинофилии на момент госпитализации по поводу острого бронхиолита достоверно ассоциировался с риском рецидивирующего БОС.

Выводы. Таким образом, повышение числа эозинофилов в крови на фоне острого бронхиолита связано с развитием рецидивирующего БОС в будущем.

Bencharattanaphakhi R. et al. Association of the Presence of Blood Eosinophils in Children with Acute Bronchiolitis and Recurrent Wheezing. J Allergy Clin Immunol, Abstract 623, Feb 2017.

Эффективность ингибирования тирозинкиназных рецепторов у пациентов с тяжелой рефрактерной астмой

Тучные клетки нередко обнаруживаются в дыхательных путях пациентов с тяжелой БА, несмотря на лечение глюкокортикоидами. Присутствие данных клеток свидетельствует о плохом контроле над заболеванием и, как следствие, низком качестве жизни. Взаимодействие фактора стволовых клеток и рецепторной тирозинкиназы (KIT, c-kit) тучных клеток играет центральную роль в развитии и выживании последних.

Целью исследования было оценить влияние ингибитора KIT иматиниба на выраженность гиперреактивности дыхательных путей, а также на концентрацию и активацию тучных клеток у больных тяжелой БА.

Методы. В рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом 24-недельном исследовании приняли участие пациенты с рефрактерной БА на фоне непрерывного лечения ингаляционным беклометазоном (≥960 мкг/день) и по крайней мере еще одним противоастматическим препаратом. Критериями включения в исследование также служили оценка по 6-балльному опроснику контроля астмы (ACQ-6) ≥1,5 балла и концентрация метахолина, используемая в провокационной пробе, приводящая к уменьшению объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) на 20% (PC20), ≤10 мг/мл. Участники были рандомизированы для перорального приема иматиниба (200 мг в первые 2 нед, затем 400 мг) или плацебо 1 р/сут на протяжении 24 нед. В период до рандомизации и по окончании периода терапии пациентам была выполнена бронхоскопия дыхательных путей с биопсией. Первичной конечной точкой служило изменение выраженности гиперреактивности бронхов, которая определялась по концентрации метахолина, необходимого для снижения ОФВ₁ на 20% (PC20).

Результаты. У 62 пациентов в возрасте 18-65 лет терапия иматинибом достоверно уменьшала выраженность гиперреактивности дыхательных путей по сравнению с плацебо.

Спустя 6 мес PC20 метахолина увеличилась в среднем на 1,73±0,60 при повышении дозы иматиниба вдвое и на 1,07±0,60 в группе плацебо (p=0,048). Применение иматиниба в большей степени, чем плацебо, способствовало снижению уровня сывороточной триптазы – маркера активации тучных клеток (снижение на 2,02±2,32 vs 0,56±1,39 нг/мл соответственно; p=0,02). Уменьшение концентрации тучных клеток в дыхательных путях наблюдалось в обеих группах. В группе иматиниба снижение выраженности гиперреактивности дыхательных путей обратно пропорционально коррелировало с количеством эозинофилов периферической крови (p=0,03). Частота побочных эффектов существенно не различалась между группами. Иматиниб ассоциировался с большей вероятностью развития мышечных спазмов и метаболических нарушений, в частности гипофосфатемии. Два пациента в группе активной терапии прекратили участие в исследовании из-за побочных эффектов (нейтропения у одного пациента и судороги у другого). В целом 7 тяжелых побочных эффектов были зарегистрированы у 3 участников во время лечения иматинибом и 10 у 5 больных, получавших плацебо.

Выводы. У пациентов с тяжелой рефрактерной БА применение иматиниба ассоциировано с уменьшением выраженности гиперреактивности дыхательных путей, снижением количества тучных клеток в бронхах и ингибированием высвобождения триптазы.

Cahill K.N., Katz H.R. et al. KIT Inhibition by Imatinib in Patients with Severe Refractory Asthma. N Engl J Med 2017; 376:1911-1920; 18 May 2017.

Исследование влияния сверхтонкой овечьей шерсти на течение детской экземы: результаты перекрестного рандомизированного испытания DESSINE

Распространено мнение о том, что шерстяная одежда является раздражителем, которого следует избегать лицам с АД. Однако результаты недавних исследований подтвердили хорошую переносимость и некоторую эффективность одежды из тонкой овечьей шерсти в отношении уменьшения тяжести течения экземы у взрослых пациентов.

Цель настоящей работы заключалась в сравнительной оценке влияния одежды из мериносовой шерсти и хлопка на симптоматическое течение АД у детей и их качество жизни.

Методы. В 12-недельном рандомизированном перекрестном когортном исследовании приняли участие 39 пациентов в возрасте от 4 нед до 3 лет с АД легкой и средней степени тяжести. Участники были рандомизированы на 2 группы: в одной дети должны были носить одежду из мериноса на протяжении 6 нед, прежде чем перейти на вещи из хлопковой ткани, в другой – наоборот. Состояние пациентов оценивалось каждые 3 нед. Первичными критериями оценки эффективности являлись показатель тяжести АД согласно индексам SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis Index), ADSI (Atopic Dermatitis Severity Index) и IDQOL (Infants' Dermatitis Quality Of Life Index), вторичными – применение топических стероидов.

Результаты. По сравнению с одеждой из хлопковой ткани ношение вещей из тончайшей мериносовой шерсти способствовало снижению индекса SCORAD от исходного в среднем на 2,5 балла (95% ДИ от -4,7 до -0,4) спустя 3 нед и на 7,6 балла (95% ДИ от -10,4 до -4,8) через 6 нед. Аналогичные изменения наблюдались в индексах ADSI и IDQOL. В дополнение к этому ношение одежды из мериноса ассоциировалось с достоверным снижением частоты применения топических стероидов.

Выводы. Таким образом, по сравнению с хлопчатобумажными вещами одежда из мериносовой шерсти способствует снижению тяжести течения экземы у детей. По мнению ученых, мериносовая шерсть обладает лучшей термо- и влагонепроницаемостью, чем другие натуральные волокна, а следовательно, поддерживает более стабильный микроклимат в пространстве между кожей и одеждой.

Su J.C., Dailey R. et al. Determining Effects of Superfine Sheep wool in Infantile Eczema (DESSINE): a randomized paediatric crossover study. British Journal of Dermatology, 12 June 2017.

Исследование эффективности сублингвальной иммунотерапии у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением САР

Согласно результатам недавних исследований, сублингвальная иммунотерапия (СЛИТ) и подкожная иммунотерапия (ПКИТ) являются эффективными методами лечения сезонного аллергического ринита (САР). Было показано, что 3-летний курс лечения данными методами значимо ослабляет симптомы аллергического ринита на протяжении как минимум 2 лет после прекращения терапии.

Цель настоящего исследования заключалась в сравнении эффективности 2-летнего курса СЛИТ пылью травы-аллергена и плацебо в облегчении течения поллиноза.

Методы. Рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование при участии взрослых пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением САР (нарушение повседневного образа жизни или сна) было проведено на базе Королевского колледжа Лондона (Великобритания) в период с 2011 по 2015 год. Участники были распределены в 3 группы, в одной из которых пациенты получали СЛИТ (15 мкг аллергена Phl p 5; n=36) ежедневно и ПКИТ с плацебо 1 р/мес; во второй – ПКИТ (20 мкг Phl p 5; n=36) ежемесячно и СЛИТ с плацебо ежедневно; в третьей – плацебо (n=34) на протяжении 2 лет. Стимуляция аллергеном проводилась до рандомизации и каждый год в течение 3 лет. В качестве первичной конечной точки было принято изменение оценки по 12-балльной шкале общей тяжести симптомов ринита (TNSS, где 0 – отсутствие симптомов, а 12 – симптомы максимальной интенсивности), которая регистрировалась в течение первых 10 ч после стимуляции аллергеном, спустя 3 года. Главной задачей исследования было сравнить показатели групп СЛИТ и плацебо. Данные пациентов, получавших ПКИТ, использовались в качестве положительного контроля.

Результаты. Исследование завершили 92 из 106 пациентов (средний возраст – 33,5 года; 32,1% женщины). Исходная средняя оценка по шкале TNSS составляла 6,36 балла (95% ДИ 5,76-6,96) в группе СЛИТ и 6,06 (95% ДИ 5,23-6,88) в группе плацебо; по окончании 3-летнего периода наблюдения данный показатель снизился до 4,73 (95% ДИ 3,97-5,48) и 4,81 балла (95% ДИ 3,97-5,65) соответственно. Разница между группами (скорректированная для исходных значений) составляла -0,18 (95% ДИ от -1,25 до 0,90; p=0,75) и не была статистически значимой.

С учетом полученных результатов можно сделать вывод, что 2-летнего курса СЛИТ недостаточно для долгосрочного терапевтического эффекта у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением САР.

Scadding G.W., Calderon M.A. et al. Effect of 2 Years of Treatment With Sublingual Grass Pollen Immunotherapy on Nasal Response to Allergen Challenge at 3 Years Among Patients With Moderate to Severe Seasonal Allergic Rhinitis. JAMA. 2017; 317 (6): 615-625. 14 Feb 2017.

Подготовила **Дарья Коваленко**

СІМБРИНЗА®

ВІДКРИЙТЕ БІЛЬШЕ МОЖЛИВОСТЕЙ ДЛЯ ТЕРАПІЇ ГЛАУКОМИ



► **СІМБРИНЗА® знижує ВОТ на 10 мм рт. ст. або 37 % від вихідного рівня¹**

► **СІМБРИНЗА® — фіксована комбінація, без бета-блокатора**

СІМБРИНЗА®

10 мг/мл + 2 мг/мл
краплі очні
(бринзоламід/бримонідину тартрат)

ОДИН ФЛАКОН, БАГАТО МОЖЛИВОСТЕЙ

Препарат Симбринза №UA/15669/01/01 от 22.12.2016. Перед назначением препарата обязательно ознакомьтесь с полной инструкцией к применению.

СІМБРИНЗА. Важливо: перед призначення лікарського засобу слід ознайомитись із Інструкцією для медичного застосування лікарського засобу. **Склад:** діючі речовини: 1 мл суспензії містить бринзоламід 10 мг та бримонідину тартрату 2 мг; **Лікарська форма.** Краплі очні. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що застосовуються в офтальмології. Антиглаукомні препарати та міотичні засоби. Інгібітори карбоангідрази. Код АТХ S01E C54. **Показання.** Зниження підвищеного внутрішньоочного тиску (ВОТ) у дорослих пацієнтів з відкритокутовою глаукомою або очною гіпертензією, у яких монотерапія не призвела до достатнього зниження внутрішньоочного тиску. **Дози. Застосування дорослим, включаючи пацієнтів літнього віку.** Рекомендована доза становить одну краплю препарату Симбринза® в уражене око (очі) 2 рази на добу. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючих речовин або до будь-якого з компонентів препарату. Застосування інгібіторів моноаміноксидази (МАО). Застосування антидепресантів, що впливають на норадренергічну передачу (наприклад, трициклічних антидепресантів та міансерину). Порушення функцій нирок тяжкого ступеня. Гіперхлоремічний ацидоз. Новонароджені та немовлята віком до 2 років. **Особливості застосування.** Цей лікарський засіб не призначений для парентерального введення. Пацієнтів слід попередити, що препарат Симбринза® не можна застосовувати внутрішньо. **Застосування окремим групам пацієнтів.** Досліджень з метою визначення дії препарату Симбринза® залежно від віку, раси, а також при порушенні функцій нирок та печінки не проводилось. **Застосування дітям.** Фармакокінетичні властивості системного характеру бринзоламід та бримонідину при застосуванні дітям окремо або у комбінації не досліджувалися. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Спеціальних досліджень взаємодії препарату Симбринза® з іншими лікарськими засобами не проводили. **Застосування у період вагітності або годування груддю. Вагітність.** Дані щодо застосування препарату Симбринза® вагітним жінкам відсутні або їх кількість обмежена. При системному застосуванні було виявлено тератогенний вплив бринзоламід на щурів, але у кролів подібного впливу не спостерігалось. Результати дослідження перорального застосування бримонідину у тварин не виявили прямого шкідливого впливу на репродуктивну функцію. Дослідження на тваринах продемонстрували, що бримонідин проникає крізь плаценту та потрапляє у кровообіг плода в обмеженій кількості. Тому препарат не рекомендується призначати у період вагітності та жінкам репродуктивного віку, які не застосовують контрацептивні засоби. **Годування груддю.** Невідомо, чи виділяється препарат Симбринза® у грудне молоко при місцевому застосуванні. Наявні дані щодо фармакодинамічних властивостей та результати токсикологічних досліджень у тварин вказують на проникнення мінімальної кількості бринзоламід у грудне молоко після перорального застосування. Бримонідин при пероральному застосуванні проникає у грудне молоко. Препарат Симбринза® не рекомендується застосовувати жінкам у період годування груддю. **Репродуктивна функція.** Будь-якого впливу бринзоламід або бримонідину на репродуктивну функцію під час доклінічних досліджень не виявлено. Дані щодо впливу препарату Симбринза® на репродуктивну функцію людини при його місцевому застосуванні відсутні. **Побічні реакції.** Під час клінічних досліджень препарату Симбринза® при застосуванні двічі на день найбільш частими побічними реакціями були гіперемія ока та реакції алергічного типу з боку органів зору, які виникали приблизно у 6–7% пацієнтів, та дизгевзія (гіркий або незвичний присмак у роті після закапування препарату), яка спостерігалась у 3% пацієнтів. **Упаковка.** По 5 мл у флаконах-крапельницях «Дроп-Тейнер®». По 1 або 3 флакони у картонній коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Информация для специалистов сферы здравоохранения. Эта информация подлежит передаче лично зарегистрированным/идентифицированным специалистам сферы охраны здоровья в рамках специализированных семинаров, конгрессов/или симпозиумов по медицинской тематике. Распространение данной информации какими-либо способами, которые дают доступ к ней к неопределенному кругу лиц, запрещено.

Новартис Фарма Сервисез АГ, Представительство в Украине. Украина, 61001, г. Киев, пр. С.Бандеры, 28а. Тел. +380 44 3893930. Факс +380 44 3893933.

ID code 818608 /SIM/A4/10/17/33 000

1. Gandolfi SA, et al. Randomized trial of brinzolamide/brimonidine versus brinzolamide plus brimonidine for open-angle glaucoma or ocular hypertension. Adv Ther. 2014;21(12):1213-1277.

Применение бринзоламида и бримонидина в лечении больных с глаукомой и повышенным внутриглазным давлением

25-26 мая в Одессе состоялась научно-практическая конференция с международным участием «Филатовские чтения 2017». В рамках научного симпозиума «Патология роговицы. Кератопластика» были представлены доклады, характеризующие современное лечение глаукомы с помощью комбинации бринзоламида и бримонидина (глазные капли Симбринза® компании «Новартис»).



В частности, обоснованию применения бринзоламида и бримонидина в комплексном лечении больных глаукомой было посвящено выступление **доктора медицинских наук, профессора С.К. Дмитриева** (г. Одесса).

— В наше время глаукома является второй по распространенности причиной слепоты во всем мире (Resnikoff S. et al., 2004). Согласно статистическим данным, около 7

из 67 млн всех случаев слепоты обусловлено именно глаукомой (Quigley H., 1996). Только в США на лечение первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) ежегодно расходуется около 2,86 млрд долларов (Rein D. et al., 2006). По прогнозам, до 2020 г. количество больных с глаукомой в мире возрастет до 80 млн, из которых 11 млн ослепнут в связи с глаукомным поражением. Ситуация осложняется также тем, что около половины лиц с глаукомой не знают о своей патологии, а следовательно, не обращаются к врачу и не начинают лечение своевременно (Квигли Х., Броман А.Т., 2006).

ПОУГ — хроническое прогрессирующее заболевание, поражающее зрительный нерв и отличающееся развитием специфической оптической нейропатии и характерных изменений полей зрения. В некоторых случаях ПОУГ сопровождается периодическим или стойким повышением внутриглазного давления (ВГД). ПОУГ является наиболее частой формой глаукомы среди жителей Украины. По данным 2009 г., распространенность глаукомы в Украине среди лиц >15 лет составляет 443,5 на 100 тыс. населения, из которых на диспансерном учете состоят 396,9 на 100 тыс. Глаукома занимает 2-е место в структуре причин первичной инвалидности в связи с офтальмопатологией (ее доля — 16% всех случаев).

Процесс развития ПОУГ является однонаправленным и имеет отрицательный вектор прогрессирования (Куликова Н.К. и соавт., 2012). Согласно данным литературы, средняя продолжительность заболевания от начальной стадии до полного развития составляет около 7 лет. В условиях декомпенсированного процесса глаукоматозная экскавация диска зрительного нерва развивается в течение 1-2 лет, субкомпенсированного — 3-8 лет, а при компенсированном течении заболевания это осложнение может возникнуть через 4-24 года (Шевалева Л.Н., Леонова А.Г., 1968).

Согласно приказам МЗ Украины (от 15.03.2007 г. № 117, характеризующего принципы диагностики и лечения глаукомы, и от 24.11.2011 г. № 816, в котором указаны алгоритмы профилактики, диагностики, лечения и наблюдения пациента с глаукомой на первичном (семейные врачи) и вторичном (офтальмологи) звене медицинской помощи), диагностика глаукомы в учреждениях, обеспечивающих первичную медицинскую помощь, предусматривает сбор жалоб и анамнеза (генетическая склонность, травмы зрительного анализатора, воспалительные процессы и сосудистые катастрофы глаза, прием препаратов, способных повышать ВГД), а также проверку остроты зрения; желательное определение ВГД (тонометрия).

Список диагностических методов для учреждений вторичного звена медицинской помощи является более широким и включает рефрактометрию, биомикроскопию, в т. ч. ультразвуковую, офтальмоскопию, осмотр зрительного нерва, суточную тонометрию, тонографию, периметрию, гониоскопию, кератопахиметрию, ультразвуковую биометрию, при необходимости — оптическую когерентную томографию; ультразвуковую доплерографию сосудов головы, шеи, глазного яблока.

Наиболее эффективным лечением ПОУГ является хирургическое вмешательство, обеспечивающее стабильное (т. е. без выраженных суточных колебаний) ВГД (Курышева Н.И., 2004). Поскольку основное сопротивление оттоку внутриглазной жидкости (ВГЖ) наблюдается со стороны внутренней стенки шлеммова канала, с 1968 г. золотым стандартом фильтрационной хирургии глаукомы выступает трабекулэктомия — иссечение небольшого участка его стенки (Ethier C.R., 2002; Johnson M., 2006).

Что касается медикаментозного лечения ПОУГ, оно предусматривает моно- или комбинированную терапию, в первую

очередь направленную на достижение толерантного уровня ВГД. Показано, что снижение показателей ВГД на 1 мм рт. ст. сопровождается снижением риска прогрессирования глаукомы на 10% (Курышева Н.И., 2004). Так называемое давление цели определяется эмпирически, с учетом всех факторов риска, имеющихся у конкретного больного. Целевое давление, как и толерантное, не должно оказывать повреждающее действие на глазное яблоко. В среднем давление цели предусматривает снижение исходных показателей на 20-30%.

Противоглаукомные фармакопрепараты прошли эволюцию от холиномиметиков (пилокарпин) до аналогов простагландинов (травопрост, латанопрост, биматопрост, тафлупрост), β-блокаторов (тимолол, бетаксолол), ингибиторов карбоангидразы (ИКА; бринзоламид, дорзоламид, ацетазоламид, дихлорфенамид, метазоламид) и адреномиметиков (бримонидин). Современные противоглаукомные средства должны выполнять две основные функции: снижать ВГД и улучшать кровоток в сосудах сетчатки и зрительного нерва.

Гипотензивными средствами первого выбора являются синтетические аналоги простагландина F2α (травопрост, латанопрост) и β-блокатор тимолол. Первые снижают ВГД путем усиления оттока ВГЖ по увеосклеральному пути, однако их применение ограничивается длинным перечнем побочных действий, среди которых гиперемия слизистой оболочки глазного яблока, обострение увеитов, гиперпигментация радужной оболочки, отек макулы, усиленный рост ресниц. Что касается тимолола, его инстилляцией способны привести к нежелательной вазоконстрикции как в переднем, так и в заднем отрезке глаза.

Гипотензивные средства второй линии представлены пилокарпином, бетаксололом, бринзоламидом, дорзоламидом, клонидином, проксодололом.

Бринзоламид — представитель группы ИКА. Карбоангидраза (КА) — это цинксодержащий металлофермент, который катализирует превращение углекислого газа и воды в ионы гидрокарбоната, участвующие в транспорте ВГЖ. Блокада КА ведет к замедлению поступления натрия и, соответственно, воды в переднюю камеру глаза.

В свою очередь, бримонидин является высокоселективным α₂-адреномиметиком. α₂-Агонисты через активацию рецептора G-белка ингибируют активность аденилатциклазы. Это снижает концентрацию циклического аденозинмонофосфата и, следовательно, секрецию ВГЖ цилиарным телом. Максимальное снижение ВГД при применении бримонидина достигается через 2 ч, длительность действия препарата составляет 12 ч. Гипотензивный эффект бримонидина реализуется за счет двойного механизма действия и обеспечивается не только посредством снижения образования ВГЖ, но и путем повышения ее оттока по увеосклеральному пути.

Фиксированная комбинация бринзоламида и бримонидина (глазные капли Симбринза® компании «Новартис») усиливает глазное кровообращение и обеспечивает нейропротекцию. Кроме того, эта комбинация снижает уровень ВГД приблизительно на 37% от исходного уровня (т. е. примерно на 10 мм рт. ст.) на фоне отсутствия побочных эффектов, свойственных β-блокаторам и аналогам простагландинов.

Согласно Европейскому руководству по лечению глаукомы (2014), при отсутствии достижения целевого ВГД следует назначать фиксированные комбинации, являющиеся более предпочтительными, чем свободные. Таким образом, современным подходом к медикаментозной терапии глаукомы является применение оригинальной фиксированной комбинации бринзоламид/бримонидин.



Доклад доктора медицинских наук, профессора П.А. Бездетко (г. Харьков) также фокусировался на современной фармакотерапии глаукомы, ее акцентах и перспективах.

— В настоящее время около 10-15% пациентов с глаукомой даже в условиях адекватного лечения обречены на слепоту. В серии недавних крупных многоцентровых

рандомизированных клинических исследований была получена информация о том, что достижение целевого ВГД не является синонимом стабилизации течения глаукомы.

Наряду с повышением ВГД пусковым звеном патогенеза глаукомной оптической нейропатии служит ишемия, а именно постепенное нарастание сосудистой недостаточности диска зрительного нерва (Hayreh S.S., 2001).

Возможности выбора лекарственных средств для стартовой фармакотерапии повышенного ВГД очень широки, однако различные противоглаукомные гипотензивные препараты существенно отличаются по действию на гидро- и гемодинамику глаукомных глаз. В настоящее время их классифицируют на препараты первого выбора и средства второй линии.

Препараты первого ряда, влияющие на уровень ВГД, можно разделить на две группы: вещества, уменьшающие выработку ВГЖ (симпатомиметики, β-блокаторы, ИКА), и средства, стимулирующие увеосклеральный отток (синтетические простагландины, α-агонисты). Однако сохранения зрительной функции не гарантирует ни огромный арсенал современных гипотензивных препаратов, ни успешное проведение новейших микроинвазивных хирургических операций, особенно если они выполняются на продвинутых стадиях заболевания.

Глаукома — наиболее распространенная оптическая нейропатия, характеризующаяся патологической дегенерацией ганглионарных клеток сетчатки и структурными повреждениями диска зрительного нерва. Согласно современным научным взглядам, идеальный фармакопрепарат для лечения глаукомы должен сочетать в себе мощный гипотензивный эффект, нейропротекторное влияние и способность улучшать гемодинамику зрительного нерва.

Бринзоламид — высокоспецифичный неконкурентный ингибитор карбоангидразы II (КА II), основного изофермента в отростках цилиарного тела, который регулирует образование ВГЖ в задней камере глаза. Селективное угнетение КА II бринзоламидом блокирует образование бикарбоната, что ведет к уменьшению транспорта натрия через ресничный эпителий и подавлению продукции ВГЖ.

Важно, что ИКА характеризуются благоприятным воздействием на перфузию глаза. Применение препаратов этой группы сопровождается развитием метаболического ацидоза с последующей вторичной вазодилатацией и улучшением кровотока (Weiser J.S. et al., 2007). В крупном метаанализе было установлено, что ИКА эффективно усиливают глазное кровообращение (Tielsch J.M. et al., 2002). Согласно более позднему метаанализу B. Siesky и соавт. (2009), в 76% проанализированных публикаций было отмечено улучшение глазного кровотока под влиянием местных средств этой группы.

Предложенный в 1996 г. бримонидина тартрат 0,2% в настоящее время применяется для снижения ВГД у пациентов с офтальмогипертензией и глаукомой. Бримонидин является α₂-агонистом, ингибирующим аденилатциклазу, что сопровождается подавлением цАМФ-зависимого образования водянистой влаги. Инстилляцией бримонидина активно снижают ВГД, достигая пика гипотензивного действия через 2 ч. Снижение ВГД под действием бримонидина происходит за счет двойного механизма: уменьшения продукции водянистой влаги цилиарным телом в сочетании с усилением увеосклерального оттока. Переносимость препарата обычно хорошая, в единичных случаях отмечаются гиперемия конъюнктивы, ощущение жжения в глазу, сухость ротовой полости, сонливость. Бримонидин в концентрациях 0,15% и 0,2% одинаково результативно снижает ВГД, при этом различий в частоте и интенсивности побочных эффектов не наблюдается. Важно, что бримонидин можно также отнести к препаратам прямого нейропротекторного действия за счет способности повышать уровень BDNF (нейротрофического фактора мозга) и антагонистического влияния на NMDA-рецепторы. В основе защиты бримонидином ганглионарных клеток сетчатки лежит несколько основных механизмов: торможение высвобождения глутамата и сокращение его содержания в стекловидном теле, модуляция вышеупомянутых NMDA-рецепторов с последующим уменьшением потока ионов кальция и натрия внутрь ганглионарных клеток, а также не прямое влияние на другие клетки сетчатки (Donello J.E. et al., 2001). В свою очередь, повышение уровня BDNF под действием бримонидина ведет к активации химических медиаторов и сигнальных путей, задействованных в регуляции клеточного роста, пролиферации и выживания.

Следует более детально остановиться на механизме глутаматзависимой нейропротекции. На мембране нейронов

Продолжение на стр. 22.

Применение бринзоламида и бримонидина в лечении больных с глаукомой и повышенным внутриглазным давлением

Продолжение. Начало на стр. 21.

сетчатки, включая биполярные и ганглионарные клетки, присутствуют α_2 -адренорецепторы, регулирующие выброс нейромедиаторов (в первую очередь глутамата). Активация этих рецепторов бримонидином сопровождается как пресинаптическим торможением высвобождения глутамата, так и постсинаптическим подавлением активности NMDA-рецепторов. В экспериментальной модели глаукомы у крыс бримонидин показал выраженное нейропротекторное действие (Dong C.J. et al., 2008).

Современные рекомендации указывают, что для достижения более выраженного гипотензивного эффекта, чем результат монотерапии, возможны два пути: применение 2-3 препаратов или использование фиксированной комбинации противоглаукомных средств. Второй вариант является более предпочтительным, поскольку, во-первых, при использовании фиксированных комбинаций требуется меньшее количество инстилляций препарата, чем в условиях применения нескольких средств; во-вторых, более удобный режим использования сопровождается более высокой степенью соблюдения врачебных рекомендаций (комплаенса); в-третьих, комбинированные формы, как правило, обладают большей гипотензивной активностью. В связи с этим для повышения эффективности медикаментозного лечения глаукомы и улучшения качества жизни больных был разработан ряд комбинированных препаратов, содержащих вещества, обладающие различным механизмом гипотензивного действия, при совместном назначении которых наблюдается аддитивный эффект.

В большинство противоглаукомных комбинированных средств входят β -блокаторы в сочетании с другими веществами, снижающими ВГД (пилокарпин, селективные α -агонисты, синтетические простагландины, ИКА). Однако представители класса β -блокаторов противопоказаны при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях и бронхиальной

астме, а также приводят к вазоконстрикции, в т. ч. сосудов диска зрительного нерва.

В апреле 2013 г. компания Alcon начала выпуск фиксированной комбинации бринзоламида и бримонидина, не содержащей β -блокатор. Это одобренное FDA сочетание обеспечивает устойчивое снижение ВГД до 37% (прежде всего путем подавления образования ВГЖ цилиарным телом глаза). Механизмы действия бринзоламида и бримонидина различны: как уже упоминалось, первый угнетает КА цилиарного тела, снижая выработку камерной влаги, а второй — ингибирует аденилатциклазу, также уменьшая продукцию ВГЖ и стимулируя увеосклеральный отток.

Эффективность комбинации бринзоламид/бримонидин (глазные капли Симбринза® компании «Новартис») изучалась в целом ряде рандомизированных исследований. Так, в работе T. Aung и соавт. (2014) было продемонстрировано убедительное преимущество этого сочетания перед монотерапией одним из действующих веществ. Более того, S.A. Gandolfi и соавт. (2014) показали, что фиксированное комбинированное средство бринзоламид/бримонидин обеспечивало столь же хороший результат и также хорошо переносилось, как и сочетанная терапия этими же активными компонентами, снижая при этом лекарственную нагрузку. V. Kozobolis и соавт. (2016), сравнивавшие бринзоламид/бримонидин с дорзоламидом/тимололом, указывают на то, что первая комбинация может использоваться как эффективная и безопасная альтернатива схемам с β -блокаторами, особенно у пациентов с сопутствующей патологией.

Во время клинических исследований комбинации бринзоламид/бримонидин (глазные капли Симбринза® компании «Новартис») при применении 2 р/день наиболее частыми побочными реакциями были гиперемия глаза и реакции аллергического типа со стороны органа зрения, которые возникали примерно у 6-7% пациентов, а также дисгевзия — горький или необычный привкус во рту после инстилляций препарата (3% больных). В целом профиль безопасности

комбинированного средства был подобен таковым его отдельных компонентов.

Таким образом, сочетание бринзоламид/бримонидин снижает ВГД на 10 мм рт. ст. (или 37% стартового уровня), являясь единственной фиксированной комбинацией без β -блокатора (Gandolfi S.A. et al., 2014; Proxima Research, 2017). На фиксированную комбинацию бринзоламид/бримонидин следует переводить тех пациентов, состояние которых не контролируется с помощью аналогов простагландинов (латанопрост), монотерапии (бринзоламид, дорзоламид, бримонидин) или сочетанного использования бринзоламида и бримонидина.

Согласно высказыванию главы подразделения неврологии и офтальмологии аналитической компании GlobalData Катерины Дали, после 2016 г. наблюдается стремительное развитие рынка противоглаукомных препаратов, связанное с выходом в продажу новых лекарственных средств. Одним из таких инновационных средств является препарат Симбринза® компании «Новартис».

СПРАВКА «ЗУ»

Препарат Симбринза®, который производится компанией «Новартис», является комбинированным противоглаукомным средством, не включающим β -блокатор. 1 мл суспензии Симбринза® (глазные капли) содержит 10 мг бринзоламида и 2 мг бримонидина тартрата. Эти два компонента изучены в большом количестве клинических исследований. Различные механизмы их действия обеспечивают мультифакторное влияние на развитие глаукомы, снижая ВГД как путем уменьшения выработки ВГЖ, так и путем усиления ее оттока. Согласно инструкции по применению препарата, среднее снижение ВГД после курса Симбринзы достигало 37% (по данным контролируемого 6-месячного клинического исследования, n=890).

Важно отметить, что применение фиксированных комбинаций характеризуется значительно более высокими показателями приверженности к лечению, чем использование монотерапии, что дополнительно обуславливает целесообразность назначения Симбринзы. Препарат показан для снижения повышенного ВГД у взрослых пациентов с открытоугольной глаукомой или офтальмогипертензией, у которых монотерапия не обеспечила достаточного снижения ВГД.

Подготовила **Лариса Стрильчук**



Громадська організація
"Всеукраїнське
об'єднання захисту
медичних працівників"

Громадська організація «Всеукраїнське об'єднання захисту медичних працівників»

На запитання читачів відповідає юрист громадської організації «Всеукраїнське об'єднання захисту медичних працівників» (ГО «ВОЗМП»).

Чи має право особа, яка закінчила медичне училище за спеціальністю «Сестринська справа», 4 роки обіймала посаду медичної сестри, потім перекваліфікувалася (курси спеціалізації та вдосконалення, 1-ша категорія) на статистика медичного (стаж 5 років), працювати медичною сестрою? За яких умов це можливо?

Відповідно до статті 74 Основ законодавства України про охорону здоров'я (далі — Основи) медичною і фармацевтичною діяльністю можуть займатися особи, які мають профільну спеціальну освіту і відповідають єдиним кваліфікаційним вимогам.

Наказом Міністерства охорони здоров'я України від 25.12.1992 № 195 затверджено перелік вищих і середніх спеціальних навчальних закладів, підготовка й отримання кваліфікації в яких дають право займатися медичною і фармацевтичною діяльністю. Так, особи, які набули спеціальність «Сестринська справа» в середньому спеціальному медичному навчальному закладі, мають право обіймати посаду медичної сестри всіх найменувань в установах охорони здоров'я.

Відповідно до довідника кваліфікаційних характеристик професій працівників, затвердженого та впровадженого в дію наказом Міністерства охорони здоров'я України (МОЗ) від 29.03.2002 № 117, встановлені мінімальні кваліфікаційні вимоги до медичної сестри, зокрема, і щодо освіти, проте останню ці вимоги не вичерпуються.

У медичної сестри має бути неповна вища (молодший спеціаліст) або базова вища (бакалавр) освіта за напрямом підготовки «Медицина», спеціальністю «Сестринська справа», «Лікувальна справа» або «Акушерська справа».

Зверніть увагу на такий момент. Відповідно до статті 201 Кодексу законів про працю України забезпечується професійне навчання та підвищення кваліфікації працівників. Відповідно до статті 78 Основ медичні і фармацевтичні працівники зобов'язані постійно підвищувати рівень професійних знань і майстерності. Аналогічна норма міститься

і в Законі України «Про професійний розвиток працівників» від 12.01.2012 № 4312-VI, який визначає обов'язок роботодавця забезпечити професійний розвиток працівників не рідше одного разу на 5 років.

Положення про атестацію молодших спеціалістів з медичною освітою (далі — Положення) затверджене наказом МОЗ України від 23.11.2007 № 742, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 12.12.2007 за № 1368/14635. Цим Положенням передбачається право середнього медичного персоналу проходити атестацію для отримання (підтвердження) кваліфікаційної категорії. Згідно із зазначеним Положенням право на атестацію мають молодші спеціалісти з медичною освітою всіх спеціальностей, які отримали освітньо-кваліфікаційний рівень «молодший спеціаліст» або «бакалавр» у вищих навчальних закладах I-IV рівня акредитації.

Підлягають атестації особи, які:

- мають стаж роботи за спеціальністю, за якою атестуються, не менше 5 років;
- закінчили протягом останніх 5 років у закладі (підрозділі) післядипломної освіти курси підвищення кваліфікації молодших спеціалістів з медичною освітою;
- виявили бажання атестуватися на присвоєння (підтвердження) кваліфікаційної категорії.

До стажу роботи для проходження атестації зараховується виключно період роботи на посадах фельдшерів та акушерок усіх найменувань, сестер медичних операційних та сестер медичних — анестезистів усіх типів медичних закладів.

Враховуючи вищевикладене, чинними нормативно-правовими актами не визначені підстави, що забороняли б особам, які мають освіту за спеціальністю «Сестринська справа», працювати на посаді медичної сестри, проте у випадку виявлення бажання атестуватися для присвоєння кваліфікаційної категорії стаж на посаді статистика медичного не зараховуватиметься.

Чи може лікар-стоматолог працювати рентгенолаборантом? Які документи для цього потрібні?

На жаль, із запитання не зрозуміло, про діяльність в установах охорони здоров'я якого профілю йдеться, тож по суті можна зазначити таке.

Стаття 74 Основ визначає, що медичною і фармацевтичною діяльністю можуть займатися особи, які мають відповідну спеціальну освіту і відповідають єдиним кваліфікаційним вимогам. Згідно з довідником кваліфікаційних характеристик професій працівників, затвердженим та впровадженим у дію наказом МОЗ від 29.03.2002 № 117 (випуск 78. Охорона здоров'я), встановлені кваліфікаційні вимоги до рентгенолаборанта, зокрема, і щодо освіти, проте останню ці вимоги не вичерпуються.

Рентгенолаборант повинен мати неповну вищу (молодший спеціаліст) або базову вищу (бакалавр) освіту за напрямом підготовки «Медицина», спеціальністю «Лабораторна діагностика», спеціалізацію за фахом «Рентгенологія». Для вищої, I, II кваліфікаційних категорій фахівець має також проходити підвищення кваліфікації (курси вдосконалення тощо).

Наказом МОЗ України від 25.12.1992 № 195 затверджено перелік вищих і середніх спеціальних навчальних закладів, підготовка й отримання кваліфікації в яких дають право займатися медичною і фармацевтичною діяльністю. Відповідно до пункту 3 розділу I Переліку лікар-стоматолог має право обіймати такі посади в установах охорони здоров'я:

- посади лікаря-стоматолога всіх найменувань, у тому числі лікаря — керівника установи охорони здоров'я, крім санітарно-епідеміологічних установ;
- лікаря — анестезіолога-реаніматолога і лікаря-фізіотерапевта установи або підрозділу стоматологічного профілю;
- лікаря-статистика, в тому числі лікаря — керівника підрозділу обліку і медичної статистики;
- лікаря-рентгенолога установ стоматологічного профілю;
- лікарські посади всіх найменувань у лабораторії, в тому числі лікаря-керівника.

Таким чином, лікар-стоматолог має право працювати лікарем-рентгенологом виключно в установах стоматологічного профілю за умови проходження спеціалізації за фахом «Рентгенологія» й отримання сертифіката лікаря-спеціаліста.

Підготувала **Олександра Меркулова**



Нарушения рефракции зрения: как правильно расставить акценты

По оценкам Всемирной организации здравоохранения, 153 млн людей в мире имеют нарушения зрения вследствие некорригированных аномалий рефракции, которые являются основной причиной зрительных нарушений у лиц в возрасте до 15 лет. Статистика последних лет говорит о том, что у 80-90% учеников средней школы отмечается близорукость, из них у каждого пятого развивается миопия высокой степени. По данным эпидемиологических исследований, в Европе распространенность миопии составляет 40-50%. При этом, как сообщалось в рамках конгресса EURETINA 2017, состоявшегося 7-10 сентября в г. Барселоне (Испания), около 50% случаев нарушений рефракции можно предупредить.

С вопросами, касающимися данной проблемы, мы обратились к заведующей кафедрой офтальмологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев), доктору медицинских наук, профессору Оксане Петровне Витовской.



О.П. Витовская

? Что такое нарушение рефракции?

— Если в физике термин «рефракция» означает «преломление», то в офтальмологии чаще всего речь идет о клинической рефракции, то есть о соответствии преломляющей силы глаза его размерам (длине глазного яблока).

Глаз представляет собой сложную оптическую систему с несколькими преломляющими структурами, основными из которых являются роговица и хрусталик. Если преломляющая сила глаза и длина оптической оси соответствуют, то после преломления лучи фокусируются на сетчатке, мы получаем четкое изображение (эмметропия). В случае когда преломляющая сила большая или наблюдается увеличение в длину размеров глазного яблока, изображение формируется перед сетчаткой. Такое состояние мы называем близорукостью, или миопией. Если глаз небольшой или слабо преломляет, изображение формируется за сетчаткой, такое состояние называется гиперметропия (дальнозоркость). Поскольку идеально правильная форма глазного яблока, роговицы или хрусталика встречается очень редко, офтальмологам приходится сталкиваться с астигматизмом — состоянием, когда каждый меридиан глаз имеет разную преломляющую силу. Конечно, чем больше степень дальнозоркости, близорукости или астигматизма, тем хуже зрение.

? Какие аномалии рефракции в Украине встречаются чаще всего?

— В нашей стране наиболее распространенной аномалией рефракции является близорукость. За последние 10 лет ее удельный вес в структуре офтальмопатологии увеличился в среднем в 1,15 раза, а в Киеве — почти в 2,5 раза. В возрастной группе до 17 лет частота встречаемости близорукости возросла с 25,95% на 1 тыс. населения в 2005 г. до 31,3% в 2013 г. При этом ежегодно в данной популяции регистрируется более 50 тыс. новых случаев миопии.

По мнению детского врача-офтальмолога Е.М. Савиной, «практически каждое третье заболевание глаза и придаточного аппарата у детей в Украине является миопией (28,26±0,02%, 2004-2015 гг.)». Статистика, как видим, очень тревожная. Заболеваемость миопией (близорукостью) среди детей 0-17 лет составила 6,38±0,01% на 10 тыс., причем ее уровни значительно варьируют — от 3,01±0,03% в Закарпатской области до 11,46±0,05% в Харьковской. С 2005 по 2011 год наблюдался рост заболеваемости с 5,63±0,02 до 7,16±0,03% (p<0,05) с последующей стабилизацией показателей.

В этом году Е.М. Савина опубликовала обновленную статистику,

согласно которой за 5-летние периоды заболеваемость миопией увеличилась на 14,4% — с 5,96±0,01% в 2005-2009 гг. до 6,82±0,01% в 2010-2014 гг. (p<0,05).

? Каковы основные причины нарушения рефракции глаза?

— Безусловно, огромное значение имеет наследственная предрасположенность. Однако если говорить о близорукости, то основными факторами риска являются большая зрительная нагрузка, низкая физическая активность, недостаточное пребывание на свежем воздухе и ряд других негативных влияний. На конгрессе по заболеваниям сетчатки — EURETINA 2017 — этого вопроса касались в своих докладах представители разных стран. Выступающие подчеркивали, что у детей школьного возраста прогулки и активные игры на свежем воздухе в течение 2 часов после занятий позволяют предупредить прогрессирование близорукости. И конечно, большую роль играет режим зрительной нагрузки, о чем хотелось бы напомнить родителям.

? Какому диагностическому методу следует отдать предпочтение — таблицам Сивцева-Головина или автоматической рефрактометрии?

— Определить рефракцию можно несколькими способами. Субъективный метод предполагает использование таблиц Сивцева-Головина и набора стекол. Автоматическая рефрактометрия считается более точным и надежным подходом, особенно в тех случаях, когда мы имеем дело с астигматизмом, нарушениями рефракции высокой степени и другими состояниями. Этот метод позволяет определить рефракцию в течение нескольких секунд (именно столько времени занимает процедура измерения), тогда как в случае применения таблиц диагностика может длиться ≥10-15 минут. При подборе очков клиницисты ориентируются на данные автоматической рефрактометрии, однако окончательное решение принимается после определения переносимости коррекции с использованием набора линз, фороптера и специальных тестов.

? Прибегают ли к циклоплегии в современной офтальмологии?

— Конечно, особенно когда речь идет о пациентах детского возраста. Циклоплегия необходима для того, чтобы исключить аккомодацию и получить представление об истинной рефракции. В современных клинических исследованиях, проведенных за рубежом, было продемонстрировано, что применение атропина в каплях в небольших

концентрациях позволяет замедлить прогрессирование близорукости. При этом имеется в виду терапия длительностью не менее 2 лет, что сопряжено с возможными побочными эффектами. В аспекте стабилизации миопии умеренную эффективность продемонстрировали циклопентолат, призматические бифокальные линзы, контактные линзы, устраняющие периферический дефокус.

? В каких случаях рекомендуется ультразвуковая биометрия?

— Близорукость может развиваться, когда преломляющая сила большая или наблюдается увеличение в длину размеров глазного яблока (практически всегда при близорукости глаз «растянут»). Биометрия позволяет диагностировать особенности строения переднего отдела глазного яблока (оценить глубину передней камеры, толщину хрусталика, протяженность стекловидного тела и величину глаза в целом), поэтому применение этого метода исследования является обязательным.

? Какие виды коррекции рефракции существуют?

— Корректировать нарушения рефракции можно разными способами, каждый из которых имеет преимущества и недостатки. Самый простой метод — ношение очков. При этом следует помнить, что оправа может ограничивать поле зрения, при колебаниях температуры стекла запотевают, косметический эффект не всегда удовлетворителен. В очках невозможно заниматься некоторыми видами спорта. Кроме того, с помощью очков не удастся нивелировать высокие степени астигматизма. Имеются и другие недостатки этого метода коррекции.

Контактные линзы (КЛ) лишены перечисленных недостатков, при этом КЛ не только корректируют миопию, но и замедляют ее прогрессирование. Вместе с тем их ношение предполагает тщательный уход за органом зрения с целью профилактики развития синдрома сухого глаза и т. д. Хочу подчеркнуть, что неадекватный уход и неправильный режим использования КЛ могут привести к таким тяжелым осложнениям, как язва роговицы и даже необходимость ее пересадки. В случае гиперемии глаза, при наличии ощущения дискомфорта, инородного тела пользоваться КЛ нельзя, необходима безотлагательная консультация врача-офтальмолога. КЛ противопоказаны при воспалительных заболеваниях века, конъюнктивиты, роговицы, тяжелых формах синдрома сухого глаза.

Более радикальный метод коррекции — рефракционная хирургия, однако при выборе данной стратегии следует

? Эффективна ли ортокератология у взрослых?

— Этот метод чаще применяется у детей, тем не менее его разрешено использовать и у взрослых пациентов с близорукостью, у которых по субъективным причинам и объективным обстоятельствам выполнение рефракционной операции невозможно, а также у лиц, которым по профессиональным показаниям нельзя носить очки и КЛ. Отмечу, что эффективность ортокератологии в стабилизации миопии доказана.

? В каких случаях следует рекомендовать лазерную коррекцию зрения? Когда лучше предпочесть хирургическое вмешательство?

— Выбор того или иного метода коррекции зависит от многих факторов, таких как возраст, образ жизни и ожидания пациента, особенности строения глаза, сопутствующая офтальмологическая патология и т. п. Современные приборы позволяют проводить рефракционные операции с минимальными осложнениями, в т. ч. на тонких роговицах, с высокой точностью прогнозировать результат и обеспечивать высокую остроту зрения (даже выше 100%) в послеоперационном периоде. Необходимо, однако, уточнить, что в ряде случаев может потребоваться повторное вмешательство.

Перед операцией обязательным является осмотр сетчатки, при необходимости показано ее укрепление (лазерная коагуляция) с целью избежать разрывов или отслойки. Также следует отметить, что лазерная коррекция зрения не исключает естественного родоразрешения.

? Какие осложнения могут иметь место у пациентов с нарушениями рефракции?

— Наиболее частыми осложнениями у пациентов с миопией являются дегенерация, разрыв, отслойка сетчатки, формирование неоваскулярной мембраны, катаракты и др. У пациентов с дальнозоркостью чаще возникают головная боль при зрительной нагрузке, усталость глаз, хронические блефариты и конъюнктивиты, закрытоугольная глаукома, псевдоневрит зрительного нерва и т. д.

Наиболее естественным и правильным способом профилактики этих осложнений считаются соблюдение санитарно-гигиенических рекомендаций, режима зрительной нагрузки, своевременное определение рефракции, правильная коррекция зрения, осмотр периферии глазного дна и, при необходимости, лазерная коагуляция.

Подготовила Эльвира Сабадаш

А.А. Путиенко, д.м.н., профессор, заведующий отделом витреоретинальной и лазерной хирургии, В.С. Асланова, к.м.н., заведующая отделением витреоретинальной и лазерной микрохирургии, ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины», г. Одесса

Регматогенная отслойка сетчатки

Первое описание отслойки сетчатки (ОС) как заболевания появилось еще в XVIII веке, после того как Maitre-Jan в 1707 г., обследовав при аутопсии глаза после контузии и проникающих ранений, обнаружил ОС либо ее отек.

В 1741 г. De Saint Yves впервые описал клинический симптом ОС как появление тени в поле зрения больного в той области, где сетчатка «отошла» от сосудистой оболочки. Однако первое клиническое определение данного состояния появилось значительно позже, в 1817 г., когда Веер диагностировал ОС без офтальмоскопа.

Новая эра в изучении патологии глазного дна наступила в 1851 г., когда Гельмгольцем был описан принцип офтальмоскопии. В период с 1851 по 1919 год основу патогенеза ОС составляла теория диффузии жидкости из сосудистой оболочки под сетчатку, важная роль отводилась патологически измененному стекловидному телу (СТ) (наличие тяжелой усиливало ОС). У пациентов с миопией причиной указанного нарушения считалось растяжение глазного яблока.

T. Leber в 1882 г., проанализировав собственные наблюдения разрывов сетчатки в 14 из 27 случаев ОС, сделал правильное заключение о роли витреальных тракций в формировании разрывов сетчатки, но, к сожалению, в дальнейшем изменил свое мнение.

И только Jules Gonin в 1919 г. смог доказать ключевую роль в возникновении ОС ее разрыва.

Типы ОС

Различают следующие типы ОС — регматогенная, экссудативная и тракционная.

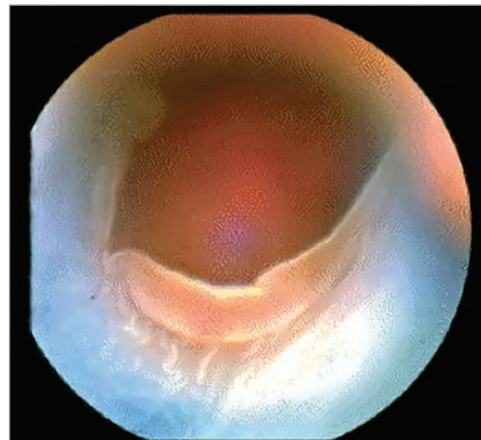


Рис. 1. РОС. Клапанный разрыв сетчатки

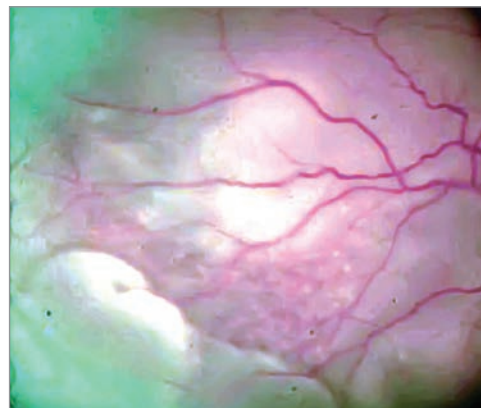


Рис. 2. Экссудативная отслойка сетчатки. Синдром Фогта-Коянаги-Харада

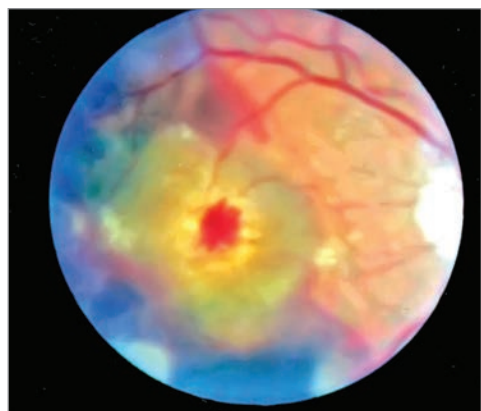


Рис. 3. Экссудативная ОС. Возрастная макулодистрофия (экссудативно-геморрагическая форма)

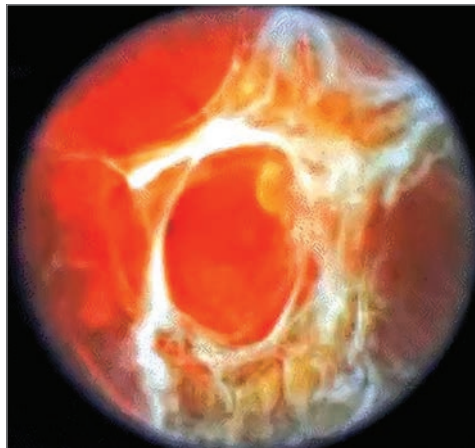


Рис. 4. Проллиферативная диабетическая ретинопатия. Эпиретинальная мембрана. Тракционная ОС

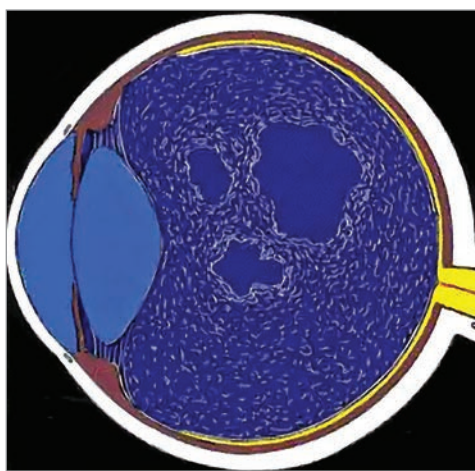


Рис. 5. Синхизис (разжижение СТ)

Регматогенную отслойку сетчатки (РОС) иногда называют первичной, а экссудативную и тракционную — вторичной, или нерегматогенной. Перечисленные виды нарушения не являются взаимоисключающими. Так, например, ОС в случае пролиферативной диабетической ретинопатии может сочетать элементы как тракционной, так и РОС.

РОС (от греч. rhegma — разрыв) связана с наличием разрыва сетчатки, через который под нее проникает жидкость из СТ (рис. 1). Разрывы сетчатки при РОС наблюдаются в 100% случаев, а обнаруживаются при офтальмоскопии в предоперационном периоде в 90-95% случаев.

Экссудативная ОС является следствием различных заболеваний глаза, сопровождающихся накоплением жидкости под сетчаткой (в субретинальном пространстве) без образования разрыва сетчатки (рис. 2-3).

Тракционная ОС обусловлена выраженным натяжением со стороны СТ в области витреоретинальных сращений даже без образования разрыва (мест прочного контакта сетчатки со СТ) (рис. 4).

Эпидемиология РОС

Заболеваемость РОС в мире составляет 1 случай на 10 тыс. человек в год. По данным G.F. Hilton и соавт., в США средняя частота возникновения РОС также составляет 1 случай на 10 тыс. населения, увеличиваясь к 74 годам до 70 случаев на 10 тыс. человек. Распространенность РОС во взрослой популяции Украины — 3 случая на 10 тыс. человек.

Указанная патология наблюдается в основном у пациентов с миопией высокой степени (0,7-2%), афакией (2,2%), артифакцией (1-2%) и решетчатой дистрофией сетчатки (0,3-0,5%). Несмотря на то что РОС может развиваться у пациента любого возраста, чаще всего она регистрируется в возрастной категории 40-60 лет, преимущественно у мужчин (60%). Отмечено, что частота РОС относительно выше у представителей азиатской и еврейской популяции, относительно ниже — у представителей негроидной расы. Примерно одинаковая частота

РОС у жителей европейских стран и США. Двустороннее поражение на факических глазах наблюдается в 10-15%, на артифакционных — в 25-30% случаев.

Развитию ОС нередко предшествует отслойка задней гиалоидной мембраны (ЗГМ).

Причиной возникновения отслойки ЗГМ служит дегенерация или разжижение СТ в результате его старения (synchysis senilis), что схематически изображено на рисунке 5.

В основе разжижения лежит деполимеризация гиалуроновой кислоты, это приводит к структурным изменениям на микроскопическом уровне в центральной области СТ. В центральных и верхних отделах образуются лакуны с жидкостью, которые могут сливаться и увеличиваться до объема центральных отделов СТ. В результате дегенерации нарушается прикрепление СТ к диску зрительного нерва (ДЗН) и ретробазальным отделам сетчатки. Витреальный гель, по мнению авторов, может противостоять разжижению и синерезису (спадению СТ) лишь до определенного предела, затем происходит отслойка ЗГМ. Ее пусковыми факторами служат дефекты в задних слоях коры СТ в области макулы. Через эти разрывы разжиженное СТ выходит, отделяя корковый слой от сетчатки.

Частичная отслойка ЗГМ, возникая в области макулы, быстро распространяется до ретробазальных отделов, превращаясь в полную отслойку ЗГМ, формируя кольцо Вайса (рис. 6-8). За счет этой отслойки происходит натяжение подлежащей сетчатки, что, в свою очередь, ведет к образованию или проявлению активности уже существующего разрыва сетчатки. Жидкость из витреальной полости перемещается в субретинальное пространство через разрыв сетчатки, что обуславливает возникновение РОС.

При ОС происходит отделение слоя палочек и колбочек (т. е. отслоение нейросенсорной части сетчатки) от пигментного эпителия, что приводит к нарушению питания и функционирования наружных слоев сетчатки, потере зрения.

Факторы риска и клиническое течение РОС

К факторам риска возникновения ОС относится наличие участков прочного витреоретинального контакта, которые могут быть связаны как с вариантами анатомического строения, так и с дегенеративными изменениями.

Первыми симптомами формирующегося разрыва сетчатки являются фотопсии («вспышки света», «искры», «молнии»), возникающие в местах витреоретинальных сращений как следствие витреоретинальной тракции. Более 50% больных с ОС отмечают такие симптомы. На этом этапе при своевременном обращении пациента к офтальмологу возможно проведение блокирующей лазерной коагуляции вокруг разрыва сетчатки, что позволит предотвратить возникновение ОС.

Появление темной завесы в поле зрения свидетельствует об уже развившейся ОС; по локализации темного участка в поле зрения больного можно определить расположение разрыва сетчатки. Это соответствие наблюдается в 70-75% случаев.

Метаморфозии (искривления очертаний, искажения предметов) свидетельствуют о распространении отслойки в макулярную область и диагностируются только в 20-25% случаев, так как часто не успевают быть замеченными пациентами вследствие быстрого прогрессирования патологического процесса.

Диагностика ОС

Основным методом обследования больных с ОС является офтальмоскопия (непрямая). При прозрачных оптических средах она



А.А. Путиенко



В.С. Асланова

позволяет установить тип разрыва, его локализацию, протяженность и высоту ОС. При непрозрачных оптических средах в случаях затруднения проведения офтальмоскопии основным в диагностике ОС является метод ультразвукового сканирования.

Типы разрыва сетчатки

Выделяют 3 основных типа разрыва сетчатки: дырчатый, клапанный и отрыв сетчатки от зубчатой линии.

Дырчатый разрыв развивается вследствие дефектов сетчатки, не связанных с постоянной витреоретинальной тракцией, и обусловлен локальными интраретинальными аномалиями (рис. 9).

Клапанный разрыв возникает на фоне отслойки ЗГМ с последующей витреоретинальной тракцией в области витреоретинального прикрепления по краю разрыва (рис. 10).

Диализ сетчатки представляет собой линейный разрыв сетчатки вдоль зубчатого края. В большинстве случаев он является следствием тупой травмы глаза, но регистрируется и спонтанные отрывы от зубчатого края.

Разрывы сетчатки протяженностью более 90° принято считать гигантскими.

Чаще всего (в 70-73% случаев) встречаются клапанные разрывы, в 18-20% — дырчатые,

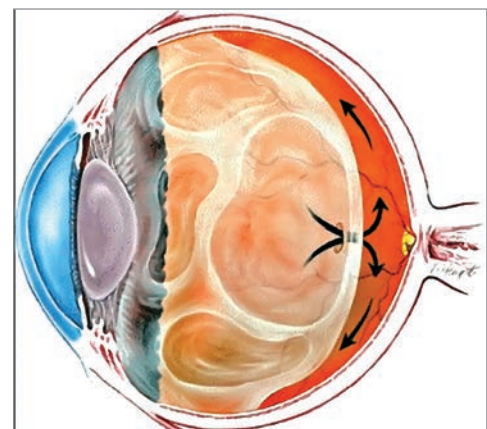


Рис. 6. Полная отслойка ЗГМ

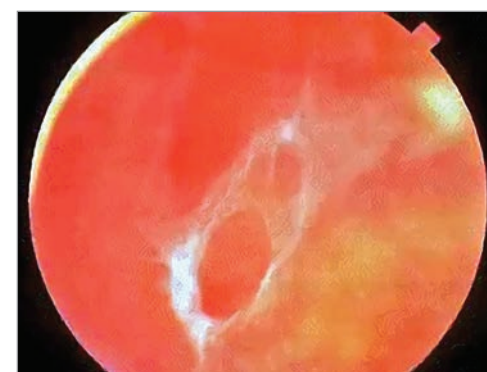
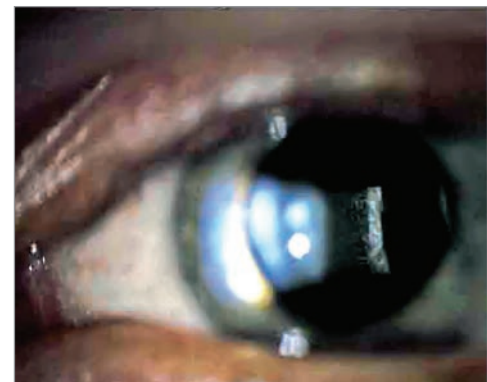


Рис. 7-8. Кольцо Вайса. Задняя отслойка СТ над ДЗН

на долю ретинальных приходится 8-12% случаев. Протяженность РОС непосредственно связана с длительностью ее существования и определяется такими факторами, как сила хориоретинального контакта, вязкость и количество субретинальной жидкости, локализация разрыва сетчатки. Верхневисочный квадрант — наиболее частая локализация ретинальных разрывов (около 60%). В верхне-назальном и нижнетемпоральном квадрантах разрывы сетчатки встречаются в 15% случаев. Реже всего (в 10% случаев) ретинальные разрывы образуются в нижне-назальном квадранте.

В 50% случаев ОС наблюдается несколько разрывов, расположенных в пределах 90°.

Лечение ОС

Пациенты с ОС, к сожалению, не всегда вовремя обращаются к офтальмологу. В связи с этим предотвратить развитие ОС путем лазерной коагуляции разрыва уже невозможно; единственным способом лечения таких больных остается хирургическое вмешательство. Используются преимущественно два метода — экстрасклеральные операции и эндо-вitreальное вмешательство.

Основная цель хирургического лечения ОС заключается в сближении слоя палочек и колбочек с пигментным эпителием и отграничение разрыва путем создания очагов слипчивого хориоретинального воспаления (местного асептического воспалительного процесса). При экстрасклеральном вдавливании, в частности, эта цель достигается путем создания вала вдавливания (локального или кругового) в области разрыва сетчатки (т. е. проекции на склеру зоны ретинального разрыва), благодаря чему происходит сближение фоторецепторного слоя с пигментным эпителием сетчатки и уменьшение динамической витреоретинальной тракции в области локальной витреоретинальной спайки.

Революционным шагом в лечении РОС явилось внедрение в практику офтальмохирургии эндовитреальных вмешательств. R. Machemer и соавт. в 1970 г. впервые описали методику витрэктоми, общие принципы которой сохранились до настоящего времени.

Термином «витрэктомия» в современной научной литературе определяют комплексное эндовитреальное вмешательство, которое, кроме собственно трансклиарной витрэктоми (удаления витреального геля), может включать факофрагментацию, удаление эпиретинальных мембран, ретиномитию, расправление сетчатки, эндолазеркоагуляцию, эндотампонаду витреальной полости.

Важным завершающим этапом эндовитреального вмешательства по поводу ОС является внутренняя тампонада разрывов сетчатки до формирования хориоретинальной спайки. Сегодня для этого применяются перфторуглеродные газы и силиконовые масла (СМ). Наиболее популярными газами для интравитреального введения являются шестифтористая сера (SF₆) и перфторпропан (C₃F₈). SF₆ и все перфторуглеродные газы имеют низкую растворимость в водной среде. Это обуславливает их расширение при

интраокулярном введении и обеспечивает длительность нахождения газового пузыря в глазу. Расширение газа в глазу связано с диффузией в газовый пузырь азота из кровеносного русла. Расширяющиеся газы благодаря ряду преимуществ привлекают к себе все большее внимание хирургов. Эти соединения обладают способностью к саморассасыванию, что исключает необходимость повторной операции, связанной с удалением тампонирующего агента. Относительными недостатками газовой тампонады можно считать необходимость строго соблюдать определенное положение головы в послеоперационном периоде, временное ограничение авиаперелетов и подъема в горы, так как при понижении атмосферного давления происходит значительное расширение газа в полости глаза, вплоть до окклюзии центральной артерии сетчатки. Пациентам с наличием газа в витреальной полости противопоказаны погружение на глубину, лечение методом гипербарической оксигенации и проведение

анестезии с использованием закиси азота в связи с повышенным риском внутриглазной гипертензии. При газовых тампонадах отмечаются также значительные вариации временного изменения рефракции глаза.

По сравнению с газом СМ обладает меньшим поверхностным натяжением на границе с жидкостью и оказывает меньшее давление на сетчатку вследствие выталкивающей силы. В то же время в отличие от газа, способного рассасываться, СМ может находиться в витреальной полости неопределенно долго, обеспечивая длительную или постоянную тампонаду ретинальных разрывов, занимает постоянный объем, ограничивая распространение периферической ОС. После имплантации СМ не требуется соблюдать вынужденное положение головы для эндотампонады разрывов сетчатки, что делает возможным применение СМ в педиатрической практике. Еще одно преимущество силиконовой тампонады — отсутствие ограничений, касающихся авиаперелетов и подъема в горы. К тому же рефракция глаза изменяется значительно меньше. Недостатком силиконовой тампонады является то, что для ее удаления требуется повторное хирургическое вмешательство (при длительном контакте с тканями глаза СМ может приводить к развитию осложнений — катаракты, вторичной глаукомы, силиконовой кератопатии, эмульсификации СМ, перисиликоновой пролиферации).

В настоящее время практикуется бесшовная витреальная хирургия с применением тонких инструментов 23-го, 25-го и даже 27-го калибров.

Вклад Филатовской школы в решение проблемы лечения ОС

В 1946 г. в Украинском экспериментальном институте глазных болезней, возглавляемом академиком В.П. Филатовым, было создано отделение, которое в дальнейшем стало специализироваться на хирургическом лечении ОС.

Сегодня отдел витреоретинальной и лазерной хирургии ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» — ведущий в Украине центр хирургического лечения ОС, диабетической ретинопатии, макулярных разрывов, возрастной дегенерации макулы, сосудистой патологии глаза и других заболеваний, требующих как интравитреальных, так и экстраокулярных методов терапии.

В отделе витреоретинальной и лазерной хирургии успешно применяют не только накопленный в мире опыт лечения больных с наиболее тяжелой патологией заднего отдела глаза, но также собственные инновационные разработки. Например, уникальные методики внутренней газовой тампонады витреальной полости, удаления эпиретинальных мембран; лечение послеоперационных гемофтальмов методом заместительной газовой тампонады; малоинвазивную хирургию субмакулярных кровоизлияний и отслойки макулы при ямке диска зрительного нерва; дифференцированный подход к лечению

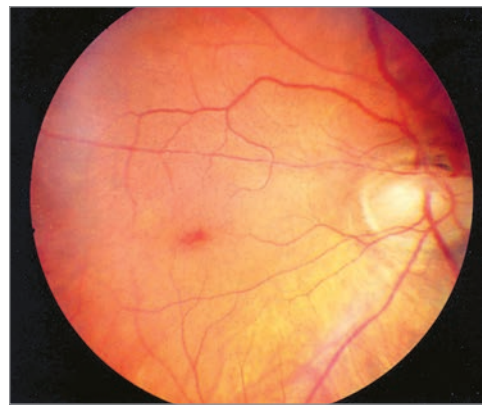


Рис. 12. Глазное дно этого же больного через 3 месяца после витрэктоми. Острота зрения – 0,5

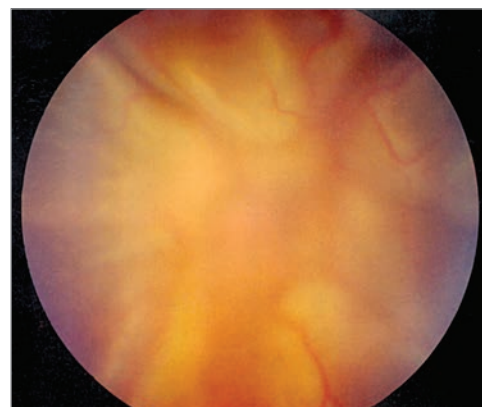


Рис. 13. Отслойка сетчатки. Проллиферативная витреоретинопатия, СР 12, тип 2. Острота зрения – 0,02



Рис. 14. Глазное дно того же больного через 5 месяцев после витрэктоми. Острота зрения – 0,6

макулярных разрывов; новые способы нейроретинопротекции и др., что позволило существенно повысить эффективность лечения.

В отделе ведется разработка новых методов терапии осложненных форм РОС, поздних стадий пролиферативной диабетической ретинопатии, диабетического макулярного отека.

Высококвалифицированные специалисты, наличие современной материально-технической базы позволяют отделу занимать приоритетные позиции по всем направлениям витреоретинальной хирургии и возвращать зрение тысячам больным, до недавнего времени обреченным на слепоту (рис. 11-14).



ОБЪЯВЛЕНИЕ ДЛЯ ТЕБЯ!

- Если ты хочешь сделать свою жизнь интереснее, созидательнее, наполнить ее событиями и новым качеством...
- Если ты любишь общаться с людьми, с удовольствием пишешь на разные темы...
- Если ты врач или скоро им станешь, это объявление для тебя!

«Медицина газета «Здоров'я України»

предлагает творческим, грамотным и ответственным людям с медицинским образованием, опытом работы в медицинской прессе (желательно) и умением логически мыслить работу в штате с возможностью время от времени ездить в командировки.

Всех желающих попробовать свои силы просим обращаться по телефону: 067-9996587 или отправить резюме по электронному адресу: elvira26122011@gmail.com

Мы ждем всех, кто хочет стать частью команды, ищет интересную работу с гибким графиком и приятным вознаграждением.

Латанопрост и дорзоламид в современном лечении глаукомы: эффективно и безопасно

Невзирая на успехи фармацевтики, лазерного и микрохирургического лечения глаукомы, она продолжает занимать одно из лидирующих мест в перечне офтальмологических заболеваний, приводя к безвозвратной утрате зрения у миллионов больных во всем мире.

Неудивительно, что глаукома находится в сфере пристального внимания ученых из разных стран. Тщательные научные изыскания, скрупулезный статистический анализ накопленных клинических данных создали предпосылки для появления современных практических руководств по лечению этой патологии.

Современные руководства

В 2016 г. были опубликованы сразу два руководства: рекомендации по лечению глаукомы представили Международный совет по офтальмологии (МСО) и Американская академия офтальмологии (ААО). Эксперты двух авторитетных и хорошо известных в научном мире организаций заявили, что «единственным проверенным видом лечения, обеспечивающим эффективное предотвращение потери зрения от глаукомы, является снижение внутриглазного давления (ВГД)». Представители ААО сформулировали такие цели лечения больных глаукомой:

- поддержание ВГД на целевом уровне;
- улучшение состояния зрительного нерва / слоя нервных волокон сетчатки;
- стабилизация полей зрения.

Эксперты ААО и МСО утверждают, что при лечении глаукомы необходимо стремиться к достижению целевого давления, т. к.

снижение ВГД на $\geq 25\%$ замедляет прогрессирование заболевания. В качестве инициальной терапии для больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) эти международные организации рекомендуют прибегнуть к медикаментозному (консервативному) лечению, единогласно отдавая предпочтение аналогам простагландинов (табл.).

Эксперты МСО конкретизируют свой выбор, отдавая предпочтение такому аналогу простагландинов, как латанопрост, подчеркивая его высокую эффективность и экономическую доступность.

Латанопрост

Этот аналог простагландина F₂, воздействующий преимущественно на увеосклеральный путь оттока внутриглазной жидкости, так же эффективно, как другие представители этой группы (биматопроуст, травопроуст, тафлупроуст), снижает ВГД, но превосходит по гипотензивному действию тимолол, дорзоламид и бримонидин. Латанопроуст обладает хорошим кратко- и долгосрочным профилем безопасности, переносится значительно лучше других аналогов простагландинов и практически не имеет системных побочных эффектов. Все эти данные подтверждены результатами рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), систематических обзоров и метаанализов.

В крупнейшем систематическом обзоре и метаанализе 114 РКИ (n=20275), посвященном определению наиболее эффективных средств в лечении глаукомы, было доказано, что максимально выраженным гипотензивным действием обладают биматопрост (среднее снижение ВГД 5,61 мм рт. ст.; 95% ДИ 4,94-6,29), латанопрост (4,85 мм рт. ст.; 95% ДИ 4,24-5,46) и травопрост (4,83 мм рт. ст.; 95% ДИ 4,12-5,54). Т. Li и соавт. (2016) утверждают, что левобунололу (4,51 мм рт. ст.; 95% ДИ 3,85-5,24), тафлупросту (4,37 мм рт. ст.; 95% ДИ 2,94-5,83), тимололу (3,70 мм рт. ст.; 95% ДИ 3,16-4,24), апраклонидину (2,52 мм рт. ст.; 95% ДИ 0,94-4,11), дорзоламиду (2,49 мм рт. ст.; 95% ДИ 3,16-4,24) присуща средняя гипотензивная активность. К наиболее мягким средствам отнесены бринзоламид (2,42 мм рт. ст.; 95% ДИ 1,62-3,23), бетаксолол (2,24 мм рт. ст.; 95% ДИ 1,59-2,88) и унопростон (1,91 мм рт. ст.; 95% ДИ 1,15-2,67). Распределив указанным образом перечисленные лекарственные средства, ученые рекомендовали индивидуально подходить к назначению препаратов, учитывая не только их эффективность и безопасность, но также возможные побочные действия и стоимость.

Латанопро́ст может применяться и для лечения закрытоугольной глаукомы (ЗУГ). R. Chen и соавт. (2016), основываясь на метаанализе результатов 17 исследований (n=807), считают монотерапию латанопро́стом ЗУГ высокоэффективной: его применение способствовало снижению среднего ВГД на 7,9 мм рт. ст. (32,4%), пикового – на 7,4 мм рт. ст. (29,8%), минимального – на 7,9 мм рт. ст. (32,5%).

В метаанализе 5 РКИ (n=528) Н. Лоу и соавт. (2014) убедительно доказали превосходство латанопроста в сравнении с тимололом в лечении ЗУГ: применение этого аналога простагландина позволяло достичь более значимого снижения ВГД в течение суток (взвешенная разность средних (BPC) – 2,22 мм рт. ст.; 95% ДИ 1,65-2,79; $p<0,00001$), чем использование β -блокатора. Пиковые (BPC 2,44 мм рт. ст.; 95% ДИ 0,85-4,03; $p=0,003$) и минимальные (BPC 2,67 мм рт. ст.; 95% ДИ 1,33-5,61; $p=0,006$) значения ВГД у пациентов, принимавших латанопрост, были достоверно ниже, чем у больных, получавших тимолол.

В работе J. Li и соавт. (2015), осуществивших анализ 10 РКИ (n=1096), также подтверждены преимущества латанопроста в сравнении с тимололом в снижении ВГД (стандартизованные средние различия (ССР) – 0,64; 95% ДИ 0,46–0,82; p=0,001). Несмотря на то что гипотензивное действие латанопроста несколько уступало таковому травопроста и биматопроста (ССР -0,19; 95% ДИ от -0,35 до -0,02; p=0,026), ученые считают применение латанопроста более целесообразным, т. к. он реже провоцировал появление конъюнктивальной гиперемии (ОР 0,42; 95% ДИ 0,30–0,59; p=0,001) и других офтальмологических побочных явлений (ОР 0,61; 95% ДИ 0,48–0,78; p=0,001), чем травопрост и биматопрост.

Дорзоламид

Представитель группы ингибиторов карбоангидразы, способствующий снижению ВГД посредством уменьшения секреции внутриглазной жидкости. В отличие от других средств этого класса, принимаемых перорально, данный ингибитор карбоангидразы предназначен для местного применения и лишен выраженного системного действия. Топическое введение дорзоламида сопровождается 15-20% снижением ВГД, поэтому для усиления гипотензивного действия его часто комбинируют с тимололом.

Одно из последних исследований, выполнен- ных под руководством К. Lorenz (2017), убедительно продемонстрировало эффек- тивность данной комбинации в снижении ВГД. В соответствии с дизайном исследова- ния больным глаукомой, ожидающим про- ведения трабекулотомии (n=62), за 28 дней до оперативного вмешательства назначали комбинацию дорзоламид/тимолол или стан- дартную терапию пероральным ацетазоламидом и топическим дексаметазоном. На про- тяжении последующих 24 недель пациенты находились под тщательным медицинским наблюдением. Оказалось, что предопераци- онное назначение топической комбинации дорзоламид/тимолол не уступает по гипотен- зивному действию сочетанной стандартной терапии (скорректированные средние зна- чения $-8,12$ vs $-8,30$ мм рт. ст. соответственно; межгрупповые различия $0,18$; 95% ДИ от $-1,91$ до $2,26$; $p=0,9401$). Сравнив вторичные конеч- ные точки (количество инъекций 5-фтор- урацила, предоперационные изменения ВГД, гиперемия конъюнктивы), исследователи пришли к выводу, что профиль безопасности фиксированной комбинации дорзоламид/ тимолол превосходит таковой ацетазоламида и дексаметазона (рис. 1).

Основываясь на полученных данных, ученые сделали вывод, что предоперационное использование фиксированной комбинации дорзоламид/тимолол эквивалентно по эффективности предоперационному лечению ацетазоламидом и дексаметазоном, но характеризуется более благоприятным профилем безопасности.

Заслуживающие не меньшего внимания результаты получены и в проспективном рандомизированном перекрестном исследовании с участием больных нормотензивной глаукомой (n=44). В соответствии с дизайном испытания N.Y. Lee и соавт. (2016) распределили пациентов на 2 группы: вошедшим в группу А назначили фиксированную комбинацию дорзоламид/тимолол, в группу В – латанопрост. По истечении 4 нед прием препаратов отменили и заменили их лубрикантом; по завершении еще 4 нед больным из группы А рекомендовали принимать латанопрост, а пациентам группы В – дорзоламид/тимолол (тоже на протяжении 4 нед). Проанализировав полученные результаты, исследователи не зафиксировали значимых межгрупповых различий в значениях дневного ВГД: латанопрост снижал ВГД на 13,1%,



Таблица. Рекомендации ААО и МСО по лечению глаукомы (2016)

Рекомендации ААО по лечению ПОУГ

Выбор терапии

Для первоначального снижения ВГД назначаются в основном глазные капли, содержащие аналоги простагландинов (1 р/сут). Они эффективны и хорошо переносятся, а также относительно безопасны (1+, высокое качество доказательств, сильная рекомендация). Также могут использоваться β -блокаторы, α_2 -агонисты, парасимпатомиметики, топические и пероральные ингибиторы карбоангидразы

Рекомендации МСО по лечению глаукомы

Основные медикаменты (при недостаточных возможностях финансирования)

Дополнительные препараты (при хороших возможностях финансирования)

Аналоги простагландинов. Другие β -блокаторы. Ингибиторы карбоангидразы. α -Агонисты. Глазные капли фиксированного состава

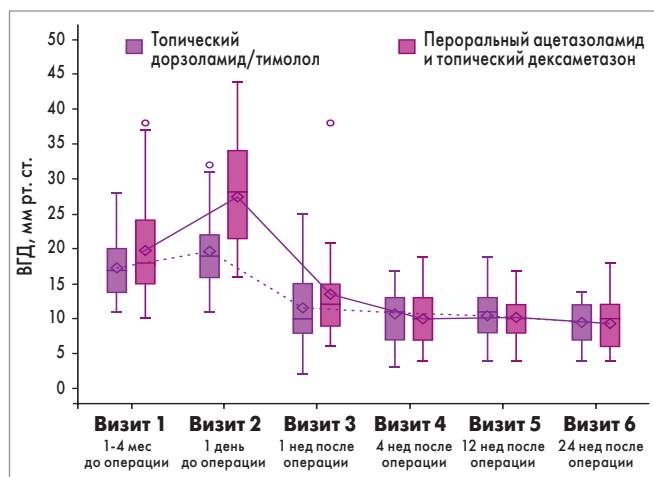


Рис. 1. Динамика ВГД на фоне местного использования комбинации дорзоламид/тимолол и схемы ацетазоламид перорально + топический дексаметазон (Lorenz K. et al., 2017)

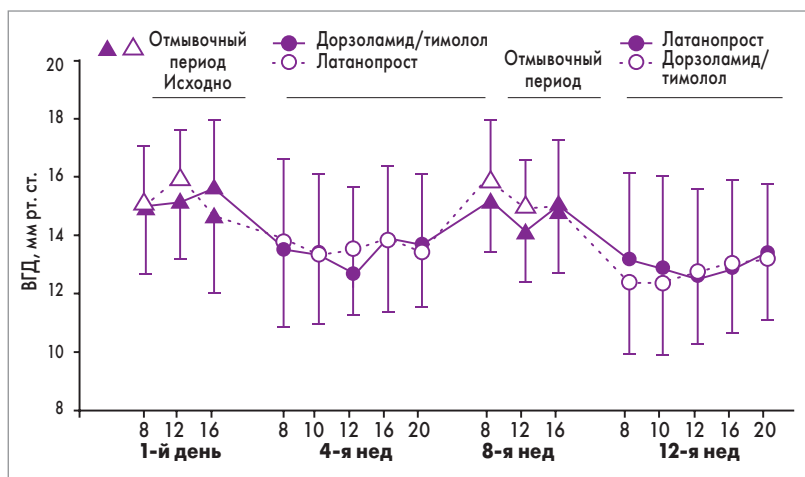


Рис. 2. Динамика показателей глазного перфузионного давления и диастолического глазного перфузионного давления (Lee N.Y. et al., 2016)

фіксована комбінація дорзоламід/тимолол – на 12,3%. Дневное систолическое и диастолическое артериальное давление было несколько ниже при использовании ингибитора карбоангидразы/β-блокатора, однако эти различия не являлись статистически достоверными. Глазное перфузионное давление и диастолическое глазное перфузионное давление также достоверно не отличались между группами (рис. 2).

На основании полученных данных исследователи установили, что эффективность фиксированной комбинации дорзоламид/тимолол не уступает таковой латанопроста в лечении первично диагностированной нормотензивной глаукомы.

Результативность дорзоламид/тимолола подтверждена не только данными РКИ, но и результатами метаанализов. Например, С. Webers и соавт. (2007) сравнили абсолютные и относительные изменения ВГД при комбинации 2% дорзоламида с 0,5% раствором тимолола. Ученые установили, что суммарные изменения ВГД при применении

0,5% тимолола колебались от -0,7 (средние суточные изменения; 95% ДИ от -1,2 до -0,2) до -2,0 мм рт. ст. (пиковые значения; 95% ДИ от -1,3 до -2,7). Сочетание 2% дорзоламида с указанным β-блокатором обеспечивало более выраженное гипотензивное действие: минимальные изменения ВГД в этом случае составили -4,1 мм рт. ст. (95% ДИ от -4,4 до -3,8), а максимальные достигали -4,9 (95% ДИ от -5,3 до -4,5). Использование фиксированной комбинации 2% дорзоламида и 0,5% тимолола оказывало аналогичный гипотензивный эффект (минимальные изменения: -3,8 мм рт. ст.; 95% ДИ от -4,2 до -3,4; максимальные изменения: -4,9 мм рт. ст.; 95% ДИ от -5,3 до -4,5).

В более позднем метаанализе, осуществленном под руководством Н. Мiao (2013), доказано, что эффективность фиксированной комбинации дорзоламид/тимолол сопоставима по выраженности гипотензивного действия с фиксированной комбинацией латанопрост/тимолол. Результаты метаанализа 8 исследований (n=841) свидетельствуют, что

среднее снижение дневного ВГД при использовании комбинации латанопрост/тимолол статистически не отличается от указанного показателя на фоне применения дорзоламида и тимолола (ВРС 0,16 мм рт. ст.; 95% ДИ от -0,31 до 0,63; p=0,51). Исследователи не выявили значимых различий в способности указанных комбинаций снижать ВГД в утренние (ВРС 0,58 мм рт. ст.; 95% ДИ от -0,002 до 1,17), дневные (ВРС -0,07 мм рт. ст.; 95% ДИ от -0,50 до 0,36) и вечерние (ВРС 0,41 мм рт. ст.; 95% ДИ от -0,18 до 1,00) часы.

Таким образом, латанопрост и фиксированная комбинация дорзоламид/тимолол полностью соответствуют требованиям, предъявляемым к идеальным препаратам, предназначенным для лечения глаукомы. По мнению Е. Егорова и соавт. (2008), они должны характеризоваться следующими особенностями:

- эффективно снижать ВГД;
- поддерживать низкий уровень ВГД с небольшими колебаниями его значений в течение суток;

- сохранять гипотензивное действие в течение длительного периода времени;
- отличаться минимальным риском нежелательных побочных реакций;
- иметь удобный и простой режим дозирования.

Латанопрост и комбинация дорзоламид/тимолол – высокоэффективные и безопасные гипотензивные средства для лечения глаукомы, рекомендуемые в качестве препаратов выбора в терапии первой и второй линии соответственно.

СПРАВКА «ЗУ»

На фармацевтическом рынке Украины представлены глазные капли Латанокс® (латанопрост), Дорзол® (дорзоламида гидрохлорид) и Дорзотимол® (комбинация дорзоламида гидрохлорида и тимолола малеата) производства компании Jadran (Хорватия).

Латанопрост, аналог простагландина F₂, является селективным агонистом рецепторов FР-типа и снижает ВГД путем увеличения оттока водянистой влаги; дорзоламид ингибирует наиболее активный изофермент карбоангидразы (карбоангидразу II), что сопровождается уменьшением образования внутриглазной жидкости и снижением ВГД; комбинация дорзоламида и тимолола обеспечивает выраженное гипотензивное действие и характеризуется благоприятным профилем безопасности.

Латанокс® (латанопрост), использующийся как препарат первой линии в лечении глаукомы, а также средства Дорзол® и Дорзотимол® – вторая линия терапии заболевания – продемонстрировали высокую эффективность и хорошую переносимость в условиях клинической практики.

Список литературы находится в редакции.

Подготовила **Татьяна Можина**



Media.med

Шановні колеги!

Запрошуємо Вас взяти участь у науково-практичних конференціях з міжнародною участю, що відбудуться восени 2017 року!

Міжнародна науково-практична конференція «Актуальні питання діагностики і лікування захворювань нервової системи»
12-13 жовтня м. Київ
 Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України
 Куратор - Соколова Лариса Іванівна
 Завідувач кафедри неврології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця МОЗ України, доктор медичних наук, професор
Місце проведення: Великий конференц-зал Національної академії наук України, м. Київ, вул. Володимирська, 55

Науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні питання інфекційних та паразитарних хвороб. Тропічна медицина»
19 жовтня м. Київ
 Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України
 Куратор - Голубовська Ольга Анатоліївна
 Завідувач кафедри інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор
Місце проведення: Український дім. Міжнародний конгрес-центр, м. Київ, вул. Хрещатик 2

Науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні питання загальної та невідкладної хірургії»
9 листопада м. Київ
 Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України
 Куратор - Крижівський Вадим Віталійович
 Завідувач кафедри загальної та невідкладної хірургії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Заслужений лікар України, головний лікар КМКЛ №6 «Медмістечко», доктор медичних наук, доцент
Місце проведення: Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9

Науково-практична конференція з міжнародною участю «Інновації в лікуванні неврологічного болю»
16 листопада м. Київ
 ГО "Всеукраїнська асоціація по неврології та рефлексотерапії"
 Куратор - Свиридова Наталія Костянтинівна
 Завідувач кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор
Місце проведення: Український дім. Міжнародний конгрес-центр, м. Київ, вул. Хрещатик 2

XVI Науково-практична конференція з міжнародною участю «Клініко-технологічні виклики в етапній та реконструктивній хірургії. Вогнепальні та побутові рани, електрозварювання живих тканин, діабетична стопа»
30 листопада - 1 грудня м. Київ
 Національна академія медичних наук України, Інститут електрозварювання імені Є.О. Патона, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Асоціація Комбустиологів України, Всеукраїнська громадська організація «Лікування ран», Громадська організація «Новітні технології медицини», Укрмедпатентінформ, Центр електрозварювальної хірургії та новітніх технологій Київської міської клінічної лікарні №1
Місце проведення: Великий конференц-зал Національної академії наук України, м. Київ, вул. Володимирська, 55

Усі заходи внесені в «Реєстр з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, що проводяться в 2017 році МОЗ і НАМН України»
 Докладніше про програму науково-практичних конференцій, місце проведення та реєстрацію відвідувачів - на офіційному сайті співорганізатора конференцій ТОВ «МЕДІАМЕД»

Відвідування БЕЗКОШТОВНЕ

+38 (044) 374-50-65 E-mail: info@mediamed.com.ua www.mediamed.com.ua

АНОНС

Громадська Спілка «Всеукраїнський Альянс Офтальмологів»

Громадська спілка «Всеукраїнський альянс офтальмологів»
 Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Науково-практична конференція з міжнародною участю

OPHTHALMIC HUB

30 березня 2018 р., м. Київ

Формат роботи:

- виступи, доповіді, майстер-класи кращих зарубіжних і українських спікерів, лідерів спеціальності, відомих як в Україні, так і за її межами
- практичні семінари, сателітні симпозіуми, майстер-класи, круглі столи, живе спілкування з фахівцями

Офіційні мови: українська, російська та англійська.

У роботі конференції візьмуть участь провідні офтальмологи України, Європи та США.

Матеріали конференції будуть видані у вигляді збірника тез. Тези приймаються тільки в режимі on-line на сайті <http://ophthalmolog.kiev.ua> з 1 вересня до 30 листопада.

Заявки на спонсорську участь у конференції і виставці просимо надсилати на e-mail: info@ophthalmolog.kiev.ua

За всіма питаннями Ви можете звертатися до Володимира Куксенка:
 тел.: +380 (44) 361-86-36, +380 (67) 444-16-35
 e-mail: vkuksenko@ukr.net

Ереспал®

Фенспірид

**НОВИЙ ІМІДЖ
ДОВЕДЕНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ**

ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ І ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ

- ✓ Дихальних шляхів
- ✓ ЛОР-органів
- ✓ ХОЗЛ**

**ОНОВЛЕНИЙ
СКЛАД**



✓ **Для дітей***

✓ **Для дорослих***



Склад: 1 таблетка містить 80 мг фенспіриду гідрохлориду, 100 мл сиропу містить 200 мг фенспіриду гідрохлориду. **Фармакотерапевтична група:** Засоби, що діють на респіраторну систему. Інші засоби для системного застосування при обструктивних захворюваннях респіраторної системи. Код АТХ R03D X03. **Фармакологічні властивості:** Ереспал® має антибронхоконстрикторні та протизапальні властивості, зумовлені взаємодією кількох пов'язаних механізмів: блокування Н1-гістамінових рецепторів та спазмолітична дія на гладку мускулатуру бронхів; протизапальна дія, яка є результатом зменшення продукції різноманітних прозапальних факторів (цитокінів, TNF- α , похідних арахідонової кислоти, простагландинів, лейкотрієнів, тромбоксану, вільних радикалів); деякі з них також чинять бронхоконстрикторну дію; блокування α -адренорецепторів, які стимулюють секрецію в'язкого слизу. **Показання:** Лікування гострих та хронічних запальних процесів ЛОР-органів та дихальних шляхів (отит, синусит, риніт, ринофарингіт, трахеїт, ринотрахеобронхіт, бронхіт), хронічних обструктивних захворювань легень (ХОЗЛ)** у складі комплексної терапії бронхіальної астми. Сезонний та цілодобовий алергічний риніт та інші прояви алергії з боку респіраторної системи та ЛОР-органів. Респіраторні прояви кору, грипу. Симптоматичне лікування коклюшу. **Протипоказання:** Підвищена чутливість (алергія) до активної речовини або до будь-якого з компонентів препарату. Дитячий вік до 2 років#. Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій*. Одночасне застосування фенспіриду та седативних препаратів або вживання алкоголю не рекомендовано. **Особливості застосування:** Таблетки. Лікування препаратом не замінює антибіотикотерапії. Сироп. До складу препарату входить сахароза, тому пацієнтам із рідкісними спадковими формами непереносимості фруктози, синдромом мальабсорбції глюкози та галактози, сахарозо-ізомальтазою недостатністю не рекомендовано призначати цей препарат. Пацієнтам із цукровим діабетом при застосуванні препарату Ереспал®, сироп, необхідно враховувати наступну інформацію: 5 мл препарату містить 3 г сахарози, відповідно 15 мл сиропу містить 9 г сахарози. Через наявність у складі препарату парабенів (метилпарагідроксibenзоат та пропілпарагідроксibenзоат) цей лікарський засіб може викликати алергічні реакції (можливо відстрочені). **Застосування у період вагітності або годування груддю:** Дані щодо застосування фенспіриду під час вагітності обмежені. Тому застосовувати препарат у період вагітності не рекомендується, проте діагностування вагітності під час лікування фенспіридом не є приводом для переривання вагітності. У дослідженнях на тваринах спостерігалися випадки виникнення вочов'ї пачі у щурів та кролів. Невідомо, чи проникає фенспірид у грудне молоко. Тому Ереспал® не слід застосовувати у період годування груддю. **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами:** Оскільки препарат може викликати сонливість, то він має незначний вплив на здатність керувати транспортними засобами або працювати з іншими механізмами, особливо на початку лікування або працювати з іншими механізмами у разі одночасного вживання алкоголю. **Спосіб застосування та дози:** Таблетки. Ереспал® у формі таблеток рекомендовано застосовувати дорослим. Для посилення ефекту і/або у разі гострих захворювань рекомендовано застосовувати 3 таблетки на добу (по 1 таблетці вранці, вдень і ввечері). Сироп. Для перорального застосування. Використовуйте мірний стаканчик#. Добову дозу слід розподілити на 2-3 прийоми та приймати перед їжею. Рекомендовану добову дозу слід призначати з урахуванням маси тіла та віку, але вона не повинна перевищувати добову дозу (див. нижченаведену інформацію). Застосування дітям від 2 років. Рекомендована добова доза становить 4 мг/кг маси тіла (2 мл/кг маси тіла). Дітям віком від 2 років з масою тіла менше 10 кг: добова доза становить 10-20 мл сиропу, що відповідає, 20-40 мг фенспіриду гідрохлориду на добу. Дітям віком від 2 років з масою тіла понад 10 кг до 12 років: добова доза становить 30-60 мл, сиропу, що відповідає 60-120 мг фенспіриду гідрохлориду на добу. Застосування дорослим та дітям віком від 12 років. Добова доза сиропу становить 45-90 мл, сиропу, що відповідає 90-180 мг фенспіриду гідрохлориду на добу. **Передозування:** **Побічні реакції*****: Часті: Розлади травлення, нудота, біль у шлунку. Рідко: Сонливість, еритема, висипання, кропив'янка, ангіоедема, фіксована еритема. Частота невідома: Запаморочення, помірна тахікардія, яка зменшується після зниження дози; пальпітація, вірогідно пов'язана з тахікардією; артеріальна гіпотензія, вірогідно пов'язана з тахікардією; діарея, блювання; свербіж, токсичний епідермальний некроліз, синдром Стивенса-Джонсона, астения (слабкість), втома. **Упаковка:** По 15 таблеток у блістері (ПВХ/алюміній); по 2 блістери у коробці з картону. По 150 мл сиропу у флаконі. По 1 флакону разом з мірним стаканчиком зі шкалою у коробці з картону. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Лабораторії Серв'є Індустрі, Франція/Les Laboratoires Servier Industrie, France.

* Детальна інформація викладена в інструкції для медичного застосування препарату Ереспал®, таблетки та Ереспал®, сироп

** Для препарату Ереспал®, таблетки

Для препарату Ереспал®, сироп

Сироп Ереспал з мірним стаканчиком очікується в Україні з січня 2018 р.

Ресстраційні посвідчення: таблетки № UA/3703/02/01 Наказ МОЗ України 04.09.2015 № 578 (ЕРЕСПАЛ®); сироп № UA/3703/01/01 Наказ Міністерства охорони здоров'я України 12.06.2017 № 640.

Інформація призначена для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників
Copyright © 2017 ТОВ «Серв'є Україна». Всі права захищені.

Імпортер: Товариство з обмеженою відповідальністю «Серв'є Україна»: 01054, м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 24. Тел.: (044) 490-34-41, факс: (044) 494-14-96. Для додаткової інформації відвідайте сайт: www.servier.ua.



Лечение ОРЗ: голой стереотипы

Проведение мастер-классов является относительно новым форматом последипломного образования врача в Украине. Тем не менее эта форма обучения уже успела завоевать популярность у отечественных специалистов. Ограниченное число участников, всестороннее обсуждение одной проблемы и доступная форма изложения информации – вот характерные признаки успешного мастер-класса в медицине. Серия таких мастер-классов прошла при поддержке фармацевтической компании «Сервье» (Франция). Эти мероприятия были посвящены проблеме адекватной терапии острых респираторных заболеваний (ОРЗ). Участниками мастер-классов стали терапевты и семейные врачи, имевшие возможность не только ознакомиться с новой важной информацией, но и обсудить волнующие их вопросы в кругу коллег, поделиться своим мнением, опытом и наработками.



Существует большое количество вирусов, способных вызывать ОРЗ. Несмотря на кажущуюся простоту и очевидность, в терапии пациентов с гриппом и ОРЗ существует немало подводных

каменей, а стереотипов – еще больше. Именно борьбе с последними, а также детальному разбору существующих рекомендаций по лечению ОРЗ и внедрению их в клиническую практику было посвящено выступление ведущей мастер-класса, доцента кафедры фтизиатрии и пульмонологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидата медицинских наук Людмилы Владимировны Юдиной.

– Острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ) может быть спровоцирована множеством разнообразных вирусов, циркуляция которых в окружающей среде зависит в том числе и от времени года. Скажем, риновирусы чаще всего становятся причиной ОРВИ в весеннее время, а для периода высокой заболеваемости ОРЗ (осень – зима) характерен широчайший спектр патогенов, наиболее опасным из которых является вирус гриппа.

Попадание инфицирующего агента на тропную к нему слизистую оболочку дыхательных путей вызывает воспаление с последующим развитием таких характерных симптомов ОРЗ, как ринорея, гиперемия зева, кашель и др. Именно с этими симптомами пациент с ОРВИ и приходит на прием к врачу. Основная трудность заключается в том, что врачу необходимо в кратчайшие сроки оценить состояние больного, провести физикальное обследование, установить предварительный диагноз, решить вопрос трудоспособности, назначить перечень дополнительных исследований и, разумеется, адекватное лечение. Последнее должно быть подобрано с учетом клинической картины, индивидуальных особенностей, возможной коморбидности, фармакоэкономической целесообразности, избегая при этом полипрагмазии. Задача, согласитесь, не на несколько минут. Однако сегодня специфика работы семейного врача требует исключительной оперативности. Как же в условиях такого цейтнота не допустить ошибок? Избегать стереотипов? Как подобрать комплексное лечение с учетом всех возможных «но»? Попробуем разобраться с этим на типичных клинических примерах.

Клинический случай 1

Пациентка Н., 56 лет. Болеет вторые сутки, заболела остро на фоне эпидемии гриппа. Начало болезни внезапное, пациентку беспокоят озноб, повышение температуры тела до 39,8 °С, сильные головные боли в лобно-височной области, надбровных дугах. При осмотре отмечаются сухое покашливание, гиперемия и мелкая зернистость задней стенки ротоглотки, дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. На основании жалоб, анамнеза и клинических данных пациентке установлен диагноз **ОРВИ**.

Какое лечение целесообразно назначить в этом случае? Показаны ли пациентке противовирусные препараты? Какие медикаменты помогут ускорить выздоровление и избежать серьезных осложнений?

Прежде чем перейти к выбору медикаментов, следует вспомнить общие принципы терапии ОРЗ. Традиционно лечение ОРВИ включает этиотропную (противовирусную), патогенетическую (противовоспалительную) и симптоматическую терапию.

Этиотропная терапия ОРВИ может включать противовирусные препараты (ПВП) или антибиотики (АБ), если таковые показаны. Прием ПВП рекомендуется начинать в первые 24-48 ч заболевания. Это обусловлено тем, что эффективность ПВП прогрессивно снижается с каждым следующим днем болезни, о чем необходимо помнить, назначая этиотропную терапию ОРЗ в поздние сроки (3-й день болезни и дальше).

Стартовая терапия ПВП позволяет уменьшить проявление клинических симптомов ОРВИ, значительно снизить риск развития осложнений и летального исхода.

Согласно статистическим данным, основными вирусами, поражающими дыхательные пути, являются ортомиксовирусы (вирус гриппа; 23%), парамиксовирусы (парагрипп, корь; 8%), пикорна- (31%), респираторно-синциальные (15%), адено- (23%), корона-, парво-, герпес- и реовирусы. Как видим, разнообразие огромное, а возможности противовирусной терапии не всегда однозначны. Все современные ПВП делятся на средства прямого (ремантадин, рибавирин, ингибиторы нейраминидазы – озельтамивир и занамивир) и опосредованного (гамма-интерферон; эндогенные низкомолекулярные белки, обладающие противовирусным, иммуномодулирующим и противоопухолевым эффектами; индукторы эндогенного интерферона) действия (Балева Л.С. и соавт., 2006). Общая характеристика противогриппозных препаратов приведена в таблице 1.

Следует подчеркнуть, что далеко не всем пациентам с ОРЗ показано назначение ПВП. При характерных признаках гриппозной инфекции целесообразно



назначать ПВП прямого действия (преимущественно ингибиторы нейраминидазы), а к более легким инфекциям подход должен быть более дифференцированным. Также следует напомнить, что ингибиторы нейраминидазы не показаны в терапии ОРВИ без подозрения на гриппозную природу, а их профилактическое использование должно быть ограниченным по времени, что связано с возможностью развития побочных эффектов, в том числе достаточно серьезных. Руководство по ведению взрослых пациентов с инфекциями нижних дыхательных путей (ИНДП), опубликованное Европейским обществом клинической микробиологии и инфекционных заболеваний (2011), содержит такие рекомендации:

- эмпирическое назначение ПВП при подозрении на грипп не рекомендуется;
- ПВП целесообразно назначать только при высокой вероятности гриппа (лихорадка, мышечные боли, симптомы поражения дыхательных путей, общая слабость) на фоне неблагоприятной эпидемиологической обстановки в регионе в первые 2-е суток от начала заболевания.

В случае с пациенткой Н. мы имеем ОРЗ со всеми признаками гриппа, возникшего на фоне эпидемии. Сроки и тяжесть заболевания позволяют нам рекомендовать больной прием ПВП, в частности ингибиторов нейраминидазы.

Патогенетическая терапия ОРВИ направлена на купирование воспаления, являющегося основой патогенеза ОРЗ, и предотвращение осложнений. Инфекционный агент после внедрения запускает в слизистых оболочках респираторного тракта процессы воспаления, проявляющиеся отеком, гиперсекрецией слизи, бронхоспазмом, нарушением мукоцилиарного транспорта. Все эти процессы лежат в основе развития клинических симптомов ОРЗ (удушье, сухой кашель, хрипы и т. д.). Первично воспаление начинается развиваться сразу же в ответ на инфекционное воздействие, достигая своего максимума к 3-му дню болезни (Bagon S., 1996).

Что же лежит в основе воспаления в ответ на вирусное внедрение? Во-первых, массовая миграция иммунных клеток в очаг инфекции вызывает выброс большого количества медиаторов воспаления, в том числе гистамина, что приводит к развитию бронхоспазма, повышению сосудистой проницаемости, хемотаксису эозинофилов и т. д. Во-вторых, активируются α_1 -адренорецепторы, стимулирующие образование вязкой слизи. Таким образом, в ответ на внедрение инфекционного агента в слизистую оболочку дыхательных путей развивается воспаление, сопровождающееся бронхokonстрикцией, отеком, изменением мукоцилиарного клиренса.

Именно воспаление в ответ на внедрение вируса является патогенетической основой ОРЗ. Из чего следует, что в качестве патогенетической терапии целесообразно использовать противовоспалительные средства. При этом важно подобрать препарат, воздействующий на все звенья патогенеза одновременно. Этим требованиям соответствует оригинальный препарат Эреспал® (действующее вещество – фенспирид). Действие Эреспала направлено на различные звенья воспалительного процесса: снижение образования провоспалительных цитокинов, уменьшение бронхokonстрикции, отека слизистых оболочек дыхательных путей и нормализацию реологических показателей мокроты. Такая многовекторность эффектов отличает Эреспал® от других стероидных и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), а также симптоматических средств, используемых для лечения кашля. Эреспал® блокирует каскад арахидоновой кислоты опосредованно – путем влияния на метаболизм кальция. Тормозя поступление кальция в клетки воспаления, Эреспал® снижает активность фосфолипазы A_2 , способствующей образованию арахидоновой кислоты. Следствием торможения арахидонового каскада является уменьшение синтеза простагландинов и лейкотриенов. В отличие от Эреспала, НПВП блокируют только циклооксигеназный путь, уменьшая синтез простагландинов, в то время как лейкотриеновая ветвь воспаления остается активной. Также следует помнить о системных побочных эффектах препаратов данной группы, включающих раздражающее действие на слизистые оболочки бронхов и желудочно-кишечного тракта. В отличие от стероидных противовоспалительных препаратов – глюкокортикоидов, тормозящих каскад распада арахидоновой кислоты на том же уровне, что и Эреспал®, последний не оказывает системного действия, а обладает тропностью именно к слизистой оболочке дыхательных путей и, следовательно, реализует свое мощное противовоспалительное действие только на этом уровне. Это позволяет избежать системных побочных эффектов, свойственных глюкокортикоидам. **Такая мультимодальная активность Эреспала является по-настоящему уникальной. В результате ее реализации достигается эффективное уменьшение выраженности основных проявлений воспаления: отека, гиперсекреции слизи и гиперреактивности бронхов.**

Продолжение на стр. 30.

Лечение ОРЗ: голой стереотипы

Продолжение. Начало на стр. 29.

Таким образом, не являясь ни стероидным противовоспалительным средством, ни классическим НПВП, Эреспал® оказывает нетривиальное интегральное воздействие на воспалительные процессы в слизистой оболочке дыхательных путей, влияя на все звенья воспалительного каскада одновременно.

Преимущества Эреспала в лечении ОРЗ по сравнению с традиционной терапией (деконгестанты, антисептики, муколитики) продемонстрированы в ряде рандомизированных исследований. Так, например, результаты исследования Е. М. Овсянниковой и Н. А. Коровина (2007) показали, что в отличие от пациентов, получавших Эреспал®, больных из группы сравнения дольше беспокоили симптомы заболевания, у них чаще возникали бактериальные осложнения, а суммарная стоимость лечения была выше. По данным Н. А. Геппе (2004), раннее назначение Эреспала предупреждает развитие осложнений при ОРЗ, снижая потребность в последующей антибиотикотерапии в 2 раза.

Применительно к приведенному клиническому случаю 1 возникает вопрос: показан ли данной пациентке Эреспал®? Очевидно, показан, так как фенспирид за счет уменьшения отека слизистой оболочки и снижения реактивности бронхов ожидается приведет к устранению сухого кашля.

Преимущества Эреспала для таких больных, как Н., являются:

- более быстрое и эффективное уменьшение сухого кашля;
- более быстрое выздоровление, то есть сокращение срока нетрудоспособности;
- более доступное лечение из-за отсутствия полипрагмазии.

Симптоматическая терапия ОРВИ включает в себя использование жаропонижающих и обезболивающих препаратов, а также деконгестантов, муколитиков. Как видим, ожидаемые эффекты вполне можно получить и за счет адекватной патогенетической терапии с учетом назначения препарата с комплексным действием Эреспала. Однако при необходимости назначения дополнительной жаропонижающей терапии важно помнить, что Всемирная организация здравоохранения в качестве симптоматических препаратов первого выбора при ОРЗ называет ибупрофен и парацетамол. В приказе МЗ Украины № 832 от 13.11.2009 значится: «Не следует применять ацетилсалициловую кислоту (аспирин) с целью снижения температуры тела!».

Таким образом, пациентке Н. можно рекомендовать ПВП в качестве этиотропной терапии, Эреспал® как основу патогенетической терапии и в качестве симптоматической терапии жаропонижающее средство по необходимости.

Первый клинический пример демонстрирует правильную врачебную тактику в случае заболевания ОРЗ гриппозной этиологии с сухим кашлем при раннем обращении пациента.

Рассмотрим еще один, не менее показательный, случай.

Клинический случай 2

Пациент К., 49 лет. Болеет третий день. Заболел остро, начало болезни внезапное, пациента беспокоят озноб, ломота во всем теле, заложенность носа, светобоязнь, общая слабость. Температура тела 39,5 °С. При осмотре обращает на себя внимание выраженный кашель с выделением слизистой мокроты. Дыхание везикулярное, жесткое, выслушиваются рассеянные сухие свистящие хрипы с обеих сторон. Клинический анализ

крови: лейкоциты — $4,2 \times 10^9/\text{л}$, палочко-ядерные лейкоциты — 6%, сегментоядерные лейкоциты — 54%, эозинофилы — 2%, лимфоциты — 21%, моноциты — 17%, СОЭ — 16 мм/ч. Рентгенография органов грудной клетки патологии не выявила. На основании жалоб, анамнеза и клинических данных пациенту установлен диагноз «ОРВИ. Острый бронхит». Какое лечение целесообразно назначить этому больному?

Этиотропная терапия при таком диагнозе подразумевает применение противовирусных или антибактериальных препаратов. Показано ли в данном случае антибактериальное лечение?

Хотелось бы еще раз сделать акцент на том, что более 50% ОРЗ имеют вирусную природу, то есть использование антибиотиков показано далеко не всегда. При неосложненных ОРЗ антибактериальные средства не должны применяться, так как они:

- не оказывают противовирусного действия;
- не предотвращают развития бактериальных осложнений;
- могут приводить к антибиотикорезистентности;
- способны вызывать появление нежелательных реакций у пациента.

Следует напомнить и о том, что антибиотики не обладают жаропонижающими или противовоспалительными свойствами, ни в коей мере не заменяют санитарно-эпидемиологических мероприятий, а также не должны являться средством успокоения для больных, их родственников или самого врача.

Пациенту К. не должны назначаться антибиотики, так как сроки заболевания указывают на вирусную природу ОРЗ. Не показаны данному больному и ПВП, что также обусловлено сроками заболевания (более 48 ч).

Патогенетическая терапия ОРЗ с ИНДП включает в себя противовоспалительные средства. Препаратов, уменьшающих явления воспаления, как уже отмечалось, существует великое множество. Как же выбрать правильный медикамент с патогенетически обоснованными механизмом действия и точками приложения? В первую очередь следует вспомнить, что при достаточно продолжительно существующем воспалении развивается гиперреактивность бронхов вследствие повреждения эпителиальных клеток с обнажением участков с поверхностным расположением нервных окончаний. Помимо гиперреактивности, лежащей в основе изнуряющего кашля, повреждения эпителия делают его более восприимчивым к патогенам, что, в свою очередь, обуславливает активную бактериальную адгезию и суперинфицирование. Именно поэтому важно остановить воспалительный каскад вовремя, до серьезных альтеративных изменений эпителия и развития бактериальных осложнений.

Как видим, патогенетических механизмов развития кашля в данном случае много, следовательно, нам нужно действовать на все звенья, но при этом необходимо избежать полипрагмазии. Выходом может послужить использование Эреспала, способного влиять на процесс комплексно, разнонаправлено и достаточно быстро. Основные эффекты Эреспала, реализующиеся при ИНДП с влажным кашлем, отражены в таблице 2.

Преимущества Эреспала для пациентов с ОРЗ и влажным кашлем являются:

- быстрое и эффективное действие;
- влияние на все компоненты кашля одновременно (устранение воспаления слизистой оболочки респираторного тракта, отека, гиперреактивности бронхов, улучшение реологических свойств мокроты, нормализация мукоцилиарного транспорта);

Таблица 1. Противогриппозные препараты

Группа препаратов	Характеристика
Ингибиторы нейраминидазы (занамивир, озельтамивир)	Препараты этиотропной терапии гриппа типов А и В Эффективность подтверждена в ряде клинических исследований. Характеризуются низкой способностью к селекции устойчивых штаммов вируса гриппа. Рекомендованы международными руководствами
Блокаторы M_2 -каналов (амантадин, ремантадин)	Препараты этиотропной терапии вируса гриппа типа А Оказывают действие на M_2 -каналы вируса гриппа типа А, неэффективны в отношении вируса гриппа типа В. Имеют ряд побочных эффектов со стороны ЖКТ и ЦНС, широкий перечень межлекарственных взаимодействий. Отмечается высокий рост резистентности вирусов гриппа к этой группе препаратов
Индукторы эндогенных интерферонов (арбидол, амиксин, циклоферон, гропринозин и др.)	Не являются препаратами этиотропной терапии гриппа Эффективность не изучена в рандомизированных клинических исследованиях. Не включены в международные рекомендации по лечению гриппа

Примечание: ЖКТ — желудочно-кишечный тракт; ЦНС — центральная нервная система.

Таблица 2. Противовоспалительное действие Эреспала

Механизм действия	Клинический эффект
Блокада H_1 -гистаминовых рецепторов	Уменьшение отека слизистой оболочки респираторного тракта, спазма бронхов, устранение гиперсекреции
Ингибирование α_1 -адренорецепторов	Уменьшение вязкости слизи
Торможение выработки простагландинов и лейкотриенов	Уменьшение бронхokonстрикции
Торможение выработки провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, 8, ФНО и др.)	Предотвращение хронизации процесса

- сокращение сроков нетрудоспособности;
- доступное и безопасное лечение ввиду отсутствия полипрагмазии.

Важно отметить, что Эреспал® может и должен назначаться с первых дней терапии. В исследовании S. Baron (1996) показано, что использование Эреспала в ранние сроки (1-3 сут с момента появления первых симптомов) помогает предотвратить бактериальную суперинфекцию, достоверно сокращает сроки терапии, быстро и эффективно облегчает симптомы. В исследовании Ю. В. Черкасова и соавт. (2010) показано, что применение Эреспала на 72% снижает потребность в муколитиках и отхаркивающих средствах. В отличие от отхаркивающих препаратов и муколитиков, регулирующих только объем и вязкость мокроты, Эреспал® дополнительно уменьшает воспалительный отек и гиперемию слизистой оболочки респираторного тракта, а также предотвращает развитие бронхоспазма. Эреспал® улучшает мукоцилиарный транспорт (Olivieri D. et al., 1987, 1996), а, как известно, именно изменение мукоцилиарного клиренса является объективным критерием оценки дренажной функции респираторного тракта. Таким образом, назначение препарата Эреспал®, обладающего интегральным противовоспалительным действием, предпочтительнее, чем назначение сразу нескольких препаратов. Такой подход позволяет улучшить фармакоэкономические показатели терапии, а также избежать полипрагмазии. Установлено, что по сравнению с традиционной терапией назначение препарата Эреспал® в 3 раза сокращает использование препаратов других классов у пациентов с ОРЗ (Дворецкий Л. И., 2006).

С учетом симптоматики (влажный кашель) пациенту К. показан противовоспалительный препарат, обладающий в том числе муколитическими и отхаркивающими свойствами. Клинически целесообразным представляется назначение препарата Эреспал®, обладающего всеми перечисленными свойствами.

Эреспал® сегодня уже не нуждается в представлении, его положительные свойства отлично знают и используют отечественные врачи. Оригинальный фенспирид,

разработанный французской компанией «Сервье», по праву заслужил высокое доверие медицинских специалистов во всем мире. Эффективность и безопасность данного лекарственного средства были доказаны в ходе более ста доклинических и клинических исследований с участием тысяч пациентов. Эреспал® производится во Франции и соответствует всем стандартам Надлежащей производственной практики (GMP) и Надлежащей клинической практики (GCP). Строгое следование указанным стандартам обеспечивает качество оригинального фенспирида, позволяя прогнозировать мультивекторные эффекты этого препарата у пациентов с ОРЗ.

Выводы

- В основе ОРЗ лежит воспаление как ответ на внедрение инфекционного агента.
- Назначение патогенетической противовоспалительной терапии (Эреспал®) с первых дней болезни является необходимым, так как позволяет обеспечить адекватный контроль симптомов воспаления, устранить проявления ОРЗ, уменьшить вероятность развития осложнений, избежать полипрагмазии, а также ускорить выздоровление пациента.
- Назначение Эреспала абсолютно оправдано как при сухом, так и при влажном кашле.

Размер данной публикации, к сожалению, не позволяет изложить всю информацию, полученную в ходе мастер-класса. Высокую активность гостей мероприятия вызвала сессия вопросов и ответов. Уютная атмосфера мастер-класса, высочайшая актуальность затронутых тем и пристальный интерес слушателей позволяют с уверенностью говорить, что компания «Сервье» содействует обучению практикующих врачей, выбрав именно тот образовательный формат, который наиболее хорошо воспринимается и имеет практическую ценность. Хочется верить, что такой удобный и продуктивный подход к организации научно-практического мероприятия станет доброй традицией в профессиональной жизни врачей-интернистов.

Подготовила **Александра Меркулова**



А.В. Кириченко, к.м.н., ООО «Каскад Медикал Регионы», г. Киев



Программный продукт

«DocHelper — рабочее место врача»

В этом году в Украине стартовала давно анонсированная медицинская реформа, в рамках которой предполагается изменить систему финансирования государственных учреждений здравоохранения, осуществить автоматизацию их работы и провести поэтапное внедрение страховой медицины.

Трансформация началась с запуска семейной медицины европейского образца на базе уже существующего первичного звена системы здравоохранения (поликлиники, амбулатории, центры первичной медико-санитарной помощи). Первое, и основное, следствие реформы — постепенный переход к платной медицине, причем платными будут услуги не только в частном медицинском секторе, но и в государственных лечебных учреждениях (ЛУ). Вопрос только в том, каким образом пациент будет оплачивать эти услуги: за счет своих личных средств либо путем страховых возмещений?

Естественно, все эти нововведения касаются и врачей. К ним предполагается применить новую систему оценки эффективности их работы и новую систему оплаты труда. Доход врача будет напрямую зависеть как от количества обратившихся к нему за помощью пациентов, так и от качества оказанной услуги и полученного эффекта. Таким образом, реформа, с одной стороны, позволит врачу зарабатывать больше, с другой — стимулирует его самому позаботиться о том, чтобы пациент пришел именно к нему и остался доволен результатом лечения. Как неоднократно заявляли разработчики концепции реформы, «деньги будут идти за пациентом», то есть сам больной выбирает себе врача.

Что прежде всего ищет пациент? Конечно, опытного клиент-ориентированного врача, владеющего инновационными методиками лечения и способного обеспечить больному индивидуальный нестандартный подход и хороший сервис, без очередей. Именно поэтому очень важно, чтобы врач имел в своем распоряжении те инструменты и возможности, которые позволяют оказать пациенту принципиально новую, более качественную услугу.

С развитием и внедрением IT-технологий появилось большое количество медицинских информационных систем, однако процесс их внедрения в рутинную медицинскую практику идет достаточно медленно. Это объясняется не только невысоким уровнем компьютерной грамотности (в первую очередь вследствие значительной доли врачей пенсионного возраста в амбулаторно-поликлинической службе), но и не всегда удобными и понятными врачу характеристиками и возможностями самих этих систем. Причиной является тот факт, что подавляющее число медицинских программных обеспечений создается для автоматизации работы ЛУ в целом — регистратуры, бухгалтерии, отдела маркетинга, аналитического отдела. Рабочее место врача в этих программах сводится фактически только к электронной карточке пациента. Об остальном никто не задумывается.

Автоматизировать и упростить работу практикующего врача, а также повысить эффективность его работы с пациентом и помочь в принятии оптимального клинического решения призвано программное

обеспечение «DocHelper — рабочее место врача», которое специально создавалось непосредственно под потребности отдельно взятого врача и его пациента. «DocHelper» — надежный помощник в постановке диагноза и выборе тактики лечения пациента, поскольку позволяет автоматизировать, систематизировать, объективизировать, а значит — упростить работу врача с точки зрения оценки результатов исследований и ведения пациента.

Программа содержит такие важные для организации рабочего процесса разделы, как календарь с опцией планирования рабочего времени и записью на прием, дабы избежать очередей под кабинетом. Работа с календарем удобна тем, что позволяет быстро выбрать нужного пациента, зарезервировать время приема, а также проводить, редактировать и удалять визит. Значимую помощь окажут врачу содержащиеся в программе справочники — диагнозов согласно Международной классификации болезней, лекарственных препаратов, методов терапии, с возможностью самостоятельно вносить необходимую для дальнейшего использования информацию.

Безусловно, ключевая составляющая любой медицинской программы, которая значительно сократит затраты рабочего времени врача на ненужную бумажную работу и позволит избежать проблем с хранением и обработкой информации, — это электронная карта пациента. Ее особенностью в программе «DocHelper» является уже сформированный и структурированный план объективного осмотра, опроса, сбора анамнеза жизни и заболевания согласно стандартам, что поможет врачу не упустить при этом ни одной важной детали. Кроме того, в программе сведен к минимуму набор текста вручную благодаря интерактивным подсказкам с предлагаемыми вариантами необходимых профессиональных терминов. При необходимости к карточке пациента можно присоединить результаты исследований либо любую другую информацию в формате PDF, Word, Excel и др.

Но главным отличием программы «DocHelper — рабочее место врача» является специальный модуль комплексной оценки состояния организма с возможностью формулирования медицинского заключения и рекомендаций по схемам терапии и тактике ведения пациента на основе специально разработанного и апробированного алгоритма. Почему в работе практикующего врача это может стать реальным инструментом, от которого будет зависеть правильность принятого клинического решения, качество оказанного лечения и, как следствие, — доход профильного специалиста?

Благодаря системе интегрального анализа результатов функциональных и лабораторных исследований при помощи расчета большого количества

медицинских индексов и коэффициентов с применением различных уровней интеграции результатов врач получит информацию о состоянии организма пациента и протекании отдельных его процессов. Например, об иммунитете, о метаболизме, наличии скрытых признаков воспаления и об уровне эндогенной интоксикации, о склонности к аллергии, об адаптационных возможностях организма и о многом другом.

Сегодня фактически не существует общепринятых методов выявления и оценки стереотипных патологических процессов, тогда как это возможно сделать путем расчета соответствующих интегральных показателей. При этом, как известно, они более чувствительны, чем абсолютные величины результатов анализов, и позволяют выявить нарушения даже тогда, когда лабораторные показатели находятся еще в пределах референсных значений (состояния предболезни), определить степень тяжести заболевания, его прогноз, оценить возможные риски.

На основании полученных данных программа предложит, а врач сможет выбрать оптимальную тактику лечения,

основанную на индивидуальном подходе к пациенту, что, в свою очередь, позволит повысить эффективность назначаемой терапии и снизить риск развития побочных реакций. И все это занимает не более 10 минут — необходимо просто внести результаты исследований, нажать кнопку «Рассчитать», и вы получаете развернутое заключение о состоянии организма, рекомендации по схеме терапии. Кроме того, программа самостоятельно генерирует лист назначений для пациента с выбранными специалистом препаратами, дозировками и днями приема. После чего можно распечатать все полученные формы и заключения.

Итак, почему программа «DocHelper — рабочее место врача» так популярна? «DocHelper» — это инструмент, намного облегчающий работу врача, позволяющий повысить ее эффективность, а также — точность принятых врачом клинических решений.

Получить более подробную информацию о программе «DocHelper — рабочее место врача»: ее возможностях и стоимости, методах комплексной оценки состояния организма, а также установить демоверсию на свой рабочий компьютер можно на сайте doc-helper.info



Почему врачи выбирают DocHelper — рабочее место врача?

- Сокращает затраты рабочего времени** на хранение и обработку информации
- Упрощает работу врача** по оценке результатов исследований и ведению пациентов
- Позволяет рассчитать** большое количество интегральных индексов и коэффициентов
- Содержит специальный **модуль принятия клинических решений**, который помогает врачу выбрать оптимальную тактику лечения, повысить эффективность назначаемой терапии

Медицинская информационная система

Помощник в постановке диагноза и выборе тактики лечения пациента

doc-helper.info

- Календар
- Пацієнти
- Візити
- Аналітика
- Довідники
- Створити

Кетонал®

(кетопрофен = R+S ізомер)

ПОТУЖНИЙ АНАЛЬГЕТИК

З НИЗЬКИМ РИЗИКОМ УСКЛАДНЕНЬ ТА МОЖЛИВІСТЮ ТРИВАЛОГО ЗАСТОСУВАННЯ ^{1,2,3}



можливо використовувати більше 2 днів, що забезпечує необхідну тривалість курсу знеболення ²



Коротка інструкція до застосування препарату КЕТОНАЛ® 5% Крем

Склад: діюча речовина: кетопрофен; 1 г крему містить кетопрофену 50 мг. Лікарська форма. Крем. Фармакотерапевтична група. Засоби, що застосовуються місцево при суглобовому і м'язовому болю. Нестероїдні протизапальні засоби для місцевого застосування. Код АТХ M02A A10. Показання. Посттравматичний біль у м'язах та суглобах, запалення сухожиль. Термін придатності. 5 років.

Коротка інструкція до застосування препарату КЕТОНАЛ® ДУО Капсули тверді

Склад: діюча речовина: кетопрофен; 1 капсула містить кетопрофену 150 мг. Лікарська форма. Капсули тверді. Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Похідні пропіонової кислоти. Кетопрофен. Код АТХ M01A E03. Показання. Захворювання суглобів: ревматоїдний артрит; серонегативні спондилоартрити (анкілозуючий спондилоартрит, псоріатичний артрит, реактивний артрит); подагра, псевдоподагра; остеоартрит; позасуглобовий ревматизм (тендиніт, бурсит, капсуліт плечового суглоба). Больовий синдром: люмбаго, посттравматичний біль, післяопераційний біль, болі при метастазах пухлин у кістки, альгодисменорея. Термін придатності. 3 роки.

Коротка інструкція до застосування препарату КЕТОНАЛ® 2,5 % Гель

Склад: діюча речовина: кетопрофен; 2 мл розчину містить кетопрофену 50 мг. Лікарська форма. Гель. Фармакотерапевтична група. Засоби, що застосовуються місцево при суглобовому і м'язовому болю. Нестероїдні протизапальні засоби для місцевого застосування. Код АТХ M02A A10. Показання. Біль у м'язах і суглобах, спричинений травмами або ушкодженнями. Тендовагініти. Термін придатності. 3 роки.

Коротка інструкція до застосування препарату КЕТОНАЛ® Розчин для ін'єкцій

Склад: діюча речовина: кетопрофен; 2 мл розчину містить кетопрофену 100 мг. Лікарська форма. Розчин для ін'єкцій. Фармакотерапевтична група. M01A E03. Показання. Захворювання суглобів: ревматоїдний артрит; серонегативні спондилоартрити (анкілозуючий спондилоартрит, псоріатичний артрит, реактивний артрит); подагра, псевдоподагра; остеоартрит; позасуглобовий ревматизм (тендиніт, бурсит, капсуліт плечового суглоба). Больовий синдром: люмбаго, посттравматичний біль у суглобах, м'язах; післяопераційний біль; болі при метастазах пухлин у кістки; альгодисменорея. Термін придатності. 3 роки.

Препарати мають протипоказання для медичного застосування та можуть викликати побічні реакції. Для ознайомлення див. повну інструкцію до медичного застосування препаратів. Діти. Дітям препарат не застосовують КЕТОНАЛ® у формі крему та КЕТОНАЛ® ДУО. Препарат КЕТОНАЛ® у формі гелю не застосовують дітям віком до 15 років. Категорія відпуску. За рецептом.

1. Barden J, Derry S, McQuay HJ, Moore RA Single dose oral ketoprofen and dexketoprofen for acute postoperative pain in adults. Cochrane Database Syst

Rev. 2009 Oct 7; (4):CD007355; www.cochrane.org

2. Інструкція для медичного застосування Кетонал®.

3. García Rodríguez L.A., 1998.

Відпускається за рецептом.

Для більш детальної інформації щодо препарату, а також для повідомлення про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу звертайтеся до представника заявника за адресою або телефоном: вул. Амосова 12, м. Київ, 03680, тел. +380 (44) 495-28-66, www.sandoz.ua

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я.

РП № UA/8325/07/01, UA/8325/03/02, UA/8325/05/01, UA/8325/01/01, видане МОЗ України 20.11.2014, 04.11.2015, 06.07.2011, 30.03.2015, терміном на 5 років.
3-03-KET-РЕЦ-0416



SANDOZ
a Novartis company



КАЛЕНДАРЬ СОБЫТИЙ

19 августа в рамках Всемирного дня гуманитарной помощи в г. Женеве (Швейцария) состоялись мероприятия, организованные Международным комитетом Красного Креста в сотрудничестве с организацией «Врачи без границ», управлением Организации Объединенных Наций (ООН) по координации гуманитарных вопросов и региональным отделением ООН. Программа включала в себя тематическую дискуссию «Насилие в отношении служб здравоохранения и его последствия для затрагиваемого населения, гуманитарных работников и гуманитарной помощи». Двумя днями позже, 21 августа, во Дворце Наций было проведено официальное заседание с участием генерального директора Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ).

АНОНС

С 1 по 3 ноября в г. Сан-Паулу (Бразилия) будет проходить крупнейшее глобальное событие – Всемирный саммит по гепатиту. Тема конгресса, организаторами которого выступают ВОЗ, Всемирный альянс по гепатиту и правительство Бразилии, сформулирована следующим образом: «Осуществление Глобальной стратегии сектора здравоохранения по вирусному гепатиту – ликвидировать гепатит в качестве угрозы для общественного здравоохранения». Программа мероприятия и другая полезная информация доступны по адресу: <http://www.worldhepatitisummit.org/>

НОВОСТИ ВОЗ

Ликвидировать гепатит во всем мире

Новые данные ВОЗ, собранные в 28 странах, на которые приходится около 70% глобального бремени гепатита, свидетельствуют об активизации усилий по ликвидации данного заболевания. По сведениям, опубликованным ко Всемирному дню борьбы с гепатитом, почти во всех указанных государствах учреждены национальные профильные комитеты (с утвержденными планами и целевыми показателями), более чем в половине стран выделено специальное финансирование.

В этом году Всемирный день борьбы с гепатитом проходил под лозунгом «Ликвидировать гепатит», что согласуется с достижением к 2030 г. намеченных Целей в области устойчивого развития. В 2016 г. Всемирная ассамблея здравоохранения одобрила первую глобальную стратегию по вирусному гепатиту, чтобы содействовать наращиванию масштабов ответных действий стран – членов ВОЗ.

Согласно обзору, более 86% стран на государственном уровне определили цели по ликвидации гепатита, более 70% государств приступили к разработке национальных планов по гепатиту с целью обеспечить доступ к эффективным услугам по профилактике, диагностике, лечению и уходу. Кроме того, почти половина стран, изучаемых в данном анализе, рассчитывают ликвидировать гепатит путем обеспечения всеобщего доступа к лечению. Тем не менее ВОЗ обеспокоена недостаточными темпами прогресса.

В 2015 г. в мире у 325 млн человек имел место вирусный гепатит. Среди 5 типов последнего распространенность двух – гепатита В (257 млн случаев) и С (71 млн) – в глобальной популяции внушает тревогу. В 2015 г. вирусный гепатит стал причиной 1,34 млн летальных исходов, что приближается к числу случаев смерти от туберкулеза и превышает смертность, связанную с ВИЧ.

Гепатит С можно излечить 3-месячным курсом противовирусных препаратов прямого действия (ПППД), однако по состоянию на 2015 год лишь 7% больных имели доступ к надлежащей терапии. ВОЗ прилагает усилия для того, чтобы ПППД стали экономически доступными для тех, кто в нуждается в подобном лечении. Перечень доступных ПППД расширяется, в ряде стран цены значительно снизились, чему способствовало внедрение препаратов-генериков. Первым из их стал софосбувир, средняя цена 3 мес терапии которым находится в пределах от 260 до 280 долларов США. Эта сумма является незначительной долей от первоначальной стоимости оригинального препарата на момент его появления на рынке в 2013 г.

С учетом высоких глобальных уровней заболеваемости и смертности отмечается большая заинтересованность в разработке новых видов терапии хронической вирусной инфекции гепатита В. Годовой курс тенофовира, наиболее эффективного на сегодня препарата для поддерживающего лечения гепатита В (которое в большинстве случаев необходимо проводить пожизненно), доступен во многих странах с низким и средним уровнем дохода всего за 48 долларов США. Нужно также срочно расширить доступ к тестированию гепатита В.

Сегодня ВОЗ выпускает ряд новых образовательных и коммуникационных методик в поддержку кампании под названием «Понять главное – сделать выбор в пользу безопасных инъекций», чтобы улучшить профилактику гепатита и других передаваемых с кровью инфекций в медицинских учреждениях.

В 2016 г. каждый 10-й ребенок в мире не был охвачен иммунизацией

По последним оценкам ВОЗ и ЮНИСЕФ, в 2016 г. в глобальном масштабе 12,9 млн детей грудного возраста (то есть почти каждый 10-й ребенок) совершенно не были вакцинированы. Эти дети не получили первой дозы вакцины против коклюша/дифтерии/столбняка (КДС), что подвергает их серьезному риску развития указанных болезней, которые потенциально могут иметь смертельный исход. Кроме того, в 2016 г. 6,6 млн детей грудного возраста, получивших первую дозу вакцины КДС, не завершили полный (3-дозовый) курс иммунизации. С 2010 г. доля детей, прошедших полный курс регулярной иммунизации, держится на уровне 86% (116,5 млн детей грудного возраста) без каких-либо значительных изменений в отдельных странах или регионах, что недостаточно для достижения глобальной цели по охвату иммунизацией на уровне 90%.

В настоящее время иммунизация ежегодно позволяет предотвратить 2-3 млн случаев смерти от дифтерии, столбняка, коклюша и кори. Это одно из самых успешных и эффективных по затратам мероприятий общественного здравоохранения. По новым данным, 130 из 194 государств – членов ВОЗ достигли и закрепили по меньшей мере 90-процентный уровень охвата КДС-3 на национальном уровне, что является одной из целей, изложенных в Глобальном плане действий в отношении вакцин. В 2016 г. в 8 странах, включая Центральноафриканскую Республику, Чад, Экваториальную Гвинею, Нигерию, Сомали, Южный Судан, Сирийскую Арабскую Республику и Украину, охват иммунизацией КДС-3 составлял менее 50%.

В настоящее время 152 страны применяют вакцины против краснухи, в данном направлении глобальный охват иммунизацией возрос с 35% в 2010 г. до 47% в 2016 г. Это большой

шаг на пути снижения заболеваемости синдромом врожденной краснухи, приводящим, помимо прочих пожизненных видов инвалидности, к нарушению слуха, врожденным порокам сердца и слепоте.

Глобальный охват рекомендуемыми в последнее время новыми вакцинами все еще не достиг 50%. В их число входят вакцины против таких основных причин смерти детей, как ротавирус, который вызывает тяжелую диарею у детей, и пневмония. Вакцинация против этих двух болезней может значительно снизить смертность детей в возрасте до 5 лет – такая задача поставлена в рамках Целей в области устойчивого развития.

Многие страны со средним и низким уровнем дохода все еще не внедрили новые вакцины по причине отсутствия средств на их приобретение. В докладе ВОЗ State of inequality: Childhood immunization («Неравенство в области детской иммунизации») отражены неравенства в охвате детской иммунизацией за последние 10 лет. Отмечается, что с помощью различных моделей достигнуты заметные улучшения, что подтверждает экономическую эффективность инвестиций в беднейшие сообщества.

Распространение кори продолжает уносить жизни людей в Европейском регионе

В Европейском регионе ВОЗ продолжаются вспышки кори, которая стала причиной 35 случаев смерти за последние 12 мес. Так, в Италии с июня 2016 г. было зарегистрировано свыше 3300 случаев заболевания и 2 летальных исхода. По информации, предоставленной национальными органами общественного здравоохранения, вспышки кори стали причиной 31 случая смерти в Румынии, одного – в Германии и еще одного – в Португалии.

При этом, согласно оценке Региональной комиссии по верификации элиминации кори и краснухи, проведенной на основе данных за 2015 год, 37 стран региона добились прерывания эндемичной передачи кори. Однако все еще существуют зоны низкого охвата населения иммунизацией, что ведет к распространению этой крайне контагиозной вирусной инфекции среди тех, кто решил не делать прививку, лишен справедливого доступа к вакцинам или не может защититься от этой болезни при помощи вакцинации ввиду сопутствующих проблем со здоровьем.

ВОЗ рекомендует получение двух доз вакцины с противокоревым компонентом каждым ребенком. ВОЗ также поощряет иммунизацию взрослых, которые ранее не были вакцинированы в полном объеме или не уверены в своем иммунном статусе.

Официальный адрес ВОЗ: www.who.int

НОВОСТИ FDA

FDA одобрило препарат для лечения реакции отторжения после трансплантации

2 августа Управление по контролю за продуктами питания и лекарственными средствами США (U.S. Food and Drug Administration – FDA) одобрило препарат Имбрувика (ибрутиниб) для лечения взрослых пациентов с хронической реакцией «трансплантат против хозяина» (хРТПХ) при неэффективности других вариантов терапии. Это первый препарат, который был одобрен FDA для лечения хРТПХ – опасного для жизни состояния, которое может развиваться у пациентов после проведения трансплантации стволовых клеток или костного мозга в рамках терапии определенных видов рака крови или костного мозга.

Эффективность и безопасность Имбрувики для лечения хРТПХ изучались в клиническом исследовании с участием 42 пациентов с данным заболеванием, у которых сохранялись симптомы после прохождения стандартной терапии кортикостероидами. Чаще всего у участников наблюдались язвы во рту и кожная сыпь, более чем у 50% включенных было поражено ≥2 органа. Согласно результатам исследования, у 67% пациентов удалось достичь улучшения состояния и уменьшения выраженности симптомов хРТПХ. При этом у 48% участников улучшение сохранялось на протяжении не менее 5 мес.

Наиболее частые побочные эффекты, связанные с использованием ибрутиниба, включали усталость, диарею, тромбоцитопению, мышечный спазм, отек, стоматит, тошноту, сильное кровотечение, анемию и пневмонию. Также возможно развитие таких серьезных нежелательных явлений, как сильное кровотечение, инфекции, цитопения, фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия, вторичные злокачественные опухоли и метаболические нарушения. Препарат противопоказан при беременности и кормлении грудью.

Препарат ибрутиниб является ингибитором киназы и уже одобрен FDA для лечения хронического лимфоцитарного лейкоза, макроглобулинемии Вальденстрема, лимфомы маргинальной зоны, а также для терапии мантийноклеточной лимфомы.

Препарат Имбрувика производит компания Pharmascyclics LLC.

Одобен препарат для лечения болезни Шагаса у детей

29 августа FDA предоставило ускоренное одобрение бензнидазолу для лечения детей в возрасте от 2 до 12 лет с болезнью Шагаса. Это первый препарат, одобренный в США для данного редкого заболевания.

Болезнь Шагаса, или американский трипаносомоз, представляет собой паразитарную инфекцию, вызванную *Trypanosoma cruzi*. Заболевание может передаваться разными путями, включая контакт с фекалиями определенного насекомого, переливание крови или от матери к ребенку во время беременности. Болезнь Шагаса в основном встречается у сельского населения Латинской Америки; по недавним оценкам, в США может быть около 300 тыс. лиц с этим заболеванием.

Безопасность и эффективность бензнидазола были продемонстрированы в 2 плацебо-контролируемых клинических испытаниях с участием детей 6-12 лет. В первом испытании было показано, что примерно у 60% детей, получавших бензнидазол, тест на антитела стал отрицательным, в то время как среди принимавших плацебо такого результата достигли только 14%. Результаты второго исследования были сходными: 55 против 5% для бензнидазола и плацебо соответственно.

Наиболее распространенными побочными реакциями при приеме бензнидазола были боль в животе, сыпь, снижение веса, головная боль, тошнота, рвота, аномальное количество лейкоцитов, крапивница, зуд и снижение аппетита. Прием бензнидазола связан с серьезными рисками, включая кожные реакции, реакции со стороны нервной системы и угнетение функции костного мозга. Результаты исследований на животных свидетельствуют о том, что бензнидазол является тератоксичным лекарственным средством.

Производит препарат компания Chemo Research S.L.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Подготовила **Ольга Татаренко**

С.Н. Бучинський, головний спеціаліст зі спеціальності «Фізіотерапія» Департаменту охорони здоров'я м. Києва, віце-президент Української Академії реабілітації і здоров'я людини

Трансдермальні методи протизапальної терапії у практиці сімейного лікаря

Неінвазійний трансдермальний (черезшкірний) шлях введення лікарських препаратів привертає все більшу увагу дослідників та практикуючих лікарів. Черезшкірні методики дозволяють створити високу концентрацію препарату в локальній зоні і є найбільш ефективними, коли потрібно депонувати препарат для його пролонгованої дії, наприклад, при болю в суглобах або хребті. Крім того, введені через шкіру ліки мають високий профіль безпеки. Такі властивості створюють оптимальні умови для формування комплаєнсу, що вкрай важливо у практиці сімейного лікаря, особливо при необхідності тривалого і регулярного самостійного застосування пацієнтом лікарського засобу.

Трансдермальне застосування препаратів зумовлює відсутність подразнюючої дії на травну систему, таким чином знижується ризик появи ускладнень, пов'язаних з патологією шлунково-кишкового тракту. Більш того, при цьому способі введення лікарської речовини вдається нівелювати детоксикаційну функцію печінки, інактивуючої більшість введених в організм ліків. При застосуванні методів трансдермального введення лікарського препарату речовина надходить до зони ураження в терапевтичній дозі зі шкірно-підшкірного депо без падіння концентрації до занадто низького рівня або передозування.

Для поліпшення проходження лікарським препаратом шкірного бар'єра застосовують різні способи підвищення проникності поверхневого шару шкіри шляхом видалення ороговілих поверхневих епітеліальних клітин (механічна мікродермабазія, пілінгові засоби) або попереднього зволоження і зігрівання покривних тканин. Топічні нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) — перевірені і широко вживані засоби лікування болю в пацієнтів з гострими і хронічними захворюваннями опорно-рухового апарату, включаючи остеоартроз (ОА), тендиніт, розтягнення м'язів і сухожиль тощо.

НПЗП для місцевого застосування мають знеболювальний ефект, зіставний за впливом з пероральними препаратами, але при цьому меншою мірою виявляють системний вплив і, отже, асоціюються з меншою частотою серйозних небажаних явищ (Altman R., Barkin R.L., 2009). Відповідно до сучасних рекомендацій Європейської ліги проти ревматизму (EULAR) і Міжнародного товариства з вивчення остеоартрозу (OARSI), топічні НПЗП мають переваги над пероральними в пацієнтів з легким і середньотяжким ОА із залученням невеликої кількості суглобів і/або для осіб з гіперчутливістю до пероральних НПЗП в анамнезі. Сприятливе співвідношення користь/ризик топічних НПЗП було підтверджено метааналізом 47 рандомізованих контрольованих досліджень, виконаних фахівцями Кокранівського товариства (Zhang W. et al., 2007).

Кетопрофен — НПЗП, який широко використовується в клінічній практиці та показав високу ефективність і хорошу переносимість при лікуванні гострого і хронічного болю як ревматичного, так і травматичного походження, а також у лікуванні післяопераційного больового синдрому. В одному з перших досліджень (Ballerini R. et al., 1986) топічного кетопрофену препарат наносили на шкіру в ділянці колінного суглоба 1 р/добу протягом 3 днів пацієнтам, у яких було заплановано проведення хірургічного втручання. Концентрацію кетопрофену в плазмі крові, синовіальній рідині і тканинах визначали за допомогою високоефективного методу рідинної хроматографії. Невелика концентрація препарату була виявлена в плазмі через 2 год після застосування і лишалася незмінною протягом 12 год. При цьому концентрація кетопрофену в тканинах у місці нанесення була приблизно в 100 разів вище, ніж у плазмі. Висока концентрація кетопрофену в колінному суглобі розцінювалася як результат прямої черезшкірної дифузії, а не дифузії з плазми.

Ще одне дослідження, проведене для визначення концентрації кетопрофену в синовіальній рідині після місцевого застосування, показало, що концентрація препарату була зіставна з такою після внутрішньом'язового введення (Parier J., 1994).

Ефективність топічного кетопрофену була також підтверджена в Кокранівському огляді (Massey et al., 2010), який показав, що топічні НПЗП, які використовуються для лікування гострих захворювань опорно-рухового апарату, можуть забезпечити хороший рівень зняття болю без системних побічних ефектів, властивих пероральним НПЗП.

З урахуванням цих результатів і кращого співвідношення ефективність/безпека в порівнянні з пероральними НПЗП місцеве застосування цих препаратів, у тому числі

кетопрофену, слід розглядати як терапію першої лінії для пацієнтів з ОА колінних суглобів і суглобів рук (рекомендації EULAR, OARSI, NICE).

При виборі засобу локальної терапії сімейному лікареві треба обов'язково враховувати, яка діюча речовина входить в основу крему або мазі, і вибирати засоби, що мають переваги перед іншими НПЗП. На жаль, сьогодні лікарі рідко звертають увагу на такий важливий аспект, як концентрація активної речовини в засобі локальної терапії. Мала концентрація діючої речовини, неповне проходження препарату безпосередньо до вогнища запалення диктують необхідність багаторазового нанесення мазі або гелю на уражену ділянку протягом доби, що може негативно впливати на формування комплаєнсу. Дані багатьох клінічних випробувань показали, що мінімальним є 4-кратне нанесення локального засобу на добу, а при активному запаленні частота нанесення препарату може збільшуватися до 5-6 р/день.

Не менш важливо пояснити пацієнтові особливості техніки застосування препарату. Так, кількість нанесеного засобу залежить від величини суглоба: на ділянку великих суглобів (колінний, плечовий) одночасно слід наносити смужку мазі або гелю довжиною від 5 до 10 см, на ділянку середніх за величиною суглобів (гомілковостопний, променевозап'ястний, ліктьовий) — від 3 до 5 см і на ділянку дрібних суглобів кистей та стоп — 1-2 см і втирати протягом 3-5 хв повільними круговими рухами обмеженою площею впливу 4-5 см².

Кетопрофен у вигляді крему має високу концентрацію (5%) діючої речовини. За рахунок повільної елімінації кетопрофену в зоні запалення досягається пролонгована присутність терапевтичних концентрацій у вогнищі запалення і, відповідно, більш виражена протизапальна дія.

Відповідно до фармакокінетики кетопрофену швидкість його вивільнення з жирової основи і більш тривале збереження в тканинах дозволяють застосовувати його рідше, ніж при використанні гелю, а саме 2-3 р/добу.

Фізіотерапевтичні методи, що підвищують ефективність трансдермальної протизапальної терапії

Трансдермальному введенню лікарських препаратів сприяє також попереднє або одночасне застосування низки методів апаратної фізіотерапії.

Ультразвукова терапія (УЗТ) застосовується з лікувально-профілактичною метою і полягає в направленій дії механічних коливань ультрависокої частоти (800-3000 кГц) на біологічні тканини. Різноманітні ефекти УЗТ (механічні, теплові, фізико-хімічні) підвищують проникність клітинних, внутрішньоклітинних і тканинних мембран, прискорюють рух молекул і посилюють їх розпад на іони, змінюють їх ізоелектричний стан. Результатом цього є місцева стимуляція біологічних процесів у тканинах, активізація обміну речовин. Таким чином, УЗТ здатна активізувати місцевий метаболізм трансдермального протизапального засобу і широко застосовується при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях суглобів, наслідках травм і пошкоджень кістково-м'язової системи, захворюваннях периферичної нервової системи (радикуліт, неврит, невралгія, міалгія, травми периферичних нервів).

Ультрафонофорез (фонофорез) — фізіотерапевтичний метод топічного введення лікарських речовин за рахунок поліпшення проникності шкіри під дією ультразвукових коливань. При цьому лікувальний ефект забезпечується як дією лікарської речовини, так і лікувальною дією ультразвуку. За рахунок специфічного впливу ультразвуку на шкіру проникність її для протизапальних препаратів значно збільшується. У серії досліджень ефективності місцевого застосування кетопрофену в комбінації із фізіотерапією, включаючи електрофорез і фонофорез, було відзначено зменшення вираженості спонтанного і пальпаторного болю,



С.Н. Бучинський

ознак запалення, а також істотне поліпшення пасивної і активної рухливості суглобів (Bechelli P., 1980; Canuti M., 1981; Nazzaro D., 1983; Bocca C., 1985; Danile V., 1984; Spaggiari G., 1985; Casini A., 1986).

Фізіотерапевтична дія ультразвуку підвищує рухливість і реакційну здатність молекул лікарської речовини. Це на 50-100% збільшує кількість лікарської речовини, що надходить в організм, і підвищує ефективність терапевтичної дії препарату. При цьому основними шляхами проникнення є міжклітинний простір та вивідні протоки сальних і потових залоз шкіри.

Таким чином, застосування допоміжних фізіотерапевтичних методів дозволяє:

- покращити дифузії лікарської речовини в ендотелії кровоносних і лімфатичних судин;
- створити шкірне депо препарату;
- підвищити проникність гістологічних бар'єрів (епідерміс, верхні шари дерми, протоки сальних і потових залоз);
- збільшити терапевтичну ефективність лікарського засобу.

Безпечність трансдермального застосування топічного кетопрофену

Місцеве вивільнення активної речовини при трансдермальному застосуванні забезпечує виражений ефект безпосередньо в проблемній зоні ураження й асоціюється з меншою частотою небажаних явищ порівняно із системними препаратами. При трансдермальному застосуванні єдиними і нечастими небажаними явищами можуть бути легкий свербіж та почервоніння в ділянці нанесення препарату. Найбільш актуальним питанням побічної дії кетопрофену з боку шкіри є фотосенсибілізація. Для зменшення ризику її розвитку пацієнтів потрібно заздалегідь проінструктувати, що не можна піддавати оброблені ділянки шкіри впливу сонячного світла протягом періоду лікування та двох наступних тижнів. Важливо відзначити, що топічну форму кетопрофену необхідно наносити тільки на неушкоджену шкіру, щоб уникнути будь-якої подразнюючої дії на слизові оболонки та пошкодження епідерміс, препарат кетопрофену не слід наносити поблизу ран або на них. При використанні топічного кетопрофену не повідомлялось про жоден випадок передозування, також відсутня проблема лікарських взаємодій. Результати метааналізу, які включили широке коло пацієнтів, переконливо показують низьку вірогідність виникнення місцевих та системних побічних ефектів, пов'язаних з топічним застосуванням НПЗП (Moore et al., 1998; Mason et al., 2004; Massey et al., 2010).

Підсумовуючи, можна виділити такі переваги трансдермального застосування кетопрофену:

- відсутність несприятливих реакцій, пов'язаних з пероральним прийомом (інактивації або зниження активності лікарської речовини та подразнення шлунково-кишкового тракту);
- мінімальний ризик системної токсичності, лікарської взаємодії і можливість негайного припинення лікування при розвитку несприятливих реакцій шляхом видалення препарату з поверхні шкіри;
- зручність і можливість застосування при хронічних захворюваннях, що вимагають постійного медикаментозного лікування;
- застосування препарату в пацієнтів із супутніми захворюваннями;
- можливість одночасного і комбінованого застосування препаратів із фізіотерапевтичними методами лікування.

Зазначені властивості топічного кетопрофену створюють оптимальні умови для формування комплаєнсу і дозволяють легко адаптувати лікувальну тактику під більшість клінічних ситуацій, пов'язаних з необхідністю призначення протизапальної терапії локальної дії.

3-01-САН-РЕЦ-0917

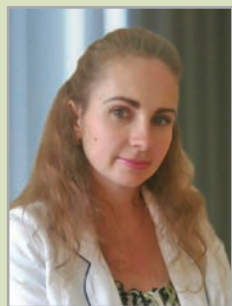
Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я



Місце сучасної фітотерапії в лікуванні артеріальної гіпертензії: думка фахівців

Фітотерапія давно вийшла за рамки суто народної медицини. Із розвитком біології, біохімії, фармакології вдалося вивчити та конкретизувати механізми дії лікарських рослин, встановити точний склад активних компонентів сировини, навчитися зберігати в готовому продукті їхні корисні властивості та нівелювати негативні ефекти.

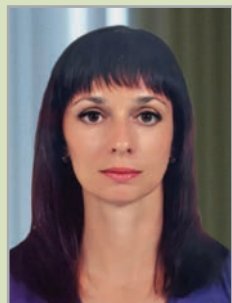
Останні десятиріччя ознаменувалися розвитком доказової медицини, впровадження якої у світову клінічну практику дозволило вивести фітотерапію на принципово новий рівень. Тепер ми можемо говорити про доведену в низці клінічних досліджень ефективність та безпеку сотень речовин рослинного походження. Майже всі медичні спеціальності сьогодні широко використовують фітопрепарати. Світові клінічні протоколи включають препарати рослинного походження в перелік рекомендованих. Про те, як сучасна фітотерапія допомагає в боротьбі з артеріальною гіпертензією (АГ), ми вирішили поговорити з практикуючими лікарями з різних регіонів нашої країни. Ми запитали фахівців про те, яке місце посідає фітотерапія у їхній рутинній клінічній практиці, які саме її види вони використовують і якою є ефективність такого лікування.



Ірина Романівна Сеген, сімейний лікар відділення загальної практики та сімейної медицини № 2 Комунальної б-ї міської поліклініки м. Львова:

— До мене як до лікаря загальної практики щодня звертається велика кількість пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та АГ. Терапія цих хронічних захворювань потребує суто індивідуального підходу та постійного прийому гіпотензивних препаратів. Не останню роль у лікуванні зазначеної категорії хворих відіграє фітотерапія, яка дає змогу підвищити ефективність базисного лікування і покращити загальне самопочуття пацієнтів. З власного досвіду вважаю, що в терапії ІХС та АГ ефективно застосування таких лікарських рослин, як трава звіробою, листя м'яти перцевої, трава меліси, квітки календули, трава чебрецю тощо.

Дуже часто я використовую фітопрепарат Гіпертофітол (ПрАТ «Ліктрави», м. Житомир), до складу якого входить цілий комплекс рослинних компонентів. Гіпертофітол успішно справляється з початковими проявами ІХС, у деяких випадках — навіть у вигляді монотерапії. Як підтримувальне лікування у хворих, які давно страждають на ІХС та/або АГ, фітозбір Гіпертофітол також показує себе з найкращого боку. Перевагою цього препарату є комплексна дія: сечогінна, гіпотензивна, судинорозширювальна та заспокійлива. Даний препарат я рекомендую застосовувати тривалим курсом — не менше 2 міс. У пацієнтів, у комплексному лікуванні яких використовується Гіпертофітол, я відмічаю більш швидко та стабільну нормалізацію артеріального тиску (АТ) та зменшення ризику кардіоваскулярних ускладнень. Фітозбір Гіпертофітол не має побічних явищ, тому його можна приймати як пацієнтам молодого віку, так і літнім хворим навіть за наявності коморбідної патології.



Тетяна Сергіївна Шкулій, лікар-терапевт терапевтичного відділення № 2 Київської міської клінічної лікарні № 1:

— В Україні наразі тільки офіційно зареєстровано понад 12 млн осіб з АГ. Щороку цю хворобу виявляють в 1 млн мешканців нашої держави. Найбільша небезпека високого тиску полягає в тому, що в людей з АГ у 3-4 рази частіше розвивається ІХС, а ризик порушення мозкового кровообігу зростає в 7 разів. Останнім часом як у лікарів, так і у хворих спостерігаємо увагу до фітотерапії. На мій погляд, якісні фітопрепарати у певних ситуаціях можуть успішно конкурувати із синтетичними лікарськими засобами гіпотензивної дії, особливо в терапії початкової стадії АГ. У моїй практиці є позитивний досвід лікування АГ препаратами рослинного походження, дуже

часто із цією метою я призначаю вітчизняний фітозбір Гіпертофітол. Зазвичай після 4-тижневого курсу застосування Гіпертофітолу в моїх пацієнтів з АГ 1 чи 2 ст. відмічається стійке зниження АТ, як систолічного, так і діастолічного. У пацієнтів, які приймають Гіпертофітол за призначеною схемою, зменшуються інтенсивність і частота головного болю. Ці ефекти можна пояснити спазмолітичною дією звіробою, астрагалу, м'яти перцевої, хмелю та чебрецю, що входять до складу збору. Також у хворих мають місце покращення нічного сну та нормалізація серцевого ритму. Це відбувається за рахунок заспокійливої дії меліси, м'яти перцевої, хмелю та звіробою. При використанні Гіпертофітолу в комплексі з гіпотензивними препаратами вплив останніх потенціюється за рахунок додаткової сечогінної (її забезпечують астрагал, календула, хміль) та заспокійливої (м'ята, меліса, звіробою) активності, що дає змогу знизити дозу та зменшити кратність прийому базисних засобів. Також важливо зазначити, що Гіпертофітол характеризується доброю переносимістю (в моїй практиці небажаних явищ не зареєстровано), що дозволяє рекомендувати використання даного препарату у лікуванні хворих на АГ у складі основної схеми лікування.



Тетяна Іванівна Власенко, лікар загальної практики міської поліклініки № 4 (м. Полтава):

— АГ наразі є дуже поширеним захворюванням, якому, як відомо, притаманні підвищення АТ, а також порушення функції серця, нирок, нервової системи. При виражених стадіях спостерігаються більш глибокі зміни органів-мішеней. У разі гіпертонічної

хвороби АТ виходить за рамки 140/90 мм рт. ст., при цьому на ранніх стадіях патологія жодним чином себе не виявляє і може стати випадковою знахідкою, наприклад, при проходженні профілактичних оглядів чи при плановій диспансеризації.

Перед початком лікування необхідно встановити причину АГ: психоемоційний стрес, перенапруження, гормональна перебудова, атеросклероз, надмірне споживання солі, алкоголю, надлишкова вага і т. ін. Як правило, при АГ використовують медикаментозні засоби, що прямо чи опосередковано знижують АТ. Додатково широко призначаються фітопрепарати із седативним, регуляторним, судинорозширювальним і сечогінним ефектами, наприклад комплексний фітозбір Гіпертофітол. При АГ 1 і 2 ст. за допомогою монотерапії Гіпертофітолом можливо досягти стійкого зниження АТ. У пацієнтів з АГ 3 ст. цей фітозбір є доцільним як доповнення до основного лікування.

Мій досвід демонструє, що при підвищеному АТ призначення Гіпертофітолу є високоефективним як в моно-, так і в комбінованій терапії. Я рекомендую пацієнтам груп ризику приймати Гіпертофітол також у рамках первинної чи вторинної профілактики серцево-судинних захворювань.



Тетяна Валентинівна Ольшановська, сімейний лікар амбулаторії загальної практики та сімейної медицини № 7 Центру первинної медико-санітарної допомоги № 5 (м. Дніпро):

— Пацієнти з АГ до мене на прийом приходять щодня. Поряд із базисною терапією, що дозволяє досягти стійкого зниження АТ, я застосовую фітотерапію, а саме фітозбір Гіпертофітол. До складу останнього входять рослинні компоненти, що мають сечогінний, спазмолітичний та седативний вплив. Ці якості

Гіпертофітолу дозволяють посилювати гіпотензивну дію препаратів основного лікування. Мій клінічний досвід показує, що Гіпертофітол є ефективним як допоміжна терапія майже всіх форм АГ. Зазвичай пацієнти, які приймають Гіпертофітол, украй рідко потребують збільшення дози базисних препаратів. Тим самим знижується ризик розвитку побічних реакцій і вартість лікування. Я переконана, що Гіпертофітол є дієвим у пацієнтів з АГ. До переліку позитивних властивостей цього фітозбору слід додати відсутність побічних ефектів, а також дуже доступну ціну, що сьогодні стає важливим фактором.



Ніна Олександрівна Шербакова, лікар-терапевт Центру первинної медико-санітарної допомоги № 4 (м. Одеса):

— У моїй практиці сімейного лікаря дуже часто доводиться стикатися з проблемою АГ. Лікування цього захворювання, крім базисної медикаментозної терапії, вимагає включення фітотерапії задля стабілізації і нормалізації

підвищеного АТ. Вдалим прикладом такого доповнення лікувальної схеми стало використання препарату Гіпертофітол.

Цей збір я досить давно й успішно застосовую у хворих на ІХС, АГ з метою як додаткового зниження показників АТ, так і для профілактики серцево-судинних ускладнень, насамперед інфаркту міокарда й інсульту.

На мій погляд, основна перевага Гіпертофітолу полягає в багатовекторності, що пояснюється багатоприсутністю в його складі кількох компонентів. Гіпертофітол має кардіотонічний і судинорозширювальний ефекти, завдяки спазмолітичній дії сприяє посиленню діурезу, нормалізує згортання крові, у тому числі капілярний кровообіг, знижує рівень холестерину в плазмі. За рахунок седативних властивостей Гіпертофітол запобігає розвитку гіпертонічних кризів, нормалізує сон, зменшує прояви тривожно-невротичних станів.

Таким чином, Гіпертофітол може широко призначатися в разі АГ. Можу додати, що цей препарат забезпечує високий рівень комплаєнсу до терапії, адже пацієнти дуже добре реагують на лікування рослинним засобом вітчизняного походження, що має доступну ціну.

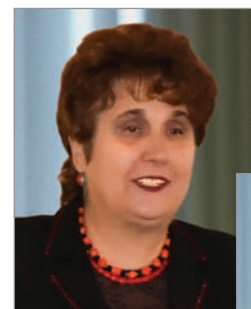


Висновок ДСЕС МОЗ України № 05.03.02-06/55653 від 16.12.2015

Сьогодні ми зібрали думки практикуючих лікарів первинної ланки. Нас дуже потішив рівень професійної підготовки вітчизняних лікарів, їх відкритість як до сучасних методів лікування АГ та ІХС, так і до надбань народної медицини. Хоча препарати на зразок фітозбору Гіпертофітол навряд чи можна назвати суто народними, адже компанія «Ліктрави» не тільки дбайливо добирає компоненти з урахуванням ефективності та можливостей взаємодії, а й забезпечує високотехнологічний процес збору, зберігання, підготовки сировини та виготовлення сучасних готових лікарських форм за світовими стандартами.

Підготував **Роман Меркулов**

Фітотерапія в комплексному лікуванні та медичній реабілітації хворих з патологією серцево-судинної системи



Т.П. Гарник

Л.В. Андріюк



Згідно із сучасними літературними джерелами, лікарські рослини (ЛР) містять різні біологічно активні сполуки (БАС), які забезпечують фармакотерапевтичну дію. Зокрема, біофлавоноїди, сульфіді, ді- і полісульфіді, терпеноїди підвищують активність цитохрому P450; катехіни – цитохрому P450 та кон'югацію з глюкуроною кислотою; рослинні індоли, ізотіоціаніди – цитохрому P450, глутатіонової системи. Загалом у переліку компонентів ЛР – біля 4 тис. природних сполук антиоксидантної дії, які разом з вітамінами, амінокислотами (метіонін, глутамінова кислота, цистеїн) і мінералами (цинк, мідь, марганець, селен, германій) складають низькомолекулярну систему антиоксидантного захисту, що забезпечує превентивну і реабілітаційну дію при серцево-судинній патології, усуваючи метаболічні зміни.

Фітотерапевтичні засоби, залежно від вмісту БАС та фармакотерапевтичної дії, наведені в таблиці 1.

Гіпертонічна хвороба

Гіпертонічна хвороба (ГХ) – поліетіологічне захворювання, яке проявляється гіпертензією і обумовлене нервово-функціональними порушеннями регуляції артеріального тиску.

Алгоритм лікування ГХ із застосуванням фармакотерапевтичних лікарських засобів наведено на рисунку.

Основні напрями фітотерапії ГХ

Для усунення нервово-психічного перенапруження та втоми, з метою стабілізації роботи судинно-рухового центру потрібно застосовувати ЛР із седативно-снотворними властивостями в поєднанні з тонізуючими ЛР (їх призначають вкрай обережно в індивідуально підібраних дозах). До рослин із седативно-снотворними властивостями належать валеріана, собача кропива, хміль, липа, меліса, синюха, півонія, м'ята тощо. Рослинами з тонізуючими властивостями є лимонник, аралія, елеутерокок, женьшень, золотуха, левзея, родіола. Ефективними є ножні ванни з лавандою, сухоцвітом, материнкою, мелісою.

З метою забезпечення зниження частоти і сили серцевих скорочень використовують ЛР із властивостями

β-адреноблокаторів (квітки арніки, пагони багна, омели, листя барбарису, трава грициків, сухоцвіту), що є дієвими за наявності гіперкінетичної гіпертензії.

ЛР із резерпіноподібними властивостями (трава барвінку малого, рутвиці смердючої, вербени, астрагала шерстистоквіткового, листя магнолії, плоди горобини чорноплодної, коріння шоломниці байкальської тощо) помірно розширюють судини. Ці засоби є результативними в разі гіпокінетичної гіпертензії.

ЛР із сечогінними властивостями (трава хвоща, листя берези, трава осудника, кукурудзяні приймочки, трава гірчака пташиного (спориш), коріння вовчуга, пагони чорниці тощо) використовуються при гіперволемічній гіпертензії.

Для усунення кисневої недостатності використовують листя берези, траву меліси, сухоцвіту, чистцю тощо.

З метою профілактики атеросклерозу застосовують комплексні збори з урахуванням наявних гемодинамічних порушень. Хворому підбирають 2-4 прописи, які змінюють кожні 2 міс, забезпечуючи таким чином безперервну терапію.

Ішемічна хвороба серця

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – це гостре або хронічне пошкодження серцевого м'яза на тлі ішемії

внаслідок невідповідності між потребою міокарду в кисні і можливостями кровопостачання його окремих ділянок.

Основні напрями фітотерапії ІХС

Фітотерапію доцільно застосовувати на ранніх стадіях патології. Хоча в лікуванні ІХС їй відводиться допоміжне значення, вказана стратегія є незамінною в корекції функцій центральної нервової системи (ЦНС). Окрім того, ЛР із вираженими антиангінальними та антигіпоксичними властивостями досить ефективні в монотерапії хворих на ранніх стадіях захворювання і дозволяють оптимізувати комбіновану фармакотерапію у важчих випадках (табл. 2).

Найкращі результати при ІХС демонструють ЛР з антиангінальними властивостями: квітки і плоди глоду (усі види), трава буркуну лікарського, материнки звичайної, чистцю, меліси лікарської, зірочника середнього, квітки липи. Крім того, доцільно застосовувати:

1. ЛР з антигіпоксичними властивостями (листя кропиви, квітки нагідок, коріння комірника, трава сухоцвіту, хвоща).

2. Ангіопротектори (плоди софори японської, аронії чорноплодної, трава гречки посівної, насіння каштану кінського).

3. Антисклеротичні ЛР (див. «Лікування атеросклерозу»).

4. ЛР, що сприяють нормалізації функцій ЦНС.

Для підвищення безпеки фармакотерапії в зборі збільшують вміст ЛР, що мінімізують/усувають ризик побічних ефектів, характерних для синтетичних препаратів. Так, при лікуванні β-блокаторами доцільно застосовувати ЛР із бронхолітичною, десенсибілізуючою,

Таблиця 1. ЛР, які використовують у лікуванні захворювань серцево-судинної системи, та їх фармакотерапевтична дія

ЛР з кардіотонічною дією (містять серцеві глікозиди)	ЛР із протисклеротичною дією (містять ефіролеткі сполуки, флавоноїди, гіркоти, стероїдні сапоніни, мікро- і макроелементи, полісахариди)	ЛР зі спазмолітичною дією (містять флавоноїди, ефіролеткі сполуки, фурукумарини, фурохромони)
Конвалія звичайна, трава	Часник городній, цибулини	М'ята перцева, листя, трава
Горицвіт весняний, трава	Черемша, листя з цибулинами	Аніс звичайний, плоди
Наперстянка пурпурова, листя	Цибуля городня, цибулини	Хміль звичайний, шишки
Наперстянка шерстиста, листя	Ламінарія цукриста, слані	Глід криваво-червоний, плоди і квітки
Наперстянка іржава, листя та ін.	Рута садова, трава	Пастернак посівний, коренеплоди, плоди, трава
Строфант Комбе	Кульбаба лікарська, корінь	Фенхель звичайний, плоди
	Лопух справжній, корінь	Барвінок малий, листя
	Глід криваво-червоний, квітки і плоди	
	Діоскорея ніппонська та кавказька, кореневища	
	Цмин пісковий, трава	
	Якірці сланкі, трава	
ЛР із психоседативною (заспокійливою) дією (містять ефіролеткі сполуки, флавоноїди)	ЛР із сечогінною дією (містять флавоноїди, тритерпенові сапоніни, органічні кислоти, ефіролеткі сполуки)	ЛР з гіпотензивною дією (містять флавоноїди, алкалоїди, мікро- і макроелементи, фурукумарини, кумарини)
Валеріана лікарська, кореневище з коренями	Хвощ польовий, трава	Собача кропива звичайна, трава
Меліса лікарська, листя і трава	Брусниця, листя	Сухоцвіт багновий, трава
Собача кропива звичайна, трава	Береза повисла, бруньки і листя	Буркун лікарський, трава
Ромашка лікарська, квіткові кошики	Бузина чорна, суцвіття	Глід криваво-червоний, плоди і квітки
Синюха голуба, кореневище з коренями	Спориш звичайний, трава	Горобина чорноплодна, плоди
М'ята перцева, листя і трава	Петрушка городня, петрушка кучерява, трава і коренеплоди	Шоломниця байкальська, кореневище і корені
Пасифлора м'ясо-червона, трава	Ортосифон тичинковий, нирковий чай, трава (верхівки)	Барвінок малий, листя
Липа серцелиста, квітки	Мучниця звичайна (медвеже вухо), листя	Омела біла, листя і трава
Кропива дводомна, трава	Ялівець звичайний, шишокягоди	Раувольфія зміїна, кореневища і корені
Півонія незвичайна (мар'їн корінь), кореневище з коренями	Лопух великий, коріння	Циміцифуга даурська, кореневище і корені
Хміль звичайний, шишки	Ерва шерстиста, трава	Астрагал шерстистоквітковий, трава

Таблиця 2. Фармакотерапія ІХС

Основні ефекти	Фармакотерапевтичні групи
Корекція екстра- та інтракардіальних ефектів на серце шляхом впливу на адренергічні рецептори і метаболізм міокарда	Нітрати, β-адреноблокатори, дигідрокварцетин, L-карнітин, мельдоній, триметазидин
Зниження частоти і сили серцевих скорочень, усунення артеріальної гіпертензії	β-Адреноблокатори, інгібітори Іf-каналів (івабрадин), антагоністи кальцію, активатори калієвих каналів, антиаритмічні препарати, інгібітори АПФ
Покращення енергозабезпечення серця, посилення коронарного кровотоку	Анаболічні стероїди, антикоагулянти, антиагреганти, коронаролітики, ангіопротектори

Таблиця 3. Фармакотерапія порушень ритму і провідності

Терапія	Фармакотерапевтичні групи та інші втручання
Етіологічна	Антиангінальні засоби, антагоністи кальцію, β-адреноблокатори, препарати калію, препарати для відновлення кислотно-лужної рівноваги
Базисна	Антиаритмічні засоби, препарати для відновлення кислотно-лужної рівноваги
Симптоматична терапія	Антиаритмічні препарати, електроімпульсна терапія

Таблиця 4. Фармакотерапія АС

Основні принципи	Фармакотерапевтичні групи
Гальмування всмоктування екзогенного і реабсорбції ендogenous ХС	Стероїдні сапоніни (β-ситостерин, секвестранти жовчних кислот)
Пригнічення синтезу ендogenous ХС	Фібрати і статини, препарати нікотинової кислоти
Прискорення метаболізму і виведення ХС	Ненасичені жирні кислоти, жовчогінні засоби
Усунення ендотеліальної дисфункції і профілактика тромбоутворення	Антигіпоксанти, антиоксиданти, ангіопротектори, антиагреганти

Таблиця 5. Фармакотерапія СН	
Основні напрями	Фармакотерапевтичні групи
Посилення скоротливої функції міокарда	Серцеві глікозиди, інгібітори АПФ
Покращення діастолічної функції серця	Блокатори кальцевих каналів
Нормалізація водно-електролітного балансу	Салуретики, калійзберігаючі діуретики
Зменшення перед-і постанвантаження на міокард	Артеріальні і венозні периферичні вазодилатори, нітрати, α-адреноблокатори, антагоністи кальцію, β-адреноблокатори
Покращення метаболічних процесів у міокарді	Анаболічні стероїдні та нестероїдні препарати, вітаміни групи В

сечогінною, судинорозширювальною діями. Переносимість терапії антагоністами кальцію підвищується при поєднанні їх із ЛР, що стабілізують артеріальний тиск, усувають набряки, нудоту, свербіж.

Фітотерапію бажано проводити безперервно, змінюючи склад зборів кожні 1-1,5 місяця. Використання засобів на основі ЛР дозволяє зменшувати кількість комбінованих препаратів і їх дози навіть у разі важкого перебігу хвороби.

Аритмії

Аритмії – порушення частоти, ритмічності і/або послідовності скорочень серця. Нормальний ритм забезпечується автоматизмом синусового вузла і називається синусовим.

Основні принципи терапії при аритміях серця наведено в таблиці 3.

Основні напрями фітотерапії аритмій

Використовуються переважно засоби на основі равувольфії зміїної, аконіта білоустого, глоду, чини посівної, конюшини.

Атеросклероз

Атеросклероз (АС) – хронічне захворювання, що характеризується відкладеннями холестерину (ХС) у внутрішній оболонці артерій еластичного і змішаного типу з подальшим розвитком в уражених ділянках сполучної тканини. Клінічно проявляється загальними і місцевими розладами кровообігу. Основні напрями лікування при атеросклерозі наведені в таблиці 4.

Основні напрями фітотерапії АС

1. Гальмування всмоктування ХС: квітки арніки гірської, ромашки аптечної, кора в'яза граболистого, калини звичайної, коріння аралії маньчжурської, кореневище з корінням родовика лікарського, лопуха великого, кульбаби лікарської, плоди малини звичайної, обліпихи крушиноподібної, вівса посівного, вільхи чорної, горіха волоського, трава сухоцвіту багнового, часник.

2. Пригнічення синтезу ХС і тригліцеридів, підвищення їх утилізації: коріння женьшеню, елеутерококу колючого, лимонника китайського, аралії маньчжурської, золотухи високої, мильнянки лікарської, істоду звичайного, родіоли рожевої, левзеї сафлороподібної, трава приворотню звичайного, астрагала шерстистоквіткового, вересу звичайного, реп'яха аптечного, якріців, остродника голого, зірочки середнього, звіробою звичайного, пагони омели білої, нирковий чай, листя та насіння подорожника великого, брусниці, мучниці звичайної, плоди глоду, каштана кінського, губка.

3. Прискорення метаболізму і виведення ХС, тригліцеридів: трава золототисячника малого, листя ліщини звичайної, плоди маслини, обліпихи крушиноподібної, соняшника однорічного, кропу запашного, фенхелю звичайного, шипшини травневої.



Барвінок малий



Глід криваво-червоний



Конвалія звичайна

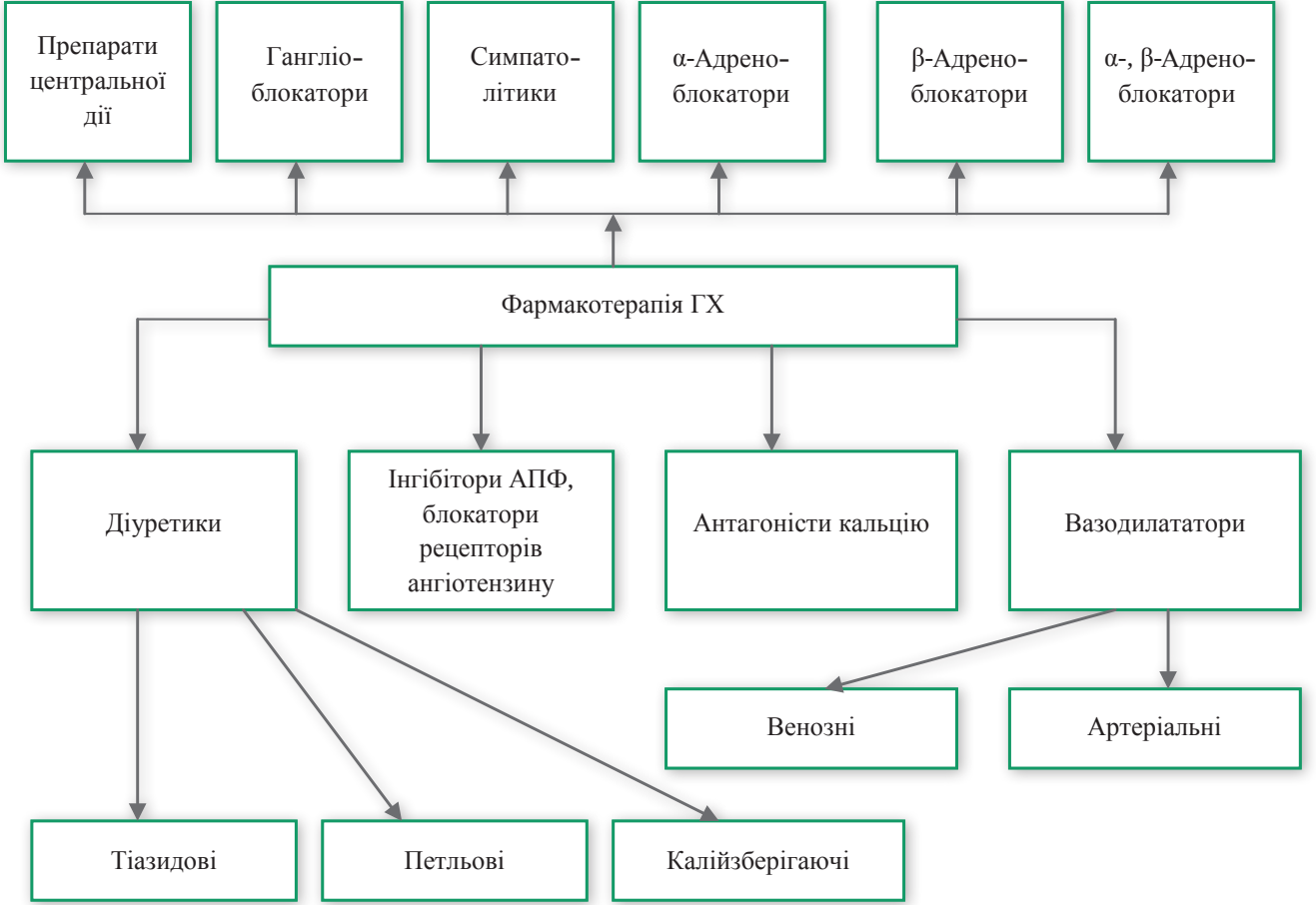


Рис. Лікування ГХ
Примітка. АПФ – ангіотензинперетворюючий фермент.

4. Попередження та усунення пошкоджень судин: квітки конюшини лугової, плоди журавлини болотної, обліпихи крушиноподібної, петрушки городньої, смородини чорної, софори японської, глоду, льону звичайного, костяниці кам'янистої, кмину звичайного, трава хвоща польового, рутвиці смердючої, буркуну лікарського, листя брусниці, суниці лісової.

Доцільно застосовувати ЛР із комплексною дією.

Збори обов'язково повинні містити ЛР з антигіпоксичними властивостями, здатністю регулювати артеріальний тиск і усувати порушення ритму. Можна поєднувати водяні екстракти з порошками, настоянками, оліями. Рекомендується безперервне/тривале лікування.

Недостатність кровообігу

Недостатність кровообігу – патологічний стан, що полягає в нездатності серцево-судинної системи доставляти органам і тканинам потрібну кількість поживних речовин. Розрізняють серцеву, судинну і серцево-судинну недостатність.

Серцева недостатність (СН) є результатом зниження насосної функції серця, при якій порушується забезпечення метаболічними потреб організму.

Фармакотерапевтичні підходи, що використовуються для лікування патології, наведено в таблиці 5.

Основні напрями фітотерапії СН

На початковому етапі терапії можливе призначення лікарських засобів рослинного походження, що не містять серцевих глікозидів, але реалізують кардіотонічні, антигіпоксичні, седативні, діуретичні ефекти. Найефективнішими є збори, до складу яких входять ЛР:

- з кардіотонічними властивостями (глід, астрагал шерстистоквітковий, лимонник);
- з антигіпоксичною дією (липа, кропива, чистець, буркун);
- із седативним впливом (собака кропива, валеріана, півонія, хміль);

- з діуретичним ефектом (остудник, нирковий чай, спориш, хвощ).

На другому етапі лікування препаратами вибору можуть бути серцеві глікозиди. Терапія серцевими глікозидами проводиться у дві фази:

1) насичення, або дигіталізації (від початку лікування до досягнення відносної компенсації). За темпом проведення дигіталізацію класифікують на:

- швидко – введення дози, яка насичує протягом 24-36 год;
- помірно швидко – введення дози, яка насичує протягом 2-5 днів;
- повільну – введення дози, яка насичує в період >5 днів;

2) підтримання (від моменту досягнення компенсації триває місяці, роки, інколи пожиттєво).

До ознак насичення відносять усунення тахікардії (нормалізація частоти серцевих скорочень), зменшення задишки, ціанозу, набряків (останні ліквідуються у більш пізні терміни).

При виборі оптимального препарату для дигіталізації слід враховувати фармакокінетичні показники серцевих глікозидів.

Отже, застосування фітотерапії при захворюваннях серцево-судинної системи має такі особливості:

- фітотерапія повинна бути безперервною і передбачає корекцію лікарем складу фітозборів кожні 1,5-2 міс;
- призначають індивідуальні і середньотерапевтичні дози і збори;
- засоби на основі ЛР використовуються як самостійний метод лікування та як доповнення до стандартної комплексної фармакотерапії у поєднанні з іншими немедикаментозними методами;
- до складу фітозборів слід включати ЛР, що забезпечують синергічну дію та мають фармацевтичну сумісність.

Активізація відтоку жовчі за допомогою рослинних препаратів: від народної медицини до сучасних лікарських засобів

Холестаз — це патологічний синдром, що характеризується зменшенням току жовчі та її надходження в дванадцятипалу кишку. Зазвичай він тяжко піддається лікуванню (Губергриц Н.Б., 2008). Згідно із сучасними поглядами, холестаз передбачає порушення синтезу, секреції та відтоку жовчі. За етіологічним принципом його поділяють на внутрішньопечінковий і позапечінковий. Позапечінковий холестаз зазвичай пов'язаний з прямим порушенням відтоку жовчі внаслідок наявності механічних перешкод (пухлини, камені, стенози). У свою чергу, до синдрому внутрішньопечінкового холестазу призводить порушення утворення жовчі внаслідок дії ліків, впливу інфекційних агентів, а також розвитку аутоімунних, метаболічних чи генетичних факторів (Подимова С.Д., 2001). Тривалий холестаз може спричинити біліарний цироз, тому своєчасне активне лікування цього патологічного стану є вкрай необхідним (Кан В.К., 1998).

Незалежно від етіологічного чинника клініка холестазу досить типова. Часто симптомом виступає жовтяниця — один з найбільш поширених патологічних станів у світі (Ullah S. et al., 2016). Згадки про жовтяницю знайдені в роботах Гіппократа, папірусі Еберса, шумерських та вавилонських письмових джерелах (Poduri C.D., 2016; Wynum W., 2008).

Оскільки історія цієї патології дуже давня, народна медицина у своєму арсеналі має велику кількість рослинних засобів, які в деяких випадках забезпечують кращий результат, ніж синтетичні ліки (Ebrahimim S. et al., 2011). Етнофармакологічний підхід до терапії холестазу дозволив створити сучасні фітопрепарати, які містять очищені активні екстракти та олії лікарських рослин (Tewari D. et al., 2017).

До складу лікарського засобу Холелесан®, капсули (виробництва ПАТ «Київмедпрепарат», Корпорація «Артеріум», Україна) входять

екстракти цмину піщаного квіток, моркви дикої плодів, нагідок квіток, куркумін С3 комплекс, отриманий з куркуми довгої коренів, а також олії м'яти перцевої та куркуми довгої.

Нагідки лікарські (Calendula officinalis L., календула) використовуються при лікуванні запальних захворювань внутрішніх органів і шлунково-кишкових виразок, а також як діуретичний засіб і стимулятор загоєння ран (Yoshikawa M. et al., 2001). Нагідки є рослиною з вираженими детоксуючими властивостями, що робить її активним складником засобів для боротьби з хронічними інфекціями (Blumenthal M. et al., 2001). Висушені квітки нагідок з давніх часів застосовували з антипіретичною та протипухлинною метою, а відвар цієї рослини — для лікування різноманітних запальних станів шкіри та слизових оболонок (Ukiya M. et al., 2006).

Лікарські властивості нагідок згадувалися ще в аюрведичних джерелах, де вказувалося, що листя та квітки цієї рослини мають протизапальні, антибактеріальні та жарознижуючі властивості (Kasiram K. et al., 2000). У середньовіччі квітки нагідок застосовували при обструктивних процесах у гепатобіліарній системі, а у XVIII ст. — при жовтяниці. Під час громадянської війни в США рослину використовували для лікування ран, інфекційних хвороб, а також жовтяниці різної етіології (Page L., 1998).

Нагідки характеризуються жовчогінною та спазмолітичною дією. Розслабляючи непосмуговані м'язи, екстракт цієї рослини активує екскреторну активність клітин жовчного міхура (ЖМ), що сприяє посиленню жовчовиділення. Основні біоактивні сполуки суцвіт нагідок включають каротиноїди, флавоноїди та сапоніни. Рослина чинить антибактеріальну дію: водні витяжки з неї in vitro пригнічують ріст *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcescens*, *Bacillus subtilis*, *Escherichia coli*, *Proteus*

vulgaris, *Pseudomonas aeruginosa* та *Candida albicans* (Janssen A.M. et al., 1986).

В експериментах на тваринах застосування флавоноїдного препарату на основі нагідок сприяло збільшенню загальної кількості жовчі та вмісту жовчних кислот, а також прискоренню секреції жовчі. Ці властивості забезпечують зниження проявів холестазу, що підтверджується достовірним зниженням лужної фосфатази в сироватці крові (Убеєва І.П. і соавт., 1987).

Куркума довга (Curcuma longa L.) також традиційно застосовується для лікування хвороб гепатобіліарної системи, у т. ч. жовтяниці, у зв'язку з множинними позитивними ефектами, а саме антиоксидантним, протівірусним, протигрибковим, антибактеріальним, протизапальним та протипухлинним (Gupta S.C. et al., 2012; Aggarwal B.B. et al., 2007). Дослідження на тваринах підтвердили, що основний компонент куркуми — куркумін — має гепатопротекторний ефект та стимулює секрецію жовчі (Ammon H.P., Wahl M.A., 1991). Куркумін вважається холекінетичним агентом для запобігання формуванню жовчних каменів у пацієнтів високого ризику, у т. ч. тих, які дотримуються тривалих постів, отримують виключно парентеральне харчування або страждають на септичні стани (Atar E. et al., 2014). Засоби на основі куркуми довгої здатні зменшувати післяопераційний біль та інші несприятливі клінічні симптоми після холецистектомії, що супроводжується зменшенням потреби в анальгетичних препаратах (Agarwal K.A., 2011). Подвійне сліпе плацебо-контрольоване перехресне дослідження за участю здорових добровольців показало, що пероральне вживання 20 мг куркуміну супроводжується скороченням ЖМ приблизно на третину, яке зберігається і через 0,5; 1; 1,5 та 2 год після вживання цієї сполуки (Rasyid A., Lelo A., 1998). Призначення куркуміну в дозі 20 мг 3 рази на день упродовж тижня сприяє позитивним зрушенням у стані хворих з гострим та хронічним гепатитом, що проявляється зниженням сироваткових трансаминаз та покращенням клінічного стану (Adi P. et al., 1996; Hadi S., 1996). Інші складники куркуми довгої — куркуміноїди — запобігають пошкодженню клітин гепатобіліарної системи шляхом антиоксидантного впливу, а також пригнічення активності різноманітних медіаторів запалення (фосфоліпази, ліпооксигенази, циклооксигенази-2, лейкотрієнів, тромбоксану, простагландинів, гіалуронідази, фактора некрозу пухлин тощо (DerMaderosian A., 2001). Важливими також є відмінна переносимість куркуми та відсутність вираженої токсичності (Thamlikitkul V. et al., 1989).

Листя м'яти перцевої (Mentha piperita L.) містять ефірну олію (0,5-4%), яка переважно складається з ментолу (30-55%) та ментону (14-32%). Інші монотерпени м'яти представлені ізоментоном, 1,8-цинеолом, α- та β-піненіми, лімоненом, неоментолом та ментофураном. Препарати на основі м'яти перцевої характеризуються спазмолітичними, знеболювальними, антибактеріальними, протигрибковими, жовчогінними, седативними та протиангінальними властивостями. Жовчогінна дія ефірної олії м'яти пояснюється наявністю в її складі поліфенольних сполук. Під дією м'яти посилюється зовнішньосекреторна та детоксуюча функції печінки, а також міняється склад жовчі (зростає виділення холатів, холестерину та білірубину) (Солдатченко С.С. і соавт., 2003). Експериментально встановлено, що пероральне введення олії м'яти морським свинкам розслабляє мускулатуру сфінктера Одді (Grigoleit H.G., 2005). Жовчогінна дія цієї олії також була показана в експериментах на тваринах: введення олійного екстракту листя м'яти в дозі 0,4 г/кг індукувало продукцію та виділення жовчі. Подібний ефект продемонстрував і ментол у дозі 0,06 г/кг (Siegers C. et al., 1991). Плацебо-контрольоване клінічне дослідження G.D. Bell та співавт. (1979) підтвердило здатність складників м'яти перцевої покращувати фізико-хімічні властивості жовчі: введення комплексного препарату на основі ментолу, пінену, камфену, цинеолу, ментону, борнеолу та оливкової олії стимулювало жовчовиділення, підвищувало розчинність холестерину в міхуровій жовчі та сприяло розчиненню холестеринових каменів у ЖМ.

Морква дика (Daucus carota L.) також містить багатокомпонентну ефірну олію, кумарини, фуракумарини, алкалоїди, органічні кислоти

та флавоноїди (Зузук Б., 2005; Преображенский В., 2002). Препарати на основі цієї рослини реалізують спазмолітичний, сечо- та жовчогінний, протизапальний, антибактеріальний та літотичний ефекти. Ксантофіл та β-каротин моркви здійснюють виражений антиоксидантний ефект, забезпечуючи гепатопротекторну дію (Duarte A., 1995). В експериментах на тваринах було показано, що водно-спиртовий екстракт насіння моркви дикої сприяє збільшенню кількості виділеної жовчі на 25% порівняно з групою контролю (Зузук Б., 2005).

Цмин піщаний (Helichrysum arenarium L.) у народній медицині застосовується як сечо- та жовчогінний, протиглісний та кровоспинний засіб. Основними біоактивними складниками цмину є флавоноїди, флавонолікозиди, кумарини, три-терпенові сапоніни, органічні кислоти, а також ефірна олія. Препарати на його основі здійснюють як холеретичну, так і холекінетичну дію, а також є гепатопротекторами і антиоксидантами. Вважається, що це зумовлено дією фенольних та флавоноїдних сполук. В експериментах на тваринах було встановлено, що цмин підвищує тонус ЖМ, збільшує холестерин-холатний коефіцієнт та вміст білірубину в жовчі (Петков В., 1988). Створені на основі сухого концентрату цмину фітозасоби показали покращення холекінетичну дію як в експериментах, так і в клінічних дослідженнях. Випробування виявили, що до лікування в спектрі жовчних кислот хворих із жовчнокам'яною хворобою переважали дезоксихолева, дегідрохалева та халева кислоти, що підвищують літогенність жовчі, а після терапії препаратами цмину спектр жовчних кислот значно покращився: вміст літогенних кислот знизився, а в деяких випадках навіть було виявлено хенодезоксихолеву кислоту, яка сприяє відновленню колоїдної рівноваги жовчі (Мансурова Ф.Х. і соавт., 1989).

Застосування відварів екстрактів квіток цмину піщаного в лікуванні хронічного холециститу, холангітів та холелітіазу супроводжувалося вираженим клінічним покращенням (зменшення/припинення нудоти, блювання, важкості в епігастральній ділянці; зниження інтенсивності болювого синдрому в правому підребер'ї та проєкції ЖМ; зменшення метеоризму; зникнення інтенсивності субіктеричного забарвлення шкіри та білків очей) (Петков В., 1988).

Таким чином, холестаз є поширеним та небезпечним патологічним синдромом. Головним завданням лікаря є вчасна його ліквідація та забезпечення безперешкодного відтоку жовчі. Безпечними та ефективними препаратами для покращення циркуляції жовчі є рослинні засоби на основі комплексу жовчогінних трав. **Препарат Холелесан®, капсули (виробництва ПАТ «Київмедпрепарат», Корпорація «Артеріум», Україна)**, що містить екстракти цмину піщаного квіток, моркви дикої плодів, нагідок квіток, куркумін С3 комплекс, отриманий з куркуми довгої коренів, а також олії м'яти перцевої та куркуми довгої, є оптимальним жовчогінним лікарським засобом, показаним при хронічному некалькульозному холециститі, дискінезії жовчовивідних шляхів та хронічному гепатиті (у складі комплексного лікування).

• **Лікарський засіб Холелесан® (виробництва ПАТ «Київмедпрепарат», корпорація «Артеріум», Україна) містить ефективні у лікуванні некалькульозного холециститу, дискінезії жовчовивідних шляхів та хронічного гепатиту дози екстрактів моркви дикої плодів і нагідок квіток (60 мг), цмину піщаного квіток (50 мг), куркуміну С3 комплексу (20 мг), олії куркуми довгої (5 мг) та олії м'яти перцевої (7,5 мг).**

• **Під впливом Холелесану досягається стимуляція утворення жовчі, покращення її відтоку через жовчовивідні шляхи у дванадцятипалу кишку та профілактика її застою. Дія Холелесану також зумовлює усунення болючих спазмів жовчовивідних протоків і покращення метаболічних процесів у печінці.**

• **Вживання 1-2 капсул 3 рази на добу за 30 хв до прийому їжі, не розжовуючи, запиваючи невеликою кількістю води, дозволяє ефективно долати симптоми порушення функції жовчного міхура. Стандартний курс лікування становить 20 днів.**

Підготувала **Лариса Стрільчук**



Холелесан®
сучасна допомога жовчному міхуру!

ХОЛЕЛЕСАН® – БАГАТОКОМПОНЕНТНИЙ ЗАСІБ НАТУРАЛЬНОГО ПОХОДЖЕННЯ, ЩО:

- стимулює утворення жовчі
- покращує відтік жовчі через жовчовивідні шляхи
- усуває болючі спазми жовчовивідних протоків

Діючі речовини: 1 капсула містить: моркви дикої плодів і нагідок квіток екстракту густого, (7,75-13,4); 1, отриманого із моркви дикої плодів (Daucus carota) та нагідок квіток (Calendula officinalis), екстрагент етанол 70%; в перерахунку на суху речовину – 60 мг; цмину піщаного квіток екстракту сухого (Helichrysum arenarium flore), (40:1), екстрагент етанол 50% (об/об) – 50 мг; куркумін С3 комплекс, отриманого з куркуми довгої коренів (Curcuma longa rhizomes), (64-66):1, екстрагент етилацетат – 20 мг; куркуми довгої олії (турмеронової олії) – 5 мг; м'яти перцевої олії – 7,5 мг.

Лікарська форма: Капсули.

Показання. Хронічний некалькульозний холецистит. Дискінезія жовчовивідних шляхів. Хронічний гепатит (у складі комплексного лікування).

Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату, обструкція жовчних шляхів, холангіт, нагноєння (емпієма) жовчного міхура, жовчнокам'яна хвороба, гострі запальні захворювання печінки та жовчного міхура, тяжка печінкова недостатність, тяжка ниркова недостатність, непрохідність сечовивідних шляхів, гострі захворювання нирок.

Побічні реакції. З боку системи травлення: відчуття дискомфорту і здуття живота, діарея, свербіж в області заднього проходу, нудота, відрижка. З боку центральної нервової системи: запаморочення, сонливість, головний біль, відчуття тяжкості в голові. Інші побічні ефекти: відчуття жару, почервоніння обличчя.

Інформацію наведено у скороченому вигляді, повна інформація викладена в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу Холелесан®, капсули. Інформація виключно для медичних та фармацевтичних працівників. Для використання у професійній діяльності. Виробник: ПАТ «Київмедпрепарат», Україна, 01032, м. Київ, вул. Сагаганського 139. Р.П.: UA/15899/01/01 від 06.04.2017 до 06.04.2022. Дата останнього перегляду інформаційного матеріалу: 18.09.2017 р.

До складу Корпорації «Артеріум» входять ПАТ «Київмедпрепарат» та ПАТ «Галичфарм».

«Артеріум» Фармацевтична Корпорація
www.artorium.ua

Ближче до людей
ARTERIUM

І.В. Сисоєнко, народний депутат, заступник голови Комітету ВР з питань охорони здоров'я

Реформа охорони здоров'я: розвінчання міфів

Сьогодні реформування системи охорони здоров'я (СОЗ) є одним з найбільш актуальних та обговорюваних питань в українському суспільстві, особливо в середовищі людей, які мають хоча б найменше відношення до медицини. Передусім це експерти в СОЗ, громадські діячі, народні депутати й інші політики, керівники закладів охорони здоров'я та пересічні медичні працівники тощо.

Усі вони мають власне бачення щодо реформи СОЗ та її наслідків для громадян нашої держави. На жаль, воно сформоване переважно на підставі особистих переконань, а не внаслідок опрацювання останньої редакції законопроекту № 6327 «Про державні фінансові гарантії медичного обслуговування населення».

Переглянувши досить велику кількість «аналітичних» статей та «професійних» коментарів «експертів», стає зрозумілим, що ці люди зовсім не знайомі з текстом законопроекту № 6327, поданим до другого читання. Адже всім відомо, що до урядового законопроекту № 6327 було надіслано майже 900 (!!) поправок. Їх вдалося розглянути та обговорити завдяки надзвичайним зусиллям та конструктивній діяльності робочої групи стосовно опрацювання пропозицій до проекту закону № 6327, до складу якої входили народні депутати України — члени Комітету Верховної Ради з питань охорони здоров'я та представники Міністерства охорони здоров'я України.

В активному режимі, напружено, але злагоджено, з орієнтацією на результат та усвідомленням того, що СОЗ не можна лишати в тому стані, в якому вона перебуває останні 25 років, — саме так працювала наша робоча група. Ми розуміли: медицину необхідно реформувати, аби вже найближчим часом позитивні наслідки цієї реформи змогли відчуті як пацієнти, так і медичні працівники.

Щоб розвінчати міфи, які супроводжують законопроект про медичну реформу, пропоную детально розглянути поправки, внесені до нього робочою групою, та їх конкретні переваги.

1. У законопроекті, підготовленому до другого читання, визначено, що перелік та обсяг медичних послуг та лікарських засобів, за які має платити держава, називатиметься програмою державних гарантій медичного обслуговування населення (далі — програма медичних гарантій). Її на 100% оплачуватиме держава за кожного громадянина тій лікарні, яка надала допомогу цьому громадянину. Обсяг програми та тарифи затверджуватимуться щороку в Державному бюджеті України. Це означає, що кожна копійка з видатків на охорону здоров'я, передбачених державним бюджетом, використовуватиметься для оплати медичних послуг і лікарських засобів українцям.

2. Питання «співоплати», у т. ч. моєю поправкою, включено із законопроекту. Для мене як для народного депутата саме цей пункт був принциповим, оскільки в разі впровадження співоплати частину вартості операції сплачувала б держава, а решту коштів — пацієнт. А що робити тим, у кого немає грошей для оплати оперативного втручання? Державні гарантії стосуються всіх громадян, тому держава має 100% гарантувати медичну допомогу на ту суму коштів, яка спрямована в державному бюджеті на СОЗ.

3. Урядовим законопроектом передбачалось оплачувати тільки екстрену, первинну та паліативну медичну допомогу, але ми наполягли, щоб за рахунок державних коштів оплачувалися всі види медичної допомоги, передбачені Основами законодавства України про охорону здоров'я, а саме спеціалізована та високоспеціалізована медична допомога, медична реабілітація. Оплаті підлягатиме й медична допомога дітям до 16 років, а також медична допомога у зв'язку з вагітністю та пологами.

Нині багато хто з «експертів» спекулює на тому, що після запровадження медичної реформи пологи стануть платними. Аби уникнути спотворення інформації, цитую положення законопроекту дослівно:

«У межах програми медичних гарантій держава гарантує громадянам, іноземцям та особам без громадянства, які постійно проживають на території України, та особам, яких визнано біженцями або особами, які потребують додаткового захисту, повну оплату за рахунок коштів Державного бюджету України необхідних їм медичних послуг

та лікарських засобів, пов'язаних з наданням медичної допомоги у зв'язку з вагітністю та пологами».

Після прийняття законопроекту пологи за рахунок держави стануть однією з державних гарантій; кошти сплачуватимуться тому пологовому будинку, до якого звернеться жінка.

Крім того, аби держава мала фінансову можливість виконати гарантії, закладені в законопроекті, ми передбачили норму, згідно з якою обсяг коштів, що спрямовуються на реалізацію програми медичних гарантій, щорічно визначатиметься в Законі України про Державний бюджет України на відповідний рік у розмірі не менше 5% валового внутрішнього продукту України. Видатки на програму медичних гарантій є захищеними статтями державного бюджету. Таким чином, якщо уряд реалізовуватиме цю норму закону, то коштів буде достатньо і люди дійсно зможуть відчуті зміни на краще.

4. Аби запобігти ситуації, коли з певною лікарнею не буде укладено договір про медичне обслуговування населення, та ризику, що люди можуть залишитися без медичної допомоги, передбачено заборону для Національної служби здоров'я на ухилення або відмову в укладанні договору за програмою медичних гарантій з лікувальними закладами, які подали заяву про його укладання. Таким чином, усі комунальні заклади охорони здоров'я матимуть можливість отримати державне фінансування відповідно до договору про медичне обслуговування населення, а всі громадяни гарантовано одержать медичну допомогу в тих закладах, де виявлять бажання обслуговуватись.

5. Включено до положень законопроекту і фінансові гарантії для медичних працівників. Так, при розрахунку тарифів та коригувальних коефіцієнтів базою для визначення компоненту оплати праці медичних працівників є величина, що не менша за 250% середньої заробітної плати в Україні за липень року, що передує року, в якому застосовуватимуться такі тарифи та коригувальні коефіцієнти. Якби тарифи затверджувалися у 2017 р., вона становила б 13 400 грн (без урахування податків).

Дуже важливим є затвердження норми, відповідно до якої органами місцевого самоврядування можуть прийматися і додатково виплачуватися як програми місцевих стимулів надбавки до заробітної плати медичним працівникам. Створення додаткових фінансових стимулів за рахунок коштів місцевих бюджетів — дієвий засіб мотивації для фахівців.

6. Якщо в населеному пункті немає сімейного лікаря, мешканці повинні звернутися з цією проблемою до представників місцевої влади, а ті, у свою чергу, зобов'язані її вирішити. Це стимулюватиме органи місцевого самоврядування будувати амбулаторії, створювати умови для роботи лікарів, вживати заходів щодо забезпечення їх дешевим житлом, автомобільним транспортом тощо.

Законопроектом передбачено, що органи місцевого самоврядування в межах своєї компетенції можуть фінансувати місцеві програми розвитку та підтримки комунальних закладів охорони здоров'я, зокрема щодо оновлення матеріально-технічної бази, капітального ремонту, реконструкції, підвищення оплати праці медичних працівників, а також місцеві програми надання населенню медичних послуг, місцеві програми громадського здоров'я та інші програми в СОЗ.

7. Не менш важливими стали поправки стосовно клінічних протоколів лікування. Я наполягла, щоб положення щодо застосування клінічних протоколів лікування залишилися без змін, аби не допустити ситуації, коли фахівці муситимуть лікувати пацієнтів згідно з клінічними настановами, які навіть не перекладені українською мовою або щодо яких затверджене лише посилання на джерело опублікування чи розміщення англійською мовою в базі даних / на веб-сторінці.

У всьому світі клінічні настанови не є обов'язковими. Вони можуть бути дуже авторитетними, рекомендуватися



І.В. Сисоєнко

для використання міністерствами охорони здоров'я, але ніколи не затверджуються ними. Не є винятком існування кількох настанов з одного питання, розроблених різними авторами. На мій погляд, склалася б парадоксальна ситуація, якби, скажімо, розроблена у Великій Британії настанова, що не є обов'язковою для англійців, раптом стала обов'язковою для українців. До того ж, виходячи з положень законопроекту, вся відповідальність за наслідки такого лікування перекладася б на пацієнта.

8. В Україні, в умовах постійного дефіциту коштів, досить поширено призначення малоефективних та/або застарілих лікарських засобів, методів профілактики, діагностики й терапії, а також невиправдане застосування високовартісних технологій; непоодиноким є дублювання діагностичних досліджень при переведенні хворого з поліклініки в стаціонар, з одного закладу охорони здоров'я до іншого; нерідко спостерігається неефективне використання наявної ресурсної бази тощо.

Враховуючи зазначене, доцільним є запровадження в Україні проведення оцінки медичних технологій за аналогією з розвиненими країнами. Тому законопроектом вводиться нове поняття та його визначення:

«Оцінка медичних технологій — експертиза медичних технологій щодо клінічної ефективності, економічної доцільності, організаційних проблем та проблем безпеки для громадян у зв'язку з їх застосуванням».

Також передбачено, що розробка галузевих стандартів у СОЗ, державна оцінка медичних технологій здійснюватиметься в порядку, встановленому Кабінетом Міністрів України.

9. Пацієнтам, які орієнтовані на покращений сервіс і мають достатній обсяг коштів, законопроект надає можливість звертатися до приватних медичних закладів. Проте в такому випадку держава оплатить лише перелік послуг, що внесені до програми медичних гарантій, за визначеним тарифом, однаковим для всіх лікарень (різницю між державним тарифом та вартістю медичних послуг у приватному закладі пацієнт повинен сплатити самостійно).

10. Прийняття законопроекту надасть медичним закладам можливість розвиватися, а головним лікарям — стати ефективними управлінцями.

Так, завдяки прийнятому закону про автономізацію медичних закладів лікарні можуть вільно господарювати, у т. ч. укладати контракти, мати рахунок у банку. Законопроект № 6327 змінить принцип фінансування лікарень: більше грошей отримає не той заклад, де вища кількість ліжок-місць, а той, що надає якісніші послуги.

Крім того, головних лікарів обиратимуть на відкритих конкурсах за участю громадськості та представників місцевої влади. Контракт з головним лікарем матиме обмежений термін.

Вкрай важливо, щоб місцева громада, яка є власником медичного закладу та фактично наймає головного лікаря, вимагала надання якісних медичних послуг.

Проаналізувавши положення законопроекту, стає очевидним те, що «страшилки» про медичну реформу поширюють ті, кому вигідно зберегти існуючі «тіньові потоки» й надалі отримувати неформальні платежі від пацієнтів.

Насправді проведено колосальну роботу, маємо ґрунтовні напрацювання, які згодом, я впевнена, допоможуть вітчизняній системі охорони здоров'я вийти на якісно новий рівень; сприятимуть поліпшенню стану здоров'я та якості життя кожного з нас; створять умови для реалізації позитивних змін, які в більшості країн пострадянського простору вдалося втілити ще 15-20 років тому.

Тепер черга за народними депутатами. Сподіваюся, вони підтримають ініціативи, запропоновані законопроектом!

Реабілітація хворих з первинним та повторним ішемічним інсультом при використанні препарату Гілоба на основі гінкго білоба

На сьогодні ішемічний інсульт (ІІ) займає значне місце серед причин інвалідизації та смерті населення в усьому світі. З урахуванням цього надзвичайно актуальним є питання попередження виникнення повторного ІІ, а також реабілітації хворих, які перенесли ІІ та повторний ІІ, з використанням препаратів гінкго білоба.

Ішемічний інсульт — глобальна проблема людства

Ішемічний інсульт — поліетіологічне захворювання, яке характеризується гострим порушенням (або повним припиненням) кровопостачання окремих відділів головного мозку з подальшим розвитком запалення, ушкодженням та загибеллю нейронів з виникненням вогнищевої неврологічної симптоматики. Ця проблема має надзвичайно високу соціальну значимість. За статистикою 1 з 20 дорослих осіб переносить ІІ — це приблизно 20 млн людей у світі щороку. Варто зазначити, що ІІ займає лідируюче місце серед цереброваскулярних патологій — 88% усіх інсультів є ішемічними (рис. 1) [46]. Це є також дуже важливою економічною проблемою, оскільки не тільки Україна, а й інші держави світу щороку витрачають значні кошти на лікування та реабілітацію хворих.

Активна боротьба з ІІ є глобальною проблемою. Основні зусилля при цьому направлені на розробку та впровадження максимально ефективної вторинної профілактики. Остання полягає в попередженні розвитку повторних інсультів та реабілітації хворих з метою відновлення, хоча б часткового, їхньої працездатності.

Препарат Гілоба містить основні з вищезазначених речовин (стандартизований екстракт гінкго білоба, гетерозиди та сесквітерпени) у стандартних терапевтичних дозах, що робить застосування цього препарату ефективним та безпечним.

Для медичного використання був виділений екстракт гінкго білоба EGb 761, з яким проводять більшість досліджень, оскільки він виявляє сильну вазотропну, нейропротекторну дію та опосередковано стимулює нейрогенез; механізми дії зазначеного екстракту направлені на реабілітацію та лікування хворих після ІІ.

Окрім цього, варто звернути увагу, що гінкго білоба (використовуючись для реабілітації хворих після ІІ, транзиторної ішемічної атаки (ТІА), черепно-мозкової травми (ЧМТ) та ін.) забезпечує антиоксидантну, кардіопротекторну, вазотропну, нейропротекторну дію, профілактику розвитку пухлин та ін.

Вазотропна та протизапальна дія гінкго білоба

У період реабілітації в пацієнтів з ІІ гінкго білоба зменшує проникність капілярів, внаслідок чого виявляє подвійний ефект: активує кровообіг у головному мозку та гальмує

в головному мозку з подальшим розвитком ТІА або повторного ІІ [16, 24].

У спостереженнях було показано, що препарати гінкго білоба значно покращують динаміку пацієнтів з ІІ, ТІА, деформацією магістральних судин головного мозку та дисциркуляторною енцефалопатією. Дослідження Л.А. Дзяк та співавт. виявили, що препарат гінкго білоба призначався пацієнтам з вищезазначеними патологіями в дозах 120 мг на добу протягом 3 місяців. При цьому спостерігалася значне покращення інтелектуально-мнестичних функцій, уваги та зменшення вираженості локомоторної атаксії, що є об'єктивним показником значного покращення кровообігу та енергообміну в головному мозку. Для підтвердження цього факту були виконані ультразвукова доплерографія, що засвідчила значне покращення церебрального кровообігу в динаміці, та контрольні ЕЕГ, які продемонстрували зростання активності альфа- та бета-ритмів у пацієнтів при таких умовах реабілітаційної фармакотерапії [4].

Позитивний вплив з покращенням динаміки хворих з ІІ було виявлено при виконанні подвійного сліпого плацебо-контрольованого дослідження R.K. Gark

Результати вказують на те, що препарат Гілоба діє на реологію крові та реалізує свої вазотропні властивості опосередковано на клітинному рівні: причина патології усувається за рахунок дії на її основу та патогенетичні ланки (патогенетична та етіологічна терапія); оскільки дія засобу Гілоба опосередкована, він стимулює природні фізіологічні процеси захисту організму. Вживання гінкго білоба є безпечним та не зумовлює негативних наслідків.

Під час ще одного дослідження було доведено, що компоненти гінкго білоба захищають нейрони від оксидантного стресу, який спричиняється перекисом водню. Виявили, що в умовах оксидантного стресу більша частина нейронів у препаратах мозочка була пофарбована міченими молекулами перекису водню (мертві нейрони). В інших препаратах мозочка шурів, які були попередньо проліковані засобами гінкго білоба, виявилось значно менше фарбованих міченими молекулами перекису водню (мертвих) нейронів [36].

Таким чином, засіб Гілоба може використовуватися як агент для зменшення оксидантного стресу (що є одним із найважливіших напрямів вторинної профілактики повторних інсультів) у хворих у постінсультному періоді.

У наступному випробуванні, яке довело ефективність використання гінкго білоба у вигляді монотерапії для станів після перенесеного ІІ, пацієнти були розподілені на 2 групи: 1-ша вживала препарати гінкго білоба протягом 3 тижнів, а 2-га — упродовж 6 місяців. Результати в кінці лікування були позитивними: самопочуття хворих значно покращилося. Нейропсихологічні та інструментальні дослідження також показали позитивні зміни: значно покращилися інтелектуально-мнестичні здібності пацієнтів, настрої та увага. Параметри ЕЕГ вказували на позитивну динаміку біоелектричної активності головного мозку, стабілізацію основного кіркового ритму, посилення зв'язку між півкулями, врівноваження процесів збудження та гальмування в нейронах. Дані капіляроскопії продемонстрували покращення реологічних властивостей крові, підвищення тону судин і капілярів та зменшення внутрішньосудинної агрегації еритроцитів. Покращення реологічних властивостей крові та посилення кровообігу в ішемізованих ділянках було доведено не тільки результатами позитивної динаміки в клінічній картині: на знімках МРТ було показано, що ішемізовані ділянки значно зменшилися після лікування препаратами гінкго білоба [5].

За результатами дослідження було встановлено, що засіб Гілоба ефективний у лікуванні та вторинній профілактиці ІІ у вигляді монотерапії. Також варто звернути увагу на те, що оптимальний термін лікування становить 6 місяців, оскільки у хворих, які лікувалися препаратами гінкго білоба 3 місяці (1-ша група), спостерігалася дещо негативна динаміка.

Подібні випробування були проведені Т.С. Міщенко і співавт., С.М. Кузнецовою та багатьма іншими вітчизняними та іноземними фахівцями. В усіх клінічних спостереженнях зауважувалось, що самопочуття, настрої, увага, інтелектуально-мнестичні функції осіб, які перенесли ІІ, значно покращувалися після лікування препаратами гінкго білоба. Результати інструментальних досліджень (МРТ, КТ, ЕЕГ, ультразвукова

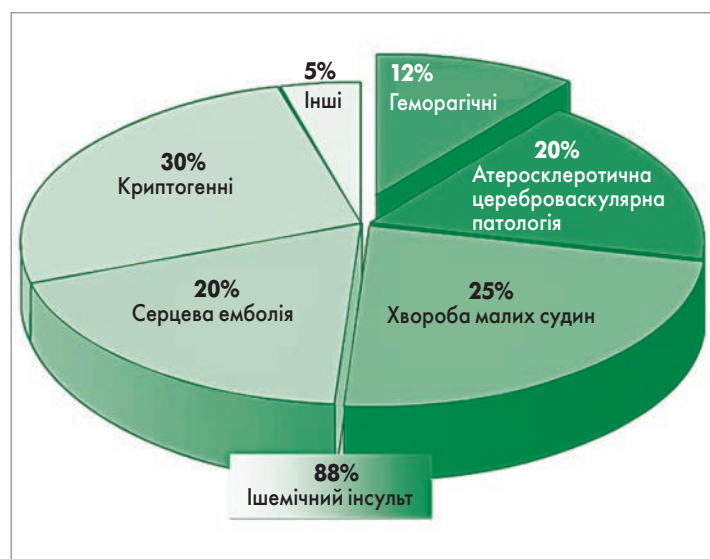


Рис. 1. Структурні співвідношення різних типів гострих порушень мозкового кровообігу

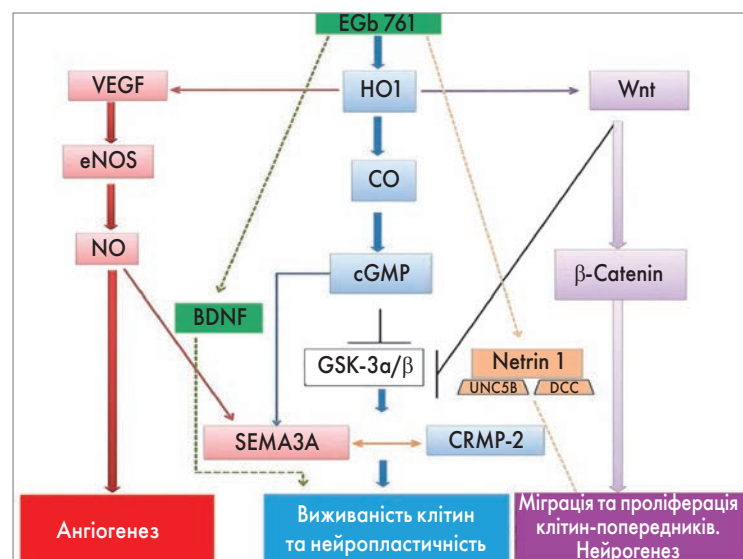


Рис. 2. Вплив компонентів гінкго білоба на основні сигнальні шляхи

Найголовнішим напрямом у лікуванні та вторинній профілактиці ІІ є патогенетична терапія. До неї входять 3 аспекти: нормалізація кровообігу та енергообміну в нейронах, усунення запалення та оксидантного стресу; стимуляція нейрогенезу; нейропротекція.

За результатами досліджень, які проводились останні 10 років, було виявлено, що гінкго білоба бере участь в усіх вищевказаних механізмах; має виражену нейропротекторну та вазотропну дію, стимулює (опосередковано) проліферацію та міграцію стовбурових клітин у ділянку церебрального ураження.

Гінкго білоба та його фармакологічно активні компоненти

Екстракт гінкго білоба має понад 40 активних речовин, з яких виділено та досліджено 3 основні групи: терпенові трилактони (білобалід та гінкголіди А, В, С, J); біофлавоноїди (флаванол-о-глікозиди та ін.); проантоціаніди (бензойна кислота та її похідні) [7].

процеси запалення в ішемізованій ділянці. Разом з тим компоненти гінкго білоба підвищують венозний тонус та активують кровообіг в артеріолах та капілярах, завдяки чому нормалізується як притік, так і відтік крові в головному мозку, що зменшує його гіпоксію та попереджує розвиток повторного інсульту [3].

Вивчення екстракту гінкго білоба EGb 761 продемонструвало, що він зменшує прояви гіпоксії нервових тканин та ризик виникнення повторних ішемічних уражень мозку на клітинному рівні. Механізм дії EGb 761 полягає в стабілізації мембран тромбоцитів, еритроцитів та пригніченні надмірного виділення факторів агрегації тромбоцитів. Це, у свою чергу, забезпечує достатню антиагрегантну активність, щоб реологічні властивості крові пацієнтів залишалися в межах норми не тільки на період вживання препаратів гінкго білоба. Цей механізм попереджує зменшення або припинення кровообігу

і співавт. за участю 55 пацієнтів, що перенесли ІІ. Учасники були поділені на дві групи: А (n=21) та Б (n=26). При цьому 1-ша група пацієнтів отримала 40 мг екстракту гінкго білоба з 6-годинними інтервалами, а 2-га — плацебо протягом місяця. Безпосередньо перед початком експерименту було проведено КТ, контрольні КТ виконувались після 2 та 4 тижнів лікування. Результати дослідження виявилися статистично достовірними і переконливо засвідчили необхідність лікування постінсультних хворих препаратами гінкго білоба [19]. Слід також зазначити, що в 40 інших клінічних випробуваннях (подібних до цього) спостерігалися позитивні клінічні зміни, що свідчить про високу ефективність лікування та вторинної профілактики ІІ препаратами гінкго білоба [19, 28, 30]. При цьому під час спостереження не було виявлено побічних дій та протипоказань для вживання засобів гінкго білоба пацієнтами з ІІ.

доплерографія та ін.) свідчать про те, що неабияк покращуються мозковий кровообіг та реологічні властивості крові переважно через підсилення роботи протизгортальних систем крові [6, 8].

Слід звернути увагу, що гінкго білоба є антагоністом фактора активації тромбоцитів, завдяки чому зменшується ризик оклюзії судин та розвитку ішемічного або повторного ІІ; водночас покращуються реологічні властивості крові, що є одним з головних лікувальних та реабілітаційних заходів [51].

Також варто окремо зазначити, що гінкго білоба покращує інтелектуально-мнестичні функції, увагу та настрій через вплив на нейромедіатори [25]. Було показано, що екстракт гінкго білоба EGb 761 активує процеси холінергічної медіації, що прямо пов'язано з когнітивними функціями. Це досягається за рахунок стимуляції зворотного захоплення холіну в синапсах та підвищення щільності М-холінорецепторів у корі головного мозку та гіпокампі. Подібними механізмами EGb 761 впливає на катехоламіни, порушення функції яких тісно пов'язане з розвитком депресивних та неврастенічних станів. Необхідно зауважити, що когнітивні функції та настрої значно погіршуються у хворих, які перенесли ІІ, а ліквідація цих симптомів неабияк покращує якість життя пацієнтів [1].

В усіх дослідженнях було виявлено, що препарати гінкго білоба добре переносяться, не проявляють побічних дій, мають мінімальний рівень ризику передозування та низький потенціал взаємодії з іншими лікарськими засобами (що визначає безпечність їх використання пацієнтами із сумісною патологією). Засоби гінкго білоба надзвичайно ефективні також для усунення або зменшення вогнищевих неврологічних симптоматики, оскільки, окрім вазотропної та протизапальної дії, виявляють також нейропротекторну дію [7, 24, 41].

Отже, препарат Гілоба містить усі необхідні активні компоненти для реалізації всіх вищевказаних механізмів.

Нейропротекторні властивості гінкго білоба

Однією з основних ланок лікування та реабілітації хворих після перенесеного ІІ є нейропротекція. У ході виконання різних досліджень було доведено існування значного нейропротекторного ефекту гінкго білоба.

У випробуванні E-Jian Lee та співавт. була доведена нейропротекторна роль екстрактів гінкго білоба, а саме екстракту EGb 761. У 44 щурів було змодельовано оклюзію середньої мозкової артерії. Щурам призначався екстракт EGb 761 (у дозах від 50 до 200 мг/кг) за годину до моделювання оклюзії. Для встановлення тривалості терапевтичного вікна іншій групі (n=58) було введено екстракт у дозі 200 мг/кг маси тіла в проміжку від 0,5 до 4 годин після моделювання оклюзії. Також була виділена 3-тя група (110 щурів), яка отримала лікування через 2 години після гострої ішемічної атаки. Частині щурів було призначено плацебо (контрольні групи). Результати показали, що в перших двох групах щурів після попереднього вживання екстракту гінкго білоба EGb 761 рівень інсультів був значно менший порівняно з контрольними групами та становив 36 та 49% відповідно. У щурів, які отримали лікування після ішемічної атаки, також спостерігалися позитивні результати: нейроповедінкові тести, їх функціональний стан загалом був значно кращий порівняно з контрольною групою; локальний кортикальний кровообіг теж неабияк покращився в ішемізованих ділянках у щурів, що отримали відкладене лікування, а вищі дози екстракту гінкго білоба показали триваліший та кращий ефект у порівнянні з низькими дозами [26].

У дослідженні, проведеному на пустельних щурах, були визначені нейропротекторні властивості гінкго білоба за допомогою лабораторних вимірювань кількості втрачених нейронів, рівнів мтДНК-кодованої

цитохромоксидази в клітинах гіпокампа. Щури були поділені на 2 групи: 1-ша група приймала екстракт гінкго білоба, 2-га (контрольна) — плацебо. Після моделювання масивного ІІ в передньому мозку пустельних щурів спостерігались масивна загибель нейронів та значне зменшення мтДНК-кодованої цитохромоксидази в гіпокампальних нейронах відділу CA1. У групи щурів, які отримували екстракт гінкго білоба в дозах 25, 50 та 100 мг/кг/день за 7 днів до моделювання ішемії, був виявлений значно менший рівень ураження нейронів. Таким чином, вживання екстракту гінкго білоба EGb 761 забезпечує надійний захист від індукованої ішемією гибелі нейронів та зменшення експресії мітохондріальних генів [12].

Хоча перелік лабораторних досліджень для виявлення нейропротекторного механізму препаратів гінкго білоба (Гілоба) досить

обмежений та потребує обговорення, клінічні дослідження неодноразово довели виражений нейропротекторний ефект гінкго білоба та препаратів на його основі.

Подібні випробування мали такий самий результат: значно зменшувалася загибель нейронів після ІІ в ішемізованих ділянках. Однаковий результат, отриманий у різних спостереженнях, вказує на достовірність, тотожність та ідентичність наукових досліджень і свідчить про нейропротекторну дію гінкго білоба.

Стимуляція нейрогенезу

Один з найважливіших напрямів у лікуванні та реабілітації хворих після перенесеного ІІ є стимуляція нейрогенезу для часткової заміни втрачених нейронів в ішемізованій ділянці мозку.

Заміщення пошкодженої нервової тканини клітинами-попередниками або

плюрипотентними стовбуровими клітинами, які могли б диференціюватися в нейрони або гліальні клітини, широко вивчалось та відоме ще з 1928 року (іспанський науковець R.Y. Cajal довів регенеративну здатність нейронів і той факт, що нейрорегенерація може стимулюватися зовнішніми чинниками) [27]. На сьогодні широко відомо, що процеси нейрогенезу не тільки постійно відбуваються в дорослих, але й можуть стимулюватися такими патологічними чинниками, як ЧМТ або ІІ [20, 47]. У зв'язку з цим науковий світ працює над стимуляцією та використанням нейрогенезу в лікуванні патологій головного мозку, при яких втрачаються нейрони.

Нейрогенез у дорослих включає проліферацію клітин-попередників і їх міграцію в ділянки мозку, де відбулося ушкодження

Продовження на стор. 42.

Гілоба®

Фітосоми

еквівалентні гінкго білоба екстракту 40 мг



ОБЕРИ ПЕРЕВАГИ ФІТОСОМ!

Дана інформація призначена для працівників охорони здоров'я
Перед призначенням препарату обов'язково ознайомтеся з інструкцією

РП № UA/3693/01/01 від 21.09.2016 р.,
відпускається без рецепту

MEGA
We care

Реабілітація хворих з первинним та повторним ішемічним інсультом при використанні препарату Гілоба на основі гінкго білоба

Продовження. Початок на стор. 40.

і втрата нейронів. Ділянки, в яких має місце їхнє утворення та проліферація: субвентрикулярна та субгранулярна зона зубчатої звини та меншою мірою задня перивентрикулярна ділянка [18, 45]. При травмах або ішемії спостерігається спочатку їх проліферація та диференціація, потім — міграція в потрібну ділянку; процес завершується функціональною інтеграцією та взаємодією з іншими нейронами. Ішемія є сильним індуктором проліферації, проте не завжди існують належні умови для дозрівання і міграції цих клітин в ішемізовані ділянки [35, 45]. Нейрогенез — динамічний процес, який чутливий до таких зовнішніх подразників, як радіація та дієта з надмірним вживанням жирів, тому йде активна праця над медикаментозним посиленням цього процесу.

Гінкго білоба є одним із натуральних продуктів, які значно покращують та підсилюють нейрогенез у цілому (покращують дозрівання та міграцію клітин-попередників до ішемізованих ділянок) [34].

Дані досліджень вказують, що в шурів, які були проліковані екстрактом гінкго білоба EGb 761, з'явилася значна кількість клітин-попередників нейронів в ішемізованих ділянках після моделювання в них ІІ. Цей результат досягнуто за рахунок гіперекспресії білка нетріна-1, який сприяє міграції клітин-попередників нейронів в ішемізовані ділянки та їх виживання. Отже, екстракт гінкго білоба опосередковано забезпечує оптимальні умови для нейрогенезу в ішемізованих та пошкоджених ділянках головного мозку [43].

Як було зазначено вище, міграція клітин-попередників в ішемізовані ділянки — тільки половина процесу нейрогенезу. Це не матиме значення, якщо не відбудеться диференціація та виживання таких клітин на момент, коли вони досягли потрібної ділянки головного мозку. У дослідженнях було виявлено, що вказаний процес також активізується при вживанні екстракту гінкго білоба EGb 761. Останній посилює експресію Wnt — ліганда, що відповідає за запуск Wnt-шляху (Wnt/B-catenin pathway), який є одним з основних сигнальних механізмів для реалізації ендогенного нейрогенезу, оскільки потенціація цього каскаду покращує функціональний стан пацієнта в постінсультному періоді за рахунок посилення диференціації клітин-попередників у зрілі нейрони та забезпечення оптимального функціонування цих нових нейронів [33, 39].

У шурів, що приймали EGb 761, була посилена експресія нейротрофічного фактора мозку в клітинах-попередниках, який є специфічним маркером нейронів та посилює дозрівання і диференціацію клітин-попередників у зрілі нейрони [33].

Результати досліджень демонструють виражену опосередковану дію гінкго білоба на всі ланки нейрогенезу. Гінкго білоба та екстракти (Гілоба) мають безпечний механізм дії, оскільки не вступають у небезпечні зв'язки з білками та ланками нейрогенезу, а значно посилюють природний процес утворення нейронів.

Як відомо з попередніх досліджень, EGb 761 посилює дію гемоксигенази-1, що є одним із найважливіших його механізмів у реабілітації та лікуванні хворих після ІІ [38, 50]. Було

виявлено, що взаємодія EGb 761 з гемоксигеназою також сприяє посиленню нейрогенезу. Широко відомо, що гемоксигеназа-1 — це індуктор фактора росту ендотелію судин, що є не тільки пусковим механізмом нейрогенезу, але й має нейрогенні властивості [14, 42].

Таким чином, виявлено, що гемоксигеназа-1 діє на нейроваскулярну ланку, яка забезпечує нормальні умови розвитку та життя як нових нейронів, так і судин, які їх оточують; за допомогою засобу Гілоба цей процес посилюється для забезпечення більшої ефективності всіх ланок нейрогенезу.

Також варто зазначити, що гемоксигеназа-1 діє на сигнальний Wnt-шлях. Можна зробити висновок, що взаємодія екстракту гінкго білоба EGb 761 та гемоксигенази-1 не тільки позитивно впливає на реабілітацію хворих після ІІ шляхом покращення кровообігу та усунення оксидантного стресу, але й шляхом опосередкованої стимуляції нейрогенезу, на що вказують результати досліджень [38].

Позитивні результати клінічних випробувань дають можливість побачити властивості препарату Гілоба щодо стимуляції нейрогенезу на прикладі хворих, стан яких значно покращувався після лікування екстрактами гінкго білоба.

Висновки

Таким чином, серед основних захворювань людства ІІ є однією з найважливіших медичних, соціальних та економічних проблем, тому потребує великої уваги та праці лікарів, держави і громадян. У зв'язку з цим потрібно впровадити не тільки первинну профілактику та лікування, але й звернути

неабияку увагу на вторинну профілактику та реабілітацію хворих, які вже перенесли ІІ; спрямувати роботу на попередження виникнення повторних інсультів, нормалізацію стану пацієнтів та повернення їм працездатності, відновлення якості життя і повноцінну ресоціалізацію.

Для цього необхідно впроваджувати профілактику та реабілітацію з метою покращення кровообігу, нейропротекції та потенціювання процесів нейрогенезу.

Багатьма клінічними та лабораторними дослідженнями in vitro та in vivo був доведений його ефект. Таким чином, на сьогодні ми знаємо та добре розуміємо дію гінкго білоба, а саме: вазотропну активність, можливість усувати або зменшувати оксидантний стрес, можливість взаємодіяти з різними білками в різних ланках нейрогенезу та опосередковано стимулювати і реалізувати зазначений процес, його нейропротекторну дію. Позитивні результати клінічних досліджень довели, що гінкго білоба може покращити самопочуття хворих, зменшити або усунути вогнищеву неврологічну симптоматику, покращити реологічні властивості крові та посилити кровопостачання ішемізованих ділянок.

Зважаючи на те, що клінічні результати були підтверджені лабораторними, інструментальними дослідженнями та дослідженнями in vitro, на сьогодні можна з впевненістю говорити про те, що гінкго білоба діє на всі потрібні ланки вторинної профілактики, лікування та реабілітації хворих, які перенесли ІІ.

У цілому гінкго білоба добре переноситься пацієнтами, можливість передозування вкрай низька. Потенціал взаємодії з іншими препаратами практично відсутній, що робить гінкго білоба безпечним як для моно-, так і для комбінованої терапії.

Список літератури знаходиться в редакції. 




Національний медичний університет імені О. О. Богомольця
Кафедра неврології

Академія практикуючих неврологів

**Науково-практична конференція з міжнародною участю
«Актуальні питання діагностики та лікування
захворювань нервової системи»**

12-13 жовтня 2017 року, Київ

Місце проведення: м. Київ, вул. Володимирська, 55
(Велика конференц-зала Національної академії наук України).

ОРГАНІЗАТОРИ:
Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, кафедра неврології
Академія практикуючих неврологів

КУРАТОР:
Соколова Лариса Іванівна, завідувач кафедри неврології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця МОЗ України, доктор медичних наук, професор

До участі у конференції запрошуються практикуючі лікарі-неврологи та нейрохірурги, наукові співробітники та лікарі інших спеціальностей.

ПЕРЕЛІК ОСНОВНИХ ПИТАНЬ НАУКОВОЇ ПРОГРАМИ КОНФЕРЕНЦІЇ

- Предиктори, патогенез, клініка, діагностика та лікування інсульту
- Когнітивні та психоемоційні порушення у неврології
- Сучасні підходи до діагностики та лікування розсіяного склерозу
- Захворювання периферичної нервової системи
- Нейродегенеративні захворювання: хвороба Паркінсона, хвороба Альцгеймера
- Епілепсія та неепілептичні пароксизмальні стани у неврології
- Фармакотерапія у неврології
- Якість життя та реабілітація пацієнтів із захворюваннями нервової системи

АДРЕСА ОРГКОМИТЕТУ:
01601, м.Київ, бул. Т.Шевченка, 17,
Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, кафедра неврології

АНОНС

Національна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»
Харківський національний медичний університет
ГО «Українська асоціація профілактичної медицини»
Харківське медичне товариство

Науково-практична конференція за участю міжнародних спеціалістів

**«Профілактика неінфекційних захворювань:
фокус на коморбідність»**

3 листопада, м. Харків

Місце проведення: ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої
Національної академії медичних наук України» (проспект Любоми Малої, 2-А).
Початок о 10:00.

Тематичні напрями

- Фактори та предиктори ризику неінфекційних захворювань (НІЗ)
- Епідеміологія НІЗ
- Сучасні клінічні, лабораторні та інструментальні методи діагностики НІЗ
- Ускладнення та наслідки НІЗ
- Заходи щодо попередження, раннього виявлення та зниження ризику НІЗ
- Комплексна профілактика НІЗ на всіх рівнях медичної допомоги
- Інноваційні підходи до вирішення проблеми НІЗ
- Сучасні аспекти та пріоритетні напрями профілактики НІЗ

Тел./факс: +380 (57) 373-90-28; +380 (57) 370-61-79.

Інформація щодо участі в конференції: www.therapy.org.ua

Современные возможности нейропротекторной терапии инсульта

Мозговой инсульт остается одной из основных причин смертности и инвалидности в Украине. В настоящее время наблюдается тенденция к незначительному сокращению числа летальных исходов у больных с ишемическим инсультом (ИИ) за счет ранней нейровизуализационной диагностики и интенсивной терапии. Однако уровень организации постинсультной реабилитации еще далек от совершенства. По данным статистики Министерства здравоохранения, к концу первого года только 20% больных, перенесших ИИ, не нуждаются в посторонней помощи, менее 10% возвращаются к труду. Поэтому поиск способов защиты мозга от очаговой ишемии, уменьшения размеров инфаркта и улучшения исходов ИИ стал приоритетным направлением современной ангионеврологии.

Ключевыми задачами лечения ИИ в остром периоде являются восстановление нарушенного мозгового кровотока (реперфузия) и поддержание метаболизма вещества мозга на уровне, достаточном для защиты от необратимых структурных повреждений и массовой гибели нейронов (нейропротекция). Если возможности реперфузии на сегодняшний день очень ограничены узкими критериями отбора пациентов для введения тканевого активатора плазминогена и временным интервалом 3–4,5 ч от момента появления первых симптомов острого неврологического дефицита, то нейропротекция не имеет столь жесткого ограничения и может применяться от первых часов до недель и даже месяцев после мозговой катастрофы. Инсульт является не одномоментным событием, а процессом, развивающимся во времени и пространстве. Значительное число клеток мозга можно спасти в первые дни, блокируя патохимические деструктивные процессы, запущенные ишемией, — глутаматную эксайтотоксичность (гибель нейронов от перевозбуждения глутаматом), окислительное повреждение липидного бислоя клеточных мембран, воспаление и апоптоз (программированную смерть клеток).

С этой точки зрения наряду с обязательными мероприятиями базисной терапии инсульта, прописанными в соответствующих клинических протоколах МЗ Украины, целесообразно применение в повседневной практике препаратов, способных включиться в систему защиты мозга от окислительного стресса, стабилизировать поврежденные мембраны нейронов, переключить энергетический обмен клеток на более выгодные пути в условиях ишемии и гипоксии, стимулировать синтез нейромедиаторов.

Рассмотрим более детально наиболее изученные и перспективные средства нейропротекторной терапии инсульта.

Цитиколин

Цитиколин (цитидин-5'-дифосфохолин) — естественный метаболит организма человека, предшественник для синтеза основного компонента клеточных мембран фосфатидилхолина, а также нейромедиатора ацетилхолина. Повреждение мембран и окислительный стресс всегда сопровождают патологические изменения при нарушениях мозгового кровообращения. Благодаря эффекту стабилизации мембраны цитиколин поддерживает нормальное функционирование ее компонентов (рецепторов, транспортных систем, ионных насосов) в условиях ишемии, а также предупреждает развитие отека мозга, что применяется в остром периоде инсульта (Hurtado O., 2005). В исследовании ЕССО 2000 у пациентов с ИИ повторные магнитно-резонансные исследования до и через 12 нед после инфузий цитиколина в дозе 2000 мг/сут показали достоверное уменьшение объема инфаркта по сравнению с контрольной группой (Wagach S.J., 2000).

Также цитиколин обладает выраженным нейрорепаративным эффектом: стимулирует процессы нейропластичности и ангиогенеза, лежащие в основе восстановления нарушенных неврологических и когнитивных функций после мозговой катастрофы. Этим объясняется долгосрочная польза от применения препарата в реабилитационном периоде (Hurtado O., 2007; Gutierrez-Fernandez M., 2012).

По данным систематического обзора клинических исследований, в которых цитиколин назначался в дозах 500–2000 мг/сут от первых суток до 6 нед после острого ИИ средней тяжести, нейропротекторная терапия увеличивала шансы на полное восстановление неврологических функций на 33% (Davalos A. et al., 2002).

Максимальный изученный курс терапии цитиколином в восстановительном периоде после ИИ — 12 мес в дозе 1000 мг/сут. Повторные нейропсихологические тесты через 1, 6 мес, 1 и 2 года после инсульта показали достоверное замедление темпов снижения когнитивных функций — памяти, внимания, ориентации на фоне терапии цитиколином, что ассоциировалась с улучшением качества жизни пациентов согласно оценкам по европейскому опроснику EuroQoL-5D (Alvarez-Sabin J. et al., 2016).

На сегодня цитиколин является единственным нейропротектором, который в контролируемых исследованиях продемонстрировал клинически значимые эффекты предотвращения нейрональных потерь в остром периоде инсульта, а также эффективность в качестве стимулятора репарации в восстановительном периоде.

Пентоксифиллин

Пентоксифиллин — производное метилксантина — улучшает реологические свойства крови и тканевую микроциркуляцию сразу несколькими путями: уменьшает вязкость плазмы и цельной крови в основном за счет снижения содержания фибриногена; повышает эластичность эритроцитов и предотвращает их агрегацию, благодаря чему клетки крови лучше проникают в мельчайшие капилляры; подавляет агрегацию тромбоцитов и активацию нейтрофилов (McCarty M.F. et al., 2016).

Кроме того, пентоксифиллин проявляет противовоспалительные и антиоксидантные свойства. Подавляя активацию нейтрофилов, препарат предотвращает избыточное образование супероксидных анионов под действием фермента НАДФ-оксидазы (Crouch S.P., Fletcher J., 1992). Показано, что при ряде заболеваний пентоксифиллин снижает концентрацию в плазме крови таких провоспалительных цитокинов, как фактор некроза опухоли (TNF-α), интерлейкины 1 и 6 (McCarty M.F. et al., 2016).

В четырех клинических исследованиях с участием 763 пациентов изучались клинические эффекты пентоксифиллина, вводимого внутривенно в дозах 600–1200 мг/сут с первых часов острого ИИ. Длительность терапии составляла 3–5 дней. Метаанализ объединенных результатов исследований показал статистически недостоверную, но отчетливую тенденцию — снижение смертности в группах пентоксифиллина на 35% по сравнению с проведением только базисной терапии инсульта (Bath P.M., Bath-Hextall F.J., 2004).

Как минимум в четырех исследованиях изучалось влияние терапии пентоксифилином на частоту развития постинсультной сосудистой деменции. В трех из них снижение темпов прогрессирования когнитивной дисфункции было статистически значимым (Blume J. et al., 1992; Black R.S. et al., 1992; Sha M.C., Callahan C.M., 2003). Наиболее подходящее объяснение этого эффекта — улучшение перфузии отделов мозга, кровоснабжение которых пострадало после инсульта.

Мельдоний

Мельдоний является ингибитором фермента гамма-бутиробетаин-гидроксилазы, которая катализирует синтез карнитина из гамма-бутиробетанина (ГББ). Физиологическая роль L-карнитина состоит в транспортировании длинноцепочечных жирных кислот (ЖК) из цитозоля клетки внутрь митохондрий, где они, подвергаясь окислению, служат основным источником энергии для клеток многих тканей организма, например миокарда. Однако в условиях ишемии интенсивное окисление ЖК становится невыгодным и опасным с точки зрения выживания и сохранения функции кардиомиоцитов. Накопление недоокисленных производных ЖК и карнитина (ацилкарнитина, ацил-КоА) приводит к торможению транспорта уже синтезированных молекул АТФ из митохондрий в цитозоль. Мельдоний, угнетая ГББ-гидроксилазу, создает дефицит карнитина, тем самым ограничивая карнитинзависимую транспортировку ЖК в митохондрии и предотвращая блокаду транспорта АТФ. Отсюда широкое применение мельдония в лечении заболеваний сердца для повышения «энергетической безопасности» кардиомиоцитов.

Вместе с тем известно, что мозг не использует ЖК в качестве энергетического субстрата. При ишемии нервной ткани ключевое значение приобретает вторая группа лечебных эффектов мельдония, обусловленная повышением концентрации ГББ в результате того, что он не расходуется на синтез карнитина. Некоторые эфирные ГББ, которые образуются при ее избытке, являясь агонистами ацетилхолиновых рецепторов. Стимуляцией последних объясняются положительные эффекты мельдония в отношении регуляции тонуса сосудов

и функционирования нервной системы. Метаболиты ГББ воздействуют на холинергические мускариновые рецепторы клеток сосудистого эндотелия, запуская сигнальные пути, ведущие к выработке универсального вазодилатирующего фактора — оксида азота (NO). Считается, что именно этот механизм действия мельдония лежит в основе улучшения микроциркуляции мозговой ткани и исходов инсульта (Sjakste N. et al., 2005).

В клинических исследованиях мельдоний ускорял восстановление неврологических функций и усиливал эффекты реабилитационных мероприятий у пациентов после ИИ (Винничук С.М., 1991; Энина Г.И. и др., 1991; Vetra A. et al., 1999; Максимова М.Ю. и др., 2009; Суслина З.А. и др., 2012). Наиболее изученной при острых инсультах является доза 500 мг/сут, которую вводили внутривенно капельно за одну или две инфузии. Мельдоний применяли с первых суток заболевания. Длительность курса составляла от 10 до 21 дня.

Никомекс

Никомекс (этилметилгидроксипиридина сукцинат — ЭМГПС) относится к группе антигипоксантов с ноотропными и анксиолитическими свойствами. ЭМГПС улучшает мозговой метаболизм и кровоснабжение головного мозга, микроциркуляцию, уменьшает агрегацию тромбоцитов, обладает гиполипидемическим действием (снижает уровень содержания общего холестерина и атерогенной фракции — холестерина липопротеинов низкой плотности). Препарат улучшает энергетический обмен клетки, синаптическую передачу, активирует энергосинтезирующие функции митохондрий, уменьшает окислительный стресс клеточных мембран, повышает активность антиоксидантного фермента супероксиддисмутазы (Кадин И.М., 2006; Ковальчук В.В., Скоромец А.А., 2009).

Исследовались разные дозы и режимы применения ЭМГПС в лечении инсульта и его последствий. В работе И.М. Кадина препарат назначали пациентам с дисциркуляторной энцефалопатией после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения (давностью до 1 года) по 4 мл (200 мг) внутривенно капельно в течение 10 дней в утренние часы с 9:00 до 10:00 и по 2 мл (100 мг) внутримышечно во второй половине дня в течение 10 дней. Далее препарат назначался в таблетированной форме по 0,125 г 3 р/сут в течение 1 мес.

В исследовании авторов из Санкт-Петербурга (Ковальчук В.В., Скоромец А.А., 2009) ЭМГПС применяли для повышения эффективности реабилитационных мероприятий в постинсультном периоде по следующей схеме:

- 1-й месяц — по 400 мг внутривенно капельно ежедневно в течение 15 дней;
- 6-й месяц — по 200 мг внутривенно капельно ежедневно в течение 10 дней;
- 12-й месяц — по 200 мг внутривенно капельно ежедневно в течение 10 дней.

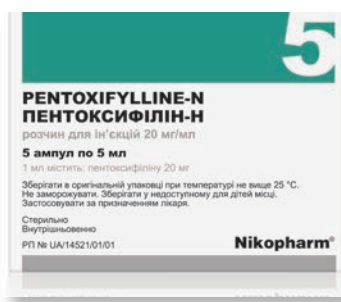
В рандомизированном двойном слепом мультицентровом плацебо-контролируемом исследовании ЕРІСА оценивали эффективность и безопасность длительной последовательной терапии ЭМГПС у пациентов с полушарным ИИ в остром и раннем восстановительном периодах (Стаховская Л.В., Шамалов Н.А. и др., 2017). Препарат применяли по 500 мг/сут внутривенно капельно в течение 10 дней с последующим приемом по 1 таблетке (125 мг) 3 р/сут в течение 8 нед.

Все исследования показали, что терапия ЭМГПС улучшает психоэмоциональное состояние, память, двигательную активность, положительно влияет на липидный состав и реологические свойства крови, что сопровождалось улучшением качества жизни больных и способствовало физической реабилитации после инсульта.

Перспективы комбинированной нейропротекции

Подводя итог, следует отметить, что рассмотренные здесь препараты реализуют свои нейропротекторные эффекты посредством разных механизмов — регуляции тонуса сосудов и реологических свойств крови, оптимизации энергетического метаболизма клеток в условиях ишемии, нейтрализации свободных радикалов кислорода, провоспалительных цитокинов. Теоретически комбинация препаратов с разнонаправленными, но синергичными механизмами действия должна обеспечивать комплексную защиту нервной ткани и лучшие клинические результаты по сравнению с монотерапией. Однако до настоящего времени исследования комбинированной терапии с применением перечисленных препаратов не проводились. С учетом неудовлетворенных клинических потребностей в терапии инсульта и его инвалидизирующих последствий изучение эффектов комбинированной нейропротекции является актуальной задачей сегодняшнего дня.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**



ПІЛОБАКТ НЕО

Перша лінія ерадикаційної терапії *H. Pylori**



Пілобакт Нео — потрійна схема першої лінії ерадикаційної терапії *H. pylori*, розрахована на 7 днів лікування *

*Інструкція для медичного застосування препарату
Пілобакт НЕО.

Не є рекламою.

Дана інформація призначена винятково для дипломованих фахівців медичної сфери та для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Увага! Є протипоказання. Рекомендовано ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування препарату!

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Пілобакт НЕО.

Склад: діючі речовини: таблетки амоксициліну — 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить амоксициліну тригідрат еквівалентно амоксициліну 1000 мг; таблетки кларитроміцину — 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить кларитроміцину 500 мг; капсули омепразолу — 1 капсула містить омепразолу 20 мг; Показання. Ерадикація *H. pylori* у пацієнтів з виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки. Спосіб застосування та дози. Пілобакт Нео є комбінованим набором, який містить омепразол, кларитроміцин і амоксицилін. Пілобакт Нео — потрійна схема першої лінії ерадикаційної терапії *H. pylori*, розрахована на 7 днів лікування. Побічні реакції. Препарати, які входять до складу комбінованого набору, добре переносяться, а небажані реакції зазвичай мають легкий перебіг і є оборотними.



SUN
PHARMA

**ТОВ «Ранбаксі Фармасьютікалс Україна» (група компаній «САН ФАРМА»)
02121, Україна, Київ, Харківське шосе, 175, офіс 14.**

Р. п. № UA/0130/01/01 від 28.07.2016

Эффективная эрадикация *Helicobacter pylori*: от теории к практике

Сегодня *Helicobacter pylori* (HP) считается самой распространенной инфекцией человека и наиболее изученным ультраогенным и канцерогенным фактором. Необходимость эрадикации HP уже не вызывает сомнений, хотя еще несколько лет назад она не считалась обязательной для всех носителей этой бактерии. Что касается непосредственно методов эрадикации, то они время от времени обновляются.

Наиболее распространена инфекция HP у жителей стран Азии и Африки (80-90%), а также Восточной Европы и Южной Америки (40-70% популяции). В экономически благополучных странах Европы и Северной Америки указанная инфекция диагностирована у 25-30% населения. Распространенность HP среди украинской популяции достигает 80%. Еще в 1994 г. Международное агентство по изучению рака, которое входит в структуру Всемирной организации здравоохранения, признало эту инфекцию канцерогеном 1-го порядка из-за ее эпидемиологической связи с аденокарциномой желудка и MALT-лимфомой (mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma) желудка (Свиницкий А. С., Соловьева Г. А., 2015; Ткач С. М., 2015).

Инфекция *Helicobacter pylori* и канцерогенез

В Украине ежегодно рак желудка (РЖ) впервые диагностируется примерно у 13 тыс. пациентов, причем у 61,8% из них — в III и IV стадиях; в течение года умирают 58,1% больных с впервые диагностированным РЖ (Ткач С. М., 2015). Доказанными факторами риска развития РЖ являются HP-инфекция, высокое содержание соли в рационе, пернициозная анемия, аденоматозные полипы, хронический атрофический гастрит, воздействие облучения и перенесенная резекция желудка. Результаты проспективных исследований свидетельствуют, что у больных, инфицированных HP, риск развития РЖ повышен в 3-6 раз.

Инфекция HP — практически единственный неблагоприятный фактор, воздействие на который способно реально уменьшить риск развития некардиального РЖ. Модель последовательной смены гистологических изменений в слизистой желудка при инфекции HP была описана Р. Соргеа около 15 лет назад и в настоящее время является общепризнанной. Так, в течение 30 лет у 50% инфицированных *H. pylori* разовьется атрофия слизистой оболочки желудка, у 40% — кишечная метаплазия, у 8% — дисплазия и у 1-2% — аденокарцинома желудка (Свиницкий А. С., Соловьева Г. А., 2015; Ткач С. М., 2015).

Основную роль в канцерогенезе играют штаммы HP, которые продуцируют цитотоксин CagA и вакуолизирующий токсин VacA. Высокоиммунотогенный белок CagA, пептидогликан и другие факторы патогенности HP повреждают клетки эпителия и межклеточные контакты, стимулируют пролиферацию и воспаление посредством активации выработки интерлейкина-8. В результате длительного хронического воспаления, характерного для HP-ассоциированного гастрита, нарушается система клеточного обновления, изменяется соотношение процессов апоптоза и пролиферации в пользу последней. Слизистая желудка становится уязвимой к действию мутагенных и канцерогенных факторов, и эпителий желудка в результате атрофии замещается метапластическим, диспластическим и наконец неопластическим.

Эрадикация HP снижает риск развития РЖ (уровень доказательности IA, сильная рекомендация). Исследования показывают, что эрадикационная терапия снижает риск развития в будущем

РЖ на 34%. Массовая эрадикация HP на уровне популяции снижает этот риск на 25% вместе с риском развития атрофического гастрита и пептических язв. HP-ассоциированный гастрит (морфологически подтвержденный с участками атрофии слизистой желудка) считается предраковым состоянием, поэтому важно выявлять HP-инфекцию и проводить ее эрадикацию как можно раньше, до развития интраэпителиальной неоплазии.

В 2012 г. в журнале Endoscopy были опубликованы Европейские рекомендации по ведению предраковых состояний и изменений в желудке (Guidelines for the Management of Precancerous Conditions and Lesions in the Stomach — MAPS), разработанные Европейским обществом по изучению HP, Европейским эндоскопическим обществом и Европейским обществом патологов. В этих рекомендациях указаны две принципиальные позиции:

- пациенты с хроническим атрофическим гастритом и кишечной метаплазией должны рассматриваться как группа высокого риска развития РЖ;
- у пациентов группы высокого риска необходимо предотвращать такие исходы, как развитие дисплазии высокой степени и инвазивный РЖ.

В группе пациентов с предраковыми изменениями слизистой оболочки желудка до начала лечения эффективность эрадикации HP для профилактики РЖ остается недостаточной, такие больные нуждаются в эндоскопическом наблюдении. В этой связи у пациентов с предраковыми состояниями необходимо проводить стратификацию риска, основанную на тяжести и распространенности процесса по системам OLG1 и OLG2.

Вместе с тем даже при наличии атрофии и кишечной метаплазии желудочного эпителия можно добиться регресса этих гистологических изменений, проводя адекватную антихеликобактерную терапию (АХБТ). Недавно проведенный метаанализ 16 клинических исследований (Kong Y. G., 2014) обнаружил, что эрадикация HP приводит к статистически значимому регрессу атрофии слизистой оболочки как в теле, так и в антральном отделе желудка. Что касается регресса кишечной метаплазии после эрадикации HP, то он отмечается только в антральном отделе, но не в теле желудка.

Современные схемы эрадикационной терапии в свете V Маастрихтского консенсуса

В конце 2016 года в журнале Gut была опубликована официальная версия консенсуса Маастрихт V, в котором были пересмотрены некоторые позиции по АХБТ. В разделе «Лечение» положение № 1 гласит, что резистентность HP к антибиотикам (АБ) в мире демонстрирует тенденцию к постоянному росту. Например, резистентность HP к кларитромицину составляет 30% в Италии и Японии, 40% — в Турции, но только около 15% в Швеции и на Тайване. На этом основании в тех регионах земного шара, где уровень устойчивости HP к кларитромицину превышает 15%, не следует использовать стандартную трехкомпонентную схему с кларитромицином без предварительного определения чувствительности к АБ. В регионах с высокой (>15%)

МНЕНИЕ ЭКСПЕРТА



8-9 июня в г. Днепре проходила V научная сессия Института гастроэнтерологии НАМН Украины «Новітні технології в теоретичній та клінічній гастроентерології». Во время своего выступления в рамках научной программы директор ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Юрий Миронович Степанов рассказал о стратегиях в лечении кислотозависимых заболеваний.

— Сегодня известно, что HP является не только ультраогенным, но и канцерогенным фактором. В связи с этим АХБТ следует проводить у всех инфицированных HP пациентов, не имеющих противопоказаний к такому лечению. Важно, что эрадикационная терапия полезна и должна быть назначена на любой стадии патологического процесса — воспаления, атрофии, гиперплазии, дисплазии.

В соответствии с новой системой оценки эффективности эрадикационной терапии она классифицируется как отличная (≥95%), хорошая (≥90%), приемлемая (85-89%) и неприемлемая (<85%). Чтобы обеспечить достаточный уровень эрадикации (≥85%), стандартной тройной терапии не всегда бывает достаточно. Пролонгация курса лечения повышает его эффективность на 3-6%. Однако подобный метод может привести к увеличению риска развития побочных эффектов от АХБТ, что, безусловно, снизит комплаенс и негативно повлияет на фармакоэкономические показатели.

В качестве одного из способов усиления АХБТ было предложено использовать двойные дозы ИПП. Это повышает эффективность АХБТ на 6-10%, но приводит к ситуации «off label» (в переводе с англ. — «вне инструкции»). Это означает, что двойная доза не рекомендована ни официальными рекомендательными документами, ни инструкцией, а значит, не может считаться безопасной. Поэтому сегодня в рутинной практике для усиления стандартной тройной схемы АХБТ можно использовать препараты висмута (повышают эффективность на 15-20% без негативных последствий) или пробиотики (повышают эффективность до 13%, а также снижает частоту развития нежелательных явлений от основных препаратов).

Назначая АХБТ в любой комбинации препаратов, важно помнить о создании благоприятного комплаенса. Необходимость принимать одновременно 4-6 препаратов может быть негативно воспринята пациентом. К счастью, на украинском рынке вновь доступен препарат Пилобакт Нео® — фиксированная комбинация омепразола 20 мг, кларитромицина 500 мг и амоксициллина 1000 мг. Собранные в одной упаковке все базисные препараты для тройной АХБТ удобны для приема, что значительно повышает приверженность пациента к лечению. В нашем институте препарат Пилобакт Нео® применяется достаточно широко, так как по соотношению цена/качество является оптимальной фиксированной комбинацией для базисной АХБТ.

резистентностью к кларитромицину рекомендуется проведение кватротерапии с включением в стандартную схему препаратов висмута или нитроимидазола. Продолжительность эрадикации при помощи тройной терапии с кларитромицином должна составлять 14 дней.

В качестве одного из подходов к преодолению кларитромицинрезистентности была предложена последовательная терапия — ингибитор протонной помпы (ИПП) + амоксициллин, затем ИПП + кларитромицин и метронидазол. Однако недавно проведенный метаанализ показал, что одновременный прием препаратов на 51% эффективнее последовательного (p=0,02). В предыдущем консенсусе в качестве второй линии препаратов рекомендовались левофлоксацин, препарат висмута, амоксициллин и эзомепразол. Тем не менее в новом консенсусе этот подход был отвергнут из-за возрастающей резистентности к фторхинолонам. Вместо левофлоксацина в четырехкомпонентных схемах с висмутом можно использовать тетрациклин или рифабутин (Malfertheiner P. et al., 2016).

Украинский хеликобактер и его антибиотикорезистентность

Принятые консенсусом рекомендации хоть и являются вполне универсальными, все же в каждом отдельном регионе их применение должно быть обдуманным. Например, уровень резистентности к метронидазолу в странах СНГ, в том числе и Украине, превышает 40%, что делает крайне проблематичным его использование в схемах АХБТ (Фадеев Г. Д., Просолонко К. О., 2009). Привычное назначение эмпирической тройной терапии «по старинке» ИПП + кларитромицин + метронидазол приводит к неудовлетворительной

эрадикации, экономическим потерям и развитию вторичной резистентности HP к обоим препаратам (Тумак И. М., Никишаев В. И. и соавт., 2012).

Что касается устойчивости HP к кларитромицину, в большинстве публикаций говорится, что в Украине еще не превышен критический порог в 15-20% (Тумак И. М., Никишаев В. И. и соавт., 2012). По разным данным, нечувствительные к кларитромицину штаммы HP составляют от 3-6% (Радченко О. М., 2010) до 11,4% (Гончарук Л. М., Галицкая В. А., 2016). Уровень резистентности HP к кларитромицину выше в детской популяции, что объясняется широким назначением этого препарата педиатрами в случае респираторных инфекций. Например, в Польше резистентность HP к кларитромицину у детей и взрослых составляет 28 и 15% соответственно.

Низкая чувствительность HP к амоксициллину не связана с выработкой β-лактамаз и возможна только в результате мутаций rbp1Q-гена, который определяет способность белков связывать пенициллины. К счастью, такие мутации встречаются крайне редко, поэтому HP сохраняет практически 100% чувствительность к амоксициллину (Фадеев Г. Д., Просолонко К. О., 2009).

Таким образом, АХБТ показана всем пациентам с HP, не имеющим противопоказаний к ее проведению. Украина все еще остается регионом с низким уровнем резистентности HP к кларитромицину, поэтому для АХБТ у взрослых может применяться тройная схема ИПП + амоксициллин + кларитромицин с/без препарата висмута. Рекомендуемая продолжительность АХБТ — 14 дней.

Подготовила Мария Маковецкая



Антибіотикасоційована діарея: сучасні аспекти терапії та профілактики

Як відомо, антибіотики – це продукти життєдіяльності (або їх синтетичні аналоги і гомологи) живих клітин (бактеріального, грибового, рослинного і тваринного походження), які вибірково пригнічують функціонування мікроорганізмів, пухлинних клітин тощо.

У первинній ланці охорони здоров'я антибіотики найчастіше призначаються при захворюваннях дихальної системи та ЛОР-органів. Широке їх застосування в клінічній практиці призвело до появи низки ятрогенних захворювань, зокрема антибіотикасоційованої діареї (ААД).

ААД – це три або більше епізодів неоформлених випорожнень протягом 2 або більше послідовних днів, які спостерігаються на фоні або протягом 2 міс після застосування антибактеріальних засобів.

Виділяють інфекційні та неінфекційні причини ААД. Частіше зустрічаються ААД інфекційної етіології. Найбільш небезпечним варіантом ААД є діарея, викликана *Clostridium difficile*, анаеробною грампозитивною спороутворюючою бактерією. Токсини зазначеного патогенного мікроорганізму викликають псевдомембранозний коліт, що асоціюється з високим рівнем летальності, особливо серед пацієнтів старшого віку [35].

Епідеміологія

У США інфекція *Clostridium difficile* (CDI) спостерігається перш за все в госпіталізованих пацієнтів і спричиняє 3 млн випадків діареї та коліту на рік. Щороку з ААД, викликаною цією інфекцією, пов'язують близько 14 тис. смертей [10]. За результатами багатоцентрового дослідження нами виявлено, що поширеність носійства CDI в Україні становить 12,3%. Після курсу антибіотикотерапії носійство CDI підвищується на 18,2%. При цьому ААД розвивається в 36% носіїв токсинів CDI (в 2,5 рази частіше, ніж у групі порівняння; $p < 0,001$). Загалом ААД виникає в 15,5% випадків призначення антибактеріальної терапії, частіше (16-36,8%) при застосуванні комбінації кларитроміцину й амоксициліну, пероральних цефалоспоринов III покоління та цефтріаксону [5].

Етіологія та патогенез

При інфекційній формі ААД внаслідок впливу антибактеріального засобу відбувається заміщення нормальної мікрофлори умовно-патогенною і/або патогенною (*Bacteroides*, *Clostridium* тощо).

При CDI виникає зниження колонізаційної резистентності нормальної флори кишечника, що сприяє адгезії збудника до колоноцитів. CDI продукує два токсини (А і В). Токсин А (ентеротоксин) здатний активувати прозапальні клітини, вивільняючи медіатори запалення і субстанцію Р, ініціює пошкодження колоноцитів і викликає діарею. Зв'язуючись зі специфічними рецепторами на апікальній поверхні епітеліальних клітин, зазначений токсин змінює цитоскелет, пошкоджуючи щільні з'єднання між клітинами. Це сприяє проникненню токсину В (цитотоксину) до клітини, його приєднанню до базальної мембрани. Токсин В, крім колоноцитів, впливає

на мезенхімальні клітини, що сприяє підвищенню проникності судин, виділенню нейропептидів та пропульсивних цитокінів, апоптозу епітеліальних клітин, утворенню псевдомембран, гіперсекреції води і електролітів [1].

Інколи діарея виникає внаслідок стимулюючого впливу антибіотиків на моторику шлунково-кишкового тракту (наприклад, еритроміцину та інших 14-членних макролідів) через рецептори мотиліну. Послаблююча дія може бути обумовлена також наявністю в препараті додаткового компонента, приміром клавуланової кислоти. Аналогічно впливають парентеральні цефалоспоринові, що виділяються з жовчю (цефоперазон і цефтріаксон), і пероральний цефалоспорин – цефіксим. Крім того, деякі антибіотики (хлорамфенікол, тетрациклін) здійснюють прямий токсичний вплив на слизову оболонку кишечника [3].

Клініка та діагностика

Пацієнти з ААД скаржаться на біль у животі, слабкість, послаблені або рідкі випорожнення, зміну апетиту. У випадку тяжкого перебігу хворого турбують переймоподібні болі в животі, часті (до 20-25 р/добу) рідкі випорожнення з патологічними домішками (крові, слизу), фебрильна лихоманка. Домінують прояви, пов'язані з дегідратацією організму і порушенням водно-електролітного балансу. У низці випадків псевдомембранозний коліт ускладнюється розвитком кишкової кровотечі, токсичного мегаколону, перфорації товстої кишки, сепсису, електролітичних порушень, дегідратації, шоку [7, 8].

Для встановлення діагнозу ААД, обумовленого CDI, виявляють токсини А і В.

Лікування

На рисунку представлено алгоритм ведення пацієнтів з ААД [21]. Лікування ААД полягає у відміні причинної антибактеріальної терапії (у пацієнтів з неепідемічною CDI без ознак тяжкого коліту спостерігають за клінічною реакцією протягом 48 год [13, 20]), застосуванні препаратів з мінімальним ризиком розвитку ААД або зміні перорального шляху введення антибіотика на парентеральний, призначенні препаратів для нормалізації складу та функцій кишкової мікрофлори (пробіотиків).

У випадку псевдомембранозного коліту проводиться етіотропна терапія CDI, дезінтоксикаційна терапія, регідратація, корекція мікробіоценозу кишечника.

Етіотропна терапія CDI включає застосування перорально метронідазолу, ванкоміцину або фідаксоміцину. Лікування антибіотиками рекомендується для всіх, за винятком дуже легких випадків [13, 20].

Пробіотики особливо показані при багаторазових рецидивуючих CDI [13, 20].

Для колонізації фізіологічної флори при ААД призначаються пробіотики, пребіотики або синбіотики (пробіотик разом з пребіотиком).

Згідно із сучасним визначенням робочої групи ВООЗ, пробіотики – це живі мікроорганізми, які при використанні в адекватній кількості позитивно впливають на здоров'я пацієнта. З практичних позицій важливим є склад пробіотичного препарату. Виділяють одноштамові; мультиштамові (до складу входять кілька штамів одного виду мікроорганізмів); мультивидові (включають штами різних видів, що належать до одного або різних родин бактерій). Лише обмежена



М.В. Хайтович

кількість пребіотиків, пробіотичних штамів та синбіотиків запобігає виникненню або зменшує прояви різноманітних порушень, включаючи ААД.

Найбільш широко в клінічній практиці використовують: *Lactobacillus rhamnosus GG*, *L. acidophilus W37* і *W55*, *L. casei i paracasei*, *L. delbrueckii subsp. bulgaricus*, *L. lactis*, *Bifidobacterium breve*, *B. lactis*, *B. longum*, *B. bifidum*, *B. infantis* тощо [7].

Серед переваг пробіотичної терапії – численні механізми дії проти патогенних мікробів, здатність взаємодіяти з природними захисними системами організму, хороше співвідношення ризику та користі [22]. Доведено, що пробіотичні мікроорганізми проявляють свою активність у вигляді взаємодії на 3 рівнях: мікроб – мікроб (прямий антимікробний ефект); мікроб – епітелій травного тракту (посилення цілісності слизової оболонки); мікроб – імунна система (імуномодуляція) [28].

Однак до останнього часу точка зору на доцільність призначення пробіотиків при CDI діаметрально різнилась. Оскільки часто в дослідженнях включалися невеликі групи пацієнтів або суттєво різнилися штами бактерій, які застосовувались, результати використання пробіотиків при ААД не були переконливими. Тому в клінічних настановах не рекомендувалось застосовувати пробіотики для лікування активної CDI через обмеженість даних, що підтверджували їх переваги, та потенційний ризик сепсису [11].

На сьогодні пробіотики розглядаються як один із найбільш перспективних методів лікування рецидивуючої CDI (рис.) [24, 33], оскільки вже існують докази високого рівня ефективності пробіотиків та синбіотиків при ААД, зокрема ААД, що зумовлена CDI [18, 23, 25, 28]. Продовжують вивчати ефективність пребіотиків при лікуванні ААД [34].

Профілактика

Єдиним визнаним методом профілактики ААД є застосування пробіотиків. Доведено, що призначення пробіотиків – альтернативний шлях профілактики ААД, що викликана CDI [35].

В іншому систематичному огляді вивчали використання пробіотиків при лікуванні ААД у дорослих пацієнтів (18-64 роки) та в осіб похилого віку (≥ 65 років). Відібрано 436 статей, які відповідали критеріям пошуку. Тридцять РКД відповідали заздалегідь визначеним критеріям та були включені в метааналіз. Позитивний зв'язок між прийомом пробіотиків та зниженням ризику ААД спостерігається в дорослих до 64 років [19].

Один з останніх систематичних оглядів був присвячений вивченню доказів ефективності пробіотиків у профілактиці CDI. Автори опрацювали інформацію з баз даних MEDLINE,

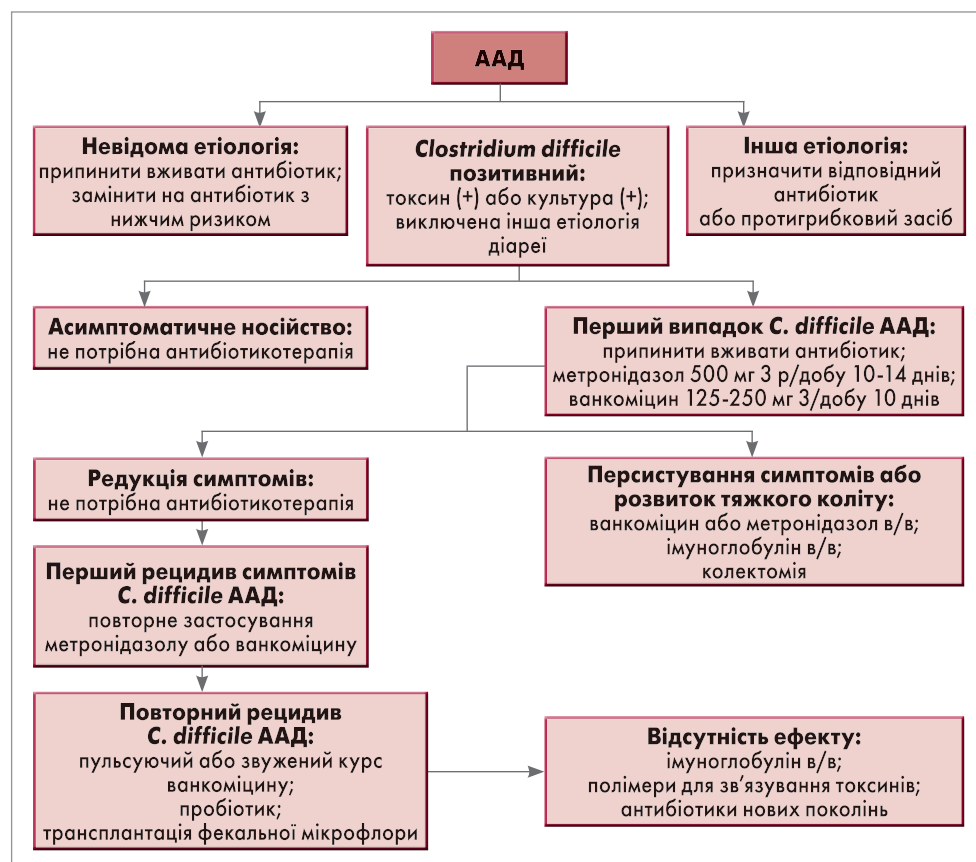


Рис. Алгоритм терапії антибіотикасоційованої діареї (Mcfarland L.V., 2008, зі змінами)

EMBASE, International Journal of Probiotics and Prebiotics, The Cochrane Library щодо рандомізованих клінічних досліджень з питань застосування пробіотиків для профілактики CDI в госпіталізованих пацієнтів, які вживали антибіотики. Проаналізовано результати 19 опублікованих досліджень (n=6261). Кількість CDI в пробіотичній групі була 1,6% (54 із 3277), що нижче, ніж у контролі – 3,9% (115 із 2984; p<0,001). Аналіз за допомогою метода метарегресії дозволив виявити, що пробіотики були найбільш ефективними в попередженні CDI, якщо починалися за якомога менший проміжок часу до отримання першої дози антибіотика. Пробиотики, вжиті протягом перших двох днів від початку прийому антибіотика, викликали найбільше зниження ризику розвитку CDI. Не підвищувався ризик небажаних побічних реакцій серед пацієнтів, які вживали пробіотики [32].

Схожі результати отримані за даними метааналізу, який оцінював 34 клінічні дослідження (n=4138). Загальний висновок: пробіотики можуть запобігти діареї, яка пов'язана з використанням антибіотиків [33].

Встановлено дозозалежний вплив пробіотиків на зменшення ризику розвитку ААД [26]. Найкращі результати асоціювались із вживанням з профілактичною метою *Lactobacillus rhamnosus* [16, 17, 29] та *Lactobacillus acidophilus* [29]. Консенсус групи експертів Латинської Америки рекомендує застосовувати для профілактики ААД пробіотичні штами LGG [12].

Важливо зауважити, що пробіотики не сприяють поширенню резистентності до антибіотиків і, навпаки, можуть її зменшити [27]. Доведена також позитивна роль пребіотиків у профілактиці ААД [14].

Велике значення надається оволодінню лікарями (у тому числі первинної ланки) методологією використання пре- і пробіотиків для профілактики та лікування ААД [9]. Дослідження доводять, що 79 і 66% лікарів, які працюють у спеціалізованих медичних центрах, призначають пробіотики відповідно для профілактики та лікування ААД [15].

Серед сучасних вимог до пробіотичних препаратів: безпека штамів; антагоністичний вплив на патогенну та умовно-патогенну мікрофлору; стійкість до дії лізоциму, ферментів травного тракту, жовчі, кислоти шлункового соку; адгезивна активність і колонізаційна резистентність; стійкість до антибіотиків; вища порівняно з коменсальною мікрофлорою питома швидкість росту пробіотичних культур, що дозволяє їм швидше освоїти живильний субстрат, а отже, збільшити продуктивність клітин пробіотичних штамів; штам повинен бути технологічним при виробництві (стабільним при культивуванні та інших стадіях технологічного процесу); імуномодуляторна та імуногенна дія пробіотика [2].

Одним із сучасних синбіотиків є дієтична добавка Лактіале, у складі якої міститься 7 ліофілізованих живих ослаблених штамів нормальної мікрофлори кишечника.

Лактіале виробляється у Великій Британії компанією **Protexin Health Care**. Якість пробіотиків цієї компанії підтверджена сертифікатами GMP, RPSGB, cGMP (MHRA), ISO 9001 [6]. Для виробництва Лактіале використовується визнана у світі колекція бактеріальних культур (NCIMB); штами бактерій, які входять до складу

Лактіале (*Lactobacillus casei*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Streptococcus thermophilus*, *Bifidobacterium breve*, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium infantis*, *Lactobacillus bulgaricus*), відповідають усім вимогам Всесвітньої гастроентерологічної організації [6, 30]. Лабораторні штами бактерій Лактіале були розроблені інститутом **Probiotics International Association**.

При виробництві Лактіале використані сучасні технології мікрокапсулювання, які дозволяють доставляти бактерії безпосередньо в кишечник. Бактерії, активуючись у кишечнику, продукують оцтову та молочну кислоти і створюють кисле середовище, що пригнічує гнильні та газоутворюючі мікроорганізми. Бактерицидна дія

забезпечується завдяки синтезу лактобактеріями таких речовин, як лізоцим, лактоцини, лактоцидин, ацидолін. Пребіотичний ефект реалізується за рахунок фруктоолігосахаридів, які є поживним середовищем для бактерій і забезпечують селективну стимуляцію росту й метаболічну активність власної мікрофлори кишечника [4, 6].

До складу препарату також входить стеарат магнію – регулятор рН вмісту капсули, який необхідний для підтримки стабільності живих мікроорганізмів. При рівні рН 2,0 протягом 2 год не спостерігається суттєвої втрати життєздатності / концентрації штамів бактерій [6].

Таким чином, пробіотики та пребіотики відіграють основну роль

у профілактиці та лікуванні ААД, у тому числі викликаної CDI, у попередженні її рецидивування. Велике значення має використання відповідних пробіотичних штамів у рекомендованих дозах. Для профілактики ААД важливо, щоб пацієнт почав вживати пробіотик не пізніше другої доби після початку антибактеріальної терапії [32].

Зручність застосування (2 капсули 1 р/добу), комплексний пробіотичний та пребіотичний вплив, стійкість за умови спільного використання з антибіотиком та життєздатність у кислому середовищі позитивно характеризують синбіотик Лактіале.

Список літератури знаходиться в редакції.

3y

ЛАКТІАЛЕ – підтримує баланс мікрофлори кишківника при антибіотикотерапії^{1,2}

Сучасна технологія мікрокапсулювання дозволяє захистити вміст капсул Лактіале від агресивних факторів та доставити бактерії безпосередньо в кишківник^{1,2}

Лактіале – синбіотик (пробиотик+пребіотик), виготовлений в Великобританії, що містить 7 колекційних штамів бактерій, які відповідають всім вимогам Всесвітньої Гастроентерологічної Організації^{1,2}

Lactobacillus casei

Lactobacillus rhamnosus

Lactobacillus acidophilus

Lactobacillus bulgaricus

Streptococcus thermophilus

Bifidobacterium breve

Bifidobacterium longum

¹Листок-вкладиш до дієтичної добавки «Лактіале». Додаток до висновку державної санітарно-епідеміологічної експертизи № 05.03.02-04/2110 від 26.01.2015 р.
²АНТИБІОТИК-АСОЦІЙОВАНА ДІАРЕЯ: СУЧАСНІ АСПЕКТИ ТЕРАПІЇ ТА ПРОФІЛАКТИКИ. М.В.Хайтович. 2017.

Реклама дієтичної добавки. Не є лікарським засобом. Укр / УКР/ПРОМО/08/2017/БАД/ЛАК/ПБ/002
Виробник ПАТ «Фармак», вул. Фрунзе, 63, Київ, 04080, Україна. Додаткова інформація за тел. +38044 496 87 87, e-mail: info@farmak.ua

Фармак

Тромбоцитопенія: етіологія, клініка, діагностика

Тромбоцитопенія (ТП) є гематологічним розладом, який щодня можна спостерігати в практиці – від асимптомних пацієнтів сімейного лікаря до важких хворих відділення інтенсивної терапії (ВІТ). Широкий спектр етіологічних чинників і різноманітність клінічних проявів часто створюють труднощі для встановлення вірного діагнозу, що унеможлиблює відповідне лікування (Ali N., Auerbach H.E., 2017).

Нормальна кількість тромбоцитів становить $150-450 \times 10^9/\text{л}$. Однак оскільки норма зазвичай визначається як 2 середньоквадратичні відхилення в обидва боки від середнього значення (за умов гауссівського розподілу даних у ці межі потрапляє близько 95% показників), то певна частка здорових осіб може мати кількість тромбоцитів $<150 \times 10^9/\text{л}$. На додачу існують річні та сезонні варіації числа кров'яних пластинок (Maes M. et al., 1995; Buckley M.F. et al., 2000). Таким чином, кількість тромбоцитів у межах $100-150 \times 10^9/\text{л}$ може бути клінічно незначущим відхиленням.

Виявлення ТП під час госпіталізації є надзвичайно поширеним феноменом (McMahon C.M., Cuker A., 2014). Деякі дослідження свідчать про частоту ТП у пацієнтів ВІТ на рівні 25-55%, проте загальні статистичні дані наразі відсутні (Akca S. et al., 2002). Крім ВІТ, ТП часто спостерігається в кардіологічних, акушерсько-гінекологічних, онкологічних, неврологічних і загальнотерапевтичних відділеннях. Зокрема, до 13% пацієнтів з гострим коронарним синдромом при госпіталізації мають ТП (Wang T.Y. et al., 2009).

За визначенням, ТП – це група розладів гемостазу (хвороб і синдромів), об'єднаних наявністю геморагічного синдрому, що виникає внаслідок зниження кількості тромбоцитів периферійної крові $<150 \times 10^9/\text{л}$. ТП може бути спадковою або набутою, первинною (самостійним захворюванням) або вторинною (симптомом інших патологічних станів), гострою чи хронічною. Окрім цього, різновиди ТП можна розподілити на кілька великих груп: пов'язані зі зменшенням продукції тромбоцитів, їх підвищенням руйнуванням, посиленням витратами, впливом ліків тощо (Комаров Ф.И., 2007; Lejniec S., 2009).

Етіологія ТП

Знижена продукція тромбоцитів зазвичай є наслідком пригнічення проліферації клітин кісткового мозку. Цей процес може бути пов'язаний з дегідратацією, дефіцитом вітаміну B_{12} чи фолієвої кислоти, лейкоемією, мієлодиспластичними синдромами, апластичною анемією іншого генезу, туберкульозом, зменшеною продукцією тромбопоетину печінкою (наприклад, в умовах печінкової недостатності), сепсисом, системною вірусною чи бактеріальною інфекцією, різноманітними вродженими синдромами (вроджена амегакаріоцитарна ТП, ТАР-синдром (ТП з відсутністю променевої кістки), апластична анемія Фанконі, синдром сірих тромбоцитів, синдром Альпорта, Мая-Хеггліна, Чедіака-Хігаші, Віскотта-Олдріча, Бернара-Сульє).

Посилена деструкція тромбоцитів зазвичай є наслідком таких станів, як ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (ІТП), антифосфоліпідний синдром, гемолітично-уремічний синдром, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання, системний червоний вовчак, посттрансфузійна пурпура, аллоїмунна ТП новонароджених, неходжкінська лімфома, гіперспленізм, гарячка Денге, хвороба Гоше, вплив ліків. Кількість тромбоцитів також зменшується внаслідок дії іонізуючого випромінювання, застосування мієлосупресивних медикаментів (цитостатиків), певних хвороб нирок, пароксизмальної нічної гемоглобінурії, зловживання алкоголем.

Ще одним причинним фактором ТП може бути депонування тромбоцитів у селезінці. За умов спленомегалії в цьому органі накопичується до 90% усіх кров'яних пластинок, натомість у нормі цей показник складає близько третини їхньої загальної маси. Що стосується підвищеної втрати тромбоцитів, то вона переважно є наслідком кровотеч, а також виникає в умовах екстракорпоральної циркуляції (при застосуванні апаратів штучної нирки, штучного кровообігу).

Окремою групою ТП є патології, спричинені прийомом медикаментів (вальпроєва кислота, метотрексат, карбоплатин, інтерферон, тіазидні діуретики, естрогени, H_2 -гістаміноблокатори, інгібітори протонної помпи тощо). Крім того, певна частка ТП є ідіопатичними (Третьякова О., 2007; Fiebach N. et al., 2007; Lejniec S., 2009; Rodak B.F. et al., 2013).

Клініка ТП

Основний прояв ТП – типовий геморагічний діатез за петехіально-плямистим типом, тобто поява на шкірі та слизових оболонках дрібнокрапкових невеликих геморагій розміром від долі міліметра до 1-2 см, що можуть виникати внаслідок мінімального травмування (ін'єкції, тертя одягу тощо). Також симптомами ТП є повторні носові, маткові та шлунково-кишкові кровотечі, гематурія. Місця типової локалізації петехіальних висипань при падінні кількості тромбоцитів включають нижні кінцівки, нижню частину тулуба, передню поверхню черевної стінки, а також місця перетискання тіла одягом. Особливо небезпечними проявами ТП є крововиливи у сітківку ока, головний мозок та його оболонки, суглоби, ретроперитонеальний простір (Lejniec S., 2009).

Діагностика ТП

Для виявлення ТП та встановлення її причини застосовуються загальний та біохімічний аналізи крові (визначення рівня печінкових ферментів, показників функції нирок,

вітаміну B_{12} та фолієвої кислоти). Окрім кількості тромбоцитів, слід оцінити їхній середній об'єм, тромбоцит, показник анізоцитозу та морфологію цих елементів крові (відтінок, розмір гранул, форму). Для диференціації зниженої продукції тромбоцитів та їх підвищеного руйнування застосовується дослідження біоптату кісткового мозку. Необхідно також провести коагулограму та функціональні тромбоцитарні тести (визначення агрегації й адгезії тромбоцитів, виявлення антитіл до них). Украй важливим є ретельний збір анамнезу, при цьому слід звернути увагу на вираженість кровотеч у минулому (носові, менструальні та посттравматичні кровотечі, кровотечі після екстракції зуба), застосування медикаментів усіх груп, наявність гематологічних патологічних станів, хронічних хвороб печінки та нирок (Lejniec S., 2009).

ТП у вагітних

ТП є одним з найбільш розповсюджених гематологічних ускладнень вагітності. Поширеними різновидами цієї групи патологічних станів є ТП, асоційована з вагітністю (ТПАВ), на яку припадає 65-80% усіх випадків, ІТП та ТП при гіпертензивних розладах під час вагітності (ГРВ) (Gernsheimer T.B., 2012). Менш частими причинами є коагулопатія внаслідок сепсису чи синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання, мікроангіопатична гемолітична анемія з тромбоцитною тромбоцитопенічною пурпурою, лейкоемія, системний червоний вовчак та ушкодження нирок (McCrae K., 2003; Gernsheimer T. et al., 2013; Wang X. et al., 2017). Важка ТП у вагітних збільшує ризик післяпологової кровотечі, асфіксії та ТП новонароджених.

ТПАВ сьогодні вважається доброякісною патологією, проте цей діагноз залишається діагнозом виключення (McCrae K., 2003). Точний механізм ТПАВ досі не встановлений. Більшість учених вважають, що ТПАВ пов'язана з гемодилуцією або пришивидшеним кліренсом тромбоцитів (McCrae K.R. et al., 1992; Shehata N., 1999; Schwartz K.A., 2000), тобто має місце не руйнування цих елементів крові, а відносно зменшення їхньої кількості. Наслідком цього є переважно помірна ТП, що здебільшого виникає в другому або третьому триместрі.

Вагітні з ІТП зазвичай мають кілька випадків ТП в анамнезі. Більшість випадків цієї патології виявляються в першому триместрі (Crowther M. et al., 1996; Gill K., Kelton J., 2000; McCrae K. et al., 2001). ІТП є аутоїмунною хворобою, патогенез якої полягає в дії антитромбоцитарних антитіл, здатних розпізнавати специфічні глікопротеїни тромбоцитів. Надалі покриті антитілами тромбоцити знищуються власною фагоцитарною системою, переважно в селезінці (Cines D., Blanchette V., 2002). Імовірність діагнозу ІТП підвищують наявність випадків ТП в анамнезі, фонове аутоїмунне захворювання чи ТП важкого ступеня.

ТП при ГРВ насамперед пов'язана з гіпоксією та ішемією ендотелію, спричиненими вазоспазмом. При ушкодженні ендотеліальних клітин підвищується проникність судинної стінки, пришивидуються агрегація і загальні витрати тромбоцитів (Mehta B. et al., 2015). Більшість жінок з ГРВ є вагітними вперше, їхній вік – до 20 чи понад 30 років (McCrae K.R. et al., 1992).

Хоча можливість лікування ТП при вагітності є обмеженою, слід регулярно контролювати рівень тромбоцитів та артеріального тиску в жінок з факторами ризику. У разі необхідності застосовуються переливання тромбоцитарної маси, хоча вагома доказова база з цього приводу відсутня (Wang X. et al., 2017).

ТП, індукована медикаментами

Ліки здатні спричиняти різні гематологічні порушення, в т. ч. агранулоцитоз, анемію та тромбоцитопенію. У структурі гематологічних розладів унаслідок дії ліків частка ТП, пов'язаної із застосуванням фармакопрепаратів, дорівнює 20-25% (Andersohn F. et al., 2004). Важливо зазначити, що термін «ТП, індукована медикаментами» (ТПІМ) стосується імуноопосередкованого руйнування тромбоцитів, а не мієлосупресії, тобто ТП унаслідок прийому хімотерапевтичних засобів не є ТПІМ (George J.N., Aster R.H., 2009).

Приблизна частота ТПІМ у світі – близько 10 випадків на 1 млн населення (Aster R.H., Bougie D.W., 2007). Значною проблемою є визначення препарату, що зумовив ТПІМ, оскільки більшість пацієнтів приймають кілька медикаментів (Reese J.A. et al., 2010). J.A. Reese і співавт. (2010) склали список засобів, імовірно, асоційованих з ТП, однак із часу публікації цього документа були ідентифіковані нові препарати, здатні індукувати ТПІМ (табл.).

Діагностика ТПІМ розпочинається з виключення інших причин ТП. Крім того, критеріями ТПІМ є такі: ТП має передувати контакт з медикаментом; після припинення прийому препарату кількість тромбоцитів відновлюється; на тлі терапії іншими ліками ТП не виникає; повторне призначення причинного засобу знову викликає ТП, ступінь якої зазвичай є вкрай важким (George N. et al., 1998; Arnold D.M. et al., 2013). Клінічно ТПІМ проявляється висипаннями за типом пурпури, гематурією, шлунково-кишковими кровотечами (Aster R.H. et al., 2009).

Таблиця. Ліки, прийом яких може асоціюватися з ТП (Kam T., Alexander M., 2014)

Тільки за клінічними критеріями	За 3 методами доказів (клінічні критерії, наявність антитіл, повідомлення про побічні ефекти)	За комбінацією клінічних і лабораторних критеріїв
Алпренолол Аміноглютетимід Аміносалицилова кислота Аміодарон Амринон Амфотерицин В Ванкомицин Даназол Дефероксамін Дифторометилорнітин Диетилстильбестрол Диклофенак Діазепам Діазоксид Дігоксин Етамбутол Інтерферон α Ізоніазид Йопаноева кислота Левамізол Меглумін діатризоат Меклофенамат Метилдопа Метицилін Міноксидил Налідиксова кислота Нафазолін Нітрогліцерин Новобіоцин Оксспренолол Препарати літію Сульфасалазин Сульфізоксазол Тамоксифен Тіотіксен Толметин Хлоротіазид Хлорпромазин Цефалотин Циметидин	Абциксимаб Аміодарон Ампіцилін Ацетамінофен Вальпроєва кислота Ванкомицин Ептіфібатид Ібупрофен Гепарин Галоперидол Ептіфібатид Етамбутол Ібупрофен Іринотекан Карбамазепін Напроксен Оксаліплатин Піперацилін Ранітидин Рифампіцин Симвастатин Триметоприм/сульфаметоксазол Тирофібан Фенітоїн Хінідин Хінін	Точне лабораторне підтвердження: Абциксимаб Ванкомицин Ептіфібатид Ібупрофен Гепарин Карбамазепін Оксаліплатин Міртазепін Пеніцилін Рифампіцин Сурамін Тирофібан Триметоприм/сульфаметоксазол Хінідин Хінін Цефтріаксон Імовірне лабораторне підтвердження: Аміодарон Амлодіпін Ампіцилін Ацетамінофен Галоперидол Діазепам Етамбутол Лоразепам Напроксен Препарати золота Ранітидин Розіглітазон Роксифібан Сульфізоксазол Траніласт Фенітоїн Фуросемід Цефамандол Ципрофлоксацин

Імовірність ТПІМ слід розглянути в пацієнтів з важкою ТП, що виникла в межах 5-10 днів після введення в схему терапії нового медикаментозного засобу (Arnold D.M. et al., 2013). Першочерговим заходом є відміна причинного фармакопрепарату, допоміжними методами – переливання тромбоцитарної маси, застосування кортикостероїдів, прямих інгібіторів тромбіну тощо. Нормалізація кількості тромбоцитів зазвичай відбувається впродовж тижня після припинення застосування ліків, що спричинили ТПІМ. У більшості випадків не слід повторно призначати ці ліки, однак, якщо продовження терапії необхідне, варто відновлювати лікування з невеликих доз та під ретельним моніторингом (Aster R.H. et al., 2009).

Емаплаг – рекомбінантний людський еритропоетин

Револуцією в гемостазіології та лікуванні ТП стало відкриття тромбопоетину, доступного у вигляді медикаментозного засобу. Препарат Емаплаг (ТОВ «Юрія-Фарм») – перший рекомбінантний людський тромбопоетин в Україні; 1 мл у вигляді розчину для підшкірних ін'єкцій містить 15 тис. ОД тромбопоетину. Тромбопоетин є ендогенним глікопротеїном, який специфічно стимулює проліферацію та диференціацію мегакаріоцитів, сприяє утворенню й вивільненню тромбоцитів, а також відновленню загального вмісту лейкоцитів. Механізмами дії тромбопоетину є збільшення розмірів і кількості мегакаріоцитів, збільшення їхньої поліплоїдії (кількості ДНК), підвищення активності ендомітозу, пришивидшення дозрівання, зростання частки клітин-попередників у кістковому мозку. Усі ці процеси стимулюють збільшення кількості тромбоцитів (Ritchie A. et al., 1996). Крім росту кількості кров'яних пластинок, тромбопоетин також покращує їхні функції (Раїмжанов А.Р. і соавт., 2007).

Показаннями до застосування Емаплагу є ТП, зумовлена хімотерапією, у пацієнтів із солідними пухлинами. Терапія Емаплагом рекомендована хворим із рівнем тромбоцитів $<50 \times 10^9/\text{л}$ або у випадках, коли лікар вважає за необхідне збільшити кількість тромбоцитів. Ефективність Емаплагу була підтверджена в багатьох клінічних дослідженнях (Vadhan-Raj S. et al., 2000; Jiang M. et al., 2011; Давыдова Ю.В. і соавт., 2016). Препарат Емаплаг дозволяє прискорити нормалізацію рівня тромбоцитів і при цьому характеризується відмінним профілем безпеки.

Підготувала **Лариса Стрільчук**





Перший в Україні* рекомбінантний тромбопоетин людини

ЕМАПЛАГ - основний фізіологічний регулятор процесів розвитку мегакаріоцитів і тромбоцитів

ЕМАПЛАГ специфічно стимулює проліферацію і диференціацію мегакаріоцитів, сприяє утворенню і вивільненню тромбоцитів, а також відновленню загального вмісту лейкоцитів

ЕМАПЛАГ містить в 1 мл 15000 ОД рекомбінантного тромбопоетину людини

ЕМАПЛАГ застосовується п/ш ін'єкція 1 раз на добу курсом до 14 днів



Дізнайтесь більше
на сайті www.uf.ua

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЕМАПЛАГ®

Склад: 1 мл розчину містить рекомбінантного тромбопоетину людини 15000 ОД; допоміжні речовини: людський сироватковий альбумін, натрію хлорид, вода для ін'єкцій. Фарм. властивості. Тромбопоетин – цеглікопротеїн, який специфічно стимулює проліферацію і диференціацію мегакаріоцитів, сприяє утворенню й вивільненню тромбоцитів і відновленню тромбоцитів периферичної крові, а також відновленню загального вмісту лейкоцитів. Протипоказання. Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. Тяжка форма ангіопатії серця та мозку. Аглютинація крові або нещодавно перенесений тромбоз. Застосування пацієнтам із тяжкими формами інфекційних захворювань допускається лише після встановлення контролю за інфекцією. Упаковка. По 1 мл у флаконі; по 1 флакону в пачці. Категорія відпуску. За рецептом. РП МОЗ України UA/15181/01/01 до 21.06.2021 р. Інформація для професійної діяльності спеціалістів медицини і фармації. Для розповсюдження на семінарах, конференціях на медичну тематику. Повна інформація, в тому числі і можливі побічні ефекти, міститься в інструкції для медичного застосування.

* станом на 01.12.2016 за даними сайту "Державний реєстр лікарських засобів України", <http://www.drlez.com.ua/>



Профілактика захворювань повинна стати доброю традицією

До Всесвітнього дня боротьби з бронхіальною астмою

Щорічно у травні відзначається Всесвітній день боротьби з бронхіальною астмою (БА). Зростання поширеності цього захворювання у світі – невтішна тенденція на сьогодні. Загалом у світі близько 300 млн хворих на БА, причому, згідно з прогнозами, через 10 років це число може збільшитися ще на 100 млн.

Щодо України, на жаль, точних даних немає, але навіть узагальнені показники змушують замислитися. Додатковим тривожним фактором є те, що БА належить до соціально значущих хвороб, які зустрічаються і в молодих людей, і в осіб літнього віку.

Профілактика БА – це проблема, яка стосується всього суспільства, адже боротьба з найбільш поширеними алергенами докіль передбачає і заходи з очищення повітря від хімічних полутантів, і своєчасне прибирання та зволоження вулиць і, звичайно ж, озеленення. Саме з цієї причини до Дня боротьби з бронхіальною астмою була приурочена акція з озеленення міст України, у рамках якої на територіях лікувально-профілактичних установ висадили десятки дерев. Акція відбулася за підтримки фармацевтичної компанії «Гленмарк» у 9 найбільш-ших містах України. Мета ініціативи – покращити екологічний стан довкілля.

У столиці вона проводилася за підтримки фахівців ДУ «Національний інститут фізіотерії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», які разом зі співробітниками компанії «Гленмарк» поповнили саджанцями розташований на території установи парк. Виступаючи на відкритті заходу, директор ДУ «Національний інститут фізіотерії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», доктор медичних наук, професор, академік НАМН України Юрій Іванович Феценко зазначив:

– Акція, запропонована компанією «Гленмарк», стала для нас приємною несподіванкою. Принципово важливо, що в цьому випадку мова йде не просто про слова і наміри, а про конкретні справи. Висаджені сьогодні дерева у майбутньому тішитимуть співробітників інституту і, звичайно ж, наших пацієнтів. Багаторічна співпраця нашого закладу з компанією «Гленмарк», що реалізується у вигляді впровадження в практику нових ефективних препаратів, отримала додатковий імпульс. Від імені всіх співробітників інституту і від себе особисто хочу подякувати авторам цієї чудової ініціативи.

У столичній акції також взяли участь голова представництва «Гленмарк» в Україні Діпак Шарма і керівник відділу продажів і маркетингу компанії Сергій Гориславцев.

– Кампанії з озеленення територій лікувально-профілактичних установ є надзвичайно корисними. «Гленмарк Фармасьютикалз» – міжнародна фармацевтична компанія, основа діяльності якої – наукові дослідження і розробка інноваційних лікарських засобів. У пульмонологічному портфелі нашої компанії – лікарські засоби, призначені для боротьби з астмою і проявами захворювань дихальних шляхів. Ми не втомно працюємо над забезпеченням пацієнтів препаратами, які допомагають зробити життя людини активним і здоровим. Разом з тим ми ніколи не зупиняємося на досягнутому і щоденно піклуємося про тисячі українців та шукаємо нові шляхи, щоб наші співвітчизники були здоровими, а значить, щасливими.

Саме тому сьогодні, у Всесвітній день боротьби з астмою, представництво компанії «Гленмарк» в Україні організувало масштабну акцію. У 9 містах на території лікувальних установ було висаджено дерева. У такий спосіб «Гленмарк Фармасьютикалз» прагне привернути увагу суспільства до екологічних проблем і негативного впливу шкідливих факторів довкілля на здоров'я людини. Варто зауважити, що одне дерево забезпечує синтез такої кількості кисню, яка відповідає добовій потребі 3 людей, та щорічно фільтрує до 132 кг речовин, що забруднюють повітря. Тінь від одного дерева охолоджує повітря і зменшує рівень смогу на 6%.

Кожне висаджене дерево – це шанс подарувати здорове дихання оточуючим і зберегти красу цього світу для наших дітей.

Хочеться запевнити, що, будучи соціально відповідальною компанією, «Гленмарк Фармасьютикалз» продовжить робити все можливе, аби українці могли вільно дихати чистим повітрям.

Не менший ентузіазм продемонстрували лікарі м. Дніпра, посадивши на території клінічного об'єднання швидкої медичної допомоги більше 20 саджанців горобини, у т. ч. навпроти головного корпусу установи. Для Дніпра, де, за офіційними даними, проживає близько 4 тис. хворих на БА, ця ініціатива є особливо важливою. На церемонії перед початком



Колектив ДУ «Інститут фізіотерії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України» та співробітники компанії «Гленмарк», м. Київ



Висаджування дуба біля входу в ДУ «Інститут фізіотерії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», м. Київ



Співробітники клінічного об'єднання швидкої медичної допомоги м. Дніпра

акції головний алерголог м. Дніпра і області, заслужений лікар України, доктор медичних наук, професор Євгенія Михайлівна Дитятківська сказала:

– Наразі у світі та в Україні досягнуто неабияких успіхів у лікуванні хворих на БА. Зокрема, завдяки багаторічній праці співробітників нашого лікувального закладу навчили таких хворих жити зі своїм захворюванням. У цьому їм сьогодні допомагає й держава; наприклад, пацієнти з БА мають змогу отримувати необхідні препарати, закуплені за рахунок коштів з міських бюджетів, безкоштовно. Це допомагає хворим на БА жити довго, проте задля якісного життя вони потребують ще й якісного повітря. Загальновідомо, що дерева покращують якість повітря. Тому висадження дерев на території нашого закладу саме в цей день є символічним заходом. Варто підкреслити, що висаджені нами дерева в жодному разі не зможуть нашкодити хворим із алергічними захворюваннями. Вони зроблять повітря кращим, а територію нашого лікувального закладу – гарнішою.

Головний лікар клінічного об'єднання швидкої допомоги м. Дніпра Вікторія Геннадіївна Корпусенко зупинилася на деталях акції з озеленення, яка відбулася в Дніпрі, та повідомила, що у висаджуванні дерев взяли участь 40 співробітників відділень стаціонару – завідувачі, старші медсестри, ординатори, середній і молодший медичний персонал – ті, хто зміг виділити час.

Ректор ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор кафедри внутрішньої медицини №1 Тетяна Олексіївна Перцева підкреслила, що озеленення дуже корисне для міста, особливо в сучасних умовах, коли зростає рівень забрудненості довкілля і захворюваності БА:

– Акція вкрай важлива для пацієнтів, лікарів і громадськості. Ініціатива компанії «Гленмарк», що виробляє ряд важливих для хворих на БА препаратів, надзвичайно схвальна. Вона є чудовим взірцем для наслідування для інших організацій, які бажають працювати на благо пацієнтів і населення України.

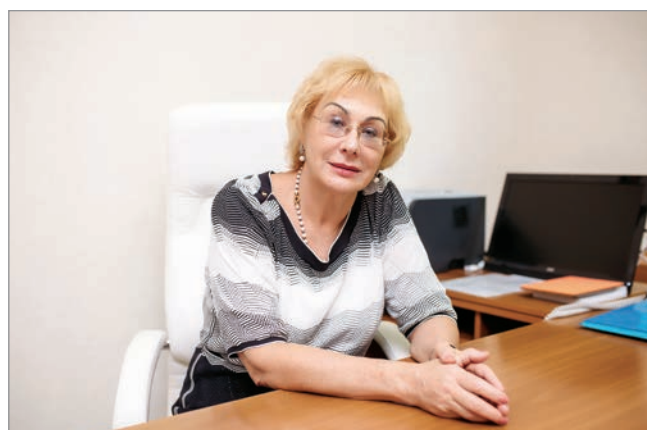
В Одесі ініціативу компанії «Гленмарк» підтримали співробітники міської клінічної лікарні № 8, у тому числі головний лікар Марина Євгеніївна Бобкова, завідувач пульмонологічного відділення Людмила Петрівна Ротар і заступник головного лікаря з господарської частини Ірина Вікторівна Максимович. Медики висловили надію, що подібні заходи незабаром стануть в Україні традиційними.

З ентузіазмом естафету озеленення прийняли співробітники Центральної поліклініки Шевченківського району м. Запоріжжя – заступник головного лікаря Вікторія Алімівна Колодка і головний пульмонолог Вікторія Тимофіївна Єршова.

У Вінниці до акції приєднався колектив Обласного лікувально-діагностичного пульмонологічного центру, який функціонує на базі Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова, на чолі із завідувачем відділення Галиною Вікторівною Побережеч. Активну участь у вінницькій акції також взяли доцент кафедри внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова Василь Тимофійович Демидюк, лікарі-пульмонологи Оксана Леонідівна Побережеч, Олександр Федорович Бугай, Людмила Леонідівна Шкарівська та інші співробітники відділення.

Не залишилися осторонь від корисної ініціативи і фахівці обласної клінічної лікарні та міської поліклініки № 3 м. Івано-Франківська. Завідувач II терапевтичного відділення міської поліклініки № 3 Оксана Михайлівна Швець, яка відкрила практичну частину заходу, наголосила на основній його меті:

– Необхідно звернути увагу громадськості на проблеми, пов'язані з БА. В озелененні міст важлива не тільки естетична складова, це також сприяє покращенню екологічного стану, зменшенню концентрації пилу в повітрі, яким дихають містяни. Висаджені дерева сприятимуть оздоровленню жителів цієї вулиці і всього нашого міста. Сади, парки та сквери – це «легені мегаполісу».



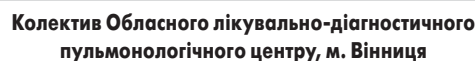
Ректор ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» Т.О. Перцева



Є.М. Дитятківська (ліворуч) і В.Г. Корпусенко, м. Дніпро



Співробітники Центральної поліклініки Шевченківського району, м. Запоріжжя



Головний позаштатний спеціаліст департаменту охорони здоров'я Львівської обласної державної адміністрації зі спеціальності «Алергологія», алерголог консультативної поліклініки Львівської обласної клінічної лікарні Анізія Зиновіївна Бандрівська вказала на необхідність профілактичної підтримки хворих на БА. Алерголог-імунолог ЛОКДЦ Христина Олександрівна Ліщук-Якимович розглянула питання важливості зміцнення власного імунітету та екологічних факторів для збереження здоров'я, а також примноження природних ресурсів.

Не відставали від лупцьких колег лікарі пульмонологічного відділення КЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 13» та фахівці діагностичного кабінету «Пульміс». До висаджування дерев долучилися співробітники двох пульмонологічних відділень під керівництвом **Віктора Івановича Блажка** та відділення торакальної хірургії, анестезіології, терапевтичного відділення, яким керує **головний лікар Алла Євгенівна Бобейко**.

Ініціатива компанії «Гленмарк» набула всеукраїнського масштабу. Слід зазначити, що до акції приєдналися співробітники медичних установ усіх рівнів, і цей ентузіазм не показний, а щирий. Будемо сподіватися, що компанія «Гленмарк», відома на міжнародному та українському ринку як виробник лінійки протиастматичних і протиалергічних препаратів, не обмежиться даною ініціативою. Профілактика будь-якого захворювання повинна стати хорошою традицією.

P.S. Цей матеріал було опубліковано в № 10 (407) за травень 2017 р. Оскільки технічна помилка змінила текст промови професора Є.М. Дитятківської, наводимо виправлений варіант статті й приносимо Євгенії Михайлівні свої вибачення.

[illegible]

Цефодокс

При інфекціях ЛОР-органів
та дихальних шляхів



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦЕФОДОКС

Склад: діюча речовина: цефродоксим; 1 таблетка містить цефродоксиму (у формі проксетилу) 100 мг або 200 мг; 5 мл суспензії містять цефродоксиму (у формі проксетилу) 50 мг або 100 мг. Лікарська форма: таблетки, вкриті плівковою оболонкою; порошок для оральної суспензії. Показання. Інфекції, спричинені чутливими до цефродоксиму збудниками: ЛОР-органів (включаючи синусит, тонзиліт, фарингіт); для лікування тонзиліту і фарингіту Цефодокс призначають у разі хронічної або рецидивуючої інфекції, а також у випадках відомої або підозрюваної нечутливості збудника до широкозастосовуваних антибіотиків; дихальних шляхів (включаючи гострий бронхіт, рецидиви або загострення хронічного бронхіту, бактеріальну пневмонію); неускладнені інфекції верхніх і нижніх сечовивідних шляхів (включаючи гострий пієлонефрит і цистит); шкіри та м'яких тканин (абсцеси, целюліт, інфіковані рани, фурункули, фолікуліт, пароніхія, карбункули і виразки); неускладнений гонококовий уретрит. Протипоказання. Підвищена чутливість до препаратів групи цефалоспоринів, пеніцилінів. Дитячий вік до 12 років (таблетки). Спадкова непереносимість фруктози або недостатність сахарози-ізомальтази. Спосіб застосування та дози. Суспензія Цефодокс призначена для застосування у педіатрії. Готову суспензію слід приймати внутрішньо їжі для посилення абсорбції. Таблетки Цефодокс слід приймати внутрішньо під час вживання їжі для посилення абсорбції. Немає необхідності змінювати дози для дітей з печінковою недостатністю. Порушення функції нирок: немає необхідності змінювати дозу лікарського засобу Цефодокс якщо кліренс креатиніну >40 мл/хв., якщо концентрація креатиніну нижче 40 мл/хв., фармакокінетичні дослідження вказують на збільшення періоду напіввиведення та максимальної концентрації у плазмі крові, тому доза препарату повинна бути відрегульована; хворим, які перебувають на гемодіалізі, призначають розраховану залежно від маси тіла разову дозу після кожного сеансу діалізу. Дітям віком від 5 місяців до 12 років препарат призначати у дозі 10 мг/кг маси тіла на добу (максимальна добова доза – 400 мг), яку слід застосовувати у 2 прийоми з інтервалом 12 годин (максимальна разова доза – 200 мг). Для дорослих і дітей віком від 12 років з нормальною функцією нирок рекомендовані такі дози: синусит – 200 мг двічі на добу, інші інфекції ЛОР-органів (у т.ч. тонзиліт, фарингіт) – 100 мг двічі на добу; інфекції дихальних шляхів (включаючи гострий бронхіт, рецидиви або загострення хронічного бронхіту, бактеріальну пневмонію) – 100-200 мг двічі на добу; неускладнені інфекції верхніх сечовивідних шляхів (гострий пієлонефрит) - 200 мг двічі на добу, неускладнені інфекції нижніх сечовивідних шляхів (цистит) - 100 мг двічі на добу; інфекції шкіри та м'яких тканин (абсцеси, целюліт, інфіковані рани, фурункули, фолікуліт, пароніхія, карбункули і виразки) - 200 мг двічі на добу; неускладнений гонококовий уретрит - 200 мг одноразово. Термін лікування залежить від тяжкості захворювання і визначається індивідуально. Пацієнти літнього віку: немає необхідності змінювати дозу пацієнтам літнього віку з нормальною функцією нирок. Побічні реакції. Застосовується така класифікація частоти виникнення побічних ефектів: дуже часто ($\geq 1/10$), часто ($\geq 1/100$, <1/10), нечасто ($\geq 1/1000$, <1/100), рідко ($\geq 1/10\ 000$, <1/1000), дуже рідко (<1/10 000). Інфекції та інвазії: рідко – суперінфекція, спричинена деякими грибами роду *Candida*, нечутливими до цефродоксиму; дуже рідко – коліт, пов'язаний із застосуванням антибіотиків. З боку кровотворення: рідко – еозинфілія; дуже рідко – лейкопенія, нейтропенія, тромбоцитопенія, тромбоцитоз, агранулоцитоз, зниження концентрації гемоглобіну, гемолітична анемія. З боку імунної системи: рідко – гіперчутливість, анафілактичні реакції. Метаболічні порушення: рідко – зневоднення, подагра, периферійний набряк, збільшення маси тіла. З боку кістково-м'язової системи: рідко – міалгія. З боку нервової системи: нечасто – цефалгія; рідко – вертиго; дуже рідко – запаморочення, безсоння, сонливість, невроз, роздратованість, нервозність, незвичні сновидіння, погіршення зору, сплутаність свідомості, нічні жахи, парестезія. З боку дихальної системи: рідко – астма, кашель, носова кровотеча, риніт, свистяче дихання, бронхіт, ядуха, плевральний випіт, пневмонія, синусит. З боку травного тракту: рідко – діарея; нечасто – біль у животі, нудота; рідко – відчуття спраги, тенезми, здуття живота, блювання, диспепсія, сухість у роті, зменшення апетиту, запор, кандидозний стоматит, анорексія, відрижка, гастрит, виразки у роті, псевдомембранозний коліт. З боку гепатобіліарної системи: рідко – холестатичне ураження печінки. З боку шкіри та підшкірних тканин: рідко – висипання, свербіж, кропив'янка, підвищена пітливість, макулозні висипання, грибковий дерматит, злущування, сухість шкіри, випадання волосся, везикулярні висипання, сонячна еритема, пурпура, бульозні реакції (включаючи синдром Стівенса-Джонсона), токсичний епідермальний некроліз, мультиформна еритема. З боку сечостатевої системи: рідко – гематурія, інфекції сечових шляхів, метрорагія, дизурія, часті сечовиділення, протейнурія, вагінальний кандидоз. З боку серцево-судинної системи: рідко – застійна серцева недостатність, мігрень, прискорене серцевбиття, вазодилатація, гематома, артеріальна гіпертензія або гіпотензія. З боку органів чуття: рідко – порушення смакових відчуттів, подразнення очей, шум у вухах. Загальні розлади: рідко – дискомфорт, втомлюваність, астенія, медикаментозна гарячка, біль у грудях (біль може віддавати у попереку), гарячка, генералізований біль, мікробіологічне дослідження, кандидоз, абсцес, алергічна реакція, набряк обличчя, бактеріальні інфекції, паразитарні інфекції. Лабораторні показники: рідко – підвищення показників функціональних печінкових тестів АсАТ, АлАТ, рівня лужної фосфатази, білірубину, сечовини і креатиніну, псевдопозитивна реакція Кумбса. Передозування. Симптоми: нудота, блювання, абдомінальний біль, діарея. У разі передозування, особливо у пацієнтів з нирковою недостатністю, можливе виникнення енцефалопатії. Випадки енцефалопатії, як правило, оборотні при низьких рівнях цефродоксиму у плазмі крові. Лікування. Гемодіаліз, перитонеальний діаліз. Терапія симптоматична.

Р.н.: UA/4152/01/01, UA/4152/02/01, UA/4152/01/02, UA/4152/02/02

Антибиотики в детской оториноларингологии

6-7 апреля в Одессе прошла ежегодная научно-практическая конференция «Новые медицинские технологии в педиатрии и семейной медицине», посвященная памяти академика Б.Я. Резника.



Значительное место в научной программе мероприятия было отведено проблеме антибиотикорезистентности (АБР) и разумного использования антибиотиков (АБ) в практике педиатров и семейных врачей. Именно этой актуальной для современной медицины теме посвятил свой доклад **заведующий кафедрой оториноларингологии Одесского национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Сергей Михайлович Пухлик.**

Наиболее распространенные инфекционные заболевания в ЛОР-практике, которые, как правило, лечат с помощью АБ, — острый риносинусит (ОРС), острый средний отит (ОСО) и острый тонзиллит (ОТ). Обоснованный подход к антибиотикотерапии (АБТ) ЛОР-инфекций необходим прежде всего для профилактики роста уровня АБР. С этой целью разработаны нормативные документы, где четко указаны рекомендуемые молекулы АБ для лечения того или иного заболевания. Так, в Украине уже принят Унифицированный клинический протокол первичной, вторичной (специализированной) и третичной (высокоспециализированной) медицинской помощи при ОРС (приказ Министерства здравоохранения (МЗ) Украины от 11.02.2016 г. № 85 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострих запальних захворюваннях верхніх дихальних шляхів та вуха»). Аналогичный документ по лечению ОСО уже разработан и ждет утверждения в МЗ Украины. Сегодня ведется активная работа над новым протоколом по диагностике и лечению ОТ.

ОРС — это симптоматическое воспаление придаточных пазух носа и полости носа. Термин «риносинусит» (РС) предпочтительнее, поскольку синусит почти всегда сопровождается воспалением прилежащей слизистой оболочкой полости носа. АБТ РС назначают только при наличии признаков бактериальной инфекции. В структуре возбудителей острого бактериального риносинусита (ОБРС) преобладают *Streptococcus pneumoniae* (обнаруживается в 38% случаев у взрослых и 21-33% у детей), *Haemophilus influenzae* (выявляется у 36% взрослых и 31-32% детей) и *Moraxella catarrhalis* (встречается в 16% случаев у взрослых и 8-11% — у детей).

ОСО — воспаление среднего уха, обычно возникающее в результате бактериальной или вирусной инфекции. Это заболевание сопровождается образованием жидкости, которая может блокировать одну из слуховых труб. В среднем у 1 из 5 детей с ОСО эпизоды заболевания случаются ежегодно, чаще им болеют дети, родители которых курят. ОСО редко встречается у детей младше 8 лет, заболевание может быть семейным. В структуре бактериальных возбудителей ОСО также преобладает *St. pneumoniae* (до 50% всех случаев ОСО), остальные случаи ОСО вызваны, как правило, *H. influenzae* (30%) и *M. catarrhalis* (15%). На долю других возбудителей приходится только 5% случаев ОСО.

Согласно рекомендациям Американской педиатрической академии (American Academy of Pediatrics — ААР) 2013 года АБТ при ОСО следует назначать, опираясь на клинические симптомы и возраст ребенка (таб. 1).

Возраст	Наличие гное-течения	Одно- или двусторонний, тяжелое течение*	Двусторонний без гное-течения**	Односторонний без гное-течения**
6 мес – 2 года	АБТ	АБТ	АБТ показана	АБТ или наблюдение
>2 лет	АБТ	АБТ	АБТ или наблюдение	АБТ или наблюдение

Примечания: * умеренная или выраженная оталгия >48 ч; лихорадка >39°C в течение >48 ч; отсутствие возможности адекватного динамического наблюдения; ** возможность динамического наблюдения в течение 48-72 ч; при сохранении симптомов или ухудшении состояния — АБТ.

ОТ (ангина) — острое воспаление небных миндалин, как правило, возникающее в результате стрептококковой, реже вирусной инфекции. Термин «острый тонзиллофарингит» в нашей стране предлагается для обозначения острого вирусного заболевания. ОТ чаще всего вызван β-гемолитическим стрептококком группы А (в 30-40% случаев тонзиллита у детей и 15-25% случаев — у взрослых), на стрептококки групп С, G приходится 28-40% тонзиллитов у детей и 5-9% — у взрослых, вирусные тонзиллофарингиты встречаются в 15-40% случаев у детей и 30-65% — у взрослых.

Нужно отметить, что большинство респираторных патогенов сапрофитирует в носоглотке и, согласно физиологии носового дыхания, попадает в околоносовые пазухи и слуховую трубу при сморкании. Однако благодаря работе мукоцилиарного транспорта микробные тела эвакуируются из околоносовых пазух и полости уха, и воспалительный процесс не развивается. После перенесенной вирусной инфекции ослабленная первичным вирусным поражением слизистая оболочка становится уязвимой для бактериальных патогенов, в этом случае может развиться бактериальная инфекция, требующая АБТ. Основной возбудитель ОТ — β-гемолитический стрептококк группы А — в отличие от других патогенных микроорганизмов не колонизирует в норме здоровую слизистую ротоглотки. Поэтому при лечении стрептококкового тонзиллита требуются более продолжительные курсы АБТ, направленные на эрадикацию этого возбудителя.

Таким образом, применяемые для лечения наиболее распространенных острых инфекций ЛОР-органов АБ должны быть активны в отношении *St. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*.

АБТ этих инфекций включает пероральные (аминопенициллины, цефалоспорины и макролиды) и инъекционные АБ (цефалоспорины, производные имидазола, линкозамиды).

В лечении ОБРС препаратами первой линии являются амоксициллин и амоксициллин/клавуланат. При аллергии на пенициллины назначают клиндамицин. В некоторых клинических ситуациях уже на старте лечения необходимо назначать амоксициллин/клавуланат или цефалоспорины III поколения (таб. 2).

Клиническая ситуация	Комментарий
Риск АБР	- прием АБ в предшествующий лечению месяц; - тесный контакт с медработниками или сферой оказания медицинской помощи; - неэффективность эмпирической АБТ; - прорыв инфекции, несмотря на профилактику; - тесный контакт с ребенком, посещающим детские учреждения; - пациент-курильщик или курильщик в семье; - высокая частота резистентных микроорганизмов в популяции
Наличие среднетяжелой и тяжелой инфекции	- от умеренных до тяжелых симптомов ОБРС; - фронтит или сфеноидит; - рецидивирующий ОБРС в анамнезе
Наличие сопутствующих заболеваний или отягчающих факторов	- сахарный диабет, хронические заболевания сердца, печени, почек; - иммунодефицит; - возраст >65 лет

Для лечения ОСО в качестве препаратов первой линии также используют аминопенициллины. Если в анамнезе отсутствует упоминание о приеме АБ последние 30 дней, а также гнойный конъюнктивит (фактор риска гемофильной инфекции), аллергия на АБ пенициллинового ряда, то назначают амоксициллин. Если же аминопенициллины назначают повторно в течение месяца, при наличии гнойного конъюнктивита или рецидивирующего ОСО рекомендуется применять амоксициллин/клавуланат. При отсутствии ответа на стандартную АБТ в течение 48-72 ч следует перевести пациента на инъекционные формы цефтриаксона.

Для лечения ОТ назначают пенициллин перорально в течение 10 дней или бензатинпенициллин парентерально однократно, цефдинир или цефподоксим в течение 5 дней. Если имеется аллергия на пенициллиновые АБ, назначают клиндамицин, азитромицин или кларитромицин. Цефалоспорины III поколения являются препаратами выбора при низком комплаенсе к 10-дневному курсу пенициллина, при наличии продуцирующих β-лактамазы ко-патогенов, а также тяжелом рецидивирующем течении заболевания.

Цефалоспорины III поколения являются АБ второй линии в лечении острых инфекций ЛОР-органов, но в некоторых клинических ситуациях они должны быть назначены уже на старте терапии.

Ранее считалось, что пациентам следует принимать предписанную дозу АБ даже после существенного улучшения симптомов, чтобы не допустить селекции антибиотикорезистентных штаммов. Сегодня эта методика признана устаревшей; результаты многих исследований говорят о том, что длительная АБТ прямо коррелирует с вероятностью развития устойчивости патогенов. Пациентов необходимо проинформировать о том, что в случае значительного улучшения самочувствия на фоне приема АБ им следует обязательно посоветоваться с лечащим врачом по поводу отмены препарата раньше запланированного срока. Клиницисты, в свою очередь, также должны быть готовы к этому и не бояться сокращать сроки АБТ. Продолжение курса лечения после исчезновения симптомов у пациента с острой инфекцией не несет никакой практической пользы, более того, способствует росту АБР. Разумеется, речь не идет о терапии ОТ.

Кроме пересмотра сроков АБТ необходимо также минимизировать количество назначаемых на курс инъекций. Пероральная АБТ имеет ряд преимуществ:

- снижаются дополнительные затраты на введение парентеральных препаратов и оплату труда среднего медицинского персонала;
- появляется возможность избежать психологической травмы от проведения инъекции;
- уменьшается риск постинъекционных осложнений;
- минимизируется количество инъекций, что делает возможным проводить лечение в домашних условиях, тем самым существенно повысив его комфортность.

Даже у пациентов со среднетяжелыми и тяжелыми инфекциями целесообразно использовать ступенчатую АБТ, т. е., как только состояние пациента стабилизируется, переходить с инъекционных форм на пероральные АБ.

Цефодокс® — препарат цефподоксима проксетила — полусинтетического цефалоспоринового антибиотика III поколения для перорального применения. Цефодокс® обладает выраженным бактерицидным действием в отношении большого числа грамположительных и грамотрицательных возбудителей, в том числе вырабатывающих β-лактамазы широкого спектра. Цефодокс® быстро проникает в ткани, образуя в них концентрации, превышающие минимальные подавляющие концентрации для большинства микроорганизмов — возбудителей инфекций ЛОР-органов и дыхательных путей. Цефподоксима проксетил представляет собой пролекарство, которое попадает в кишечник в неактивном состоянии и не оказывает отрицательного воздействия на кишечную микрофлору. Активация пролекарства происходит уже после абсорбции в тонком кишечнике путем отщепления неактивной частицы препарата. Эта особенность обеспечивает Цефодоксу высокую безопасность, позволяющую применять препарат в педиатрической практике. Цефодокс® выпускается в форме таблеток для взрослых и в форме порошка для приготовления суспензии, что позволяет дозировать его для детей от 5 мес. Для детей в возрасте от 5 мес до 12 лет суточная доза составляет 10 мг/кг/сут в 2 приема, но не более 400 мг/сут. Детям старше 12 лет и взрослым рекомендуют 100-200 мг 2 р/сут в зависимости от тяжести инфекции.

Учитывая вызывающий серьезные опасения у медицинского сообщества рост уровня АБР, следует помнить, что АБ нельзя назначать пациентам без признаков бактериальной инфекции. Длительность АБТ определяют в зависимости от клинической ситуации, при этом бояться коротких курсов приема АБ не стоит. Несмотря на то что цефалоспорины являются препаратами второй линии, в некоторых случаях целесообразно назначать их уже на старте лечения. Цефодокс® — эффективный и безопасный цефалоспорин, который может быть использован в схемах ступенчатой терапии для лечения инфекций ЛОР-органов у детей.

Подготовила **Мария Маковецкая**





I.V. Сисоєнко



В.Д. Малюга, лікар-епідеміолог ТОВ «Дана Медікал»

Дезінфекція в лікувальних закладах. Принципи вибору ефективних засобів

В останні десятиліття спостерігається різка зміна чутливості багатьох мікроорганізмів до дії протимікробних препаратів, формування резистентних і навіть панрезистентних штамів. І як далі боротися з інфекціями? Як завжди – важливо перервати шлях розповсюдження. Якраз з цією метою і необхідно проводити дезінфекційні заходи.

Абсолютно правильним є твердження про те, що дезінфекція – надзвичайно важливий захід профілактики виникнення і розповсюдження інфекцій, пов'язаних з наданням медичної допомоги. Їх дещо застаріла назва – внутрішньолікарняні інфекції. Результатом ефективної дезінфекції має стати знищення збудників інфекційних та паразитарних хвороб у довкіллі.

Сучасний дезінфекційний засіб (ДЗ) – це не просто моно- чи багатокомпонентна суміш хімічних сполук, а ретельно підібрана рецептура із синергічної композиції активної речовини чи їх комплексу, з різноманітними функціональними компонентами (інгібітори корозії, барвники, стабілізатори, загусники та ін.).

Вибираючи ДЗ для застосування в лікувальному закладі, потрібно звертати увагу на низку характеристик, найважливішими серед яких є ефективність та безпека.

Оцінка безпеки ДЗ проводиться за його токсикологічними властивостями відповідно до прийнятих в Україні нормативно-правових документів. Для використання в медичних закладах рекомендуються готові до застосування засоби або робочі розчини засобів, що належать до 4 класу (мало небезпечних) або 3 класу (помірно небезпечних)

речовин. Відомості щодо безпеки ДЗ можна почерпнути з розділу «Токсичність та безпечність» методичних вказівок, що розробляються для кожного дезінфектанту. Інформація стосовно критеріїв безпеки та дотримання необхідних умов при використанні ДЗ міститься й у висновку санітарно-епідеміологічної експертизи.

Ефективність ДЗ оцінюється за протимікробною дією, яка включає бактерицидну, туберкулоцидну, фунгіцидну, віруліцидну, спороцидну активність.

Незважаючи на те, що існує безліч хімічних речовин, які мають протимікробні властивості, перелік сполук, що застосовуються для виробництва ДЗ, достатньо обмежений. Це засоби, що містять ЧАС (четвертинні амонійні сполуки), похідні гуанідинів, алкіламіни (вторинні та третинні аміни), альдегіди, спирти, похідні фенолу, йод, кислоти, луги; засоби, що вивільняють хлор (хлорактивні), кисень (кисеньвмісні); композиційні засоби.

При виборі засобу для проведення дезінфекції, дезінфекції високого рівня (ДВР) чи хімічної стерилізації слід враховувати особливості чутливості мікроорганізмів до них. Мікроорганізми різних видів істотно відрізняються між собою за ступенем стійкості до дії факторів зовнішнього



середовища, що включає і реакцію на хімічні речовини, якими є ДЗ (табл.).

Цілком зрозуміло, що дезінфектанти, які можуть знищувати високо резистентні мікроорганізми, будуть знищувати і патогени, що менш стійкі.

Спектр антимікробної активності засобів відрізняється. Він залежить від їх хімічного складу, концентрації активних речовин, режиму застосування і природної (сформованої) стійкості до дії засобів мікроорганізмів, що циркулюють у закладі охорони здоров'я.

Із наведених вище груп ДЗ за діючою речовиною спороцидні властивості притаманні дезінфектантам на основі альдегідів, кисеньвмісним сполукам, деяким комплексам на основі хлору. Дискусійним є питання застосування для знищення спорових форм бактерій засобів на основі алкіламінів (третинних та вторинних амінів).

Не володіють спороцидною активністю засоби на основі ЧАС, полімерних і мономерних похідних гуанідину, спиртів, похідних фенолів та композиційні на основі цих сполук, незалежно від концентрації останніх у засобі або його робочих розчинах.

Наведені вище дані щодо спороцидної активності ДЗ, точніше діючих речовин, знайшли своє відображення і в рекомендаціях ВООЗ стосовно обробки медичних виробів при використанні їх в медичних закладах, що вийшли в грудні 2016 року. Цей документ рекомендований до використання в різних країнах з урахуванням регіональних особливостей.

З огляду на наведену інформацію потрібно розуміти, що вказані засоби без спороцидної активності не можна використовувати ні для дезінфекції об'єктів, контамінованих бактеріями в спорових формах, ні для ДВР ендоскопів та апаратури для інгаляційного наркозу, ні для хімічної стерилізації медичних виробів.

Не всім хімічним речовинам, що використовуються в якості активних компонентів у виробництві ДЗ, притаманна і туберкулоцидна активність. У цілому ЧАС та основна частина похідних гуанідинів не можуть розглядатись як засоби з високою

Таблиця. Шкала порівняльної стійкості різних мікроорганізмів до ДЗ

Стійкість у зовнішньому середовищі, включаючи дію ДЗ	Різновиди мікроорганізмів і приклади інфекційних хвороб, що викликаються ними	
	Групи та види мікроорганізмів	Приклади інфекцій, що розвиваються
Висока стійкість	Пріони	Хвороба Крейтцфельда-Якоба
	Спороутворюючі бактерії	Сибірська виразка Газова гангрена (анаеробна інфекція) Псевдомембранозний коліт Правець, ботулізм
Середня стійкість	Мікобактерії Дерматофіти Гриби роду <i>Aspergillus</i>	Туберкульоз Дерматофітії Аспергілози
	Поліовіруси Віруси Коксаки, ЕСНО, ентеровіруси 68-71 типів Риновіруси Норовіруси Вірус гепатиту А, вірус Коксаки, інші ентеровіруси Гриби роду <i>Candida</i>	Поліомієліт Ентеровірусні інфекції Респіраторні інфекції Норовірусна інфекція Гепатит А, ентеровірусні кишкові інфекції Кандидози
	Ротавіруси Реовіруси	Ротавірусний гастроентерит Стани, що супроводжуються лихоманкою, ентерити
	Аденовіруси	Фарингіти, кератити, кон'юнктивіти, гастроентерити
	Вегетативні форми бактерій, у т. ч. збудники холери, чуми, туляремії	Кишкові інфекції, інфекції верхніх дихальних шляхів, пневмонії, бактеріємії та ін. Холера, чума, туляремія
Відносно низька стійкість	Віруси парентеральних гепатитів В, С, D ВІЛ Віруси герпесу Цитомегаловірус Віруси грипу Віруси паратрипу Коронавіруси Віруси геморагічних лихоманок, у т. ч. віруси Ебола, Марбург та ін.	Парентеральні гепатити В, С, D ВІЛ-інфекція Герпетична інфекція Цитомегалія Грип (включаючи т. зв. пташиний, свинячий) ГРВІ Атипова пневмонія (ТОРС) Вірусні геморагічні лихоманки, у т. ч. Ебола, Марбург та ін.

туберкулоцидною активністю і не повинні обиратись для застосування у вогнищах туберкульозної інфекції.

Практично всі діючі речовини мають фунгіцидну активність щодо грибів роду *Candida*. При цьому для знищення грибів, що викликають дерматофітії (рід *Trichophyton* і подібні), та цвілевих грибів роду *Aspergillus*, особливо їх спор, необхідно застосовувати більш високі концентрації робочих розчинів дезінфектантів. Так, у країнах ЄС виділяють ДЗ з протидіжджовою активністю та дезінфектанти, які володіють фунгіцидними властивостями і забезпечують знищення всіх грибів та їх спор (не плутати зі спорами бактерій).

Бактерицидна активність (крім туберкулоцидної) притаманна всім наведеним групам активних речовин за умов дотримання ефективних робочих концентрацій. Враховуючи, що збудниками більшості внутрішньолікарняних інфекцій є умовно-патогенна і патогенна бактеріальна мікрофлора, потрібно забезпечувати адекватність бактерицидних режимів дезінфекції.

Що стосується дії ДЗ стосовно вірусів, то ще у 2009 р. наказом МОЗ України № 231 були затверджені Методичні рекомендації «Визначення віруліцидної дії дезінфікуючих засобів» (далі – Методичні рекомендації). Цим документом достатньо чітко вказується, що визначення віруліцидної дії ДЗ є основною вимогою для їх успішного і коректного практичного застосування відповідно до призначення. У Методичних рекомендаціях, зважаючи на європейське законодавство, визначені такі поняття, як «обмежено віруліцидний» та «віруліцидний». В основу класифікації покладено активність ДЗ щодо стійких у зовнішньому середовищі простих вірусів (поліовіруси, віруси Коксаки А, В, ЕСНО, віруси гепатиту А, адено-, ротавіруси тощо). Вони не мають суперкапсидної (ліпідної) оболонки, тому є надзвичайно стійкими до дії зовнішніх чинників фізичної та хімічної природи. Складні віруси (віруси грипу, парогрипу, кору, краснухи, герпесу, ВІЛ тощо) мають багату на ліпіди суперкапсидну оболонку, тож достатньо швидко інактивуються ДЗ. Таким чином, ДЗ, які знищують всі види вірусів, у тому числі прості, становлять групу віруліцидних, а ті, що інактивують тільки складні віруси, належать до засобів з обмеженою віруліцидною дією.

У Методичних рекомендаціях також наведена категоризація ДЗ за принципом розподілу конкретних цілей їх використання. При цьому ДЗ розділили на 3 категорії:

- засоби для заключної дезінфекції медичних інструментів, які не піддаються остаточній стерилізації з використанням високих температур, автоклавування. І тут слід застосовувати тільки дезінфектанти з віруліцидною дією (у заданих концентраціях знищують всі види вірусів);
- засоби для дезінфекції шкіри рук, коли віруліцидна дія дезінфектанту повинна коригуватись з урахуванням його безпеки для людини при нанесенні на шкіру. Оскільки при цьому найважливішим є захист від інфекцій, що передаються з кров'ю і біологічними рідинами, то більш доцільним є використання засобів з обмеженою віруліцидною дією (у т. ч. забезпечують знищення збудників гепатитів В, С, ВІЛ);
- засоби для дезінфекції поверхонь. Потрібно враховувати особливості використовуваних поверхонь, цільового призначення приміщень; з метою повсякденної дезінфекції може бути вибраний найбільш прийнятний для цього засіб з урахуванням спектра його дії.

Обмежена віруліцидна активність притаманна всім групам наведених діючих речовин, тобто вони інактивують складні віруси, що характеризуються низькою стійкістю до ДЗ.

При інфекціях, що викликаються ротавірусами, реовірусами, риновірусами, аденовірусами

(мікроорганізмами з середньою стійкістю до хімічних засобів), ефективні ті сполуки та засоби на їх основі, які активні і щодо більш стійких вірусів – поліовірусів, ентеровірусів, вірусу гепатиту А тощо.

За рекомендаціями Інституту Роберта Коха (авторитетної в області гігієни організації) у закладах охорони здоров'я неінфекційного профілю для щоденної профілактичної дезінфекції різноманітних поверхонь та знезараження під час генеральних прибирань достатнім буде використання ДЗ, що забезпечують знищення оболонкових вірусів (складні віруси з ліпідною оболонкою), тобто «обмежено віруліцидних». Вважається, що це достатній ступінь знезараження поверхонь приміщень для захисту персоналу і пацієнтів від інфекцій, що передаються парентеральним шляхом.

На жаль, порівнюючи застосування ДЗ на основі різноманітних активних речовин в Україні та в країнах ЄС, ми вимушені констатувати факти значно нижчих (навіть у десятки разів) робочих концентрацій у режимах знищення бактеріальної мікрофлори в наших закладах охорони здоров'я. При цьому використання неефективних режимів дезінфекції, включаючи концентрацію і час експозиції, – вагомий фактор ризику виникнення штамів мікроорганізмів, резистентних до антимікробних препаратів.



Ефективна бактерицидна концентрація ДЗ повинна бути вищою, аніж у режимах знезараження для вірусів з ліпідною оболонкою, у т. ч. і щодо збудників парентеральних вірусних гепатитів В, С, ВІЛ. Методичні рекомендації щодо застосування більшості ДЗ носять суперечливий характер. У цих документах, які затверджуються окремо на кожен ДЗ за результатами санітарно-епідеміологічної експертизи, найчастіше режим інактивації збудників парентеральних вірусних інфекцій більш жорсткий, ніж бактерицидний.

Наказом МОЗ України від 04.04.2012 № 236 введена в дію «Інструкція щодо організації контролю та профілактики післяопераційних гнійно-запальних інфекцій, спричинених мікроорганізмами, резистентними до дії антимікробних препаратів». У пункті 12.8 Інструкції зазначено, що при проведенні дезінфекційних заходів у закладах охорони здоров'я застосовуються засоби з широким спектром антимікробної дії. Але, по-перше, Інструкція є обов'язковою до виконання для закладів охорони здоров'я, у складі яких є відділення хірургічного профілю, по-друге, термін «широкий спектр протимікробної дії» не конкретизує режими застосування засобів для проведення дезінфекції в практиці лікувальних установ.

Залишається чинною Інструкція з профілактики внутрішньолікарняного та професійного зараження ВІЛ-інфекцією, затверджена наказом МОЗ України від 25.05.2000 № 120, яка регламентує проведення знезараження медичних інструментів, посуду, апаратури, білизни та інших об'єктів, забруднених біологічними рідинами, за режимами, аналогічними таким, що використовуються при вірусних гепатитах.

Разом з тим з вересня 2016 року введено в дію Державні санітарні норми та правила «Дезінфекція, передстерилізаційне очищення та стерилізація медичних виробів в закладах охорони здоров'я», затверджені наказом МОЗ України від 11.08.2014 № 552 (далі – ДСанПіН). І хоча на підготовку до впровадження ДСанПіН було відведено аж 2 роки, чомусь досі є медичні заклади, де персонал не звернув увагу на зміни в підходах до обробки медичних інструментів, принаймні тих, які належать до категорії «Критичні вироби медичного призначення». Наприклад, дуже важливою є заборона проведення дезінфекції та передстерилізаційного очищення в одному й тому ж розчині (суміщенні процесів), якщо медичні вироби забруднені біологічними рідинами у випадках виконання робіт вручну. При цьому технічні завдання, які медичні заклади викладають у документації із закупівлі ДЗ для обробки медичних виробів, досить часто містять вимогу щодо можливості проведення засобом сумішених процесів дезінфекції та передстерилізаційної очистки. І це за відсутності в медичному закладі машин для механізованої обробки виробів. Але ж правило дуже просте. Щоб персонал не наражався на небезпеку при виконанні ручної обробки медичних інструментів, спочатку потрібно провести знезараження, змінити розчин, і вже потім їх відмивати.

Ці ж санітарні правила містять вимогу щодо використання для знезараження медичних виробів режимів, які забезпечують знищення бактерій, вірусів та грибів, – пункт 2.3 ДСанПіН. Зрозуміло, що для одночасного знищення перерахованих груп мікроорганізмів потрібно серед режимів (бактерицидний, віруліцидний та фунгіцидний) вибрати найжорсткіший.

Сьогодні Україна перебуває на шляху гармонізації документів, у т. ч. таких, що застосовуються в галузі охорони здоров'я країн ЄС. У зв'язку з цим відкриваються можливості для вивчення та використання досвіду європейських колег щодо профілактики інфекцій, пов'язаних з наданням медичної допомоги, особливо недопущення розповсюдження резистентних штамів мікроорганізмів та впровадження європейських вимог і щодо проведення дезінфекційних заходів в українських закладах охорони здоров'я. Варто зауважити, що слушними і прийнятними є рекомендації Комісії з внутрішньолікарняної гігієни і попередження інфекційних захворювань (KRINKO) при Інституті Роберта Коха. При цьому головною вимогою щодо ефективності санітарно-протиепідемічного режиму є адекватність дезінфекційних заходів, що проводяться, потенційним ризикам. Широта проведення дезінфекційних заходів у першу чергу залежить від епідемічної ситуації в конкретному медичному закладі та визначається рекомендаціями, що накопичені науковою базою даних та практичним досвідом.

У межах однієї публікації неможливо викласти всі підходи та принципи проведення дезінфекції, що враховують серед іншого профіль лікувального закладу чи відділення, функціональне призначення приміщень, апаратури чи медичних виробів, умови роботи медичного персоналу та перебування хворих і пацієнтів. Висвітлення цих та інших питань продовжиться на заняттях з медичним персоналом у рамках проекту Medical SCHOOL – школи професійного розвитку медичних працівників.

Светоч хирургии, мученик эпохи

К 140-летию со дня рождения В.Ф. Войно-Ясенецкого

«Сотворю великое и неизвестное...» — этот завет простирается прежде всего

на феномен необыкновенной в своих творческих потенциалах личности.

Жизнь и судьба выдающегося хирурга XX столетия и одновременно архиепископа, но доктора медицины Валентина Феликсовича Войно-Ясенецкого — дивный пример, но и строгий образец.

Валентин Феликсович родился в апреле 1877 года в Керчи, в семье аптекаря. Он был третьим ребенком. Отец, Феликс Войно-Ясенецкий (в некоторых документах род обозначается как Ясенецкий-Войно) был католиком, а мать, урожденная Мария Кудрина, православной. Дух веры так или иначе царил в семье, но по канонам, принятым в стране, Валентин предпочел и принял православие, которое никогда не оставляло его.

Будучи художественно одаренным юношей, Валентин, после переезда семьи в Киев и получения гимназического образования, увлекся живописью и даже поступил в рисовальную школу Книрра в Мюнхене. Первые его карандашные наброски отображают фигуры поклонников в пределах Киево-Печерской лавры; его внимание к простому человеку было первозданным.

В сердце будущего подвижника все отчетливее пульсирует тяготение к медицине, в которой так нуждаются немущие слои населения. Он возвращается в Киев. Однако вакансий на медицинском факультете университета Святого Владимира не было, и Валентин выбирает юридический факультет. Впрочем, дебри законодательства и законопослушания — не его стезя, и вскоре он переходит на медицинский факультет. Учитясь превосходно, проявляя при этом высокие моральные качества. Известен прецедент, когда Валентин Феликсович, единственный на курсе, страстно встал на защиту студента-«иноверца», что в определенной степени изменило всю нравственную обстановку на факультете.

Талант рисовальщика В. Войно-Ясенецкого органично распространяется и на его погружение в хирургию, в частности, как отмечал он в своей автобиографии, на анатомию: «Из неудавшегося художника я стал художником в анатомии и хирургии». В 1903 году Валентин Феликсович получает диплом лекаря с отличием. Научная карьера перед ним, как перед одним из лучших студентов выпуска, целиком открыта, но молодой воспитанник факультета, к немалому удивлению сокурсников, предпочитает стать «мужицким доктором».

Однако первое его испытание — военно-полевая хирургия. Вспыхивает Русско-японская война, и Валентин в 1904 году отправляется в Читу хирургом Киевского госпиталя Красного Креста. Несомненно, эти месяцы как бы катализируют его хирургическое дарование и антисептические принципы. В госпитале он знакомится с операционной сестрой Анной Ланской, и они венчаются. В их семье было четверо детей.

В течение двенадцати лет Войно-Ясенецкий с возрастающей известностью трудится как хирург в земских больницах Сибирской, Курской и Саратовской губерний России, а также в Украине. Он остается глубоко верующей личностью, регулярно посещает храмы, в частности в Переславле-Залесском, однако пока целиком сосредоточен на медицине.

В 1917 году семья переезжает в Ташкент. Дело в том, что Анна Ланская больна туберкулезом, и есть надежда, что южный климат приостановит развитие недуга. Но в 1921 году она умирает. В тот же день, как бы по Господнему призыву, в семью, чтобы помочь в воспитании и пропитании детей, приходит операционная сестра Варецкая, с которой в последние годы работает доктор. Но это не брак в обычном смысле, а сугубо духовное единение!

Период невиданных гражданских смут... Он коснулся и В. Войно-Ясенецкого. Однажды, в волне революционного террора, он чудом избегает расстрела.

Понятно, сколь разнообразны его обязанности как хирурга и руководителя городской больницы. Между тем и приверженность вере он почитает неременной обязанностью, особенно в атмосфере, когда появляется

«обновленная церковь», поощряемая новыми властями, как орудие раскола православия и предвестник доминант атеизма. На одном из церковных собраний Валентин Феликсович выступает с докладом о положении традиционной паствы. Услышав его слова, Преосвященный Иннокентий, приверженец владыки Тихона, антагониста «обновленцев», предлагает доктору принять и духовный сан. Валентин Феликсович соглашается, видя в этом свой долг. Он проходит монашеский постриг и постепенно, не оставляя хирургию, продвигается до уровня и миссии архиепископа в бурном среднеазиатском регионе. При постриге предполагалось дать отцу Валентину имя целителя Пантелеймона, но проповедь подвигает его на имя Луки, врача и художника, автора одного из Евангелий. По сути, Валентин Войно-Ясенецкий, канонизированный позже как святой, несет свет двух этих легендарных христианских целителей.

Говоря о профессиональном возрастании В. Войно-Ясенецкого, следует отметить, что в 1908 году он становится экстерном в хирургической клинике П.И. Дьяконова. В 1916-м защищает диссертацию на степень доктора медицины, избрав абсолютно инновационную тему — «Регионарная анестезия». Фактически это непреходящий вклад в анестезиологию применительно к хирургии, вне использования наркоза. Оппонент по защите профессор А.П. Мартынов так прокомментировал эту работу: «Мы привыкли к тому, что диссертации обычно пишутся с целью получения высших назначений, и научная ценность их невелика. Но когда я прочитал Вашу книгу, то получил впечатление пения птицы, которая не может не петь!». «За лучшее сообщение, пролагающее новые пути в медицине», Варшавский университет наградил В. Войно-Ясенецкого премией имени Хойнацкого. Однако получить ее автор не смог вследствие военной обстановки.

В 1920 году Валентина Войно-Ясенецкого приглашают на должность заведующего кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии Туркестанского университета. В 1922-м он участвует в первом научном съезде врачей Туркестана. В июне 1923 года впервые арестован как сторонник патриарха Тихона. Обвинения нелепы: сношения с контрреволюционным казачеством в Оренбурге и связь с англичанами. Тем не менее следуют тюрьма и ссылка, местом которой был назначен Енисейск. Невероятно, но в стесненных условиях Валентин Феликсович в 1924 году пересаживает почку теленка умирающему пациенту с непосредственным клиническим успехом.

Ссылка длится до 1927 года, после чего В. Войно-Ясенецкий возвращается в Ташкент. Он снова служит в церкви, не прекращая хирургической деятельности. В мае 1930-го следует новый арест. Владыке Луке инкриминируют участие в доведении до самоубийства профессора по кафедре физиологии И.П. Михайловского, у которого безвременно скончалась дочь, что и вызвало психопатическую реакцию ученого. Дело, разумеется, надумано... Но следует новая ссылка на три года в Архангельск. Здесь великого хирурга, завершившего в дни своего первого заключения не имеющий аналогов труд «Очерки гнойной хирургии», допускают лишь к амбулаторной практике. И здесь его впервые увидел как хирурга с огромным клиническим успехом студент Архангельского мединститута Николай Амосов.

В 1933 году митрополит Сергей предлагает Луке занять свободную епископскую кафедру, однако доктор отказывается. В 1934-м он переселяется в Андижан, где занимается в основном врачебной деятельностью. Преодолевает болезнь глаз, возникшую после перенесенной

лихорадки и обострившуюся после неудачной операции. И именно в это время он слышит призыв свыше: «Паси свои овцы!». «Это не была экзальтация, — отмечал В. Войно-Ясенецкий. — Я был сосредоточен на своем заболевании, обдумывая перспективы очередной операции». Но призыв звучал явственно, и, руководя отделением больницы скорой помощи в Ташкенте, ученый посещает и церковные службы, направляя их.

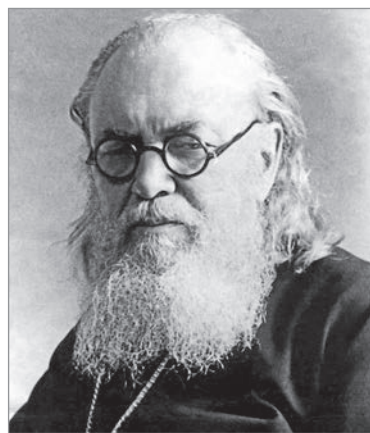
В декабре 1937-го — третий арест. С целью принудить узника подписать протоколы с ложными обвинениями врача допрашивают «конвейером» (13 суток без сна!). В. Войно-Ясенецкий объявляет голодовку, которая длится 18 дней. Но «Очерки гнойной хирургии» — лучшая книга по лечению гнойных поражений в эру без антибиотиков — уже издана (1934). Обвинения Валентин Феликсович не подписывает, и следует новая ссылка в Сибирь, в село Большая Мурта Красноярского края. Как врач профессор остается крайне востребованным, и, если заболевает кто-то из начальства, его под конвоем доставляют в Красноярск. В неблагоприятных условиях ему удается нести и церковную службу.

В 1941-м владыка Лука обращается к властям, чтобы в обстановке войны был использован его хирургический опыт. В сентябре его, без снятия судимости (а Валентин Феликсович в своем заявлении писал: «По окончании войны готов вернуться в ссылку»), переводят в Красноярск. Тут он возглавляет эвакупункт, объединяющий более 10 крупных госпиталей. Результаты лечения, как всегда, высокие. Когда владыка заходит в палату, раненые салютуют ему ногами в гипсе, исцеленными необыкновенным мастером. В 1943-м (период признания роли церкви в сплочении народа в битве с нацизмом) преосвященный Лука избирается архиепископом Красноярским. Через год его в том же сане переводят в Тамбов, где он продолжает медицинскую работу. На его попечении находится 150 госпиталей.

В 1945 году недавнего арестанта награждают медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной войне», а в 1946-м он становится лауреатом Сталинской премии I степени за научную разработку новых хирургических методов лечения гнойных заболеваний и ранений, изложенных в трудах «Очерки гнойной хирургии» и «Поздние резекции при инфицированных огнестрельных ранениях суставов». Хирургический потенциал замечательного врача не ослабевает. В этот же период он завершает нестареющий труд, заслуживающий внимания и врачей, — «Дух, душа и тело». В этой книге, отмечает протоирей Валентин Асмус (к слову, хоронивший и поэта Бориса Пастернака), архиепископ Лука рассматривает и существенно дополняет теорию И.П. Павлова о механизмах высшей нервной деятельности.

В 1946 году Луку переводят в Симферополь в том же духовном сане. Последующие 15 лет всецело посвящены пастырскому служению, несмотря на наступившую полную слепоту. Незрячий пастор в течение трех лет продолжал принимать больных, поражая местных врачей безошибочными диагнозами и рекомендациями по лечению.

Скончался Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий в июле 1961 года. Своему секретарю Лейкфельду он продиктовал воспоминания под названием «Я полюбил страдания». Эти строки воспринимаются символично: страдания больных никогда не были безразличны Валентину Феликсовичу как врачу по призванию, качествам сердца, неповторимому хирургическому таланту.



В.Ф. Войно-Ясенецкий

Каптопрес-Дарниця

ЛІДЕР СЕРЕД
АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ
ПРЕПАРАТІВ¹



Якість підтверджена
сертифікатом GMP



Каптопрес-Дарниця Р.п. № UA/15437/01/01 **Склад:** 1 таблетка містить каптоприлу 50 мг, гідрохлоротіазиду 25 мг; **Каптопрес-12,5-Дарниця** Р.п. UA/15437/01/02 від 15.09.2016 р. **Склад:** 1 таблетка містить каптоприлу 50 мг, гідрохлоротіазиду 12,5 мг **Лікарська форма.** Таблетки **Фармако-терапевтична група.** Комбіновані препарати інгібіторів АПФ. Каптоприл і діуретики. Код АТС C09B A01. **Показання.** Артеріальна гіпертензія. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до каптоприлу, інших інгібіторів АПФ, до гідрохлоротіазиду, інших препаратів, похідних сульфонаміду, або до інших компонентів препарату; наявність в анамнезі ангіоневротичного набряку під час лікування іншими інгібіторами АПФ; вроджений (ідіопатичний) ангіоневротичний набряк та інші. **Побічні реакції.** Головний біль, сонливість, порушення смаку, запаморочення, парестезії, сухий, подразливий (непродуктивний) кашель, стомлюваність, нечіткість зору, біль у м'язах, м'язовий спазм та інші **Умови зберігання.** Зберігати у недоступному для дітей місці в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця». Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13.

Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування.

Інформація призначена виключно для розміщення в спеціалізованих виданнях, розповсюдження на конференціях, симпозіумах, семінарах з медичної тематики

1. Дані представлені ООО «Проксіма Рісерч» №76 від 13 квітня 2017 р.

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА
Дарниця

НОВИНКА

помітні покращення
2-4
ТИЖНІ¹
спостерігатимуться через



Онїхоцид® Емтрікс®

комплексний*
засіб для лікування
оніхомікозів¹

ВИГІДНІ ПЕРЕВАГИ

Видиме покращення стану нігтів
вже через **2-4 ТИЖНІ**¹

Зручне нанесення 1 раз на добу
без додаткових маніпуляцій¹

Одна упаковка на 3 місяці
використання¹



Інформація для спеціалістів охорони здоров'я про медичний виріб Онїхоцид® Емтрікс. UA.MD.041-16 від 30.12.2016. **Склад:** пропілен гліколь, сечовина, молочна кислота, вода та гідроксид натрію. **Показання.** Онїхомікоз, тощо. **Протипокази.** Підвищена чутливість до будьякого компоненту препарату тощо. Для докладної інформації дивіться інструкцію Онїхоцид® Емтрікс. **Виробник:** Мoberг Фарма АБ, Густавслундсваген 42, SE-167 51 Бромма, Швеція. Уповноважена особа в Україні: Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ. м. Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: +38 (044) 3541717. UA_Ony-03-2017_V1_Press затв. 16.08.2017.



BERLIN-CHEMIE
MENARINI

¹ Інструкція для застосування медичного виробу Онїхоцид® Емтрікс UA.MD.041-16 від 30.12.2016.

* Онїхоцид® Емтрікс уповільнює розмноження та послідує розповсюдження грибків нігтів, механізм впливу є наступним: фізичне руйнування клітинних стінок та клітинних мембран, що стимулює осмотичний ефект та послідує загибель грибкових клітин; кератолітичний ефект – видалення надлишкової кератинізованої тканини нігтя, ураженого грибковою інфекцією. Онїхоцид® Емтрікс покращує зовнішній вигляд деформованих нігтів, покращує гідратацію нігтьової пластини та дбайливо вирівнює зовнішній шар нігтя.