



Здоров'я нації — добробут держави

ISSN 2412-4451

Здоров'я України

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

www.health-ua.com

№ 20 (417) жовтень 2017 р.

33 000 примірників*

Академік НАМН України
Володимир Коваленко



XVIII Національний конгрес кардіологів України: основні новини та перспективи розвитку вітчизняної кардіології

Читайте на сторінці **12**

Доктор медичних наук, професор
Ольга Морозова



Головна біль: діагностичкий алгоритм в общетерапевтичній практиці

Читайте на сторінці **34**

Професор
Ставрос Константи́дес



Тромбопрофілактика в Україні: сучасні світові тенденції

Читайте на сторінці **6**

Інноваційна терапевтична стратегія
вторинної профілактики серцево-судинних захворювань

Концепція поліпшана схвалена World Heart Federation¹



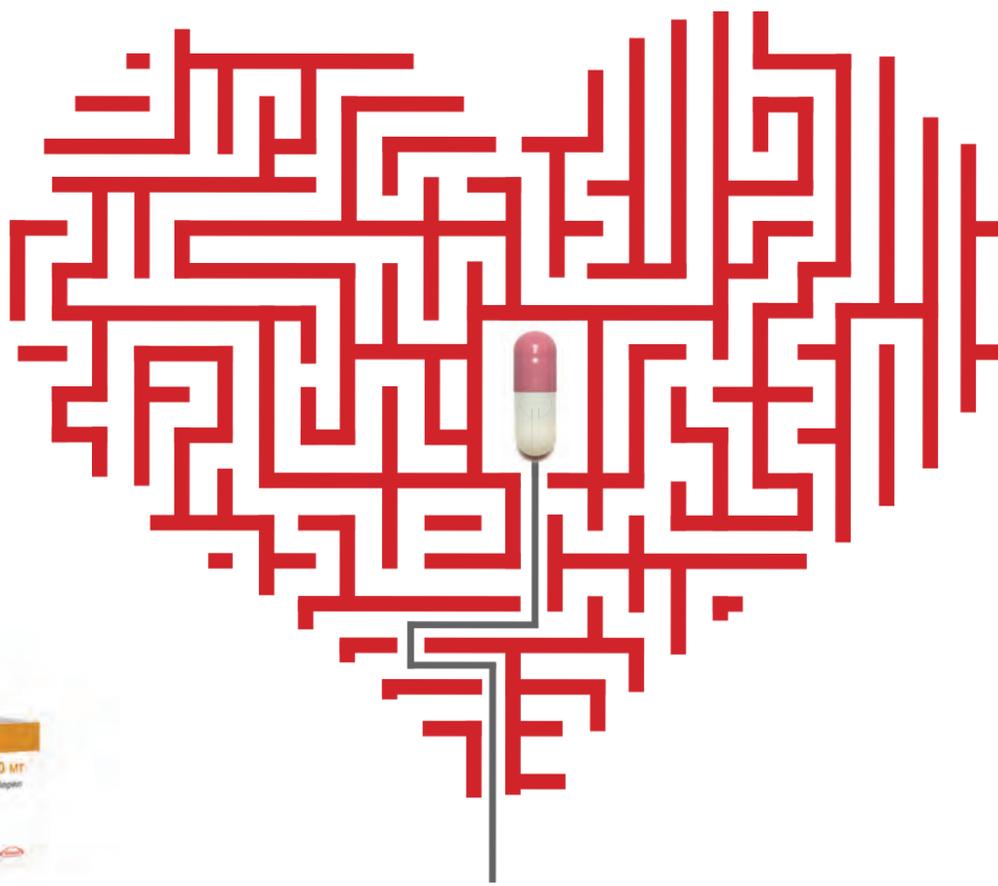
ТРИНОМІЯ

ацетилсаліцилова кислота • аторвастатин • раміприл

Простий вихід для підвищення прихильності до терапії^{2, 3}

- Зменшення ризику серцево-судинних подій⁵
- Прийом 1 раз на добу⁴
- Економічна доцільність⁶

3 КОМПОНЕНТИ
в 1 КАПСУЛІ⁴



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Триномія. Діючі речовини: 1 капсула містить 100 мг кислоти ацетилсаліцилової, 21,69 мг аторвастатину кальцію тригідрату (еквівалентно 20 мг аторвастатину) та 2,5 (або 5, або 10) мг раміприлу. **Лікарська форма:** капсули тверді. **Фармакотерапевтична група:** Інгібітори ГМГ-КоА-редуктази, інші комбінації. **Показання:** вторинна профілактика ускладнень з боку серцево-судинної системи в якості замісної терапії, коли забезпечується адекватний контроль при терапії монокомпонентними засобами в еквівалентних терапевтичних дозах у дорослих пацієнтів. **Побічні реакції:** запалення шлунково-кишкового тракту, розлади травлення, дискомфорт у животі, печія, нудота, блювання, біль у шлунку, діарея, запор, метеоризм, мікрокровотеча, пароксизмальний бронхоспазм, сильна задишка, закладеність носа, риніт, назофарингіт, висипання, алергічні реакції, фаринголарингеальний та головний біль, міалгія, артралгія, біль у грудях, кінцівках та спині, набряк суглобів, гіперглікемія, відхилення функціональних проб печінки, підвищення рівня креатинінази та калію в крові, артеріальна гіпотензія, ортостатичне зниження артеріального тиску, запаморочення, непритомність, стомлюваність. **Протипоказання:** гіперчутливість до компонентів препарату, інших нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) та інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ); астма в анамнезі або інші алергічні реакції, спричинені застосуванням НПЗЗ; гострі печинні виразки; гемофілія та інші порушення згортання крові; ниркова, печинкова або серцева недостатність тяжкого ступеня; гемодіаліз; артеріальна гіпотензія; наявне захворювання печінки або постійне підвищення рівня трансаміназ сироватки більш ніж у 3 рази порівняно з нормою, що не має пояснень; вагітність, годування груддю; сумісне застосування з тиронавіром, ритонавіром, циклоспорином або метотрексатом; ангіоневротичний набряк в анамнезі; виражений двосторонній стеноз ниркових артерій або в одній функціонуючій нирці. **Фармакологічні властивості:** ацетилсаліцилова кислота необоротно інгібує агрегацію тромбоцитів через ацетилювання циклооксигенази, що необоротно інгібує синтез тромбоксану А₂; аторвастатин є селективним конкурентним інгібітором ГМГ-КоА-редуктази; раміприлат, активний метаболіт проліків раміприлу, інгібує АПФ. **Категорія відпуску:** За рецептом. **Р. П. МОЗ України:** UA/15408/01/01, UA/15409/01/01, UA/15410/01/01 від 29.08.2016. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників для розміщення у спеціалізованих виданнях для медичних закладів і лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Повідомити про небажане явище або про скаргу на якість препарату Ви можете до ТОВ «Такеда Україна» за тел.: (044) 390 0909. World Heart Federation — Всесвітня федерація серця.

1. Yusuf S, et al. Lancet. 2015 Jul 25;386(9991):399–402. 2. Castellano J.M, et al. Int J Cardiol 2015; 201 (S1):S8–S14. 3. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. European Heart Journal (2016) 37, 2315–2381. 4. Інструкція для медичного застосування препарату Триномія. 5. Kolte D, et al. Expert Opin Investig Drugs. 2016 Sep 22:1–10. 6. Becerra V, et al. BMJ Open. 2015 May 9;5(5):e007111.

UA/ХМР/0517/0031
ТОВ «Такеда Україна»: 03110, м. Київ, вул. Солом'янська, 11, тел.: (044) 390 0909, факс: (044) 390 2929, www.takeda.ua



Берліприл®

еналаприлу малеат

- Лікування артеріальної гіпертензії^{1,2}
- Лікування серцевої недостатності з наявними симптомами²
- Профілактика симптоматичної серцевої недостатності у хворих із безсимптомною дисфункцією лівого шлуночка (фракція вигнання $\leq 35\%$)²



Скорочена ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу

БЕРЛІПРИЛ®

Склад.

1 таблетка містить еналаприлу малеату 5 мг, 10 мг, 20 мг;

Фармакотерапевтична група.

Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, монокомпонентні. Код АТХ С09А А02.

Показання (Берліприл 10, Берліприл 20).

- Лікування артеріальної гіпертензії.
- Лікування серцевої недостатності з наявними симптомами.
- Профілактика симптоматичної серцевої недостатності у хворих із безсимптомною дисфункцією лівого шлуночка (фракція вигнання $\leq 35\%$).

Показання (Берліприл 5).

- Лікування артеріальної гіпертензії.
- Лікування клінічно вираженої серцевої недостатності.
- Профілактика клінічно вираженої серцевої недостатності у пацієнтів з безсимптомною дисфункцією лівого шлуночка (фракція викиду $\leq 35\%$).

Протипоказання.

- Підвищена чутливість до еналаприлу малеату, до одного з інших компонентів препарату або інших інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ).
- Наявність в анамнезі ангіоневротичного набряку, який розвинувся внаслідок призначення терапії інгібіторами АПФ.
- Спадковий або ідіопатичний ангіоневротичний набряк.
- Протипоказано вагітним та жінкам, що планують завагітніти (див. розділ «Застосування у період вагітності або годування груддю»).

Протипоказано призначати Берліприла одночасно з препаратами, що містять аліскірен, пацієнтам з цукровим діабетом та порушенням функції нирок (ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м²).

Побічні реакції.

Кашель, анемія, ортостатична гіпотензія, нудота, діарея, біль у животі.



Еналаприл – єдиний ІАПФ в списку життєво необхідних препаратів для лікування артеріальної гіпертензії та серцевої недостатності³

¹ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Берліприл 5, Наказ №846 від 17.11.2014.

² Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Берліприл 10/Берліприл 20, Наказ №229 від 21.04.2015.

³ WHO Model List of Essential Medicines 19th List (April 2015) (Amended August 2015) <http://www.who.int/medicines/publications/essentialmedicines/en/>

Виробник. Берлін-Хемі АГ.

Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Плінікер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина.

Адреса Представництва «Берлін-Хемі/А. Менаріні

Україна ГмбХ» Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494-33-88, факс: (044) 494-33-89

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів у галузі охорони здоров'я. За додатковою інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування препарату Берліприл®. Р. П. МОЗ України № UA/7553/01/01, № UA/7553/01/02 від 21.04.2015; № UA/7553/01/03 від 17.11.2014.

UA-Berl-01-2017_V1_print. Затверджено до друку 27.09.2017.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

М. Каллістратос, Л. Пуліменос, А. Маноліс, Греція

Стабільна стенокардія: які препарати яким пацієнтам призначати

Попри наявність сучасних технік черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) й аортокоронарного шунтування (АКШ) значна кількість пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС) продовжують страждати від симптомів стенокардії.

У багатьох рандомізованих дослідженнях і метааналізах було продемонстровано, що приблизно в 30% пацієнтів, які перенесли реваскуляризацію, симптоми стенокардії зберігаються незалежно від використаної процедури (ЧКВ або АКШ). Отже, такі пацієнти часто потребують призначення антиангінальних препаратів. Настанови Європейського товариства кардіології (ESC, 2013) з ведення стабільної стенокардії рекомендують застосовувати препарати першої і другої лінії; проте такі пацієнти майже завжди мають декілька супутніх факторів ризику або коморбідних станів, які, з одного боку, змінюють підхід до лікування, а з іншого – можуть призводити до розвитку ІХС. Спробуємо узагальнити наявні в рекомендаціях докази щодо ведення стабільної стенокардії з метою більш персоналізованого лікування пацієнтів відповідно до їх особливостей і супутніх захворювань.

Лікування стабільної стенокардії в специфічних умовах

Рівні артеріального тиску. Поточні настанови ESC з лікування стабільної стенокардії рекомендують застосовувати блокатори ренін-ангіотензинової системи (РАС), оскільки вони можуть покращувати прогноз, а також блокатори кальцієвих каналів (БКК), бета-блокатори і нітрати тривалої дії для полегшення симптомів. Проте слід зважати, що блокаторам РАС, так само як і БКК та бета-блокаторам, притаманний значний антигіпертензивний ефект. Фактично вони є чотирма з п'яти основних класів антигіпертензивних препаратів, які настановами Європейського товариства гіпертензії (ESH) і ESC рекомендуються для лікування артеріальної гіпертензії. У пацієнтів зі стабільною стенокардією, які потребують антигіпертензивної терапії, ESH/ESC також надають перевагу цим препаратам, оскільки на додачу до зниження артеріального тиску (АТ) вони мають інші позитивні ефекти (стосовно прогнозу або симптомів).

Утім, у пацієнтів з низькими рівнями АТ із призначенням цих препаратів виникає проблема. В осіб зі стабільною стенокардією низькі рівні АТ можуть провокувати кардіоваскулярні події, що пояснюється так званім феноменом J-кривої (підвищення частоти несприятливих подій у разі значного зниження АТ). Дотепер не встановлено, нижче якого рівня АТ у пацієнтів зі стабільною ІХС підвищується ризик; зазвичай пороговим показником вважають систолічний АТ (САТ) 120 мм рт. ст. Нещодавно проведений аналіз даних 22672 пацієнтів зі стабільною ІХС (реєстр CLARIFY) показав, що САТ <120 мм і діастолічний АТ (ДАТ) <70 мм рт. ст. асоціюються зі збільшеним ризиком кардіоваскулярних подій на 56 і 41% відповідно. Крім того, в багатьох дослідженнях повідомлялося про підвищену частоту інфаркту міокарда в пацієнтів з хворобою серця в анамнезі, якщо їхній САТ <120-130 мм рт. ст. У дослідженні SPRINT зниження САТ <120 мм рт. ст. призводило до підвищення частоти багатьох побічних ефектів, зокрема гіпотензії,

запаморочення, електролітних порушень і гострого ураження нирок, при тому що користі стосовно інфаркту міокарда або інших серцевих подій не спостерігалось. Нещодавно було запропоновано алгоритм, згідно з яким у пацієнтів із САТ <120 мм рт. ст. слід утримуватися від призначення АТ-знижувальних антиангінальних препаратів, щоб запобігти надмірному зниженню АТ (рис.). Натомість у таких пацієнтів рекомендується застосовувати медикаменти, що не впливають (або виявляють мінімальну активність) на рівні АТ.

Частота серцевих скорочень (ЧСС). Переконливі докази свідчать, що в пацієнтів з ІХС підвищена ЧСС є несприятливим патофізіологічним фактором, оскільки вона збільшує потреби міокарда в кисні, призводячи до ішемії і симптомів стенокардії. Для зниження ЧСС настанови ESC рекомендують застосовувати бета-блокатори, івабрадин і недигідропіридинні БКК. Проте слід зважати, що надмірне зниження ЧСС шкідливе з огляду на симптоми й ефекти, пов'язані з хронотропною неспроможністю, і може підвищувати ризик фібриляції передсердь (ФП). Після публікації результатів дослідження SIGNIFY, що продемонструвало підвищений ризик кардіоваскулярних подій і ФП у пацієнтів з надмірним зниженням ЧСС, постало питання про поріг, нижче якого ЧСС-знижувальні препарати не слід використовувати. Нещодавно було запропоновано поріг 60 уд./хв (за винятком івабрадину, який не слід призначати при ЧСС <70 уд./хв відповідно до результатів дослідження SIGNIFY). У пацієнтів із ЧСС нижче цього порога рекомендується застосовувати препарати з мінімальним впливом або відсутністю впливу на ЧСС (рис.).

Лікування стабільної стенокардії за наявності супутніх захворювань

У настановах ESC з ведення стабільної стенокардії наводяться різні препарати для полегшення симптомів, але жоден із цих медикаментів не може покращити прогноз. Крім того, доцільність

застосування антиангінальних засобів першої і другої лінії має однаковий рівень доказів. Отже, під час вибору препарату слід враховувати наявність у пацієнта супутніх захворювань, при яких будуть корисні додаткові (крім полегшення симптомів) ефекти лікування.

Пацієнти з діабетом. Близько 30% пацієнтів зі стабільною ІХС також страждають на цукровий діабет (ЦД). Наявність ЦД призводить до більш розповсюдженого ураження судин і більш тяжкого ішемічного навантаження (як ангінального, так і «німого»). Під час лікування пацієнтів зі стенокардією і ЦД слід надавати перевагу препаратам із позитивним або принаймні нейтральним метаболічним профілем.

Ранолазин – антиангінальний препарат, який має додатковий корисний ефект, а саме зниження глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). У рандомізованому плацебо-контрольованому дослідженні застосування ранолазину супроводжувалося значним зниженням HbA1c, і пацієнтів, які досягли цільового рівня HbA1c (<7,0%), було значно більше в групі ранолазину порівняно з відповідним показником у групі плацебо (25,6 vs 41,2% відповідно; $p=0,0004$). У дослідженні призначення триметазидину (20 мг тричі на день упродовж 2 тиж) супроводжувалося зниженням рівнів глюкози плазми натще. Проте слід зазначити, що в цьому дослідженні, як і в більшості досліджень з триметазидином, брала участь мала кількість пацієнтів. Використання бета-блокаторів у пацієнтів із ЦД залишається спірним питанням, враховуючи підвищену частоту нових випадків діабету або погіршення глікемічного профілю в таких хворих. Проте ці шкідливі ефекти, схоже, властиві більшості бета-блокаторів без судинорозширювальних властивостей. Натомість бета-блокатори, які мають судинорозширювальний ефект, характеризуються позитивним метаболічним профілем, оскільки вони покращують чутливість до інсуліну і не погіршують ліпідний профіль.

Отже, в пацієнтів зі стенокардією та ЦД для полегшення симптомів рекомендується призначати ранолазин або бета-блокатори із судинорозширювальними властивостями з урахуванням їхнього корисного впливу на метаболічний профіль або ж такі препарати з нейтральним

впливом на метаболічний профіль, як івабрадин, нікорандил, ББК і, можливо, триметазидин.

Систолічна дисфункція лівого шлуночка (СДЛЖ). Приблизно 70% випадків серцевої недостатності (СН) зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛЖ) безпосередньо пов'язані з ІХС, і пацієнтам з СН і стабільною стенокардією доцільно призначати препарати, які на додачу до зменшення нападів стенокардії можуть покращувати прогноз. До останніх, зокрема, належать бета-блокатори й івабрадин (у пацієнтів із ФВ ЛЖ <40%). Натомість використання гідралазину / ізосорбиду динітрату замість традиційного інгібування ренін-ангіотензин-альдостеронової системи може бути проблематичним, оскільки ця комбінація здатна зумовити напади стенокардії. Нікорандил і дигідропіридинні ББК є безпечними в пацієнтів зі СДЛЖ. На жаль, дані щодо пацієнтів з помірно зниженою (40-49%) або збереженою (>50%) ФВ ЛЖ є обмеженими, дотепер жоден з препаратів не продемонстрував покращення прогнозу. Отже, в цій категорії хворих доцільно використовувати антиангінальні засоби, які виявляють позитивні ефекти на супутні захворювання.

Фібриляція передсердь може погіршувати симптоми стенокардії через підвищення ЧСС і споживання кисню міокардом. Тож у пацієнтів зі стабільною стенокардією і ФП слід застосовувати ЧСС-знижувальні антиангінальні засоби, зокрема бета-блокатори та недигідропіридинні ББК. Івабрадин призначати не рекомендується, оскільки цей препарат є неефективним у разі ФП. Крім того, в дослідженні SIGNIFY івабрадин підвищував частоту ФП порівняно з плацебо (5,3 vs 3,8%; $p<0,001$). Натомість ранолазин може пригнічувати ФП і надшлуночкову аритмію загалом. У ретроспективному дослідженні за участю 393 пацієнтів, яким проводили АКШ, ранолазин (1500 мг перед втручанням, потім 1000 мг двічі на день 10-14 днів) краще, ніж аміодарон, попереджував ФП після АКШ (17,5 vs 26,5%; $p=0,035$). Крім того, в дослідженні II фази комбінація ранолазину і низької дози дронедазону забезпечила значне зниження частоти ФП порівняно з відповідним показником для плацебо.

Можливі комбінації антиангінальних препаратів. Зазвичай у пацієнтів зі стабільною стенокардією для контролю симптомів потрібен не один препарат, проте не всі засоби можна комбінувати. Поєднувати івабрадин, ранолазин і нікорандил не рекомендується через невідомий профіль безпеки. На підставі результатів дослідження SIGNIFY комбінація івабрадину з недигідропіридинними ББК протипоказана через значне зниження ЧСС. До того ж івабрадин метаболізується CYP3A4, що може призводити до клінічно значимих взаємодій з препаратами – індукторами або інгібіторами цього ізоферменту.

Список літератури знаходиться в редакції.

Стаття друкується в скороченні.

Kallistratos M.S., Poulimenos L.E., Manolis A.J. Stable angina pectoris: which drugs or combinations to use in which patients. European Society of Cardiology E-Journal of Cardiology Practice. Vol. 15, № 8, 21 Jun 2017.

Переклав з англ. Олексій Терещенко

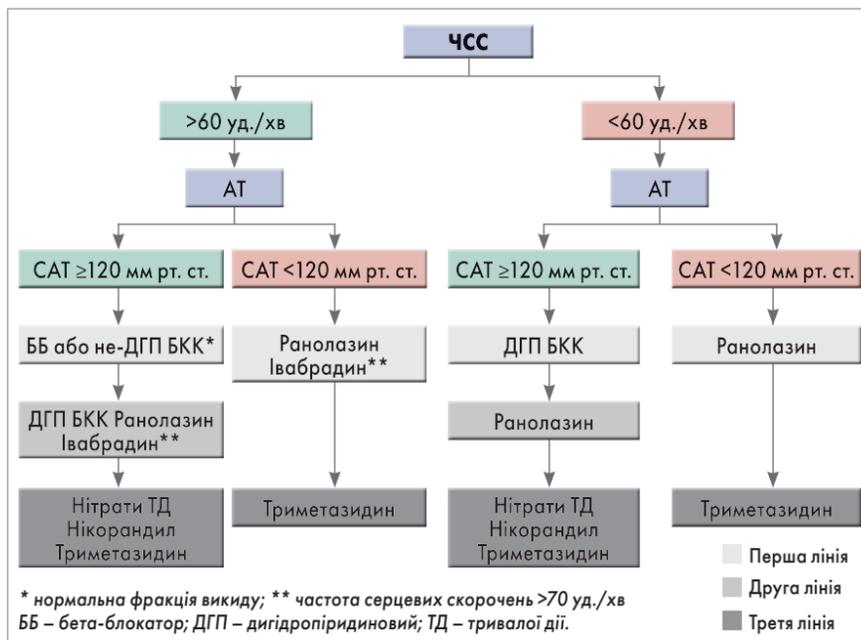


Рис. Індивідуалізоване лікування пацієнтів зі стабільною стенокардією залежно від супутніх захворювань і факторів ризику

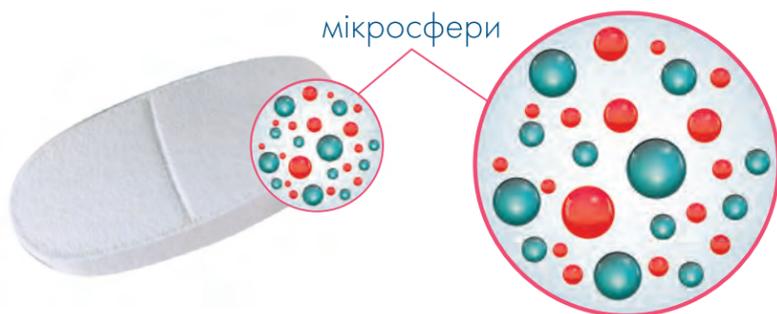
Амоксилав® Квіктаб

амоксицилін + клавуланова кислота

ДИСПЕРГОВАНІ ТАБЛЕТКИ З БІОДОСТУПНІСТЮ 96,5%, ПОРІВНЯННОЮ З ІН'ЄКЦІЙНОЮ ФОРМОЮ!¹

ДИСПЕРГОВАНІ ТАБЛЕТКИ

Особливості лікарської форми:



ЕФЕКТИВНІСТЬ

Висока біодоступність препарату^{1,2}

БЕЗПЕКА

Мінімізація небажаних реакцій за рахунок максимально повного всмоктування препарату в тонкому кишечнику³

ЗРУЧНІСТЬ ПРИЙОМУ

Можливість розчинити таблетку та вжити у вигляді розчину²



КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ АМОКСИЛАВ® КВІКТАБ

Діючі речовини: 1 таблетка 500 мг/125 мг амоксициліну у формі амоксициліну тригідрату та 125 мг кислоти клавуланової у формі калієвої солі; 1 таблетка 875 мг/125 мг амоксициліну у формі амоксициліну тригідрату та 125 мг кислоти клавуланової у формі калієвої солі. Лікарська форма. Таблетки, що диспергуються.

Фармакотерапевтична група. Код АТХ J01C R02

Показання. Лікування бактеріальних інфекцій, спричинених чутливими до комбінації амоксицилін/кислота клавуланова мікроорганізмами: гострий

бактеріальний синусит; гострий середній отит; підтвержене загострення хронічного бронхіту; негоспітальна пневмонія; цистити; пієлонефрити; інфекції шкіри та м'яких тканин, у т.ч. целюліти, укуси тварин, тяжкі дентоальвеолярні абсцеси з поширеним целюлітом; інфекції кісток та суглобів, у т.ч. остеомиєліти.

Діти віком від 6 років з масою тіла від 25 до 40 кг

Категорія відпуску. За рецептом

Список літератури.

1. Kristi M. Kuper, Intravenous to Oral Therapy Conversion, 2008.
2. HU Guoxin, Journal of Huazhong University of Science and Technology, 22 (3): 224-227, 2002
3. І.О. Гучев, Р.С. Козлов. Безпечність і ефективність різних лікарських форм амоксициліну клавуланової кислоти при ІНДШ у дорослих: відкрите проспективне рандомізоване дослідження//Ппульмонологія. - 2008. - №2.
4. Державний реєстр лікарських засобів України <http://www.drlz.com.ua/>

РП UA/3011/04/02, UA/3011/04/01, видане МОЗ України. Препарат має протипоказання та може викликати побічні реакції, в тому числі серйозні. Для більш докладної інформації див. інструкцію для медичного застосування лікарського засобу. Категорія відпуску. За рецептом.

Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 495 28 66, ua.py@sandoz.com, www.sandoz.ua

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я. 4-05-AMB-AIF-0317

SANDOZ A Novartis Division

Лечение ОСО у детей младше 2 лет

Положения существующих рекомендаций значительно отличаются в отношении необходимости проведения безотлагательной антибактериальной терапии или применения выжидательной тактики у детей в возрасте $\beta < 2$ лет, больных острым средним отитом (ОСО).

Методы. Дети ($n=291$) в возрасте 6-23 мес, больные ОСО (диагноз подтвержден при помощи жестких критериев), были рандомизированы для приема амоксициллина/клавуланата или плацебо на протяжении 10 дней. В ходе исследования оценивали симптоматический ответ и степень клинической неэффективности.

Результаты. В группе детей, принимавших амоксициллин/клавуланат, у 35% больных первоначальные симптомы заболевания разрешились ко второму дню лечения, у 61% пациентов – к четвертому, у 80% детей – к седьмому; в группе плацебо исчезновение исходных клинических проявлений ко второму дню терапии отмечено в 28% случаев, к четвертому – в 54%, к седьмому дню – в 74% случаев (в итоговом сравнении $p=0,14$). Устойчивого разрешения патологических симптомов в указанные сроки достигли 20, 41 и 67% больных из группы амоксициллина/клавуланата соответственно, в группе плацебо – 14, 36 и 53% пациентов соответственно (в итоговом сравнении $p=0,04$).

Средние значения шкалы, предназначенной для оценки степени выраженности клинических симптомов ОСО на протяжении первых 7 дней болезни, были значительно меньше у детей, получавших амоксициллин/клавуланат, по сравнению с пациентами, принимавшими плацебо ($p=0,02$).

Клиническая неэффективность, определенная как персистенция признаков острой инфекции при отоскопическом исследовании, реже наблюдалась у детей, получавших амоксициллин/клавуланат, по сравнению с больными, принимавшими плацебо: 4 vs 23% во время визита на 4-5-й день болезни ($p<0,001$) и 16 vs 51% во время визита на 10-12-й день ($p<0,001$). У одного ребенка из группы плацебо развился мастоидит. Диарея и дерматит на участках кожи, закрытых подгузником, чаще беспокоили детей, получавших амоксициллин/клавуланат. Исследователи не зафиксировали достоверных межгрупповых различий в частоте колонизации носоглотки резистентными штаммами *S. pneumoniae*.

Выводы. У детей в возрасте 6-23 мес, больных ОСО, 10-дневная терапия амоксициллином/клавуланатом способствует сокращению длительности заболевания, уменьшению тяжести клинической симптоматики и частоты персистенции острого инфекционного процесса по данным отоскопического исследования.

Hoberman A. et al., 2011. DOI: 10.1056/NEJMoa0912254.

Амоксициллин/клавуланат и амоксициллин: данные сравнительного исследования

В указанном наблюдении сравнивалась эффективность 3-дневной комбинированной терапии амоксициллином/клавуланатом и 10-дневного лечения амоксициллином фаринголарингита и тонзиллита, вызванного β -гемолитическим стрептококком группы А (БГСА), в педиатрической популяции. В когорте пациентов, в которой проводилась оценка эффективности назначенной терапии, частота достижения клинического ответа по завершению курса лечения в группе амоксициллина/клавуланата ($n=54$) составила 98,1%, в группе амоксициллина ($n=43$) – 92,9%, что подтверждает сопоставимую результативность обоих методов терапии.

Частота эрадикации БГСА через 1-2 недели после завершения/отмены терапии при использовании амоксициллина равнялась 65,4%, в группе амоксициллина/клавуланата – 85,4%. Анализ мочи, проведенный с целью определения наличия/отсутствия признаков острого гломерулонефрита, не выявил аномалий ни у одного пациента.

Полученные данные свидетельствуют о том, что 3-дневный курс лечения амоксициллином/клавуланатом, как ожидается, станет наиболее эффективным способом терапии фаринголарингита и тонзиллита, вызванного БГСА, у детей.

Kuroki H. et al. DOI:10.1007/s10156-012-0444-1.

Сравнение высоких доз амоксициллина/клавуланата с цефдиниром в лечении ОСО

10-дневный курс высокодозовой терапии амоксициллином/клавуланатом и 5-дневный курс лечения цефдиниром являются предпочтительными схемами антибиотикотерапии первой и второй линии у детей с ОСО с 2004 г. (в соответствии с рекомендациями Американской академии педиатрии), но прямые сравнительные исследования этих препаратов до сих пор не проводились.

Целью данного исследования явилось сравнение клинической эффективности 10-дневной высокодозовой терапии амоксициллином/клавуланатом с результативностью 5-дневного лечения ОСО рекомендованными дозами цефдинира.

Методы. Испытание проводилось в слепом для исследователей режиме с участием детей в возрасте 6-24 мес, не имевших в анамнезе указаний на рецидивирующее течение ОСО; пациентов в последствии рандомизировали для приема амоксициллина/клавуланата (80 мг/кг/сут по амоксициллину) или цефдинира (14 мг/кг/сут) на протяжении 10 и 5 дней соответственно. Диагноз ОСО основывался на специфических клинических критериях и подтверждался квалифицированными оториноларингологами в двух исследовательских центрах.

Критерием клинической эффективности являлось разрешение всех симптомов/признаков ОСО (за исключением наличия экссудата в барабанной полости) при последнем контрольном визите (оценка выздоровления) через 11-14 дней от момента начала антибиотикотерапии.

Клиническая неэффективность определялась как персистенция симптомов/признаков ОСО, а также как необходимость назначения дополнительных антибактериальных препаратов. Пациенты, не явившиеся на контрольные осмотры или не принявшие, по крайней мере, 80% назначенных препаратов, классифицировались как больные с неопределенным ответом. Приверженность к лечению оценивалась при помощи медицинской электронной мониторинговой системы и определения остаточного объема антибиотика в упаковке в рамках последнего контрольного визита.

Результаты. В исследовании приняли участие 330 детей (средний возраст – 13,1 мес), страдавших ОСО. Во время заключительного контрольного осмотра клиническая эффективность проведенной терапии подтверждена у 256 детей, клиническая неудача – у 69 пациентов, 5 больных не явились на контрольный визит. В когорте детей,

получавших высокодозовую терапию амоксициллином/клавуланатом, частота клинического выздоровления (86,5%) превосходила таковую в группе пациентов, принимавших цефдинир (71%; $p=0,001$). Терапия цефдиниром ассоциировалась с меньшей клинической эффективностью при увеличении возраста детей от 6 до 24 мес.

Значения отношения шансов (ОШ) клинического выздоровления при увеличении возраста ребенка на один месяц, рассчитанные с помощью логистической регрессии, на фоне использования высокодозовой терапии амоксициллина/клавуланата составили 0,991 (95% ДИ 0,932-1,056; $p>0,05$), в случае применения цефдинира – 0,932 (95% ДИ 0,881-0,986; $p=0,01$). Межгрупповые различия в значениях ОШ оказались статистически значимыми ($p<0,002$), что указывает на стабильную частоту клинического выздоровления у детей всех возрастов в случае приема амоксициллином/клавуланатом и снижение показателей клинической эффективности цефдинира при увеличении возраста пациентов.

Выводы. У детей, больных ОСО, 10-дневная высокодозовая терапия амоксициллином/клавуланатом является гораздо более эффективной, чем 5-дневный курс лечения цефдиниром.

Casey J. et al., 2012. DOI:10.2165/11590320-000000000-00000.

Эффективность антибактериальной терапии обострений ХОЗЛ легкой/средней степени тяжести

Антибактериальная терапия остается спорным вопросом в лечении нетяжелых обострений хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ).

Целью испытания стала оценка эффективности антибактериальной терапии при обострениях ХОЗЛ легкой/средней степени тяжести.

Методы. Данное наблюдение представляло собой многоцентровое параллельное двойное слепое плацебо-контролируемое рандомизированное клиническое исследование. В нем приняли участие больные в возрасте ≥ 40 лет, курящие в настоящее время и бывшие курильщики со стажем ≥ 10 пачко-лет, спирометрически подтвержденного ХОЗЛ легкой/средней степени (объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) $>50\%$ от прогнозируемого; индекс ОФВ₁ / форсированная жизненная емкость легких $<0,7$) и клинически диагностированным обострением заболевания.

Пациентов рандомизировали для приема амоксициллина/клавуланата 500/125 мг 3 р/сут или плацебо на протяжении 8 дней.

Результаты. Первичной конечной точкой являлась клиническая эффективность терапии, оцениваемая на момент проведения заключительного контрольного осмотра спустя 9-11 дней от назначения лечения. Анализ эффективности основывался на результатах лечения 310 пациентов.

При проведении заключительного контрольного осмотра выздоровление констатируется у 117 (74,1%) больных из группы амоксициллина/клавуланата и 91 (59,9%) пациента из группы плацебо (межгрупповые различия 14,2%; 95% ДИ 3,7-24,3). Среднее время до развития следующего обострения ХОЗЛ у пациентов, получавших антибактериальный препарат, значительно превышало таковое у больных, принимавших плацебо (233 дня; межквартильный размах: 66-365 дней; $p<0,05$). Пограничное значение С-реактивного белка, максимально достоверно прогнозировавшее вероятность клинической неудачи при приеме плацебо, определено как 40 мг/л с площадью под кривой 0,732 (95% ДИ 0,614-0,851).

Выводы. Амбулаторное лечение обострений ХОЗЛ легкой/средней степени тяжести при помощи амоксициллина/клавуланата является более эффективным и значительно удлиняет время до возникновения следующего обострения заболевания по сравнению с плацебо.

Llor C. et al., 2012. DOI:10.1164/rccm.201206-0996OC.

Влияние деэскалационной антибиотикотерапии на клинические исходы у больных негоспитальной пневмококковой пневмонией

Деэскалационная антибиотикотерапия предполагает первоначальное назначение антибактериального средства, спектр действия которого охватывает практически всех возможных возбудителей конкретного заболевания, с последующим переходом (после получения результатов микробиологического исследования) на целенаправленное лечение препаратами более узкого спектра действия. Считается, что деэскалационная терапия может снизить селекционное давление, но целесообразность ее применения при лечении негоспитальной пневмококковой пневмонии доказана недостаточно.

Методы. Был проведен ретроспективный анализ проспективно отобранных данных в когорте больных, госпитализированных по поводу негоспитальной пневмококковой пневмонии. Пневмококковая этиология заболевания подтверждалась получением ≥ 1 положительного результата культурального исследования образцов крови, стерильных жидкостей / мокроты и/или обнаружении в анализе мочи антигенов *Streptococcus pneumoniae*. Деэскалационная терапия назначалась в течение первых 72 ч после госпитализации; первичными конечными точками были 30-дневная летальность и длительность пребывания в стационаре.

Результаты. Из 1410 случаев негоспитальной пневмококковой пневмонии деэскалационная антибиотикотерапия использовалась у 166 больных. Оказалось, что этот подход не ассоциирован с высоким риском смерти (относительный риск (ОР) 0,83; 95% ДИ 0,24-2,81); его применение сопровождалось уменьшением длительности стационарного лечения (ОР 0,46; 95% ДИ 0,30-0,70). Подобные результаты были получены у участников с высоким риском тяжелого течения пневмонии (индекс тяжести IV-V), а также у клинически нестабильных больных, пациентов с бактериемией. Исследователи не зафиксировали значимых различий в частоте возникновения нежелательных явлений / повторных госпитализаций (в течение <30 дней) при применении деэскалационной терапии.

Выводы. Деэскалационная антибиотикотерапия, по-видимому, безопасна и эффективна в плане сокращения длительности стационарного лечения, не оказывает отрицательного влияния на исходы у пациентов с негоспитальной пневмококковой терапией даже при наличии бактериемии, тяжелом течении заболевания и клинически нестабильном состоянии.

Viasus D. et al. 2017. doi: 10.1093/jac/dkw441.

Подготовила Татьяна Можина

ЗМІСТ

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Співробітники Санофі долучилися до озеленення територій 30 лікарень в Україні	8
В Україні відкрито першу Сімейну кімнату Рональда МакДональда в дитячій лікарні	8
Фармацевтична компанія ACINO Україна виступила партнером XVIII Національного конгресу кардіологів України	11
Новини. Події. Факти	53
Оперативно про головне	59

ДІАЛОГ ІЗ ЗАКОНОДАВЦЕМ

Медична реформа: на старт, увага, руш! І.В. Сисоєнко	74-75
---	-------

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Женщини 40-55 лет и железодефицитная анемия: особенности течения, диагностики и лечения С.А. Гусева	30-31
Сахарат железа в лечении анемии у пациентов с хронической почечной недостаточностью И.А. Дударь	71-72

КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ

Стабільна стенокардія: які препарати яким пацієнтам призначати М. Каллістратос, Л. Пуліменос, А. Маноліс	3
XVIII Національний конгрес кардіологів України: основні новини та перспективи розвитку вітчизняної кардіології В.М. Коваленко, М. Худзик, Ж.Д. Каспрцак та ін.	12-13
За підсумками конгресу, 20-22 вересня, м. Київ	
Інновації во вторичній профілактиці серцево-судинних заболеваний: полипилл Триномія Е.А. Коваль, А.Н. Пархоменко	14-15
По итогам XVIII Национального конгресса кардиологов Украины, 20-22 сентября, г. Киев	
Профілактика резистентної артеріальної гіпертензії: як досягти целевого рівня артеріального тиску у пацієнтів з коморбідною патологією? С.Н. Коваль	18
По итогам XVIII Национального конгресса кардиологов Украины, 20-22 сентября, г. Киев	
Антиаритмическая терапия у пациентов с фибрилляцией предсердий О.С. Сычев	23
По итогам XVIII Национального конгресса кардиологов Украины, 20-22 сентября, г. Киев	
Применение альдостерона при сердечной недостаточности неишемического генеза В.И. Целуйко	24-25
По итогам XVIII Национального конгресса кардиологов Украины, 20-22 сентября, г. Киев	
XVIII Национальный конгресс кардиологов Украины: в фокусе Тиара Трио Т.В. Колесник, Е.Н. Романова	27-28
По итогам конгресса, 20-22 сентября, г. Киев	

НЕВРОЛОГІЯ

Патогенетическая гетерогенность ишемического инсульта С.М. Кузнецова	33
Головня біль: діагностичний алгоритм в загальної терапії практиці О.Г. Морозова	34-35
Діагностика та лікування тривожних станів М.М. Орос	37
За підсумками науково-практичної конференції, 12-14 вересня, м. Одеса	
Серцево-судинні захворювання та запаморочення: важливість недіагностованих вестибулярних порушень Н.К. Свиридова	38-39

АНОНС

Національна академія медичних наук України
Міністерство здоров'я України
ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології
ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
Асоціація кардіологів України
Українське товариство з атеросклерозу
Асоціація дослідників України

Щорічне XI засідання Українського товариства з атеросклерозу «Новітні досягнення в діагностиці, профілактиці і лікуванні атеросклерозу та ІХС»

22 листопада, м. Київ

Місце проведення: конференц-хол «ДЕПО» (вул. Антоновича, 52)

Основні науково-практичні напрями

- Сучасні підходи до профілактики серцево-судинних захворювань у пацієнтів високого і дуже високого ризику
- Метаболічні та ендокринні предиктори серцево-судинних захворювань
- ІХС та коморбідні стани: фіксовані комбінації
- Мікрovasкулярні порушення в патогенезі ІХС: шляхи корекції
- Фіксовані медикаментозні комбінації і поліпід у кардіології: нова стратегія лікування ССЗ
- Обговорення проекту вітчизняних рекомендацій з діагностики та лікування дисліпідемій на основі Європейських рекомендацій з дисліпідемій (2016) та профілактики ССЗ (2016)
- Сімейні гомо- та гетерозиготні гіперхолестеринемії в Україні
- Нові досягнення гіполіпідемічної терапії
- Непереносимість статинів: реальна проблема чи проблема ноцебо?
- Специфічні серцево-судинні фактори ризику в жінок

Організатор

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
Тел./факс: +380 (44) 249-88-10. E-mail: cardiom@bigmir.net

Берліприл®

еналаприлу малеат

- Лікування артеріальної гіпертензії^{1,2}
- Лікування серцевої недостатності з наявними симптомами²
- Профілактика симптоматичної серцевої недостатності у хворих із безсимптомною дисфункцією лівого шлуночка (фракція вигнання $\leq 35\%$)²

Скорочена ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу

БЕРЛІПРИЛ®

Склад:
1 таблетка містить еналаприлу малеату 5 мг, 10 мг, 20 мг.
Фармакологічна група:
Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, монокомпонентні. Код АТХ С09А А02.
Показання (Берліприл 10, Берліприл 20):
• Лікування артеріальної гіпертензії.
• Лікування серцевої недостатності з наявними симптомами.
• Профілактика симптоматичної серцевої недостатності у хворих із безсимптомною дисфункцією лівого шлуночка (фракція вигнання $\leq 35\%$).
Показання (Берліприл 5):
• Лікування артеріальної гіпертензії.
• Лікування кількісно вираженої серцевої недостатності.
• Профілактика кількісно вираженої серцевої недостатності у пацієнтів з безсимптомною дисфункцією лівого шлуночка (фракція вигнання $\leq 35\%$).
Протипоказання:
• Підвищена чутливість до еналаприлу малеату, до одного з інших компонентів препарату або інших інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ).
• Наявність в анамнезі ангіонгіненолітичного набряку, який розвивався внаслідок призначення терапії інгібіторами АПФ.
• Складовий або ідолітичний ангіонгіненолітичний набряк.
• Підвищеною вагітністю та лактацією, що планують завагітніти (див. розділ «Застосування у період вагітності або годування грудьми»).
Протипоказано призначати Берліприл одночасно з препаратом, що містить аліскірен, пацієнтам з цукровим діабетом та порушеннями функцій нирок (ШФД < 60 мл/хв/1,73 м²).
Побічні реакції:
Кашель, анемія, ортостатична гіпотензія, нудота, діарея, біль у животі.

Еналаприл – єдиний ІАПФ в списку життєво необхідних препаратів для лікування артеріальної гіпертензії та серцевої недостатності³

¹Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Берліприл 5, Німеччина МРМБ 48/12/11/2014.
²Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Берліприл 10/Берліприл 20, Німеччина МС29 48/21/04/2015.
³WHO Model List of Essential Medicines 19th List (April 2015) (Amended August 2015) <http://www.who.int/medicines/publications/essentialmedicines/>

Берліприл, Берліпін, Берліпін АТ, Міжнародне товариство з атеросклерозу та його адреса місця проведення діяльності, Голландія, Бил 125, 12489 Берлін, Нідерланди.
Адреса Представництва «Берліпін»/«М.Д. Стражеска»
Україна Тейбіт Калі, вул. Берлінська, 29. Тел: (044) 494-33-00, факс: (044) 494-33-09

Інформація про результати лікування ІАПФ для сімейних лікарів та загальної практики здоров'я. За додатковою інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування препарату Берліприл. В.П. МСЗ України № ІА/7533/01/01, № ІА/7533/01/02 від 21.04.2015, № ІА/7533/01/03 від 17.11.2014, ІА/ВІЛ 01-2017_01_ліпін. Затверджено до друку 27.09.2017.

**M BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

ПРЕС-РЕЛІЗ

SANOFI Співробітники Санофі долучилися до озеленення територій 30 лікарень в Україні

25 жовтня 2017 р., Київ. Співробітники Санофі в Україні, провідної компанії у сфері охорони здоров'я, взяли участь в озелененні територій більш ніж 30 лікувально-профілактичних закладів України. Масштабна екологічна ініціатива відбулася в 9 містах: Києві, Житомирі, Полтаві, Харкові, Львові, Ужгороді, Чернівцях, Луцьку та Івано-Франківську.



Алеї біля лікарень, висаджені співробітниками Санофі, не лише прикрасять ландшафти територій лікувально-профілактичних закладів. Озеленені території здійснюють позитивний вплив на людину та її самопочуття, що особливо важливо для пацієнтів, які перебувають на лікуванні. Рослини очищують повітря та захищають від шуму, а зелений колір заспокоює та стабілізує настрій. Тож лікарняний парк стає природним доповненням до комплексу терапевтичних заходів у медичній установі. Існує навіть норма площі лікарняного парку для відпочинку та прогулянок на одного пацієнта – 25 м² [1]. А зелені насадження на території лікарень повинні займати не менше 50% усієї площі лікарні.

«Цю ініціативу з озеленення територій лікарень запропонували самі співробітники Санофі. Вона є чудовим прикладом корпоративного волонтерства, внеском у зміцнення команди, яка має спільні цінності», – прокоментувала Людмила Іващенко, директор з управління персоналом Санофі в Україні. – У такий спосіб ми прагнемо допомогти та підтримати пацієнтів, не лише надаючи їм доступ до сучасних терапевтичних рішень, а й створюючи кращі умови для їхнього перебування в медичних закладах».



Санофі в Україні послідовно втілює екологічні ініціативи з метою захисту довколишнього середовища та відповідального споживання ресурсів. Зокрема, компанія запровадила «зелений» офіс, збирає та передає на вторинну переробку папір та батарейки на утилізацію. На сьогодні вже зібрано понад 100 кг батарейок та понад 15 000 кг паперу. За межами офісу, з метою зменшення свого вуглецевого сліду, Санофі в Україні реалізує програму екологічного водіння серед співробітників і вже досягла значного скорочення споживання палива, а відповідно, й викидів CO₂.

Про компанію

Зобов'язання Санофі – надавати підтримку людям, які мають проблеми зі здоров'ям. Ми є глобальною біофармацевтичною компанією, для якої здоров'я людей – ключовий пріоритет. Ми запобігаємо хворобам за допомогою вакцин, пропонуємо інноваційні рішення для боротьби з болем та полегшення страждань. Ми завжди поруч з пацієнтами, які мають рідкісні захворювання, та з мільйонами тих, хто живе з хронічними недугами.

Завдяки зусиллям 100 000 співробітників у 100 країнах Санофі перетворює наукові інновації на терапевтичні рішення в усьому світі.

Sanofi, EmpoweringLife

Література

1. ДБН В.2.2-10-2001. Заклади охорони здоров'я

Контакти для отримання додаткової інформації:

Світлана Довгич, керівник департаменту з питань корпоративних комунікацій Санофі в Україні
Тел.: +380 (44) 354-20-00
E-mail: Svitlana.Dovgych@sanofi.com

ПРЕС-РЕЛІЗ

В Україні відкрито першу Сімейну кімнату Рональда МакДональда в дитячій лікарні

Фундація «Дім Рональда МакДональда» відкрила у Львівській обласній дитячій клінічній лікарні (ЛОДКЛ) «Охматдит» першу в Україні Сімейну кімнату Рональда МакДональда, де рідні зможуть бути поруч із хворими дітьми. Це вагомий внесок у втілення принципів сімейно орієнтованої медицини в українських лікувальних закладах.

Сімейна кімната Рональда МакДональда – це місце в лікарні, де батьки і родичі хворих дітей можуть відпочити, поїсти, набратися сил і провести час із дитиною.

«Маленький пацієнт і його потреба перебувати поруч з батьками мають бути у центрі уваги системи охорони здоров'я. Створення першої в Україні Сімейної кімнати – це впевнений крок до сімейно орієнтованої медицини. Відтак, у стінах лікарні «Охматдит» у Львові частіше лунає дитячий сміх», – наголосила Уляна Супрун, в. о. міністра охорони здоров'я.

«Це знакова подія для України, адже йдеться не про нове приміщення, обладнання чи ремонт у дитячій лікарні, а про зміну підходу. Ми кажемо батькам: ви потрібні хворій дитині, і залуцаємо їх у команду. Ми відкриваємо перед ними двері лікарні і створюємо для них комфортні умови. Принципи сімейно орієнтованої медицини вже втілюються у дитячих лікарнях Львівщини, тож саме зі Львова Фундація «Дім Рональда МакДональда» розпочала свою співпрацю з дитячими лікувальними закладами в Україні», – прокоментувала Ірина Микичак, директор департаменту охорони здоров'я Львівської обласної державної адміністрації.

«Під час лікування за нашими пацієнтами зазвичай доглядають рідні. Багато з них приїжджають з віддалених місць, деякі діти, на жаль, потрапляють до реанімації. І ми тишімося, що тепер рідні можуть користуватися комфортною Сімейною кімнатою. Маленькі пацієнти не мають залишатися в лікарні без родинного тепла, оскільки любов близьких є потужним ресурсом у боротьбі з хворобою», – зазначила Мар'яна Возниця, головний лікар ЛОДКЛ «Охматдит».

«У світі працює вже понад 200 Сімейних кімнат, і сьогодні ми відкрили першу в Україні. Обираючи лікарню для партнерства, Фундація орієнтувалася передусім на ті заклади, які приймають на лікування багато дітей і відчувають найгострішу потребу в Кімнаті. Також для нас важлива готовність лікарні співпрацювати на засадах прозорості і відкритості. Переконаний, що Сімейна кімната стане своєрідним місцем сили, де рідні хворих дітей зможуть відновитися для спільної боротьби з недугою», – зазначив Гжегож Хмельярський, голова наглядової ради Фундації «Дім Рональда МакДональда» в Україні.

Наступного року Фундація «Дім Рональда МакДональда» планує відкрити Сімейні кімнати в інших українських лікарнях. З цією метою з 1 по 30 листопада в усіх закладах «МакДональдз» проходить благодійна програма «Долонька щастя», приєднатися до якої можна, купуючи паперові «долоньки щастя» чи інші акційні сувеніри або розраховуючись у карткою MasterCard (2 грн з кожної оплати спрямовується на відкриття Сімейних кімнат). Також долучитися до акції можна онлайн на сайті Фундації (gmhc.org.ua).

Про Фундацію «Дім Рональда МакДональда»

Фундація «Дім Рональда МакДональда», заснована 1974 р. у США, працює в 64 країнах світу. Фундація підтримує розвиток сімейно орієнтованої медицини, що передбачає залучення сім'ї до лікування дитини. В Україні розпочала роботу у 2016 р. Перший проект Фундації в Україні – створення Сімейних кімнат Рональда МакДональда. Детальніше про діяльність Фундації в Україні можна дізнатися на сайті <http://gmhc.org.ua/>



ОБЪЯВЛЕНИЕ ДЛЯ ТЕБЯ!

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

**«Медична 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 (для киевлян) или внештатно –
написание статей / обзоров / интервью
с возможностью время от времени ездить
в командировки.**

Всех желающих попробовать свои силы
просим обращаться
по телефону: 0679996587
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.

Ін'єкційна ефективність в таблетках^{1*}

при респіраторних інфекціях



Флемоксин Солютаб®

амоксцилін

Препарат вибору при неускладнених інфекціях дихальних шляхів та лор-органів у дітей та дорослих²

Має високу активність щодо ключових збудників респіраторних інфекцій (*S. pneumoniae*, *S. Pyogenes*, *H. influenzae*)^{3, 4, 5, 6}

1. Яковлев С.В., Довгань Е.В. Аспекти ефективності антибіотиків. Справочник поліклінічного лікаря. 2014, № 6, стр. 4-6. 2. Стратегія та тактика раціонального застосування антибіотиків в амбулаторній практиці: Євразійські клінічні рекомендації / под ред. С.В. Яковлева, С.В. Сидоренко, В.В. Рафальського, Т.В. Спичак. М.: Видавництво «Пре100Принт», 2016 144 с. 3. Козлов Р.С. і соавт. КМАХ. 2010; 12(3):329-341. 4. Азовскова О.В., Козлов Р.С. і соавт. КМАХ. 2012; 14(4): 309-321. 5. Козлов Р.С. і соавт. КМАХ. 2010; 12(4): 329-341. 6. Інструкція з медичного застосування препарату Флемоксин Солютаб (РП № UA/4379/01/01 UA/4379/01/02 UA/4379/01/03 UA/4379/01/04 UA/4379/01/01 від 15.05.2015).

*Антибіотики в лікарській формі «таблетки, що диспергуються» забезпечують створення в крові концентрації активної речовини, порівнянної з ін'єкційними лікарськими формами і, як наслідок, демонструють «ін'єкційну ефективність», тобто ефективність, яку можна порівняти з такою парентеральних лікарських форм препаратів.

ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу ФЛЕМОКСИН СОЛЮТАБ® (FLEMOXIN SOLUTAB®)

Склад: діючі речовини: амоксицилін 1 таблетка містить амоксициліну (в формі амоксициліну тригідрату) - 125 мг, 250 мг, 500 мг, 1000 мг; допоміжні речовини: целюлоза мікрокристалічна, целюлоза дисперсна, крошвидон, ванілін, ароматизатор мандариновий, ароматизатор лимонний, сахарин, магнію стеарат. Лікарська форма. Таблетки, що диспергуються. Основні фізико-хімічні властивості: таблетки білого або майже білого кольору (при зберіганні можливі світло-жовтий відтінок), довгастої форми з гравуванням «231» для Флемоксину Солютаб® 125 мг, «232» - для Флемоксину Солютаб® 250 мг, «234» - для Флемоксину Солютаб® 500 мг, «236» - для Флемоксину Солютаб® 1000 мг, позначкою на одному боці та рискою на іншому боці. Фармакотерапевтична група. Протимікробні засоби для системного застосування. Бета-лактамі антибіотики. Пеніциліни широкого спектру дії. Амоксицилін. Код АТХ J01CA04. Фармакологічні властивості. Фармакодинаміка. Флемоксин Солютаб® - бактерицидний антибіотик широкого спектра дії групи напівасинтетичних пеніцилінів. Дані *in vitro* щодо чутливості до амоксициліну деяких клінічно значущих мікроорганізмів.

Активність <i>in vitro</i>	Середня мінімальна інгібуюча концентрація (MIC) ₅₀ та T _{max} *		
	0.01 – 0.1 мкг/мл	0.1 – 1 мкг/мл	1 – 10 мкг/мл
Грам-позитивні мікроорганізми	<i>Streptococci</i> групи A, <i>Streptococci</i> групи B, <i>Str. pneumoniae</i> , <i>C. welchii</i> , <i>Cl. tetani</i>	<i>Staph. aureus</i> (бета-лактамазонегативні штамми), <i>B. anthracis</i> , <i>L. subtilis</i> , <i>L. monocytogenes</i>	<i>Str. faecalis</i>
Грам-негативні мікроорганізми	<i>N. gonorrhoeae</i> , <i>N. meningitidis</i>	<i>H. influenzae</i> , <i>Bordetella pertussis</i>	<i>E. coli</i> , <i>P. mirabilis</i> , <i>S. typhi</i> , <i>Sh. sonnei</i> , <i>V. cholerae</i>

ну, мокротиння у терапевтично ефективних концентраціях. Концентрація амоксициліну в жовчій перевищує її концентрацію в крові у 2-4 рази. В амніотичній рідині та пуповинних судинах концентрація амоксициліну становить 25-30% від його рівня в плазмі крові вагітної жінки. Амоксицилін погано проникає у спинномозковий рідиню; однак при запаленні мозкових оболонок (наприклад при менингітах) концентрація у спинномозковій рідині становить приблизно 20% від концентрації в плазмі крові. Метаболізм. Амоксицилін частково метаболізується, більшість його метаболітів неактивна щодо мікроорганізмів, але володіють алергенними властивостями. Виведення. Амоксицилін елімінується переважно нирками, приблизно 80% - шляхом канальцевої екскреції, 20% - шляхом клубочкової екстракції. Приблизно 90% амоксициліну виводиться через 8 годин, 60-70% у незмінному стані нирками. При відсутності порушень функції нирок період напіввиведення амоксициліну становить 1-1.5 години. У недоношених, новонароджених дітей та немовлят до 6 місяців - 3-4 години. При порушенні функції нирок (кліренс креатиніну рівний або менше 15 мл/хв) період напіввиведення амоксициліну збільшується і досягає при анурії 8.5 години. Період напіввиведення амоксициліну не змінюється при порушенні функції печінки. Клінічні характеристики. Показання. Інфекції, спричинені чутливими до лікарського засобу мікроорганізмами: - органи дихання; - органи сечостатевої системи; - органи шлунково-кишкового тракту (ШКТ); - шкіри та м'язи тканини. Протипоказання. Підвищена чутливість до амоксициліну або інших бета-лактамічних антибіотиків (пеніцилінів і цефалоспоринів), а також до будь-яких з допоміжних речовин препарату. Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. При одночасному застосуванні алопуринолу та амоксициліну може підвищуватися ризик виникнення шкірних алергічних реакцій. Описані окремі випадки збільшення рівня міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) у пацієнтів, які одночасно приймали амоксицилін та аценокумарол або варфарин. Якщо таке застосування необхідне, слід ретельно контролювати протромбінний час або МНВ з додаванням або припиненням лікування амоксициліном. Крім того, може виникнути необхідність проведення окремих доз пероральних антикоагулянтів. Пеніциліни можуть зменшувати виведення метотрексату, що може спричинити зростання токсичності останнього. При лікуванні амоксициліном для визначення рівня глюкози в сечі слід використовувати неферментативні реакції з глюкозооксидазою, оскільки неферментативні методи можуть давати хибнопозитивні результати. Пробенецид, фенілбутазон, оксифенбутазон, меншою мірою - ацетилсаліцилова кислота та сульфінпіразон, пригнічують тубулярну секрецію препаратів пеніцилінового ряду, що призводить до збільшення періоду напіввиведення та концентрації амоксициліну в плазмі крові. Як і інші антибіотики, амоксицилін може мати вплив на флору кишечника, що призводить до зменшення реабсорбції естрогенів та зменшення ефективності комбінованих пероральних контрацептивних засобів. Препарати, що мають бактеріостатичну функцію (антибіотики тетрациклінового ряду, макроліди, хлорамфенікол), можуть нейтралізувати бактерицидний ефект амоксициліну. Паралельне застосування амоксициліну та тетрациклінів (синергічний ефект). Особливості застосування. Гіперчутливість. Перед початком лікування амоксициліном необхідно точно визначити наявність в анамнезі реакцій гіперчутливості до пеніцилінів, цефалоспоринів або інших алергенів. Серйозні, а часом навіть летальні випадки гіперчутливості (анафілактоїдні реакції) спостерігаються у пацієнтів під час терапії пеніциліном. Такі реакції вірогідніше виникають у хворих з наявністю гіперчутливості до пеніцилінів в анамнезі чи наявністю гіперчутливості до різних алергенів. У разі виникнення алергічної реакції терапію амоксициліном слід припинити та призначити відповідне лікування. Інфекційний мононуклеоз. У пацієнтів з інфекційним мононуклеозом чи лейкоцитозом реакціями лімфоцитозного типу часто (в 60-100% випадках) відмічалася екзантема, яка не являється наслідком гіперчутливості до пеніцилінів. Таким чином, антибіотик класу ампіциліну не слід застосовувати у пацієнтів з мононуклеозом. Амоксицилін не рекомендується застосовувати для лікування хворих із гострим лімфолейкозом через підвищений ризик еритематозних висипань на шкірі. Перехресна резистентність. Може існувати перехресна резистентність між пеніцилінами та цефалоспоринами. Резистентність. Тривале застосування препарату інді може спричиняти надмірний ріст нечутливої до препарату мікрофлори. Як і при застосуванні інших пеніцилінів широкого спектру дії, можуть виникати суперінфекції. Псевдомембранозний коліт. При застосуванні практично всіх антибактеріальних препаратів, включаючи амоксицилін, повідомлялося про розвиток антибіотикоасоційованого коліту від легкого ступеня до такого, що становить загрозу життю. При виникненні антибіотикоасоційованого коліту, слід вжити відповідних заходів. Слід також вжити необхідні заходи при виникненні геморагічних колітів чи реакцій гіперчутливості. Ниркова недостатність. У пацієнтів з нирковою недостатністю, виведення амоксициліну може знижуватись в залежності від ступеня ниркової недостатності. При тяжкій нирковій недостатності необхідно зменшувати дозу амоксициліну. У пацієнтів з порушенням функції нирок у поодиноких випадках можуть виникати судми. При застосуванні високих доз препарату достатню кількість рідини для профілактики кристалурії, яка може бути викликана амоксициліном. Наявність високої концентрації амоксициліну у сечі може спричинити випадання осаду в сечовому каналі, тому його слід візуально перевіряти через певні проміжки часу. Поява на початку лікування генералізованої еритеми з гарячкою, асоційованою з пустулами, може бути симптомом гострого генералізованого екзантематозного пустульозу. У такому разі необхідно припинити лікування і в подальшому протипоказано застосовувати амоксицилін. При лікуванні протягом тривалого часу рекомендується періодично оцінювати функцію системи організму, включаючи ниркову, печінкову та гемопоетичну систему. Під час терапії високими дозами слід регулярно контролювати показники крові. Застереження для недоношених дітей і в неонатальному періоді: слід контролювати функцію нирок, печінки та крові. Комбінована терапія для ерадикації *Helicobacter pylori*: при застосуванні амоксициліну в складі комбінованої терапії для ерадикації *Helicobacter pylori* слід ознайомитися з інструкцією для медичного застосування інших лікарських засобів, що застосовуються для комбінованої терапії. Застосування в період вагітності та або годування груддю. Дослідження амоксициліну на тваринах показали відсутність тератогенної дії. Амоксицилін застосовується в клінічній практиці з 1972 року і його застосування під час вагітності підтверджено клінічними дослідженнями. При необхідності призначення амоксициліну під час вагітності необхідно провести оцінку відношення потенційного ризику для плоду та очікуваної користі для жінки. Амоксицилін у незначній кількості виділяється в грудне молоко. Застосування в період годування груддю можливе, ризик для дитини незначний за винятком можливої сенсibilізації. Годування груддю слід припинити, якщо у новонародженого шлунково-кишкові розлади (діарея, кандидоз або висипання на шкірі). Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або роботі з іншими механізмами. Не проводились дослідження впливу на здатність керувати автомобілем та іншими механізмами. Проте можуть виникати побічні реакції (наприклад алергічні реакції, запаморочення, судми), які можуть впливати на здатність керувати автомобілем або іншими механізмами (див. розділ «Побічні ефекти»). Спосіб застосування та дози. При інфекціях помірного чи середнього ступеня тяжкості рекомендовані наступні дози: Дорослі (включаючи пацієнтів похилого віку): внутрішньо 500-750 мг 2 рази на добу або 500 мг 3 рази на добу. Діти з масою тіла <40 кг: Дітям до 2 років: 250 мг/добу, розділивши на 2-3 прийоми (не перевищувати дозу 3 г/добу), залежно від показань, тяжкості захворювання і чутливості мікроорганізмів (див. розділ «Особливості застосування», «Фармакологічні властивості»). Дані фармакокінетики та фармакодинаміки показують, що застосування тричі на добу володіє кращою ефективністю, ніж при прийомі двічі на добу (рекомендуються, якщо дози становлять верхню межу рекомендованих доз). Дітям з масою тіла більше, ніж 40 кг, слід застосовувати в рекомендованих для дорослих дозах. Спеціальні рекомендації. Тонзиліт: 50 мг/кг/добу, розділивши на 2 прийоми. Гострий середній отит: в зоні високої поширеності пневмококу із зникненою чутливістю до пеніцилінів, дозовий режим повинен відповідати національним/локальним рекомендаціям. Рання стадія хвороба Лайма (ізолювана еритема мігрантів): 50 мг/кг/добу, розділивши на 3 прийоми, протягом 14-21 днів. Профілактика ендокардиту: 50 мг амоксициліну/кг маси тіла, при прийомі разової дози за 1 годину до планової хірургічної процедури. Гонорея (гостра, неускладнена): прийом разової дози 3 г. При лікуванні інфекцій з тяжко доступними вогнищами, наприклад, гострий середній бактеріальний отит, кращим є трьохразовий прийом препарату. При лікуванні хронічних захворювань, при рецидивах, інфекціях тяжкого перебігу, рекомендується прийом препарату 3 рази на добу в дозах по 750-1000 мг 3 рази на добу; дітям - до 60 мг/кг/добу (розподілений на 3 прийоми). Тривалість застосування. У випадку інфекцій легкого та середнього ступеня тяжкості препарат приймають протягом 5-7 днів. Однак у випадку інфекцій, спричинених стрептококом, тривалість лікування повинна становити не менше 10 днів. При лікуванні хронічних захворювань, локальних інфекційних уражень, інфекцій тяжкого перебігу дози препарату повинні визначатися клінічною картиною захворювання. Прийом препарату треба продовжувати протягом 48 годин після зникнення симптомів захворювання. Пацієнти з порушеннями функції нирок. Необхідно знизити дозу препарату у пацієнтів з тяжкою нирковою недостатністю. У пацієнтів з кліренсом креатиніну нижче, ніж 30 мл/хв, рекомендовано збільшувати інтервал між прийомом препарату і зменшувати добу дозу препарату (див. розділ «Особливості застосування», «Фармакологічні властивості»).

гічні властивості). **Гемодіаліз:** в кінці процедури гемодіалізу необхідно прийняти 500 мг амоксициліну. Пацієнти з порушеннями функції печінки. Порушення функції печінки не впливає на період напіввиведення препарату. Спосіб застосування. Препарат призначають незалежно від прийому їжі (до їди, під час прийому їжі, після їди). Флемоксин Солютаб® можна проковтнути, запивши склянкою води; можна також розвести у воді (у 20 мл - 1/2 склянки), з утворенням солодкуватого суспензії, що має приємний лимонно-мандариновий смак. **Діти.** Дітям з масою тіла <40 кг добова доза становить 40-90 мг/кг/добу, розділивши на 2-3 прийоми (не перевищувати дозу 3 г/добу), залежно від показань, тяжкості захворювання і чутливості мікроорганізмів. Дані фармакокінетики/фармакодинаміки показують, що відмічається краща ефективність при прийомі 3 рази на добу, тому прийом двічі на добу рекомендується тільки, якщо застосовується доза верхньої рекомендованої межі. Дітям з масою тіла більше, ніж 40 кг, слід застосовувати в рекомендованих для дорослих дозах. **Передозування.** Симптоми: при передозуванні виникають порушення функції травного тракту такі, як нудота, блювання, діарея; наслідком чого може бути порушення водно-електролітного балансу. Повідомлялося про випадки кристалурії, що інколи призводило до ниркової недостатності. **Лікування:** слід викликати блювання або провести промивання шлунка, після чого прийняти активоване вугілля та осмотичний послаблювальний засіб (натрій сульфат). Слід підтримувати водний та електролітний баланс. Амоксицилін можна видалити з кровотоку шляхом гемодіалізу. Специфічний антидот невідомий. **Побічні реакції. Інфекції та інвазії:** кандидоз шкіри та слизових оболонок, надмірний ріст нечутливих мікроорганізмів. **З боку крові:** агранулоцитоз, гемолітична анемія, тромбоцитопенія, оборотна лейкопенія включаючи нейтропенію, збільшення часу кровотечі та протромбінного індексу. **З боку шкіри:** тяжкі алергічні реакції, включаючи анафілактичний шок, ангіоневротичний набряк, анафілаксію, сироваткову хворобу, алергічний васкуліт. **З боку травного тракту:** нудота, блювання, діарея, чорний волосатий язик, зміна кольору зубів, антибіотикоасоційований коліт, включаючи псевдомембранозний коліт і геморагічний коліт. **З боку нервової системи:** гіперактивність, запаморочення, судми (у випадках порушення функції нирок або у випадках передозування). **З боку печінки та жовчовидільних шляхів:** гепатит, холестатична жовтяниця, помірне підвищення рівня печінкових ферментів (АСТ, АЛТ). **З боку шкіри:** шкірні висипання, кропив'янка, свербіж, мультиформна еритема, синдром Стивенса-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз, пухирчастий ексfolіативний дерматит, гострий генералізований екзантематозний пустульоз. **З боку сечовидільного тракту:** інтерстиціальний нефрит, кристалурія (див. розділ «Передозування»). **Термін придатності.** 5 років. **Умови зберігання.** Зберігати при температурі не вище 25 °С в оригінальній упаковці. Зберігати у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** По 5 таблеток у блистері, по 4 блистери у картонній паці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Астеллас Фарма Юроп Б.В. **Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності.** Хогемат 2, 7942 ДЖ Менпел, Нідерланди. **Дата останнього перегляду** - 15.05.2015. У випадку виникнення побічних ефектів просимо направляти інформацію до Представництва Астеллас Фарма Юроп Б.В., на адресу 04050 м. Київ, вул. Пимоненка, 13, корп. 7-В, офіс 41, тел. 044 490 68 25, факс. 044 490 68 26. Інформація для фахівців охорони здоров'я.

Існують протипоказання. Перед призначенням необхідно ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування, що затверджена МОЗ України на <http://www.driz.kiev.ua>

ТОВ «Астеллас Фарма» 04050, м. Київ, вул. Пимоненка, 13, корп. 7В, оф. 7В/41, тел./факс +38 044 490 68 25

FLE/2017/0013/UA/Oct/Logos

«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
- 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
- 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
- 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 фізіотерапії і 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 – Ігор Іванченко

ВИДАВЕЦЬ – ТОВ «МЕДИЧНА ГАЗЕТА «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ 21 СТОРІЧЧЯ»

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»[©]

Свідоцтво КВ № 15650-4122ПР від 03.09.2009.

Передплатний індекс: 35272

Представлена в базі даних «Наукова періодика України» та індексується Google Scholar

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР Тетяна Черкасова

ДИРЕКТОР З РОЗВИТКУ Людмила Жданова

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР Ельвіра Сабаша

Контактні телефони

Редакція +380 (44) 521-86-86

Відділ маркетингу +380 (44) 521-86-91

..... +380 (44) 521-86-92

..... +380 (44) 521-86-93

Відділ передплати..... +380 (44) 364-40-28

Адреса для листів

03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.

Email: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Тираж надруковано в ТОВ «Видавничий дім

«Аванпост-Прим», м. Київ-35, вул. Сурикова, 3/3.

Підписано до друку 03.11.2017.

Замовлення 03112017. Тираж 33 000 прим.

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.

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

ПОСТРЕЛІЗ



Фармацевтична компанія ACINO Україна виступила партнером XVIII Національного конгресу кардіологів України



20-22 вересня в Києві відбувся XVIII Національний конгрес кардіологів України, де одним із партнерів виступила компанія ACINO Україна.

Цього року в широкомасштабному фаховому заході взяли участь провідні вчені-кардіологи та практичні лікарі України, США, Німеччини, Франції, Нідерландів, Польщі, Іспанії, Литви, Словаччини та Вірменії.

Організаторами конгресу виступили Національна академія наук України, Національна академія медичних наук України, Міністерство охорони здоров'я України, Асоціація кардіологів України, ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України».

Цьогорічний конгрес було присвячено питанням персоналізованого підходу до лікування пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями на основі доказової медицини та реформування в галузі кардіології. Важливою подією стала презентація Державної програми профілактики, лікування та реабілітації серцево-судинних захворювань на 2017-2021 роки.

У рамках заходу відбулися пленарні засідання, на яких були представлені лекції провідних вітчизняних та зарубіжних вчених, секційні засідання, майстер-класи, симпозиуми, семінари, де висвітлювалися основні проблеми сучасної кардіології, перспективи розвитку галузі та можливості лікування пацієнтів.

Круглий стіл на тему «Кардіологічний пацієнт у рамках сучасних підходів до лікування та профілактики ускладнень», проведений за підтримки компанії ACINO Україна, зібрав більше 250 слухачів. Інтерес широкою аудиторією викликали доповіді, представлені доктором медичних наук Ларисою Анатоліївною Міщенко (відділ гіпертонічної хвороби серця ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України») та завідувачем кафедри променевої діагностики факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, доктором медичних наук, професором Юрієм Андрійовичем Іванів. Доповідачі висвітлили інноваційні підходи до ефективного контролю артеріальної гіпертензії та питання зниження ризику серцево-судинних катастроф.

На конгресі компанія ACINO Україна була надзвичайно яскраво представлена інформативним стендом, який відвідало більше 1 тис. учасників масштабного і надзвичайно важливого для української медицини заходу.

Про ACINO

ACINO – міжнародна фармацевтична компанія зі штаб-квартирою в м. Цюрих, Швейцарія, – уже понад 170 років спеціалізується на розробці і виробництві високоякісних генеричних лікарських засобів та просуває свою продукцію в інтересах пацієнтів у більше ніж 85 країнах світу. Як світовий партнер фармацевтичних компаній ACINO поставляє готову продукцію та/або надає готові рішення – починаючи від розробки та реєстрації препаратів

до контрактного виробництва, упаковки та логістики. Під брендом ACINO компанія поширює високоякісну продукцію в країнах Близького Сходу, Південної Африки, Латинської Америки та СНД.

Більше інформації щодо діяльності ACINO можна отримати на офіційному веб-сайті www.acino.swiss.

ACINO Україна входить до швейцарської групи компаній ACINO та є сучасною фармацевтичною компанією в галузі розробки та виробництва високотехнологічних генеричних лікарських засобів з додатковими властивостями, яка провадить діяльність на території України. Головний офіс ACINO Україна розташований у м. Києві та виконує функцію регіональної штаб-квартири для бізнесу ACINO в країнах СНД.

Виробничий завод ACINO Україна, який знаходиться в м. Києві, сертифікований відповідно до стандартів належної виробничої практики GMP та оснащений науково-дослідною лабораторією з розробки генеричних препаратів.

На сьогодні компанія налічує понад 650 висококваліфікованих співробітників. Портфель медичних препаратів ACINO Україна складається з 44 препаратів, що використовуються в неврології, психіатрії, кардіології та терапії.

Більш детальна інформація про ACINO Україна розміщена на веб-сайті www.acino.ua.

Контакти для отримання додаткової інформації:

Служба зв'язків із громадськістю

ТОВ «Фарма Старт», Acino Group:

Тел.: +380(44) 281 23 33

E-mail: pr_ua@acino.swisswww.acino.ua

XVIII Національний конгрес кардіологів України: основні новини та перспективи розвитку вітчизняної кардіології

20-22 вересня в м. Києві відбулася масштабна і надзвичайно важлива для української медицини подія – Національний конгрес кардіологів України. У рамках заходу було проведено спільну наукову сесію Європейського товариства кардіологів та Асоціації кардіологів України, І Українсько-польський форум, а також численні наукові симпозиуми та цікаві майстер-класи з інтерактивним голосуванням.

Актуальність та перспективи розвитку вітчизняної кардіології в сучасних реаліях охарактеризував директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеско» НАМН України», академік НАМН України, віце-президент НАМН України, президент Асоціації кардіологів України, професор Володимир Миколайович Коваленко.

– Протягом останніх років серцево-судинні захворювання (ССЗ) продовжують займати чи не найголовніше місце в структурі загальної смертності населення нашої держави. У зв'язку із цим відбувається активне впровадження в охорону здоров'я (ОЗ) різноманітних програм щодо профілактики і лікування ССЗ. За статистичними даними Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, спостерігається зменшення первинної інвалідності дорослого населення внаслідок артеріальної гіпертензії (АГ) та збільшення середньої тривалості життя пацієнтів із ССЗ на 1,4 року, а після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ІМ) – на 2,2 року.

Якщо враховувати досвід закордонних систем ОЗ, то слід зауважити, що в європейських країнах зниження смертності на 50% від ішемічної хвороби серця (ІХС) було досягнуто не стільки за рахунок лікувальних заходів,



скільки завдяки корекції факторів ризику (Bandosz P. et al., 2012). Тому індивідуальна програма профілактики ССЗ відображена в основних засадах Національної стратегії з оздоровчої рухової активності в Україні на період до 2025 року «Рухова активність – здоровий спосіб життя – здорова нація».

Відомо, що неабияку роль у виникненні ССЗ відіграє стресовий фактор. Про його актуальність Асоціація кардіологів України вперше заявила 2014 року, також було запропоновано передбачити в штаті установ ОЗ оптимальну кількість психологів і психотерапевтів.

Сучасна стратегія виявлення малосимптомних пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком передбачає використання скринінгових методів (вимірювання артеріального тиску (АТ), реєстрація електрокардіограми, добове моніторування АТ тощо) і високоспеціалізованих діагностичних технологій (ехокардіографія, коронарографія, радіоізотопні методики тощо). Застосовуючи їх, кардіологи сприятимуть зниженню випадків раптової серцевої смерті, яка зумовлена не тільки гострим ІМ і серцевою недостатністю (СН), а й різними видами кардіоміопатій, вродженими та набутими вадами серця, аритміями.

Активне впровадження в сучасну клінічну практику методів інтервенційної кардіології дозволило суттєво покращити якість надання медичної допомоги пацієнтам з гострим ІМ та хронічними формами ІХС. Так, 2016 року за ініціативи МОЗ та НАМН України започатковано новий проект щодо створення та розвитку регіональних реперфузійних мереж, у рамках якого надаватиметься найбільш ефективна допомога пацієнтам з гострим ІМ та стійкою елевацією сегмента ST (STEMI). Слід зазначити, що ефективність перкутанного коронарного втручання (ПКВ) значною мірою залежить від часового фактора, і госпіталізація пацієнта з гострим ІМ у межах «терапевтичного вікна» до спеціалізованої клініки

є своєрідним гарантом успішного лікування і реабілітації в подальшому.

У рамках Українсько-польського форуму виступили провідні польські кардіологи: заступник керівника Європейської асоціації аритмологів, професор Михайло Худзик, професор Ж. Д. Каспріак, професор Анна Томашук-Кацберук. Їхні доповіді стосувалися особливостей діагностики, лікування та попередження найбільш небезпечних ускладнень (зокрема інсульту) у пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП) згідно з європейськими рекомендаціями.

Надзвичайно цікавою була міжнародна наукова сесія кардіологів, де представили доповіді відомі іноземні професори. Основні особливості каналопатій як основ генетично детермінованих аритмій серця розкрив професор Техаського університету Даніель Шморгун (США). Він акцентував увагу слухачів на тому, що частою причиною раптової серцевої смерті в людей молодого віку є різні види аритмій (синдром подовженого інтервалу QT, синдром Бругада, катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахікардія тощо). Кожна з них асоціюється з певними локусами ДНК, що суттєво допомагає в діагностиці і своєчасному та адекватному лікуванні порушень серцевого ритму.

Професор Патрік Голдштейн (Франція) висвітлив головні питання щодо застосування антитромбоцитарної та антикоагулянтної терапії в пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС) з елевацією ST. Зокрема, він підкреслив, що догоспітальне застосування антиромботичних засобів, особливо подвійної антиромботичної терапії (аспірин і тікагрелор (клас I, рівень доказів B) або клопідогрель (I, C), сприяє зниженню летальності в таких пацієнтів. Результати дослідження CLARITY підтвердили, що застосування клопідогрелю на догоспітальному етапі асоціюється з регресом підйому сегмента ST (Verheugt F. et al., 2006). Згідно з рекомендаціями Європейської асоціації кардіологів 2017 року, пацієнтам після перенесеного гострого ІМ як подвійну антиромботичну терапію, що триває більше року, в комбінації з аспірином доцільно використовувати тікагрелор у дозі 60 мг 2 р/добу.

Розгляд дискусійних моментів, пов'язаних із застосуванням антикоагулянтної терапії у пацієнтів високого ризику кровотеч та інсульту при ФП, на науково-практичному симпозиумі продовжили член-кореспондент НАМН України, професор Олександр Миколайович Пархоменко та керівник відділу аритмій серця ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України», доктор медичних наук, професор Олег Сергійович Сичов. Традиційні проблеми при застосуванні варфарину та доцільність переходу на нові оральні коагулянти (НОАК) обґрунтував професор О.М. Пархоменко. Прийом антагоністів вітаміну К зобов'язує пацієнта постійно контролювати рівень міжнародного нормалізованого відношення (МНВ), а лікаря – адекватно корегувати дозу препарату для досягнення і стійкого утримання МНВ у межах 2,0-3,0. Відомо, що недотримання правил прийому варфарину асоціюється з високим ризиком венозного тромбоемболізму під час лікування (Chem S. Y. et al., 2013). Важливим показником при проведенні антикоагулянтної терапії варфарином є час у межах терапевтичного діапазону (TTR – time in therapeutic range) – відсоток значень МНВ у межах цільового рівня (2,0-3,0) після його досягнення. Для розрахунку TTR використовують показники МНВ за період протягом півроку і більше (Caldeira D. et al., 2015). Якщо не вдається досягти стабільно високого рівня TTR ($\geq 70\%$), рекомендується перехід на НОАК (Kirchhof P. et al., 2016). Порівняно з варфарином НОАК достовірно знижують рівень геморагічного інсульту і внутрішньочерепних крововиливів на 51%, мають виражену тенденцію до зниження ризику виникнення ішемічного інсульту, але асоціюються з підвищеним ризиком розвитку шлунково-кишкових кровотеч на 25% (Ruff C. T. et al., 2014).

Професор О.С. Сичов зупинився на безпечності та ефективності застосування НОАК у пацієнтів із ФП. Одну третину різних видів гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) становлять кардіоемболічні інсульти, які зумовлені ФП (Hannon N. et al., 2010). При цьому половина таких пацієнтів помирають протягом 1-го року після перенесеного ГПМК. Згідно з рекомендаціями Європейської асоціації кардіологів 2016 року, необхідно віддавати перевагу НОАК перед антагоністами вітаміну К у пацієнтів із ФП (I, A). Також як вторинна профілактика інсульту в таких хворих рекомендується застосування НОАК (I, B).

Значну увагу учасників конференції привернув науково-практичний симпозиум «Ліпітензія: нове захворювання в кардіологічній практиці?». Завідувач кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти (НМАПО) ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Олег Йосипович Жарінов пояснив сутність терміну «ліпітензія» і його значення в клінічній практиці. Необхідність окремого виділення такого терміну пов'язана з тим, що він об'єднує в собі два основних фактори ризику серцево-судинних ускладнень (ССУ) – АГ та дисліпідемію (Jamshed J. et al., 2012). Ці два фактори ризику мають потужний синергічний ефект. Так, у дослідженні MRFIT було показано, що гіперхолестеринемія (ГХС) у пацієнтів з АГ у 9 разів підвищує ризик смерті від ССУ, зокрема внаслідок ГПМК (Stamler J. et al., 1993).

Як правило, в клінічній практиці лікарі часто застосовують шкалу SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation), яка була запропонована 2003 р. для оцінки ризику фатальних ССУ протягом 10 років і проведення первинної профілактики в загальній популяції (особи, які ще не мають жодних симптомів ССЗ). Проте шкала SCORE не може бути використана в таких випадках:

- є задокументоване ССЗ;
- діагностований цукровий діабет (ЦД);
- вік понад 40 років;
- наявна хронічна хвороба нирок (ХХН);
- значно виражений певний фактор ризику (сімейна ГХС, АГ 3 ступеня).

Важливо розуміти, що своєчасна корекція факторів ризику є запорукою успіху в попередженні розвитку фатальних ССУ, а отже, і зниженні смертності та інвалідизації пацієнтів. Якщо у хворого з АГ 1-2 ступеня і помірною ГХС наявні й інші фактори ризику (обтяжений сімейний анамнез, виявлено атеросклеротичні бляшки при ультразвуковому дослідженні сонних артерій, підвищений індекс маси тіла), то це є ще одним вагомим аргументом для проведення первинної профілактики ССУ.

Завідувач кафедри променевої діагностики факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, доктор медичних наук, професор Юрій Андрійович Іванів наголосив на необхідності гіполіпідемічної терапії у пацієнтів з ліпітензією. Поєднання АГ та дисліпідемії збільшує ризик виникнення передчасної смерті від ССЗ на 75,6%. Основним завданням у таких пацієнтів є максимальне зниження загального ризику шляхом своєчасного і раннього призначення як антигіпертензивної, так і гіполіпідемічної терапії. Доречно згадати, що навіть незначне зниження систолічного та діастолічного АТ (на 10 і 5 мм рт. ст. відповідно) зменшує ризик виникнення ІХС і СН на 25-30%, а ГПМК – на 35-40%.

Окрему наукову сесію було присвячено вибору терапії у пацієнтів високого ризику.





Керівник відділу симптоматичних гіпертензій ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеско» НАМН України», доктор медичних наук, професор Юрій Миколайович Сіренко висвітлив основні моменти щодо вибору антигіпертензивних препаратів (АГП). Останні роки в практичній кардіології певні клінічні дослідження викликали дискусію щодо існування J-подібної кривої АТ. Її головний принцип полягає в тому, що після досягнення стандартного цільового рівня АТ ($\leq 140/90$ мм рт. ст.) подальше його зменшення ($< 120/70$ мм рт. ст.) може спричинити підвищення ризику ССУ (Manolis A.J. et al., 2014). Проте ці висновки зроблені на основі реєстру CLARIFY, куди була включена когорта пацієнтів з ІХС, а не АГ. Водночас інші клінічні дослідження, у тому числі й SPRINT, показали, що інтенсивне зниження АТ ($< 120/70$ мм рт. ст.) не супроводжувалося збільшенням частоти будь-яких коронарних подій. Це свідчить про те, що в реальній практиці залишаються сумнівні щодо існування J-подібної кривої АТ.

Так, більшість пацієнтів потребують призначення комбінованих АГП. І найбільш популярною є комбінація інгібітора ангіотензинперетворюючого фермента і тіазидного діуретика. Хоча інші три класи АГП – антагоністи кальцію (АК), бета-блокатори і блокатори рецепторів ангіотензину – не поступаються стосовно вираженості антигіпертензивного ефекту. Наприклад, період напіввиведення дигідропіридинних АК становить 65 год, що забезпечує тривале зниження АТ навіть за умови прийому препарату через день, що важливо в разі низького комплаєнсу.

Доктор медичних наук, професор Олена Акиндинівна Коваль (ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України») проаналізувала окремі питання вибору медикаментозної терапії у хворих після перенесеного ПКВ. Значним досягненням останніх років у вітчизняній практичній кардіології є те, що терапія при виписці пацієнтів із ГКС повністю відповідає міжнародним стандартам і українським протоколам 2014–2015 рр. Але через 6 місяців у більшості хворих суттєво знижується прихильність до антиагрегантів, статинів, АГП з одночасним невірним зростанням щодо застосування метаболічної терапії. Що ж до статинів, то міжнародні рекомендації 2013 року передбачають щоденний прийом високих доз цих препаратів (аторвастатин 40–80 мг; розувастатин 20–40 мг) у пацієнтів із ГКС для ефективного зниження рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) – у середньому на $\geq 50\%$ від вихідного рівня. Наприклад, за даними спеціалізованого кардіологічного центру м. Дніпра, дисліпідемія зберігається через 3 місяці в 60,4% пацієнтів після ПКВ за умови призначення недостатньо ефективних доз статинів.

Слід зважати й на нейрогуморальні фактори в таких хворих, які можуть вплинути на подальший прогноз. Зокрема, рівень альдостерону є незалежним предиктором смертності у хворих з гострим ІМ (Veigu et al., 2006). Експериментально було отримано низку позитивних ефектів еплеренону при включенні його до базисної терапії ГКС у мишей. Він сприяв зниженню вираженості оксидантного стресу, активації процесів протеолізу шляхом впливу на систему металопротеїназ та зниженню рівня глюкози. Тому відповідно до міжнародних рекомендацій 2017 року пацієнтам із ГКС доцільно включати в базисну терапію саме еплеренон.

Завідувач кафедри кардіології і функціональної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти, доктор медичних наук Віра Йосипівна Целуйко виступила з доповіддю «Сучасний погляд на статини в пацієнтів високого ризику». Атеросклероз (АС) є системним захворюванням. У 40% пацієнтів з ІХС, окрім коронарного АС, спостерігається атеросклеротичне ураження каротидних, ниркових або периферичних артерій нижніх кінцівок. Водночас хворі з АС периферичних артерій у 70% випадків страждають на ІХС. Внаслідок цього постає цілком логічне запитання: коли і кому призначати статинотерапію? Вона показана всім пацієнтам дуже високого ризику (наявне атеросклеротичне ураження кровоносних судин будь-якого калібру, ХХН ІV ст., ЦД)

і високого ризику (АГ, виражена ГХС), а також деяким хворим середнього ризику.

Відповідно до рекомендацій Європейської асоціації кардіологів 2017 року, статини показані всім пацієнтам з АС периферичних артерій (І, А). Крім цього, у цих узгоджувальних документах вперше на основі доказової бази йдеться про те, що статини сприяють збільшенню дистанції ходьби в пацієнтів з АС периферичних артерій нижніх кінцівок (І). Цільові рівні ХС ЛПНЩ такі: у пацієнтів дуже високого ризику – 1,8 ммоль/л, високого ризику – 2,5 ммоль/л, низького ризику – 3 ммоль/л.

Відповідно до сучасних міжнародних рекомендацій, з метою первинної профілактики ССЗ доцільним є прийом статинів у пацієнтів без ССЗ, але з ризиком 7,5–10% (за Pooled Cohort Equations risk calculator). За допомогою цього методу визначається 10-річний ризик розвитку першого фатального ССЗ.

У рекомендаціях Національного інституту здоров'я Великобританії як метод первинної профілактики передбачено прийом аторвастатину в дозі 20 мг особам віком 40 років і старше за умови ризику виникнення ССЗ більше 10% за шкалою QRISK2 (шкала для оцінки ризику ССУ з настанов щодо корекції порушень ліпідного обміну).

Також у канадських рекомендаціях з ведення ССЗ статинотерапія як метод первинної профілактики рекомендується для чоловіків віком понад 50 років і жінок старше 60 років з ≥ 1 фактором ризику.

Проблему коморбідності в кардіологічних пацієнтів було розглянуто в рамках науково-практичного симпозиуму «ГКС та ЦД 2 типу».



Професор О.М. Пархоменко розповів про особливості ГКС та вибір оптимальної лікувальної тактики в пацієнтів із ЦД. Клінічну картину ГКС при ЦД можна розцінювати як атипову через слабку вираженість класичних симптомів. При цьому ризик розвитку гострого ІМ у хворих із ЦД такий самий, як ймовірність виникнення повторного гострого ІМ у хворих без ЦД (Haffner S.M. et al., 2011). Навіть після стентування чи шунтування коронарних артерій у хворих із ЦД швидше розвивається ретромбоз. Це пов'язано зі зниженою чутливістю тромбоцитів до антиагрегантів та дефіцитом оксиду азоту при ЦД. Тому в рекомендаціях 2017 року при проведенні подвійної антитромбоцитарної терапії (ПАТ) у стентованих пацієнтів препаратом вибору є тікагрелор у комбінації з аспірином (І, В). Біодоступність клопидогрелю в пацієнтів із ЦД знижена, що пов'язано з особливостями його метаболізму.

Щодо тривалості ПАТ, то в пацієнтів із ГКС рекомендується її продовжувати більше одного року за умови відсутності ризику кровотеч (II б, А). При цьому рекомендованою є доза тікагрелору 60, а не 90 мг двічі на добу (II б, А). У пацієнтів із ГКС після ПКВ, які мають високий ризик кровотеч, рекомендується припинити терапію P2Y12 через півроку (II а, В).

Завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шуприка, доктор медичних наук, професор Борис Микитович Маньковський охарактеризував особливості гіпоглікемічної терапії у хворих із ГКС. У пацієнтів із ЦД 2 типу 65% летальних випадків спостерігається внаслідок кардіоваскулярної патології. Насамперед це пов'язано з тим, що ЦД завжди супроводжується як мікро-, так і макроваскулярними змінами, додатковими атерогенними факторами ризику (гіперглікемією, гіперінсулінемією тощо), що є патогенетичною основою для розвитку ССЗ. Важливим показником в оцінці адекватності підбраної цукрознижувальної терапії і компенсованості ЦД є рівень глікозильованого гемоглобіну HbA_{1c} , який оптимально повинен становити $\leq 7\%$.

Новим класом цукрознижувальних препаратів є інгібітори натрійзалежних котранспортерів глюкози 2 типу (НЗКТГ2т), яким притаманні кардіопротекторні властивості за рахунок блокади реабсорбції глюкози в ниркових канальцях і виведенні її із сечею. НЗКТГ2т сприяють зниженню глюкозотоксичності та інсулінорезистентності, поліпшенню ендотеліальної функції за рахунок зменшення процесів запалення та оксидантного стресу

(Inzuchhi C.O. et al., 2014). Одним з важливих ефектів НЗКТГ2т є підвищення утворення β -гидроксимасляної кислоти (одного з представників кетонівних тіл), яка є додатковим джерелом енергії для кардіоміоцитів. Крім цього, НЗКТГ2т властивий гіпотензивний ефект за рахунок діуретичної дії (підвищений вміст глюкози в сечі).

Клінічно значущою перевагою цього класу цукрознижувальних препаратів є відсутність потужного викиду інсуліну в плазму крові, що дозволяє уникнути частих гіпоглікемій, які негативно впливають на метаболічні процеси як у головному мозку, так і в міокарді.

Також кардіопротекторні властивості НЗКТГ2т підтверджують результати нового клінічного дослідження CVD-REAL, які були представлені на 66-й щорічній сесії Американського коледжу кардіологів у м. Вашингтоні 17–19 березня. У цьому дослідженні було показано достовірне зниження смертності від усіх причин на 51% і зменшення частоти госпіталізацій із приводу СН на 46% на фоні прийому інгібіторів НЗКТГ2т (Kosiborod M. et al., 2017). Тому в останніх міжнародних рекомендаціях з лікування ЦД 2 типу в пацієнтів з кардіоваскулярною патологією вказується необхідність ранньої комбінованої цукрознижувальної терапії у вигляді інгібіторів НЗКТГ2т та бігуанідів (метформін), що потенційно матиме позитивний вплив на кардіоренальну функцію.

Надзвичайно цікавими були численні майстер-класи з інтерактивним голосуванням, де відбувалася демонстрація складних клінічних випадків, а також були представлені сучасні підходи щодо вибору оптимальної лікувальної тактики.

Професор В.Й. Целуйко розглянула практичні питання антикоагулянтної терапії у пацієнтів з онкологічними захворюваннями і тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА). Зазвичай у пацієнтів з онкопатологією досить тонка межа між ризиком смертельних кровотеч і смертельної ТЕЛА. Існує спеціальна шкала для оцінки ризику кровотеч у пацієнтів з ТЕЛА для визначення терміну проведення антикоагулянтної терапії. Оцінка рівня D-димеру (продукту деградації тромбу) теж допомагає у визначенні необхідної тривалості антикоагулянтної терапії. Відомо, що збільшений рівень D-димеру асоціюється з підвищеним ризиком рецидиву венозної тромбоемболії (ВТЕ) (Cosmi V. et al., 2010).

Відповідно до європейських рекомендацій пацієнтам із злоякісними новоутвореннями і ТЕЛА («рак-асоційований тромбоз») як тривала антикоагулянтна терапія (≥ 3 місяці) пропонується використання низькомолекулярних гепаринів (НМГ) (II, С). Проте, зважаючи на певні обмеження (парентеральне введення, ризик виникнення гепариніндукованої тромбоцитопенії тощо) в застосуванні НМГ, існує альтернатива для НОАК. Зокрема, у британських рекомендаціях з лікування ВТЕ в онкологічних хворих 2015 року вказано, що терапія тромбозів, асоційованих з раком, повинна здійснюватися НМГ протягом 6 місяців. У разі непереносимості альтернативою є варфарин та НОАК (І, А) (Watson H.G. et al., 2015).

Що ж до тромболізу при ТЕЛА, то як у міжнародних рекомендаціях, так і у вітчизняному протоколі зазначено, що головним показником для його проведення є високий ризик смерті в пацієнтів з ТЕЛА. Слід зауважити, що ймовірність летального наслідку визначається не розміром тромбу, а наявністю кардіогенного шоку або гіпотезії.

Основні моменти в діагностиці та лікуванні вторинної АГ представила **доктор медичних наук Лариса Анатоліївна Міщенко** (відділ гіпертонічної хвороби серця ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеско» НАМН України»). Доповідач зосередила увагу слухачів на ситуаціях, коли треба запідозрити вторинну АГ, а саме:

- раптовий розвиток АГ зі значним підвищенням АТ (більше 180 мм рт. ст.), особливо в осіб віком молодше 30 років та старше 60 років;
- раптове погіршення перебігу захворювання після досягнення цільового рівня АТ;
- медикаментозно погано контрольована АГ;
- злоякісна АГ.

Найбільш частою, але погано діагностованою формою ендокринної АГ є первинний альдостеронізм (синдром Кона), якому властива триада клінічних синдромів – АГ, нейром'язовий синдром і синдром поліурії/полідипсії (Stowasser M. et al., 2010). Основним скринінговим тестом синдрому Кона є визначення співвідношення альдостерону та реніну. Якщо воно перевищує пороговий рівень, то проводяться підтверджувальні тести (тест з навантаженням натрію хлоридом або супресивний тест із флудрокортизоном) і спіральна комп'ютерна томографія з внутрішньовенним контрастуванням.

Підготувала **Людмила Оніщук**

Инновации во вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний: полипилл Триномия

20-22 сентября в г. Киеве состоялся XVIII Национальный конгресс кардиологов Украины. Традиционно этого события ожидают не только специалисты в области кардиологии и кардиохирургии, но и представители других отраслей медицины (терапевты, семейные врачи, эндокринологи), постоянно сталкивающиеся с проблемой сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в своей практической деятельности. Ежегодно конгресс предлагает специалистам из разных регионов Украины ознакомиться с самыми передовыми наработками и достижениями в области мировой и отечественной науки, призванными уменьшить социальное и экономическое бремя ССЗ. В этом году таким прогрессивным мероприятием стал научно-практический симпозиум «Инновационная концепция вторичной профилактики ССЗ», в ходе которого представители отечественного научного сообщества составили свое мнение о преимуществах применения полипилл-препаратов.



Работу симпозиума открыла профессор кафедры внутренних болезней № 3 ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», доктор медицинских наук Елена Акиндиновна Коваль с докладом «Полипилл от концепции до реализации: что, как, кому?». Докладчик подчеркнула, что к полипилл-препаратам предъявляется целый ряд требований, среди которых – жесткий отбор компонентов для этих медикаментов.

Наличие убедительной доказательной базы, подтверждающей эффективность и безопасность каждой составляющей, включение в международные рекомендации по лечению ССЗ с высоким уровнем доказательности являются основными критериями при отборе ингредиентов. Необходимыми условиями также являются использование любого компонента для базисной, а не для временной терапии, а также возможность назначения различным группам больных с разнообразной сопутствующей патологией.

Основной отличительной особенностью полипилл-препаратов является одновременное воздействие на несколько патогенетических паттернов формирования и прогрессирования заболевания. Известно, что применение низких доз ацетилсалициловой кислоты (АСК) позволяет добиться 22 и 20% снижения относительного риска (ОР) инсульта и коронарных событий соответственно. Использование 20 мг аторвастатина сопряжено с уменьшением ОР общей смертности на 43%, нефатального инфаркта миокарда (ИМ) – на 52%, инсульта – на 47%. Включение в схему лечения рамиприла (10 мг/сут) ассоциировано с 26% снижением ОР сердечно-сосудистой смертности, 20% падением ОР острого ИМ, 31% сокращением ОР развития инсульта.

Профессор Е. Коваль привела положения международных руководств, обосновывающих назначение полипилл-препаратов. Обновленное практическое руководство European Society of Cardiology (ESC) по лечению острого ИМ с подъемом сегмента ST (2017) рекомендует назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) (в первые 24 ч предпочтительно больным с сердечной недостаточностью (СН), дисфункцией левого желудочка, сахарным диабетом (СД), ранее перенесшим ИМ; уровень доказательности – 1А); статинов (как можно раньше начать/продолжить прием высоких доз; 1А); АСК (всем пациентам, 75-100 мг ежедневно, длительно; 1А); а для повышения приверженности к терапии рекомендовано применение полипилл-препаратов (2bB).

В практическом руководстве ESC по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (2016) подчеркивается, что сочетание ИАПФ, статина, АСК является базисной комбинацией, используемой для вторичной профилактики кардиоваскулярной патологии. Положения этого руководства предусматривают назначение ИАПФ (иницирование и поддержание антигипертензивной терапии; 1А); статинов (больным из группы высокого / очень высокого сердечно-сосудистого риска – ССР; 1А); АСК (всем пациентам с подтвержденной сердечно-сосудистой патологией; 1А) и полипилл с целью повышения приверженности к лечению (2bB).

Обширная доказательная база, подтверждающая эффективность вторичной профилактики с использованием ИАПФ, статина и антитромбоцитарного препарата, послужила основанием для создания полипилл, содержащих действующие вещества из этих фармацевтических групп. Выбор конкретного представителя из обширного

перечня лекарственных средств строго обоснован: в состав полипилл включены наиболее изученные молекулы, убедительно продемонстрировавшие свою эффективность и безопасность в ходе многочисленных рандомизированно-контролируемых исследований (РКИ), – аторвастатин и рамиприл. Доказано, что аторвастатин позволяет снизить риск нефатального ИМ, фатального/нефатального инсульта, реваскуляризации, госпитализации по поводу хронической СН и стенокардии у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС). Рамиприл – ИАПФ с наилучшей доказательной базой – подтвердил свою эффективность в снижении кардиоваскулярной заболеваемости и смертности у пациентов с ССЗ атеротромботического генеза (ИБС / инсульт / заболевания периферических сосудов). Он может рекомендоваться больным с СД, имеющим как минимум один фактор ССР в качестве средства первичной профилактики. АСК оказывает антитромботическое действие за счет ингибирования активации тромбоцитов; она рекомендована для проведения первичной (при высоком ССР) и вторичной (у больных, перенесших ИМ / ишемический инсульт, у пациентов с нестабильной стенокардией, церебральными транзиторными ишемическими атаками, атеросклеротическим поражением периферических артерий) профилактики.

Кроме базисной терапии статином, АСК и ИАПФ, для лечения такой формы ИБС, как острый коронарный синдром, могут использоваться компоненты двойной антитромбоцитарной терапии (АСК в сочетании с клопидогрелем/тикагрелором) на протяжении одного года, а также β -блокаторы (постоянный прием рекомендован пациентам с фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) <40%; на протяжении 5 лет – больным с ФВЛЖ >40%) и антагонисты альдостерона (назначаются пациентам с ФВЛЖ <40% при наличии СН).

Рекомендации по лечению стабильной стенокардии для нивелирования клинических проявлений заболевания предусматривают назначение нитратов короткого действия, β -блокаторов, блокаторов кальциевых каналов, снижающих частоту сердечных сокращений (ЧСС). Блокаторы кальциевых каналов дигидропиридинового ряда показаны при низкой ЧСС или наличии противопоказаний/непереносимости β -блокаторов. Положения украинского руководства также предусматривают применение ивабрадина, нитратов длительного действия, триметазидина, ранолазина, никорандила. Однако эти препараты нецелесообразно включать в состав полипилл-препаратов, использующихся для лечения различных форм ИБС, т. к. они не оказывают значимого влияния на показатели выживаемости и смертности; тогда как применение АСК, статина, ИАПФ позволяет достоверно улучшить прогноз у больных ИБС, стабильной стенокардией.

Докладчик подчеркнула, что при производстве полипилл следует применять особые технологии, позволяющие избежать химико-физического несовместимости между их компонентами. Например, полипилл-препарат, созданный по инновационной технологии компанией Ferrer, представляет собой желатиновую капсулу, содержащую 5 мини-таблеток с немедленным высвобождением следующих действующих веществ: АСК (2 таблетки по 50 мг), аторвастатина (2 таблетки по 10 мг), рамиприла (2,5 мг / 5 мг / 10 мг). Такой полипилл представлен на отечественном рынке под торговым названием Триномия, которая выпускается в нескольких дозировках рамиприла (2,5, 5 или 10 мг) в комбинации с 100 мг АСК и 20 мг аторвастатина.

При появлении полипилл на фармакологических рынках возник клинически значимый вопрос: когда следует

принимать этот препарат? Согласно инструкции к медицинскому применению, Триномию следует принимать перорально по 1 капсуле в сутки, после еды. Известно, что хронобиологический ритм максимального действия ИАПФ наступает в вечернее время, синтез холестерина в печени также усиливается вечером. Опубликованные исследования доказали, что наивысший уровень ингибирования тромбоцитов под воздействием АСК наступает в вечерние часы. Таким образом, Триномию более логично принимать вечером, после ужина, хотя в целом время приема не имеет решающего значения.

Е.А. Коваль напомнила присутствующим некоторые положения руководства ESC, регламентирующие назначение статинов (2016): «У пациентов из группы очень высокого ССР целевым значением холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) является уровень 1,8 ммоль/л или 50% снижение исходных значений в динамике лечения».

В руководстве АНА, описывающем особенности статинотерапии для коррекции уровня ХС и лечения атеросклероза у взрослых, предполагается назначение статинов в высоких, средних и низких дозах в зависимости от прогнозируемого процента снижения ЛПНП. Высокоинтенсивная терапия статинами позволяет снизить уровень ХС ЛПНП на $\geq 50\%$; она показана больным ССЗ в возрасте ≤ 75 лет. При проведении высокоинтенсивной терапии рекомендуется использовать аторвастатин (40-80 мг), розувастатин (20-40 мг). Среднеинтенсивная статинотерапия, направленная на 30-50% снижение ХС ЛПНП, показана больным ССЗ в возрасте >75 лет. Предпочтение следует отдавать аторвастатину и розувастатину. Низкоинтенсивная статинотерапия пациентам, уже имеющим ССЗ, не показана.

По мнению докладчика, доза аторвастатина, содержащаяся в Триномии (20 мг), может способствовать снижению уровня ЛПНП на 42,6%, а применение средних доз аторвастатина следует рассматривать в качестве подготовительного этапа к введению высокоинтенсивной статинотерапии. В ближайшем будущем в Украине появится форма выпуска Триномии с более высокой дозой аторвастатина (40 мг), что позволит назначать этот препарат пациентам, нуждающимся в интенсивной коррекции уровня липидов (в настоящее время Триномия с дозой аторвастатина 40 мг уже зарегистрирована в Испании).

Подчеркивая важность применения статинов, докладчик представила собственные данные, иллюстрирующие анализ назначения препаратов этой группы пациентам с острым коронарным синдромом (ОКС) в стационаре Клинического объединения скорой медицинской помощи г. Днепра по состоянию на 13.12.2016. Изучение врачебных рекомендаций показало, что 40% больных рекомендован аторвастатин в среднесуточной дозе 26 мг, 54% пациентам назначен розувастатин в дозе 22,2 мг, 6% больных статины не принимали. Резюмируя представленные данные, профессор Е. Коваль подчеркнула целесообразность использования 20 мг аторвастатина в составе полипилл-препаратов на амбулаторном этапе лечения для вторичной профилактики ССЗ.

Убедительные доказательства эффективности ИАПФ в лечении различных кардиологических заболеваний получены в целом ряде клинических исследований. Например, исследования SOLVD и AIREX доказали целесообразность назначения эналаприла и рамиприла при СН. В исследованиях ALLHAT, EUROPA, HOPE подтверждена необходимость применения лизиноприла, периндоприла и рамиприла соответственно у больных из группы высокого ССР. Доказано, что профилактика повторного инсульта может осуществляться при помощи периндоприла (PROGRESS), рамиприла (HOPE); предотвратить поражение почек возможно при использовании каптоприла (Captopril trial), рамиприла (REIN). Больным СД следует рекомендовать каптоприл (UKPDS), лизиноприл (ALLHAT), рамиприл (MICRO-HOPE), а пациентам, перенесшим ИМ, – каптоприл (SAVE) и рамиприл (AIRE). Таким образом, рамиприл может использоваться при самой разнообразной патологии: его следует назначать больным, перенесшим ИМ, инсульт, страдающим СД и имеющим сопутствующую патологию почек в суточной дозе 2,5-10 мг (при условии хорошей переносимости и отсутствии почечной недостаточности оптимальной дозировкой рамиприла является 10 мг/сут).

В подтверждение актуальности молекулы рамиприла лектор представила результаты новейшего РКИ, в котором изучалась эффективность рамиприла у нормотензивных женщин с микрососудистой стенокардией (2017). В РКИ приняли участие пациентки со стенокардией (n=65) без стеноза коронарных артерий (просвет сосуда >50%) и систолическим артериальным давлением (АД) <150 мм рт. ст., дефицитом резерва скорости коронарного кровотока (CFVR) <2,5. Пациенток рандомизировали в соотношении 1:1 для приема 10 мг рамиприла или плацебо не менее 4 мес. Доказано, что терапия рамиприлом способствовала более быстрому купированию клинических проявлений заболевания по сравнению с плацебо.

В РКИ, проведенном А. Ahimastos и соавт. (2013), получены доказательства эффективности рамиприла при заболеваниях периферических артерий (ЗПА). В исследовании приняли участие больные СД, а также пациенты с атеросклеротическим поражением аорты, подвздошных артерий в возрасте <65 лет (n=212); доза рамиприла составляла 10 мг/сут. Спустя 6 мес терапии рамиприлом пациенты с симптоматическим ЗПА и клинически выраженной перемежающейся хромотой смогли пройти значительно более длинную дистанцию по сравнению с исходным расстоянием. Примечательно, что в конце исследования больные, принимавшие рамиприл, преодолевали большую дистанцию, чем пациенты, получавшие пентоксифиллин и цилостазол (препараты, одобренные FDA для лечения ЗПА).

По мнению докладчика, назначение полипилл-препаратов целесообразно для вторичной профилактики сердечно-сосудистых событий (ССС) у пациентов с диагностированной кардиоваскулярной патологией, принимающих АСК, средние дозы статинов и ИАПФ. В то же время больных, перенесших ОКС, переводить на прием полипилл следует не ранее чем через 3 мес. В случае если пациент принимает не все компоненты, входящие в состав полипилл, необходимо сначала назначить эти действующие вещества в виде монопрепаратов (при условии отсутствия противопоказаний) и только при нормальной переносимости последних перевести больного на прием полипилл.

Профессор Е. Коваль привела результаты анализа приверженности отечественных больных к терапии, назначенной при выписке из стационара. Оказывается, что только 33% пациентов полностью выполняют все врачебные рекомендации, 56% больных следуют им выборочно, а 11% пациентов не принимают ни один из назначенных медикаментов. Лектор отметила очень низкую приверженность больных к антиагрегантной и гипотензивной терапии, приему статинов и β-блокаторов и подчеркнула неоправданный рост применения метаболических препаратов. Исправить эту ситуацию, по мнению докладчика, можно при помощи полипилл-препаратов. В подтверждение своих слов Е.А. Коваль процитировала одно из положений обновленных рекомендаций ESC по лечению ОИМ с подъемом сегмента ST (2017): «Назначение полипилл позволит увеличить приверженность к терапии (уровень доказательности – 2bB)».

Таким образом, учитывая представленные данные доказательной медицины, подтверждающие влияние определенных лекарственных средств на продолжительность жизни, оптимальной комбинацией для полипилл-препаратов является сочетание АСК, статина и ИАПФ. Наиболее обширную доказательную базу, подтверждающую эффективность полипилл при ССЗ, имеет полипилл производства компании Ferrer (АСК/аторвастатин/рамиприл). Несмотря на среднюю дозу аторвастатина в полипилле CNIC-FS-Ferrer (20 мг), возможность применения Триномии в Украине является прорывом в повышении приверженности к лечению больных ССЗ (с учетом реального состояния проблемы назначения статинов в стране). Возможность применения различных доз рамиприла, предусмотренная в полипилле Триномия, позволит врачам дифференцированно назначать препарат в зависимости от наличия сопутствующих заболеваний или их осложнений. Завершая свое выступление, Елена Акиндинова обратилась с вопросом к аудитории, предложив слушателям перечислить главные составляющие высокой приверженности к терапии. В ходе оживленной дискуссии врачам было предложено проранжировать по убыванию значимости для пациента такие три положения, формирующие приверженность, как «Мотивация», «Знания» и «Простота». Каждый может выбрать и обосновать свою последовательность, но наиболее важным для врача и пациента является сам факт понимания необходимости повышения приверженности к лечению.

В рамках симпозиума с докладом «Что важно для увеличения приверженности пациентов к лечению?» выступил член-корреспондент НАМН Украины, доктор



медицинских наук, профессор Александр Николаевич Пархоменко (ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско НАМН Украины», г. Киев). Своё выступление он начал с краткой исторической справки, напомнив присутствующим, что первое предложение по применению комбинированных препаратов с фиксированными дозами для профилактики ССЗ было

высказано в начале 2000-х гг. Впервые термин «полипилл» появился в статье N. Wald, опубликованной в 2003 г., для обозначения теоретически обоснованной фиксированной комбинации статина, АСК, нескольких антигипертензивных препаратов и фолиевой кислоты.

Применение полипилл-стратегии имеет убедительную доказательную базу: авторы метаанализа 15 крупных РКИ и когортных исследований, изучавшие эффективность первичной и вторичной профилактики ССЗ, предложили идею создания одной таблетки, содержащей несколько препаратов, обладающих весомой доказательной базой относительно профилактики ССЗ. Основываясь на полученных статистических данных, авторы этой статьи предположили, что применение 6-компонентного полипилл-препарата (три гипотензивных лекарственных средства, статин, фолиевая кислота, АСК) у пациентов старше 55 лет способно снизить частоту развития ИБС и цереброваскулярных событий на 88 и 80% соответственно; а его назначение больным, перенесшим ОКС/инсульт, позволит увеличить продолжительность жизни в среднем на 11-12 лет.

Каждый из этих препаратов – АСК, статинов, ИАПФ – может спасти жизнь человека, а сочетание применения данных медикаментов сопровождается увеличением эффекта, производимого каждым препаратом в отдельности. Поэтому потенциальное совокупное воздействие АСК, статина, ИАПФ в качестве вторичной профилактики ССЗ оценивается достаточно высоко. Сочетанная терапия АСК, статином, ИАПФ и β-блокатором может предотвратить 17,9 млн смертей от ССЗ, 56% из них у пациентов моложе 70 лет.

По данным исследования PURE, количество пациентов, не принимающих никаких лекарств для лечения ИБС, составляет 12,5-13%, доля больных, получающих хотя бы один препарат, оценивается в 12-13%. Таким образом, можно считать, что в некоторых странах первичная и вторичная профилактика ССЗ практически не проводится. В подтверждение своих слов докладчик привел данные регистра АРТОР, проводившегося в 14 европейских странах с участием больных, перенесших ОКС и чрескожное коронарное вмешательство, на протяжении 12 мес от момента проведения интервенционного вмешательства (n=4187). Оказалось, что только 43% пациентов принимали оптимальную вторичную профилактику. Получив такие неутешительные данные, авторы регистра АРТОР призвали врачей строго соблюдать основные положения практических руководств ESC.

В действующих рекомендациях подчеркивается, что практические врачи должны оценить приверженность к приему лекарственных препаратов, выявить причины возможного нарушения режима препаратов и содействовать его соблюдению. Докладчик акцентировал внимание слушателей на рекомендациях ESC (2016), поддерживающих полипилл-стратегию. Низкая приверженность к лечению, свойственная пациентам из группы высокого риска и больным ССЗ, ассоциирована со снижением результативности лечения и с возрастанием расходов на здравоохранение. В настоящее время разработано несколько стратегий для увеличения приверженности к назначенной терапии. К наиболее эффективным подходам относят уменьшение количества принимаемых таблеток. Положения практических руководств рекомендуют врачам оценить приверженность к терапии, выявить причины возможного несоблюдения режима лечения и содействовать увеличению приверженности за счет упрощения схемы терапии до минимального допустимого уровня. Доказано, что полипилл-стратегия может повысить приверженность к лечению и улучшить контроль над факторами ССР. А.Н. Пархоменко подчеркнул, что полипилл не следует применять изолированно; по мнению докладчика, она должна являться составной частью комплексной стратегии профилактики ССЗ, которая предполагает отказ от курения, увеличение физической активности и рациональное питание.

В настоящее время во всем мире известно несколько полипилл-препаратов, среди них наибольшей популярностью пользуются Триномия (содержащая АСК, рамиприл, аторвастатин) и Поликап (АСК, рамиприл, ателолол, гидрохлортиазид, симвастатин). Однако не все полипилл прошли процедуру регистрации. Это связано с достаточно большой сложностью производства этих препаратов, в первую очередь из-за необходимости обеспечения

совместимости нескольких компонентов как по физическим, так и по химическим свойствам. Кроме того, не все препараты имеют доказательства клинической эффективности; такие полипилл нуждаются в проведении РКИ для подтверждения фармакологической и терапевтической биоэквивалентности, безопасности и переносимости.

Целесообразность применения полипилл-препаратов анализировалась в нескольких метаанализах. Один из них – метаанализ SPACE collaboration – основан на изучении данных 3140 пациентов с диагностированным ССЗ (65% из них страдали ИБС, 6% – ЗПА, 14% – центральными венозными заболеваниями) или очень высоким ССР (24%), принявших участие в одном из трех РКИ (UMPIRE, Kanyini GAP, IMPACT), в которых сравнивались эффективность полипилл-стратегии и стандартной терапии. В указанных РКИ использовались различные полипилл: в состав одного из них входили 75 мг АСК / 40 мг симвастатина / 10 мг лизиноприла / 50 мг ателолола; другой препарат состоял из 75 мг АСК / 40 мг симвастатина / 10 мг лизиноприла / 12,5 мг гидрохлортиазида. Медиана наблюдения составила 15 мес (межквартильный интервал 12-21). Доказано, что применение полипилл-препаратов по сравнению с приемом нефиксированных комбинаций способствовало 58% увеличению приверженности к лечению (ОР 1,58; 95% ДИ 1,32-1,90; p<0,01), что сопровождалось улучшением контроля АД за счет дополнительного снижения систолического АД на 2,46 мм рт. ст. (ОР 2,46; 95% ДИ от -4,55 до -0,37; p=0,021) и снижением содержания ХС ЛПНП в сыворотке крови на 0,09 ммоль/л (ОР 0,09; 95% ДИ от -0,18 до 0,00; p=0,04).

Среди всех полипилл докладчик особо подчеркнул достоинства полипилла Триномия, который доказал свою биоэквивалентность монокомпонентным оригинальным лекарственным средствам в ряде РКИ. Одним из таких исследований является международное многоцентровое рандомизированное проспективное клиническое исследование FOCUS-2, проведенное с участием больных, перенесших ИМ (n=695). Сравнение эффективности 9-месячной терапии полипилл-препаратом (100 мг АСК / 40 мг симвастатина / 2,5-10 мг рамиприла) и тремя монокомпонентными лекарственными средствами доказало, что прием Триномии ассоциирован с увеличением приверженности к лечению на 22%.

В обсервационном многоцентровом проспективном однокогортном исследовании SORAGE, в рамках которого проводилось 12-месячное наблюдение за пациентами с высоким / очень высоким ССР (n=1285), изучалась эффективность и безопасность применения полипилл CNIC-FS-Ferrer в условиях реальной клинической практики Мексики. Доказано, что 12-месячный прием полипилл в подгруппе пациентов с диагностированной ИБС ассоциирован с увеличением приверженности к лечению на 53,6% и удержанием ее на высоком уровне в течение 1 года наблюдения.

Докладчик ознакомил присутствующих с результатами исследования DIANA, проведенного в Великобритании. Дизайн этого исследования предполагал анализ больных, перенесших ИМ, которым впоследствии была назначена вторичная профилактика ССЗ. Исследователи анализировали эффективность предотвращения ССС на 1000 пролеченных пациентов при применении Триномии, рассчитывали стоимость сохраненного года жизни в целом и с учетом качества жизни. Доказано, что применение Триномии на 20% увеличивает приверженность пациентов к лечению, а 10-летняя терапия этим препаратом позволит добиться 15% снижения фатальных/нефатальных ССС.

Завершая выступление, профессор А.Н. Пархоменко подчеркнул: «Полипилл – это не просто препарат, содержащий несколько компонентов в фиксированной дозе, это стратегия улучшения вторичной профилактики ССЗ. Фармакологическая концепция создания полипилл направлена на уменьшение ССР посредством комбинации препаратов, действующих на основную причину развития ССЗ в дозах, обеспечивающих максимальную эффективность терапии. Воздействие на несколько факторов риска приводит к снижению ССР в пропорциональной степени независимо от уровня исходного риска. Стратегия полипилл является экономически эффективной».

Инновационный препарат Триномия, содержащий АСК/аторвастатин/рамиприл, обладает обширной доказательной базой, подтверждающей его эффективность и безопасность в первичной и вторичной профилактике ССЗ. Из сердечно-сосудистых полипиллов только Триномия присутствует в аптеках Украины. Удобство и простота приема Триномии не только увеличивает приверженность пациентов к лечению, но и оберегает и сохраняет самое дорогое – жизнь и оптимальную трудоспособность.

Подготовила Татьяна Можина

Статья печатается при поддержке компании «Такеда».

UA/XMP/1117/0097

Профилактика резистентной артериальной гипертензии: как достичь целевого уровня артериального давления у пациентов с коморбидной патологией?

По материалам XVIII Национального конгресса кардиологов, 20-22 сентября, г. Киев

Резистентная артериальная гипертензия (АГ) – серьезная проблема для клинициста. Однако частота истинной резистентной АГ не так уж высока, гораздо чаще врачам приходится сталкиваться с недостаточным контролем артериального давления (АД) из-за низкой приверженности к терапии или неадекватного лечения АГ.



доктор медицинских наук, профессор Сергей Николаевич Коваль.

По мнению экспертов Американской ассоциации сердца (American Heart Association, АНА), критерием резистентной АГ является неэффективность одновременного приема ≥ 4 препаратов (включая хлорталидон и спиронолактон).

Распространенность резистентной АГ в популяции, по разным данным, составляет 10-35%. Однако далеко не все случаи неконтролируемой АГ связаны с резистентностью. Среди причин псевдорезистентной АГ лидирующие позиции занимают субоптимальная/неадекватная терапия и низкая приверженность пациентов к лечению.

Низкий комплаенс – это скрытый фактор риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. В исследовании Jung и соавт. (2013), в котором проводился масс-спектрометрический анализ метаболитов антигипертензивных препаратов в моче у пациентов с резистентной АГ, было показано, что 53% больных резистентной АГ не были привержены назначенной терапии, из них 30% совсем не принимали препараты. В израильском исследовании Weitzmanet и соавт. (2014) участвовали 172432 пациента с АГ. Неконтролируемая АГ наблюдалась у 36% больных. Из них 20% не назначались максимальные дозы, 9% не использовали диуретики, 48% употребляли < 3 препаратов, 20% не принимали препараты совсем. И только в 2,2% случаев патология отвечала критериям резистентной АГ.

Суммируя эти данные, можно заключить, что $\geq 20\%$ пациентов с неконтролируемой АГ вообще не используют назначенные препараты, а проблема отсутствия контроля АД часто связана не с резистентностью, а с низким комплаенсом.

Чем выше приверженность к антигипертензивной терапии среди пациентов, тем большее количество больных достигает целевых значений АД.

Это наглядно показано в работе В. Waerber и соавт. (2014).

В нашей стране наблюдается парадоксальная ситуация: комплаенс составил почти 60%, превышая таковой в Германии, Финляндии и Нидерландах, а вот целевых значений АД достигают только 10% пациентов. Объясняется эта ситуация все теми же двумя причинами: либо было назначено неадекватное лечение, либо больные не принимают рекомендованные им препараты.

Приверженность к антигипертензивной терапии напрямую зависит от количества таблеток, которые необходимо употреблять ежедневно. Если частота их приема 4 раза в день, комплаенс едва превышает 50%, использование препарата 1 раз в день увеличивает

О том, как улучшить комплаенс и достичь целевого АД у пациентов с коморбидной патологией, рассказал заведующий отделом артериальной гипертензии ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины»,

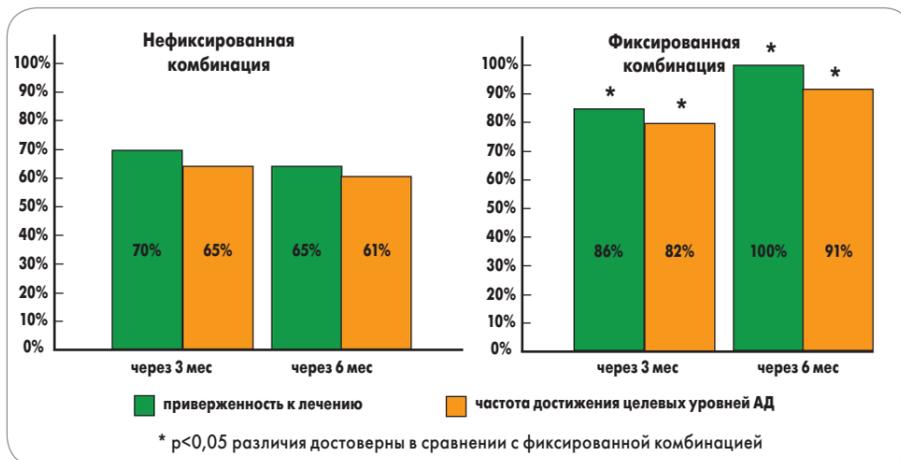


Рис. 1. Приверженность к лечению и частота достижения целевых значений АД под влиянием фиксированной комбинации Ко-Амлесса® и нефиксированной комбинации периндоприл + индапамид + амлодипин у пациентов с АГ и абдоминальным ожирением

приверженность к лечению до 75-80% (Mancia G. et al., 2015). Современные подходы к антигипертензивной терапии требуют комбинированного лечения у пациентов с АГ 2-3 степени. Это значит, что для достижения целевого АД может потребоваться ежедневный прием 2-4 препаратов. В исследовании ALLHAT 24% больных, исходя получавшим диуретик, 41% пациентов, изначально принимавшим ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), и 31% участников, в качестве стартовой терапии употреблявшим блокатор кальциевых каналов, потребовалось назначение ≥ 3 препаратов для контроля АД (Wright J.T. et al., 2005). В испытании ACCOMPLISH для достижения контроля АД к концу наблюдения у 32% больных АГ появилась необходимость добавления третьего препарата к начальной терапии (Jamerson K. et al., 2007); на момент завершения исследования SCOPE 49% больных находились на поликомпонентной (≥ 3) терапии (Lithell H. et al., 2003); в испытании INVEST примерно половина больных АГ в сочетании с ИБС к концу двухлетнего наблюдения принимали ≥ 3 препаратов (Perpene J. et al., 2003). В исследовании STITCH необходимость трехкомпонентной терапии регистрировалась примерно у половины больных неосложненной и нетяжелой АГ.

Становится понятным, что сократить количество принимаемых препаратов для повышения комплаенса нельзя. Но можно уменьшить число принимаемых таблеток, используя фиксированные комбинации антигипертензивных средств. Метаанализ 9 исследований, в которых сравнивалось назначение комбинаций в фиксированной форме или в виде отдельных компонентов, показал, что использование фиксированных комбинаций позволяет улучшить комплаенс на 26% (Bangalore S. et al., 2007) и значительно уменьшить затраты на лечение (Ambrosioni E., Borghi C., 2014).

Трехкомпонентная комбинация антигипертензивных препаратов – ингибитора АПФ, тиазидоподобного диуретика и блокатора кальциевых каналов дигидропиридинового ряда длительного действия – является, согласно современным представлениям, наиболее перспективной (Mancia G. et al., 2014; Barghi C. et al., 2017). Сочетание трех компонентов в одной таблетке усиливает антигипертензивное

действие, снижает частоту побочных эффектов, а также упрощает режим приема, что, несомненно, повышает приверженность пациентов к лечению и значительно удешевляет его (Лутай М.И., 2016).

Одним из таких препаратов является Ко-Амлесса® – фиксированная трехкомпонентная комбинация периндоприла, индапамида и амлодипина. Лекарственное средство Ко-Амлесса® показано пациентам с АГ 2-3 степени в качестве базовой терапии, при неконтролируемой и резистентной АГ, пациентам с коморбидной патологией (СД, метаболический синдром, ИБС, заболевания периферических артерий, ХБП, хроническое обструктивное заболевание легких, СОАС).

Ко-Амлесса® имеет 4 варианта дозирования, что облегчает подбор необходимой дозы для пациента:

1. Периндоприла терт-бутиламин – 4 мг; индапамид – 1,25 мг; амлодипин – 5 мг.
2. Периндоприла терт-бутиламин – 4 мг; индапамид – 1,25 мг; амлодипин – 10 мг.
3. Периндоприла терт-бутиламин – 8 мг; индапамид – 2,5 мг; амлодипин – 5 мг.
4. Периндоприла терт-бутиламин – 8 мг; индапамид – 2,5 мг; амлодипин – 10 мг.

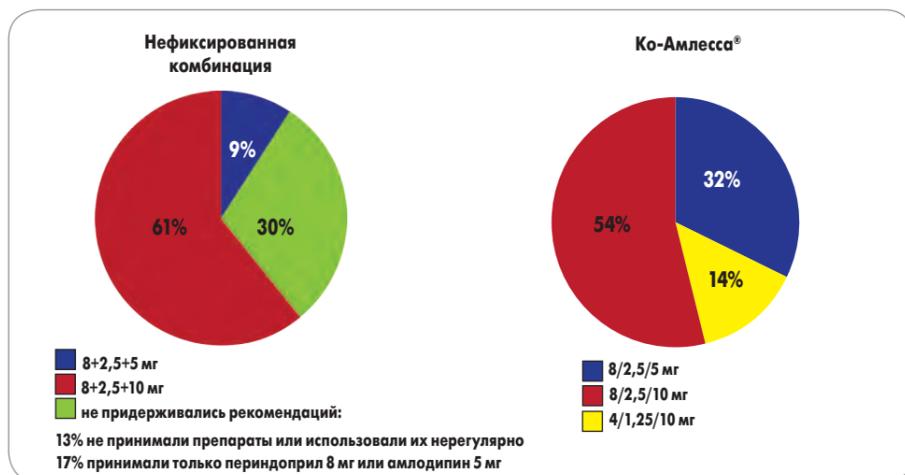


Рис. 2. Частота использования различных дозировок нефиксированной комбинации периндоприл + индапамид + амлодипин и фиксированной комбинации Ко-Амлесса® через 6 мес терапии у пациентов с АГ и абдоминальным ожирением

На базе нашей клиники было выполнено собственное исследование эффективности препарата Ко-Амлесса® у пациентов с АГ и абдоминальным ожирением. Все участники были разделены на две группы: в основной – пациенты получали фиксированную комбинацию периндоприла, индапамида и амлодипина Ко-Амлесса®, в группе сравнения – нефиксированную комбинацию периндоприла, индапамида и амлодипина в виде трех разных препаратов. Результат оценивали через 3 и 6 месяцев от начала терапии.

Целевых значений АД через 3 и 6 месяцев достигли 65 и 61% пациентов соответственно, принимавших нефиксированную комбинацию, и 82 и 91% больных, которые получали препарат Ко-Амлесса®.

Уровни приверженности к лечению фиксированной комбинацией Ко-Амлесса® были значительно выше, чем в группе сравнения (рис 1). Этим можно объяснить лучшую эффективность лечения в основной группе.

Пациентам, принимавшим нефиксированную комбинацию антигипертензивных препаратов, требовались более высокие дозы для достижения целевого АД. Почти треть больных из этой группы вообще не употребляли назначенное лечение, еще столько же – использовали препараты нерегулярно или самостоятельно сокращали терапию до 1-2 препаратов в день (рис. 2).

Данные суточного мониторинга АД подтвердили более высокую эффективность антигипертензивной терапии в основной группе. Так, у пациентов, принимавших препарат Ко-Амлесса®, среднесуточное САД было в среднем на 10 мм рт. ст., а среднесуточное ДАД – приблизительно на 5 мм рт. ст. ниже, чем в группе сравнения.

Таким образом, для достижения целевого уровня АД у пациентов с неконтролируемой АГ необходимо улучшать приверженность к терапии. Хорошим способом повышения комплаенса является применение фиксированных комбинаций, имеющих доступную стоимость. Фиксированная комбинация периндоприла, индапамида и амлодипина Ко-Амлесса® может быть рекомендована пациентам, которые не достигают целевых значений АД на фоне приема 2 антигипертензивных средств, а также лицам, получающим ≥ 3 антигипертензивных препаратов, на фоне сниженного уровня переносимости и недостаточного комплаенса.

Лечение препаратом Ко-Амлесса® – эффективно потому, что удобно.

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**



**ПРЕПАРАТ
РОКУ 2016**

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

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.

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 С09ДА03. 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 АТ1, які відповідають за ефекти ангіотензину II. У пацієнтів із гіпертензією препарат спричиняє зниження артеріального тиску, не впливаючи при цьому на частоту пульсу. Точною дією тiazидних діуретиків є корковий відділ дистальних звивистих ниркових канальців. 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, симпозиумах 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



ФЛЕКАЇНІД САНДОЗ® - УНІКАЛЬНА МОЛЕКУЛА НА РИНКУ УКРАЇНИ, ЩО ВІДКРИВАЄ НОВІ МОЖЛИВОСТІ ДЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ ТА УТРИМАННЯ РИТМУ*



КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ЩОДО МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ФЛЕКАЇНІД САНДОЗ® (FLECAINIDE SANDOZ®)

Склад: діюча речовина: flecainide acetate;

1 таблетка містить флекаїніду ацетату 50 мг або 100 мг;

Фармакотерапевтична група.

Антиаритмічні засоби класу IC. Флекаїнід. Код АТХ C01B C04.

Показання.

АВ-вузлова стійка тахікардія; аритмії, асоційовані із синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта та подібними порушеннями, обумовленими наявністю додаткових провідних шляхів у випадку неефективності інших видів лікування. Симптоматична пароксизмальна вентрикулярна аритмія.

Пароксизмальна аритмія передсердь (фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь, тахікардія передсердь).

Перед початком застосування слід виключити наявність серцевих захворювань органічного генезу та/або порушення фракції викиду лівого шлуночка.

Протипоказання.

- Реакція підвищеної чутливості до флекаїніду або будь-якої із допоміжних речовин препарату.

- Серцева недостатність, інфаркт міокарда в анамнезі, із безсимптомною вентрикулярною ектопією або безсимптомною нестійкою вентрикулярною тахікардією.

- Кардіогенний шок.

- Довготривала фібриляція передсердь.

- Знижені або порушені вентрикулярні функції.

РП UA/15559/01/02, № UA/15559/01/01

Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, drugs_safety.ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я.

* Під унікальністю мається на увазі єдина представлена для продажу молекула Флекаїніду <http://pharmbase.com.ua/> на червень 2017.

Антиаритмическая терапия у пациентов с фибрилляцией предсердий

XVIII Национальный конгресс кардиологов, состоявшийся 20-22 сентября в Киеве, представил участникам обширную научно-практическую программу, касающуюся наиболее важных вопросов современной кардиологии в целом и отдельных ее областей: аритмологии, профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, ангиологии, клинической фармакологии кардиотропных средств, антигипертензивной терапии и др.



На общем заседании Ассоциаций кардиологов Украины и Польши **сопредседатель Ассоциации аритмологов Украины, руководитель отдела нарушений ритма сердца и проводимости ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины» (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Олег Сергеевич Сычев** представил доклад, посвященный антиаритмической терапии у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП).

Выбор стратегии контроля ритма сердца зависит от формы ФП (пароксизмальная, персистирующая, постоянная) и наличия симптомов. Пациентам с симптоматической персистирующей или длительно персистирующей ФП рекомендована как электрическая, так и фармакологическая кардиоверсия в качестве компонента контроля ритма. В условиях невозможности восстановления синусового ритма следует контролировать частоту сердечных сокращений (ЧСС), а при гемодинамической нестабильности – проводить ургентную электрическую кардиоверсию для неотложного восстановления сердечного выброса (уровень доказательств IB). Если же ФП гемодинамически стабильна, способ кардиоверсии (плановая электрическая или фармакологическая) зависит от выбора пациента. Для увеличения вероятности успешной электрической кардиоверсии должно быть рассмотрено предварительное лечение амиодароном, флекаинидом, ибутилидом или пропafenоном.

Для фармакологической кардиоверсии применяются несколько препаратов разных групп, поэтому выбор оптимального средства осуществляют с учетом клинической ситуации, в первую очередь наличия/отсутствия коморбидных сердечно-сосудистых патологий. В условиях тяжелой сердечной недостаточности (СН) или выраженного аортального стеноза предпочтительным препаратом является амиодарон, назначаемый внутривенно (IA). При ишемической болезни сердца (ИБС), умеренной СН, гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) применяется внутривенное введение амиодарона (IA) или вернакаланта (IV). В отсутствие значимых структурных заболеваний сердца проводится лечение внутривенными препаратами флекаинида (IA), ибутилида (IIaB), пропafenона (IA), вернакаланта (IA) или с помощью т. н. «таблетки в кармане», в качестве которой выступают флекаинид (IIaB) или пропafenон (IIaB).

Характеристиками определения «отсутствие значимых структурных заболеваний сердца» являются отсутствие Q-инфаркта в анамнезе, отсутствие гипертрофической или дилатационной кардиомиопатии; фракция выброса ЛЖ >45%; отсутствие застойной или прогрессирующей СН; стадия СН не более IIa по классификации NYHA; отсутствие врожденных или ревматических пороков сердца; отсутствие выраженной гипертрофии ЛЖ (т. е. толщины одной из стенок ЛЖ ≥14 мм). Артериальная гипертензия, хронические формы ИБС и т. д. не являются противопоказанием к назначению антиаритмических препаратов I класса, если не приводят к указанным изменениям.

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (2010), подход «таблетка в кармане» (pill in the pocket) может использоваться у отдельных больных с выраженной симптоматикой и нечастыми (от одного раза в месяц до одного раза в год) эпизодами ФП. Перед использованием описанной стратегии следует провести анализ показаний и проверить ее безопасность в стационарных условиях. По результатам исследований, пероральные препараты пропafenона (450-600 мг) и флекаинида (200-300 мг) могут безопасно (только 0,18% случаев (1/569 эпизодов) зарегистрировано трепетание предсердий с быстрым проведением импульса) и эффективно (94% случаев (534/569 эпизодов) конверсии в синусовый

ритм) применяться пациентами в амбулаторных условиях.

Этот же согласительный документ указывает, что для фармакологической кардиоверсии не рекомендуется назначать дигоксин и соталол, а также не следует использовать хинидин, прокаинамид, дизопирамид и дофетилид в амбулаторных условиях для восстановления синусового ритма при ФП. Выбирая внутривенный препарат для медикаментозной кардиоверсии, следует ориентироваться на длительность пароксизма ФП и наличие/отсутствие выраженной органической патологии сердца. Если пароксизм возник на протяжении последних 7 суток и такие патологические состояния отсутствуют, возможно назначение пропafenона. В случае наличия выраженных сердечно-сосудистых нарушений (независимо от давности пароксизма) необходимо применять амиодарон.

В целом выбор антиаритмического препарата должен основываться на тщательной оценке клинической ситуации. Следует учитывать коморбидность, уровень сердечно-сосудистого риска, проаритмические состояния, экстракардиальные токсические эффекты, предпочтения пациента и выраженность симптомов (IA). Перед назначением антиаритмической терапии необходимо оценить показатели электрокардиографии (ЭКГ) с целью мониторинга ЧСС, определения удлинения интервалов QT и QRS, наличия атриовентрикулярной блокады.

Для длительного удержания синусового ритма и профилактики рецидивов ФП у пациентов с СН золотым стандартом является амиодарон. Однако его применение обычно сопровождается экстракардиальными токсическими эффектами, частота которых увеличивается со временем. По этой причине для длительного назначения необходимо рассматривать другие антиаритмические средства, а также периодически обследовать пациентов с целью определения приемлемости продолжения антиаритмической терапии. Угрожающим признаком, требующим прекращения лечения амиодароном, является удлинение интервала QT до >500 мс. Рекомендованный режим мониторинга подобных нарушений предусматривает регистрацию ЭКГ перед назначением лечения, через 1 и 4 недели после начала терапии.

Для начала долгосрочного контроля ритма у симптомных пациентов с СН также применяется амиодарон; у лиц с ИБС, клинически значимыми клапанными заболеваниями сердца или выраженной гипертрофией ЛЖ – амиодарон, дронедазон или соталол; у больных с минимальными структурными изменениями сердца или их отсутствием – флекаинид, дронедазон, пропafenон, соталол (все вышеперечисленные рекомендации характеризуются уровнем доказательности IA). Основываясь на выборе пациента, можно также назначать катетерную абляцию (IIaB).

К основным пероральным антиаритмическим препаратам, применяемым для удержания синусового ритма после кардиоверсии, относятся амиодарон, дронедазон, флекаинид, пропafenон и соталол.

Соталол – неселективный β-адреноблокатор – применяется в дозе 80-160 мг 2 р/сут. Исследования показывают, что терапия соталолом у больных с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором позволяет снизить частоту срабатывания устройства на 63% и уменьшить частоту смерти от всех причин на 44%. Соталол противопоказан при значительной гипертрофии ЛЖ, систолической СН, бронхиальной астме, существовавшем ранее удлинении интервала QT, гипокалиемии, клиренсе креатинина <50 мл/мин. При назначении соталола также следует контролировать интервал QT с прекращением приема препарата в случае его удлинения >500 мс или более чем на 60 мс после начала лечения. Рекомендуемая частота контроля ЭКГ – при назначении лечения, на 1-й и 2-3-й день после начала терапии.

Что касается дронедазона, то этот препарат способен снижать относительный риск инсульта на 34%, а частоту аритмической внезапной сердечной смерти – на 45%.

Однако дронедазон противопоказан при СН III-IV класса по классификации NYHA и нестабильной СН, при одновременной терапии препаратами, удлиняющими QT, или мощными ингибиторами CYP3A4 (верапамил, дилтиазем, противогрибковые препараты из группы азолов). При приеме дронедазона дозы препаратов наперстянки, β-блокаторов и некоторых статинов должны быть снижены. Кроме того, дронедазон также способен удлинить интервал QT, что обуславливает необходимость контроля ЭКГ при назначении терапии, а также через 1 и 4 недели после ее старта.

Еще один используемый для удержания синусового ритма препарат – пропafenон – назначается в дозе 150-300 мг 3 р/сут или 225-425 мг 2 р/сут в форме замедленного высвобождения. Пропafenон противопоказан при ИБС или сниженной фракции выброса ЛЖ. С осторожностью следует применять при нарушениях проводимости синусового и атриовентрикулярного узла; снижении функции почек или печени; бронхиальной астме. Кроме того, пропafenон способен увеличивать концентрацию препаратов наперстянки и варфарина в плазме крови.

Флекаинид Сандоз (Салютас Фарма ГмбХ, Германия) назначается в дозе 100-150 мг 2 р/сут или в дозе 200 мг 1 р/сут в форме замедленного высвобождения. При снижении клиренса креатинина <35 мл/мин начальная доза Флекаинида Сандоз не должна превышать 50 мг 2 р/сут. Назначение флекаинида tvs требует контроля продолжительности комплекса QRS при инициации антиаритмической терапии, на 1-й и 2-3-й день лечения. Увеличение продолжительности комплекса QRS на >25% по сравнению с исходными значениями требует прекращения приема препарата. Исследования показали, что комбинация флекаинида с β-блокаторами (метопролол) позволяет достичь наиболее высоких показателей безрецидивной выживаемости. Флекаинид Сандоз следует с осторожностью применять при дисфункции синусового и атриовентрикулярного узла, а также при нарушениях проведения. Флуоксетин и трициклические антидепрессанты повышают плазменную концентрацию флекаинида.

При минимальных структурных изменениях сердца или их отсутствии выбор стратегии антиаритмической терапии зависит от разновидности ФП. Адренергическая форма мерцательной аритмии требует назначения β-блокаторов (соталол) с переходом на дронедазон, а далее – на амиодарон в случае их неэффективности. Неопределенная (смешанная) ФП подлежит лечению дронедазоном, флекаинидом, пропafenоном, соталолом с аналогичным переходом на амиодарон при отсутствии эффекта.

Что касается вагусных форм мерцательной аритмии, выбор антиаритмического препарата осуществляется в зависимости от сопутствующей патологии (наличие ИБС, СН, артериальной гипертензии). Этацизин не замедляет ЧСС. Назначение этацизина больным без выраженной СН обеспечивает достоверное уменьшение количества экстрасистол. Согласно резолюции Национального совета экспертов по аритмологии, принятой 4 ноября 2016 г., этацизин является препаратом выбора при брадиформах аритмий. Этот препарат может использоваться у пациентов без выраженного органического поражения сердца, а также при нарушениях ритма функционального характера. Он эффективен для сохранения синусового ритма у больных с вагусной формой ФП. Поскольку препараты дизопирамида в Украине не зарегистрированы, этацизин выступает базовым средством лечения брадиформ ФП.

Терапия антиаритмическими препаратами не показана пациентам с пролонгированным интервалом QT (>500 мс), дисфункцией синоатриального узла или атриовентрикулярного узла при отсутствии у них функционирующего постоянного кардиостимулятора.

Таким образом, арсенал медикаментов, представленных на фармацевтическом рынке Украины, позволяет выбрать для каждого пациента с ФП оптимальный препарат в соответствии с наличием или отсутствием сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний и структурно-функциональных нарушений кардиоваскулярной системы.

Подготовила **Лариса Стрельчук**

3-10-ФЛК-КРД-1117

Применение альдостерона при сердечной недостаточности неишемического генеза

XVIII Национальный конгресс кардиологов, состоявшийся 20-22 сентября в Киеве, стал той информационной площадкой, в рамках которой получили освещение практически все актуальные вопросы современной кардиологии.

На форуме выступали ведущие специалисты из Украины, стран Европейского союза и США. В ходе секционных заседаний, научно-практических симпозиумов, семинаров и круглых столов обсуждались проблемы аритмологии, подходы к фармакотерапии сердечно-сосудистых заболеваний, гендерные особенности лечения подобных патологий, ключевые аспекты кардиологии в семейной медицине и др.



На одном из научно-практических симпозиумов прозвучал доклад заведующей кафедрой кардиологии и функциональной диагностики Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктора медицинских наук, профессора Веры Иосифовны Целуйко. Она рассказала о применении антагониста альдостерона – эплеренона – при сердечной недостаточности (СН) неишемического генеза.

При наличии у пациента СН основными задачами лечения являются

увеличение продолжительности жизни, повышение ее качества и уменьшение риска кардиоваскулярных событий (инфарктов, инсультов). Рекомендации Европейского общества кардиологов (2016), содержащие алгоритмы диагностики и лечения СН, указывают, что только три группы средств существенно увеличивают продолжительность жизни у пациентов с СН и сниженной фракцией выброса (ФВ): β -адреноблокаторы (БАБ), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИААПФ) и антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМР). Препараты последней группы следует назначать тем пациентам, у которых сохраняются показатели ФВ $<35\%$ на фоне сочетанного приема представителей двух первых групп. При частоте сердечных сокращений (ЧСС) >70 уд./мин дополнительно назначается ивабрадин, в условиях расширения желудочкового комплекса и нарушений проводимости рекомендуется установка кардиостимулятора.

Исследования, посвященные изучению эффектов АМР, показали, что препараты этого класса в большей степени способны влиять на показатели выживаемости и уровень ФВ, чем ИАПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА).

Альдостерон играет важную роль в развитии и прогрессировании СН. Среди его эффектов – задержка в организме жидкости и натрия; потенцированные действия ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС); повышение общего периферического сопротивления сосудов; стимуляция образования коллагена и развития вследствие этого фиброза миокарда с дальнейшим нарушением его систолической и диастолической функции.

Гиперальдостеронизм выступает одним из патогенетических механизмов СН. Альдостерон увеличивает реабсорбцию натрия и воды в почечных канальцах на фоне снижения таковой калия и магния. У здоровых людей этот гормон определяет реабсорбцию лишь 10% натрия, но в условиях продолжительной гиперактивации РААС (при артериальной гипертензии (АГ), хронической СН, хронической болезни почек со снижением скорости клубочковой фильтрации) способность альдостерона задерживать натрий и воду многократно возрастает. Этот минералокортикоид стимулирует жажду, увеличивает всасывание ионов натрия и воды из просвета кишечника и уменьшает выведение натрия из организма с потом и слюной (Delcayre C., Swynghedauw B., 2002; Guichard J.L. et al., 2013; Lemarie C.A. et al., 2008).

Выявлено стимулирующее воздействие альдостерона на синтез коллагена I и II типа с последующим возникновением миокардиального фиброза (Brilla C.G. et al., 1992). Альдостерон потенцирует процессы локального воспаления в эндотелии средних и мелких венечных сосудов, а также в периваскулярных зонах миокарда. Важно, что этот гормон способен увеличивать количество рецепторов ангиотензина II в сердечно-сосудистой системе. Альдостерон вызывает развитие вазоспазма, нарушая эндотелийзависимую вазодилатацию за счет блокады NO-синтазы и снижения чувствительности эндотелиоцитов к образовавшемуся NO. Таким образом, альдостерон является медиатором воспаления, ремоделирования, апоптоза и фиброза в сердечно-сосудистой системе (Brown N.J., 2005).

В чем же заключается клиническое значение гиперальдостеронемии? Это патологическое состояние создает условия для возникновения рефрактерной АГ, увеличивает риск развития аритмий, особенно фибрилляции предсердий (ФП), развития и прогрессирования СН, индуцирует нарушение метаболизма инсулина в скелетных мышцах и формирование метаболического синдрома, усугубляет дисфункцию сосудов и создает предпосылки для появления атеросклеротических изменений (Stas S. et al., 2007; Vochud M. et al., 2006).

Вышеперечисленные негативные эффекты альдостерона обуславливают важность применения его антагонистов в лечении СН со сниженной ФВ. Докладчик отметила, что эта группа препаратов не назначается при уровне калия в крови >5 ммоль/л.

Вопрос лечения больных с СН с сохраненной ФВ является более сложным. Исследования, оценивавшие результативность ИАПФ, БРА, БАБ и АМР, не обнаружили положительного влияния этих средств на выживаемость. Главным аспектом терапии остается лечение основного заболевания – АГ, сахарного диабета и др. Однако при возможности улучшить выживаемость на первый план среди целей лечения выходит уменьшение выраженности симптомов. В качестве симптоматической терапии рассматриваются диуретики.

В.И. Целуйко также остановилась на результатах собственных исследований применения антагонистов альдостерона у больных с клапанными пороками сердца после оперативного вмешательства и пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП).

В этом году Европейским обществом кардиологов и Европейской ассоциацией кардиоторакальной хирургии были опубликованы обновленные рекомендации по лечению клапанных пороков сердца. Основные изменения в документе касаются хирургических методов лечения; подходы к консервативной терапии изменились незначительно. Основными препаратами для лечения тяжелой хронической митральной недостаточности выступают вазодилататоры, ИАПФ, БАБ, спиронолактон или эплеренон; митрального стеноза – диуретики, БАБ, дигоксин, антагонисты кальция, при наличии ФП – антикоагулянты. При аортальном стенозе указанные рекомендации акцентируют внимание на лечении СН до и после оперативного вмешательства, а в условиях аортальной недостаточности для коррекции СН или АГ предусматривают применение ИАПФ, БРА или БАБ.

Таким образом, все пациенты с пороками должны быть прооперированы. Нет ни одного исследования, подтвердившего способность какой-либо медикаментозной терапии влиять на течение заболевания; следовательно, не существует рекомендаций, базирующихся на доказательных данных.

Целью одного из собственных исследований стало изучение эффективности антагониста альдостерона эплеренона у больных с прооперированными пороками сердца. Главной теоретической предпосылкой к проведению наблюдения являлись собственные результаты, свидетельствующие о благоприятном влиянии эплеренона, назначаемого в послеоперационном периоде, на некоторые показатели эхокардиографии (ЭхоКГ), отражающие структуру и функцию сердца. Участники этого проспективного исследования были обследованы до операции и через 1, 3, 6 и 12 мес после нее. Эплеренон (Эплепрес, ПАО «Киевский витаминный завод») назначался дополнительно к базисной терапии БАБ. Согласно данным теста с 6-минутной ходьбой, состояние больных при назначении Эплепреса существенно улучшалось. Спикер отметила, что она рекомендует больным с СН отмечать в дневнике не только артериальное давление и ЧСС, но и расстояние, пройденное за 6 мин ходьбы, поскольку это определяет функциональный класс заболевания. У большинства участников исследования за 1 год лечения Эплепресом

ЭПЛЕРЕНОН

ЗБЕРЕЖІТЬ КРИХКУ РІВНОВАГУ!

ПОКАЗАННЯ

- Доповнення до стандартного лікування у пацієнтів з клінічними ознаками серцевої недостатності після нещодавно перенесеного інфаркту міокарда.
- Доповнення до стандартної оптимальної терапії у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю II класу (за класифікацією NYHA) та дисфункцією лівого шлуночка (фракція викиду лівого шлуночка $\leq 30\%$).

КІЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Лімітово без конкуренції!

ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ СПЕЦІАЛІСТІВ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
Регістраційне посвідчення МОЗ України №UA/14816/01/01 та №UA/14816/01/02 від 13.01.2016

наблюдалось зниження функціонального класу СН с III до II.

Что касается показателей ЭхоКГ, в динамике было отмечено уменьшение размеров левого предсердия (ЛП) и конечно-диастолического размера левого желудочка (КДР ЛЖ).

Авторы также сравнили данные двух групп больных – принимавших Эплерес и тех, кому был назначен спиронолактон, – с таковыми пациентов, которым после операции не были назначены АМР (данные получены из электронной базы историй болезни). Установлено, что существенное повышение ФВ спустя 6 мес после операции наблюдалось только в группах лечения антагонистами альдостерона. Динамика размеров ЛП и КДР ЛЖ достоверно не отличалась в группах спиронолактона и эплеренона, однако более значимое уменьшение массы миокарда ЛЖ было зафиксировано в группе Эплереса.

Также состоялась презентация результатов исследований авторского коллектива под руководством профессора В.И. Целуйко, касавшихся терапии ГКМП. Наряду с гипертрофией патологическими характеристиками ГКМП выступают нарушение взаимной ориентации гипертрофированных мышечных волокон и образование их рядов с тенденцией к формированию завихрений, избыточное коллагенообразование и фиброз. Вследствие этого возникает диастолическая дисфункция ЛЖ (зачастую – рестриктивного типа).

После анализа полученных результатов было установлено, что дополнительная терапия эплереноном сопровождается достоверным уменьшением жалоб на тахикардию, а также как субъективных, так и объективных признаков аритмии. Исследователи сделали вывод, что Эплерес улучшает диастолическую функцию ЛЖ, нарушение которой у больных с ГКМП выступает ведущим патогенетическим механизмом. Существует 3 основных типа диастолической дисфункции ЛЖ: гипертрофический, псевдонормальный и рестриктивный (последний наиболее опасный). После лечения Эплересом в популяции с ГКМП достоверно увеличилось количество больных с гипертрофическим типом диастолической дисфункции ЛЖ на фоне уменьшения такового пациентов с рестриктивным типом нарушения.

Авторы работы отметили также некоторые тенденции, не достигшие уровня достоверности. Среди них – уменьшение частоты эпизодов ФП, наджелудочковой тахикардии, желудочковых экстрасистол. Статистическая недостоверность этих результатов предположительно объясняется немногочисленной группой исследования и недостаточным периодом наблюдения.

Важно было другое – у принявших участие в исследовании больных с обструктивным типом ГКМП обструкция не усилилась; напротив, отмечалось уменьшение градиента давления. Это свидетельствует о безопасности Эплереса у пациентов с этой разновидностью ГКМП.

! Долгое время применение брендового эплеренона ограничивалось его довольно высокой стоимостью. Появление на фармацевтическом рынке качественного генерического эплеренона – препарата Эплерес (ПАО «Киевский витаминный завод») – обеспечило доступность лечения антагонистами альдостерона для всех больных с соответствующими показаниями, в т. ч. СН, ГКМП, пороками сердца.

Підготувала Лариса Стрильчук

НОВОСТИ FDA

FDA одобрило имплантируемое устройство для терапии центрального апноэ сна

6 октября Агентство по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США (U.S. Food and Drug Administration – FDA) одобрило применение имплантируемой системы Remede Sleep для лечения центрального синдрома апноэ сна (ЦАС) умеренной и выраженной степени тяжести. Remede System – это устройство, проводящее в случае необходимости электрические импульсы к диафрагмальному нерву, который стимулирует дыхание.

Апноэ сна – расстройство, при котором во время сна у пациента возникает одна или несколько пауз при дыхании или неглубоких вдохах. Дыхательные паузы могут длиться от нескольких секунд до нескольких минут. ЦАС возникает в том случае, если головной мозг не передает сигналы к диафрагме. При таком нарушении человек прекращает дышать во время сна в течение более 10 секунд. ЦАС может привести к ухудшению качества сна и развитию серьезных проблем со здоровьем, включая повышенный риск артериальной гипертензии, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, инсульта, ожирения и сахарного диабета. Стандартные варианты лечения при ЦАС средней и тяжелой степени включают в себя применение лекарственных средств, устройств, создающих постоянное положительное давление в дыхательных путях, или оперативное лечение.

Система Remede System состоит из батарейного блока, который размещается под кожей в верхней части грудной клетки, и небольших тонких проводов, которые вставляются в кровеносные сосуды в грудной клетке вблизи диафрагмального нерва, стимулирующего дыхание. Система контролирует дыхательные движения пациента во время сна и стимулирует нерв для перемещения диафрагмы и восстановления нормального дыхания.

Эффективность устройства подтверждена результатами клинических исследований с участием более 140 пациентов, страдающих ЦАС. В ходе наблюдений было установлено, что через 6 мес после начала использования устройства Remede System снижение индекса апноэ-гипопноэ на $\leq 50\%$ или более наблюдалось у 51% участников. В контрольной группе, в которой не проводилась активация имплантированной системы, снижение индекса апноэ-гипопноэ в среднем составило 11%.

Наиболее частыми побочными эффектами терапии ЦАС с помощью Remede System были инфекции кожи в области имплантации. Систему не следует имплантировать больным с активными инфекционными заболеваниями, а также пациентам, которым требуется регулярное обследование с помощью МРТ. Remede System также не предназначена для терапии синдрома обструктивного апноэ сна.

Устройство Remede System производит компания Respicardia Inc.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Підготувала Ольга Татаренко

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

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

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:
+380 (44) 206-10-16
@ med@lmt.kiev.ua



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

WWW.MEDFORUM.IN.UA

НАРЕШТІ!

ТіараТріо®

УВАГА!

ПЕРША В УКРАЇНІ

3-КОМПОНЕНТНА ГЕНЕРИЧНА КОМБІНАЦІЯ

● ВАЛСАРТАНУ ● АМЛОДИПІНУ ● ГІДРОХЛОРТІАЗИДУ^{1,2,3,4}



ПОТРІЙНА СИЛА⁴
ДЛЯ ПОКРАЩЕНОГО КОНТРОЛЮ АТ



ПОТРІЙНИЙ ЗАХИСТ⁴
ОРГАНІВ-МІШЕНЕЙ



► За українською ціною⁴

► Від лідеру довіри українців фармацевтичної компанії «Дарниця»⁵

¹ Перша генерична 3-компонентна комбінація, що містить валсартан, амлодіпін та гідрохлортіазид, зареєстрована в Україні

² За даними Державного реєстру лікарських засобів МОЗ України про зареєстровані препарати станом на 6.06.2016 р. (<http://www.drz.kiev.ua>)

³ Дані надані ООО "Проксіма Рісерч" № 363 від 13 травня 2016 р.

⁴ <http://www.apteka.ua/article/371624>

⁵ За даними соціологічного дослідження 2015 р., репрезентативного для дорослого населення України — споживачів лікарських засобів — за показником «довіра» до суб'єктів фармацевтичної галузі

ТіараТріо®. Р.п. №UA/15069/01/01 від 06.04.2016 р. **Склад.** 1 таблетка по 5 мг/12,5 мг/160 мг містить: амлодіпіну бесилат в перерахуванні на амлодіпін 5 мг, гідрохлортіазид 12,5 мг, валсартан 160 мг; 1 таблетка по 10 мг/12,5 мг/160 мг містить: амлодіпіну бесилат в перерахуванні на амлодіпін 10 мг, гідрохлортіазид 12,5 мг, валсартану 160 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Антагоністи ангіотензину II, інші комбінації. Код АТХ С09D Х01. **Показання.** Лікування есенціальної гіпертензії у дорослих пацієнтів з артеріальним тиском, адекватно контрольованим комбінацією амлодіпін, валсартану і гідрохлортіазиду, які застосовують у вигляді трьох окремих препаратів або у вигляді двох препаратів, один з яких є комбінованим. **Протипоказання.** Гіперчутливість до діючих речовин, інших сульфонамідів, похідних дигідропіридину або до будь-якої допоміжної речовини. Протипоказано вагітним та жінкам, які планують завагітніти. **Порушення функції печінки, біліарний цироз або холестаз.** Тяжкі порушення функції нирок, анурія, перебування на діалізі. **Супутнє застосування антагоністів рецепторів ангіотензину, включаючи валсартан, або інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту з аліскіреном** пацієнтам з цукровим діабетом або з порушенням функції нирок. **Рефрактерна гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіперкальціємія, симптоматична гіперурикемія.** Тяжка гіпотензія. Шок, включаючи кардіогенний. **Обструкція вивідного тракту лівого шлуночка.** Гемодинамічно нестабільна серцева недостатність після гострого інфаркту міокарда. Не призначають дітям. **Побічні реакції.** Можливі реакції з боку системи крові та лімфатичної системи (агранулоцитоз, пригнічення кісткового мозку, зниження рівнів гемоглобіну і гематокриту, гемолітична анемія, лейкопенія, нейтропенія, тромбоцитопенія), з боку імунної системи (гіперчутливість), з боку метаболізму та живлення (анорексія, гіперкальціємія, гіперглікемія, гіперліпідемія, гіперурикемія, гіперхлоремічний алкалоз, гіпокаліємія, гіпоматніємія, гіпонатріємія, посилення метаболічних ознак діабету), з боку психіки (депресія, безсоння або порушення сну, зміни настрою, знятієвість), з боку нервової системи (порушення координації, запаморочення, дисгевзія, екстрапірамідний синдром, головний біль, гіпертонія, летаргія, парестезія, периферична нейропатія, сонливість, синкопе, тремор), а також з боку органів зору та слуху, з боку серця та судинної системи, з боку дихальної системи, органів грудної клітки та середостіння, з боку ШКТ, печінки та жовчовивідних шляхів, з боку шкіри та підшкірних тканин, скелетно-м'язової системи і сполучної тканини, з боку нирок і сечовидільної системи, репродуктивної системи, молочних залоз та ін. **Умови зберігання.** Зберігати в недоступному для дітей місці 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 для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА
Дарниця

XVIII Национальный конгресс кардиологов Украины: в фокусе Тиара Трио

20-22 сентября в г. Киеве состоялось крупнейшее событие в отечественной медицинской отрасли – XVIII Национальный конгресс кардиологов Украины. Мощная информационная, техническая и финансовая поддержка со стороны Министерства здравоохранения Украины, Национальной академии наук Украины, Национальной академии медицинских наук Украины, Ассоциации кардиологов Украины, Ассоциации исследователей Украины, Всеукраинской ассоциации превентивной кардиологии и реабилитации, ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины» сделали этот форум масштабной площадкой для научного общения, обмена клиническим опытом и ознакомления с результатами последних клинических исследований.



В рамках конгресса было проведено несколько научно-практических мероприятий, наибольшее количество слушателей собрал симпозиум «Комбинированная антигипертензивная терапия: за гранью обычных эффектов». Его работу открыла профессор кафедры госпитальной терапии № 2 ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», доктор медицинских наук Татьяна Владимировна Колесник. Интригующее название доклада – «Как выиграть в борьбе с артериальной гипертензией?» – привлекло пристальное внимание участников конгресса. Вместе с лектором присутствующие погрузились в проблему эффективного контроля артериального давления (АД). «Несмотря на имеющийся обширный арсенал лекарственных средств и их комбинаций, в глобальной популяции только 32,5% пациентов с артериальной гипертензией (АГ) достигают целевых значений АД», – подчеркнула выступающая. Вероятными причинами низкой эффективности антигипертензивной терапии, по мнению профессора Т.В. Колесник, могут быть неправильный выбор стартовых гипотензивных препаратов, назначение нецелесообразных комбинаций лекарственных средств, редкое применение комбинированной терапии.

Необходимость назначения комбинированной антигипертензивной терапии обоснована результатами различных крупных исследований. Так, согласно выводам одного из них (n=18 652), только 30% больных АГ назначена монотерапия, остальные 70% пациентов получают комбинацию нескольких медикаментов (40% участников принимают 2 гипотензивных средства, 30% – ≥3 препарата). Целесообразность одновременного применения нескольких лекарственных средств подчеркивается в Рекомендациях ESC/ESH по ведению пациентов с АГ (2013): «Если комбинация двух препаратов в полных дозах не позволяет достичь целевого АД, следует перевести пациента на комбинацию двух других медикаментов или добавить третий препарат». Выступающая привела результаты знаменитых исследований ACCOMPLISH, ALLHAT, SCOPE, INVEST, в которых было доказано, что назначение третьего гипотензивного препарата может понадобиться соответственно 32,2% больных АГ с высоким / очень высоким сердечно-сосудистым риском (ССР), 24-41% пациентов с АГ и высоким ССР, 49% пожилых больных с мягкой и умеренной АГ, 50% пациентов с АГ и ишемической болезнью сердца (ИБС). Трехкомпонентная антигипертензивная терапия, в том числе с применением фиксированных комбинаций, показана больным АГ, не достигшим целевого АД на фоне двухкомпонентной терапии.

Напомним слушателям, что дебют и прогрессирование заболевания связаны

с активацией ренин-ангиотензин-альдостероидной системы (РААС), докладчик перечислила основные патофизиологические эффекты активации РААС и их влияние на органы-мишени. Воздействие на почки приводит к снижению скорости клубочковой фильтрации, появлению протеинурии, склерозу гломерул и развитию почечной недостаточности. Патологическое влияние на сердце обуславливает возникновение гипертрофии левого желудочка и развитие фиброза, прогрессирование процессов ремоделирования и апоптоза ассоциировано с инфарктом миокарда и хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Поражение сосудов и головного мозга осложняется появлением эндотелиальной дисфункции, атеросклероза, вазоконстрикции, гипертрофии артериол, развитием АГ и инсульта. Все это в конечном итоге приводит к летальному исходу. Разорвать порочный круг можно, повлияв на причину его формирования в самом начале заболевания – заблокировав активацию РААС, что возможно только при использовании блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА). Таким образом, клиническое применение фиксированных комбинаций с включением БРА является патогенетически обоснованным. Доказательная база эффективности и безопасности применения 3-компонентной фиксированной комбинации валсартан/амлодипин/гидрохлортиазид соответствует всем требованиям Управления по контролю за качеством продуктов питания и лекарственных средств США (FDA). К преимуществам использования комбинированных препаратов относят выраженную эффективность, минимальное количество побочных реакций, простоту приема (1 таблетка в сутки), приемлемую стоимость, высокую приверженность пациентов к лечению.

БРА обладают целым рядом клинических особенностей, выгодно отличающих их от других лекарственных средств. В этот перечень входят высокая антигипертензивная активность БРА, плавное начало действия, продолжительный эффект, отсутствие синдрома отмены, выраженные органопротекторные свойства, положительное влияние на углеводный и липидный обмен, отличная переносимость. Благодаря перечисленным свойствам терапия БРА сопровождается хорошим комплайенсом.

Среди множества представителей группы БРА профессор Т.В. Колесник особо отметила валсартан, характеризующийся благоприятными фармакологическими эффектами, что обеспечивает высокую степень связывания с рецепторами, а также хорошую переносимость. Колоссальная доказательная база, накопленная на протяжении последних лет, убедительно свидетельствует, что валсартан является препаратом первого ряда в лечении АГ: выраженные гипотензивные свойства, способность снижать индекс массы миокарда левого желудочка, уменьшать протеинурию и риск возникновения новых случаев сахарного диабета (СД) выделяют его среди остальных БРА.

Доказательная база применения амлодипина также чрезвычайно обширна: эффективность этого препарата при АГ подтверждена более чем в 350 клинических исследованиях, в том числе при стенокардии (свыше 100 работ), ХСН (исследование PRAISE; n=1153) у пациентов с III-IV функциональным классом по NYHA.

Эффективность и безопасность гидрохлортиазида в лечении АГ подтверждены в целом ряде исследований, в одних он использовался в качестве основного гипотензивного препарата (EWPHE, HANE, HAPPY, MRC elderly, MFRIT, STOP-HYPERTENSION, STOP-HYPERTENSION-2 и др.), в других – как дополнительное гипотензивное средство (ABCD, ABCD2V, ELSA, HOT, INSIGHT, INVEST, LIFE, PRESERVE, SAFE, SAMPLE, SCOPE).

В клинической практике широко применяется комбинация 3 указанных препаратов – валсартана, амлодипина, гидрохлортиазида. Ее эффективность доказана в рандомизированных контролируемых исследованиях Ex-FAST, Ex-STAND и 8-недельном двойном слепом многоцентровом исследовании с параллельными группами, проведенном E.D. Deeks и соавт.

На отечественном фармацевтическом рынке фиксированная комбинация валсартана/амлодипина/гидрохлортиазида доступна под торговым названием Тиара Трио (ЧАО «Фармацевтическая фирма «Дарница»). Профессор Т.В. Колесник представила слушателям результаты открытого исследования по оценке эффективности лекарственного средства Тиара Трио, таблетки (валсартан, амлодипин, гидрохлортиазид) в лечении больных гипертонической болезнью II ст. 2-3 степени. Схема дозирования предполагала прием исследуемого препарата по 1 таблетке 1 р/сут в течение 28 дней. Уровень АД анализировали при помощи самых современных методик: определяли офисное и центральное АД, измеряли АД в домашних условиях, проводили суточное мониторирование АД с оценкой вариабельности сердечного ритма. Доказано, что терапия Тиара Трио способствовала снижению средних значений офисного систолического АД (САД) на 40,49 мм рт. ст., офисного диастолического АД (ДАД) – на 23,27 мм рт. ст.

Известно, что АД в ночное время является более точным предиктором сердечно-сосудистой смерти у больных АГ. Прием Тиары Трио благотворно сказывался на этом показателе: по данным суточного мониторирования среднесуточная динамика САД составила 29,00 мм рт. ст. (в дневное время – 31,56 мм рт. ст., ночью – 26,42 мм рт. ст.).

Докладчик сделала акцент на важности домашнего мониторинга АД, так как самостоятельное измерение АД в ранние утренние часы поможет определить и снизить риск развития инсульта. Этот постулат подтверждается результатами исследования HONEST (n=21 591, длительность наблюдения – 2 года), в котором подтверждено возрастание вероятности возникновения инсульта (субарахноидального и церебрального

кровоизлияния, инфаркта головного мозга) у лиц с высоким уровнем АД в ранние утренние часы.

Профессор Т.В. Колесник обратила внимание присутствующих на значимость контроля центрального аортального давления: при подъеме брахиального АД на 10 мм рт. ст. риск сердечно-сосудистых событий повышается на 11%, а при возрастании центрального аортального давления на 10 мм рт. ст. – на 22%. Прием Тиары Трио способствовал достоверному снижению как брахиального АД, так и центрального аортального давления. Тиара Трио оказывала положительное влияние на такой показатель, как скорость распространения пульсовой волны (золотой стандарт оценки жесткости, ригидности артерий), способствуя снижению его значений.

В ранее проведенных исследованиях показано, что быстрый ответ на гипотензивную терапию ассоциируется с лучшими исходами: реже возникают фатальные/нефатальные сердечные осложнения (ОР 0,88; 95% ДИ 0,79-0,97), фатальный/нефатальный инсульт (ОР 0,83; 95% ДИ 0,71-0,98), смерть от любых причин (ОР 0,9; 95% ДИ 0,81-0,99), инфаркт миокарда (ОР 0,89; 95% ДИ 0,76-1,04), госпитализация в связи с СН (ОР 0,87; 95% ДИ 0,75-1,01). В то же время отсутствие приверженности к антигипертензивному лечению сопряжено с возрастанием вероятности развития острого инфаркта миокарда (ОР 1,15; 95% ДИ 1,00-1,33), инсульта (ОР 1,28; 95% ДИ 1,15-1,45). Эти данные являются основанием для раннего назначения гипотензивной терапии Тиарой Трио для быстрого достижения целевых значений АД и предотвращения неблагоприятных исходов. Таким образом, Тиара Трио является высокоэффективным препаратом, позволяющим добиться целевых значений САД и ДАД, нормализовать среднесуточное САД и АД в ночное время, стабилизировать центральное аортальное давление.

Свой доклад профессор Т.В. Колесник закончила словами В. Williams: «Комбинация современных методов лечения может повысить его эффективность, увеличить приверженность к терапии, контролировать факторы риска и улучшить исходы. Рекомендации и схемы лечения должны быть упрощены для уменьшения терапевтической инертности и улучшения соблюдения режима лечения».



Сообщение «Дополнительные возможности в лечении фибрилляции предсердий: неожиданные решения», прозвучавшее в рамках этого симпозиума, было представлено кандидатом медицинских наук Еленой Николаевной Романовой (ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», г. Киев). Начав свое выступление с рассмотрения этиологии фибрилляции предсердий (ФП), докладчик подчеркнула роль АГ в развитии этого нарушения ритма: оказывается, 70% случаев ФП спровоцировано высоким АД. ФП, в свою очередь, увеличивает риск возникновения инсульта у больных АГ в 3 раза (данные исследования Framingham Heart study; n=8851; длительность наблюдения – 4,8 года).

Продолжение на стр. 28.

XVIII Национальный конгресс кардиологов Украины: в фокусе Тиара Трио

Продолжение. Начало на стр. 27.

Характеризуя клинические особенности ФП, лектор представила слушателям типичный портрет больного с впервые возникшей ФП: это пациент старше 60 лет, страдающий АГ (78% случаев), у каждого 5-го больного имеются явления СН, ИБС, СД, каждый 10-й перенес инсульт, средняя оценка по шкале CHA2DS2-VASc составляет $3,2 \pm 1,6$ балла.

Есть данные, что БРА имеют преимущество перед ИАПФ в профилактике ФП. Метаанализ результатов 21 рандомизированного контролируемого исследования ($n=91\,381$) подтвердил этот факт: зафиксировано 5730 эпизодов ФП, риск возникновения ФП составил 25% (первичной – 24%, вторичной – 27%). Указанное нарушение ритма преимущественно возникло у больных АГ (ОР 0,71; 95% ДИ 0,54-0,92).

Е.Н. Романова процитировала некоторые положения руководства ESC «Антиаритмические эффекты неантиаритмических препаратов», разработанного совместно с EACTS (2016): «Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) / БРА и β -блокаторы следует назначать для предотвращения возникновения новых эпизодов ФП у пациентов с СН и сниженной фракцией выброса. ИАПФ/БРА следует назначать с целью предотвращения развития новых эпизодов ФП у пациентов с гипертензией и гипертрофией левого желудочка. Предшествующее применение ИАПФ/БРА может быть использовано у пациентов с персистирующей формой ФП перед проведением электрической кардиоверсии на фоне антиаритмической терапии».

Докладчик ознакомила присутствующих с результатами исследования RACE3, представленного в этом году в г. Барселоне (Испания) на Европейском конгрессе кардиологов. В данном исследовании сравнивались две стратегии up-stream контроля возникновения ФП – рутинная и агрессивная методики. Авторы работы предположили, что терапия неантиаритмическими препаратами с учетом факторов риска превосходит по эффективности традиционную методику поддержания синусового ритма у пациентов с начальной стадией хронической ФП и СН. Тщательно изучив последствия ремоделирования предсердий, исследователи сформулировали гипотезу о возможности предотвращения возникновения ФП на ранних стадиях заболевания при помощи медикаментозного вмешательства.

В исследовании RACE3 приняли участие пациенты с начальной стадией симптоматической хронической ФП (общая продолжительность хронической ФП >7 дней, но <6 мес), перенесшие ≤ 1 электрокардиоверсию в анамнезе, а также лица с начальной стадией СН (общая продолжительность СН <1 года) и сохраненной/сниженной фракцией выброса левого желудочка. Используемая схема лечения данных больных предполагала не только назначение медикаментозной терапии, но и проведение кардиореабилитации. Программа последней подразумевала поддержание физической активности и проведение тренировок (под наблюдением врача, непосредственно после включения пациентов в исследование, перед электрокардиоверсией) 2-3 р/нед на протяжении 9-11 нед, а также 6-недельные консультации для мотивации занятий спортом (5 р/нед, ≥ 30 мин). Кроме того, все пациенты проконсультированы диетологом: консультации начинались через 1 нед после включения пациента в исследование, затем повторялись каждые 6 нед; рекомендовалось

ограничить потребление натрия (<7,5 г/сут соли), снизить калорийность рациона при индексе массы тела ≥ 27 кг/м², ограничить прием жидкости в зависимости от степени тяжести СН.

Дизайн RACE3 предполагал назначение неантиаритмических препаратов в зависимости от факторов риска. Антагонисты минералокортикоидных рецепторов, ИАПФ, БРА назначались в максимально переносимых дозах; статины применялись в рекомендуемых дозировках. Целевое АД составляло <120/80 мм рт. ст. Первичной конечной точкой являлось наличие синусового ритма (по данным 7-дневного холтеровского мониторинга спустя 1 год). Результаты исследования подтвердили выдвинутую гипотезу ($p=0,021$). Таким образом, в RACE3 убедительно продемонстрировано, что терапия неантиаритмическими препаратами с учетом факторов риска в сочетании с изменением образа жизни является эффективной и практически осуществимой задачей в поддержании синусового ритма у пациентов с ранней стойкой ФП и СН.

Наиболее целесообразной схемой лечения АГ, по мнению Е.Н. Романовой, является комбинированная терапия валсартаном, амлодипином, гидрохлортиазидом. Согласно рекомендациям FDA, валсартан в отличие от других БРА может использоваться не только в лечении АГ, но также в терапии АГ, сочетающейся с гипертрофией левого желудочка, диабетической нефропатией, ФП, метаболическим синдромом, после перенесенного инфаркта миокарда. Эффективность валсартана доказана в многочисленных исследованиях. В исследовании Val-HeFT зафиксировано достоверное ($p=0,009$) снижение риска развития ХСН при приеме валсартана ($n=2511$) по сравнению с плацебо ($n=2499$). В работе JIKEI HEART study отмечены значимое ($p=0,0002$) снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) на 39% (ОР 0,61; 95% ДИ 0,47-0,79) и уменьшение частоты госпитализаций, обусловленных стенокардией ($p=0,0001$; ОР 0,61; 95% ДИ 0,47-0,79), на 65% по сравнению с плацебо. Среди преимуществ амлодипина особого внимания заслуживают длительное

и выраженное антигипертензивное действие (период полувыведения – 50 ч), церебропротекторные свойства, нормализация вариабельности АД, возможность комбинации с любыми другими гипотензивными средствами.

Е.Н. Романова ознакомила присутствующих с собственными данными – результатами клинического исследования «Оценка эффективности и безопасности препарата Тиара Трио у больных АГ с нарушениями ритма сердца». В работе приняли участие больные АГ, которых разделили на две группы. В 1-ю группу вошли пациенты с АГ и суправентрикулярной экстрасистолией (СВЭ), 2-ю группу составили больные АГ и ФП. Дизайн исследования предполагал проведение клинического наблюдения, сбор анамнеза, фиксацию ЭКГ в покое с интервалографией, офисное измерение АД, биохимическое исследование крови, холтеровское мониторирование ЭКГ с оценкой вариабельности сердечного ритма, АД-мониторинг, тредмил-тест. Тиару Трио рекомендовали принимать по 1 таблетке 1 р/сут на фоне уже назначенной антиаритмической аритмии.

Представляя клиническую характеристику обследованных больных, лектор отметила, что длительность существования АГ у пациентов 2-й группы значительно превосходила таковую у участников 1-й группы ($9,5 \pm 2,6$ vs $4,6 \pm 1,3$ года соответственно). Однако больные АГ и ФП хуже контролировали свое АД, чем пациенты с АГ и СВЭ: исходное среднее офисное САД в этих группах составило соответственно 160 ± 5 и 148 ± 5 мм рт. ст., ДАД – 98 ± 5 и 90 ± 7 мм рт. ст. соответственно (межгрупповые различия достоверны в обоих случаях).

Терапия препаратом Тиара Трио способствовала нормализации САД и ДАД у пациентов обеих групп (рис. 1).

Прием Тиары Трио позволил практически нивелировать клиническую симптоматику нарушения ритма сердца: зафиксировано достоверное уменьшение количества единичной и групповой СВЭ (рис. 2).

Отмечено положительное влияние препарата на состояние вегетативной нервной системы (возрастание временных и снижение спектральных показателей сердечного ритма), выявлен дополнительный антиаритмический эффект, зафиксировано уменьшение частоты сердечных сокращений. Прием Тиары Трио способствовал увеличению длительности выполнения физической нагрузки по данным тредмил-теста (рис. 3).

Резюмируя все вышесказанное, Е.Н. Романова подчеркнула, что назначение препарата Тиара Трио больным 1-й группы (АГ + СВЭ) способствовало достоверному снижению САД и ДАД в дневное время (на 14 и 15% соответственно), а также в ночные часы (на 12,5 и 5,4% соответственно). Прием Тиары Трио при сочетании АГ с ФП позволяет добиться более значимого результата: показатели САД и ДАД в дневные часы снижались на 18,8 и 16,8% соответственно, в ночное время – на 13,9 и 10,6% соответственно.

Терапия Тиарой Трио сопровождалась появлением дополнительного антиаритмического эффекта в обеих группах, что является ярким доказательством целесообразности использования этого препарата для коррекции АД у пациентов с СВЭ и ФП. Значительный прирост мощности выполняемой физической нагрузки можно расценить как еще одну сильную сторону Тиары Трио. В заключение Е.Н. Романова подчеркнула хороший профиль безопасности и переносимости Тиары Трио: в ходе исследования не зафиксировано значимых нежелательных явлений, аллергических реакций, нарушения работы внутренних органов; не выявлено проаритмогенных свойств препарата.

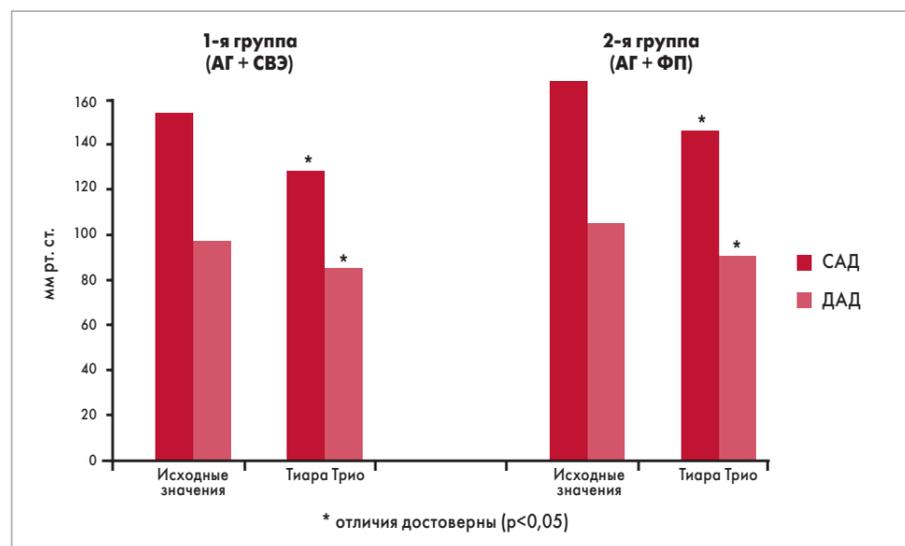


Рис. 1. Динамика АД на фоне лечения препаратом Тиара Трио

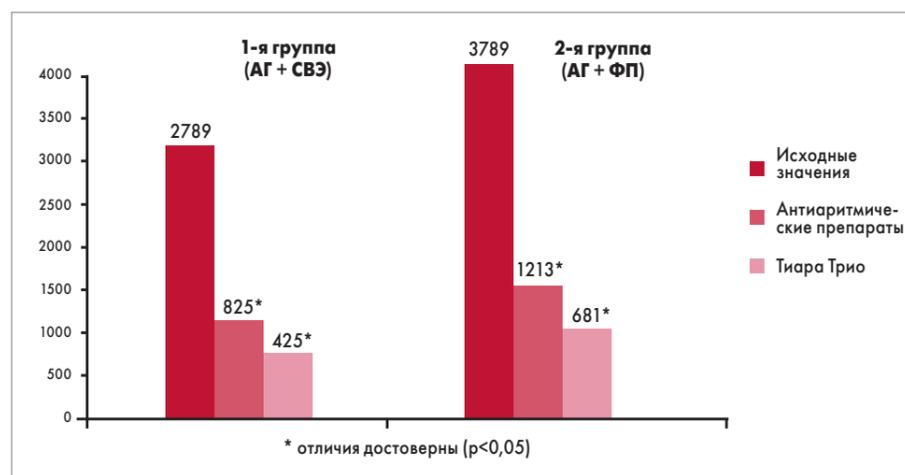


Рис. 2. Динамика выявления СВЭ на фоне лечения

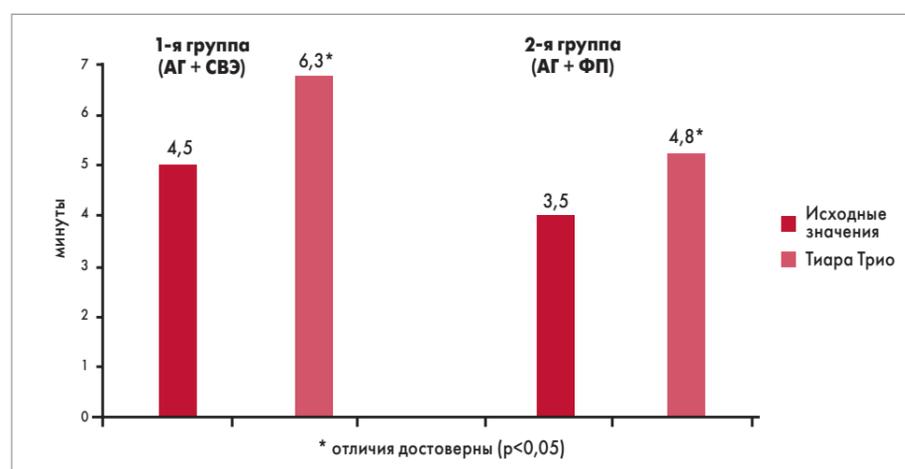


Рис. 3. Динамика выполнения физической нагрузки по данным тредмил-теста

Подготовила Татьяна Можина

С.А. Гусева, д.м.н., профессор, кафедра гематологии и трансфузиологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев



С.А. Гусева

Женщины 40-55 лет и железодефицитная анемия: особенности течения, диагностики и лечения

Среди медиков укоренилось мнение, что железодефицитная анемия (ЖДА) чаще встречается во время и после беременности. Многие из них иногда не принимают во внимание, что дефицит железа (ДЖ) может являться серьезной проблемой для женщин в возрасте 40-55 лет. Вероятно, поэтому в доступной литературе практически отсутствуют работы, посвященные данному вопросу.

Известно, что период между 40 и 55 годами, включающий менопаузу, перименопаузу и постменопаузу, оказывает большое влияние на здоровье и качество жизни женщины, поскольку сопровождается значительной вариабельностью гормональных уровней, нарушениями менструального цикла с повышенным риском обильных маточных кровотечений. Кроме того, представительницы данной возрастной группы часто ведут нездоровый образ жизни (диеты с целью похудения, отсутствие физической активности либо, наоборот, интенсивные физические нагрузки). В дальнейшем наблюдаются изменения в физическом и ментальном благополучии и усталость, негативно влияющие на качество жизни. Часто указанные нарушения связаны с ДЖ.

Этой клинической и общественной проблеме был посвящен симпозиум под названием «Женщины 40-55 лет: клинические соображения и качество жизни», состоявшийся в рамках 15-го Всемирного конгресса Международного общества менопаузы в сентябре прошлого года в Праге. Целью участников мероприятия было выяснить, почему в этот переходный период в жизни женщины необходим тщательный контроль уровня железа, и аргументировать, как коррекция ДЖ может повлиять на восстановление качества жизни. По материалам симпозиума в 2017 г. опубликован обзор А. Firquet и соавт.

Клинический случай

Пациентка Х., 45 лет, обратилась к гинекологу с жалобами на общую слабость, ночную потливость, обильные менструальные кровопотери. На вопрос врача-гинеколога о возможных причинах нарушения ее самочувствия пациентка ответила: «...я думаю, что старею. Все меняется. Я чувствую себя очень уставшей. Несмотря на усталость, я все еще пытаюсь заниматься физическими упражнениями. Я нахожусь на очень строгой диете, иногда у меня возникает повышенная чувствительность на холод, утром просыпаюсь потной. Я всегда была позитивной, но сейчас чувствую себя подавленной, меня больше не интересует секс. У меня обильные месячные – это так неловко. Первые несколько дней я бы предпочла оставаться дома. Месячные длятся очень долго и возникают нерегулярно. Это меня очень беспокоит».

Многообразие симптомов пациентки может свидетельствовать о наличии климактерического синдрома, синдрома хронической усталости, сексуальной дисфункции, депрессии, неправильном образе жизни, аномальных маточных кровотечениях. Однако данные лабораторных исследований (снижение уровня гемоглобина (Hb) (110 г/л) и сывороточного ферритина (15 мкг/л) разрешают диагностические сомнения в пользу ЖДА, при которой наблюдаются многие из симптомов, обнаруженных у данной пациентки.

Клинические симптомы ДЖ/ЖДА являются неспецифическими для анемии любого происхождения и могут ошибочно связываться с другими состояниями. Типичные проявления ДЖ/ЖДА – слабость, повышенная утомляемость, раздражительность, снижение физической и умственной активности, одышка, психоэмоциональные колебания.

Несмотря на большое количество клинических проявлений ЖДА, наиболее ощутимыми и значительно ухудшающими качество жизни у 14-33% пациентов являются слабость и снижение когнитивной функции.

Клинические проявления сидеропенического синдрома связаны с тканевым ДЖ, который вызывает нарушение функций различных органов и систем в результате снижения активности внутриклеточных железосодержащих ферментов (цитохромов). Недостаток миоглобина и дыхательных ферментов обуславливает выраженную мышечную слабость, включая ослабление сфинктеров, клиническим проявлением которого являются императивные позывы на мочеиспускание, невозможность удерживать мочу при смехе, кашле.

Познавательная (когнитивная) функция, включающая пространственные способности, внимание, память, обучение, способность рассуждать и исполнительное функционирование, у женщин репродуктивного возраста

зависит от метаболизма железа. Установлено, что такие показатели, как внимание, память и способность к обучению, у женщин в возрасте 45-50 лет с доказанным ДЖ были статистически достоверно ниже, чем у их ровесниц с нормальным уровнем железа. Подтверждением этого исследования стала работа L. E. Murray-Kolb, результаты которой свидетельствуют о нормализации когнитивной функции у женщин после ферротерапии.

Распространенность ДЖ/ЖДА

Результаты эпидемиологического исследования, опубликованные M. Levi и соавт. в 2016 г., свидетельствуют о том, что частота ЖДА среди жительниц Бельгии составляет 2,2%, Италии – 2,9%, Германии – 4%, Испании – 4,5%. Масштабное исследование SU.VI.MAX показало, что у 23% менструирующих женщин наблюдается снижение запасов железа (уменьшение содержания в сыворотке крови ферритина <15 мкг/л), у 4% из них выявлена ЖДА. Приблизительно у 5% женщин в постменопаузальном периоде наблюдалось уменьшение запасов железа и у 1% обследованных имели место клинические признаки ЖДА. Результаты исследований, проведенные Jacobsen и соавт., показали наличие у 1,3 млн жительниц Норвегии в возрасте 40-55 лет ДЖ, а у 190 тыс. – ЖДА.

Таким образом, результаты эпидемиологических исследований, проведенные в развитых странах Европы, показали, что у женщин 40-55 лет часто наблюдается как ДЖ, так и ЖДА. Именно эти данные побудили ученых Европы к определению факторов риска развития ДЖ/ЖДА (табл. 1).

Таблица 1. Факторы, предрасполагающие к возникновению ДЖ/ЖДА у европейских женщин в возрасте 40-55 лет

Факторы риска	Относительный риск	Источник публикации
Низкое поступление железа, нарушение всасывания железа:		
• вегетарианство	1,76	24, 28
• голодание	н/д	29
• низкий индекс массы тела	1,7-2,97	30
• низкое поступление витамина С	2	31, 32
• синдром мальабсорбции	н/д	33
• чрезмерное употребление кофе, чая	н/д	34
Повышенная кровопотеря:		
• использование внутриматочных спиралей	2	26
• обильные менструации	2,6	35, 36, 37
• кишечные кровотечения	н/д	38, 39
• прием НПВП, аспирина, антикоагулянтов	2-4,2	38, 39
• донорство	5	40
• хронические воспалительные заболевания / ожирение	2	41
• инфицирование <i>Helicobacter pylori</i>	1,38-2,8	42, 43
Повышенная потребность в железе:		
• занятия спортом	2	44

Примечание: Н/д – нет данных, НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты.

Низкое потребление железа с пищей

Низкое потребление железа при соблюдении диеты с целью потери веса отмечено у большинства женщин в менопаузальном периоде. Согласно современным рекомендациям, в организм женщины репродуктивного возраста должно поступать с пищей около 18 мг железа в сутки. В исследовании SU.VI.MAX было показано, что 93% женщин получают с пищей только 12 мг железа. Как правило, представительницы возрастной категории 40-55 лет с целью похудения исключают из диеты мясо, в связи с чем снижается поступление алиментарного железа. R. W. Wojciak показал, что двухдневное ограничение питания (менее 200 ккал/сут) каждые 8 дней в течение 48 дней ассоциировано с уменьшением содержания концентраций ферритина в крови на 28% (p<0,001) и Hb на 8% (p<0,05).

Вегетарианство

Приверженность к вегетарианству связана с увеличением вероятности ДЖ. Известно, что при соблюдении вегетарианской диеты организм получает значительное количество негемового трехвалентного железа, тогда как поступление гемового железа практически равно нулю. Известно, что негемовое железо абсорбируется хуже (1-5%) по сравнению с гемовым (25%), которое содержится в продуктах животного происхождения. A. Waldmann и соавт. установили, что у 40% женщин в возрасте до 50 лет, находящихся на вегетарианской диете, имеет место ДЖ.

Повышенная кровопотеря

Повышенная кровопотеря занимает одно из ключевых мест в патогенезе развития ДЖ/ЖДА у женщин 40-55 лет. Средняя частота обильных менструальных кровопотерь (продолжительность >7 дней при кровопотере >80 мл) в женской популяции составляет 11-13%, но с возрастом увеличивается, достигая 25% у женщин в возрасте 40-49 лет. В норме во время менструации женщина теряет 25-30 мл крови, что соответствует потере 12,5-15 мг железа. Меноррагии – одна из главных причин анемии в перименопаузальном периоде, которая часто остается недиагностированной у женщин 40-55 лет. Многие из них по различным причинам скрывают данный факт: некоторые в силу своего воспитания считают, что данные о менструации являются неловкой темой для разговора, часть пациенток верят, что обильные менструации полезны, так как очищают организм, иногда трудно количественно оценить менструальную кровопотерю. В клинической практике европейские гинекологи используют с этой целью опросник Mayo (Matteson K. A. et al.).

Определенную роль в возникновении ДЖ/ЖДА играет использование внутриматочных спиралей. Носовые, десневые кровотечения и множественные подкожные кровоизлияния (экхимозы) иногда приводят к возникновению анемии при тромбоцитопатиях, тромбоцитопениях и других геморрагических диатезах.

Заболевания ЖКТ

Причиной кровотечений у женщин 40-55 лет могут быть заболевания ЖКТ. Бессимптомные опухоли желудка и кишечника могут выступать причиной ЖДА. Выявление перечисленных заболеваний должно быть приоритетным. Злокачественные опухоли ЖКТ особенно часто наблюдаются у женщин в период менопаузы (10-17%). Сочетанная патология верхних и нижних отделов ЖКТ встречается у 1-10% пациентов.

Хронические кровопотери при заболеваниях ЖКТ обычно характеризуются небольшим объемом теряемой крови и часто незаметны для пациентов. При этом врачи разных специальностей не всегда адекватно оценивают их как причину развития ЖДА. Установлено, что в 1 мл теряемой крови содержится 0,5 мг железа, в 10 мл – 5 мг. Таким образом, даже при потере сравнительно небольшого объема крови происходит постепенное истощение запасов железа. Следует отметить, что при многих заболеваниях ЖКТ ДЖ возникает не только вследствие хронических кровопотерь, но и в результате нарушения его всасывания.

Иногда хронические кровопотери связаны с глистной инвазией (*Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Schistosoma*, *Trichuris trichiura* и др.). Потери крови при глистной инвазии могут составлять от 2 до 100 мл в сутки. Дополнительные потери железа у пациентов с глистной инвазией составляют в среднем 0,8-1,2 мг железа ежедневно. ЖДА может развиваться при инфицировании *Helicobacter pylori* из-за хронической скрытой кровопотери, конкурентного расходования железа бактериями, снижения концентрации аскорбиновой кислоты и повышения активности гепсидина.

Ятрогенные причины ЖДА

Использование ингибиторов протонной помпы уменьшает риск кровотечений из верхних отделов ЖКТ, но приводит к нарушению абсорбции железа.

При длительном применении антикоагулянтов, аспирина, НПВП могут возникать скрытые кровотечения с последующим развитием ДЖ. К развитию ЖДА могут приводить кровопускания у пациентов с истинной полицитемией и вторичными эритроцитозами, проведение гемодиализа при хронической почечной недостаточности, повторные заборы крови для исследования. Возникновение ЖДА возможно при нерегламентированном донорстве крови.

Нарушение всасывания железа

На всасывание железа в кишечнике влияют соляная кислота (НСІ) желудочного сока, содержащее двенадцатиперстной кишки, витамин С, скорость прохождения пищевого комка по тонкому кишечнику, потребность организма в железе (при ДЖ его всасывание выше, чем в организме с нормальным содержанием железа). Часто ДЖ вследствие нарушения процессов всасывания развивается у женщин, перенесших тотальную гастрэктомию, субтотальную резекцию желудка или ваготомию с гастрэктомией. Возникновение ЖДА при данных состояниях связано с уменьшением желудочной секреции соляной кислоты и быстрым кишечным транзитом после потери резервуарной функции желудка и выключения активных участков всасывания железа, которые находятся в двенадцатиперстной кишке.

Синдром мальабсорбции обусловлен нарушением всасывания через слизистую оболочку тонкой кишки одного или нескольких питательных веществ. Среди распространенных причин мальабсорбции – целиакия, резекция желудка, колонизация *Helicobacter pylori*, реже ключевую роль играют резекция кишечника или чрезмерный бактериальный рост. У 80% пациентов с анемией на фоне целиакии развивается ДЖ вследствие нарушения абсорбции железа и кровопотери.

Установлено, что ЖДА при воспалительных заболеваниях кишечника провоцируется многочисленными факторами. В большинстве случаев у таких пациентов регистрируется сочетание анемии хронического заболевания (АХЗ), или анемии воспаления, с ЖДА. При воспалении провоспалительные цитокины активируют выработку гепсидина. Концентрация ферритина в сыворотке крови увеличивается независимо от содержания железа, и это повышение может маскировать ДЖ. В таких случаях для подтверждения воспаления необходима оценка уровня С-реактивного белка (как правило, он повышен). АХЗ рефрактерна к монотерапии препаратами железа, так как на фоне повышенного уровня гепсидина ускоряется захват железа в энтероцитах и его трансформация в ферритин. Лечение АХЗ проводится с использованием стимуляторов эритропоэза и пероральных препаратов двухвалентного железа.

Ожирение, которое часто встречается у женщин 40-55 лет, также является фактором риска развития ДЖ, поскольку при этом происходит удержание железа в энтероцитах и макрофагах. Высокое содержание в рационе мучных изделий и уменьшение поступления железа с пищей также способны вызывать недостаточность указанного элемента у тучных женщин. Повышается потребность в железе у женщин среднего возраста, которые, заботясь о своей фигуре, начинают интенсивно заниматься спортом. У женщин-спортсменок, особенно у бегунов на длинные дистанции, ДЖ часто развивается вследствие нарушения диеты, обильных месячных или повышенной потери железа с потом, гемолиза эритроцитов, гематурии, желудочно-кишечных кровотечений. Нормы поступления железа с пищей у атлетов выше на 70%.

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о многофакторности ДЖ/ЖДА. Симптомы, связанные с ДЖ/ЖДА, неспецифичны, поэтому многие пациентки их недооценивают, а порой и упускают из виду, не информируя о нарушениях врача общей практики или гинеколога. Именно поэтому европейскими экспертами был предложен в виде акронима перечень основных факторов риска ДЖ у женщин среднего возраста (DEFICIT) (табл. 2).

Таблица 2. Контрольный список DEFICIT для выявления факторов риска дефицита железа у женщин среднего возраста	
Факторы риска дефицита железа	
D	Diet – диета с целью похудения, вегетарианство, снижение содержания в рационе витамина С, повышенное потребление кофе, чая, Ca ²⁺
E	Excessive sport – интенсивные занятия спортом
F	Fatigue – усталость, слабость и другие симптомы ДЖ
I	IUD или heavy menstrual bleeding – внутриматочная спираль или обильные менструальные кровопотери
C	Celiac disease – целиакия
I	Inflammatory conditions – воспалительные заболевания кишечника, ожирение
T	Anticoagulants – прием антикоагулянтов, дезагрегантов, аспирина, НПВП, донорство

При наличии хотя бы одного фактора, приведенного в таблице 2, у женщин 40-55 лет риск развития ДЖ/ЖДА повышен. В таких случаях необходима оценка уровней Hb и ферритина.

Современные автоматизированные счетчики позволяют определять сопутствующие ДЖ изменения эритроцитов: уменьшение среднего содержания Hb в эритроцитах (МСН; норма – 28-35 пг), или гипохромия, и снижение среднего объема эритроцитов (МСV; норма – 80-100 фл), или микроцитоз. МСН является более надежным показателем, поскольку менее подвержен влияниям гемоанализаторов.

Важным тестом, позволяющим установить ДЖ, является содержание в сыворотке крови ферритина – железосодержащего белка, уровень которого отражает запасы железа в депо. В норме содержание ферритина в сыворотке крови колеблется в пределах 15-300 нг/мл.

Предположить у пациента ЖДА можно при наличии микроцитоза либо гипохромии эритроцитов, сопровождающихся типичными для ДЖ маркерами:

- уровень гемоглобина <120 г/л;
- цветовой показатель <0,7;
- МСV <80 фл;
- МСН <28 пг;
- ферритин <12-15 нг/л.

Тактика лечения

Большое внимание А. Firquet и соавт. уделили правильной коррекции ДЖ/ЖДА у женщин 40-55 лет. Установлено, что лечение анемии с помощью препаратов железа способствует уменьшению усталости, повышению физической активности и производительности труда, улучшению качества досуга, а также когнитивной функции и ощущению чувства благополучия у женщин данной возрастной группы.

Немаловажное значение при лечении ДЖ/ЖДА имеет *рациональное питание*, однако необходимо помнить, что из продуктов растительного происхождения усваивается только 3-5% содержащегося в них железа, что существенно зависит от наличия в этих продуктах факторов, усиливающих или ослабляющих всасывание. Включение в рацион пациентов фруктов, соков, которые содержат большое количество аскорбиновой кислоты, является обоснованным, поскольку аскорбиновая кислота значительно улучшает всасывание железа в кишечнике. При лечении ЖДА необходимо ограничить потребление пищевых продуктов, в состав которых входят вещества, замедляющие всасывание железа (фосфаты, оксалаты, пектины, лектины и др.). Предпочтение необходимо отдавать продуктам с высоким содержанием железа (мясо, кровяные колбасы, чечевица, сельдь и т. д.). В продуктах животного происхождения (говядина, свинина) железо содержится в форме гема, которое лучше всего всасывается (25-30%). Печень и другие паренхиматозные органы, рыба содержат железо в виде гемосидерина и ферритина, поэтому нецелесообразно рекомендовать их для диетического лечения пациентов с ЖДА. Всасывание железа, находящегося в других продуктах животного происхождения (яйца, рыба), составляет 10-15%. К сожалению, зачастую пациенты не придерживаются диетических рекомендаций.

Основной принцип терапии ЖДА состоит в устранении ее причин, однако в большинстве случаев радикально это не представляется возможным. В таких клинических ситуациях основное значение приобретает патогенетическое лечение, в первую очередь назначение железосодержащих препаратов. Всем пациенткам с ЖДА показан прием препаратов железа как с целью коррекции анемии, так и для пополнения его запасов в организме.

Предпочтительно назначать препараты сульфата железа с достаточным (60-120 мг) содержанием Fe²⁺ (лучшая абсорбция) курсом 3 мес для пополнения его запасов в организме и лечения ЖДА.

Известно, что биодоступность Fe²⁺ в 3-4 раза выше, чем Fe³⁺, так как двухвалентное железо усваивается в кишечнике, а трехвалентное перед всасыванием должно трансформироваться в двухвалентную форму.

Максимальная абсорбция железа наблюдается в начале лечения: в течение первой недели усваивается в среднем 14% железа, через три недели – 7%, через 4 месяца – только 2%.

Препараты железа различаются по биодоступности, результативности и частоте возникновения негативных явлений. Хорошая переносимость – ключевой фактор, который обеспечивает приверженность к терапии. В связи с побочными эффектами пациент может прекратить прием препарата уже через пару дней, так и не достигнув нормализации Hb. Побочное действие (чаще всего тошнота, запоры, боли в эпигастральной области) обусловлено контактом железа со слизистой оболочкой

желудка. Стандартом ферротерапии, по мнению экспертов ВОЗ, является применение препаратов с медленным высвобождением железа, которые характеризуются высокой абсорбцией и хорошей переносимостью.

Тардиферон в лечении ДЖ

Исследование фармакокинетики сульфата железа (Тардиферона) в виде таблеток пролонгированного высвобождения показало, что среднее время до достижения максимальной концентрации в плазме составляет 4-6 ч, уровень железа остается повышенным до 12 ч после приема.

Эффективность сульфата железа с замедленным высвобождением (Тардиферона) подтверждена в исследовании PEARL, в которое были включены женщины с обильными маточными кровотечениями и ЖДА (Hb <102 г/л) на фоне фибромиомы. Его данные свидетельствуют о том, что Тардиферон восстанавливает уровень Hb даже на фоне продолжающихся менструальных кровопотерь.

Немаловажное значение при лечении ЖДА имеет переносимость препаратов железа. В систематическом обзоре 111 исследований с участием более 1000 пациентов была проанализирована переносимость пероральных препаратов железа. Оказалось, что Тардиферон отличается самой низкой частотой желудочно-кишечных осложнений (3,7%) по сравнению с другими препаратами сульфата железа (31,6%), фумаратом железа (44,8%) и препаратами трехвалентного железа (7%) (рис.).

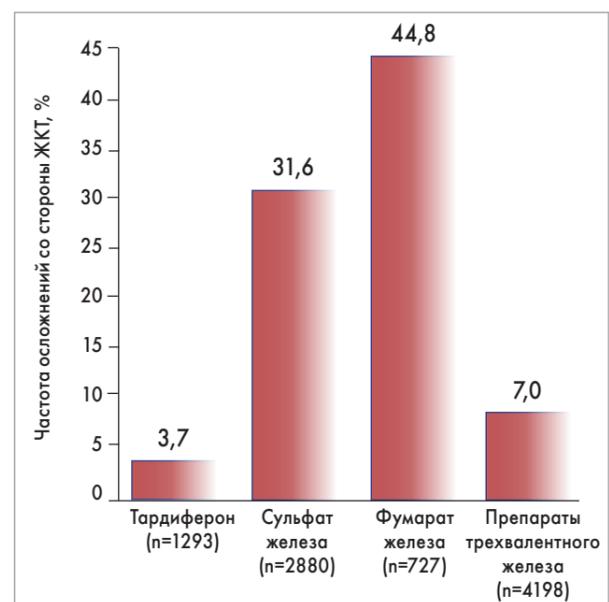


Рис. Частота осложнений со стороны ЖКТ на фоне приема Тардиферона, других препаратов железа, фумарата железа и препаратов трехвалентного железа

Таким образом, данные европейских исследований свидетельствуют о высоком риске развития ДЖ/ЖДА у женщин в возрасте 40-55 лет. Причины развития ДЖ у женщин данной возрастной категории несколько, в качестве ключевой рассматривают обильные маточные кровотечения. У пациенток с ДЖ/ЖДА наблюдаются выраженная слабость со снижением работоспособности и когнитивных функций.

Первоочередные задачи врача – выявление факторов риска развития анемии, оценка уровня гемоглобина и ферритина и коррекция имеющихся нарушений с помощью препаратов железа.

Список литературы находится в редакции.

Тардиферон золотой стандарт лечения ЖДА

- Сульфат железа (II) экв. 80 мг Fe²⁺
- Самая **СОВРЕМЕННАЯ** технология замедленного высвобождения в мире
- Без аскорбиновой кислоты
- Без сахарозы

Внимание: НОВАЯ таблетка!

Таблетка меньше – глотать легче
Нежно-розового цвета

1 таблетка/день*

ТАРДИФЕРОН
Состав: 1 таблетка содержит сульфат сухой 247,25 мг, что эквивалентно 80 мг сульфата (II). Фармакологические свойства. Тардиферон является комплексным препаратом сульфата пролонгированной д. Побочные реакции: Поширені: запор, діарея, здуття живота, абдомінальний біль, зміна кольору калу, нудота. Непоширені: аномальні кишкові випорожнення, диспепсія, блювання, гастрит. РП в Україні № ІА/2978/01/01 від 26.01.2015. Зміни внесені 22.11.2016 № 1267. Подается и сокращены. Полная информация про препарат находится в инструкции для медицинского назначения. Виробник: П'єр Фабр Медикамент Продакшн. Виробнича дільниця Проїффарм, вул. Лісе, 45500 Жієн, Франція.
*2 таблетки при тяжкій анемії.
Інформація для використання в професійній діяльності медичними і фармацевтичними працівниками

EUROMEDEX
Представництво «Сиромедікс Франс», м. Київ, вул. Грушевського, 28/2, НТ 43,
тел. Франс: (044) 359 0 359
вхідні фармацевтичні: тел. Франс: 38 044 359 09 56
pharmacovigilance_uk@euromedex.com

Патогенетическая гетерогенность ишемического инсульта

4-5 сентября в Бердянске состоялась VII Международная научно-практическая конференция «Мозг и сердце», охватившая ключевые вопросы кардионеврологии: патогенез и лечение инсультов, профилактику и терапию болевых синдромов, проблемы цереброваскулярной патологии, нейротравмы и экстренную кардиологию.



Заведующая отделом сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины», член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Светлана Михайловна Кузнецова (г. Киев) выступила с докладом, посвященным патогенетической гетерогенности ишемического инсульта (ИИ)

и отличиям консервативной терапии наиболее распространенных его разновидностей.

Несмотря на улучшение медицинской помощи, разработку новых препаратов и усовершенствование методик лечения острого инсульта, распространенность сосудистых патологий головного мозга в Украине и других европейских странах неуклонно возрастает. В общей структуре инсультов частота ИИ выше, чем геморрагических.

Докладчик отметила, что при установлении диагноза важно указывать патогенетическую форму ИИ (атеротромботический (АТИ), кардиоэмболический (КЭИ), лакунарный, криптогенный), поскольку лечение и реабилитация пациентов, перенесших инсульт, должны проводиться с учетом природы заболевания. Наиболее распространенными подтипами ИИ являются АТИ (40-50%) и КЭИ (20-25%). Интересно, что эти подтипы не только отличаются клиническими проявлениями, но и обусловлены различными генетическими факторами риска. Основными причинами КЭИ выступают пароксизмальная и постоянная формы мерцательной аритмии, постинфарктный кардиосклероз и ревматические пороки сердца.

Анализ банка данных пациентов, перенесших кардиоэмболический и атеротромботический подтипы ИИ, показал, что при КЭИ тяжелее протекает острый период и выше уровень смертности. У больных с КЭИ более выражены изменения кровообращения в интра- и экстракраниальных сосудах каротидного и вертебробазилярного бассейнов, чем у больных с АТИ. Результаты исследований свидетельствуют о патогенетических особенностях структуры биоэлектрической активности головного мозга. Корреляционный анализ установил, что при КЭИ отмечается достоверно меньше взаимосвязей между показателями церебральной гемодинамики и биоэлектрической активностью головного мозга, чем при АТИ, что свидетельствует о более узком диапазоне межсистемных связей у больных КЭИ. Это обуславливает необходимость более активной терапии при КЭИ.

В современном фармацевтическом арсенале представлено значительное количество препаратов, позволяющих влиять на разные звенья патогенеза ИИ. Профессор С. М. Кузнецова подчеркнула, что важное место в комплексной терапии инсультов занимают средства метаболического действия. Понимание необходимости метаболической терапии возникло после открытия биохимического каскада ишемии головного мозга.

На данный момент установлено, что основные звенья биохимического каскада мозговой ишемии представляют собой нарушение ионного гомеостаза (ослабление активности Na^+/K^+ -АТФазы и, вследствие этого, ионный дефицит); глутамато-кальциевую нейротоксичность; активацию NMDA-рецепторов; снижение биосинтеза и ускорение деградации фосфолипидов мембран (путем активации фосфолипазы А2); снижение активности антиоксидантной системы (ослабление синтеза глутатиона, усиление перекисного окисления липидов и образования свободных радикалов); включение апоптозных механизмов; повышение активности провоспалительных цитокинов и усиление аутоиммунных процессов; нейромедиаторные нарушения (снижение уровней γ -аминомасляной кислоты, ацетилхолина).

Учитывая многофакторность изменений метаболизма мозга при ишемическом инсульте, следует применять

препараты мультимодального действия, влияющие на несколько звеньев одновременно. В частности, цитиколин (Цитимакс, ЧАО «Фармацевтическая фирма «Дарница») повышает нейрональную пластичность и улучшает сенсомоторную и мнестическую функции, что определяет целесообразность включения этого препарата в терапию больных, перенесших инсульт. Добавление цитиколина к стандартным схемам медикаментозного лечения обеспечивает ускорение процессов реабилитации (Hurtado O., Cardenas S., 2009). Назначение цитиколина (Цитимакса) в дозе 2000 мг/сут на протяжении 6 нед больным, перенесшим инсульт, позволяет улучшить память и эмоциональный статус, моторные функции, походку, биоэлектрическую активность головного мозга (ЕССО, 2000), а также увеличить число эндотелиальных клеток активации роста дендритов (Sobrinho T., 2007). Включение цитиколина в базисную терапию острых инфарктов головного мозга сопровождается уменьшением размеров патологического очага. Исследование М. А. Пирадова (2012) продемонстрировало также выраженное повышение церебрального кровотока в условиях применения цитиколина по сравнению со стандартным лечением. Это особенно важно для больных с КЭИ, у которых компенсация кровоснабжения осуществляется не так активно, как при АТИ. Курсовой прием цитиколина существенно улучшает гемодинамику у больных, перенесших инсульт. Следует отметить, что цитиколин активирует кровообращение не только в пораженном полушарии, но и в интактном, что способствует улучшению межполушарных взаимосвязей.

Цитиколин (Цитимакс) обладает плеiotропным действием, оказывает гармонизирующее действие на нейромедиаторные системы, повышает энергетический потенциал и нейрональную пластичность, обладает мембраностабилизирующим, антиоксидантным, противоопухотворным и антиагрегантным действием.

В системе фармакологической реабилитации больных инсультом применяется мельдоний (Метамакс, ЧАО «Фармацевтическая фирма «Дарница»). Механизмы действия мельдония включают активацию митохондриального аэробного окисления глюкозы; усиление синтеза оксида азота (вазодилаторный эффект); повышение активности антиоксидантных ферментов (каталазы, супероксиддисмутазы); снижение уровня липопротеинов очень низкой плотности; блокада синтеза карнитина (и, соответственно, снижение карнитинзависимого внутриклеточного транспорта жирных кислот); торможение β -окисления свободных жирных кислот в митохондриях.

Многокомпонентный механизм действия мельдония характеризуется влиянием на энергетический обмен, активацией мозгового кровообращения; гармонизацией биоэлектрической активности головного мозга; улучшением эндотелиальной функции; торможением атеросклеротического процесса; NO-зависимой вазодилатацией; противовоспалительным действием; улучшением реологических свойств крови.

Мельдоний (Метамакс) имеет широкое кардиогенное действие: улучшает сократительную способность миокарда; нормализует систолическую функцию сердца; снижает общее периферическое сопротивление; уменьшает размеры ишемического очага; имеются данные об антиаритмическом действии препарата.

Кардионеврологическая направленность действия Метамакса обуславливает его применение в первую очередь у больных с КЭИ или сочетанной неврологической и цереброваскулярной патологией. Показано, что назначение мельдония в дозе 500 мг/сут на протяжении 21 дня больным с ИИ способствует положительной динамике субъективных расстройств, улучшению когнитивной функции, снижению интенсивности перекисного окисления липидов, увеличению объема оперативной памяти (Суслина З. А., 2006).

Собственное исследование под руководством профессора С. М. Кузнецовой показало, что назначение Метамакса больным с церебральным атеросклерозом сопровождается существенным улучшением долго- и кратковременной памяти согласно результатам теста Лурья, активацией мозгового кровообращения, положительной динамикой электроэнцефалографических показателей. Метамакс применялся в дозе 5 мл внутривенно струйно в течение 10 дней, затем по 1 таблетке 2 р/сут на протяжении 1 мес. Докладчик отметила, что Метамакс способен улучшать кровоток в базилярной артерии, а именно этот бассейн особенно важен для пациентов пожилого возраста. Показано, что у долгожителей сохраняется уровень кровоснабжения мозга в базилярной артерии, что важно для функционирования ретикуло-диэнцефальных структур мозга.

Кроме того, Метамакс улучшает сбалансированность отделов вегетативной нервной системы, что достаточно важно для больных с ИИ, поскольку при подобных заболеваниях возрастает активность симпатического отдела на фоне снижения таковой парасимпатического. Этот эффект в исследовании был подтвержден возрастанием на фоне приема мельдония триангулярного индекса, характеризующего общую мощность спектра тахограммы и являющегося маркером парасимпатической активности.

У больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца применение мельдония улучшает сократительную функцию миокарда, что особенно необходимо при КЭИ. Курсовой прием Метамакса способствует значительному увеличению фракции выброса (с $48,4 \pm 2,2\%$ до $54,3 \pm 3,1\%$), возрастанию степени укорочения переднезаднего размера, повышению скорости циркулярного укорочения волокон миокарда.

В завершение выступления профессор С. М. Кузнецова привела перечень групп медикаментов, необходимых для комплексной терапии инсультов. Эти средства включают вазоактивные препараты (при АТИ – ницерголин, винпоцетин, пентоксифиллин; при КЭИ – только ницерголин), антиагреганты (при АТИ: ацетилсалициловая кислота, клопидогрель, тиклопидин), антикоагулянты (при КЭИ: варфарин, дабигатран, ривароксабан, сулодексид), антиоксиданты (этилметилгидроксипиридина сукцинат), кардиометаболические препараты (неотон, цитофлавин, тиотриазолин, комбинация кверцетина и повидона, триметазидин), антиаритмические средства (при КЭИ: β -адреноблокаторы, дигоксин, амиодарон), антигипертензивные препараты (β -адреноблокаторы, антагонисты кальциевых каналов, диуретики, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина II).

Цитиколин (Цитимакс) и мельдоний (Метамакс) – препараты, которые широко применяются при различных типах ишемического инсульта.

В заключение докладчик акцентировала, что у 70% больных, перенесших ИИ, отмечается выраженная депрессия с потерей инициативы, апатией, нежеланием лечиться. В связи с этим необходимо назначение антидепрессантов, которые увеличивают эффективность реабилитации. Однако широко применяемый в Украине amitриптилин противопоказан большинству пациентов с КЭИ, поскольку способен усиливать аритмии.

Таким образом, наиболее распространенные подтипы ИИ – атеротромботический и кардиоэмболический – характеризуются разными генетическими факторами риска, особенностями клинического течения и компенсаторными механизмами. Это обуславливает использование разных подходов к лечению, реабилитации и профилактике этих патологических состояний. Тем не менее назначение некоторых препаратов в составе комплексной терапии показано при наличии каждого из указанных подтипов ИИ. Среди таких препаратов – Цитимакс (цитиколин) и Метамакс (мельдоний), продемонстрировавшие высокую эффективность у пациентов, перенесших инсульт.

Подготовила Лариса Стрильчук

О.Г. Морозова, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой рефлексотерапии
Харьковской медицинской академии последипломного образования

Головная боль: диагностический алгоритм в общетерапевтической практике

Головная боль (ГБ) – едва ли не самая частая жалоба, с которой пациенты обращаются к врачу общей практики – семейной медицины. Исследование глобального бремени заболеваний 2010 (Global burden of disease – GBD) показало, что ГБ (цефалгии) входят в ТОП-10 ключевых причин нетрудоспособности в Европе и по сумме лет, прожитых с заболеванием, занимают 4-е место в мире после боли в спине, депрессивного расстройства и железодефицитной анемии. Несмотря на частоту и распространенность этого явления, диагностика и терапия ГБ нередко чрезвычайно затруднены, особенно на этапе первичной медицинской помощи.

Основным инструментом для диагностики, в т. ч. дифференциальной, любых цефалгических синдромов для неврологов и семейных врачей является Международная классификация ГБ (МКГБ), где содержатся не только диагностические критерии всех известных цефалгических синдромов, но и основные принципы диагностики первичных и вторичных цефалгий. Последний пересмотр МКГБ состоялся в 2013 г. Представляем вашему вниманию основные разделы классификации, включающие первичные и вторичные ГБ, имеющие принципиальное различие в диагностике и, соответственно, терапии.

Международная классификация головных болей (3-е изд., бета-версия, 2013).

Часть I. Первичные ГБ:

1. Мигрень.
2. ГБ напряжения (ГБН).
3. Тригеминальные вегетативные цефалгии (ТВЦ).
4. Другие первичные ГБ.

Часть II. Вторичные ГБ (ассоциированные с другими заболеваниями):

- травмой головы и/или шеи;
- сосудистыми поражениями головы или шейного отдела позвоночника;
- несосудистыми внутримозговыми поражениями;
- применением различных веществ или его отменой;
- инфекциями;
- нарушениями гомеостаза;
- нарушением структур черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других лицевых или шейных структур;
- психическими заболеваниями.

Часть III.

5. Болевые краниальные невралгии, другие лицевые и головные боли.
6. Другие ГБ.

В соответствии с МКГБ и по данным многочисленных эпидемиологических исследований, проведенных в большинстве стран мира, наиболее распространенные в мировой популяции имеют первичные (доброкачественные) формы ГБ, когда не удается выявить органическую причину боли. Вторичные (симптоматические) формы, обусловленные наличием органических поражений головного мозга или других структур, расположенных в области головы и шеи, а также системных заболеваний и т. п., составляют лишь 2-5%.

Из-за своего чрезвычайно широкого распространения наибольшее значение для неврологов и врачей общей практики – семейной медицины представляют мигрень, ГБН, пучковая ГБ (ПГБ), относящаяся к тригеминальным вегетативным цефалгиям, а также медикаментозно-индуцированная (абузусная) ГБ (МИГБ, АГБ). Хотя МИГБ относится к вторичным цефалгиям, она часто развивается у пациентов, которые исходно имели первичные формы – мигрень и ГБН.

Знание четырех типов цефалгий особенно важно для семейного врача, поскольку в своей рутинной практике он почти ежедневно встречается с подобными жалобами и имеет возможность определить социально-экономический ущерб этого симптома. Кроме того, семейный врач должен уметь распознавать признаки серьезных заболеваний, часто проявляющихся ГБ, и при необходимости направлять пациентов на консультацию к специалистам узкого профиля.

Приведем типичные клинические проявления и диагностические критерии наиболее распространенных цефалгий.

Мигрень

Различают 2 основные формы мигрени: мигрень с аурой и мигрень без ауры. У одного и того же пациента могут наблюдаться сразу два типа мигрени.

Диагностические критерии мигрени без ауры:

- А. По меньшей мере 5 приступов, отвечающих критериям В-Д.
- В. Продолжительность приступов 4-72 ч (без лечения или при неэффективном лечении).

С. ГБ имеет как минимум 2 из следующих характеристик:

- односторонняя локализация;
- пульсирующий характер;
- интенсивность боли от средней до значительной;
- ГБ усиливается на фоне обычной физической активности или требует ее прекращения (ходьба, подъем по лестнице).

Д. ГБ сопровождается как минимум 1 из следующих симптомов:

- тошнота и/или рвота;
- фотофобия или фонофобия.

Е. Отсутствует взаимосвязь с другими заболеваниями.

Типичная аура с мигренозной ГБ:

А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В-Д.

В. Аура включает по меньшей мере 1 из следующих симптомов и не сопровождается двигательной слабостью:

- полностью обратимые зрительные симптомы, в т. ч. позитивные (мерцающие пятна или полосы) и/или негативные (нарушение зрения);
- полностью обратимые чувствительные симптомы, в т. ч. позитивные (ощущение покалывания) и/или негативные (онемение);
- полностью обратимые нарушения речи.

С. По меньшей мере 2 из нижеперечисленных симптомов:

- гомонимные зрительные нарушения и/или односторонние чувствительные симптомы;
- как минимум 1 симптом ауры постепенно развивается на протяжении ≥ 5 мин, и/или различные ее симптомы возникают последовательно на протяжении ≥ 5 мин;
- каждый симптом имеет продолжительность > 5 , но < 60 мин.

Д. ГБ, соответствующая критериям В-Д для Мигрени без ауры, начинается во время ауры или в течение 60 мин после ее начала.

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями).

ГБН

Существует 3 подтипа этой формы ГБ. Однако с медицинской точки зрения важными являются 2 из них: частая эпизодическая ГБН и хроническая ГБН. Частая эпизодическая ГБН возникает приступообразно, не реже 1 р/мес, длится от нескольких часов до нескольких дней, может быть односторонней, но чаще генерализованная (диффузная). Обычно описывается как сдавливающая или сжимающая подобно тискам (обручу) или тугой повязке (каска) вокруг головы или в области шеи. Не характерны типичные для мигрени сопутствующие симптомы. ГБН имеет легкую или умеренную интенсивность, не усиливается при обычной физической активности (ходьба, подъем по лестнице).

Если боль длится дольше 15 дней в месяц на протяжении более чем 3 мес, диагностируется хроническая ГБН, которая может быть ежедневной и постоянной. Остальные проявления схожи с таковыми при частой эпизодической ГБН.

Диагностические критерии:

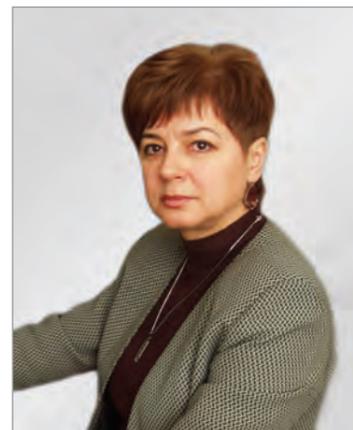
- ГБ длительностью от 30 мин до 7 дней.
- Как минимум 2 из следующих признаков:
 - а) двусторонняя локализация;
 - б) давящий/сжимающий/непульсирующий характер.
- Оба из следующих признаков:
 - а) отсутствует тошнота или рвота (может развиваться анорексия);
 - б) только 1 из симптомов: фото- или фонофобия.
- ГБ не ассоциирована с другими расстройствами.

Пучковая (кластерная) ГБ

Достаточно легко распознаваемая первичная ГБ бывает двух подтипов: эпизодическая ПГБ и хроническая ПГБ.

Эпизодическая ПГБ возникает в виде сгруппированных во времени приступов – болевых периодов, или пучков (кластеров), – обычно продолжительностью 6-12 нед, с частотой 1 раз в год или в 2 года, затем наступает ремиссия до следующего пучка.

Хроническая ПГБ, протекающая без ремиссий, встречается реже. Она может развиваться из эпизодической формы и/или претерпевать обратное развитие в эпизодическую ПГБ.



О.Г. Морозова

Характеристики ПГБ:

- регистрируется в основном у мужчин, носит строго односторонний характер чрезвычайной интенсивности, локализована в перiorбитальной области;
- возникает часто, обычно ≥ 1 р/сут, типично возникновение атак в ночное время;
- приступы кратковременные, 15-180 мин (обычно 30-60 мин);
- чрезвычайно характерны вегетативные симптомы, возникающие на стороне боли, которые включают покраснение глаза и слезотечение, заложенность носа или ринорею, птоз;
- болевой приступ сопровождается выраженной ажитацией (психомоторным возбуждением): пациент не может лежать в постели, перемещается по комнате, иногда даже выходит на улицу.

ГБ на фоне избыточного применения лекарственных препаратов (медикаментозно-индуцированная, или абузусная, ГБ)

МИГБ – разновидность синдрома хронической ежедневной ГБ – является осложнением существовавшей ранее ГБ (как правило, мигрени или ГБН), возникшим в результате бессистемного приема препаратов для лечения головной или другой боли. МИГБ может возникать при злоупотреблении любыми препаратами, предназначенными для купирования ГБ. Ключевыми факторами риска развития этой формы цефалгии являются частота, регулярность и длительность приема лекарственного средства. При сборе анамнеза можно выявить нарастающую частоту эпизодов приступов ГБ и учащение приема препаратов для купирования приступов на протяжении длительного периода.

МИГБ является вторичной ГБ, но часто встречается у пациентов, страдающих первичными ГБ и принимающими определенное количество анальгетических средств.

Диагностические критерии МИГБ:

- обусловлена приемом простых анальгетиков в течение ≥ 15 дней в месяц и/или опиоидов, препаратов эрготамин или триптанов, а также любой комбинацией этих препаратов ≥ 10 дней в течение месяца;
- возникает ежедневно или практически ежедневно;
- присутствует, и обычно наиболее выражена, утром;
- первоначально усиливается при попытке отмены препаратов для купирования ГБ.

Диагноз МИГБ подтверждается, если происходит облегчение ГБ в течение 2 мес после отмены препаратов, злоупотребление которыми было причиной ГБ.

Диагностика ГБ

Диагностика первичных и вторичных цефалгий требует применения различных подходов.

В соответствии с европейскими принципами ведения пациентов с наиболее распространенными формами ГБ в общей практике диагностика первичных форм ГБ является сугубо клинической, т. е. основывается на анализе жалоб, анамнеза и данных объективного осмотра пациента, и не требует проведения дополнительных исследований.

Наиболее информативным для диагноза является тщательное клиническое интервью, которое включает:

- анализ жалоб, анамнеза, в т. ч. наследственного;
- выявление факторов, как провоцирующих болевые эпизоды, так и облегчающих ГБ;
- оценку степени понижения качества жизни и работоспособности пациента, связанного с ГБ;
- анализ состояния пациента в период между приступами, коморбидных нарушений, длительности заболевания, что позволяет выявить хроническую форму цефалгии (≥ 15 дней с ГБ в месяц).

Немаловажное значение, особенно у пациентов с высокой частотой болевых эпизодов (> 10 в месяц), имеет т. н. фармакологическое интервью. Оно дает врачу информацию о терапии, которую пациент получал в прошлом для лечения ГБ и сопутствующих заболеваний, и ее эффективности, количестве и степени регулярности приема препаратов для купирования приступов ГБ. Для этого необходимо научить пациента вести дневник ГБ. Он поможет определить характеристику ГБ (частота, интенсивность, продолжительность), сопутствующие симптомы, провокаторы болевых эпизодов, а также научит дифференцировать типы цефалгий. Кроме того, дневник позволяет врачу и пациенту объективно оценить количество и кратность принимаемых пациентом обезболивающих препаратов, т. е. заподозрить или выявить лекарственный абзус. Поскольку у одного пациента может иметься несколько типов ГБ, следует

расспросить о каждом из них. Для каждого типа ГБ жалобы и анамнез собирают отдельно.

Примерный перечень вопросов, которые следует задать пациенту с ГБ:

1. Анамнез и временные характеристики ГБ:
 - Как давно началась ГБ?
 - Если давно, то почему пациент обратился за медицинской помощью только сейчас?
 - Как бы пациент охарактеризовал ГБ в начале заболевания, последние 3–6 мес и сейчас?
 - Каков наследственный анамнез?
 - В какие периоды жизни ГБ усиливалась или уменьшалась (беременность, прием гормонов, стресс, изменение метеорологических условий, нарушение цикла «сон–бодрствование», смена часовых поясов и др.)?
 2. Частота и продолжительность ГБ:
 - Как часто возникает ГБ (эпизодически, часто, очень часто, ежедневно и/или постоянно)? Необходимо также выяснить число болевых дней в месяц: менее или более 15?
 - Сколько длится эпизод ГБ (секунды, минуты, часы, дни или боль имеет постоянный характер)?
 3. Интенсивность, качество, локализация ГБ:
 - Какова интенсивность ГБ? (Для этого используют 10-балльную визуально-аналоговую шкалу (ВАШ) либо 4-балльную клиническую шкалу (1 балл – слабая, 2 балла – умеренная, 3 балла – сильная, 4 балла – чрезвычайно сильная).
 - Каковы характер и качество ГБ (пульсирующая, сжимающая («каска», «обруч»), распирающая, колющая, взрывная/громоподобная и др.)?
 - Где локализуется (лобно-височная, орбитальная, теменная, шейно-затылочная, лицевая и др. области)?
 - Уточнение латерализации (односторонняя, диффузная или чередование сторон) и иррадиации симптома.
 4. Предрасполагающие, провоцирующие и усугубляющие течение ГБ факторы:
 - Предвестники ГБ и состояние после нее.
 - Сопутствующие симптомы и/или наличие симптомов, непосредственно предшествующих ГБ (аура).
 - Причины и провоцирующие ГБ факторы.
 - Предрасполагающие факторы.
 - Факторы, усугубляющие и облегчающие ГБ.
 - Периоды жизни, когда отмечалось ухудшение или облегчение течения ГБ (пубертат, период стресса, беременность, климакс и т. д.).
 5. Влияние ГБ на качество жизни и работоспособность пациента:
 - Насколько сильно ограничена или затруднена повседневная активность/работоспособность пациента из-за ГБ?
 - Как ведет себя и действует пациент во время эпизода ГБ, какие он использует приемы для ее уменьшения?
 6. Состояние пациента между приступами ГБ:
 - Как чувствует себя пациент вне болевых эпизодов (нормально или испытывает определенный дискомфорт); как бы он оценил степень нарушения качества своей жизни; имеются ли у него сопутствующие (коморбидные) расстройства, другие болевые синдромы и неболевые жалобы?
 - Как пациент охарактеризовал бы свое эмоциональное состояние (депрессия, тревога, панические эпизоды, страх повторения приступов или появления возможных серьезных заболеваний)?
 7. Фармакологические и немедикаментозные средства, применяемые пациентом раньше и сейчас для купирования и профилактики ГБ:
 - Как часто на протяжении последних месяцев пациент принимал обезболивающие препараты (их название и состав, путь введения, кратность приема и количество доз анальгетиков в неделю/месяц, эффект и зависимость от лечения)?
 - Какие медикаментозные препараты и нелекарственные средства и методы пациент использовал в прошлом для лечения ГБ, их эффективность?
- Объективный осмотр при первичных ГБ и МИГБ, как правило, не является информативным, поскольку не выявляет никаких патологических изменений в соматическом и неврологическом статусе. У пациентов с ГБН и мигренью нередко обнаруживаются напряжение и болезненность при пальпации мышц лица, затылка и шеи (мышечно-тонический или миофасциальный синдром). У пациента, страдающего мигренью, часто выявляют признаки вегетативной дисфункции: ладонный гипергидроз, изменение окраски пальцев кистей, признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости (симптом Хвостека). Приступ мигрени может сопровождаться бледностью лица, аннотокорией, гиперемией конъюнктивы, сонливостью, а также психомоторным возбуждением и вегетативными проявлениями на лице, такими как слезотечение, покраснение конъюнктивы, отек века, ринорея, нередко – синдром Горнера.

Дополнительные методы исследования

Согласно международным принципам диагностики при первичных формах ГБ и МИГБ дополнительные инструментальные, лабораторные исследования и консультации специалистов в большинстве случаев не являются информативными и не имеют диагностической ценности. Это связано с тем, что у подавляющего большинства пациентов с первичными цефалгиями дополнительные исследования, как правило, не обнаруживают специфических изменений. Чаще всего они носят неспецифический характер и могут выявляться у лиц без жалоб на ГБ, поэтому не указывают на причину цефалгии и не могут считаться признаками той или иной формы ГБ.

Примеры неспецифических изменений при:

- а) нейровизуализации – незначительное расширение субарахноидального пространства, единичные кисты и очаги в белом веществе головного мозга;
- б) электроэнцефалографическом исследовании – снижение порога судорожной готовности или дисфункция срединных структур мозга;
- в) ультразвуковой доплерографии – изменение линейной скорости кровотока;
- г) рентгенологическом исследовании – дистрофические изменения шейного отдела позвоночника и т. п.

Диагностика вторичных форм ГБ

Вторичную (симптоматическую) цефалгию следует заподозрить при выявлении нетипичных клинических проявлений или невыполнении одного или более диагностических критериев первичной ГБ. Обнаружение заболевания, вызвавшего ГБ, – основная задача диагностики вторичных цефалгий.

Примеры нетипичного течения некоторых первичных форм ГБ:

- Мигрень: исключительно односторонний характер ГБ без чередования, полная неэффективность любых триптанов и препаратов эрготамина, продолжительность ауры >60 мин.
 - ГБН: интенсивность ГБ >8 баллов по ВАШ, усиление боли при изменении положения головы, рвота во время эпизода ГБ.
 - Пучковая (кластерная) ГБ: отсутствие ночных приступов, интенсивность боли <10 баллов по ВАШ, отсутствие психомоторного возбуждения (во время приступа ГБ пациент может находиться в покое).
- Диагностические критерии вторичных цефалгий, предложенные в МКГБ-3 бета, заключаются в установлении взаимосвязи между ГБ и заболеванием, ставшим ее причиной:
1. Диагностировано заболевание, которое может быть причиной ГБ.
 2. Начало ГБ по времени совпадает с манифестацией диагностированного заболевания.
 3. Течение ГБ ухудшается с ухудшением симптомов диагностированного заболевания.
 4. Течение ГБ улучшается с улучшением течения первичного заболевания.
 5. Характерные признаки ГБ и первичного заболевания сходны между собой.
 6. Имеются другие свидетельства ассоциации ГБ и другого заболевания.

Важную информацию врач получает при объективном осмотре пациента, во время которого можно выявить лихорадку и любые фокальные изменения в неврологическом статусе, сфере сознания, когнитивные и психические нарушения, признаки системного заболевания и др. **В отличие от первичных форм цефалгии при подозрении на вторичный характер заболевания необходимо провести тщательное обследование пациента, направленное на выявление заболевания, ставшего причиной ГБ.**

Настораживающие симптомы в анамнезе или при объективном осмотре, свидетельствующие о наличии вторичной (симптоматической) ГБ:

- впервые возникшая или нетипичная для данного пациента ГБ или появление новых симптомов уже имеющейся;
- громкоподобная ГБ (интенсивная ГБ с «взрывоподобным» или внезапным началом) характерна для субарахноидального кровоизлияния; ГБ с атипичной аурой (длительность >1 ч) или моторной слабостью характерна для транзиторной ишемической атаки (ТИА) или инсульта;
- аура без ГБ без указаний в анамнезе на мигрень с аурой может быть симптомом ТИА или инсульта;
- аура, впервые возникшая у пациентки, принимающей комбинированные оральные контрацептивы, может указывать на риск инсульта;
- впервые возникшая ГБ у пациента >50 лет или у ребенка в препубертатном периоде может быть проявлением височного артериита или внутричерепной опухоли; нарастающая ГБ, усиливающаяся в течение нескольких и более недель, может быть вызвана внутричерепным объемным образованием;
- ГБ, усиливающаяся при изменении позы или нагрузках, повышающих внутричерепное давление (кашель, чихание, натуживание), может свидетельствовать о наличии интракраниальной опухоли;
- впервые возникшая ГБ у пациента с онкологическим заболеванием, ВИЧ-инфекцией или иммунодефицитом в анамнезе;
- лихорадка на фоне ГБ, не связанная с другими причинами, может быть признаком менингита;
- очаговые неврологические симптомы, сочетающиеся с ГБ.

Для того чтобы исключить симптоматический характер цефалгии, рекомендуется использовать нейровизуализационные методы, считающиеся наиболее информативными.

Показания для назначения нейровизуализационных исследований пациентам с жалобой на ГБ:

1. Впервые возникшая ГБ.
2. Внезапно возникшая интенсивная ГБ, в т. ч. «громкоподобная».
3. ГБ с прогрессивно нарастающей частотой или интенсивностью.
4. ГБ, интенсивность которой заставляет пациента проснуться.
5. Изменение привычного болевого профиля (клинических характеристик боли).
6. Строго односторонняя ГБ (без чередования).
7. ГБ, впервые возникшая после 50 лет.
8. Хроническая ежедневная ГБ.
9. ГБ, не отвечающая на лечение.

10. ГБ у больного эпилепсией.

11. Наличие локальных неврологических симптомов или патологических отклонений при физикальном осмотре.

12. Немигренозные ГБ, сопровождающиеся аурой с неврологическими признаками.

13. Впервые возникшая ГБ у пациента с онкологическим заболеванием или ВИЧ-инфекцией в анамнезе.

14. Немигренозные ГБ, сопровождающиеся лихорадкой, ригидностью затылочных мышц, тошнотой или рвотой.

15. ГБ, сочетающиеся с застойными явлениями на глазном дне, когнитивными нарушениями или изменениями личности.

Ведение пациентов с ГБ врачом общей практики – семейной медицины

Обычно для успешного лечения большинства первичных форм ГБ и МИГБ пациенту достаточно обратиться к семейному врачу. Но иногда возникает необходимость направления больного на консультацию к профильному специалисту. Перечислим случаи, когда такая необходимость возникает:

- точный диагноз невозможно установить даже после полного обследования;
 - установлен диагноз кластерной ГБ (таких пациентов ведут специалисты по ГБ);
 - имеется подозрение на вторичную ГБ как проявление серьезного заболевания или возникла необходимость в проведении дополнительных исследований для исключения серьезной патологии;
 - любой эпизод вновь возникшей или не характерной для данного пациента ГБ;
 - впервые возникшая громкоподобная ГБ (интенсивная ГБ с острым или «взрывоподобным» началом);
 - ГБ, впервые возникшая у пациента >50 лет или у ребенка в препубертатном периоде;
 - ГБ, впервые возникшая у пациента с онкологическим заболеванием, ВИЧ-инфекцией или иммунодефицитом в анамнезе;
 - ГБ на фоне атипичной мигренозной ауры;
 - аура, которая длится >1 ч;
 - аура, сопровождающаяся двигательной слабостью;
 - аура без ГБ у пациента без мигрени с аурой в анамнезе;
 - аура, впервые возникшая на фоне приема комбинированных оральных контрацептивов;
 - прогрессирующее ухудшение ГБ в течение нескольких и дольше недель;
 - ГБ, вызванная изменением позы, которое приводит к снижению или повышению давления ликвора;
 - ГБ в сочетании с лихорадкой неясного генеза;
 - ГБ в сочетании с неврологической симптоматикой неясного генеза;
 - отсутствие благоприятного эффекта на терапию;
 - коморбидные нарушения, требующие консультации специалиста; наличие факторов риска ишемической болезни сердца может быть показанием для консультации кардиолога перед назначением триптанов.
- При типичной клинической картине, отсутствии при объективном осмотре органической патологии и «сигналов опасности» и соответствии симптомов ГБ диагностическим критериям МКГБ врач общей практики – семейной медицины может сразу, без назначения пациенту дополнительных исследований, установить диагноз первичной формы ГБ (мигрень, ГБН и др.) и назначить лечение. Таким образом, диагностика первичных ГБ является исключительно клинической и не требует дополнительных исследований.
- Другое дело – нетипичная клиническая картина ГБ. В этом случае необходимы дополнительные обследования с целью выявления заболевания, послужившего причиной ГБ. При выявлении соответствующих данных, подтверждающих симптоматическую природу ГБ, устанавливается диагноз «вторичная цефалгия».
- Иногда возникает необходимость привлечь к ведению пациента со вторичной ГБ, помимо невролога, специалистов другого профиля (офтальмолога, оториноларинголога, психиатра, инфекциониста, нейрохирурга и т. п.).
- Основные причины трудностей, возникающих при диагностике и терапии ГБ, у врачей общей практики – семейной медицины:*
- недостаточная осведомленность о критериях и принципах диагностики первичных и вторичных форм ГБ, что затрудняет использование принятой в мировой медицине терминологии и диагностики цефалгий;
 - отсутствие достаточной информированности об эпидемиологии различных форм ГБ, а именно: о преобладании в популяции первичных (доброкачественных) ее форм, среди которых лидирующие места занимают мигрень и ГБН;
 - избыточное, не обоснованное конкретными показаниями назначение дополнительных обследований с последующим ошибочным выводом о причинно-следственной связи между обнаруженными неспецифическими изменениями и ГБ;
 - убежденность врачей в «органической» природе ГБ, что приводит к гипердиагностике вторичных (симптоматических) цефалгий и назначению необоснованного лечения;
 - неудовлетворительная диагностика наиболее распространенных первичных форм ГБ, что негативно влияет на выбор правильной тактики лечения и способствует хронизации процесса;
 - недостаточное представление о проблеме хронических ГБ (в первую очередь хронической мигрени и хронической ГБН), факторах хронизации ГБ и неумение их выявлять.

ЛІНБАГ — НАЙДОСТУПНІШИЙ ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ПРЕГАБАЛІН¹

- препарат першого вибору для лікування генералізованого тривожного розладу²
- швидке регресування симптомів тривоги³

Територія спокою



Коротка інструкція до застосування препарату ЛІНБАГ

Склад: діюча речовина: прегабалін, 1 капсула містить прегабаліну 75 мг, або 150 мг, або 300 мг.
Лікарська форма. Капсули тверді. **Фармакотерапевтична група.** Протиепілептичні засоби.
Код АТХ N03A X16. **Показання.** Епілепсія. Генералізований тривожний розлад.
Термін придатності. 3 роки.

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я. Лікарські засоби мають побічні реакції. Для більш докладної інформації дивись інструкцію для медичного застосування препарату. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, drugs_safety.ukraine@novartis.com.

1. <http://pharmxplorer.com.ua> — для порівняння використовуються ціни дистриб'ютерів в перерахуванні на 1 день лікування серпень, 2017 р. **2.** BORWIN BANDELOW. Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders, obsessive — compulsive disorder and posttraumatic stress disorder in primary care. International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 2012. **3.** О.А. Левада. Прегабалін: новые возможности медикаментозной терапии генерализованного тревожного расстройства. НейроNEWS 1 (20) ' 2010.

Р. п. UA/15586/01/03, UA/15586/01/05, UA/15586/01/08

SANDOZ A Novartis
Division



3-02-ЛИН-РЕЦ-1017

Діагностика та лікування тривожних станів

У рамках ІХ Міжнародної конференції «Нейросимпозіум» (м. Одеса, 12-14 вересня) провідні вітчизняні спеціалісти та європейські експерти в галузі неврології представили чимало актуальних доповідей, лекцій, клінічних випадків. Окремі секції було присвячено психосоматичним розладам, полінейропатіям, епілепсії, больовому синдрому, судинним та руховим порушенням, патологічним станам хребта.



Виступ завідувача кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії Ужгородського національного університету, доктора медичних наук Михайла Михайловича Ороса на секції психосоматики стосувався теми тривоги, а саме її діагностики та особливостей лікування.

– Тривога – суть життя чи відхилення від норми? Цим питанням переймаються лікарі всіх спеціальностей, у тому числі неврологи. Хоча життя за визначенням сповнене неспокою, від давня люди намагаються змінити це. У медичному сенсі тривога є емоційним станом, що виникає в умовах невизначеної небезпеки. Еволюційно тривога була захисним і допоміжним механізмом, який тримав первісну людину в стані постійної внутрішньої напруженості, що дозволяло вижити у високонебезпечних умовах. Патологічним стан вважається, якщо тривога непропорційна ймовірності чи значущості загрози.

Різновиди тривожних станів

Розрізняють так звані корисні і некорисні переживання. Корисна тривога базується на реальній загрозі і супроводжується активними діями, спрямованими на її подолання. Корисні переживання мотивують людину, допомагають їй вирішити проблему. На відміну від цього некорисна тривога не спонукає до жодних дій асоціюється з надмірною емоційною напругою.

Перебіг тривожних розладів зазвичай є тривалим, хронічним. Спонтанна повна ремісія відбувається тільки в 30% випадків, тож більшість пацієнтів з тривогою потребують ретельної діагностики та своєчасного лікування. На жаль, діагноз генералізованого тривожного розладу (ГТР) зазвичай встановлюється лише через 5-10 років після того, як виникає відхилення від норми.

Різні види тривожних порушень мають типові вікові періоди розвитку: наприклад, для дитинства характерна арахнофобія, для підліткового віку – соціальні фобії, для осіб 20-30 років – панічні розлади. Що стосується ГТР, то це порушення виникає найпізніше. Згідно зі статистичними даними Британської асоціації психофармакології, середній вік появи цього порушення – 31 рік. Типові випадки ГТР зазвичай реєструються в жінок до 40 років, а в чоловіків – дещо пізніше, до 40-50 років.

Тривога не тільки створює певний дискомфорт для пацієнта та погіршує якість його життя, а й несприятливо впливає на соматичну патологію, як і інші психічні розлади. За результатами досліджень, виражена клінічна депресія супроводжується достовірно нижчими показниками виживаності, ніж її субклінічні форми. Загалом, пацієнти з ГТР надмірно уважно та прискіпливо ставляться до свого здоров'я. Доведено, що такі хворі у кілька разів частіше відвідують кардіолога та невропатолога.

Причини та механізм розвитку ГТР

Якою ж є етіологія ГТР? Насамперед на їх розвиток впливають генетичні чинники. Також відіграють роль психотравми в дитячому віці, часті стресові ситуації, відсутність умов для психологічної допомоги або цілеспрямоване її уникання.

Патофізіологічним механізмом тривожних станів є активація глутаматної системи та пригнічення γ -аміномасляної кислоти (ГАМК), тому базисне лікування ГТР передбачає вплив на ГАМК-ергічну систему.

Клінічна картина

Клініка ГТР включає безперервну тривогу з різних причин, вегетативну гіперактивність (пітливість, тахікардію, запаморочення тощо). Особи з ГТР, перебуваючи в стані постійної емоційної напруги, здатні «зриватися» через найдрібніші життєві моменти. Пацієнтам з ГТР властиві тремори, нав'язливі рухи, а також соматичні прояви, що можуть виникати з боку будь-якої системи організму. За таких обставин людина може тривалий час безрезультатно лікуватися у вузького спеціаліста

(наприклад, у невропатолога з приводу болю в нижній частині спини).

За влучним висловом Зигмунда Фрейда, психічні розлади неприпустимі і непринятні. Цей афоризм можна пояснити так: у разі соматичного захворювання суспільство ставить до хворого співчутливо та з розумінням, а у випадку психічно-нервових розладів – недбало та зневажливо, часто недооцінюючи серйозність патології. Подібну ситуацію ускладнює наявність у хворого алекситимії – нездатності розпізнати та висловити свої почуття.

Тривожність зумовлює патологічне мислення (яке до певної міри властиве кожній людині), а саме поляризацію думок (занадто категоричний розподіл на «чорне» та «біле»), надмірне узагальнення, фільтрацію думок (акцент на негативі), обов'язковість (внутрішній примус до виконання певних дій).

Обстеження та диференціальна діагностика

Зазвичай тривожні розлади виникають у комплексі з іншими подібними патологічними станами, в тому числі панічними та соматоформними розладами, неврозом нав'язливих станів, різноманітними фобіями. Одне з найтипівіших поєднань – сполучення тривоги з депресією. У зв'язку із цим гостро постає питання диференційної діагностики. Характерною ознакою тривоги є компульсивність, тобто постійна нав'язлива напруга, відчуття, що «щось має трапитися». На протипагу цьому на тлі депресії подібного немає, провідним симптомом є ангедонія – відсутність задоволення від життя. Клінічна картина ГТР і панічних розладів характеризується певними відмінностями: пацієнт з тривожним розладом перебуває в постійній емоційній напрузі, натомість для панічних атак типові емоційні піки.

Протягом останніх років підходи до класифікації та діагностичні критерії тривожних розладів істотно змінилися. Наразі у світі загалом та в Україні зокрема використовують Діагностичний та статистичний посібник з психічних розладів (DSM-5). Відповідно до цих описаних у ньому критеріїв ознакою ГТР є наявність упродовж 6 міс з 3 із 6 критеріїв, як-от:

- збудженість/нервозність;
- дратівливість;
- м'язове напруження;
- розлади сну;
- порушення концентрації уваги;
- швидка втомлюваність.

Під час діагностичного пошуку важливо виключити інші причини подібних симптомів, наприклад вживання психоактивних речовин.

Для встановлення діагнозу тривожного розладу використовуються кілька оціночних шкал. При цьому оцінка кожного пацієнта за шкалою Гамільтона займає досить багато часу, тому в реальних клінічних умовах неможливо. Дещо простішою є шкала HADS (Госпітальна шкала тривоги та депресії), але на заповнення цього опитувальника потрібно не менше 5-7 хв. У зв'язку із цим для первинного виявлення тривожних розладів рекомендують ставити пацієнтам просте запитання: чи відчували ви впродовж останніх 4 тиж здебільшого занепокоєння, напругу чи тривогу?

Лікування

Оскільки тривожність можна назвати своєрідною «алергією на невизначеність», найважливішим моментом лікування є бесіда з хворим, роз'яснення того, що в реальному житті неможливо щось знати напевне, тож треба діяти за таких обставин і умов.

Що стосується медикаментозного лікування, то арсенал фармакологічних засобів для усунення тривоги та супутніх проявів досить великий. Основними препаратами для терапії ГТР є селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (флуоксетин, пароксетин, сертралін); інгібітори захоплення серотоніну та норадреналіну (венлафаксин, дулоксетин) та антиконвульсанти (прегабалін). Хороші результати відзначено при застосуванні прегабаліну Лінбаг («Сандоз», Словенія). Прегабалін – аналог ГАМК, який зв'язується з допоміжною

ДОВІДКА ЗУ

Лінбаг, прегабалін виробництва компанії «Сандоз» (Словенія), представлений у вигляді широкого спектра доз (75, 150, 300 мг). Прегабалін швидко всмоктується при прийомі натще. Максимальна концентрація діючої речовини в плазмі крові досягається протягом 1 год. Розрахована біодоступність прегабаліну при пероральному застосуванні становить $\geq 90\%$. При цьому прийом прегабаліну одночасно з їжею не має клінічно значущого впливу на ступінь його абсорбції. Ефективність прегабаліну в лікуванні ГТР підтверджена результатами сліпих порівняльних досліджень з плацебо та іншими медикаментами. Суттєвий анксиолітичний ефект прегабаліну відзначається вже на 4-ту добу терапії, надалі спостерігається швидкий регрес як психічних, так і соматичних симптомів тривоги (Левада О.А., 2010). Лікування прегабаліном зазвичай добре переноситься. Рекомендований діапазон доз становить 300-600 мг/добу, поділених на 2 прийоми. Важливо зазначити, що прегабалін не зумовлює синдрому відміни та характеризується низьким ризиком формування звикання (Montgomery S.A., 2010).

Лінбаг («Сандоз», Словенія) – це анксиолітик нового покоління, механізм дії якого принципово відмінний від такого бензодіазепінів та антидепресантів. Цей засіб ефективний при лікуванні епілепсії, нейропатичного болю, фіброміалгії, ГТР. Перевагами прегабаліну є висока швидкість дії, висока результативність і сприятливий профіль безпеки. Згідно з даними клінічних досліджень дія прегабаліну при ГТР зіставна з ефектом селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну і значно перевищує результати застосування бензодіазепінів (Montgomery S.A., 2010). Широкий спектр анксиолітичної активності та здатність чинити супутній вплив на соматичні симптоми ГТР дозволяють розглядати Лінбаг як оптимальний засіб для лікування тривожних розладів.

субодиницею потенціалзалежних кальцієвих каналів у центральній нервовій системі, зменшуючи надходження кальцію до нейрона у відповідь на потенціал дії. Лінбаг може застосовуватися як самостійно, так і в комбінації з іншими лікарськими засобами. Прегабаліну властивий вплив на острівцеву частку головного мозку та мигдалеподібне тіло – ділянки, що здійснюють контроль рівнів тривоги. Таким чином, цей препарат має центральний механізм дії.

У хворих на ГТР часто виникає інсомнія та інші розлади сну. Для впливу на цей симптомокомплекс можна застосовувати антидепресант тразодон, який нормалізує показники полісомнографії, а також покращує співвідношення фаз сну. За відсутності ефекту антидепресантної терапії можна призначати атипичний антипсихотик кветіапін. Дієвими також є бензодіазепіни (діазепам, лоразепам, алпразолам), яким, однак, притаманний досить широкий спектр небажаних побічних явищ; деякі антигістамінні засоби (гідроксазин); анксиолітики (буспірон).

Тривалість лікування визначається індивідуально в кожному окремому випадку і зазвичай варіює в межах від 6 міс до 1,5 року. Слід відзначити, що з метою уникнення рецидиву припиняти застосування ліків потрібно поступово.

Крім фармакологічного лікування, може застосовуватися когнітивно-поведінкова психотерапія. На початковому етапі терапії ГТР необхідно визначитися з пріоритетами й зробити вибір між медикаментозним і психотерапевтичним лікуванням, оскільки їх поєднання не може вважатися раціональною стартовою стратегією.

Тактика ведення пацієнтів з ГТР передбачає консультацію кожні 12 тиж, що дозволяє оцінити ефективність лікування. За умови недосягнення бажаного результату треба збільшити дози прегабаліну або селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну чи змінити препарат. У разі неефективності призначеного лікування хворого доцільно направити на консультацію до регіонального чи національного профільного фахівця.

Таким чином, тривожні розлади – поширені патологічні стани, значення яких часто недооцінюють. Подеколи тривога супроводжується соматичними порушеннями, з приводу яких пацієнт безуспішно консультиється та лікується у вузькопрофільних спеціалістів. Специфічна діагностика ГТР за допомогою спеціальних опитувальників і шкал дозволяє встановити правильний діагноз та своєчасно розпочати лікування.

Підготувала Лариса Стрільчук

3-10-ФЛК-КРД-1117

Серцево-судинні захворювання та запаморочення: важливість недіагностованих вестибулярних порушень

Запаморочення – поширена скарга серед пацієнтів, які приходять на консультацію до лікарів загальної практики, кардіологів, невропатологів і отоларингологів. Цей неспецифічний термін описує відчуття зміненої орієнтації в просторі; через суб'єктивний характер запамороченню складно дати конкретне визначення, його неможливо виміряти, воно зумовлює труднощі як при встановленні діагнозу, так і при призначенні відповідного лікування. Цей стан зустрічається приблизно в 6,1-21% населення, при цьому його поширеність з віком збільшується і може досягати 30% серед осіб віком понад 65 років.

Найбільшою проблемою в медицині сьогодні є центральне запаморочення, що може супроводжуватися такими неврологічними симптомами, як атаксія, дизартрія, диплопія, слабкість. Його причинами можуть бути вертебро-базиллярна недостатність, інсульт, транзиторна ішемічна атака, мігрень, розсіяний склероз, пухлини задньої черепної ямки, нейродегенеративні розлади. Запаморочення є частою причиною екстреного звернення за медичною допомогою, передувати якому можуть різні чинники. Клініцисти відмічають 2 типові ситуації, коли спілкуються з пацієнтом: або ж він повідомляє про гострий початок запаморочення, що має місце й на момент опитування; або ж особа без скарг на запаморочення на момент опитування розповідає про транзиторні епізоди цього стану (часто про декілька) в анамнезі. Останніми роками з'явилося більше доказів того, що ішемія у вертебро-базиллярному басейні може маніфестувати ізольованим вертиго без інших вогнищевих симптомів. Ще більш актуальними є результати дослідження OxVasc: у 22% пацієнтів з інсультом у вертебро-базиллярному басейні відзначалися незначні транзиторні неврологічні симптоми впродовж 90 днів до інсульту, найчастіше запаморочення. Щоб запобігти розвитку інсульту, вкрай важливо визначити тих пацієнтів, у яких епізод вертиго був ознакою легкої транзиторної ішемічної атаки.

У дослідженнях F. Perren (2007) і S. Olindo (2011) доведено зв'язок між гіпоплазією вертебро-базиллярної артерії і порушенням кровообігу в цій ділянці; гіпоплазія хребтової артерії частіше спостерігалася у хворих зі скаргами на запаморочення, ніж у контрольній групі. Важливо відзначити, що в представлених дослідженнях гіпоплазія хребтової артерії

частіше відмічалася у випадках із запамороченням без інсульту, але за наявності серцево-судинних захворювань (ССЗ) у порівнянні з відповідним показником у контрольній групі. У дослідженні K. Kerber (2009) показано, що запаморочення також може спостерігатися при стенозі базиллярної артерії і стентуванні стенозованих артерій. Встановлено, що звивистість хребтової артерії, спричинена механічним тиском на артерію через положення голови, призводить до ішемії, а наявність атеросклерозу ще більш суттєво зменшує дистальний кровотік у таких судинах.

Діагностичний пошук у пацієнтів із запамороченням складний. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) корисна при виявленні серйозної гострої патології, пов'язаної із запамороченням. Чутливість і специфічність комп'ютерної томографії (КТ) вища за такі контрастної магнітно-резонансної ангіографії (МРА) (95,2 і 94,8% відповідно) у випадках важкого стенозу хребтової артерії. У недавньому дослідженні, в якому порівнювалися контрастна МРА, КТ і дуплексна сонографія при виявленні стенозу хребтової артерії $\geq 50\%$, перший метод мав найвищу чутливість і специфічність (83 і 91% відповідно). Своєю чергою, КТ характеризувалася хорошою чутливістю (68%) і відмінною специфічністю (92%), кращою доступністю, високою просторовою розподільною здатністю і коротшим часом сканування, ніж МРА. За висновками дослідників, КТ може бути більш інформативна для встановлення зв'язку між аномальними змінами хребтових артерій і центральним запамороченням. Вважається, що КТ може бути більш ефективною для організації клінічного лікування.



Н.К. Свиридова

Відповідно до Міжнародного клінічного протоколу присінкових порушень (Трінус К.Ф., Клауссен К.Ф., 2016) вестибуло-сенсорні скарги можна кількісно оцінювати за допомогою опитувальника «Типи запаморочень». Авторами рекомендовано такі підходи:

Кількісна оцінка скарг. Напади запаморочення вважають значимими, якщо їхня тривалість перевищує 1 хв, а частота – один напад на місяць. Беруть до уваги також додаткові симптоми, як-от: головний біль, затьмарення, шум у вухах, порушення пам'яті, емоційні розлади та втрату свідомості, а також слабкість, утому, зміни сприйняття часу і т. ін., поєднані з нападами запаморочення. Серед вегетативної симптоматики найчастіше спостерігаються нудота, блювання, діарея, пітливість і серцебиття.

У стандартизованій формі результати описують так: 0 балів – скарги відсутні; 1 бал – скарги на запаморочення, тривалість якого перевищує 1 хв; 1 бал – скарги на напади, частота яких перевищує один раз на місяць; 1 бал – скарги на додаткову симптоматику. Можливу комбінацію симптомів виражають числом від 0 до 3.

Письмова проба Фукуди. Пацієнту пропонують написати «33» в стовпчик, рука не торкається столу та паперу, очі заплющені. Здорові особи це легко виконують. Стандартизують результати таким чином: 0 балів – стовпчик прямий; 1 бал – стовпчик хвилястий; 2 бали – стовпчик відхиляється більш ніж на 30°; 3 бали – дисметрія.

Клінічна характеристика згідно з Міжнародним клінічним протоколом з присінкових порушень (Трінус К.Ф., Клауссен К.Ф., 2016)

Початкова фаза захворювання маніфестує невираженими короткими нападами запаморочення. Протягом кількох наступних місяців їхня тривалість збільшується, а інтенсивність наростає; приєднуються нестерпний головний біль, нудота, епізоди блювання аж до втрати свідомості. У цей період пацієнт звертається за медичною допомогою, але в загальній структурі хвороби запаморочення часто ігнорують як лікар, так і хворий, оскільки на перший план виходять «більш важливі» симптоми. Лише акцентуація уваги на запамороченні нагадує хворому, що саме з цього почалися всі проблеми. Зазвичай пацієнту нелегко описати запаморочення, складно добрати слова для характеристики свого стану. Часто все суб'єктивно трактується як порушення сприйняття руху та простору. Хворі розповідають, що «пливуть», земля рухається під ногами, «щось не так перед очима» (скляні очі, мікропсія та макропсія. – Прим. авт.). Коли пропонують деталізувати напрямок та інші параметри руху, хворі не здатні цього зробити. Часом вони описують свої відчуття, неначе голова знаходиться в скляній сфері чи в шоломі. Симптоми провокують рухи головою, їзда в транспорті, підйом у ліфті. Зазвичай це супроводжується від'ємним сприйняттям ситуації: хворі відчувають страх смерті, скаржаться на нездужання, клаустрофобію чи агорафобію. Багато пацієнтів нарікають на непереносимість окремих видів транспорту (кінетоз), інші – на дискомфорт на висоті (акрофобію), непевність у сутінках та темряві (ніктофобію). Їм важко дивитися на рухомі предмети (оптокінез), спостерігаються порушення координації, труднощі при спусканні по сходах (десцендофобія), короточасні затьмарення та кидання в бік.

У березні поточного року дослідниками були опубліковані дані, присвячені епідеміології запаморочення серед населення північної частини Польщі.

Таблиця 1. Демографічні та клінічні характеристики пацієнтів зі скаргами на запаморочення і без таких

Характеристики	Поширеність		p	
	Запаморочення (n=780)	Без симптомів (n=4019)		
Стать	Жінки, n (%)	594 (76,2)	2,138 (53,2)	p<0,05
	Чоловіки, n (%)	186 (23,8)	1,881 (46,8)	
Вікова група	18-34 роки, n (%)	242 (31,0)	2,113 (52,6)	p<0,05
	35-49 років, n (%)	187 (24,0)	1,013 (25,2)	
	50-64 роки, n (%)	224 (28,7)	721 (17,9)	
	>60 років, n (%)	127 (16,3)	127 (4,3)	
Артеріальна гіпертензія, n (%)		207 (26,5)	396 (9,9)	p<0,05
Гіперліпідемія, n (%)		121 (15,5)	218 (5,4)	p<0,05
Цукровий діабет, n (%)		62 (7,9)	113 (2,8)	p<0,05
Гіпотиреоз, n (%)		32 (4,1)	54 (1,3)	p<0,05
Аритмія, n (%)		202 (25,9)	303 (7,5)	p<0,05
Депресія за останній рік, n (%)		172 (22,1)	259 (6,4)	p<0,05
Використання ГЗТ (жінки віком понад 45 років) або ОК, n (%)		24 (4,1)	45 (1,0)	p<0,05
Приєм протиепілептичних препаратів, n (%)		24 (3,0)	30 (0,7)	p<0,05

Примітки: ГЗТ – гормональна замісна терапія; ОК – оральні контрацептиви.

Таблиця 2. Підтипи запаморочення в осіб зі скаргами на запаморочення

Підтипи запаморочення	Особі із запамороченням (n=780)		Вікові групи							
			18-34 роки		35-49 років		50-64 роки		>65 років	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Вертиго	321	41,1	107	33,3	97	30,2	91	28,4	26	8,1
Пресинкопе	300	38,5	105	35,0	62	20,7	88	29,3	45	15,0
Дизеквілібріум	107	13,7	12	11,2	17	15,9	36	33,6	42	39,3
Синдром оглушення свідомості	52	6,7	18	34,6	11	21,1	16	30,8	7	13,5

Це було четверте у світі та перше в Польщі дослідження, що стосувалося цього питання. Метою було встановити частоту виникнення запаморочення серед мешканців міста і району Битів і спробувати визначити найважливіші клінічні характеристики підтипів запаморочення, про які повідомляли мешканці цього регіону. Епідеміологічні дослідження проводилися в період з липня по вересень 2017 р. серед 4799 осіб, які були випадковим чином відібрані серед пацієнтів Центру сімейного здоров'я «Салюс» (м. Битів, Польща). Дослідження проводилося за допомогою епідеміологічного опитувальника, підготовленого спеціально для цієї мети. Анкета складалася з 4 частин. Перша частина опитувальника стосувалася демографічних даних, таких як вік, стать, освіта і ситуація, пов'язана з роботою. У другій частині респонденти надавали інформацію стосовно того, чи виникало у них запаморочення та/або порушення рівноваги хоча б раз протягом 12 міс до моменту заповнення цієї анкети. Критерії запаморочення, представлені в анкеті, були подані відповідно до визначень Drachman і співавт.:

- справжнє запаморочення (вертиго) – суб'єктивне відчуття руху (обертання, розгойдування) навколишнього світу по відношенню до тіла або тіла по відношенню до навколишнього світу без будь-якої зовнішньої причини для цього руху, що виникає раптово та може супроводжуватися нудотою або блюванням, а також нестійкістю при ходьбі;
- пресинкопе (presyncope) – відчуття, близьке до втрати свідомості, колапсу, яке супроводжується появою скотом, обмеженням видимості, відчуттям дзвону у вухах, блідістю шкіри, пітливістю, нудотою, відчуттям слабкості в ногах без втрати свідомості;

- дизеквілібріум (disequilibrium) – постуральна нестабільність, із залученням ніг і сухожилів без патологічних відчуттів у голові;

- синдром оглушення свідомості (lightheadedness) – стан, що описується як втрата чутливості, дезорієнтація, відчуття тяжкості в голові і супроводжується страхом падіння, відчуттям нестабільності та розгойдування землі.

Було встановлено, що з 4799 респондентів тільки 780 (16,4%) повідомили про наявність запаморочення. Поширеність запаморочення була значно вищою серед жінок, ніж серед чоловіків – 76,2% (n=594) проти 23,8% (n=186) відповідно. Найчастіше запаморочення зустрічалось в групі людей віком понад 50 років (45% від загальної кількості пацієнтів зі скаргами на головокружіння запаморочення), рідше – у віковій групі 18-34 років (31%), найрідше – в осіб віком від 35 до 49 років (24%) (табл. 1).

Також був зроблений висновок про те, що запаморочення статистично достовірно частіше спостерігалось серед людей, які страждають на артеріальну гіпертензію (26,5 проти 9,9%), гіперліпідемію (15,5 проти 5,4%), цукровий діабет (7,9 проти 2,8%), аритмію (25,9 проти 7,5%), гіпотиреоз (4,1 проти 1,3%), а також в осіб, які приймають протиепілептичні препарати (3,0 проти 0,7%), жінок, які використовують оральні контрацептиви (4,1 проти 1,0%). Була також виявлена сильна залежність між виникненням запаморочення та депресією.

Найпоширенішим підтипом запаморочення виявилось вертиго (зустрічалось в 41,1% пацієнтів зі скаргами на запаморочення), другим за частотою виникнення було пресинкопе (38,5%) (табл. 2). При цьому вертиго та пресинкопе частіше зустрічались серед молодих людей (віком до 34 років) – 33,3 і 35,0% відповідно.

Найбільш значущими факторами, що зумовлюють запаморочення, були постуральні зміни (при вставанні – 49,0% випадків, при зміні положення тіла – 32,6%), різкі рухи голови та шиї (43,5% випадків), у 343 (44,0%) респондентів запаморочення було асоційоване із сильними емоціями або стресом (табл. 3). Деякі з учасників дослідження повідомили про більш ніж один провокуючий чинник, що спричиняє запаморочення.

Ортостатична гіпотензія, також відома як постуральна гіпотензія, виникає при різкому переході в положення стоячи з положення лежачи або сидячи. Вставання зумовлює зменшення об'єму циркулюючої крові до периферії, тим самим зменшуючи центральний венозний тиск, серцевий викид і середній артеріальний тиск (АТ). Повернення АТ до вихідного рівня в здорових осіб швидко досягається за допомогою декількох механізмів контролю, як-от:

Таблиця 3. Провокуючі чинники у пацієнтів із запамороченням (n=780)

Провокуючі чинники	Частота, %
Вставання	49,0
Сильні емоції, стрес	44,0
Різкий поворот голови	43,5
Зміна положення тіла (наприклад, у ліжку)	32,6
Час доби, певний сезон року	22,2
Менструальний цикл	20,0
Голосні звуки	19,6
Спека, гарячий душ	15,0
Подорож на літаку, кораблі, авто	12,7
Кашель, висякування носа	10,0
Користування ліфтом	10,0
Фізичні вправи	7,7
Пересування в темній кімнаті	6,0
Провокуючі чинники відсутні	5,8

- барорецептори, розташовані в дузі аорти і каротидному синусі, фіксують зниження АТ і подають сигнал у вазомоторний центр для стимулювання вазоконстрикції та збільшення частоти серцевих скорочень шляхом посилення тону симпатичної і зниження тону парасимпатичної нервової системи;

- постійна активація скелетно-м'язових насосів, які перешкоджають накопиченню крові в нижніх кінцівках;

- активація нирками ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, яка сприяє утриманню натрію та води для збільшення об'єму циркулюючої крові.

Ризик дисфункції цих механізмів зростає з віком, найчастіше вона розвивається в пацієнтів з коморбідною за ССЗ патологією (наприклад, із серцевою недостатністю і захворюванням нирок) або при лікуванні (наприклад, на тлі прийому антигіпертензивних і гіпоглікемічних засобів). Ортостатична гіпотензія виникає, коли АТ значно падає після переходу з положення лежачи або сидячи в положення стоячи. Найпоширенішим визначенням ортостатичної гіпотензії є зниження систолічного АТ ≥ 20 мм рт. ст. або падіння діастолічного АТ ≥ 10 мм рт. ст. протягом перших 3 хв після вставання. Ортостатична гіпотензія, встановлена шляхом вимірювання систолічного та діастолічного АТ, пов'язана з підвищеним ризиком розвитку інсульту, серцевої недостатності та смерті. Щороку ортостатична гіпотензія в США зумовлює близько 80 тис. випадків госпіталізації. Частота цього стану особливо висока серед літніх людей і значно корелює з одночасним прийомом декількох гіпотензивних препаратів. Серед пацієнтів, які отримували 1, 2 і ≥ 3 лікарські препарати, що потенційно можуть призводити до розвитку ортостатичної гіпотензії, поширеність останньої становила 58, 60% і 65% відповідно. Прийом гідрохлортиазиду був пов'язаний з найбільшою частотою ортостатичної гіпотензії (65%); іншими препаратами, які часто використовуються в лікарській практиці та можуть зумовлювати цей стан, виявилися лізиноприл (60%), фуросемід (56%) і теразозин (54%).

Доведено, що саме ССЗ є важливим фактором запаморочення нез'ясованої природи, яке може також виникати внаслідок кортикально-підкіркового синдрому, вторинного по відношенню до ураження ділянок білої речовини, залучених у процес координації рухів. Ураження білої речовини позитивно корелюють з віком, найбільша поширеність важких ССЗ спостерігається у пацієнтів віком понад 76 років. Значне залучення головного мозку при ССЗ пов'язане з розвитком геріатричних синдромів і може представляти собою клінічний стан, здатний спричинити запаморочення і падіння в літніх людей. Зміни у вестибулярній функції також проявляються з віком, вони включають дегенерацію периферичних вестибулярних структур, втрату нейронів у вестибулярних ядрах і їхніх кортикальних проєкціях. Доведено, що, незважаючи на наявність ССЗ, рівень патологічних периферичних вестибулярних розладів є високим (мають місце у 35,0% хворих). Ця інформація важлива як для неврологів, так і для геронтологів, оскільки запаморочення в пацієнтів з початковими проявами ССЗ часто вказують на наявність недиагностивних периферичних вестибулярних розладів. Обов'язкова нейроотологічна оцінка має вирішальне значення, а висока поширеність периферичних вестибулярних порушень

підкреслює важливість розпізнавання будь-яких основних причин запаморочення, які потенційно піддаються лікуванню, особливо тих, що представлені периферичними вестибулярними розладами.

Терапевтична тактика

Лікування має бути безперервним, при цьому на кожному подальшому етапі слід удосконалювати лікувальний процес, а не виключати попередній досвід. Схему заходів необхідно будувати відповідно до ступеня тяжкості хвороби, який треба оцінити до початку лікування:

- легкий – щоденна діяльність, як побутова, так і професійна, не порушена, хворий скаржиться на короткотривалі напади запаморочення, додаткові симптоми відсутні;

- напівлегкий – запаморочення порушує побутову та/чи професійну діяльність, можуть бути присутні супутні ознаки;

- середній – щоденна побутова та професійна діяльність під час нападу порушена, порушена рівновага, можливі епізоди блювання; патологічні ознаки виявляються за допомогою ністагмографії пупілометрії та ЕКГ з неврологічним навантаженням; додаткові дані отримують за допомогою постурографії та обертальних проб (якщо стан хворого дозволяє їхнє проведення); у хворого можуть бути присутні ознаки невротизації;
- тяжкий – побутова та професійна діяльність значно обмежена, можливі випадки падіння та численні напади блювання; необхідне максимально детальне інструментальне обстеження;

- дуже тяжкий – побутова та професійна діяльність неможлива, хворий потребує допомоги, втрачено здатність до самообслуговування; рухи головою спричиняють інтенсивне запаморочення з падіннями та блюванням; інструментальні методи (максимально детальне обстеження): патологічні ознаки присутні в даних КТ, ністагмографії (спонтанний ністагм), пупілометрії та на ЕКГ; у гострому періоді постурографію й обертальні проби провести неможливо; хворий потребує детального обстеження включно з нейровізуалізаційним, біохімічним, вірусологічним, бактеріологічним дослідженням тощо.

Лікування запаморочення в першу чергу має бути спрямоване на усунення його причин, але здебільшого вони не зрозумілі. Основного значення в терапії пацієнтів із запамороченням набуває патогенетична і симптоматична терапія. Запропоновані на сьогодні лікарські препарати для лікування запаморочення належать до різних фармакологічних груп і мають різну ефективність і переносимість. Дотепер немає чіткої картини в розумінні механізмів вертиголітичної дії основних медикаментів.

Найбільшою ефективною для лікування запаморочення характеризуються засоби, що діють на рівні вестибулярних рецепторів або центральних вестибулярних структур. Препарат Вертінекс® (прохлорперазину малеат, таблетки по 5 мг) виробництва «Кусум Хелтхкер Пвт. Лтд» (Індія) застосовується в симптоматичному лікуванні пацієнтів із запамороченням (вестибулярна дисфункція I-III ступеня). Вертінекс® має комплексну вестибулолітичну, антиеметичну, протимігренозну дію, що сприяє усуненню не тільки запаморочення, а й вегетативних проявів (нудоти, блювання, головного болю, гіперсаливації, брадикардії). Цей препарат показаний для симптоматичного лікування хворих з вестибулярним запамороченням (периферичним і центральним), у тому числі із запамороченням, що супроводжується вегетативними розладами.

Після прийому всередину Вертінекс® швидко всмоктується в шлунково-кишковому тракті, але піддається значному пресистемному метаболізму в стінках кишечника. Зазначений лікарський засіб активно метаболізується в печінці і повністю виводиться з організму із сечею і жовчю. Показаннями до застосування Вертінексу є вестибулярні порушення із запамороченням, шумом у вухах, нудотою, блюванням, зниженням слуху, гідропсом лабіринту внутрішнього вуха включно з мігренню; препарат також може застосовуватися як додатковий лікувальний засіб для короточасного впливу при тривожних станах. Вертінекс® призначається рег ос дорослим по 1-2 таблетки 3 р/день, препарат приймають до їди. Дозу слід встановлювати індивідуально залежно від ефекту.

Оптимізація симптоматичної терапії ГРВІ: нова лікарська форма добре відомих молекул

Гострі респіраторні інфекції (ГРІ) – найбільш поширені інфекційні хвороби, що вражають пацієнтів усіх вікових груп. Навіть у міжепідемічний період на них хворіє 1/6 населення планети. В Україні щорічно ГРІ реєструються в 10-14 млн осіб, що становить 25-30% у загальній структурі захворювань та близько 75-90% у структурі інфекційної патології.

Експерти Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) відзначають, що ця найпоширеніша в людській популяції група хвороб останніми роками демонструє тенденцію до збільшення. Це пов'язано з глобальним процесом урбанізації, більш тісними контактами між людьми та міжконтинентальними міграційними процесами.

У попередні роки найвищі показники захворюваності реєструвалися на 3-6-му тижні 2016 р. в епідемії сезону 2015-2016 рр. та на 49-51-му тижні 2016 р. в епідемії сезону 2016-2017 рр. Цього року зростання сезонної захворюваності на грип та ГРВІ очікували в жовтні. За прогнозами експертів МОЗ України, в епідемічному сезоні 2017-2018 рр. на грип та ГРВІ захворіють 7 млн осіб, що на 14% більше, ніж минулого року. Як свідчать дані Центру контролю та моніторингу захворювань, на 42-му тижні 2017 р. (16-22 жовтня 2017 р.) у жодному з регіонів України епідемічний поріг не був перевищений, але в деяких з них уже зареєстровані поодинокі випадки грипоподібних захворювань. Найбільш уразливою категорією для респіраторних вірусів залишаються діти. Очікувано, що ця ж когорта населення становить найбільшу частку серед госпіталізованих (80% – діти від 0 до 17 років).

Згідно з рекомендаціями ВООЗ для забезпечення максимального захисту від вірусів грипу щорічно змінюється штамовий склад вакцин. У сезоні 2017-2018 рр. у Північній півкулі очікується циркуляція таких вірусів грипу:

- A/Michigan/45/2015 (H1N1) pdm09 – подібний вірус;
- A/Hong Kong /4801/2014 (H3N2) подібний вірус;
- вірус B/Brisbane/60/2008.

Цього року в Україні циркулюватиме новий штам вірусу грипу «Мічиган». Грип, викликаний цим штамом, має досить агресивний перебіг і може супроводжуватися важкими ускладненнями та летальними випадками. Штам вірусу грипу «Мічиган» у нашій державі, відповідно до прогнозів, почне циркулювати вже в листопаді. За результатами вірусологічних досліджень (179 зразків), в Україні на 42-му тижні поточного року не було виділено жодного вірусу грипу. Очевидно, що прогнозована епідемія грипу та ГРВІ набирає оберти досить повільно. Цьому сприяли, ймовірно, аномальні погодні умови – пізні та тепле бабине літо упродовж жовтня на більшості території. Але, зважаючи на прогнози з підвищення захворюваності на ГРВІ у поточному епідемічному сезоні, а також прогнозовану морозну зиму та весну, як пацієнтам, так і лікарям слід бути готовими до хвилі захворювань на респіраторні інфекції.

Як відомо, респіраторні віруси мають тропізм до різних відділів дихальної системи, що обумовлює деякі відмінності в клінічному перебігу інфекцій. Водночас усі ГРВІ

мають ряд спільних, універсальних синдромів та супроводжуються, зокрема, інтоксикацією та лихоманкою. Антипіретики – це клас засобів, які надзвичайно часто використовуються в практиці терапевта, педіатра, сімейного лікаря. Більшість антипіретиків належать до класу нестероїдних протизапальних засобів (НПЗП).

Приймати рішення про оптимальний препарат і його дозу необхідно в кожному конкретному випадку. Відповідно до рекомендацій, що наведені в Уніфікованому клінічному протоколі первинної медичної допомоги дорослим та дітям на ГРІ (наказ МОЗ України від 16.07.2014 № 499), медикаментозну корекцію лихоманки здійснюють за допомогою таких лікарських засобів: парацетамол (ацетамінофен), ібупрофен, мекенамінова кислота, метамізол натрію. У дітей до 18 років для корекції лихоманки не може бути застосована ацетилсаліцилова кислота (АСК) через високий ризик розвитку синдрому Рея. Використання німесулідів у дітей та підлітків також обмежене у зв'язку з ризиком ураження печінки. Метамізол натрію, який досить популярний на пострадянському просторі, заборонений у багатьох розвинених державах через ризик виникнення агранулоцитозу в дорослих навіть при його короткотривалому (до 10 діб) застосуванні. Для симптоматичного лікування лихоманки та болю в дітей експерти ВООЗ рекомендують тільки дві молекули – ібупрофен та ацетамінофен (парацетамол).

За даними літератури, ібупрофен на відміну від парацетамолу реалізує потужніший та більш швидкий клінічний ефект, який зберігається до 8 год. Ця особливість ібупрофену дозволяє знизити частоту прийому препарату протягом доби і поліпшує комплаєнс.

Проведений у 2005 р. метааналіз 10 досліджень, присвячених вивченню ефективності застосування препаратів для зниження температури тіла, показав, що ібупрофен у дозі 5-10 мг/кг є більш ефективним, ніж парацетамол у дозі 10-15 мг/кг. Окрім високої ефективності, ібупрофен має кращий профіль безпеки в порівнянні з іншими антипіретиками. У Франції та Англії за участю 1108 лікарів загальної практики було проведено рандомізоване дослідження PAIN із застосуванням 3 анальгетиків: АСК, ацетамінофену, ібупрофену. У дослідження включили 8677 дорослих пацієнтів з болями внаслідок порушень з боку кістково-м'язового апарату, респіраторних інфекцій. Хворі отримували АСК (500 мг), парацетамол (500 мг) або ібупрофен (200 мг) до 6 разів на добу. У 74,2% пацієнтів, що вживали ібупрофен, результати лікування оцінювали як відмінні та дуже хороші. Це було достовірно більш високим показником ефективності, ніж у хворих, що застосовували парацетамол (69,2%) та АСК (68,6%). Частота серйозних побічних ефектів при прийомі АСК становила 18,7%, ібупрофену – 13,7%, ацетамінофену – 14,5%. Ускладнення з боку шлунково-кишкового тракту зафіксували у 5,8% пацієнтів, що лікувались ібупрофеном, у 7,3% хворих, що використовували ацетамінофен, та у 10,6% учасників, котрим призначали АСК. Дослідження, проведені J.S. Debley та співавт. (2005), D. Kanabag та співавт. (2007), не виявили підвищення ризику розвитку бронхіальної астми в дітей, що отримували лікування ібупрофеном. У дослідженнях E.R. Southey та співавт. (2009) і S.M. Lesko, A.A. Mitchell (1995, 1999) показано відсутність ризику розвитку синдрому Рея в разі використання ібупрофену при лихоманці в дітей, доведено відсутність нефротоксичності та негативного впливу ібупрофену на стан слизової шлунково-кишкового тракту.

Ці дані дозволяють рекомендувати ібупрофен для корекції лихоманки як у дорослих, так і в дітей. Фахівцям добре відомий цей препарат, майже кожен лікар первинної ланки має особистий позитивний досвід призначення ібупрофену.

Новою лікарською формою ібупрофену на українському ринку є м'які капсули, що містять рідку форму, – препарат Гофен. Для виготовлення Гофену використовується сучасна технологія ClearCap, яка дозволяє значно підвищити біодоступність ібупрофену.

Рідка лікарська форма в капсулі забезпечує більш швидку абсорбцію діючої речовини зі шлунково-кишкового тракту порівняно з традиційними таблетками. Останні після надходження до шлунка спершу розщеплюються на більш дрібні частини, потім змішуються зі шлунковим вмістом, розчиняються в ньому і тільки після цього всмоктуються та потрапляють до кровообігу. Рідка форма позбавлена цих перетворень, вона швидше всмоктується та мінімально взаємодіє зі слизовою оболонкою шлунково-кишкового тракту, що зменшує ризик розвитку гастроінтестинальних побічних ефектів.

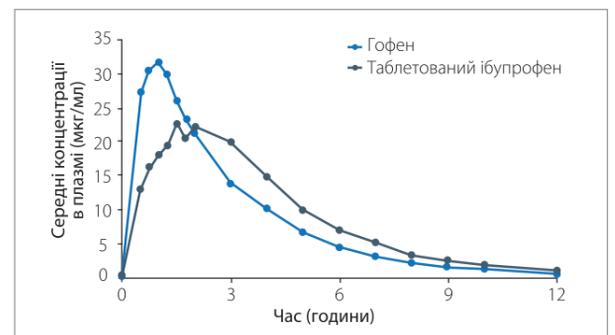


Рис. Швидкість досягнення та максимальна концентрація ібупрофену в плазмі крові після прийому Гофену 400 мг у порівнянні з оригінальним препаратом ібупрофену 400 мг

У порівнянні з оригінальним препаратом ібупрофену Гофен у здорових добровольців (n=28) продемонстрував вищу пікову концентрацію ібупрофену в плазмі крові та швидше її досягнення (рис.).

Схожі клінічні дані були отримані в роботі T. Schettler та співавт. (2000). За інформацією дослідників, м'які капсули з рідким ібупрофеном забезпечували швидшу абсорбцію молекули порівняно з традиційними таблетками. Пікова концентрація ібупрофену в плазмі крові була вищою, а час до її досягнення – меншим у порівнянні з таблетованою формою. Ці особливості фармакокінетики Гофену обумовлюють його вищу клінічну ефективність порівняно з такою таблетованих лікарських форм, зокрема більш виражений та швидкий анальгезуючий і антипіретичний ефекти. Зазначений факт підтверджено дослідженнями E.V. Hersh, S.A. Cooreg та співавт. (2000) і R.A. Seymour та співавт. (1991), в яких дослідники спостерігали більш швидкий та значущий анальгезуючий ефект рідкої форми ібупрофену у хворих хірургічного профілю після оперативних втручань у порівнянні з ацетамінофеном і оригінальним таблетованим ібупрофеном.

Важливо зазначити, що традиційні препарати для лікування застуди, які забезпечують жарознижувальну дію, мають переважно багатоконпонентний склад. Їх компоненти підсумовують та підсилюють ефекти один одного. Це можна було б вважати перевагою, якби не той факт, що частота небажаних ефектів, на жаль, також зростає. Добре відомо, що блокатори H₁-рецепторів гістаміну викликають сонливість, фенілефрин пов'язаний із ризиком розвитку судом та ін. Гофен має перевагу над комбінованими засобами, оскільки забезпечує швидкий та виражений анальгезуючий і антипіретичний вплив за умов прогнозованої фармакокінетики та терапевтичної дії.

Таким чином, найближчим часом в Україні очікується значний підйом захворюваності на грип та ГРВІ. За прогнозами експертів, рівень захворюваності цього року перевищить торішні показники. Крім того, у цьому епідемічному сезоні слід очікувати циркуляції нового для українців штаму вірусу грипу «Мічиган».

Симптоматичне лікування ГРВІ передбачає передусім контроль лихоманки. Гофен – інноваційна лікарська форма ібупрофену (рідка субстанція в м'яких капсулах), яка відрізняється від традиційних таблетованих форм швидкою абсорбцією і досягненням високої концентрації в плазмі крові, що забезпечує більш виражений анальгезуючий та антипіретичний ефекти.



ібупрофен ГОФЕН 200 400

IBUPROFEN
ClearCap
Technology



«ДРУГЕ ДИХАННЯ» ІБУПРОФЕНУ



- ✓ **РІДКА ФОРМА ІБУПРОФЕНУ**
Швидке знеболення
(через 15 хвилин)¹
- ✓ **СУЧАСНА ТЕХНОЛОГІЯ
ВИРОБНИЦТВА**
ClearCap Technology
- ✓ **ДОСТУПНА ВАРТІСТЬ²**

MEGA

We care

² Рекомендована вартість Гофен 200 №10 – 33 грн., Гофен 400 №10 – 35 грн.

¹ — Schachtel BP, Thoden WR. Headache. 1998; 28(7):471-4.;

— Olson NZ., et al. Onset of analgesia for liquisol ibuprofen 400 mg, acetaminophen 1000 mg, ketoprofen 25 mg, and placebo in the treatment of postoperative dental pain. J Clin Pharmacol. 2001 Nov; 41(11):1238-47.;

— Packman B., et al. Solubilized ibuprofen: evaluation of onset, relief, and safety of a novel formulation in the treatment of episodic tension-type headache. Headache. 2000 Jul-Aug; 40(7):561-7.

1 капсула м'яка містить: ібупрофену 200 мг або 400 мг; Показання для застосування. Симптоматичне лікування головного, зубного та менструального болю. Гарячка. Спосіб застосування та дози. Препарат рекомендований дорослим і дітям віком від 12 років: початкова доза становить 1-2 капсули м'які (200-400 мг), потім, при необхідності, — по 1-2 капсули м'які (200-400 мг) кожні 4-6 годин. Не приймати більше 6 капсул м'яких протягом 24 годин. Максимальна добова доза — 1200 мг. Капсули м'які, як правило, приймають під час вживання їжі, не розжовуючи, запиваючи водою. Упаковка. По 10 капсул у блістері, по 1 блістеру у картонному конверті. По 6 картонних конвертів у картонній упаковці.

Реклама лікарського засобу. Інформація призначена для медичних установ та медичних або фармацевтичних працівників. ТОВ «Мега Лайфсайенс». РП.: Наказ МОЗ України №460 від 03.07.2014 №UA/13624/01/01 та UA/13624/01/02. Зміни внесено: Наказ МОЗ України 25.12.2014 №1006.



VI съезд гастроэнтерологов Украины: представление новых рекомендаций УГА

Крупнейшее событие года в отечественной гастроэнтерологии – VI съезд гастроэнтерологов Украины – состоялся 28-29 сентября в Киеве. «Украинский дом» радушно встречал представителей различных специальностей: гастроэнтерологов, терапевтов, эндоскопистов, семейных врачей, диетологов из Украины, России, Европы. Обширная научная программа предусматривала проведение пленарных и секционных заседаний, круглых столов и панельных дискуссий, лекций и мастер-классов.

В рамках съезда работало несколько секций, но самым масштабным и интересным стал сателлитный симпозиум, проведенный под патронатом фирмы «Д-р Редди'с Лабораторис ЛТД» и посвященный заболеваниям гастродуоденальной зоны. На этом симпозиуме были представлены **Рекомендации Украинской гастроэнтерологической ассоциации (УГА) по профилактике и лечению гастропатий, индуцированных приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)**. Это согласительный документ предназначен для очень широкого круга врачей – специалистов, оказывающих как первичную, так и вторичную медицинскую помощь (терапевтов, врачей общей практики, ревматологов, гастроэнтерологов) и назначающих НПВП. Такая разносторонняя направленность обусловлена масштабностью применения НПВП, ведь, согласно статистическим данным, ежедневно препараты этой фармакологической группы принимают более 30 млн человек. Одновременно с увеличением частоты употребления НПВП растет распространенность НПВП-индуцированных гастропатий, при этом риск развития эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки желудка возрастает в 3,9 раза, а желудочно-кишечного кровотечения – в 8 раз.

Основные предпосылки к созданию рекомендаций

К ним относятся:

- отсутствие единых подходов к лечению НПВП-индуцированных гастропатий, необходимость адаптации ряда недавно опубликованных международных клинических рекомендаций, положения которых отличаются от клинической практики, сложившейся в нашей стране;
- поздняя диагностика и неадекватное лечение НПВП-индуцированных гастропатий, приводящие

к высокой частоте осложнений, летальности и инвалидизации лиц трудоспособного возраста;

- несогласованность действий специалистов разного профиля;
- необходимость мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению пациентов с НПВП-индуцированными гастропатиями, что нашло отражение в составе согласительной комиссии (гастроэнтерологи, терапевты, ревматологи, врачи общей практики).

В разработке данных рекомендаций принимали участие ведущие отечественные ученые: Г.А. Анохина, О.О. Бондаренко, А.Э. Дорофеев, Л.Ф. Матюха, Ю.М. Степанов, С.М. Ткач, Н.В. Харченко, О.Б. Яременко. Доктор медицинских наук, профессор Ю.М. Степанов ознакомил участников VI съезда гастроэнтерологов Украины с основными положениями указанных рекомендаций.

Необходимо подчеркнуть, что рекомендации УГА по профилактике и лечению НПВП-индуцированной гастропатии создавались при поддержке «Д-р Редди'с Лабораторис ЛТД», компании с мировым именем, хорошо известной в Украине и зарекомендовавшей себя ответственным разработчиком и производителем качественных и доступных препаратов.

Создание и публикация данных рекомендаций преследовали одну важную цель – предоставить врачам различных специальностей удобный и четкий алгоритм действий по профилактике и лечению пациентов с НПВП-индуцированными гастропатиями на основании данных клинической практики в Украине и в мире с учетом действующих международных руководств и данных доказательной медицины.

По мнению экспертов УГА, факторами риска развития НПВП-гастропатии являются пожилой возраст (>65 лет), наличие заболеваний гастродуоденальной зоны в анамнезе

(особенно осложненных), сопутствующих хронических инвалидирующих заболеваний, длительный прием высоких доз НПВП, одновременное использование антикоагулянтов, кортикостероидов, нескольких НПВП (включая низкие дозы аспирина), курение, злоупотребление алкоголем, инфицирование *Helicobacter pylori* (Hр).

Рекомендации УГА предполагают несколько возможных стратегий профилактики и лечения пациентов с НПВП-индуцированной гастропатией

Первоочередным действием, по мнению экспертов, которое следует выполнить перед назначением НПВП, должна стать оценка степени риска развития этого осложнения. Последующими шагами в данном направлении являются одновременный прием НПВП и гастропротектора (ингибитора протонной помпы – ИПП), назначение наиболее безопасных НПВП (ингибиторов циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2), а также проведение эрадикации Hр.

Эксперты УГА сформулировали шесть ключевых практических рекомендаций: одна из них посвящена оценке риска возникновения НПВП-индуцированной гастропатии, одна – своевременной диагностике этого состояния, три – непосредственно лечению, одна – просвещению и образованию пациентов.

I рекомендация вводит градацию степени риска возникновения НПВП-гастропатии, выделяя высокий, умеренный и низкий риск. К группе высокого риска относят больных с осложненной пептической язвой в анамнезе, наличием ≥2 факторов риска. В группу умеренного риска возникновения НПВП-индуцированной гастропатии входят пациенты старше 65 лет,



с неосложненной пептической язвой в анамнезе, длительно (>7 дней) принимающие высокие дозы НПВП, одновременно получающие антикоагулянты, кортикостероиды, несколько НПВП (включая низкие дозы аспирина), с сопутствующими хроническими инвалидирующими заболеваниями (сердечная / печеночная / почечная недостаточность, сахарный диабет). Больные, не имеющие ни одного из перечисленных факторов, относятся к группе низкого риска. Эксперты рекомендуют оценивать риск непосредственно перед назначением НПВП, подчеркивая тем самым важность обеспечения безопасности терапии.

II рекомендация акцентирует внимание на своевременной диагностике НПВП-индуцированных гастропатий и предполагает использование доступных диагностических методик. Стандартные методы диагностики НПВП-индуцированной гастропатии включают определение группы риска, анализ клинической картины, результатов лабораторных тестов (определение гематокрита, уровня гемоглобина, инфицирования Hр) и эндоскопического исследования.

III рекомендация регламентирует дополнительное назначение гастропротектора (в первую очередь ИПП) в зависимости от степени гастроинтестинального и кардиоваскулярного риска (табл.) всем пациентам, принимающим любые НПВП, включая селективные ингибиторы ЦОГ-2 и безрецептурные формы традиционных НПВП в небольших дозах (включая низкие дозы аспирина).

IV рекомендация фиксирует внимание на необходимости проведения длительной (≥6 мес) гастропротекторной терапии ИПП у пациентов из группы высокого риска, длительно (>6 мес) принимающих неселективные/селективные НПВП. Объясняя сформулированную рекомендацию, эксперты УГА ссылаются на практическое руководство Американской коллегии гастроэнтерологов и метаанализ четырех рандомизированных контролируемых исследований, в которых была показана эффективность ИПП в снижении риска, связанного с приемом ацетилсалициловой кислоты в низких дозах, возникновения язв верхних отделов желудочно-кишечного тракта

Таблица. Рекомендации УГА (2017) по профилактике НПВП-индуцированных гастропатий			
Кардиоваскулярный риск	Гастроинтестинальный риск		
	Низкий	Средний	Высокий
Низкий	НПВП в наименьшей язворагенной и эффективной дозе	НПВП в наименьшей язворагенной и эффективной дозе + ИПП	Селективные НПВП + ИПП или альтернативная терапия
Высокий (требует назначения низких доз ацетилсалициловой кислоты)	Наименее кардиотоксичный препарат (напроксен) + ИПП	Наименее кардиотоксичный препарат (напроксен) + ИПП	Желательно избегать назначения любого НПВП, применять альтернативную терапию

(ЖКТ) и развития желудочно-кишечных кровотечений по сравнению с контролем. Доказано, что 8-недельная терапия омепразолом пациентов с остеоартритом / ревматоидным артритом и язвами (>5 мм в диаметре) или эрозиями (>10) была более эффективной по сравнению с терапией ранитидином и мизопростолом в лечении и предупреждении развития эрозивно-язвенных дефектов верхних отделов ЖКТ.

V рекомендация напоминает врачам о необходимости проведения просветительской работы среди пациентов с высоким риском развития НПВП-гастропатии, объяснения целесообразности модификации образа жизни, отказа от курения и злоупотребления алкоголем. В этом положении делается упор на взвешенном приеме НПВП, отказе от бесконтрольного применения НПВП и противоревматических препаратов, желательном переходе на использование селективных ингибиторов ЦОГ-2, а также регулярном врачебном наблюдении при наличии факторов высокого риска.

VI рекомендация отражает роль своевременного выявления и антихеликобактерной терапии у Hр-инфицированных пациентов, которые впервые планируют длительный прием НПВП. В данном случае эксперты рекомендуют своевременное выявление и проведение эрадикационной терапии Hр-инфицированным пациентам, которым впервые планируется назначить длительный курс НПВП, так как установлено, что Hр-инфекция и НПВП являются независимыми факторами риска возникновения пептических язв и связанных с ними кровотечений. Данный постулат полностью соответствует положениям

V Маастрихтского консенсуса, в которых подчеркивается, что предварительная эрадикация Hр у пациентов, планирующих впервые длительно принимать аспирин и/или НПВП, имеет очевидные преимущества, тогда как при продолжительном приеме НПВП явное преимущество эрадикации Hр отсутствует.

Регламентируя выбор необходимой схемы антихеликобактерной терапии, эксперты УГА ссылаются на положения V Маастрихтского консенсуса и подчеркивают целесообразность использования повышенных доз ИПП, антимикробных препаратов первой и второй линии (препараты висмута, амоксициллин, метронидазол, кларитромицин) и медикаментов из группы резерва (левофлоксацин, рифабутин, фуразолидон).

В качестве эталонного ИПП, который может использоваться как для лечения, так и для профилактики НПВП-гастропатии, Ю.М. Степанов назвал омепразол (Омез), эффективность которого при НПВП-гастропатиях доказана в рандомизированных контролируемых исследованиях.

Доказано, что прием омепразола в 4 раза уменьшает риск развития пептических язв, эрозий на фоне использования НПВП. Для профилактики язв желудка и двенадцатиперстной кишки, индуцированных терапией НПВП, у больных из группы высокого риска Омез назначают в дозе 20 мг 1 р/сут. Лечение НПВП-индуцированной гастропатии проводят с использованием такой же суточной дозировки (20 мг) на протяжении 4-8 недель.

Подготовила Татьяна Можина



ОМЕЗ®
омепразол 20 мг
БРЕНД
омепразолу
№1 у світі*



НПЗП-ГАСТРОПАТІЇ МОЖНА І ПОТРІБНО ПОПЕРЕДИТИ



Прийом омепразолу в 4 рази зменшує ризик розвитку пептичних виразок або ерозій на фоні прийому НПЗП.²



Рецидивуючий характер НПЗП-гастропатії визначає необхідність профілактики даної патології протягом усього періоду прийому НПЗП незалежно від його тривалості.³

Джерела: * За даними IMS Health MIDAS Database, 2014 р., серед брендів омепразолу, в уп. 1. Інструкція Омез (омепразол 20 мг), Z. D. Culley, K.D. Bairdhan and M. Eisner et al., Primary gastroduodenal prophylaxis with omeprazole for non-steroidal anti-inflammatory drug users, Aliment Pharmacol Ther 12 (1998), pp. 135–140; 2. Каратеев А.Е. Рецидивирование гастритов, связанных с приемом НПВП // Гастроэнтерологический архив. 2003. № 5. С. 74–76. 4. Показанная дозировка препарата Омез (20 мг омепразолу) у взрослых с диагнозом гастропатии рецидивирующей язвы двенадцатиперстной кишки та дванадцятипалої кишки, у тому числі пов'язаної із прийомом нестероїдних протизапальних засобів (НПЗП); Минущики О.Н., Масловский Л.В. Профилактика НПВС-гастропатий у больных с факторами риска желудочно-кишечных повреждений // Лечащий врач. Февраль 2006 (2)

Витяг з інструкції з медичного застосування препарату ОМЕЗ® 20. Склад: діюча речовина: омепразол; 1 капсула містить омепразолу 20 мг. Фармакологічна група: Засоби для лікування пептичних виразок та гастрозофазальної рефлюксової хвороби. Інгибітори «протононого насоса». Код АТС: A02BC01. Показання: Гастрозофазальна рефлюксова хвороба, виразка шлунка і дванадцятипалої кишки, в т.ч. пов'язана з прийомом нестероїдних протизапальних засобів; профілактика аспіринової кислотної вмісту шлунка, ерадикація Helicobacter pylori (у складі комбінованої терапії з антибіотиками); синдром Золінгера-Елісона, купірування диспептичних симптомів. Протипоказання: Підвищена чутливість до омепразолу та/або інших компонентів препарату; дітний вік до 5 років; період подовженої терапії; одночасне застосування з алісепіном; складна нерезорбційна гастрит; фебриліти; історія або сучасна наявність виразки шлунка та дванадцятипалої кишки. Побічні реакції: Болю травного тракту: часті – діарея, запор, біль у животі, нудота, блювання, метеоризм; рідко – сухість у роті, стоматит, кандидоз травного тракту, відсутність апетиту, інші. Категорія відпуску: За рецептом. Виробник: «Dr.Reddy's Laboratories Ltd», Індія. РІТ. № UA/0235/02/01. Наказ МОЗ України № 54 від 23.01.2017 р.

ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ виразок шлунка та дванадцятипалої кишки, пов'язаних із застосуванням НПЗП, у пацієнтів, які мають підвищений ризик (вік > 60, наявність у минулому виразок шлунка та дванадцятипалої кишки, кровотечі у верхньому відділі ШКТ) — 20 мг 1 раз на добу.

ДЛЯ ЛІКУВАННЯ виразок шлунка та дванадцятипалої кишки, пов'язаних із застосуванням НПЗП — 20 мг 1 раз на добу 4-8 тижнів.¹



За додатковою інформацією звертайтеся за адресою: ТОВ «Др.Реддіс Лабораторіс», Співочне шосе, 103, оф. 11-А, м. Київ, Україна, 01313, тел. +38044922373. Інформація про лікарський засіб призначена для медичних та фармацевтичних працівників. Перед призначенням ознайомтеся з повним текстом інструкції до медичного застосування.

Синдром раздраженного кишечника

Синдром раздраженного кишечника (СРК) является хроническим, иногда инвалидизирующим заболеванием. Как правило, этот диагноз устанавливается при отсутствии структурных или биохимических изменений, но имеющиеся доказательные данные свидетельствуют, что патофизиологические нарушения могут объяснять клинические проявления, а СРК вряд ли является этиологически однородным состоянием либо исключительно психиатрической (соматосенсорной) патологией.

Римские критерии IV, созданные на основе консенсусного соглашения мультидисциплинарной группы экспертов по функциональным гастроинтестинальным заболеваниям, представляют современные стандарты диагностики СРК. В соответствии с этими критериями СРК диагностируется на основании рецидивирующей абдоминальной боли, связанной с дефекацией или изменением частоты/формы каловых масс (табл.). Вздутие является распространенным сопутствующим симптомом. Симптомы должны быть хроническими, возникать не реже одного раза в неделю, беспокоить пациента в среднем на протяжении предыдущих 3 мес с продолжительностью не менее 6 мес.

СРК оказывает неблагоприятное влияние на качество жизни и производительность труда. Распространенность СРК в США оценивается в 7-16%, наиболее часто эта патология диагностируется у женщин и лиц молодого возраста. Прямые затраты, ассоциированные с СРК, в США, по самым скромным подсчетам, оцениваются в ≥1 млрд долларов. Таким образом, точная диагностика СРК, минимизация числа инвазивных процедур, подбор эффективного лечения играют важную роль в усилиях, направленных на уменьшение социальных и экономических последствий этого заболевания.

Классификация

В соответствии с Римскими критериями IV СРК классифицируется на четыре подтипа (СРК с диареей, СРК с констипацией, смешанный СРК с наличием констипации и диареи, неклассифицируемый СРК) с учетом жалоб пациентов на наличие плотных/комковатых или неоформленных/водянистых каловых масс. Обоснование для выделения этих подтипов состоит в увеличении гомогенности пациентов, принимающих участие в клинических исследованиях, создании рекомендаций по эффективной диагностике и терапии, расширении знаний о потенциальных патофизиологических механизмах заболевания.

Диагностика

Национальное руководство по лечению СРК утверждает, что при наличии у пациента симптомов, соответствующих Римским критериям IV и отсутствию симптомов тревоги (табл.), врачу следует диагностировать СРК, не прибегая к дополнительным исследованиям. Однако проведенный опрос свидетельствует, что представители здравоохранения и врачи, оказывающие первичную медицинскую помощь, как правило, настаивают на проведении подтверждающих исследований и не склонны следовать положительной диагностической стратегии по сравнению с экспертами в данной области. Тем не менее результаты исследований, проводимых для исключения органической патологии у пациентов с симптомами СРК, немногочисленны.

Обязательное проведение рутинных анализов крови не поддерживается данными доказательной медицины, хотя клиницисты часто рекомендуют выполнить клинический анализ крови (КАК) и определить уровень С-реактивного белка (СРБ) для исключения ВЗК. Руководство по лечению целиакии рекомендует проводить скрининг этой патологии у лиц с симптомами СРК посредством

серологического исследования. Эта рекомендация поддерживается данными недавнего метаанализа, продемонстрировавшего, что распространенность целиакии, подтвержденной биопсией, значительно возрастает у пациентов с любым подтипом СРК по сравнению с контрольной популяцией, не имевшей СРК. Целесообразность дополнительных исследований определяется вариантом СРК. Диагностический алгоритм приведен на рисунке.

У пациентов с СРК-подобными симптомами и преобладанием хронической констипации следует рассмотреть вероятность наличия обструктивной дефекации (дисфункции тазового дна), т. к. это состояние хорошо отвечает на биологическую обратную связь. Такой симптом, как необходимость ручного пособия, является недостаточным основанием для диагностики обструктивной дефекации, но ректальное обследование с целью выявления парадоксального сокращения ануса при натуживании, может быть целесообразным; для подтверждения диагноза используется аноректальная манометрия. Если в ходе тазового/ректального осмотра с последующим ультразвуковым исследованием (трансабдоминальным/трансвагинальным) у постменопаузальных женщин, предъявляющих жалобы на запор, боль в нижних отделах живота, вздутие или увеличение живота в размерах, обнаруживается опухолевидное образование, то следует исключить рак яичников, поскольку это редкое заболевание может являться основной причиной появления указанных симптомов.

У больных СРК с диареей или диареей и констипацией дифференциация между органической и функциональной гастроинтестинальной патологией только на основании симптомов может быть несколько затруднительной. У пациентов с указанными подтипами СРК целесообразно определить фекальный кальпротектин, т. к. данное исследование позволит дифференцировать СРК и ВЗК с высокой точностью (высокой чувствительностью и специфичностью). Определение фекального кальпротектина может стать альтернативой бессистемной колоноскопии, имеющей низкую диагностическую ценность. В кросс-секционном исследовании, в котором приняли участие больные СРК с диареей / смешанным вариантом заболевания, перенесшие колоноскопию (n=466), не было выявлено ни одного случая колоректального рака, ВЗК диагностированы у <2% пациентов. Метаанализ продемонстрировал, что у >1 из 4 больных СРК с диареей обнаруживаются признаки хологенной диареи при проведении исследования с 23-селено-25-гомотаурохолевой кислотой, предполагающим введение 75-селен-гомохолитаурина (желчной кислоты, меченной радиоактивным изотопом селена) и последующее сканирование всего тела при помощи гамма-камеры через 7 дней, однако это исследование не проводится в США. Биохимический анализ крови (определение 7α-гидрокси-4-холестен-3-она, предшественника желчных кислот) становится доступным в клинической практике.

Таким образом, СРК не является диагнозом исключения. Применение положительного диагностического подхода поддерживается данными, демонстрирующими стабильность диагноза СРК на протяжении длительного динамического наблюдения; последующее развитие

органической гастроинтестинальной патологии у таких пациентов происходит довольно редко. Другие доказательства целесообразности использования данного подхода получены в датском рандомизированном контролируемом исследовании (РКИ), в котором приняли участие пациенты с вероятным СРК (n=302). В этом исследовании положительный диагностический подход, основанный на симптомах, сравнивался с подходом, при котором органическая патология исключалась при помощи расширенных анализов крови, кала, ректороманоскопии. Два подхода не отличались по качеству жизни, симптомам СРК, удовлетворенности пациентов, однако стоимость обследования была ниже при использовании положительной диагностической стратегии.

Разработка точного неинвазивного диагностического теста для исключения структурных изменений при наличии симптомов СРК пока остается несбыточной мечтой. Исследования сфокусировались на разработке новых биомаркеров (физиологические механизмы, гены, белки, метаболиты) для подтверждения диагноза. В метаанализе, оценивавшем все вышеописанные диагностические подходы, эффективность определения биомаркеров не превышала результативность симптоматических критериев. В недавнем исследовании сравнивалась точность двух сывороточных биомаркеров (антител к бактериальному токсину, продуцируемому *Campylobacter jejuni*, и винкулина), позволяющих дифференцировать СРК от ВЗК с высокой специфичностью (92% для *C. jejuni* и 84% для винкулина), но низкой чувствительностью (44% для *C. jejuni* и 33% для винкулина). Эти результаты требуют подтверждения. Некоторые биомаркеры (определение колоректального транзита или концентрации желчных кислот в фекалиях) могут использоваться для установления подтипов СРК, что позволит индивидуализировать таргетную терапию.

Патофизиология

Как правило, СРК рассматривается как нарушение взаимодействия кишечника с головным мозгом в связи с сопутствующими психиатрическими заболеваниями и психологическими состояниями, особенно тревогой и депрессией. Данный факт не объясняется поведением, направленным на поиск медицинской помощи, а действительно неразрывно связан с кишечными симптомами. Несмотря на то что чрезмерная реакция на стресс с увеличением уровня циркулирующего кортикотропин-рилизинг фактора имеет место у больных СРК, спровоцированным тяжелой травмой (жестоким обращением с детьми), блокирование кортикотропин-рилизинг фактора не приводило к появлению значимого терапевтического эффекта. Примерно в половине случаев СРК возникает в кишечнике, а не в головном мозге; сначала появляются симптомы СРК, а психологический дистресс развивается несколько позже. Тот факт, что пробиотики способны изменить обработку сигнала в головном мозге, также подтверждает нарушение взаимодействия кишечника с ЦНС.

После перенесенного острого бактериального, протозойного и вирусного гастроэнтерита у 10-20% инфицированных пациентов СРК-подобные симптомы продолжают персистировать. Лицам со 2 фенотипом Т-хелперных клеток свойствен более высокий риск. Патофизиология постинфекционного СРК, по-видимому, отличается от таковой при СРК, вызванном неинфекционными причинами. Например, пациентам с постинфекционным СРК свойственно латентное воспаление кишечника, сопровождающееся инфильтрацией толстого и тонкого кишечника тучными клетками. Остается неясным, может ли специфическая персистирующая инфекция спровоцировать развитие СРК, хотя есть данные, подтверждающие, что кишечный спирохетоз ассоциирован с ранее недиагностированной стертой эзонофилией толстого кишечника и СРК с диареей.

Кишечный микробиом может изменяться при СРК, хотя типичные признаки и причины еще не установлены. Проспективное исследование, в котором участвовали 110 пациентов с СРК, продемонстрировало, что тяжесть СРК ассоциирована с различными изменениями фекальной микробиоты (уменьшением микробного разнообразия, снижением распространенности метанобактерий и превотелл). Пристеночный микробиом отличается от микробиома каловых масс, а перекрестная контаминация при проведении эндоскопической биопсии может являться фактором, объясняющим гетерогенность данных,

Таблица. Римские критерии IV

<p>Пациент предъявляет жалобы на рецидивирующую абдоминальную боль (≥1 раза в неделю на протяжении в среднем 3 последних месяцев) с появлением симптомов ≥6 мес до установления диагноза.</p> <p>Абдоминальная боль ассоциирована как минимум с 2 из 3 нижеследующих признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> • боль, связанная с дефекацией; • изменение частоты стула; • изменение формы (консистенции) стула. <p>У пациента нет ни одного из следующих симптомов тревоги:</p> <ul style="list-style-type: none"> • возраст ≥50 лет, ранее не проводился скрининг колоректального рака; • относительно недавнее изменение ритма дефекации; • признаки открытого гастроинтестинального кровотечения (мелена или гематохезия); • немотивированное снижение массы тела; • отягощенный семейный анамнез по колоректальному раку / воспалительным заболеваниям кишечника (ВЗК); • пальпируемое образование в животе, лимфаденопатия; • признаки железодефицитной анемии при исследовании крови; • положительные результаты теста по выявлению скрытой крови в фекалиях.
--

полученных в различных исследованиях. Газопродуцирующие бактерии могут индуцировать ответный инстинктивный рефлекс посредством растяжения кишечной стенки, что ведет к неадекватной релаксации диафрагмы, выпячиванию и видимому вздутию живота. Коррекция диеты быстро изменяет микробиом, однако объясняет ли данный факт эффективность диетотерапии у некоторых больных СРК, остается пока неизвестным.

Описаны изменения сенсорной (интестинальная гиперчувствительность) и двигательной (быстрый интестинальный транзит при СРК с диареей или замедленный интестинальный транзит при СРК с констипацией) функции, хотя ни одно из них не является патогномичным. Проницаемость кишечной стенки может изменяться у некоторых больных СРК, особенно у пациентов с диареей. Это может частично объяснить, почему при СРК наблюдается активация иммунной системы, изменяющая локальный выброс серотонина, а также сенсорную и моторную функции. Неизвестно, является ли активация иммунной системы более выраженной у женщин или у мужчин, уменьшается ли она с возрастом, но теоретически данный факт может объяснить эпидемиологию СРК. Биологические маркеры активации иммунной системы тощей кишки, вероятно, возникающие вследствие изменения барьерной функции кишечника, коррелируют с тяжестью диареи и депрессии. Кроме того, у больных СРК может быть повышен уровень циркулирующего фактора некроза опухоли, высокие концентрации которого достоверно коррелируют с тревожностью. Эти наблюдения подтверждают, что кишечное воспаление непосредственно обуславливает появление психологического дистресса.

Особенно важно изучать кластеры СРК в семьях, необходимы также генетические изыскания и исследования, проводимые на ранних этапах жизни. Обнаружена специфическая мутация в гене натриевых каналов (SCN5A), вероятно, объясняющая 2% случаев СРК. Мексиканец корригировал многие дефекты натриевых каналов *in vitro* и нормализовал опорожнение кишечника у больных СРК с констипацией *in vivo*. Врожденная недостаточность сахаразы-изомальтазы может представлять собой другое объяснение семейного кластерного фенотипа СРК. Исследователи наблюдали изменение экспрессии генов на слизистой тонкого кишечника, принимающих участие в транспорте ионов железа, барьерной и иммунной функций, работе тучных клеток. Проявления СРК, возникшего в кишечнике после инфекционного гастроэнтерита, подобны симптомам СРК, появившегося сначала в головном мозге после тяжелой и жизнеугрожающей травмы. Это наблюдение в конечном итоге может изменить парадигмы лечения, определив первоначальные цели терапии СРК.

Лечение

Гетерогенность СРК, даже при выделении индивидуальных подтипов, затрудняет разработку алгоритма лечения, подходящего для всех пациентов. Эффективность давно известных лекарственных средств и диетических рекомендаций анализировалась в различных исследованиях, в которых использовались конечные точки, не рекомендуемые Управлением по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств США (FDA) в настоящее время; результативность недавно синтезированных препаратов оценена в широкомасштабных РКИ с конечными точками, одобренными FDA.

Модификация диеты

Многие больные СРК указывают на наличие специфических диетических триггеров, провоцирующих появление симптомов заболевания. Увеличение доли пищевых волокон является традиционной терапией первой линии у пациентов с СРК, но нерастворимые волокна, такие как отруби, могут усиливать абдоминальную боль и вздутие живота. Систематический обзор и метаанализ 7 плацебо-контролируемых исследований (n=499) доказал эффективность растворимых волокон (оболочки семян подорожника обыкновенного) в лечении СРК.

Возрождается интерес к использованию диетотерапии в лечении СРК. Признание того факта, что ферментированные олиго-, ди- и моносахариды, а также полиолы (FODMAP), содержащиеся в косточковых плодах, овощах, лактозосодержащих продуктах, искусственных подсластителях, обостряют симптомы заболевания у некоторых пациентов по причине ферментации и наличия осмотического эффекта, способствовало применению диеты с низким содержанием FODMAP-продуктов в качестве способа лечения СРК. В перекрестном РКИ, сравнившим FODMAP-диету с привычным местным рационом, отмечено уменьшение выраженности основных симптомов СРК, а также вздутия и боли при использовании первого подхода. В двух рандомизированных исследованиях,

сравнивавших FODMAP-диету с традиционными диетическими рекомендациями (принимать пищу небольшими порциями, избегать приема нерастворимых волокон, жирной пищи и кофеина), продемонстрировано отсутствие значимых различий между указанными подходами. Однако в одном из этих исследований отмечены значительное уменьшение интенсивности абдоминальной боли, вздутия, нормализация частоты и консистенции стула, исчезновение urgentных позывов при использовании FODMAP-диеты.

Некоторые пациенты связывают появление симптомов СРК с употреблением глютена, несмотря на отсутствие иммунологических, серологических и гистологических маркеров целиакии. В одном небольшом РКИ часть больных СРК с отрицательными результатами тестов на целиакию, не отвечавших на безглютеновую диету, продолжала соблюдать диету, а другим рекомендовали употреблять глютеносодержащие маффины и хлеб. В итоге 68% пациентов, получавших глютен, сообщили о плохом контроле над симптомами заболевания, тогда как в группе плацебо этот показатель составил 40% (p<0,001). В другом исследовании, в котором сравнивалась комбинация FODMAP и безглютеновой диеты с исключением только FODMAP-продуктов, продемонстрировано отсутствие дополнительных преимуществ ограничения глютена и не выявлено данных, поддерживающих эту теорию. Несмотря на то что диетотерапия ассоциирована с низким риском, она быстро и значительно изменяет кишечный микробиом; долгосрочные последствия этих изменений не известны.



Рис. Диагностический алгоритм СРК

Спазмолитики и масло мяты перечной

У некоторых пациентов имеют место нарушения гастроинтестинальной моторики и сократимости гладкой мускулатуры. В метаанализе 23 РКИ, анализировавших эффективность спазмолитиков (n=2154), показано превосходство гиосцина, пинаверия, отилопия над плацебо, несмотря на небольшое количество больных в этих подгруппах. Ни один из перечисленных препаратов не доступен в США. Одно последовательное исследование результативности пинаверия, в котором приняли участие больные СРК с диареей (n=427), подтвердило эффективность этого препарата в уменьшении абдоминальной боли и улучшении консистенции стула через 4 нед по сравнению с плацебо.

Масло мяты перечной, обладающее спазмолитическими свойствами, способствует релаксации гладкой мускулатуры посредством блокады кальциевых каналов; по данным одного метаанализа, его эффективность превосходит таковую плацебо.

Стимуляторы кишечной секреции

Любипростон и линаклотид являются новыми препаратами, которые воздействуют на интестинальные энтероциты, повышая секрецию жидкости в просвет кишечника за счет увеличения секреции хлоридов и бикарбонатов, а также ускоряя гастроинтестинальный транзит. Оба препарата одобрены FDA для лечения СРК с констипацией. Любипростон, производное простагландина, воздействует на белок натриевых каналов. Обобщенный анализ результатов двух больших рандомизированных исследований (n=1171) показал, что у 18% пациентов, получавших любипростон, выраженность клинических проявлений уменьшилась, тогда как в группе плацебо этот показатель составил 10% (p=0,001). Влияние препарата

на интенсивность абдоминальной боли в этих двух исследованиях признана статистически значимой, но умеренной; при его использовании у 8% больных может возникнуть тошнота.

Линаклотид представляет собой плохо абсорбируемый 14-аминокислотный пептид, воздействующий на рецепторы гуанилатциклазы С. Кроме ускорения гастроинтестинального транзита, препарат ингибирует активность болевых волокон. В 3 исследованиях II фазы (n=1604) частота ответа (определенная как уменьшение абдоминальной боли на $\geq 30\%$ или увеличение частоты опорожнения кишечника на ≥ 1 акт) в каждой из работ в группе линаклотида составила 33% по сравнению с 14% и 21% в группе плацебо. Диарея развивалась почти у 20% пациентов, принимавших этот препарат, хотя показатель исключения из исследования по причине диареи был достаточно низким – 5%. Плеканатид, другой агонист гуанилатциклазы С, одобрен FDA в январе 2017 г. для лечения хронической идиопатической констипации; исследования III фазы с участием больных СРК с констипацией, принимавших этот препарат, завершены.

Лекарства, воздействующие на 5-гидрокситриптаминовые рецепторы 3 типа

В патофизиологии СРК отводится большое значение патологической экспрессии 5-гидрокситриптамина (5-НТ). Лекарства, воздействующие на 5-НТ рецепторы 3 типа, замедляют кишечный транзит. В одном метаанализе доказано превосходство алосетрона над плацебо у больных СРК с диареей в уменьшении выраженности клинических проявлений заболевания (4 исследования; n=1732), снижении интенсивности абдоминальной боли или дискомфорта (6 исследований; n=2830). Нежелательные явления, ассоциированные с приемом этого препарата, одобренного в США для применения у женщин, страдающих СРК с диареей, включают запор и ишемический колит (редко).

Ондансетрон, используемый в качестве антиэметического препарата уже на протяжении 30 лет, имеет хороший профиль безопасности. В перекрестном рандомизированном исследовании (n=98) доказано, что лечение ондансетроном способствовало нормализации консистенции стула с частотой ответа 80% по сравнению с 41% в группе плацебо; интенсивность абдоминальной боли не уменьшалась.

Препараты, воздействующие на опиоидные рецепторы

Опиоидные рецепторы расположены по всему гастроинтестинальному тракту; лекарства, воздействующие на них, уменьшают восприятие боли и замедляют интестинальный транзит. Лоперамид действует исключительно на μ -опиоидные рецепторы и часто используется для лечения СРК с диареей, хотя доказательства его эффективности немногочисленны. Элуксадолин – это новый препарат, действующий на δ -, κ - и μ -опиоидные рецепторы. В 3 рандомизированных исследованиях II фазы (n=2427) этот препарат превосходил плацебо в лечении СРК с диареей с частотой ответа 27% по сравнению с 17% в группе плацебо (p<0,001). Однако интенсивность абдоминальной боли не изменялась. Задokumentировано 5 случаев панкреатита (0,3%), 8 случаев спазма сфинктера Одди (0,5%); пациенты, ранее перенесшие холецистэктомию, имели более высокий риск развития нежелательных явлений. Препарат одобрен FDA для лечения СРК с диареей, но не рекомендован пациентам с алкогольной зависимостью или панкреатобилиарной патологией.

Антибиотики и пробиотики

Эффективность минимально абсорбирующегося антибиотика рифаксимины изучалась в 3 рандомизированных исследованиях II фазы, в которых приняли участие больные СРК, в том числе не имевшие признаков констипации (n=1260). По данным обобщенного анализа, рифаксимин превосходил плацебо в уменьшении выраженности типичных симптомов заболевания и вздутия (p<0,001 в обоих случаях), хотя его эффективность была умеренной. Другое большое проспективное исследование доказало, что повторная терапия рифаксимином является безопасной и результативной. Несмотря на то что рифаксимин одобрен FDA для лечения СРК с диареей, рецидивы заболевания у пациентов, ответивших на терапию этим препаратом, достаточно типичны; механизмы действия препарата окончательно не изучены, изменения кишечного микробиома отсутствуют.

Пробиотики являются ослабленными бактериями или бактериальными продуктами, оказывающими полезное влияние на организм хозяина. Метаанализ показал,

Продолжение на стр. 46.

Alexander C. Ford, Brian E. Lacy, Nicholas J. Talley

Синдром раздраженного кишечника

Продолжение. Начало на стр. 44.

что штаммы бифидобактерий могут быть полезными как в уменьшении выраженности проявлений заболевания, так и в снижении интенсивности абдоминальной боли (n=501), *Lactobacillus plantarum* (штам DSM 9843) превосходил плацебо в общей оценке ответа на лечение (данные 3 РКИ; n=314).

Противовоспалительные препараты

Воспалительный процесс низкой активности, наблюдающийся у некоторых больных СРК, в частности у лиц с постинфекционным вариантом СРК, явился основанием для проведения исследований с использованием противовоспалительных препаратов. В ходе рандомизированных исследований преднизолон и препараты 5-аминосалициловой кислоты не смогли продемонстрировать превосходство над плацебо.

Антагонисты рецепторов гистамина

Активация тучных клеток, локализованных на слизистых оболочках, приводящая к выбросу триптазы и гистамина, обуславливает возникновение висцеральной гиперчувствительности у больных СРК. В небольшом плацебо-контролируемом исследовании эбастин, антагонист H₁-рецепторов, способствовал уменьшению висцеральной гиперчувствительности: 46% больных отметили снижение выраженности симптомов заболевания по сравнению с 13% больных, получавших плацебо (p=0,004).

Антидепрессанты и психологическая терапия

Антидепрессанты и психологическая терапия могут улучшить состояние больных СРК в связи с центральной ролью оси «головной мозг – кишечник» в развитии заболевания и патологического восприятия центральной боли. Результаты одного метаанализа показали, что трициклические антидепрессанты превосходили плацебо (11 рандомизированных исследований; n=744). Трициклические антидепрессанты обладают антихолинергическими

свойствами и замедляют интестинальный транзит. Эти препараты также превосходят плацебо в купировании абдоминальной боли. Эффективность других антидепрессантов, включая селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, остается неясной.

По данным метаанализа, психологическая терапия (когнитивная бихевиоральная терапия и гипнотерапия) может оказывать положительное влияние на состояние больных, но ее эффективность иногда переоценивается в связи отсутствием слепого метода в некоторых исследованиях, а также использованием листа ожидания для получения активного вмешательства в качестве группы сравнения. В рандомизированном исследовании доказано, что эффективность гипнотерапии сопоставима с таковой FODMAP-диеты; дополнительные преимущества комбинации гипнотерапии с FODMAP-диетой по сравнению с монотерапией гипнозом не выявлены.

Дополнительная и альтернативная терапия

Многие пациенты с СРК недовольны эффективностью традиционной медикаментозной терапии и прибегают к другим формам лечения. Преимущества фитопрепаратов окончательно не выяснены, поскольку было проведено небольшое количество исследований. Эффективность зверобоя обыкновенного и STW5 (комбинации нескольких растительных экстрактов) изучалась у больных СРК. STW5 доказал свое превосходство над плацебо, а зверобой обыкновенный – нет. Есть сообщения, что мелатонин может уменьшать абдоминальную боль у пациентов с СРК.

Персонализированный подход к терапии

Эффективные отношения между доктором и больным, требующие особого сопереживания со стороны врача, увеличивают удовлетворенность пациента проведенным лечением и уменьшают количество последующих консультаций. Уверенность, разъяснение и положительный диагноз являются основными шагами в лечении. Мы рекомендуем начинать лечение с модификации диеты

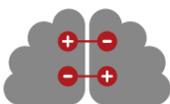
(медленное увеличение количества растворимых волокон, если пациент страдает СРК с констипацией, или временное использование FODMAP-диеты, если пациент страдает СРК с диареей / смешанным вариантом). Мы также рекомендуем увеличить физические нагрузки и уменьшить влияние стрессовых факторов. Можно добавить пробиотик, особенно при выраженном вздутии. Боль можно купировать назначением спазмолитика или трициклического антидепрессанта, диарею – лоперамидом или секвестрантом желчных кислот (холестиполом), констипацию – полиэтиленгликолем. Линаклотид или любипростон могут помочь больным с констипацией; алосетрон, элюксадолин или рифаксимин будут эффективны при диарее.

Рефрактерный СРК ухудшает качество жизни; больные рефрактерным СРК нуждаются в повторных консультациях. Несмотря на проведение медикаментозной терапии, как правило, основной проблемой является болевой синдром, часто обнаруживается психическое заболевание. Полное излечение рефрактерного СРК, как правило, невозможно, но вполне реально научить пациентов жить с симптомами. В этом случае идеальным является мультидисциплинарный командный подход. Следует избегать назначения опиатов, поскольку их применение увеличивает риск развития наркотического кишечного синдрома (вариант опиоидиндуцированной дисфункции кишечника, возникающий при увеличении дозы опиоидов для купирования рецидивирующей абдоминальной боли). Сочетание препаратов, воздействующих на кишечник, и лекарств с центральным механизмом действия в комбинации с психологической терапией является ключевым в уменьшении выраженности симптомов. Больные с жалобами, трудно поддающимися лечению, могут нуждаться в трансплантации фекальной микробиоты. Эффективность этого подхода в лечении СРК остается неизвестной, хотя в настоящее время проводятся рандомизированные исследования.

Статья печатается в сокращении.

Ford A.C., Lacy B.E., Talley N.J. Irritable Bowel Syndrome
N Engl J Med 2017; 376:2566-2578. June 29, 2017 DOI: 10.1056/NEJMr1607547.

Перевела с англ. Татьяна Можина



Протириччя
в неврології

ПЕРШИЙ РЕГІОНАЛЬНИЙ УКРАЇНСЬКИЙ КОНГРЕС

23-24 листопада 2017 року,
Київ, Україна



Проф. Амос Корчин
Ізраїль



Володимир Смоланка
Україна



Андрій Дубенко
Україна



Онлайн-реєстрація
відкрита

<http://www.rimon.in.ua/cony/2017/registratyi.html>



RIMON
CONGRESS ORGANIZER
AND SUPPORT / EXHIBITION CONTACT

Організатор конгресу та виставки
Благодійний фонд розвитку інновацій медицини «RIMON»
Україна, м. Київ, 01001, бізнес-центр «Панорама»
Вул. Велика Житомирська, 20, 9-й поверх
Тел./факс: +380445375277
E-mail: foundation@rimon.in.ua

Міністерство охорони здоров'я України
Департамент охорони здоров'я Львівської обласної державної адміністрації
Управління охорони здоров'я Львівської міської ради
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ

СУЧАСНА ПЕДІАТРІЯ З ПОЗИЦІЇ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ

8-9 листопада
2017 року

Львів, готель "ДНІСТЕР"
(вул. Яна Матейка, 6)
початок реєстрації
о 08:30,
початок роботи
о 10:00.

Конференція внесена
до Реєстру
з'їздів, конгресів,
симпозіумів
та науково-практичних
конференцій



Провідні
іноземні
доповідачі

Участь безкоштовна. Попередня реєстрація обов'язкова*
за тел./факсом (044) 469-11-40,
або по електронній пошті, E-mail: info@prostirua.com.
*попередня реєстрація дає право отримати безкоштовно купон на обід

Де-Нол®

вісмуту субцитрат колоїдний



НА ЗАХИСТІ КЛІТИНИ

- Компонент схем ерадикації *Helicobacter pylori* першої та другої лінії*¹⁻³
- Сприяє якісному загоєнню виразок шлунка і дванадцятипалої кишки, у тому числі викликаних *Helicobacter pylori**^{3,4}
- Для лікування хронічного гастриту та гастродуоденіту в фазі загострення, в тому числі викликаного *Helicobacter pylori**³

Література: 1. Лазебник Л.Б. и соавт. VI Национальные рекомендации по диагностике и лечению кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2017; 2 (138): 3-21. 2. Malfeiteiner P. et al. Gut 2016; 0:1-25. 3. Інструкція для медичного застосування препарату Де-Нол® www.drflz.com.ua

Склад лікарського засобу: діюча речовина: вісмуту субцитрат колоїдний; 1 таблетка містить: вісмуту субцитрату колоїдного еквівалентного 120 мг Bi_2O_3 який міститься у розчині сухого вісмуту субцитрату; допоміжні речовини: крохмаль кукурудзяний, повідон, калію полакрилін, макрогол 6000, магнію стеарат, гіпромелоза. **Лікарська форма.** Таблетки, плівковою вкриті оболонкою. **Протипоказання.** Астеллас Фарма Європ Б.В./Astellas Pharma Europe B.V. **Хогемат 2, 7942 Дж Меппел, Нідерланди/Hogemaat 2, 7942 JG Meppel, the Netherlands. Фармакотерапевтична група. Засоби для лікування пептичної виразки та гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби. Вісмуту субцитрат.** Код АТС А02В Х05. У кислому середовищі шлунка препарат утворює на поверхні виразки і ерозій захисну плівку, що сприяє їх рубцюванню і захищає від впливу шлункового соку; збільшує синтез простагландину E2, стимулює утворення слизу і бікарбонатів, призводить до накопичення епідермального фактора росту в зоні дефекту, знижує активність пепсину і пепсиногену. Препарат має бактерицидну активність щодо *Helicobacter pylori*. Препарат практично не всмоктується зі шлунково-кишкового тракту; лише незначна кількість активної речовини надходить у кров та екскретується із сечею, при цьому концентрація вісмуту у плазмі після закінчення лікування швидко знижується. Виводиться переважно з фекаліями. **Показання для застосування.** Виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, гастрит, у тому числі спричинені *Helicobacter pylori* (у складі схем антихелікобактерної терапії); хронічний гастрит і гастродуоденіт у фазі загострення, в тому числі спричинений *Helicobacter pylori*. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до активної субстанції або до будь-якої допоміжної речовини. Тяжка ниркова недостатність. **Належні заходи безпеки при застосуванні.** Можлива зміна забарвлення калу у чорний колір, у такому разі потрібно звернутися за консультацією до лікаря. Не слід приймати антацидні препарати та вживати молоко за півгодини до і через півгодини після прийому препарату, оскільки наявний шлунковий сік потрібен для формування захисного шару. Тривале застосування сполук вісмуту не рекомендується через виникнення у рідкісних випадках енцефалопатії. При дотриманні рекомендованого режиму прийому препарату ризик виникнення цього побічного ефекту дуже малий, однак протягом прийому цього препарату не рекомендується приймати інші препарати, що містять вісмут. **Особливі застереження.** Застосування у період вагітності або годування груддю. Не рекомендовано. **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або роботі з іншими механізмами.** Немає даних про вплив Де-Нолу® на здатність керувати транспортними засобами або іншими механізмами. Однак подібний вплив Де-Нолу® малоймовірний. **Діти.** Де-Нол® можна застосовувати дітям віком від 4 років. **Спосіб застосування та дози. Дорослим і дітям віком від 14 років** призначати по 1 таблетці 4 рази на добу за 30 хвилин до їди та на ніч або по 2 таблетки 2 рази на добу. **Дітям віком від 8 до 14 років** призначати по 1 таблетці 2 рази на добу за 30 хвилин до їди. **Дітям віком від 4 до 8 років** призначати у дозі 8 мг/кг/добу; добова дозування розподіляти на 2 прийоми, але не більше 2 таблеток на добу. Таблетки необхідно запивати невеликою кількістю води. Тривалість курсу лікування – 4-8 тижнів. Протягом наступних 8 тижнів не слід приймати препарати, які містять вісмут. При наявності *Helicobacter pylori* використовувати у схемах лікування: При квадритерапії рекомендується поєднання прийому Де-Нолу® 120 мг 4 рази на добу з тетрацикліном 500 мг 4 рази на добу, метронідазолом 500 мг 3 рази на добу та інгібітором протонної помпи (омепразолом, ланзапрозолом, рабепразолом, пантопрозолом або езомепразолом) у стандартній терапевтичній дозі 2 рази на добу. Тривалість комбінованої терапії – 10-14 днів. Для поліпшення регенерації виразкового дефекту можливе подальше лікування Де-Нолом®: по 1 таблетці 4 рази на добу за 30 хвилин до сніданку, обіду і вечері, 4-й раз – перед сном. Загальна тривалість терапії Де-Нолом® – до 6 тижнів (максимум – 8 тижнів). **Передозування.** Трапляється у разі частого прийому великих доз препарату та може проявлятися через 10 днів симптомами, характерними для ниркової недостатності (підвищення рівня вісмуту у плазмі крові). Отруєння димеркаптопропаносульфонові кислотою є, як відомо, симптомами, що викликають гостре або хронічне передозування вісмуту. Лікування полягає у промиванні шлунка з наступним прийомом доз активованого вугілля та осмотичних проносних засобів. Абсорбція вісмуту як додаткове лікування не обов'язкова. При супутніх тяжких захворюваннях нирок слід проводити гемодіаліз. **Побічні ефекти.** Дуже часто (> 10 %) з боку травного тракту: випорожнення чорного кольору. Нечасто (> 0,1 %, < 1 %) з боку травного тракту: нудота, блювання, запор, діарея. З боку шкіри і підшкірної клітковини: висипання, свербіж. **Частота невідома:** з боку імунної системи: анафілактична реакція. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Ніяких інших ліків, їжі або напоїв, антацидів молока, фруктів або фруктових соків не слід споживати за півгодини до або після прийому Де-Нолу®, так як вони можуть змінювати його дію. Зменшує всмоктування тетрациклінів; одночасне застосування препаратів, що містять вісмут (вікаліну, вікаіру, ротеру), підвищує ризик надмірного збільшення концентрації вісмуту у крові. **Фармацевтичні характеристики. Основні фізико-хімічні властивості.** Таблетки круглі, двоопуклі, білого з кремовим відтінком кольору, з написом "gbr 152" з одного боку та знаком компанії - з іншого. Термін придатності. 4 роки. Не використовувати препарат після закінчення терміну придатності, зазначеного на упаковці. **Умови зберігання.** Зберігати при температурі не вище 25°С у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** По 8 таблеток у блістері; по 7 або 14 блістерів у картонній коробці. **Категорія відпуску.** Без рецепта. Дата останнього перегляду. 28.10.13 У випадку виникнення побічних ефектів просимо направляти інформацію до представництва Астеллас Фарма Європ Б. В., на адресу: 04050 м. Київ, вул. Пимоненка, 13, корп. 7-В, офіс 41, тел.: 044 490 68 25, факс.: 044 490 68 26.

* у складі антихелікобактерної терапії

Р.п. №UA/4355/01/01 від 28.10.2013. Існують протипоказання. Перед призначенням необхідно ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування, що затверджена МОЗ України, на www.drflz.com.ua

Інформація для фахівців охорони здоров'я, що розповсюджується на спеціалізованих заходах
ТОВ «Астеллас Фарма». 04050, м. Київ, вул. Миколи Пимоненка, 13, корп. 7В, оф. 7В/41, тел. (044) 490-68-25, факс (044) 490-68-26 DNL/2017/0011/UA/Sep/Logos

 **astellas**

Роль Фитогастрола в комплексной терапии хронического гастрита

Хронический гастрит (ХГ) продолжает оставаться одной из наиболее распространенных патологий желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В последние годы наблюдается значительный рост распространенности ХГ среди лиц молодого возраста. Этот тревожный факт дает основание рассматривать это заболевание как социально значимое. Тем более что длительно протекающий ХГ при отсутствии адекватной терапии демонстрирует четкую тенденцию к озлокачествлению.

В настоящее время существуют довольно эффективные средства, снижающие агрессивность желудочного сока и устраняющие воспаление в слизистой оболочке желудка.

Кроме того, комплексная терапия ХГ включает средства с противокислотным, обволакивающим, противовоспалительным, спазмолитическим и седативным действием. Следует отдавать предпочтение действенным лекарственным средствам, хорошо воспринимаемым пациентами и обладающим благоприятным профилем безопасности. Всеми указанными характеристиками обладает препарат Фитогастрол.

Фитогастрол, в состав которого входит измельченное сырье корневищ аира болотного, листьев мяты перечной, цветков ромашки аптечной, корней солодки голой, плодов укропа, реализует широкий спектр терапевтических эффектов:

- **аир** нормализует секрецию желудочного сока за счет содержания эфирного масла и гликозида акорина; эфирное масло устраняет также спазмы и колики, а терпеноиды оказывают противомикробное и противовоспалительное действие;
- эфирное масло **укропа**, в состав которого входят карвон и анетол, регулирует моторику и секрецию желудочного сока, анетол к тому же обладает спазмолитическим и ветрогонным эффектом;
- эфирное масло **ромашки** (основной компонент — хамазулен) характеризуется противовоспалительным и дезинфицирующим свойствами, а гликозиды растения купируют спазм;
- **мята** известна своей способностью действовать как спазмолитик, снижать тонус гладкой мускулатуры желудка и двенадцатиперстной кишки, а терпеноиды мяты оказывают антисептическое влияние;

- благодаря высокому содержанию сапонинов **солодка** обеспечивает обволакивающий эффект, защищая слизистую оболочку желудка от повреждения, и способствует ее восстановлению, а входящие в состав растения глицирризиновая и глицирретиновая кислоты обладают противовоспалительным эффектом.

Эффективность и безопасность Фитогастрола при ХГ была изучена в рамках клинического исследования.

Материал и методы

В исследовании приняли участие пациенты с гиперацидным (с повышенной кислотностью) ХГ, ассоциированным с *Нр*, а также здоровые добровольцы. Больные с наличием сопутствующей патологии в исследование не включались.

Участников рандомизировали на 2 клинически однородные группы: представителям 1-й группы (n=32; 23 мужчины и 9 женщин в возрасте от 27 до 42 лет) помимо стандартной антихеликобактерной терапии назначался настой Фитогастрола в теплом виде по 1/2 стакана 2-3 р/сут курсом 14 дней; участники 2-й группы (n=41; 27 мужчин и 14 женщин в возрасте от 27 до 43 лет) получали терапию препаратами, направленными на эрадикацию *Нр*. Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев (мужчин и женщин) сопоставимого возраста.

Результаты и их обсуждение

По данным УЗИ, оценивавшего МЭФ желудка и двенадцатиперстной кишки, у 59,3% пациентов была выявлена тахигастрия, у 25,2% — брадикастрия, у 25,5% — нормогастрия.

По данным интрагастральной рН-метрии у 79,3% больных отмечалась гиперацидность, у 17,2% — нормоцидность, у 3,5% — гипоацидность. Сравнительно низкий показатель гипоацидности объясняется молодым возрастом пациентов. При этом была установлена четкая корреляция между степенью повышения кислотности желудочного сока и выраженностью тахигастрии.

При ФГДС у 92,7% больных были обнаружены признаки поверхностной гастропатии в виде выраженной гиперемии и отека слизистой оболочки.

У больных ХГ достоверно чаще в сравнении с контрольной группой регистрировались психосоматические расстройства и снижение показателей качества жизни.

После завершения лечения выяснилось, что у пациентов, принимавших в качестве дополнения к основной терапии Фитогастрол, клиническая ремиссия наступила на 4,3 дня раньше, чем у больных из группы монотерапии. При этом диспепсические проявления сохранялись

у 47,35% больных 2-й группы, тогда как в 1-й — лишь у 11,2% участников (рис. 1).

В рамках изучения показателей психосоматических расстройств установлена достоверно более высокая частота их купирования у пациентов, дополнительно использовавших Фитогастрол, по сравнению с участниками, находившимися на монотерапии (рис. 2).

У пациентов из группы дополнительной терапии Фитогастролом зафиксирована нормализация практически всех показателей качества жизни (они повысились до уровней таковых у здоровых добровольцев), тогда как у представителей группы монотерапии прослеживалось лишь незначительное повышение аналогичных параметров (рис. 3).

Лучшие результаты терапии в 1-й группе объясняются назначением Фитогастрола как дополнения к антихеликобактерному лечению ХГ. Так, входящие в состав препарата аир и укроп нормализуют желудочную секрецию и способствуют восстановлению защитного барьера и перистальтики желудка, что обеспечивает улучшение моторно-секреторных показателей. Солодка защищает слизистую оболочку желудка от агрессивного действия желудочного сока и ускоряет ее регенерацию в случае повреждения. Мята и ромашка, купируя спазм и устраняя воспаление, нормализуют моторику, устраняют застой желудочного содержимого, а также обеспечивают выраженный седативный эффект, что положительно влияет на психосоматический статус.

Побочных эффектов и нежелательных явлений на фоне приема Фитогастрола зафиксировано не было.

Выводы

Установлено, что включение препарата Фитогастрол в комплексную терапию пациентов с гиперацидным ХГ, ассоциированным с *Нр*, способствует:

- более быстрому наступлению у них клинической ремиссии в сравнении с больными ХГ, получавшими монотерапию;
- статистически достоверному улучшению показателей кислотности желудочного сока по данным интрагастральной рН-метрии и МЭФ желчного пузыря по данным УЗИ по сравнению с аналогичными показателями у пациентов с ХГ, получавшими стандартное лечение;
- более значимому в сравнении с больными ХГ, не получавшими в качестве дополнительного средства Фитогастрол, улучшению показателей психосоматического статуса и качества жизни.



Рис. 1. Динамика клинических показателей у пациентов с гиперацидным ХГ, ассоциированным с *Нр*, в 1-й и 2-й группах



Рис. 2. Динамика выраженности психосоматических расстройств у пациентов с гиперацидным ХГ, ассоциированным с *Нр*



Рис. 3. Динамика показателей качества жизни у пациентов с гиперацидным ХГ, ассоциированным с *Нр*, в группах активной терапии в сравнении с таковыми среди здоровых добровольцев

Екскурс в історію стоматології: от доісторическої епохи к Позднему Середньовіччю

Как известно, зубная боль появилась вместе с человечеством. И по сей день заболевания зубов остаются одной из наиболее частых проблем. По статистическим данным, более 90% жителей планеты хотя бы раз в жизни испытывали зубную боль.

Іменно по этой причине стало возможным развитие отдельной ветви медицины, занимающейся вопросами здоровья ротовой полости и зубов. Стоматология (от др.-греч. *στόμα* – рот + *λόγος* – наука) – раздел медицины, занимающийся изучением зубов, их строением и функционированием, заболеваниями, методами их профилактики и лечения, а также болезнями полости рта, челюстей и пограничных областей лица и шеи.

Но всегда ли стоматология была такой, какой мы знаем ее сегодня? С уютными, светлыми врачебными кабинетами, обезболивающими инъекциями и чуть слышным потрескиванием современных стоматологических установок? Конечно, нет. О том, как было раньше, мы сегодня и поговорим.

Неандертальцы и после них

К сожалению, мы почти ничего не знаем о самых первых методах лечения зубной хвори. Как с этой напастью справлялись доисторические люди, со своими дубинами и камнями? Небольшую подсказку дает археология: в самом начале XXI в. ученые обнаружили зубное сверло, возраст которого достигал почтенной цифры – 9000 лет! Как видите, между нами и нашими предками не столь уж много отличий. Более того, вместе со сверлом были обнаружены тела людей... со следами стоматологического вмешательства. Остается надеяться, что это все же была древняя больница, а не кладбище врача-стоматолога.

Цивилизация Древнего Египта, с ее многотысячелетней историей, не могла не оказать влияния на стоматологию. Можно сказать, что всю наиболее раннюю и подробную информацию об этой медицинской дисциплине мы почерпнули у наших египетских коллег, ставивших пломбы и искусственно воссоздававших зубы на фоне возвышающихся треугольников пирамид. Они же создали зубную пасту – из сожженных кишок быка, толченой яичной скорлупы, пемзы и мирры.

Египтяне, с их прилежным отношением к делу, оставили немало научных работ. К сожалению, до нас дошли далеко не все из них, но из таких источников, как знаменитый «Папирус Эберса», можно составить представление о том, насколько далеко шагнула стоматология в Древнем Египте. Мумии фараонов и многочисленные папирусы с рецептами всевозможных снадобий от кариеса и других зубных болезней – тому подтверждение.

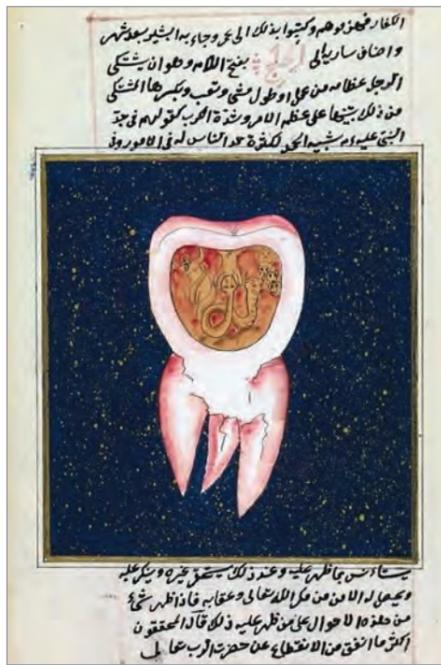
Другими законодателями мод в стоматологии Древнего мира были Китай и Индия. Китайские мастера далеко продвинулись в области обезболивания. На приговоренный к удалению зуб врач-стоматолог, практиковавший в славную эпоху династии Шан, наносил жир зеленой лягушки, в результате действия которого он постепенно отмирал и без особенной боли вытягивался щипцами. Чтобы оценить всю деликатность такого подхода, заметим, что в соседней Японии по зубу стучали специальным молоточком, после чего, основательно расшатав резец и нервы больного, вырывали его буквально голыми руками.

Індузы предпочли, так сказать, китайский путь: трактат врача Сушрута, датированный VI ст. до н.э., содержит рецепты средств от зубной боли не только с помощью молотков, сверл и шипцов. Все-таки Индия – страна, славящаяся не только своими ядами, но и противоядиями, в том числе и от зубной боли.

Греки учились у египтян, а римляне – у греков. И немножко у италийского племени

этрусков, славящихся своими зубными протезами. Делали они их в основном из зубов животных, причем качество было таковым, что зубным протезам нипочем была самая жесткая и грубая пища. Искусство италийских врачей доходило до создания замечательных мостовых протезов, что нельзя не признать выдающимся достижением того времени.

Следует добавить, что забытая ныне народность финикийцев, когда-то учившая греков мореплаванию, также внесла немалый вклад в развитие зубного протезирования: богатые финикийские торговцы и правители заказывали протезы из слоеной кости, закреплявшиеся проволокой. Римская республика, а затем и империя, протянувшаяся от границ Германии и современной Шотландии до Месопотамии, Гибралтара и Румынии, свела наработки покоренных ею народов в единый «стоматологический кодекс» – отныне, за исключением местных врачевателей, лекари, практикующие под властью Сената и Императора, придерживались одинаковых воззрений и методов.



Зловредные «зубные черви» – главные враги средневековых стоматологов

Впрочем, набор последних весьма отличался в зависимости от региона (сказывалась «цивилизационная пестрота» империи). Так, врач Плиний рекомендовал бороться с зубной болью следующим образом: положить в ухо со стороны больного зуба вороний или воробьиный помет, смешанный с маслом. А если это не помогало (что, как вы догадываетесь, случалось довольно часто), то на помощь приходил другой римлянин – врач Цельс. Его пациенты полоскали полость рта особыми настойками, в то время как сам Цельс окуривал их благовониями. И только после этого, если боль не проходила, добрый доктор приступал к изъятию «дурного» зуба. Считается, что именно благодаря Цельсу стало возможным проводить стоматологические манипуляции максимально быстро и безболезненно для больного. Врач заполнял кариозную полость нитками или заливал свинцом, затем подрезал десну и расшатывал зуб, – и только потом брал в руки страшные щипцы.

Личный лекарь наиболее «счастливого императора» Рима Архиген ввел в стоматологическую практику трепан, просверлив с его помощью зуб земного божества. Не потому ли римляне желали своим правителям быть счастливее Траяна?.. Историки говорят



На приеме:
– А больно будет?
– Обязательно!

о покорении дакийцев, но мы-то с вами понимаем, что никакие завоевания не спасут от болезней, и пример тому – Александр Македонский.

Если все вышеперечисленное не помогало, в дело вступали средства помощнее. Знаменитый римский врач Плиний Старший писал: «В ночь, когда наступит полнолуние, поймай жабу, плюнь ей в рот и скажи лечебные слова». Если не действовало – значит, или слова не те, или жаба обиделась.

Века эти были весьма средними...

О стоматологии в привычном смысле во времена «темных веков» (VII-X ст.) говорить не приходится. У тогдашних жителей были проблемы посерьезнее кариеса: нашествие германских племен, гуннов, вместе с переселением народов и распадом Западной Римской империи (Восточная же уцелела и прожила еще десять веков, хитро назвавшись в учебниках истории Византией).

Понятное дело, что врачи из гуннов, скажем, были никакие. Немногим лучше дело обстояло у германских племен, еще хуже – у славян. Тем не менее время шло, народы оседали на новых землях, обзаводились хозяйством и постепенно стали создавать многочисленные королевства, империи и даже одну республику.

Все это «государственное творчество» самым благоприятным образом сказалось на состоянии стоматологической практики. И правда, как открывать зубной кабинет, если ты не уверен в том, что завтра от твоего города не останется груда головешек? Стоматология – предмет сложный и требует известной стабильности. В Европе она наступила в середине X ст., после того как были отражены набеги венгров, викингов и славян. И так, примерно на рубеже тысячелетий западноевропейская стоматология начинала оправляться от разгрома, учиненного варварством пяти предыдущих веков.

Будет справедливым заметить, что все-таки «темные века» не были всецело негативными для стоматологии. Хотя многие рецепты и методики были утрачены, все же в теорию борьбы с заболеваниями зубов было привнесено и кое-что новое – как раз из уцелевшей в катаклизмах Византии. Выдающийся греческий хирург Павел Эгинский обратил внимание на столь очевидный для нас момент: зубы-де после еды нужно чистить, ибо остатки пищи образуют налет, который и приводит к повреждению зубов. Это замечание справедливо и по сей день.

В IX ст. арабский врач аль Рашид предложил применять мышьяк, способный убивать зубной нерв и тем самым избавлять людей от боли при удалении зуба. К сожалению, отношения между мусульманским и христианским миром тогда были далекими от дружеских, а потому новое средство прижилось не так быстро, как того хотелось бы.

В то время европейские врачи, а точнее тот пестрый набор коновалов, монахов, держателей постоялых дворов и трактиров, а также цирюльников и банщиков, которые занимались стоматологией, применяли весьма специфические средства как для обезболивания, так и для лечения. «Специалисты» рекомендовали привязывать к челюсти (с большой стороны) лягушку (очень важно было не перепутать с жабой, которая «дарит» бородавки); натирать десны зубом умершего насильственной смертью человека (с нахождением одного проблем обычно не было); дотронуться до больного зуба пальцем и одновременно нарисовать на листе пергамента вертикальные линии; использовать «силу Луны» (буквально просидеть с открытым ртом несколько часов, подставив челюсть под лунный свет); слабительное и клизму (все это обязательно на пустой желудок); наконец, принять ванную – пожалуй, наиболее безобидное из всего вышеперечисленного. Чтобы убить зловерного «зубного червя», рекомендовалось прижечь зуб каленым железом – «пока огонь не достигнет корня». Анестезия при этом была двух видов: легкая (больной употреблял алкоголь) и тяжелая (пациента оглушали, решая таким образом вопрос и с болевой чувствительностью, и с излишней подвижностью).

В то же время не стоит думать, что Средние века – это сплошной стоматологический ужас. Отнюдь. Парадоксально, но кариес встречался даже реже, чем сейчас, – в основном благодаря умеренному употреблению сахара и других простых углеводов. С другой стороны, у многих европейцев, стоявших внизу социальной иерархии, в связи с хроническим недоеданием и цингой значительно раньше выпадали зубы, но это уже не совсем стоматологическая проблема. Несмотря на известное (и ошибочное) мнение, люди Средневековья вовсе не отвергали гигиену как таковую, в том числе и в подходе к зубным проблемам.

Так, известная германская монахиня Хильдегарда Бингенская в одном из своих трактатов рекомендовала по утрам полоскать рот холодной водой – это-де укрепляет



Хорошо зафиксированный пациент в анестезии не нуждается!

зубы, тогда как теплая вода делает их хрупкими. Для отбеливания использовали золу из виноградной лозы, финиковых косточек, толченой черепицы, соды, соли и пемзы – это говорит о том, что вопрос белизны зубов был знаком средневековым жителям Европы. Наконец, начавшаяся эпоха Возрождения открыла перед стоматологией новые перспективы...

Подготовил Роман Меркулов

Препарат Урсомакс в терапии дискинезии желчевыводящих путей

Дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП) относят к числу наиболее распространенных заболеваний внутренних органов [1, 2, 8]. При этом высокий процент данной патологии приходится на лиц молодого возраста, что обуславливает ее медико-социальное значение.

Особую актуальность эта проблема приобретает ввиду поздней диагностики и недооценки практикующими врачами прогноза дискинезий. А между тем ДЖВП часто служат своего рода фундаментом, на котором формируются хронические холециститы, панкреатиты, колиты [1, 3]. Вызванный ДЖВП патогенетический каскад играет значимую роль в формировании хронических гепатитов и атеросклероза. Поэтому своевременная диагностика и патогенетическая терапия ДЖВП имеют большое прогностическое значение в отношении всей патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [3, 4].

В качестве терапевтического средства для коррекции нарушений желчевыделения нами был выбран препарат Урсомакс, т. к. его основные эффекты – желчегонный, холелитолитический, гепатопротекторный, гипохолестеринемический, иммуномодулирующий – играют важную роль в патогенезе ДЖВП [5, 13, 18].

Для исследования были отобраны пациенты с ДЖВП по гипокинетическому типу (больные с сопутствующей патологией, за исключением рефлюкс-гастрита, в исследование не включались). Участники исследования были рандомизированы на 2 группы. Пациенты 1-й группы (n=35; 27 мужчин и 8 женщин, возраст 23-39 лет) принимали по 1 капсуле (250 мг) Урсомакса 1 р/день вечером перед сном в течение 14 дней. Пациенты 2-й группы (n=40; 29 мужчин и 11 женщин, возраст 24-40 лет) получали стандартную терапию, включающую спазмолитик и желчегонное средство. В контрольную группу вошли 15 здоровых добровольцев того же возраста и пола.

Фиброгастроуденоскопия (ФГДС) выполнялась при помощи фиброгастрофиброскопа Oiprus (производства Японии) по стандартной методике. Кислотность желудочного сока исследовалась методом интрагастральной рН-метрии, выполняемой на аппарате ИКЖ-2 (производства Украины) по стандартной методике.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) печени, желчного пузыря и ЖВП проводилось методом имперсно-волновой доплерографии, выполняемой на аппарате Ultima pro-30 (производства Украины), в три этапа – через 30, 45, 60 мин после желчегонного завтрака. Моторно-эвакуаторную функцию (МЭФ) желудка и двенадцатиперстной кишки проверяли с помощью УЗИ по следующей методике. До проведения ультрасонографии отменялись все препараты, способные влиять на показатели МЭФ желудка. Исследование выполнялось

утром. Сначала у пациента проводили оценку наличия содержимого в желудке натощак; после тестового завтрака (140 мл 10% манной каши и 200 мл сладкого чая, 60 г сливочного масла) в вертикальном положении осуществляли продольное ультразвуковое сканирование с помощью диагностического аппарата Aloka-SSD650 с использованием датчика 5 Мгц в эпигастральном, мезогастральном и, при необходимости, гипогастральном участках; определяли размеры желудка и размещение в нем принятого тестового завтрака. Время эвакуации содержимого из желудка оценивали по показателю периода полувыведения при повторных УЗИ через 15, 30, 60 и 90 мин. Регистрировали также наличие или отсутствие обратного тока химуса из полости двенадцатиперстной кишки в желудок.

Показатели психосоматического статуса определяли с помощью опросников депрессии Бека, Айзенка, Спилберга-Ханина, Личностного опросника Бехтеревского института, тревоги Шихана. Использовался также международный опросник для оценки качества жизни Всемирной организации здравоохранения (The World Health Organization Quality of Life (WHOQOL) – BREF), состоящий из 26 вопросов относительно личного восприятия качества жизни, здоровья и других сфер жизни в течение последних 2 нед. Ответ на каждый вопрос оценивался по 5-балльной системе. Оценивались показатели общего здоровья (GH), физического здоровья (PH), психологической сферы (PS), социальных отношений (SR) и окружения (EN). Подсчет баллов по каждой из сфер осуществлялся с помощью ключа по стандартной методике.

Полученные в ходе исследования результаты были обработаны на компьютере методом вариационной статистики с применением стандартных программ корреляционного анализа и вычислением средних арифметических величин: M, m, δ.

Достоверность показателей оценивали по t-критерию Стьюдента, разницу считали достоверной при p < 0,05. Применяли также корреляционный анализ – метод парной корреляции. Степень корреляционной связи оценивали следующим образом: r = 0,7-1,0 – высокая степень корреляции; r = 0,5-0,7 – средняя степень корреляции; r < 0,5 – слабая степень корреляции.

Было установлено, что у всех пациентов в клинической картине отмечались тупые, ноющие и достаточно длительные боли в животе. У 83,2% больных наблюдались диспепсические явления в виде

горечи во рту, отрыжки, иногда тошноты и снижения аппетита. У 11% больных фиксировалось умеренное увеличение МЭФ желчного пузыря после назначения желчегонного завтрака; в обеих группах отмечались снижение показателей опорожнения желчного пузыря в виде увеличения его размеров (в среднем длинник до 8,8±1,2 см при норме 5,9±0,9 см и поперечник 2,8±0,5 см при норме 1,87±0,4 см) и снижение его опорожнения менее чем на 1/3 после желчегонного завтрака через 30, 45, 60 мин.

Также у 27,7% пациентов обнаруживались ультразвуковые признаки сгущения желчи в виде замазкообразных облаков. По данным УЗИ МЭФ желудка и двенадцатиперстной кишки дуоденогастральный рефлюкс был выявлен у 74,4% пациентов. Во время ФГДС установлены дуоденогастральный рефлюкс и признаки поверхностной гастропатии у 67,2% больных.

Кроме того, у пациентов с ДЖВП отмечены достоверные психосоматические расстройства (табл. 1) и снижение показателей качества жизни (табл. 2) по сравнению с группой здоровых добровольцев.

Общий уровень холестерина был повышен в обеих группах (11,3 и 10,1%).

Результаты проведенной терапии показали, что клиническая ремиссия у пациентов из группы лечения Урсомаксом

наступала на 5,4 дня раньше, чем у пациентов из группы традиционной терапии. Значимо отличались между собой показатели МЭФ желчного пузыря у пациентов 1-й и 2-й групп – 94,3 против 17,5% соответственно. По данным ФГДС у пациентов 1-й группы отмечалось исчезновение дуоденогастрального рефлюкса, в то время как во 2-й группе он продолжал фиксироваться у всех участников.

Исследование психосоматического статуса установило достоверно более высокую его нормализацию у пациентов 1-й группы по сравнению с участниками 2-й группы (табл. 3).

Анализ изменения показателей качества жизни больных обеих групп терапии выявил нормализацию практически всех показателей у пациентов из группы лечения Урсомаксом, в то время как у больных 2-й группы эти показатели лишь незначительно улучшились (табл. 4).

Изучив изменения уровня холестерина у участников исследования, ученые отметили, что у всех пациентов 1-й группы с исходно повышенным уровнем холестерина наступила его нормализация, в то время как у больных группы стандартной терапии с таким же исходно высоким уровнем холестерина его показатели практически не изменились.

Полученные результаты могут быть следствием целого ряда патогенетических механизмов препарата Урсомакс. К примеру, нормализация показателей МЭФ желчного пузыря обусловлена тем, что, стимулируя холерез, Урсомакс приводит к увеличению пассажа желчи,

Таблица 1. Показатели шкал – опросников психосоматического состояния больных ДЖВП и здоровых добровольцев, баллов

Психосоматическое состояние	Здоровые добровольцы	Больные ДЖВП	p
Самочувствие	7,5±0,13	3,55±0,08	<0,001
Активность	5,7±0,12	3,59±0,10	<0,001
Настроение	6,2±0,12	3,97±0,10	<0,001
Тревожность	18,8±1,2	56,60±1,17	<0,001
Личностная тревожность	20,8±1,2	39,43±1,2	<0,001
Реактивная тревожность	21,8±1,3	41,73±1,2	<0,001
Депрессия	9,4±0,98	22,57±1,1	<0,001

Таблица 2. Показатели качества жизни у больных ДЖВП и здоровых добровольцев, баллов

Показатели качества жизни	Больные ДЖВП	Здоровые добровольцы	p
GH	52,0±4,3	79,1±7,1	<0,001
PH	59,1±3,7	82,9±6,7	<0,001
PS	43,2±5,1	75,2±9,7	<0,001
SR	44,3±4,7	61,2±9,4	<0,001
EN	38,8±5,2	68,1±5,9	<0,001

Таблица 3. Показатели психосоматического статуса во время лечения у больных ДЖВП и здоровых добровольцев, баллов

Психосоматическое состояние	1-я группа	2-я группа	Контрольная группа
Личностная тревожность	23,5±1,2 (p<0,001)	32,1±1,1 (p<0,001)	20,8±1,2
Реактивная тревожность	23,1±1,09 (p<0,001)	34,9±1,1 (p<0,001)	21,8±1,3
Депрессия	11,3±1,10 (p<0,001)	28,2±1,1 (p<0,001)	9,4±0,98
Активность	5,1±0,10 (p<0,001)	3,3±0,05 (p<0,001)	5,7±0,12
Самочувствие	7,0±0,09 (p<0,001)	3,57±0,08 (p<0,001)	7,5±0,13
Настроение	5,9±0,10 (p<0,001)	3,52±0,07 (p<0,001)	6,2±0,12
Тревога	21,3±1,18 (p<0,001)	53,98±1,2 (p<0,001)	18,8±1,2

Таблиця 4. Изменения показателей качества жизни во время лечения у больных ДЖВП и здоровых добровольцев, баллов

Показатели качества жизни	1-я группа	2-я группа	Контрольная группа	p
GH	64,7±5,7	51,5±6,1	79,1±7,1	<0,001
PH	78,1±4,4	55,0±6,6	82,9±6,7	<0,001
PS	70,2±7,8	51,1±5,7	75,2±9,7	<0,001
SR	55,3±5,2	44,2±4,0	61,2±9,4	<0,001
EN	64,7±5,7	48±5,3	68,1±5,9	<0,001

что, в свою очередь, способствует стимуляции выведения токсичных желчных кислот через кишечник [7, 9, 18-20].

Также благодаря стабилизации мембраны гепатоцитов и холангиоцитов Урсомакс оказывает прямое цитопротекторное действие, что играет важную роль в процессах желчеобразования и, следовательно, способствует нормализации МЭФ желчно-выделительной системы [14, 17].

Гипохолестеринемический эффект обеспечивается за счет влияния на желудочно-кишечную циркуляцию желчных кислот, уменьшающих содержание гидрофобных кислот. При этом вследствие уменьшения всасывания холестерина в кишечнике и других биохимических эффектов препарат оказывает гипохолестеринемическое действие [11, 15-17]. Обладая высокими полярными свойствами, он образует нетоксичные смешанные мицеллы с аполярными желчными кислотами, что снижает способность желудочного рефлюктата повреждать клеточные мембраны при рефлюкс-эзофагите, а значит, ведет к улучшению состояния слизистой оболочки ЖКТ [2, 6, 7].

За счет нормализации МЭФ желчного пузыря, купирования дуоденогастрального рефлюкса, снижения уровня холестерина, улучшения работы печени происходят стабилизация показателей психосоматического статуса и повышение качества жизни пациентов. Побочных эффектов и негативных явлений при назначении препарата Урсомакс зафиксировано не было.

Урсомакс способствует более быстрому наступлению клинической ремиссии, нормализации психосоматических нарушений и повышению показателей качества жизни у пациентов с ДЖВП. Включение препарата Урсомакс в комплексную схему лечения этой патологии достоверно улучшает МЭФ желчного пузыря у пациентов с ДЖВП, а также оптимизирует уровень общего холестерина в крови больного. Установлено, что прием Урсомакса приводит к устранению дуоденогастрального рефлюкса по данным ФГДС и УЗИ.

Список литературы находится в редакции.



Урсомакс

ursodeoxycholic acid



Розчиняє камені, захищає печінку!

капсули 250 мг
№ 50 та 100



**Підтверджена
біоеквівалентність**

НОРМАЛІЗУЄ ПОКАЗНИКИ МОТОРНО-ЕВАКУАТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ЖОВЧНОГО МІХУРА

Склад: діюча речовина: ursodeoxycholic acid; 1 капсула містить урсодезоксихолевої кислоти (у перерахуванні на 100 % сухої речовини) 250 мг; Фармакотерапевтична група

Засоби, що застосовуються для лікування печінки та жовчовивідних шляхів. Засоби, що застосовуються у разі біліарної патології. Код АТС А05А А02. Засоби, що застосовуються у разі захворювань печінки, ліпотропні речовини. Код АТС А05В

ТОВ "Фармакс Групп" Україна, 08300, м. Бориспіль, вул. Шевченка, 100

Тел.: +38 (044) 391 19 19; факс: +38 (044) 391 19 18;

Тел. відділу збуту: +38 (044) 391 19 16

e-mail: sales@pharmex.com.ua www.pharmex.com.ua

Інформаційний матеріал для поширення на спеціалізованих конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Інформаційний матеріал виключно для лікарів-фармацевтів. Більш детальна інформація - в інструкції для медичного застосування.



ТОВ "Фармацевтична компанія "Здоров'я"

вул. Шевченка, 22, м. Харків, 61013, Україна

www.zdorovya.com.ua

Регістраційне посвідчення: РП №А/12451/01/01, Назва МОЗУ №836 від 15.08.2016

НОВИНИ · ПОДІЇ · ФАКТИ

10 листопада відбулося засідання круглого столу «Актуальні проблеми медичного забезпечення учасників АТО», ініційованого Комітетом ВР з питань охорони здоров'я. До участі в заході були запрошені народні депутати України, представники Адміністрації Президента України (АПУ), Кабінету Міністрів України (КМУ), Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, Міністерства соціальної політики України, Міністерства оборони України, Міністерства внутрішніх справ України, Служби безпеки України, Державної служби у справах ветеранів війни та учасників АТО, Державної прикордонної служби України, Державної служби спеціального зв'язку та захисту інформації України, Генерального штабу України, а також представники регіональних госпіталів ветеранів війни, громадськості, благодійних організацій, волонтери, ЗМІ, інші зацікавлені особи.

На **15 листопада** заплановано проведення круглого столу «Запровадження загальнообов'язкового соціального медичного страхування в Україні», до участі в якому запрошуються народні депутати України, представники АПУ, КМУ, МОЗ, інших зацікавлених міністерств і відомств, ПАТ «Українська залізниця», Асоціації міст України, професійних спілок, Федерації роботодавців України, приватних закладів охорони здоров'я, організацій, що займаються медичним страхуванням, а також фахівці, експерти і представники ЗМІ.

Україна та ОАЕ: досягнута домовленість про безвізовий режим

2 листопада Президент України Петро Порошенко повідомив про домовленість щодо запровадження безвізового режиму між Україною та Об'єднаними Арабськими Еміратами (ОАЕ): «Меморандум про скасування візових вимог було підписано за результатами переговорів з прем'єр-міністром ОАЕ і правителем Емірату Дубай шейхом Мухаммедом бін Рашидом Аль Мактумом». Очікується, що нота про скасування віз набуде чинності в грудні поточного року.

«Я дуже рада цьому важливому кроку. Переконана, що це стане поштовхом як для інвестицій і зміцнення економічних відносин між державами, так і для



розвитку медичного туризму в Україну. Представники арабських країн із задоволенням відвідують наші медичні заклади. Тепер приїхати до України, щоб отримати медичні послуги із стоматології, офтальмології, пластичної хірургії, косметології, буде набагато простіше. І це надзвичайно важливо, адже йдеться про залучення коштів в українські медичні заклади, готелі, заклади харчування, сервісні служби», – прокоментувала **Ірина Володимирівна Сисоєнко, співголова депутатської групи ВР з міжпарламентських зв'язків з ОАЕ.**

Сигарети «Шкільні» – перший крок у світ дорослого куріння

6 листопада поблизу ВР відбулася «презентація» сигарет «Шкільні». У такий незвичний спосіб представники громадських організацій, журналісти, лікарі намагалися привернути увагу урядовців до проблеми високої поширеності куріння серед дітей і підлітків, вільного доступу до тютюнової продукції та її доволі низької вартості, рекламних маніпуляцій тютюнових корпорацій (яскраве оформлення вітрин із сигаретами, привабливі упаковки, широкий асортимент ароматизованих тютюнових виробів, що призводить до сприйняття куріння як «соціальної норми»).

За словами експертів, середній вік початку куріння в Україні дорівнює 12-13 років (для 90% курців – до 18 років). Результати дослідження Університету

Джона Хопкінса (США), в рамках якого було проінспектовано 102 столичні школи, засвідчили, що 82% точок продажу розташовувалися в радіусі 250 метрів від навчальних закладів; у 96% випадків рекламу тютюну було розміщено у формі підсвітки, привабливих постерів й оформлення пачок сигарет. При цьому доведено, що візуальна присутність тютюнових виробів у вітринах сигаретних кіосків і біля кас у магазинах збільшує ймовірність початку куріння серед дітей на 64%.

Встановлено, що 82% дітей починають курити ароматизовані сигарети. «Ароматизовані сигарети зі смаками фруктів, цукерок та кави створюють ілюзію безпеки для здоров'я. Проте цукор і шоколад, згідно з інформацією ВОЗ, при горінні виділяють токсичні речовини, солі органічних кислот маскують смак гіркоти нікотину, а анестезуюча дія ментолу створює умови для більш глибокого вдихання тютюнового диму. Слід на законодавчому рівні заборонити продаж ароматизованих сигарет, як це вже зробили в багатьох країнах Європи, – переконаний **Отто Стойка, головний лікар Київського міського центру.** – Діти, які курять, частіше хворіють на бронхіальну астму, хронічний бронхіт. До того ж нікотин порушує діяльність мозку. Щороку патології, асоційовані з курінням, зумовлюють 85 тис. летальних випадків, тож жодних компромісів щодо цього питання бути не може».

Учасники акції нагадали, що з 2012 р. в Україні не ухвалено жодного антитютюнового закону, і наголосили на необхідності обговорення законопроєкту № 4030а щодо заборони розміщення сигарет у вітринах магазинів (пропонується зберігати їх у шафах із зачиненими дверима). Рекламу та викладку сигарет уже заборонили понад 30 країн світу: Велика Британія, Ірландія, Фінляндія, Хорватія, Ісландія, Австралія, Канада та ін.

Нагадаємо, що законопроєкт № 4030а отримав схвалення Комітету ВР з питань охорони здоров'я та рекомендований до розгляду ВР у першому читанні, проте вже майже рік не включається до порядку денного сесійних засідань.

Підготувала **Ольга Радучич**

Пиелонефриты в практике семейного врача

В рутинной практике семейные врачи достаточно часто сталкиваются с разнообразными инфекциями мочевой системы (ИМС), в т. ч. с пиелонефритами. Заболевания такого рода занимают ведущее место в общей структуре заболеваемости наряду с острыми респираторными инфекциями.



Однако, несмотря на имеющийся опыт успешного лечения ИМС, наличие эффективных и проверенных временем препаратов, в этой области нефрологии остается много неразрешенных проблем и спорных моментов. Проанализировать их и ответить на актуальные вопросы любезно согласилась **руководитель отдела эфферентных технологий ГУ «Институт нефрологии НАНМ Украины» (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Ирина Алексеевна Дударь.**

? Сохраняет ли актуальность проблема пиелонефрита в эру современных антибиотиков (АБ)?

— К сожалению, да. Статистические данные указывают, что пиелонефрит является наиболее частым заболеванием почек во всех возрастных группах, в среднем 1% людей в мире ежегодно заболевают пиелонефритом, что составляет примерно 65 млн человек. По данным зарубежных и отечественных авторов, во время вскрытий пиелонефрит выявляют примерно у каждого 10-12-го умершего, при этом в большинстве случаев данное заболевание не было распознано при жизни пациента. У лиц пожилого и старческого возраста на вскрытии пиелонефрит выявляют еще чаще — практически у 20% (в 4 из 5 случаев наблюдается его острая гнойная форма).

? Какие существуют пиелонефриты и чем опасен хронический пиелонефрит (ХП)?

— Пиелонефрит подразделяют на острый и хронический. Первичный (необструктивный, или неосложненный) развивается при отсутствии обструкции верхних мочевых путей (ВМП), вторичный (обструктивный, или осложненный) возникает на фоне нарушенного оттока мочи из ВМП вследствие их обструкции или сдавления извне.

В норме почки стерильны, и попадание в них инфекционного агента приводит к тубулоинтерстициальному воспалению, а также к развитию серозного пиелонефрита, длительность которого варьирует от 6 до 36 ч. В дальнейшем возможны деструктивные изменения и возникновение апостематозного пиелонефрита, карбункула почки, абсцесса почки, гнойного паранефрита и даже флегмоны забрюшинного пространства.

Гнойные формы пиелонефрита особенно часто являются следствием обструкции ВМП и могут осложняться развитием бактериотоксического шока и сепсиса (Ifeghan J. et al., 2012).

ХП — это заболевание, характеризующееся склонностью к прогрессирующему ухудшению прогноза. Оно сопровождается появлением

необратимых рубцовых изменений, сморщиванием почек (Bostwick G. D., 1999; Vercellone A., Stratta P., 1990; Ronald A. R., Nicolle L. E., 2002) и приводит к формированию почечной недостаточности (ПН), прогрессированию хронической болезни почек (ХБП) от 1 до 5 стадии, что диктует необходимость в назначении почечнозаместительной терапии (гемо- и перитонеальной диализ, трансплантация почки).

? Выделяют ли группы риска в отношении пиелонефритов?

— Безусловно. Среди лиц с повышенным риском развития этого заболевания — больные сахарным диабетом (СД) 1 и 2 типа и пациенты с иммунодефицитом (как первичным, так и вторичным). Кроме того, вероятность возникновения пиелонефрита возрастает при недержании мочи, структурно-функциональных аномалиях мочевой системы, установлении мочевого катетера на длительный срок. Пожилой возраст пациентов также рассматривается как фактор риска в отношении развития этого заболевания. Острый пиелонефрит чаще наблюдается у женщин в возрасте 15-65 лет, хотя может встречаться у лиц любого возраста и пола (Drai J. et al., 2012).

Следует принимать во внимание еще один важный момент. Пиелонефриты и другие ИМС занимают второе после анемии место по распространенности в структуре осложнений беременности. Предпосылками к этому служат следующие процессы: увеличенная в размерах матка сдавливает мочевые пути, препятствуя нормальному оттоку мочи, а нейрогуморальные изменения ведут к снижению тонуса мочевого пузыря. Кроме того, существуют данные, что в моче беременных наблюдается ускорение роста микроорганизмов.

В целом риск пиелонефрита у женщин примерно в 6 раз выше, чем у мужчин, что связано с анатомическими особенностями (широкая и короткая уретра, близкое расположение уретры к влагалищу). Различия в показателях заболеваемости между мужчинами и женщинами нивелируются со временем по причине высокой распространенности доброкачественной гиперплазии предстательной железы среди мужчин пожилого возраста.

? Какие патогены чаще вызывают пиелонефрит?

— Согласно современным данным (Ronald A. R., Nicolle L. E., 2007), подавляющее большинство случаев пиелонефрита (около 80%) — следствие колонизации почки кишечной палочкой (*Escherichia coli*). Грамнегативные бактерии, выступающие причинным фактором пиелонефрита, представлены *Klebsiella pneumoniae* (6%) и энтерококками (5%), а грампозитивные — *Streptococcus agalactiae* (3%) и *Staphylococcus saprophyticus* (1,4%) (Foxman B., 2010).

? Какими симптомами манифестирует пиелонефрит?

— Наиболее частые жалобы — тупая ноющая боль в поясничной области или в области живота, повышение температуры тела, помутнение мочи, часто наблюдаются признаки интоксикации (лихорадка, озноб, слабость, снижение работоспособности), иногда отмечается учащенное болезненное мочеиспускание вследствие сопутствующего цистита или уретрита. У маленьких детей (а иногда и у взрослых) клиническая картина может быть стертой или сопровождаться гастроинтестинальными нарушениями (рвота, диарея). Важно, что ХП протекает волнообразно: периоды обострения сменяются стадиями практически полного здоровья (ремиссиями) без каких-либо патологических симптомов.

? Каковы клинические особенности заболевания у пациентов пожилого возраста?

— Пиелонефрит у таких пациентов отличается атипичным и зачастую тяжелым течением. Типичные симптомы воспаления (повышение температуры тела, боли в поясничном отделе) отходят на второй план, преобладают общие нарушения — выраженная слабость, адинамия, тошнота. Могут возникнуть спутанность сознания, коллапс, а присущая сопутствующим циститам дизурия маскируется возрастными нарушениями мочеиспускания (Петров В. Н., 2002). Кроме того, при пиелонефрите у таких больных часто возникает декомпенсация фоновых заболеваний.

? Какие изменения обнаруживаются при физикальном обследовании пациента с пиелонефритом?

— При ХП наблюдается незначительное снижение массы тела; возможны сухость, шелушение и серовато-желтый цвет кожных покровов; сухой, покрытый грязно-коричневым налетом язык; пастозность лица. При пальпации или перкуссии поясничной области отмечается болезненность на стороне поражения. У некоторых больных ХП развивается вторичная артериальная гипертензия (АГ), анемия.

? Какие данные необходимы для подтверждения диагноза пиелонефрита?

— Как правило, диагностика этого заболевания несложна. Во всех учреждениях здравоохранения можно провести общий анализ мочи (при пиелонефрите количество лейкоцитов в моче повышено). Однако следует отметить, что выраженность лейкоцитурии не всегда соответствует тяжести заболевания.

Информативным методом диагностики пиелонефрита и определения чувствительности патогена к АБ является бактериологическое исследование мочи (бакпосев), однако его проведение сопряжено с некоторыми трудностями.

Например, сбор необходимой для посева средней порции мочи осложнен у лиц старческого возраста и маленьких детей, пациентов с параплегией, у женщин во время менструации или при наличии гнойных выделений из влагалища, у послеоперационных больных и рожениц (Каприн А. Д. и соавт., 2002). Способ получения мочи с помощью катетера не рекомендуется в связи с высоким риском инфицирования. Несмотря на то что бактериологическое исследование мочи занимает определенное время — минимум 72 ч, это довольно распространенное исследование, преимущества которого заключаются в достоверности полученных результатов, высокой чувствительности и специфичности. Таким образом, золотым стандартом диагностики пиелонефрита является выявление бактериурии и лейкоцитурии в сочетании с соответствующими анамнестическими и физикальными признаками.

? Что следует указать при формулировке диагноза пиелонефрита?

— Необходимо оценить течение заболевания (острый, рецидивирующий, хронический) и условия его возникновения (внебольничный, внутрибольничный), уточнить сопутствующую патологию (СД, мочекаменная болезнь, АГ, поликистозная болезнь почек и др.). Это позволит классифицировать пиелонефрит как неосложненный или осложненный. Кроме того, при наличии осложнений следует их указать (абсцесс, карбункул, паранефрит, уросепсис, шок, острое повреждение почек), охарактеризовать дисфункцию почек (острая ПН, ХБП 1-5 стадии).

? Рекомендуют ли при пиелонефрите ультразвуковое исследование (УЗИ) почек, компьютерную томографию (КТ) или магнитно-резонансную томографию (МРТ) внебрюшинного пространства?

— Среди дополнительных инструментальных методов предпочтение отдается УЗИ, которое позволяет выявить расширение почечной лоханки, неоднородность паренхимы почки, деформацию контура почки, уменьшение ее линейных размеров и толщины паренхимы. Эти процессы преимущественно будут асимметричными (в отличие от уменьшения размеров почек при гломерулонефрите). Кроме того, во время УЗИ можно выявить сопутствующие нарушения со стороны мочевой системы, выступающие в качестве факторов риска пиелонефрита, например уролитиаз или обструкцию мочевых путей.

Что же касается КТ или МРТ, то эти методы экономически более затратные и менее доступные, что при отсутствии значимых преимуществ перед УЗИ делает их второстепенными. Чаще всего КТ или МРТ применяются для дифференциальной диагностики ХП и опухолевых процессов. Наиболее современным диагностическим методом является многослойная спиральная КТ, позволяющая установить причину и уровень возможной обструкции мочеточника, а также выявить зоны нарушенного кровообращения или очаги

гноной деструкції в паренхиме поразеної почки.

? С какими патологиями необходимо дифференцировать пиелонефрит?

— Клиническая картина острого пиелонефрита схожа с таковой аппендицита, аднексита, острого холецистита или инфекционных заболеваний. Что касается ХП, дифференциальную диагностику проводят с гломерулонефритом, интерстициальным нефритом, туберкулезом, опухолями и амилоидозом почек.

? Какие препараты применяют в терапии пиелонефритов?

— Поскольку первичная причина заболевания — бактериальный процесс, базовым средством медикаментозной терапии являются АБ. При выборе препарата учитывается региональный спектр возбудителей, антибиотикочувствительность вероятного патогена, индивидуальные особенности пациента и соотношение «польза/риск» (Wagenlehner F.M. et al., 2010). Больные пиелонефритом требуют комплексного лечения для достижения полной санации почки во избежание хронизации заболевания.

? Использование каких вспомогательных средств показано при пиелонефрите?

— Как дополнение к АБ могут назначаться диуретики (фуросемид, тораемид и т.д.), спазмолитики (дротаверин), пробиотики и пребиотики, фитотерапевтические комплексы. В каждом конкретном случае следует индивидуально оценивать потребность в этих вспомогательных медикаментах.

? Какова роль фитотерапии в лечении ХП?

— Фитотерапия назначается на стадии обострения с целью снижения активности воспаления, стимуляции регенерации тканей почки и предупреждения рецидивирования пиелонефрита за счет антисептического влияния. У врачей и пациентов популярны стандартизированные растительные препараты. Одним из таких препаратов является Канефрон® Н («Бионорика СЕ», Германия) — лекарственное средство растительного происхождения, в состав которого входят стандартизированные по содержанию ключевых биологически активных веществ лекарственных растений компоненты травы золототысячника (*Centaurium erythraea*), корня любистка (*Levisticum officinale*) и листьев розмарина (*Rosmarinus officinalis*). Канефрон® Н обладает диуретическим, спазмолитическим, противовоспалительным, антиоксидантным, антибактериальным и нефропротекторным (антипротеинурическим) свойствами (Naber K.G., 2013). Благодаря широкому спектру влияния Канефрон® Н повышает эффективность стандартной терапии, позволяет достичь более длительной ремиссии и в случае сопутствующей мочекаменной болезни ускоряет выведение конкрементов после литотрипсии (Аляев Ю.Г. и соавт., 2005). Солидный опыт — более 80 лет — использования этого лекарственного средства, а также значительное количество клинических исследований служат доказательством эффективности и безопасности Канефрона Н. Кроме того, растительное происхождение препарата обеспечивает его хорошую переносимость и высокую безопасность.

? Нуждаются ли пациенты с пиелонефритом в госпитализации?

— В большинстве случаев нет. Современные АБ в сочетании со средствами вспомогательной терапии позволяют проводить лечение амбулаторно. Однако существуют определенные категории больных, которым требуется стационарное лечение. Среди них — пациенты с выраженной интоксикацией, сопровождающейся рвотой или признаками дегидратации, с подозрением на сепсис, в некоторых случаях — беременные женщины, а также дети и пациенты престарелого возраста, в частности престарелые социально незащищенные слои населения (Bethel J., 2012). Для указанного контингента больных оптимальной стратегией лечения является использование АБ (предпочтительно

внутривенно), гидратация, контроль функции почек, наблюдение медицинского персонала, что и обуславливает необходимость в их госпитализации.

? Каков прогноз у пациентов с пиелонефритом?

— В условиях ранней диагностики и оптимальной антибиотикотерапии острый пиелонефрит, как правило, завершается выздоровлением. По мере увеличения длительности заболевания, при наличии внутрибольничных или резистентных патогенов, возникновении гнойных осложнений, сопутствующей обструкции мочевых путей, иммунодефицитах различного генеза и частых рецидивах прогноз ухудшается. Примерно у 10-20% больных ХП развивается и прогрессирует ХБП.

? Какие меры следует внедрять для профилактики пиелонефритов?

— В первую очередь, необходимо соблюдать правила личной гигиены. Ключевой патоген, вызывающий ИМС, — кишечная палочка, поэтому следует минимизировать возможность ее попадания в уретру. Кроме того, благоприятное действие оказывают: увеличение суточного диуреза путем употребления некалорийной жидкости в объеме >2 л/сут; своевременное опорожнение мочевого пузыря; исключение переохлаждений; коррекция нарушений уродинамики; адекватное лечение фоновых заболеваний; устранение очаговой инфекции; применение уросептиков растительного происхождения.

Подготовила Лариса Стрільчук



Bionorica®

Запалення сечових шляхів?
Камені нирок?

Канефрон® Н



-  німецька якість фітопрепарату
-  значний досвід призначень різним віковим групам та категоріям пацієнтів¹⁻³
-  потенціювання протизапальної терапії⁴



ПАНАЦІЯ
ПРЕПАРАТ
РОКУ 2012

Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

Канефрон® Н

Таблетки, вкриті оболонкою: 1 таблетка містить порошок висушених лікарських рослин: трави золототисячника 18 мг, кореня любистку 18 мг, листя розмарину 18 мг. Краплі оральні: 100 г крапель містять 29 г водно-спиртового екстракту (1:16) з лікарських рослин: трави золототисячника 0,6 г, кореня любистку 0,6 г, листя розмарину 0,6 г.

Показання. Базисна терапія, а також як компонент комплексної терапії при гострих та хронічних інфекціях сечового міхура і нирок; хронічні неінфекційні захворювання нирок; профілактика утворення сечових каменів. Протипоказання. Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. Пептична виразка у стадії загострення. Краплі не слід застосовувати як монотерапію у випадках порушень функції нирок. Не слід застосовувати Канефрон® Н для діуретичної терапії набряків, спричинених серцевою або нирковою недостатністю. Умови відпуску. Без рецепту.

Канефрон® Н таблетки в/о Р.П. № UA/4708/02/01 від 22.12.2016, **Канефрон® Н** краплі оральні Р.П. № UA/4708/01/01 від 22.12.2016.

Джерело: 1 - Медведь В.И., Исламова Е.В. (2009) Безопасность Канефрона Н во время беременности: от клинического опыта к доказательствам. Мед. аспекты здоровья женщины, 3(20): 2-5. 2 - Кравченко Н.Ф. Мурашко Л.Е. (2008) Использование препарата Канефрон® Н для профилактики и лечения гестоза при патологии мочевыделительной системы. Репрод. здоровье женщины, 1 (35): 48-51. 3 - Каладзе Н.Н., Слободян Е.И. (2012) Патогенетически ориентированный метод оптимизации восстановительного лечения детей, больных хроническим пиелонефритом. Соврем. педиатрия, 2(42): 124-129. 4 - Дудар І.О., Лобода О.М., Крот В.Ф. та ін. (2009) 12-місячне порівняльне дослідження застосування препарату Канефрон® Н у лікуванні хворих із інфекцією сечової системи. Здоров'я чоловіка, 3(30): 85-90.

Виробник: ТОВ «Біонорика», 02095, Київ, вул. Княжий Затон, 9.
Тел.: (044) 521-86-00; факс: (044) 521-86-01; e-mail: info@bionorica.ua

Розкриваючи силу рослин

АСКОРІЛ®

Комбінований засіб,
що застосовується при кашлю
та застудних захворюваннях



ПРЕПАРАТ
РОКУ 2014*



ПРЕПАРАТ
РОКУ 2017**



Інформація про лікарський засіб для розміщення в спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

СКОРОЧЕНІ ІНСТРУКЦІЇ для медичного застосування препарату АСКОРІЛ ЕКСПЕКТОРАНТ та АСКОРІЛ (ASCORIL). АСКОРІЛ ЕКСПЕКТОРАНТ. Лікарська форма. Сироп. **Склад:** діючі речовини: 10 мл сиропу містить салбутамолу сульфату еквівалентно 2 мг салбутамолу, бромгексину гідрохлориду 4 мг, гвайфенезину 100 мг, ментолу 1 мг. Допоміжні речовини: сахароза, пропіленгліколь, кислота сорбінова, смакові домішки ананаса та смородини чорної ID 20158, барвник жовтий захід FCF (E110), вода очищена. **Показання.** Секретолітична терапія при захворюваннях дихальних шляхів, що супроводжуються бронхоспазмом та утворенням в'язкого секрету, що важко відділяється: при трахеобронхіті, хронічних обструктивних захворюваннях легень, бронхіальній астмі, емфіземі легень. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до салбутамолу, інших симпатоміметиків, бромгексину, гвайфенезину, ментолу або до будь-якого з інших компонентів препарату. Аритмія, тяжкі серцево-судинні захворювання, гіпертиреоз, тяжкі порушення функції печінки, виразка шлунка та дванадцятипалої кишки. Спосіб застосування та дози. Препарат застосовують за призначенням та під наглядом лікаря. Дорослим і дітям віком від 12 років приймати по 10 мл 3 рази на добу. Дітям віком від 6 до 12 років - по 5-10 мл 3 рази на добу. Дітям віком від 2 до 6 років - по 5 мл 3 рази на добу. Тривалість лікування визначається лікарем індивідуально. **Побічні реакції.** З боку імунної системи: реакції гіперчутливості, що включають у себе висипи, свербіж, анафілактичні реакції, у тому числі анафілактичний шок, ангіоневротичний набряк, кропив'янку, орофарингеальний набряк, синдром Лайєлла; рідко при пероральному застосуванні салбутамолу у дітей може виникнути мультиформна еритема, синдром Стівенса-Джонсона, набряк обличчя. З боку травного тракту: диспепсичні явища, нудота, блювання, діарея, біль у животі, загострення виразкової хвороби шлунка/виразок кишечника, гастралгія, неприємний присмак у роті; з боку нервової системи: тремор, міалгія, головний біль, гіперактивність, дисгевзія, запаморочення, неспокій, безсоння. З боку серцево-судинної системи: тахікардія; периферична вазодилатація; порушення серцевого ритму, включаючи фібриляцію шлуночків, суправентрикулярну тахікардію та екстрасистолію; гіпотензія або гіпертензія; відчуття серцебиття; ішемія міокарда; колапс. З боку дихальної системи: розлади дихання, посилення кашлю. Сальбутамол може спровокувати парадоксальний бронхоспазм, що є життєво небезпечним станом. У разі його виникнення необхідно негайно припинити застосування препарату і призначити альтернативне лікування. Інші: судоми м'язів, відчуття тиску у м'язах, гіпертермія, озноб, мідріаз, атонія сечового міхура, підвищена пітливість, тромбоцитопенія, метаболічні зміни, такі як гіпокаліємія. У деяких пацієнтів може розвинути транзиторне підвищення рівня амінотрансфераз у крові, спричинене бромгексином. **Діти.** Не призначати препарат дітям віком до 2 років через відсутність досвіду застосування його цієї вікової категорії пацієнтів. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Гленмарк Фармасьютикалз Лтд. **Місцезнаходження.** Plot No. E-37/39, M.I.D.C., Industrial Estate, Satpur, Nasik-422 007, Maharashtra, India. Дільниця № E-37/39, Ем. АЙ. Ді. Сі., Сатур, Насік-422 007, Махараштра, Індія. Реєстраційне посвідчення №UA/8670/01/01 від 26.07.2013 дійсне до 26.07.2018 р.

АСКОРІЛ. Лікарська форма. Таблетки. 1 таблетка містить салбутамолу сульфату еквівалентно салбутамолу 2 мг, бромгексину гідрохлориду 8 мг, гвайфенезину 100 мг. Допоміжні речовини: кальцію гідрофосфат, крохмаль кукурудзяний, метилпарагідроксибензоат (E 218), пропілпарагідроксибензоат (E 216), тальк, кременю діоксид колоїдний безводний, магнію стеарат. **Показання.** Симптоматичне лікування продуктивного кашлю при різних захворюваннях органів дихання, що супроводжуються бронхоспазмом. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до салбутамолу, інших симпатоміметиків, бромгексину, гвайфенезину, ментолу або до будь-якого з інших компонентів препарату. Коронарна недостатність, аритмія, інші тяжкі серцево-судинні захворювання, гіпертиреоз, тяжкі порушення функції печінки, виразка шлунка та дванадцятипалої кишки. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим та дітям віком від 12 років застосовувати внутрішньо по 1 таблетці 3 рази на добу. Діти віком від 6 до 12 років: по ½ - 1 таблетці 3 рази на добу. Тривалість лікування визначається індивідуально. Діти. Не призначати препарат дітям віком до 6 років. **Побічні реакції.** З боку імунної системи: реакції гіперчутливості, що включають у себе висипи, свербіж, анафілактичні реакції, у тому числі анафілактичний шок, ангіоневротичний набряк, кропив'янку, орофарингеальний набряк, синдром Лайєлла; рідко при пероральному застосуванні салбутамолу у дітей може виникнути мультиформна еритема, синдром Стівенса-Джонсона, набряк обличчя. З боку травного тракту: диспепсичні явища, нудота, блювання, діарея, біль у животі, загострення виразкової хвороби шлунка/виразок кишечника, гастралгія, неприємний присмак у роті. З боку нервової системи: тремор, міалгія, головний біль, гіперактивність, дисгевзія, запаморочення, неспокій, безсоння, парестезія ротоглотки. З боку серцево-судинної системи: тахікардія; периферична вазодилатація; порушення серцевого ритму, включаючи фібриляцію шлуночків, суправентрикулярну тахікардію та екстрасистолію; гіпотензія або гіпертензія; відчуття серцебиття; ішемія міокарда; колапс. З боку дихальної системи: розлади дихання, посилення кашлю. Сальбутамол може спровокувати парадоксальний бронхоспазм, що є життєво небезпечним станом. У разі його виникнення необхідно негайно припинити застосування препарату і призначити альтернативне лікування. Інші: міоспазм, судоми м'язів, відчуття тиску у м'язах, гіпертермія, озноб, мідріаз, атонія сечового міхура, підвищена пітливість, гіперглікемія, тромбоцитопенія, метаболічні зміни, такі як гіпокаліємія. У деяких пацієнтів може розвинути транзиторне підвищення рівня амінотрансфераз у крові, спричинене бромгексином. **Метилпарагідроксибензоат (E 218)** може спричинити алергічні реакції (можливо, уповільнені). **Категорія відпуску.** За рецептом **Виробник.** Гленмарк Фармасьютикалз Лтд./Glenmark Pharmaceuticals Ltd. **Місцезнаходження виробника та його адреси місця провадження діяльності.** 1. Дільниця № E-37/39, Ем. АЙ. Ді. Сі., Сатур, Насік - 422 007, Махараштра, Індія/M.I.D.C. Industrial Estate, Satpur, Nasik - 422 007, Maharashtra, India. 2. Селище Кішанпура, Бадді-Налагарх Роуд, Техсіл Налагарх, округ Солан, (Х.П.) 174101, Індія/Village - Kishanpura, Baddi-Nalagarh Road, Tehsil Nalagarh, Disst. Solan, H.P. 174101, India. Реєстраційне посвідчення №UA 11237/01/01 дійсне до 18.12.2020.

Інформацію підготовлено: жовтень 2017 р.

*ПРЕПАРАТ РОКУ 2014 – за підсумками маркетингових досліджень конкурсу «Панацея 2014» у групі R05CA АСКОРІЛ ЕКСПЕКТОРАНТ (рецептурна група) компанії Гленмарк Фармасьютикалз ЛТД., в Україні посів першу позицію у номінації «Препарат року».

Повна інформація про лікарський засіб міститься в повній інструкції для медичного застосування лікарського засобу

**ПРЕПАРАТ РОКУ 2017 – за підсумками маркетингових досліджень конкурсу «Панацея 2017» у групі R05CA АСКОРІЛ (рецептурна група) компанії Гленмарк Фармасьютикалз Лтд. в Україні посів першу позицію у номінації «Препарат Року».

Повна інформація про лікарський засіб міститься в повній інструкції для медичного застосування лікарського засобу



glenmark

Л.В. Юдіна, к.м.н., Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Комбінована мукоактивна терапія: погляд пульмонолога

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) потребують уваги лікарів різних спеціальностей, насамперед лікарів загальної практики – сімейної медицини. Структура позалікарняних інфекцій дихальних шляхів є такою:

➤ Інфекції верхніх дихальних шляхів:

- застуда (common cold), або ГРВІ, або гостра інфекція верхніх дихальних шляхів (МКХ-10 – J06.9);
- гострий синусит.

➤ Інфекції нижніх дихальних шляхів:

- гострий бронхіт;
- негоспітальна пневмонія.

Найбільша частка припадає на вірусні інфекції верхніх дихальних шляхів.

На II Міжнародній раді експертів з респіраторної патології (2014) було зазначено, що наявність кашлю може суттєво подовжувати тривалість перебігу гострого респіраторного захворювання (ГРЗ). Якщо інші симптоми можуть минати доволі швидко (впродовж 1 тиж), то кашель зазвичай триває понад 3 тиж. Кожний третій пацієнт з ГРЗ продовжує кашляти більш ніж 7 днів. Причому, якщо пацієнту в перший тиждень лікування призначається один муколітик, то, на превеликий жаль, на другий тиждень призначається ще один препарат муколітичної дії, а вже на третій тиждень лікарі схиляються до призначення антибактеріального препарату з метою припинити кашель. Тому очевидно, що призначення муколітичних препаратів є стратегічно важливим напрямом у лікуванні пацієнтів з ГРЗ та кашлем.

Для всіх лікарів важливе значення мають швидкість одужання пацієнта, а також оптимізація терапії для покращення комплаєнсу. Під комплаєнсом розуміють добровільне слідування пацієнта призначеному режиму лікування, а воно можливе не лише завдяки зручному режиму застосування ліків, а й за умови високої ефективності препарату, яку відмічає сам пацієнт.

Як відомо, метою лікування кашлю є видалення бронхіального секрету з дихальних шляхів за рахунок зниження його в'язкості без збільшення об'єму мокротиння та завдяки зменшенню обструкції бронхів.

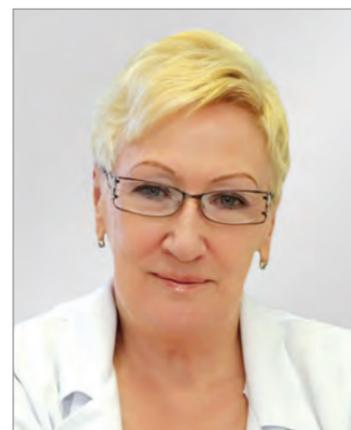
Серед наявних на сьогодні в аптеках мукоактивних препаратів для полегшення симптому кашлю на увагу заслуговує Аскоріл. Назва препарату Аскоріл походить від перших букв вислову **AS**sured **CO**ugh **Relief**, що в перекладі з англійської означає «Гарантоване полегшення кашлю», що і визначає напрям дії препарату. Зручним є те, що препарат випускається у рідкій та таблетованій формах. Таблетка Аскорілу містить 8 мг бромгексину, 100 мг гвайфенезину та 2 мг сальбутамолу сульфату. Сироп містить ту ж саму кількість сальбутамолу та гвайфенезину і 4 мг бромгексину. Комбінація складових компонентів підібрана дуже вдало, що дозволяє впливати на всі патогенетичні ланки кашлю. Слід наголосити, що концентрація складових компонентів препарату підібрана в мінімально необхідних кількостях, тому Аскоріл при застосуванні зазвичай добре переноситься, ймовірність його побічної дії

досить низька, що було підтверджено в багатьох опублікованих клінічних спостереженнях.

Ефективність Аскорілу обумовлена саме наявністю трьох складових компонентів, які підсилюють дію один одного, що яскраво продемонстрували автори статті «Фармакологіческие подходы к противокашлевой терапии» [1] (рис.).

Такий взаємодоповнюючий ефект трьох компонентів став причиною того, що препарат широко застосовується лікарями та отримав довіру пацієнтів. До складу Аскорілу входять два мукоактивні компоненти, що мають різні точки впливу на мокротиння. Гвайфенезин підсилює секрецію рідкої частини мокротиння (водянистого шару), а бромгексин зменшує в'язкість мокротиння (гелевого шару), що дозволяє забезпечити ефективну мукоактивну дію. Аскоріл можна призначати за наявності кашлю з перших днів захворювання, оскільки з перших днів прийому гвайфенезину збільшується секреція рідкої частини мокротиння, тим самим зволожуючи бронхи, а сальбутамол зменшує реактивність бронхів і зменшує сухий та частий кашель.

Бромгексин, як правило, проявляє свою дію дещо пізніше. Якщо пацієнт звернувся за допомогою в більш пізній період захворювання (на третій-п'ятий день), коли кашель більш вологий, але ще малопродуктивний, лікар сміливо може призначити Аскоріл, адже завдяки бромгексину, який розріджує мокротиння, сухий непродуктивний кашель перейде



Л.В. Юдіна

в продуктивний вологий, зменшиться інтенсивність вологого кашлю. Це також зумовлено ще однією цікавою властивістю бромгексину – збільшувати кількість сурфактанту в мокротинні. Сурфактант – це суміш поверхнево-активних речовин, що вистилають легеневі альвеоли зсередини (на межі повітря – рідина), запобігаючи спаданню (злипання) стінок альвеол при диханні за рахунок зниження поверхневого натягу плівки тканинної рідини, що викриває альвеолярний епітелій. Таким чином, при захворюваннях нижніх дихальних шляхів наявність бромгексину в складі Аскорілу дуже корисна для пацієнтів, оскільки зменшує ймовірність формування ателектазів.

Окрім того, за даними спостережень [2], вже на п'ятий день прийому Аскорілу в 97% пацієнтів відновлюється мукоциліарний транспорт, що відбувається за рахунок впливу всіх трьох компонентів препарату, та покращується відходження мокротиння. Таким чином, Аскоріл швидко й ефективно сприяє очищенню дихальних шляхів.

Завдяки наявності в складі Аскорілу сальбутамолу зменшуються набряк та запалення дихальних шляхів, вивільнення прозапальних цитокінів (гістаміну, лейкотрієнів, простагландину D2 тощо). Тобто комплексна взаємодія трьох складових компонентів Аскорілу зменшує прояви бронхоспазму, полегшує відкашлювання та розріджує мокротиння.

Дані вітчизняних та закордонних фахівців переконливо свідчать, що Аскоріл достовірно швидше, ніж амброксол або інші муколітики, зменшує прояви як нічного, так і денного кашлю, та покращує загальне самопочуття пацієнтів [3-5].

У 2014 р. були опубліковані дані, отримані В.Ф. Лапшиним та Т.Р. Уманець [6], які демонструють, що прийом Аскорілу достовірно нормалізує лейкоцитоз бронхіального секрету, зменшуючи гнійність мокротиння. Тобто таким пацієнтам менше доводиться призначати антибактеріальну терапію при бронхіті. Аскоріл удвічі швидше підвищує рівень неспецифічного захисту слизових оболонок порівняно з амброксолом, захищаючи таким чином від вторинної бактеріальної інфекції і скорочуючи строки захворювання. Підраховано, що Аскоріл

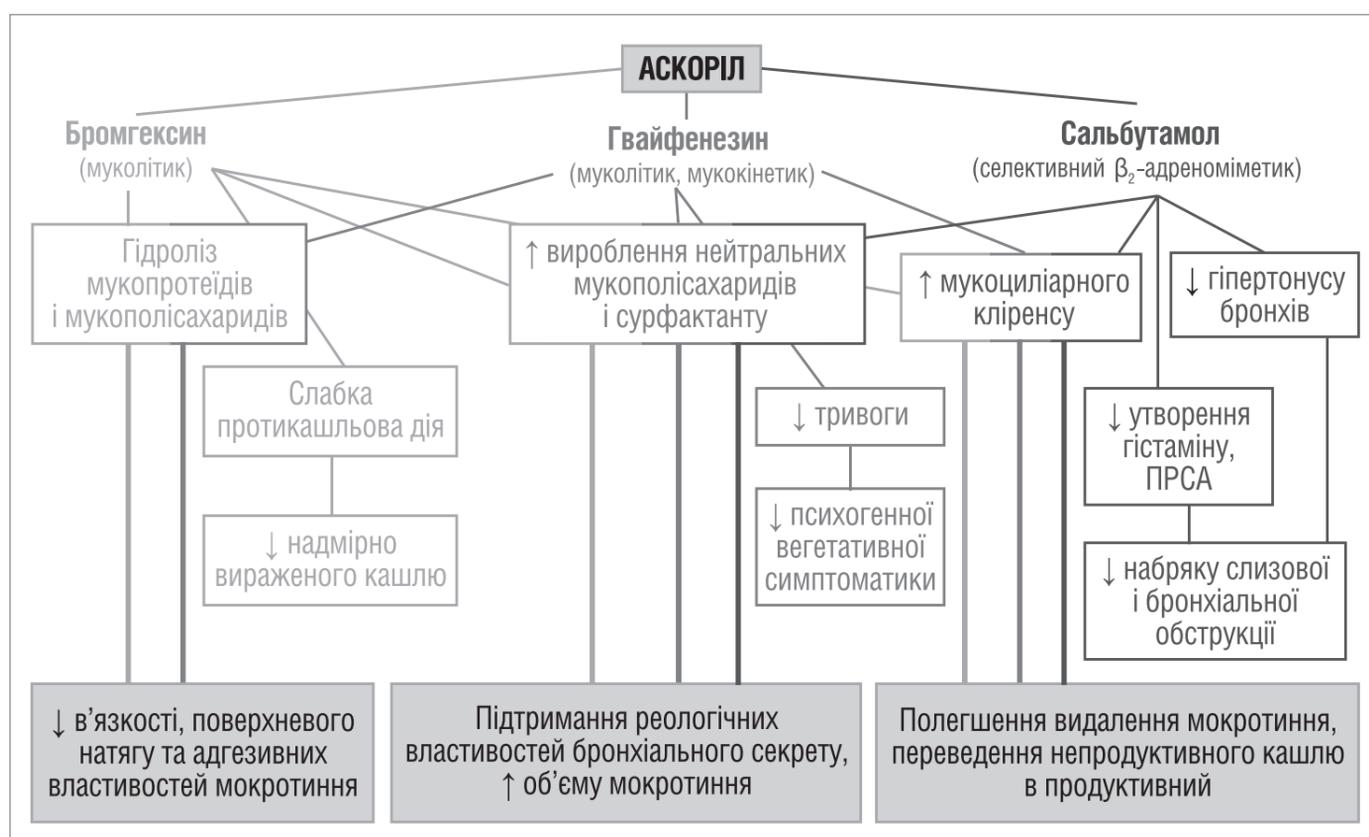


Рис.

Продовження на стор. 58.

Комбінована мукоактивна терапія: погляд пульмонолога

Продовження. Початок на стор. 57.

утричі зменшував необхідність призначення антибактеріальної терапії при загостреннях рецидивного бронхіту.

За даними дослідження, проведеного професором Т.О. Перцевою та співавт. [5], на третій день терапії Аскоріл достовірно знижував інтенсивність кашлю та його вплив на соціальну, психологічну і фізичну складові самопочуття пацієнтів. Також достовірно покращувалася якість життя пацієнтів, що викликано патогенетично обумовленим прийомом Аскорілу при інфекціях дихальних шляхів.

Група провідних експертів України з числа терапевтів та педіатрів у ході клінічних спостережень відзначила високу клінічну ефективність та добру переносимість терапії Аскорілом. Опубліковані дані [7], отримані професором Г.В. Бекетовою (головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Педіатрія»): «...При изучении безопасности Аскорила было установлено,

что через 30 мин и несколько часов после его приема продолжительность интервала PQ на ЭКГ не изменялась, а это дает основания предполагать, что сальбутамол в минимальных терапевтических дозировках не влияет на сердечную деятельность». Професор В.Ф. Лапшин (головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Дитяча пульмонологія») [6] стверджує, що «...мониторинг клініко-біохімічних, ЕКГ-показників на тлі лікування препаратом Аскоріл у досліджуваних дітей не виявив достовірно значущих побічних реакцій, що свідчило про добру його переносимість». Професор С.О. Крамарьов (головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Дитячі інфекції») [4] відмітив, що «...препарат Аскоріл Експекторант сироп добре переносився хворими, побічних явищ при його застосуванні не було зареєстровано». Професор Т.О. Перцева [5] довела, що «...Аскорил имеет хороший профиль безопасности, удобен и прост в применении (таблетированная форма и сироп). При проведении

исследования зафиксирован только один эпизод тахикардии, связанный с приемом препарата, однако слабая выраженность этого побочного эффекта не привела к отмене препарата».

Багато дослідників відмічали, що наявність сальбутамолу в складі Аскорілу не робить його небезпечним для пацієнта, оскільки вплив препарату на частоту серцевих скорочень не відрізнявся від впливу плацебо [8-11]. У ході спостереження було доведено високу клінічну ефективність та безпеку терапії Аскорілом у пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень, бронхіальною астмою та пневмонією протягом 10 днів [12]. За даними добового моніторингу ЕКГ, на сьому добу терапії не зареєстровано достовірного збільшення частоти серцевих скорочень, аритмій чи посилення ішемії міокарда [13].

У 1952 р. гвайфенезин був офіційно дозволений Управлінням з контролю якості продуктів харчування і лікарських засобів США (FDA – Food and Drug Administration) як протикашльовий засіб при гострих захворюваннях верхніх та нижніх дихальних шляхів, частіше в комбінаціях з іншими лікарськими препаратами, що застосовуються для усунення респіраторних симптомів.

Існує велика кількість рекомендаційних документів щодо застосування Аскорілу при лікуванні кашлю, а саме Резолюція Ради експертів (2013), Резолюція Міжнародної Ради експертів з респіраторної патології (2014), Резолюція Національної міждисциплінарної Ради експертів (2016), Пам'ятка для лікарів (2016) та Клінічні рекомендації «Вибрані питання дитячої пульмонології (для сімейних лікарів)» (2017). Кожен із цих документів рекомендує лікарям призначати Аскоріл у якості комбінованої терапії як ефективний та безпечний засіб для лікування кашлю в дорослих та дітей віком від двох років.

У 2016 р. Ю.М. Мостовой, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини ВНМУ ім. М.І. Пирогова, та Н.С. Слепченко розробили пам'ятку для лікарів первинної та вторинної ланок медико-санітарної допомоги «Кашель у дорослих». У ній йдеться про те, що, враховуючи наявність в патогенезі як гострих, так і хронічних патологічних станів, що супроводжуються кашлем, гіперсекреції слизу, дисфункції в'язкого епітелію, гіперерактивності бронхів, обґрунтованим є призначення комбінації бромгексину, гвайфенезину та сальбутамолу.

У 2017 р. в МОЗ України розробили та затвердили Клінічні рекомендації

для сімейних лікарів (укладачі: Марушко Ю.В., Крамарьов С.О., Марушко Т.В., Шеф Г.Г., НМУ ім. О.О. Богомольця), у яких йдеться про те, що «...комбіновані мукоактивні препарати, зокрема комбінація бромгексину, гвайфенезину і сальбутамолу (Аскоріл), впливають на різні ланки патогенезу при ГРЗ, сприяючи скороченню тривалості кашлю і періоду медикаментозного навантаження. У дитячій практиці застосування вищевказаної комбінації бромгексину, гвайфенезину і сальбутамолу у формі сиропу є обґрунтованим з точки зору анатомо-фізіологічних особливостей респіраторного тракту дітей».

Резюмуючи, необхідно зазначити, що призначення комбінованих препаратів (Аскоріл) дозволяє ефективно впливати одночасно на різні ланки патогенезу при кашлі та ГРЗ. Це достовірно скорочує тривалість кашлю, а отже, й тривалість прийому ліків, зменшує їхню кількість та вартість терапії. Можна зробити висновок, що своєчасне призначення необхідного препарату на початку захворювання прискорює одужання, зменшує медикаментозне навантаження на організм пацієнта в цілому та є економічно доцільним з точки зору вартості лікування.

Література

1. Оковитый С.В. Фармакологические подходы к противокашлевой терапии / С.В. Оковитый, Н.А. Анисимова // РМЖ. – 2011. – № 23. – С. 14-50.
2. Профилактика и лечение респираторных заболеваний у детей на этапе первичной медицинской помощи // Здоров'я України. – 2017. – № 1. – С. 24-25.
3. Клячкина И.Л. Лечение кашля при ОРВИ и гриппе / И.Л. Клячкина // РМЖ. – 2012. – № 6. – С. 278.
4. Крамарьов С.О. Досвід застосування комбінованого препарату Аскоріл при гострих респіраторних інфекціях у дітей / С.О. Крамарьов, В.В. Євтушенко, А.І. Марков // Здоров'я ребенка. – 2015. – № 4 (64).
5. Перцева Т.А. Кашель: патогенетически обоснованный выбор терапии / Т.А. Перцева, Т.В. Киреева, Н.К. Кравченко // Ліки України. – 2013. – № 6.
6. Лапшин В.Ф. Муколітична терапія у дітей з рецидивним бронхітом / В.Ф. Лапшин, Т.Р. Уманець // Перинатологія і педіатрія. – 2014. – № 3 (59). – С. 36-39.
7. Кашель у дітей – симптом, требующий внимания врача // Здоров'я України. – 2013. – № 3. – С. 27.
8. Barnes P.J. Beta-adrenoreceptors smooth muscle, nerves cells / P.J. Barnes // Life sci. 1993. – V. 52, № 26. – P. 2101-2109.
9. Мизерницкий Ю.Л. Муколитическая и отхаркивающая фармакотерапия у детей / Ю.Л. Мизерницкий, И.М. Мельникова. – М.: Медпрактика-М, 2013. – 66 с.
10. Синопальников А.И. Кашель / А.И. Синопальников, И.Л. Клячкина. – М.: Медицинское информационное агентство, 2013. – С. 151-152.
11. Белоусов Ю.Б. Клиническая фармакология и фармакотерапия: руководство для врачей / Ю.Б. Белоусов, В.С. Моисеев, В.К. Лепашин. – 2-е изд. испр. и доп. – М.: Универсум паблишинг, 1997. – 531 с.
12. Федосеев Г.Б. Клинические аспекты применения Аскорила в пульмонологической клинике / Г.Б. Федосеев, М.К. Зинакова, Е.И. Ровкина // Новые СПб. врач. вестн. – 2002. – № 2. – С. 64-67.
13. Григорьева Н.Ю. Оценка клинической эффективности и безопасности комбинированного препарата Аскорил у больных с коморбидной бронхолегочной и сердечно-сосудистой патологией / Н.Ю. Григорьева // РМЖ. – 2013. – № 26.

Top 75 Pharma & Biotech Companies in the World
Scrip 100 – 2017 Rankings

ПАНАЦЕЯ

14 вересня цього року відбулася щорічна церемонія нагородження переможців XVIII конкурсу професіоналів фармацевтичної галузі України «Панацея». У номінації «Препарат року» серед рецептурних препаратів від кашлю перемогу одержав Аскоріл.



КАЛЕНДАРЬ СОБЫТИЙ

С 13 по 19 ноября пройдет Всемирная неделя правильного использования антибиотиков. Тема кампании в этом году – «Перед тем как принимать антибиотики, проконсультируйтесь с квалифицированным специалистом здравоохранения». Антибиотики являются ценным ресурсом, поэтому перед их приемом важно получить правильные рекомендации. Дополнительная информация по адресу: <http://who.int/campaigns/world-antibiotic-awareness-week/2017/infographics/ru/>

С 3 по 8 ноября в г. Сан-Диего (США) проходило ежегодное заседание Американского колледжа ревматологии (ACR2017) – организации врачей, медицинских работников и ученых, которые занимаются лечением, исследованием и обучением пациентов с артритом, ревматическими и скелетно-мышечными заболеваниями. В этом году участниками мероприятия стали более 17 тыс. специалистов со всего мира.

Конгресс открыл известный ученый и исследователь, директор Национального института аллергии и инфекционных заболеваний США, доктор Anthony S. Fauci. Он представил доклад, посвященный вирусу Зика и другим инфекционным заболеваниям, которые встречаются в ревматологической практике. Доктор Anthony S. Fauci напомнил, что вирус Зика вызывает лихорадку, или болезнь Зика. Переносчики заболевания – комары рода *Aedes*. Симптомы инфицирования вирусом Зика, помимо высокой температуры тела, сыпи и цефалгии, включают наличие мышечной и суставной боли. В некоторых случаях могут развиваться серьезные проблемы с суставами, которые требуют дифференциальной диагностики и терапевтического вмешательства.

Одной из основных тем мероприятия стал вопрос биоэквивалентности препаратов, которые используют для лечения ревматологических заболеваний. Ученые перечислили множество «за» и «против» перехода пациентов с приема оригинальных молекул на биоэквивалентные генерики (в частности, отсутствие длительных исследований безопасности и эффективности биоэквивалентных лекарств, а также экономической выгоды от назначения этих препаратов в странах со страховой медициной).

Лекция профессора Ravinder N. Maini из Королевского колледжа Лондона (Великобритания) была посвящена вопросам изучения свойств ингибиторов факторов некроза опухоли (TNF) и их применения в лечении ревматоидного артрита. Доктор Ravinder N. Maini – один из основных исследователей роли TNF в развитии ревматоидного артрита. За выдающиеся научные изыскания в сфере ревматологии он получил премию Ласкера-Дебейки, а за выдающиеся достижения в области медицинских наук – Международную премию Гайрднера.

Интерес слушателей вызвала лекция «Остеоартрит: за пределами руководящих принципов», которую представил доктор Steven B. Abramson из Нью-Йоркского университета. Он рассмотрел роль воспаления в патогенезе остеоартрита и новые методы лечения, направленные на подавление воспалительного процесса.

Также обсуждались вопросы терапии миозита с включениями – медленно прогрессирующего дегенеративного воспалительного заболевания скелетных мышц, характеризующегося слабостью определенных мышц с поздним началом и отличительными гистопатологическими признаками. Этиология миозита с включениями пока не ясна. Обычно заболевание возникает в возрасте около 50 лет. Ученые поддержали использование рапамицина в терапии миозита с включениями. Рапамицин – иммунодепрессант, использующийся для профилактики отторжения органов при трансплантации, особенно при трансплантации почек, – также применяется в качестве защитного покрытия коронарных стентов. Препарат предотвращает активацию T- и V-клеток путем ингибирования их ответа на интерлейкин-2 (IL-2).

На конференции были озвучены долгожданные результаты последних исследований в области ревматологии, в частности данные изучения эффективности внутрисуставных инъекций сприфермина при остеоартрите коленных суставов. Сприфермин – рекомбинантный фактор роста фибробластов 18, который отвечает за стимуляцию репарации поврежденных суставов. Было доказано, что при введении внутрь сустава сприфермин останавливает разрушение хряща и даже способен его восстанавливать. Интересными оказались результаты применения при псориатическом артрите ризанкизумаба – фрагмента гуманизированного антитела к эндотелиальному фактору роста A (VEGF-A), который экспрессируется рекомбинантным штаммом *Escherichia coli*. Препарат широко применяется в офтальмологии для лечения возрастной макулярной дегенерации и других заболеваний сетчатки.

Клиническое исследование секукинумаба продемонстрировало способность препарата модифицировать течение заболевания у пациентов с анкилозирующим спондилитом. Секукинумаб селективно связывается с провоспалительным IL-17A и нейтрализует его, в результате чего блокируется высвобождение медиаторов воспаления – провоспалительных цитокинов, хемокинов и др.

Дополнительная информация по адресу: <https://www.rheumatology.org/Annual-Meeting>

НОВОСТИ ВОЗ

ВОЗ сообщает о необходимости усилить политические обязательства по ликвидации туберкулеза

По данным «Глобального доклада о туберкулезе 2017 года», выпущенного 30 октября Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), в результате глобальных усилий по борьбе с туберкулезом (ТБ) с 2000 г. спасено 53 млн человеческих жизней, а смертность от этого заболевания снизилась на 37%.

Однако положение в этой области остается по-прежнему удручающим. Так, в 2016 г. ТБ оставался основной инфекционной причиной смерти, а также случаев смерти, связанных с устойчивостью к противомикробным препаратам, и людей с ВИЧ-инфекцией. В 2016 г. зарегистрировано 10,4 млн новых случаев ТБ в мире, из которых 10% – среди людей с ВИЧ. 64% общего бремени приходилось на 7 стран (Индия, Индонезия, Китай, Филиппины, Пакистан, Нигерия и Южная Африка). По оценкам, 1,7 млн человек умерли от ТБ, в том числе около 400 тыс. человек – с сочетанной ВИЧ-инфекцией. Это на 4% меньше, чем в 2015 г.

Профилактическое лечение туберкулеза расширяется в двух приоритетных группах риска – среди людей с ВИЧ и детей в возрасте до 5 лет. Однако большинство людей, отвечающих критериям профилактического лечения ТБ, не имеют к нему доступа.

Дефицит финансирования в области оказания медицинской помощи и профилактики в связи с ТБ в странах с низким и средним уровнем дохода составляет около 2,3 млрд долларов США (из 9,2 млрд долларов США, необходимых в 2017 г.). Кроме того, для ускорения темпов разработки вакцин, диагностических средств и лекарственных препаратов дополнительно требуется по меньшей мере 1,2 млрд долларов США в год.

Впервые в Глобальном докладе о ТБ представлены результаты работы нового многосекторального механизма мониторинга по выявлению связей с эпидемией ТБ в рамках семи Целей в области устойчивого развития. Для расширения многосекторальных действий были разработаны планы по стимулированию действий во всех секторах и привлечению внимания на самом высоком уровне. 16-17 ноября 2017 г. в Москве (РФ) будет проведена Глобальная министерская

конференция ВОЗ по ликвидации ТБ в эпоху устойчивого развития. А в 2018 г. планируется проведение первого совещания высокого уровня Генеральной Ассамблеи ООН по ТБ с целью обеспечения приверженности глав государств.

Отмечено значительное снижение глобальной смертности от кори

По данным нового доклада, опубликованного 26 октября ведущими организациями здравоохранения, в 2016 г. 90 тыс. человек умерли от кори – это на 84% меньше, чем в 2000 г. По оценкам, с 2000 г. в рамках регулярной иммунизации и кампаний массовой вакцинации детям было предоставлено 5,5 млрд доз противокоревой вакцины, что позволило спасти предположительно 20,4 млн жизней. До достижения региональных целей по элиминации кори все еще далеко. С 2009 г. охват первой из двух требуемых доз противокоревой вакцины остается на уровне примерно 85% (для прекращения случаев инфицирования корью необходимо 95%), а охват второй дозой (несмотря на недавний рост) в 2016 г. был на уровне всего лишь 64%.

Однако все еще большое количество детей – 20,8 млн – не получают первой дозы противокоревой вакцины. Более половины этих невакцинированных детей проживают в Нигерии, Индии, Пакистане, Индонезии, Эфиопии и Демократической Республике Конго. Дети подвергаются высокому риску развития тяжелых осложнений кори, таких как пневмония, диарея, энцефалит, слепота, в т. ч. и с летальным исходом.

Элиминация кори определяется как отсутствие эндемической передачи вируса кори в регионе или другой определенной географической области в течение ≥ 12 месяцев при наличии надлежащим образом функционирующей системы эпиднадзора. Отмечено, что достигнутый прогресс в элиминации кори может нивелироваться в случае сокращения финансирования программ борьбы с полиомиелитом, кампании вакцинации против кори и краснухи.

Медицинские критерии приемлемости для использования методов контрацепции

12 сентября были опубликованы рекомендации ВОЗ по безопасности использования различных методов контрацепции при особых клинических состояниях. Это пятая обновленная версия документа под названием «Медицинские критерии приемлемости для использования методов контрацепции», первое издание которого было представлено еще в 1996 г. Рекомендации основаны на новейших клинических и эпидемиологических данных. Некоторые инструменты и вспомогательные средства, доступные из источников ВОЗ и других организаций, помогут провайдеру медицинских услуг правильно применять рекомендации в медицинской практике. Полная версия руководства доступна по адресу: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/348116/MEC-merged.pdf?ua=1

Официальный адрес ВОЗ: www.who.int

НОВОСТИ FDA

FDA одобрило препарат для лечения мантийноклеточной лимфомы

31 октября Агентство по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США (U.S. Food and Drug Administration – FDA) одобрило препарат Калквенс/Calquence (акалабрутиниб) для лечения взрослых пациентов с мантийноклеточной лимфомой, которые прошли не менее одного курса химиотерапии.

Мантийноклеточная лимфома – редкая и быстро прогрессирующая форма неходжкинской лимфомы. По данным Национальных институтов здравоохранения, на долю мантийноклеточной лимфомы приходится 3-6% всех случаев неходжкинской лимфомы в США.

Калквенс – это ингибитор тирозинкиназы, который блокирует ферменты, необходимые для пролиферации и распространения раковых клеток. Препарат одобрен по ускоренной процедуре. Планируется проведение дальнейших исследований, изучающих различные клинические эффекты препарата.

Одобрение FDA основывается на результатах клинического исследования с участием 124 пациентов с лимфомой клеток мантийной зоны, прошедших не менее одного курса химиотерапии. Частота полного или частичного ответа у пациентов, принимавших акалабрутиниб, составила 81% (у 40% пациентов отмечен полный ответ, у 41% – частичный).

Наиболее частые побочные эффекты при использовании Калквенс – головная боль, диарея, общая слабость, миалгия, анемия, тромбоцитопения и нейтропения. Серьезные побочные эффекты включают кровотечения, развитие инфекционных заболеваний и фибрилляцию предсердий.

Препарат Калквенс выпускает компания AstraZeneca Pharmaceuticals LP.

Одобен первый 7-тесловый магнитно-резонансный томограф

12 октября FDA одобрило первое устройство магнитно-резонансной томографии (МРТ) 7 тесла (7T), что более чем удваивает статическую напряженность магнитного поля, доступную для использования в настоящее время в США. Система получила название Magnetom Terra.

МРТ – это способ получения изображений для исследования внутренних органов и тканей с использованием явления ядерного магнитного резонанса. Он основан на измерении электромагнитного отклика атомных ядер, чаще всего ядер атомов водорода, а именно на возбуждении их определенным сочетанием электромагнитных волн в постоянном магнитном поле высокой напряженности. МРТ позволяет увидеть внутренние органы человека, не нанося ему вреда. Высокая разрешающая способность, безопасность делают МРТ весьма популярным и перспективным методом исследования в клинической практике. Сканеры МРТ имеют различную напряженность магнитного поля, измеряемую в теслах. До сегодняшнего дня клинические МРТ-системы были доступны только с напряженностью поля в 3T и ниже. «С увеличением напряженности магнитного поля общее качество изображений МРТ значительно улучшается», – считает Роберт Окс, руководитель отдела радиологического здоровья Центра устройств и радиологического здоровья FDA. – «Дополнительная напряженность поля позволит лучше визуализировать более мелкие структуры и тонкие патологии, что улучшит диагностику».

Безопасность радиочастотной подсистемы FDA изучала путем анализа компьютерного моделирования, симуляции и строгой экспериментальной проверки. Производитель также предоставил данные сравнительного исследования при участии 35 здоровых пациентов, которые сравнивали изображения пациентов с использованием устройств 7T и 3T. Сертифицированные радиологи провели обзор изображений и подтвердили, что изображения, полученные на устройстве 7T, имели диагностическое качество и в некоторых случаях улучшение по сравнению с изображениями на 3T.

Исследование на аппарате Magnetom Terra можно проводить у пациентов с массой тела более 29,9 кг и ограничивается обследованием головы и конечностей.

Производит аппарат Magnetom Terra компания Siemens Medical Solutions Inc.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Подготовила **Ольга Татаренко**

Кашель? Бронхіт?

Бронхипрет®



-  полегшує відкашлювання¹
-  усуває запалення²
-  зменшує напади кашлю³

Розкриваючи силу рослин

Бронхипрет®. Показання для застосування: лікування запальних захворювань верхніх та нижніх дихальних шляхів, зокрема гострого та хронічного бронхіту, що супроводжується утворенням мокротиння та кашлем. **Дозування:** Бронхипрет® сироп 50мл., 100 мл. Діти від 1 року до 5 років – 3,2 мл. 3 рази на день. Діти від 6 до 11 років – 4,3 мл. 3 рази на день. Діти від 12 років та дорослі 5,4 мл 3 рази на день. Бронхипрет® табл. № 20, № 50. Діти від 12 років та дорослі приймають по 1 таблетці на 3 рази на день. **Протипоказання:** Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. **Особливості застосування:** не рекомендується застосовувати під час вагітності та годування груддю. Побічні ефекти: у поодиноких випадках підвищена чутливість шкіри, шлункові розлади та алергічні реакції.

1. Новітні дослідження підтверджують терапевтичну ефективність препарату «Бронхипрет» Medical Nature, №7/2011 стр. 23-26. Ізмаїл та інші співавтори, Бронхипрет при гострому бронхіті, 2003, 171-175; Нові можливості застосування секретолітиків в комплексній терапії гострого обструктивного бронхіту у дітей раннього віку (В.Дуднік), «Сучасна педіатрія» 2 (42) / 2012.

2. Дані наукової брошури, озвучені на Європейській конференції «Запальні захворювання», Регенсбург, 1998 р.

3. Новітні дослідження підтверджують терапевтичну ефективність препарату «Бронхипрет» Medical Nature, № 7/2011 стр. 23-26.

Бронхипрет® таблетки: Р.П. № UA/8674/01/01 від 18.07.2013 р. **Бронхипрет® сироп:** Р.П. № UA/8673/02/01 від 18.07.2013 р.

ТОВ «Біонорика», 02095, м. Київ, вул. Княжий Затон, 9, тел.: (044) 521-86-00, факс: (044) 521-86-01, e-mail: info@bionorica.ua.

Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.



корінь
первоцвіту



трава
чабрецю



листя
плюща

Л.И. Вакуленко, к.м.н., И.И. Самохина, кафедра госпитальной педиатрии № 1
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Возможности профилактики острого бронхита как осложнения ОРВИ путем применения растительного препарата Бронхипрет

Одними из первых и ведущих клинических проявлений повреждения эпителия дыхательных путей при ОРВИ являются насморк и малопродуктивный кашель.

Приступы непродуктивного или малопродуктивного кашля ухудшают качество жизни ребенка, приводят к нарушению сна, иногда вызывают рвоту и тяжело переносятся как самим пациентом, так и окружающими. ОРВИ, сопровождающаяся кашлем с затрудненным отхаркиванием без аускультативных признаков острого бронхита (клиника назофарингита, назофаринготрахеита, назофаринготрахеита), — частая клиническая ситуация в амбулаторной практике, которая в случае неблагоприятного течения болезни в ближайшей перспективе может привести к распространению воспалительного процесса или развитию осложнения в виде острого бронхита.

Большинство мукоактивных препаратов, применяемых в подобных случаях, эффективно облегчают отхаркивание, однако лишены противовирусного действия и способности влиять на инфекционный процесс. Отсутствуют также данные, касающиеся способности секретолитиков препятствовать распространению инфекции на нижние отделы респираторного тракта.

В связи с этим большой интерес представляет растительный препарат Бронхипрет компании «Бионорика» (Германия), обладающий, помимо выраженного секретолитического и отхаркивающего действия, эффектом ингаляции изнутри, обусловленным выделением через легкие тимолового компонента эфирного масла экстракта тимьяна. Данный дополнительный эффект обуславливает противовирусные, антибактериальные и противовоспалительные свойства специального экстракта травы тимьяна (BNO 1561) — одного из активных веществ комбинированного препарата Бронхипрет. Другой компонент — специальный экстракт листьев плюща (BNO 1511), стандартизованный по содержанию биологически активных веществ, — обеспечивает синергизм секретолитических, бронхолитических и противовоспалительных свойств тимьяна.

Фитопрепарат обладает обширной доказательной базой применения в педиатрической практике. Европейские плацебо контролируемые клинические исследования E-Vro-1 и E-Vro-3, в которых изучалась клиническая эффективность препарата Бронхипрет при остром бронхите, получили высшую оценку экспертов Германской ассоциации педиатров и врачей семейной медицины за оптимальный дизайн и качество проведения (соответствие критериям GCP и JADAD для рандомизированных плацебо контролируемых исследований).

Помимо этого, рядом авторов (Х. Измаил, Г. Виллер, Х. Штайндль) была показана сопоставимая с синтетическими секретолитиками (амброксом и ацетилцистеином) клиническая эффективность Бронхипрета в лечении острого бронхита при лучшем профиле безопасности, благодаря чему этот препарат был включен в официальные протоколы лечения данной патологии в педиатрической и пульмонологической практике в Германии.

Вместе с тем исследования, касающиеся применения Бронхипрета при острой инфекции верхних дыхательных путей (ОИВДП), сопровождающейся кашлем, и его способности предупреждать распространение воспалительного процесса на нижние отделы респираторного тракта, ранее не проводились. Данные, подтверждающие противовирусное и антибактериальное действие, представлены только по результатам доклинических исследований.

С учетом этого целью нашей работы был анализ исходов ОРВИ с кашлем (фаринго-/ларинготрахеит), сопровождающимся затрудненным отхаркиванием на фоне отсутствия аускультативных признаков острого бронхита, при применении Бронхипрета (с первых 48 часов заболевания) и стандартных секретолитиков (амброксола, ацетилцистеина, карбоцистеина).

Материалы и методы

В открытом сравнительном многоцентровом рандомизированном исследовании с 2 терапевтическими группами было обследовано 288 детей, получавших амбулаторное лечение в марте — апреле 2012 г. в 6 поликлинических отделениях детских лечебно-профилактических учреждений (гг. Днепропетровск, Кривой Рог, Полтава). Возраст участников составлял от 3 до 18 лет. Критерием включения был установленный диагноз ОРВИ, сопровождающийся кашлем с затрудненным отхаркиванием без аускультативных признаков острого бронхита (соответствие клинической

картине фаринго-/ларинготрахеита) в первые 48 ч от начала заболевания. После обращения все дети получали полный комплекс обследования и лечения согласно принятым протоколам и стандартам. Терапия ОИВДП, кроме общих рекомендаций по уходу, в зависимости от клинической картины включала назначение жаропонижающих средств, назальных деконгестантов, полоскания горла, ирригации носовой полости раствором морской соли, мукоактивных препаратов для обеспечения отхаркивания и т. д. В зависимости от выбранного мукоактивного средства все дети были разделены на 2 параллельные группы (по 144 ребенка в каждой), сопоставимые по возрасту и полу. Распределение в группы проводилось методом простой рандомизации с помощью таблицы случайных чисел.

Дети основной группы принимали симптоматические, общеукрепляющие средства и растительный препарат комплексного действия Бронхипрет в качестве секретолитика. Участники группы контроля получали схожее лечение с включением стандартных синтетических секретолитиков (амброксола, бромгексина, карбоцистеина) (рис.).

В исследование не включались пациенты с длительностью заболевания более 2 сут, аускультативными признаками острого бронхита, хронической бронхолегочной патологией, бактериальными осложнениями ОРВИ со стороны ЛОР-органов, а также дети, принимавшие иммуноактивные, противовирусные или антибактериальные препараты в последние 30 дней до начала исследования. Другими критериями исключения выступали изменение основного диагноза в ходе проведения дифференциальной диагностики, наличие показаний для госпитализации.

Главным критерием эффективности являлась частота развития осложнений ОИВДП в виде острого бронхита, вторичным — длительность периода выздоровления и ликвидация кашля как одного из ведущих симптомов заболевания.

Контроль побочных реакций и оценка переносимости осуществлялись на протяжении всего периода исследования.

Результаты и обсуждение

Значимых клинических, возрастных и гендерных различий между группами не было. Длительность наблюдения составила 2 нед.

Обследование больных проводилось по стандартному протоколу согласно амбулаторной практике лечения ОРВИ.

Эффективность лечения оценивали по динамике кашлевого, интоксикационного синдромов, характеру мокроты, а также по частоте развития бронхита и скорости клинического выздоровления.

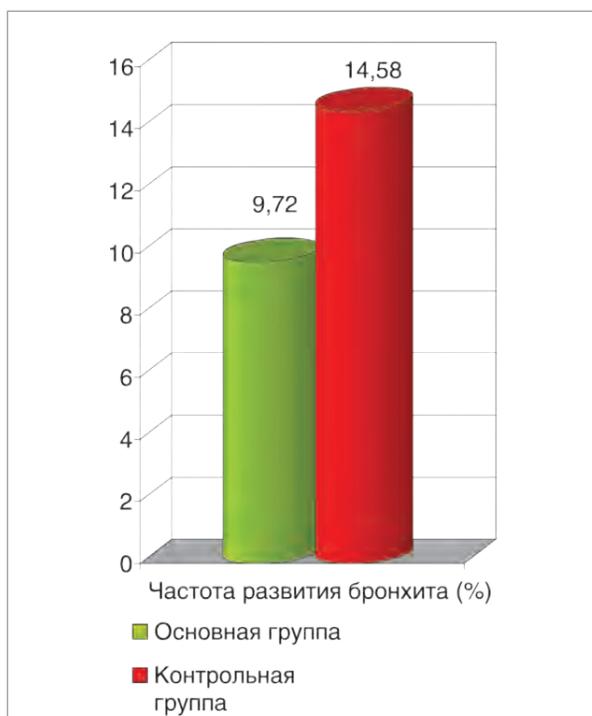


Рис. Частота развития бронхита в группах исследования



Л.И. Вакуленко

Динамика симптомов в процессе лечения в основной и контрольной группах детей оценивалась на 1, 3, 5, 7, 10-й и 14-й день наблюдения. По окончании исследования родители пациентов проводили заключительную оценку качества терапии по совокупности критериев, таких как клиническая эффективность, удовлетворенность органолептическими свойствами, переносимость.

При анализе клинического статуса пациентов было выявлено, что у всех 288 (100%) детей при первичном обращении ведущим симптомом был кашель, при этом у 227 (78,8%) наблюдаемых — с вязкой трудноотделяемой мокротой, у 61 (21,2%) — сухой малопродуктивный. У 201 (69,8%) ребенка имел место насморк. Помимо кашля, отмечались симптомы интоксикации различной степени выраженности, которые регистрировались у 226 (78,5%) детей. У 264 (91,7%) пациентов отмечалась гипертермия. У 201 (69,8%) ребенка симптомы ОИВДП соответствовали клинической картине назофаринготрахеита, у 28 (9,7%) — ларинготрахеита, у 59 (20,5%) — фаринготрахеита. При аускультации у пациентов отмечалось жесткое дыхание, у всех детей хрипы не выслушивались.

На фоне проводимой терапии у 59 (40,9%) участников основной группы, принимающих Бронхипрет, характер кашля начал меняться уже к концу 1-х — началу 2-х суток лечения, становясь более влажным и продуктивным. К 3-му дню уменьшение частоты приступов кашля и значительное облегчение отхаркивания отмечены у большинства пациентов основной группы (64; 44,4%), к 6-8-му дню кашель полностью прекратился у 130 детей (90,3%). Параллельно изменению характера кашля менялись и свойства мокроты в сторону уменьшения вязкости.

В контрольной группе наблюдалась схожая динамика. У 69 (47,9%) детей изменение характера кашля на продуктивный происходило на 2-е сутки терапии без достоверного отличия от основной группы. На 3-и сутки кашель стал более продуктивным и редким в целом у 62 (43,1%) пациентов, что также не продемонстрировало достоверных отличий с соответствующим показателем в основной группе. Кашель полностью купировался на 7-8-е сутки у 121 (84,0%) ребенка.

Анализ регистрационных форм исходов ОРВИ показал значительные различия в частоте развития острого бронхита в группах. Данное осложнение отмечалось у 14 (9,72%) детей основной группы, получавших лечение комплексным растительным секретолитиком с дополнительным эффектом ингаляции изнутри, тогда как в контрольной зарегистрирован 21 (14,58%) случай развития бронхита. Важно отметить, что манифестация симптомов данного осложнения, как правило, приходилась на 1-4-е сутки от начала терапии, после чего частота развития бронхита резко сокращалась в обеих группах.

Средний срок выздоровления пациентов, принимающих растительный секретолитик Бронхипрет, составил $6,54 \pm 0,44$ дня, в то время как в группе сравнения — несколько больше ($7,69 \pm 0,53$ дня).

В случае развития бронхита средний срок выздоровления в группах достоверно не отличался, равняясь $13,36 \pm 1,25$ дня в основной и $13,45 \pm 1,3$ дня в контрольной.

Среди побочных эффектов в основной группе зарегистрировано 2 случая послабления стула (1,4%). В группе контроля побочные действия встречались у 8 (5,56%) детей, то есть в 4 раза чаще: аллергические реакции (2 случая), тошнота (3 случая), абдоминальный болевой синдром (3 случая).

По окончании терапии родителям пациентов была предложена оценка качества терапии Бронхипретом, которая включала такие критерии, как быстрота эффекта, органолептические свойства, переносимость.

Выводы

Применение Бронхипрета с первых дней ОИВДП с кашлем способствует уменьшению (на 33,6%) риска развития острого бронхита как осложнения вирусной инфекции.

Другими преимуществами Бронхипрета являются комплексный механизм действия, существенно лучшие по сравнению с таковыми синтетических мукоактивных препаратов профиль безопасности и уровень удовлетворенности терапией.

Список литературы находится в редакции.
Medical Nature, 2012, № 4 (12).



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»).

Я лікар-терапевт, чи можу я обіймати посаду фельдшера в підрозділі ДСНС?

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

Єдині кваліфікаційні вимоги до осіб, які займаються певними видами медичної і фармацевтичної діяльності, встановлюються Міністерством охорони здоров'я (МОЗ) України.

Наказом МОЗ України від 25 грудня 1992 року № 195 затверджено Перелік вищих і середніх спеціальних навчальних закладів, підготовка і отримання звання в яких дають право займатися медичною і фармацевтичною діяльністю (далі – Перелік), та визначено посади, які може обіймати спеціаліст в установах охорони здоров'я залежно від набутої спеціальності.

Відповідно до пункту 1 Розділу I «Лікарські посади» цього Переліку особи, які закінчили лікувальний факультет вищого медичного навчального закладу та набули спеціальність «Лікувальна справа» та кваліфікацію «Лікар», мають право обіймати такі посади в установах охорони здоров'я:

- лікарські посади всіх найменувань у лікувально-профілактичних установах, у тому числі лікаря-керівника;
- у санітарно-епідеміологічних установах: лікарські посади всіх найменувань у лабораторії, у тому числі лікаря-керівника;
- лікарів-статистиків, у тому числі лікаря – керівника підрозділу обліку і медичної статистики;
- лікарів-керівників.

Крім того, згідно з пунктом 3 Розділу III «Середній медичний персонал» цього Переліку особи, які закінчили лікувальний факультет вищого медичного навчального закладу та набули спеціальність «Лікувальна справа» та кваліфікацію «Лікар», мають право обіймати посади середнього медичного персоналу всіх найменувань, у тому числі керівників, крім посад зубних лікарів і зубних техніків (у т. ч. старших). Посада фельдшера належить до посад середнього медичного персоналу.

Враховуючи вищевикладене, лікар-терапевт може обіймати посаду фельдшера.

Крім того, Ви маєте можливість ознайомитися із кваліфікаційними вимогами, визначеними для посади «Фельдшер» та «Лікар-терапевт». Для посади фельдшера вони є значно вужчими, ніж для лікаря-терапевта. Такі вимоги передбачені Довідником кваліфікаційних характеристик професій працівників ВІПУСК 78 «Охорона здоров'я» (далі – Довідник), затвердженим наказом МОЗ України від 29 березня 2002 р. № 117 та погодженим з Міністерством праці та соціальної політики України.

Так, пунктом 44 «Фельдшер» кваліфікаційних характеристик Довідника визначені кваліфікаційні вимоги для фельдшера вищої кваліфікаційної категорії, фельдшера I кваліфікаційної категорії, фельдшера II кваліфікаційної категорії та фельдшера (тобто без категорії).

Зокрема, фельдшер (без категорії) має відповідати таким кваліфікаційним вимогам: неповна вища освіта (молодший спеціаліст) за напрямом підготовки «Медицина», спеціальністю «Лікувальна справа». Спеціалізація за профілем роботи. Без вимог до стажу роботи.

Пунктом 73 кваліфікаційних характеристик Довідника аналогічно визначені кваліфікаційні вимоги для «Лікаря-терапевта». Так, лікар-терапевт без категорії має відповідати таким кваліфікаційним вимогам: повна вища освіта (спеціаліст, магістр) за напрямом підготовки «Медицина», спеціальністю «Лікувальна справа». Спеціалізація за фахом «Терапія» (інтернатура, курси спеціалізації). Наявність сертифіката лікаря-спеціаліста. Без вимог до стажу роботи.

Згідно з яким нормативним актом працівник автоклаву не є середнім медичним працівником?

Наказом МОЗ України від 29 березня 2002 р. № 117 за погодженням з Міністерством праці та соціальної політики України затверджений Довідник кваліфікаційних характеристик професій працівників ВІПУСК 78 «Охорона здоров'я» (далі – Довідник).

Цей Довідник призначений для вирішення питань раціонального розподілу праці та правильного використання персоналу згідно з фахом і кваліфікацією; визначення завдань, обов'язків і відповідальності працівників галузі. До нього увійшли кваліфікаційні характеристики керівників, професіоналів, фахівців, технічних службовців та робітників, які є специфічними для галузі охорони здоров'я.

До розділу «Фахівці» належать професії, які потребують від працівника кваліфікації за дипломом про вищу освіту, яка відповідає рівню молодшого спеціаліста, бакалавра або спеціаліста, що проходить післядипломну підготовку (стажування або інтернатуру). До них, зокрема, належать посади акушерки, інструктора-дезінфектора, лаборанта, рентгенлаборанта, сестри медичної, статистика медичного, техніка зубного, фармацевта, фельдшера тощо.

До розділів «Технічні службовці» та «Робітники» увійшли професії, що вимагають від працівника повної або базової загальної середньої освіти та професійної підготовки на робочому місці. До них, зокрема, належать посади сестри-господарки, дезінфектора, молодшої медичної сестри тощо.

Щоб детально відповісти на поставлене запитання, необхідно знати посаду, яку обіймає особа в лікувальному закладі, на якій вона працює з автоклавом.

Якщо робітник працює на посаді дезінфектора, то, відповідно до Довідника, ця посада належить до розділу «Робітники» і не вимагає від працівника кваліфікації за дипломом про вищу освіту. Кваліфікаційними вимогами до цієї посади є повна або базова загальна середня освіта, підготовка на курсах або на робочому місці. Без вимог до стажу роботи.

До завдань та обов'язків дезінфектора належать, у тому числі, дезінфекція виробів медичного призначення, проведення стерилізації певних речей та виробів, визначення якості дезінфекції та стерилізації тощо.

Дезінфектор повинен знати нормативні документи, що регламентують організацію дезінфекційної справи; права, обов'язки та відповідальність дезінфектора; принципи, види і методи дезінфекції, дезінсекції, дератизації та стерилізації; дезінфекційні, дезінсекційні та дератизаційні засоби, правила надання першої медичної допомоги при отруєннях ними; методи оцінки якості проведених дезінфекційних, дезінсекційних, дератизаційних та стерилізаційних заходів; правила охорони праці, а також постійно підвищувати свій професійний рівень.

Враховуючи вищевикладене, якщо особа обіймає посаду дезінфектора, то така посада справді не може належати до посад середнього медичного персоналу.

Підготувала **Олександра Меркулова**



ДАЙДЖЕСТ

Цитрати в профілактике и лечении нефролитиаза у взрослых: результаты систематического обзора

Нефролитиаз – широко распространенная проблема во всем мире, риск формирования конкрементов колеблется от 10 до 20%, причем мужчины страдают от этого заболевания в 2 раза чаще, чем женщины. Кроме того, отмечается высокая частота рецидивов камней даже при соответствующем лечении. Так, частота повторного возникновения конкрементов в первый год составляет 10%, через 5 лет – 33%, через 10 лет – 50%, а через 20 лет достигает 75%. Доказано, что рецидивы особенно распространены среди людей с низким уровнем цитрата в моче. Пероральная цитратная терапия увеличивает уровень цитрата в моче, который, в свою очередь, связывается с кальцием и ингибирует формирование кристаллов оксалата кальция и фосфата кальция. Кроме того, интестинальное формирование комплекса цитрата с кальцием уменьшает почечную экскрецию кальция.

Цель настоящего обзора заключалась в определении эффективности и безопасности цитратов в лечении и профилактике формирования конкрементов, содержащих оксалат кальция.

Методы включали в себя поиск в специальном реестре Cochrane Kidney и Transplant Group до 29 июля 2015 года. В обзор были включены результаты рандомизированных контролируемых исследований, которые оценивали эффективность и безопасность цитратных солей, применяемых курсом >6 мес, для лечения и профилактики кальцийсодержащих камней в почках у взрослых.

Результаты. Всего в обзор было включено 7 исследований с участием 477 пациентов, большинство из которых имели оксалатные камни. Проводилось сравнение цитрата натрия/калия с плацебо на фоне или без оперативного вмешательства. По сравнению с плацебо цитратная терапия значительно уменьшала размер камня в среднем на 135% (4 исследования; n=160: ОР 2,35; 95% ДИ от 1,36 до 4,05). Риск повторного образования камней при цитратной терапии был на 74% ниже по сравнению с контролем (7 исследований; n=324: ОР 0,26; 95% ДИ от 0,10 до 0,68). Потребность в повторном лечении при цитратной терапии была достоверно ниже по сравнению с контролем на 78% (2 исследования; n=157: ОР 0,22; 95% ДИ от 0,06 до 0,89).

Выводы. Цитратные соли эффективно предотвращают образование новых и рост уже существующих камней у пациентов с конкрементами, содержащими оксалаты.

Phillips R., Hanchanale V.S., Myatt A. et al. Cochrane Database Syst Rev. 2015, Oct 6; 10: CD010057

Подготовила **Александра Меркулова**

Швидкорозчинні шипучі таблетки

Блемарен®

- Знижує ризик рецидивів каменеутворення в 7,5 раза
- Оптимізує рівень рН сечі, що сприяє розчиненню конкрементів
- Підвищує ефективність літотрипсії, полегшує відходження уламків



ЗОЛОТИЙ СТАНДАРТ ЦИТРАТНОЇ ТЕРАПІЇ

esparma www.esparma.com.ua

В.Р. Пепенин, д.м.н., профессор, А.В. Пепенин, ГУ «Луганський державний медичний університет», г. Рубежне

Роль етіологічних факторів в формуванні почечних каменів

В сучасному світі мочекаменна хвороба (МКБ), по даним різних авторів, характеризується високою поширеністю і соціальною значимістю. Несомненим і очевидним фактом є актуальність вивчення цього захворювання.

Історична роль МКБ визначається свідченнями існування даної проблеми в різні періоди розвитку людської культури (виявлення каменів в муміях, описання випадків і результатів їх лікування в стародавніх хроніках, революційне винахід цистоскопа і т. д.), однак уролітіаз до сих пор залишається однією з найбільш загадкових хвороб людини.

В наші дні МКБ є одним з найбільш поширених поліетіологічних захворювань, які мають неуклонну тенденцію до зростання. Епідеміологія МКБ, згідно з даними збірної статистики, становить від 1 до 3% в загальній дорослої популяції, досягаючи до 20% в регіонах з високою урбанізацією [1, 2]. В структурі урологічної патології МКБ займає друге місце після неспецифічних запальних захворювань і становить близько 30–45% від загальної кількості урологічних хвороб. Кількість госпіталізованих хворих уролітіазом може перевищувати 50% від загальної кількості стаціонарних пацієнтів [3].

Етіологія уролітіаза до сих пор залишається нез'ясованою, і загальноприйнятої концепції етіопатогенезу МКБ в наші дні не існує. Уролітіаз вважається мультифакторіальним захворюванням, його виникнення пов'язано з рядом складних, часто генетично детермінованих, фізико-хімічних процесів, що відображають патологічні зміни як в структурі мочевиводячої системи, так і в інших органах і системах (паращитовидні залози, тонкий кишечник, надпочечники).

Традиційними факторами ризику розвитку МКБ вважаються чоловічий статі; похилий вік; жаркий клімат; дефіцит йода, магнію і вітамінів; погані соціально-життєві умови; професія, пов'язана зі стресом, високими температурами; вимушена гіподинамія; успадковані генетичні схильності до формування конкрементів і др.

Високий ризик порушення фосфорно-кальцієвого обміну залежить не тільки від особливостей харчування (неякісна вода, надлишок синтетичного білка в їжі, використання харчових екстрактів, надлишок легкоусвоюваних вуглеводів, поваренної солі), але й від наступних факторів, несприятливих виходу запальних захворювань верхніх мочевих шляхів.

Відомо, що порушення загального гомеостазу активація камнеобразуючих факторів в сироватці крові і мочі сприяє виникненню стійкої кристалурії, нерідко маючої клінічні прояви. Згідно з сучасними даними, порушення механізмів підтримки солей в розчиненому стані і коллоїдній стабільності мочі (а також при зміні її рН) призводить до перенасичення останньої. Виникаюча в подальшому нуклеація кристалів сприяє формуванню ядра; одночасно відбувається збільшення розмірів мочевих кристалів, їх агрегація і епітаксіальний ріст до розмірів каменя, доступного для візуалізації (Freitag J., Hguska K., 1987). Активаторами кристалізації при розвитку уролітіаза є натрієві урати в метастабільному розчині мочі з рН >5,7 і деякі інші речовини. При цьому в якості солюбілізаторів виступають різні агенти (гіпурова кислота, інганіни, хлорид натрію, цитрати, магній), а також інгібітори кристалізації в мочі (неорганічний пірофосфат, іони цинку, марганцю, кобальту), концентрація яких при МКБ знижується [4].

При низькому рівні екскреції цитрату в мочевих шляхах (збиральні трубочки піраміди) формуються кристали кальцію оксалату. Особливо низький рівень цитрату може спостерігатися в мочі вночі і вранці в результаті нормальних циркадних ритмів. В такому випадку пацієнтам рекомендують збільшити споживання рідини в другій половині дня. Одночасно низький рН сприяє збільшенню ризику формування каменів з кальцію оксалату [5, 6].

Формуванню вказаних порушень біохімізму мочі в значній мірі сприяють умови

сучасного життя: гіподинамія, хронічний стрес, несбалансований режим роботи і відпочинку, особливості харчування і т. д.

Поліетіологічність причин виникнення МКБ у людини перешкоджає ефективному проведенню етіотропної терапії, оскільки більшість вчених вважають етіологію даної хвороби нез'ясованою [7–9].

Важливу роль в формуванні клініки МКБ грає передшлях до неї – мікролітіаз, для позначення якого іноді використовують не дуже коректний термін «мочецистична диспозія» (МКД). Мікролітіаз є результатом складних фізико-хімічних взаємодій в системі мочового гомеостазу, в більшості випадків генетично детермінованих і індуктируваних при реалізації різних факторів (аліментарні і обструктивні фактори, інфекція і т. д.). Цей складний механізм в першу чергу реалізується як аномалія конституції (диспозія), і тільки через певний проміжок часу виникають клінічні прояви патології (камневидалення, печінна колика).

Сучасні технології, ставши вже рутинними (ультразвукова діагностика, спіральна комп'ютерна томографія), створили прецедент для інцидентного виявлення патології, різко підвищивши частоту МКД. Клініка даної хвороби представлена типовою печінною коликою і рідко супроводжується бессимптомним камневидаленням (виділенням піску). Частим симптомом є кристалурія, причому хімічно поліморфна і в значній мірі залежача від дієтичних уподобань. Факт виявлення кристалурії не є основою для встановлення діагнозу МКД, а лише відображає конституціональні і інші особливості загального, а також мочового гомеостазу. Проблеми терапії станцій, що проявляються вираженою кристалурією, і на сьогодні залишаються актуальними, тому пошук ефективного препарату для лікування даної патології продовжується.

Висока концентрація уратів і низький рівень рН визначають формування конкрементів з мочової кислоти. Важливою профілактичною мірою утворення уратів є зменшення споживання великої кількості рідини для забезпечення добового диурезу близько 2 л мочі.

Відмінно від уратів, для кристалізації яких обов'язковою високою кислотністю мочі, часто супутньої їй оксалат кальцію випадає при будь-якому значенні рН, частіше при 5,4–6,6. Вважається, що порушення шавелевокислого обміну незначимі для розвитку МКБ, значно більше значення має порушення кальцієвого обміну, тобто сам кальцій, а не кислотний радикал [5].

Модель сучасної уніфікованої теорії формування каменів можна представити так: в умовах перенасиченого розчину (мочі) відбувається початкова фаза камнеобразування – нуклеація (виникнення самостійних ядер кристалізації), як гомо-, так і гетерогенна. Далі йде фаза кристалічної агрегації. Тут варто зазначити, що завдяки зворотному процесу – дезагрегації (за рахунок наявності природних інгібіторів) – більшість людей не мають клінічних проявів МКБ при наявності так званого МКД. Іменно вказаний процес розмивання кристалічних конкрецій можна виявити при динамічному ультразвуковому дослідженні пацієнтів, коли спостережені раніше мікроліти можуть не візуалізуватися або локалізуватися замість глибоких в вигляді лінійних гіперехогенних структур. Формування великих конкрементів на сосочках і їх наступна міграція в мочеточник можуть викликати клініку печінної колики [10].

Приєднання мочової інфекції не тільки суттєво ускладнює перебіг уролітіаза, але і служить важливим етіологічним фактором виникнення запального процесу, сприяє хронізації запального процесу і рецидивуванню камнеобразування. Причиною розвитку МКД є несприятливий вплив на мочу продуктів життєдіяльності (уреаз) ряду мікроорганізмів (*Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae*,



В.Р. Пепенин



А.В. Пепенин

Staphylococcus aureus, *Pseudomonas aeruginosa*, штамми *Corynebacterium*, *Micrococcus* і др.), що сприяють її різкому осередкуванню, утворенню струвитних кристалів, а при наявності ядра кристалізації – швидкому росту каменя [3]. Так, по даним деяких авторів, уреазопродукувальні мікроорганізми в мочевидільній системі (їх частка становить близько 36,9%) – основна і єдина причина камнеобразування, лікувальні заходи при цьому повинні бути спрямовані на ерадикацію мікроорганізмів і видалення наявного каменя [11].

Обструкція і інфекція в мочевих шляхах, як правило, невіддільні одна від одної. Контамінація мочевих шляхів урогенними штаммами відбувається в дитинстві (або в початку статевих років), її клінічне значення залежить від умов (тривалість і вираженість обструкції, особливості імунітету і т. п.) і повноти реалізації генетичного фактора. Так, згідно з результатами досліджень білоруських вчених, природа МКБ нанобактеріальна, тобто виявлення подібних форм нанобактерій в структурі почечних каменів, а також формування кальцієвих каменів нанобактеріями *in vitro* (в експерименті – ін'єкція нанобактерій в мочеву тканину кролика) підтверджують інфекційний генез уролітіаза в ряді випадків [12].

Таким чином, іноді на фоні розвитку МКБ і хронічного пієлонефриту основну роль в камнеобразуванні грають метаболіти певних урогенних штаммів (феноли, крезолі, летучі жирні кислоти), які також порушують метастабільне стан солей в умовах перенасичених розчинів.

Пошук ефективних методів лікування МКБ і її профілактики ускладнюється відсутністю в наші дні єдиного погляду на етіологію і патогенез уролітіаза [13]. Застосування нових технологій видалення каменів сприяє покращенню результатів лікування, однак усунути причину МКБ в більшості випадків вдається не завжди [14].

Література

1. Возіанов О.Ф., Павлова Л.П., Сайдакова Н.О., Дзюрак В.С. Епідеміологія сечокам'яної хвороби як базис до її профілактики та організації медичної допомоги // Праці VIII Пленуму Асоціації урологів України. – Київ, 1998. – С. 3–8.
2. Donsimoni R., Hennequin C., Fellahi S. et al. News Aspects of Urolithiasis in France // Eur. Urol. – 1997. – V. 31. – P. 17–23.
3. Тиктинський О.Л., Александров В.П. Мочекаменна хвороба. – «Пітер», 2000. – 379 с.
4. Дзюрак В.С. Мочекаменна хвороба: патогенез, діагностика, лікування // Журнал практикуючого лікаря. – 1998. – № 2. – С. 2–4.
5. Дзюрак В.С., Крикун А.С., Когут В.В., Бойко А.І. Патологія цитратів та їх роль у виникненні каменів у сечових шляхах // Здоров'я чоловіка. – 2006. – № 3. – С. 98–107.
6. Когут В.В. Корекція гіпоцитратурії та гіперурікозурії в комплексній профілактиці повторного камнеутворення у хворих на шавелевокислий нефролітіаз. Дис. канд. мед. наук, Київ, 2007, 161 с.
7. Early detection, diagnosis and management of kidney disease: Guidelines and recommendations. – Westwood: NKF, 2002. – 21 p.
8. Ito H., Kotake T., Nomura K., Masai M. Clinical and biochemical features of uric acid nephrolithiasis // Eur. Urol. – 1995. – V. 27, № 4. – P. 324–328.
9. Tiselius H.-G. Metabolic evaluation of patients with stone disease // Urol. Int. – 1997. – V. 59, № 3. – P. 131–141.
10. Томах Ю.Ф., Клепиков Ф.А. Кристалізувальні диспозії: діагностика і принципи лікування. – Х.: Прапор, 1992. – 110 с.
11. Люлько О.В., Стус В.П., Дніпрова О.А. Застосування літотричної терапії у лікуванні та профілактиці сечокам'яної хвороби // Урологія. – 2000. – № 3. – С. 76–82.
12. Вошула В.І. Мочекаменна хвороба. Етіотропне і патогенетичне лікування, профілактика. Монографія. – Мінськ: ВЭВЭР, 2006. – С. 112–118.
13. Черненко В.В. Патогенетичні аспекти, клініка, комплексне лікування про- і метафіаліації сечокамієвого нефролітіаза. Дис. д-ра мед. наук, Київ, 1994, 383 с.
14. Пепенин В.Р., Спиридоненко В.В., Пепенин С.В. Уролітіаз: трансуретеральна контактна літотрипсія і противовоспалительна терапія // Здоров'я чоловіка, 2005. – № 3 (14). – С. 148–150.



www.medschool.org.ua

Я не можу лікувати хворих, але можу зробити свій внесок в освіту медичних працівників, щоб ті, хто лікує хворих, були максимально висококваліфікованими.

I.V. Сисоєнко



Н.Е. Кожан

Н.Е. Кожан, к.м.н., кафедра паліативної та хоспісної медицини Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Вакцинація. Календар профілактичних щеплень

За даними Європейського регіонального бюро Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), планова імунізація проти поліомієліту, правця, дифтерії, кашлюка, кору та епідемічного паротиту щорічно рятує життя та здоров'я 3 млн дітей. 1980 року було ліквідовано таке тяжке інфекційне захворювання, як натуральна віспа. За приблизними експертними оцінками, завдяки новим вакцинам, поява яких очікується в найближчі 5-10 років, вдасться запобігти смерті 8 млн дітей щороку.

Частина населення виступає проти вакцинації та ставить під сумнів безпеку й ефективність щеплень. Проте, як свідчать дані ВООЗ, більшість звинувачень не підтверджуються науковими дослідженнями. Основні аргументи противників вакцинації – наявність у вакцинах різних токсичних домішок (наприклад, тіомерсал – консервант на основі ртуті). Але теорія системної

токсичної дії (під час вакцинації стандартними дозами вакцин) не знайшла підтвердження. Немає також доказів зв'язку тіомерсалу з розвитком аутизму в поствакцинальний період.

Дія вакцинації вперше була виявлена народною медициною. З давніх-давен в Індії та Китаї практикувалась іночуляція – щеплення рідиною з пустул хворих легкою формою

віспи. Але недоліками такого методу були неможливість введення необхідної дози збудника та іночуляція високопатогенного вірусу.

У Великобританії було помічено, що доярки, які перехворіли коров'ячою віспою (небезпечна для людини), ніколи не хворіли натуральною віспою. Англійський аптекар і хірург Дженнер підтвердив це спостереження. 14 травня 1796 року він прищепив коров'ячу віспу 8-річному Джеймсу Фіпсу, а через півтора місяця – натуральну віспу, проте хлопчик не захворів.

Через 100 років французький мікробіолог Луї Пастер зміг цілеспрямовано послабити дію збудників інших захворювань та приготувати препарати для щеплень. У 1881 р. він створив вакцину проти сибірської язви, а в 1885-му – проти сказу. Луї Пастер запропонував називати такі препарати вакцинами, а процедуру застосування – вакцинацією.

Вакцинація (від лат. vaccus – корова), або щеплення, – введення антигенного матеріалу з метою створення імунітету до захворювань, який попередить зараження або послабить його негативну дію.

Профілактичні щеплення – введення в організм людини медичних імунобіологічних препаратів для створення специфічної несприйнятливості до інфекційних хвороб (Закон України «Про захист населення від інфекційних хвороб»).

Класифікація імунобіологічних препаратів

- Монопрепарати:
 - вакцини (живі, інактивовані, вбиті) – проти кору, поліомієліту, кашлюка, епідемічного паротиту, вірусного гепатиту, туберкульозу, сказу тощо;
 - анатоксини – правцевий, дифтерійний, стафілококовий і т. ін.;
 - імуноглобуліни – проти кору, сибірської язви, ботулізму, правцевий, стафілококовий;
 - сироватки – протидифтерійна, протиботулінічна, протитангренозна, протиправцева тощо;
 - бактеріофаги – проти дизентерії, черевного тифу.
- Комбіновані – АКДП (адсорбована кашлюково-дифтерійно-правцева вакцина), ботулінічний пентаанатоксин тощо.

Вакцинація буває активною та пасивною. Активна – введення інактивованих (убитих збудників) або токсинів, пасивна – препаратів з антитілами або препаратів з антитілами та інактивованих вакцин (анатоксинів).

Імунобіологічні препарати відрізняються за профілем безпеки та ризиком побічних ефектів. Найчастіше спостерігаються незначне підвищення температури тіла; почервоніння і болісність у місці введення; тривалий плач дитини; погіршення апетиту; алергічні реакції (висипання). Рідко реєструються набряк Квінке, анафілактичний шок, енцефаліт, лімфаденіт, судоми, блювання, набряк кінцівок. У 5% випадків може виникнути реакція, схожа на легку форму захворювання (кір, краснуха, епідемічний паротит), висипання, біль в епігастрії.

Відповідно до статті 12 Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб» від 16 жовтня 2012 р. профілактичні щеплення проти дифтерії, кашлюка, кору, поліомієліту, правця, туберкульозу є обов'язковими і внесені до календаря щеплень (табл. 1).

Медичні працівники, які проводять профілактичні щеплення, повинні мати відповідну підготовку та зобов'язані надати об'єктивну інформацію особам, яким виконується щеплення, або їх законним представникам про ефективність профілактичних щеплень та про можливі поствакцинальні ускладнення.

Профілактичні щеплення проводяться після медичного огляду особи за умови відсутності в неї відповідних медичних протипоказань. Повнолітнім дієздатним громадянам профілактичні щеплення проводяться за їх згодою після надання об'єктивної інформації про щеплення, наслідки відмови від них та можливі поствакцинальні ускладнення. Особам, які не досягли п'ятнадцятирічного віку чи визнані у встановленому законом порядку недієздатними, профілактичні щеплення проводяться за згодою їх об'єктивно інформованих батьків або інших законних представників. Якщо особа та (або) її законні представники відмовляються від обов'язкових профілактичних щеплень, лікар має право взяти в них відповідне письмове підтвердження, а в разі відмови надати його – засвідчити це актом у присутності свідків.

Календар профілактичних щеплень в Україні (далі – Календар) затверджений наказом Міністерства охорони

Таблиця 1. Календар проведення щеплень за віком

Вік	Щеплення для профілактики			
1 день	Гепатиту В			
3-7 днів	Туберкульозу			
1 місяць	Гепатиту В			
2 місяці		Дифтерії, кашлюка, правця	Поліомієліту*	Гемофільної інфекції
4 місяці		Дифтерії, кашлюка, правця	Поліомієліту*	Гемофільної інфекції
6 місяців	Гепатиту В	Дифтерії, кашлюка, правця	Поліомієліту**	
12 місяців				Гемофільної інфекції
18 місяців		Дифтерії, кашлюка, правця	Поліомієліту**	
6 років		Дифтерії, правця	Поліомієліту**	Кору, краснухи, паротиту
7 років	Туберкульозу			
14 років			Поліомієліту**	
16 років		Дифтерії, правця		
26 років		Дифтерії, правця (надалі – кожні 10 років)		

Примітки: * інактивована вакцина для профілактики поліомієліту; **оральна поліомієлітна вакцина.

Таблиця 2. Мінімальний інтервал для дітей

Діти віком від 2 місяців до 6 років 11 місяців 29 днів

Вакцини, анатоксини	Мінімальний інтервал між дозами		
	1-2-га дози	2-3-тя дози	3-4-та дози
АКДП ¹ , АаКДП ¹	1 місяць	1 місяць	6 місяців
АДП	1 місяць	9 місяців	
Проти поліомієліту ²	1 місяць	1 місяць	6 місяців
Проти гепатиту В ³	1 місяць	1 місяць	
Проти кору, паротиту, краснухи ⁴	1 місяць		
НіВ-вакцина ⁵	1 місяць, 2-га доза не вводиться, якщо 1-шу дозу введено у віці від 12 місяців до 4 років 11 місяців 29 днів	6 місяців, 3-тя доза не вводиться, якщо 2-гу дозу введено у віці від 12 місяців до 4 років 11 місяців 29 днів	

Діти віком від 7 до 17 років 11 місяців 29 днів

АДП-М ⁶	1 місяць	6 місяців	
Проти кору, паротиту, краснухи	1 місяць		
Проти гепатиту В ³	1 місяць	1 місяць	
Проти поліомієліту ²	1 місяць	1 місяць	6 місяців

¹Вакцина АаКДП та АКДП використовується для щеплення дітей до 6 років 11 місяців 29 днів. Щеплення дітей до 7 років з порушенням цього Календаря призначаються лікарем з такого розрахунку, щоб дитина встигла одержати чотириразове щеплення проти кашлюка до 6 років 11 місяців 29 днів вводять стільки доз, скільки дитина встигне отримати до вповнення їй зазначеного віку.

²Якщо остання доза вакцинального комплексу (перша ревакцинація) проти поліомієліту збігається з віком проведення ревакцинації в 6 років або 14 років, перша ревакцинація зараховується як ревакцинація за віком у 6 років або в 14 років.

Щеплення дітей з порушенням цього Календаря призначаються лікарем з такого розрахунку, щоб дитина встигла одержати чотириразове щеплення проти поліомієліту до 17 років 11 місяців 29 днів. У разі неможливості отримати 4 дози вакцини проти кашлюка дитиною до 6 років 11 місяців 29 днів вводять стільки доз, скільки дитина встигне отримати до вповнення їй зазначеного віку. Для проведення першого та другого щеплення незалежно від віку використовується інактивована вакцина проти поліомієліту. Особам, старшим 18 років, вакцинація проводиться за епідемічними показаннями.

³Якщо дитина не отримала першу дозу вакцини проти гепатиту В у пологовому стаціонарі або рододопомічному закладі, вакцинація проводиться в амбулаторних закладах охорони здоров'я в будь-якому віці (лише для дітей, народжених з 2002 року). Якщо вакцинація розпочинається пізніше 2 місяців життя дитини з використанням комбінованих вакцин, до складу яких входить вакцина проти гепатиту В, щеплення плануються з урахуванням мінімального інтервалу між дозами. Вакцинація проти гепатиту В вважається завершеною при отриманні особою щонайменше трьох щеплень. Діти, які не були раніше щеплені проти гепатиту В, повинні отримати повний вакцинальний комплекс до 12-річного віку.

⁴Дітям, що не були вакциновані проти кору, паротиту чи краснухи за віком у 12 місяців та в 6 років, щеплення починають робити в будь-якому віці до 17 років 11 місяців 29 днів. Дитина має отримати дві дози з дотриманням між ними мінімального інтервалу введення.

⁵Вакцинація проти НіВ-інфекції проводиться дітям до 4 років 11 місяців 29 днів. У старшому віці вакцинація проти НіВ-інфекції проводиться лише особам з групи ризику.

⁶Дітям, старшим 7 років, та дорослим, які раніше не були щеплені або не мають даних щодо вакцинації, проводять щеплення АДП-М триразово. Ревакцинація дітей віком 15-18 років, які отримують щеплення поза цим Календарем, здійснюється з мінімальним інтервалом у 3 роки після останнього щеплення для профілактики дифтерії та правця.

Таблиця 3. Особливості введення препаратів	
Поєднання препаратів для щеплення	Можливе поєднання
≥2 інактивованих вакцин та/або анатоксинів Живі вакцини + інактивовані вакцини або анатоксини	Вакцини та/або анатоксини можуть бути введені одночасно в різні ділянки тіла або з будь-яким інтервалом між введенням доз відповідно до інструкції про застосування
≥2 живих вакцин для парентерального введення (крім БЦЖ)	Вакцини можуть бути введені одночасно в різні ділянки тіла або з інтервалом не менше 1 місяця
Комбінація вакцини БЦЖ з іншими вакцинами	Щеплення вакциною БЦЖ не роблять в один день з іншими вакцинами. Інші профілактичні щеплення можуть бути зроблені з інтервалом не менше 1 місяця до або після щеплення вакциною БЦЖ (крім вакцинації проти гепатиту В)

Примітка: БЦЖ – вакцина для профілактики туберкульозу.

здоров'я (МОЗ) України від 16 вересня 2011 р. № 595 (у редакції наказу МОЗ України від 11 серпня 2014 р. № 551).

Цей Календар включає обов'язкові профілактичні щеплення з метою запобігання захворюванням на дифтерію, кашлюк, кір, поліомієліт, правець, туберкульоз. Інші обов'язкові щеплення встановлюються відповідно до цього Календаря для груп населення: за віком, щеплення дітей з порушенням цього Календаря, щеплення ВІЛ-інфікованих осіб, за станом здоров'я, щеплення дітей після алота аутоотрансплантації стовбурових гемопоетичних клітин, щеплення на ендемічних і ензоотичних територіях та за епідемічними показаннями.

При вирішенні питання про щеплення дітей з порушенням цього Календаря необхідно проводити вакцинацію з дотриманням мінімальних інтервалів. Не слід розпочинати серію вакцинації спочатку, якщо була пропущена доза, незалежно від того, скільки часу минуло. Необхідно вводити дози, яких не вистачає, за графіком з дотриманням мінімальних інтервалів (табл. 2).

Необхідно брати до уваги особливості введення того чи іншого засобу (табл. 3). Перелік рекомендованих щеплень наведено в таблиці 4.

Медичний огляд перед щепленням є обов'язковим та складається з таких етапів:

1) збір анамнезу з урахуванням тривалості та тяжкості перебігу перенесених гострих захворювань, оцінка реакції на попередні щеплення та перебігу поствакцинального періоду;

2) термометрія;

3) огляд шкіри, слизових оболонок (кон'юнктиви очей, порожнини рота), аускультация;

4) у разі потреби – клінічне обстеження органів та систем організму;

5) заповнення форми первинної облікової документації № 063-2/о «Інформована згода та оцінка стану здоров'я особи або дитини одним з батьків або іншим законним представником дитини на проведення щеплення або туберкулодіагностики», затвердженої наказом МОЗ України від 31 грудня 2009 р. № 1086, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 02 серпня 2010 р. за № 594/17889 (далі – форма № 063-2/о);

6) оформлення медичного висновку лікаря за результатами обов'язкового медичного огляду (безпосередньо в день щеплення) щодо стану здоров'я дитини, яка підлягає щепленню. Медичний висновок у разі відсутності захворювання визначається терміном «здоровий», при виявленні ознак захворювання конкретизують діагноз із відповідним записом у первинній медичній документації:

• формі № 097/о «Карта розвитку новонародженого», затвердженої наказом МОЗ України від 26 липня 1999 р. № 184 (далі – форма № 097/о);

• формі № 112/о «Історія розвитку дитини № ___», затвердженої наказом МОЗ України від 28 липня 2014 р. № 527,

зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 13 серпня 2014 р. за № 959/25736 (форма № 112/о);

• формі № 063/о «Карта профілактичних щеплень», затвердженої наказом МОЗ України від 10 січня 2006 року № 1, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 08 червня 2006 р. за № 686/12560 (форма № 063/о);

• формі № 025/о «Медична карта амбулаторного хворого № ___», затвердженої наказом МОЗ України від 14 лютого 2012 р. № 110, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 28 квітня 2012 р. за № 661/20974 (форма № 025/о);

• формі № 003/о «Медична карта стаціонарного хворого № ___», затвердженої наказом МОЗ України від 14 лютого 2012 р. № 110, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 28 квітня 2012 р. за № 661/20974 (форма № 003/о).

У медичній документації здійснюється відповідний запис лікаря про дозвіл на проведення щеплення та вкладається форма № 063-2/о.

Запис про проведене щеплення робиться в одній з таких форм:

• № 097/о;

• № 112/о;

• № 025-1/о «Вкладний листок на підлітка до медичної карти амбулаторного хворого», затвердженої наказом МОЗ України від 27 грудня 1999 р. № 302 (форма № 025-1/о);

• № 026/о «Медична карта дитини (для дошкільного та загальноосвітнього навчальних закладів)», затвердженої

наказом МОЗ України від 29 травня 2013 р. № 435, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 17 червня 2013 р. за № 990/23522 (форма № 026/о);

• № 025-3/о «Медична карта студента», затвердженої наказом МОЗ України від 29 травня 2013 р. № 435, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 17 червня 2013 р. за № 990/23522 (форма № 025-3/о);

• № 025/о;

• № 003/о.

Крім того, вказуються такі дані: торговельна назва вакцини/анатоксину, назва виробника, доза, серія, термін придатності вакцини/анатоксину. У разі використання імпортової вакцини/анатоксину зазначається оригінальне найменування українською мовою. Внесені до медичної облікової документації дані щодо щеплення засвідчуються підписом лікаря.

Після проведення профілактичного щеплення повинно бути забезпечене медичне спостереження (нагляд за особою протягом певного часу після введення вакцини/анатоксину) протягом терміну, визначеного інструкцією про застосування відповідної(го) вакцини/анатоксину. Якщо в інструкції про застосування вакцини/анатоксину не вказано термін спостереження, особа, якій було проведено щеплення, повинна перебувати під наглядом медичного працівника не менше 30 хвилин після вакцинації.

Таблиця 4. Рекомендовані щеплення	
Щеплення для профілактики	Групи, що підлягають щепленню
Вітряної віспи	Здорові діти, які досягли 12-місячного віку і не хворіли на вітряну віспу; діти при вступі до дитячого дошкільного закладу та школи, які раніше не хворіли на вітряну віспу; працівники охорони здоров'я та освіти, які мають високий ризик інфікування і не хворіли на вітряну віспу
Гепатиту А	Персонал установ громадського харчування та підприємств харчової промисловості, який бере участь у приготуванні (виробництві), транспортуванні та реалізації продуктів харчування; військовослужбовці, співробітники Міністерства внутрішніх справ (МВС) України, пожежники, персонал служб спеціального призначення (оперативні служби); персонал з обслуговування водоочисних споруд, водопровідних мереж, з обслуговування каналізаційних систем та каналізаційних очисних споруд; особи, які беруть участь у миротворчих заходах, наданні гуманітарної допомоги тощо; особи, які вживають наркотичні речовини внутрішньовенно, ВІЛ-інфіковані; особи, що проживають в ендемічних регіонах щодо гепатиту А; особи, які подорожують до регіонів з високою ендемічністю щодо гепатиту А; особи, які спілкувалися з хворим на гепатит А в осередках інфекції
Гепатиту В	Медичні працівники; військовослужбовці, співробітники МВС України, пожежники, персонал служб соціального призначення (оперативні служби); персонал та пацієнти закритих закладів (психіатричних установ тощо); персонал та особи, що перебувають у закладах виконання покарань; персонал сфери послуг, що за специфікою своєї професійної діяльності може мати контакт з біологічними рідинами людини (перукарі, персонал салонів краси, масажисти тощо), а також особи, які навчаються за цими спеціальностями; спортсмени; особи, які вживають наркотичні речовини внутрішньовенно, ВІЛ-інфіковані, особи з венеричними захворюваннями; особи, які часто змінюють сексуальних партнерів; жінки, котрі надають сексуальні послуги; чоловіки, котрі мають статеві стосунки з чоловіками; молоді люди віком 20-40 років, у першу чергу жінки; хворі на хронічні та онкологічні захворювання з хронічною печінковою недостатністю; особи, які подорожують до регіонів з високою ендемічністю щодо гепатиту В
Грипу	Військовослужбовці, будівельники, працівники Державної автомобільної інспекції МВС України, медичні працівники тощо; особи, які доглядають хворих на грип удома; діти із 6-місячного віку; особи похилого віку після 60 років; трудові колективи підприємств, установ, організацій; жінки, які планують вагітність, під час епідемії грипу; вагітні
Кашлюка	Ревакцинація раніше вакцинованих дітей та дорослих для профілактики кашлюка
Краснухи	Дорослі для профілактики краснухи, ВІЛ-інфіковані (відповідно до глави 3 розділу II цього Календаря)
Епідемічного паротиту	Дорослі для профілактики епідемічного паротиту, ВІЛ-інфіковані (відповідно до глави 3 розділу II цього Календаря)
Кору	Дорослі для профілактики кору, ВІЛ-інфіковані (відповідно до глави 3 розділу II цього Календаря)
Пневмококової інфекції	Діти та дорослі для профілактики пневмококової інфекції; діти із закритих колективів; особи похилого віку, особливо які мешкають в інтернатах
Менінгококової інфекції	Діти та дорослі для профілактики менінгококової інфекції
Папіломавірусної інфекції	Для запобігання виникненню цервікальної інтраепітеліальної неоплазії 2-3-го ступенів та раку шийки матки, піхви, вульви, генітальних кондилом (у чоловіків та жінок) та інших захворювань, що спричиняються вірусом папіломи людини
Ротавірусної інфекції	Для профілактики гастроентеритів, що викликані ротавірусом
Захворювання, для імунопрофілактики яких існує вакцина, зареєстрована в Україні	Особі, які бажають зробити щеплення в лікувально-профілактичних закладах за направленням лікаря

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!

«Медична 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.

ПРОФІЛАКТИКА та ЛІКУВАННЯ ГРИПУ та ГРВІ



АЛЬТАБОР

**сучасний
противірусний препарат
рослинного походження**

Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників

Склад: 1 таблетка містить альтабору 20 мг.

Фармакотерапевтична група. Противірусні засоби для системного застосування. Противірусні засоби. Інші. Код J05A X10**.

Діючою речовиною таблеток є субстанція сухого екстракту суплідь вільхи сірої і вільхи клейкої.

Показання для застосування. Для профілактики та лікування грипу, гострих респіраторних вірусних інфекцій.

Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату.

Спосіб застосування та дози. Для профілактики – по 2 таблетки 3 рази на добу. Тривалість – 7 днів.

Для лікування – по 2 таблетки 4 рази на добу. Тривалість – 7 днів.

Побічні ефекти. Можливі алергічні реакції у пацієнтів з підвищеною чутливістю до компонентів препарату.

Категорія відпуску. Без рецепта.

Повна інформація про лікарський засіб в інструкції для медичного застосування.

ПАТ НВЦ "Борщагівський ХФЗ"
03134, м. Київ 134, вул. Миру, 17
(044) 205-41-23 (консультації)

БХФЗ  bcpp
www.bcpp.com.ua

Альтабор у профілактиці та лікуванні грипу і ГРВІ

Грип асоціюється зі значним рівнем захворюваності та смертності, посідаючи важливе місце серед проблем громадського здоров'я. Навіть у непандемічні роки клінічний вплив грипу залишається надзвичайно суттєвим. Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) іншої етіології також становлять вагомую частку в структурі втрати працездатності.

Не викликає сумніву, що ГРВІ разом із грипом є найбільш масовою формою інфекційних хвороб. У загальній структурі інфекцій практично 70% – ГРВІ, а 90% населення щонайменше раз на рік хворіє на одну з цих патологій. Тільки в США щорічна кількість захворювань, пов'язаних із вірусом грипу, у 2010-2016 рр. становила 9,2-35,6 млн; звернень до лікаря з цього приводу – 4,3-16,7 млн; госпіталізацій – 140-710 тис.; смертей – 4-20 тис. (Rolfes M.A. et al., 2017). Грип значно знижує якість життя, особливо в пацієнтів стаціонарних відділень (Yang J. et al., 2017). Фактори ризику грипу та ГРВІ включають метеорологічні чинники осінньо-зимового сезону, переохолодження, несприятливі епідеміологічні обставини, контакти з хворими в домашніх та робочих умовах, незадовільні умови проживання, хронічні хвороби серцево-судинної системи, цукровий діабет, куріння, наявність вогнищ хронічної інфекції в респіраторній системі (тонзиліт, ринофарингіт, бронхіт).

Головною відмінністю в перебігу грипу та ГРВІ є те, що клінічна картина останніх характеризується в першу чергу катаральними явищами, а також симптомами інтоксикації, а грипу – домінуванням проявів токсикозу та другорядними катаральними симптомами. Серед найбільш поширених скарг пацієнтів із респіраторними інфекційними процесами – підвищення температури тіла; біль та першіння в горлі, кашель; головний біль; утруднене носове дихання, ринорея.

Незважаючи на те що ГРВІ викликають більше 200 підтипів пневмотропних вірусів (віруси парагрипу, аденовіруси, риновіруси, реовіруси тощо), клінічна та морфологічна картина цих захворювань є подібною. Тому загальні підходи до лікування інфекційних процесів дихальної системи безпосередньо не залежать від збудника, передбачаючи застосування противірусної терапії, патогенетичних та симптоматичних засобів. Суттєвою проблемою сучасної медицини є надмірне призначення антибіотиків, особливо при сезонних респіраторних патологічних станах, які здебільшого мають вірусну природу (Magin P. et al., 2017). У разі ГРВІ бактеріальна інфекція зазвичай є вторинною та виникає не у всіх пацієнтів, тому призначення антибіотика при цих станах часто не обгрунтоване.

Що стосується противірусних засобів, основною групою є інгібітори нейрамінідази (озелтамівір, занамівір), здатні попереджати 60-90% випадків симптоматичного грипу залежно від популяції та типу засобу. Однак навіть за умов своєчасного призначення (упродовж 48 год після початку симптомів) противірусні препарати знижують тривалість захворювання тільки на 0,5-1,5 дня. Крім того, інгібітори нейрамінідази істотно не знижують частоту виникнення ускладнень, зокрема бронхітів у дорослих чи отиту середнього вуха в дітей. Також не існує досліджень, що вивчають вплив цих засобів на тяжкий перебіг грипу чи смертність пацієнтів із ГРВІ, оскільки у відповідних випробуваннях брали участь тільки хворі з легким та середньої тяжкості перебігом. Побічними ефектами озелтамівіру є головний біль, нудота та блювання (>10%), занамівіру – шкірні висипання (Lehnert R. et al., 2016). Блокатор М₂-мембранних каналів амантадин, також присутній на фармацевтичному ринку України, дієвий тільки в разі інфікування вірусом грипу А. Крім того, амантадин більше не рекомендують застосовувати у зв'язку зі швидким розвитком резистентності вірусів до цієї речовини, високими рівнями стійкості до амантадину серед циркулюючих штамів та поганою переносимістю зазначеного препарату (European Medicines Agency, 2016; World Health Organization, 2009; Lehnert R. et al., 2016).

Згідно з уніфікованим клінічним протоколом лікування грипу, противірусної терапії потребують особи з високим ризиком ускладнень, серед яких діти віком 12-24 міс, яким не проводили щеплення; пацієнти з астмою чи іншими хронічними хворобами легень, хронічними серцевими захворюваннями, імуносупресивними

розладами, у т. ч. ВІЛ-інфіковані; онкохворі; пацієнти з гемоглобінопатіями, цукровим діабетом, ожирінням, станами, що потребують тривалого лікування ацетилсаліциловою кислотою; вагітні та породіллі (до 14 днів після пологів), пацієнти віком >65 років; соціально незахищені верстви населення, мешканці будинків для інвалідів чи інших закладів тривалого догляду.

Висока поширеність респіраторних інфекцій, їх суттєвий вплив на життєдіяльність як окремої людини, так і цілих популяцій, а також недосконалість існуючих противірусних препаратів зумовлює потребу в застосуванні дієвих та безпечних лікарських засобів, які можуть призначатися для лікування і профілактики грипу та ГРВІ.

ПАТ НВЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод» розробило та випускає лікарський препарат рослинного походження Альтабор. Цей засіб випускається у вигляді таблеток для розсмоктування в ротовій порожнині та містить 20 мг діючої речовини (у перерахунок на танінову кислоту та суху речовину). Альтабор застосовується для профілактики та лікування грипу і ГРВІ. Основа цього препарату – сухий екстракт, в якому містяться дубильні речовини групи елаготанінів із суплідь вільхи сірої (*Alnus incana* (L.) Moench) та вільхи клейкої (*Alnus glutinosa* (L.) Gaertn). Вміст поліфенольних складників у Альтаборі становить не менше 45% елаготанінів. Діарилгептанойди – речовини поліфенольної природи, що містяться в листі та корі вільхи, – реалізують численні сприятливі ефекти, серед яких пригнічення запалення, противірусна дія, протипухлинний вплив (Lai Y.C. et al., 2012; Lee W.S. et al., 2005; Tung N.H. et al., 2010).

Рослинні засоби з антибактеріальними та противірусними властивостями застосовуються в традиційній медицині протягом століть. Зокрема, рід вільхи включає близько 30 видів дерев та кущів, що ростуть у північній півкулі (O'Rourke C. et al., 2005). Відвари на основі вільхи сірої (*Alnus incana*) є відомим з давніх часів засобом для полоскань при лікуванні хвороб горла та ротової порожнини (Ritch-Krc E.M. et al., 1996; Stevic C. et al., 2010), а відвар з кори вільхи клейкої (*Alnus glutinosa*) – для місцевої терапії фарингітів та болю в горлі (Middleton P. et al., 2005). S. Dahiya та співавт. (2014) показали, що антимікробна дія екстрактів різних видів вільхи є зівставною з аналогічними показниками хлорамфеніколу та канаміцину. Згідно з даними цих авторів серед патогенів, ріст яких пригнічують засоби на основі вільхи, – синьогнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*) та золотистий стафілокок (*Staphylococcus aureus*). Пригнічення росту синьогнійної палички особливо важливе, оскільки цей збудник респіраторних інфекцій характеризується високими рівнями резистентності до всіх відомих на сьогодні антибіотиків. Важливо, що дія рослинних препаратів є комплексною та синергічною, оскільки проявляється активність не тільки основних складників рослини, а й елементів, які містяться в рослинній сировині в незначній кількості (Cavari S. et al., 2011).

Крім антибактеріального впливу, Альтабору властива противірусна дія стосовно вірусів грипу, везикулярного стоматиту та простого герпесу. Цей ефект препарату пов'язаний з кількома механізмами: властивістю пригнічувати нейрамінідази вірусів грипу, стимуляцією продукції інтерферону – ендогенної противірусної білкової речовини, здатністю пригнічувати активність тимідинкінази уражених вірусом клітин, що призводить до порушення синтезу вірусної ДНК. Традиційна медицина багатьох країн передбачає застосування відварів з кори вільхи для посилення імунітету під час епідемії грипу (Ra J.C. et al., 2009). У дослідженні Н.Ж. Кwon та співавт. (2009) було продемонстровано нищівну дію екстракту кори вільхи на вірус пташиного грипу. Відомо, що першою лінією захисту від вірусної інфекції

є синтез інтерферонів. Однак віруси грипу здатні пригнічувати інтерферопродукцію в інфікованих клітинах, що сприяє швидкому прогресуванню патологічного процесу. За даними клінічних досліджень, серед хворих, що приймали Альтабор, відзначалось статистично значуще зменшення кількості пацієнтів з низькими рівнями імуноглобулінів класу G, α - та γ -інтерферонів. Було також доведено інтерферогенну активність діючої речовини препарату Альтабор, тобто цей препарат дозозалежно стимулює продукцію інтерферону в лейкоцитах людини. Слід зазначити, що Альтабор є засобом для місцевого застосування, який діє безпосередньо в місці проникнення збудника – т. зв. воротах інфекції. Застосування Альтабору запобігає руйнуванню вірусами клітин слизової оболонки носоглотки, подальшому розмноженню патогенів у цих клітинах та приєднанню бактеріальних інфекційних агентів з розвитком ускладнень. Комплексне лікування грипу та ГРВІ обов'язково повинно включати місцеві засоби, які дозволяють запобігти подальшому просуванню патогенів углиб дихальної системи.

Окрім безпосередньої противірусної дії, Альтабор проявляє низку інших сприятливих властивостей, які зумовлені дією галової кислоти (3,4,5-триоксибензойної кислоти). Відповідно до досліджень О. Kayser та співавт. (2007) ця кислота та її похідні реалізують антибактеріальну дію щодо восьми мікроорганізмів, а також є потужними імуномодуляторами та антиоксидантами. Саме галова кислота індукуює продукцію інтерферонів та активує імунокомпетентні клітини (Абатуров О.Є., Височина І.Л., 2009).

Оскільки усі вірусні інфекційні процеси супроводжуються вираженим запаленням, украй важливою є також протизапальна та анальгетична дія Альтабору. Крім того, було продемонстровано, що зазначений препарат характеризується мембраностабілізуючою та антиоксидантною активністю. Застосування Альтабору пацієнтами з ГРВІ та грипом супроводжується швидшим регресом симптомів хвороби, пришвидшенням реконвалесценції, зниженням кількості ускладнень.

Також значущою перевагою рослинного противірусного засобу Альтабор є його висока безпечність порівняно із синтетичними противірусними препаратами, що часто є нефро- та/або гепатотоксичними. У дослідженні І.А. Зупанець та співавт. (2013) за участю 200 пацієнтів було показано хорошу переносимість та високу безпечність засобу, оскільки виявлені побічні явища характеризувалися низькою інтенсивністю. Ця ж робота продемонструвала 100% ефективність Альтабору в профілактиці ускладнень грипу (пневмонія, абсцес легень, емпієма, синусит, отит, енцефаліт, менінгіт, міокардит, токсикоалергічний шок), яких не виникло в жодного з пацієнтів-учасників.

Загалом застосування препарату Альтабор для профілактики ГРВІ та грипу підвищує стійкість організму до вірусних інфекцій, забезпечуючи зниження захворюваності за умов несприятливих епідеміологічних обставин. Додавання Альтабору до базисної терапії грипу та ГРВІ знижує кількість ускладнень, пришвидшує одужання та сприяє зменшенню вираженості клінічних проявів інфекційного процесу. Таким чином, сприятливе співвідношення користь/ризик є аргументом на користь застосування Альтабору для лікування та профілактики грипу і ГРВІ.

Альтабор (ПАТ НВЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод») поєднує в собі етіотропну та патогенетичну дію, впливаючи і на причину хвороби (противірусний, антибактеріальний ефект), і на її перебіг (мембраностабілізуючий, антиоксидантний, протизапальний та знеболювальний ефекти). Для профілактики Альтабор застосовують по 2 таблетки 3 рази на добу, повільно розсмоктуючи в ротовій порожнині. Тривалість курсу становить 7 днів. Для лікування Альтабор призначається по 2 таблетки 4 рази на добу впродовж 7 днів. Максимально раннє застосування Альтабору підвищує ефективність лікування.

Підготувала Лариса Стрільчук

Исследование эффективности антибактериальных препаратов в терапии небольших кожных абсцессов

Неосложненный абсцесс является распространенным проявлением бактериальных инфекций кожи и мягких тканей, однако действенные методы лечения данной патологии в эпоху возрастающей резистентности внебольничных штаммов *S. aureus* к метициллину остаются неопределенными.

Методы. Было проведено многоцентровое проспективное двойное слепое исследование при участии взрослых и детей, которым амбулаторно выполнялось хирургическое лечение кожного абсцесса. Пациентов стратифицировали в зависимости от наличия хирургически дренируемого абсцесса и негнойного целлюлита, а также в соответствии с размером и количеством очагов инфекции. Критерием включения в исследование являлось наличие хотя бы одного абсцесса диаметром ≤ 5 см (≤ 3 см для участников в возрасте от 6 до 11 месяцев и ≤ 4 см для участников в возрасте от 1 года до 8 лет), проявляющегося двумя или более перечисленными признаками либо симптомами: эритемой, отеком или уплотнением кожи, местным повышением температуры тела и болью при пальпации. После иссечения и дренирования абсцесса больные были рандомизированы в соотношении 1:1 для получения триметоприма/сульфаметоксазола (160/800 мг 2 р/сут), клиндамицина (300 мг 3 р/сут) или плацебо на протяжении 10 дней. В качестве первичной конечной точки рассматривали клиническое излечение спустя 7-10 дней после окончания антибактериальной терапии.

Результаты. В общей сложности в исследовании приняли участие 505 (64,2%) взрослых пациентов и 281 (35,8%) ребенок; 448 (57,0%) участников были мужчинами. При бактериологическом исследовании *S. aureus* был выделен у 527 больных (67,0%), а штамм метициллинрезистентного *S. aureus* (MRSA) – у 388 (49,4%) участников. Полное излечение удалось достичь у схожего числа пациентов групп активной терапии: 83,1% (221 из 266 участников) в группе клиндамицина и 81,7% (215 из 263) в группе триметоприма/сульфаметоксазола ($p=0,73$), что превышало частоту положительного результата в группе плацебо (177 (68,9%) из 257 участников; $p < 0,001$ для обоих сравнений). Частота повторных инфекционных поражений кожи и мягких тканей в течение 1 месяца после выздоровления в группе клиндамицина (6,8%) была меньше, чем в группах триметоприма/сульфаметоксазола (13,5%; $p=0,03$) и плацебо (12,4%; $p=0,06$). Неблагоприятные события, среди которых наиболее распространенными были диарея и тошнота, чаще наблюдались у пациентов, принимавших клиндамицин (21,9%), чем среди больных, получавших триметоприм/сульфаметоксазол (11,1%) или плацебо (12,5%).

Выводы. У пациентов с неосложненным абсцессом кожи назначение антибактериальной терапии клиндамицином или триметопримом/сульфаметоксазолом в дополнение к хирургическому вскрытию и дренированию очага инфекции является важным для достижения краткосрочных результатов лечения.

[Daum R.S., Miller L.G. et al. A Placebo-Controlled Trial of Antibiotics for Smaller Skin Abscesses. N Engl J Med 2017; 376:2545-2555; 29 June 2017.](#)

Сравнительное исследование эффективности комбинации бензилпенициллин/аминогликозид и меропенема у пациентов с подозрением на бактериальную инфекцию на фоне лейкоемии

В Норвегии инициальная терапия фебрильной нейтропении традиционно заключается в назначении бензилпенициллина и препаратов из группы аминогликозидов. Однако на территории других стран предпочтение отдается β -лактамам антибиотикам широкого спектра действия. Цель настоящего проспективного рандомизированного исследования заключалась в сравнении эффективности данных вариантов лечения у больных лимфомой или лейкоемией с ожидаемым периодом нейтропении ≥ 7 дней и предполагаемой бактериальной инфекцией.

Методы. Взрослые пациенты с нейтропенией на фоне лимфомы или лейкоемии и предполагаемой бактериальной инфекцией были рандомизированы для получения комбинации бензилпенициллин/аминогликозид или меропенема. За первичную конечную точку приняли частоту клинического успеха, определяемого как клиническая стабильность больного спустя 72 часа от момента рандомизации и отсутствие необходимости в смене антибактериального препарата.

Результаты. Анализ эффективности терапии проводили на основании данных 297 из 322 пациентов. Первичной конечной точки среди участников, получавших комбинацию бензилпенициллин/аминогликозид, удалось достичь в 59% случаев (95% ДИ 51-66%) по сравнению с 82% (95% ДИ 75-87%) случаев среди больных, получавших меропенем ($p < 0,001$). Модификация режима антибактериальной терапии не требовалась в 24% (95% ДИ 18-32%) случаев в группе комбинированного лечения и в 52% (95% ДИ 44-60%) в группе меропенема ($p < 0,001$). 30-дневная смертность от любой причины составила 3,4% (95% ДИ 1,2-7,9%) в группе бензилпенициллина/аминогликозида и 0% (95% ДИ 0,0-3,0%) в группе меропенема ($p=0,03$).

Выводы. Таким образом, клинического успеха антибактериальной терапии фебрильной нейтропении достоверно чаще удается достичь на фоне приема меропенема, нежели сочетания бензилпенициллина и представителя группы аминогликозидов.

[Torfoss D. et al. Benzylpenicillin plus an aminoglycoside versus meropenem in neutropenic lymphoma and leukaemia patients with a suspected bacterial infection: a randomized, controlled trial. Clinical Microbiology and Infection \(CMI\), Vol 23, Issue 3, p. 179-187, March 2017.](#)

Эффективность менингококковой вакцины типа В в снижении вероятности инфицирования *N. gonorrhoeae*: результаты ретроспективного исследования типа «случай-контроль»

Гонорея является одной из основных проблем общественного здравоохранения, усугубляемой возрастающей лекарственной устойчивостью причинных патогенов. Разработка эффективной вакцины против этого заболевания не увенчалась успехом, однако последние данные свидетельствуют о том, что менингококковые полисахаридные вакцины группы В, созданные на основе белков наружной мембраны менингококков, положительно влияют на частоту возникновения гонококковой инфекции. Цель настоящего исследования заключалась в оценке эффективности менингококковой вакцины, включающей в качестве одного из активных агентов везикулу наружной мембраны *N. meningitidis* серологической группы В (MeNZB) против гонореи у пациентов в возрасте 15-30 лет.

Методы. Было проведено ретроспективное исследование типа «случай-контроль» при участии молодых пациентов клиник репродуктивного здоровья, не имевших противопоказаний к плановой вакцинации 3 дозами MeNZB в период с 2004 по 2008 год. Диагноз гонореи, хламидиоза или обеих инфекций был выставлен участникам с 2004 по 2016 год. Группу контроля составляли лица только с положительным анализом на хламидиоз. Специалисты оценили отношения шансов (ОШ), сравнивая клинические исходы

у вакцинированных и невакцинированных участников при помощи метода многовариантной логистической регрессии.

Результаты. В общей сложности по окончании 12-летнего периода исследования были проанализированы 14 730 случаев инфекционных заболеваний: 1241 случай гонореи, 12 487 – хламидиоза и 1002 случая коинфекции. Согласно полученным данным у пациентов, прошедших полный курс вакцинации, значительно реже регистрировалась гонококковая инфекция, нежели хламидиоз (41 (511/1241) vs 51% (6424/12487), скорректированное ОШ 0,69 (95% ДИ 0,61-0,79); $p < 0,0001$). После корректировки данных по этнической принадлежности, уровню дохода и полу оказалось, что прогнозируемая эффективность вакцины MeNZB против гонореи составила 31% (95% ДИ 21-39).

Выводы. Таким образом, применение менингококковой вакцины MeNZB ассоциировано со снижением частоты диагностирования случаев гонореи. Полученные результаты свидетельствуют о перспективности разработки не только вакцин против гонореи, но и менингококковых вакцин.

[Petousis-Harris H. et al. Effectiveness of a group B outer membrane vesicle meningococcal vaccine against gonorrhoea in New Zealand: a retrospective case-control study. The Lancet, 10 July 2017. Meningococcal Vaccine May Provide Immunity Against Gonorrhoea. Medscape, 10 Jul 2017.](#)

Эффективность β -лактамных антибиотиков узкого спектра действия в терапии внебольничной пневмонии: результаты когортного исследования

Цель настоящего наблюдения – оценить клинический эффект эмпирической монотерапии β -лактамами антибиотиками широкого и узкого спектра действия нетяжелой внебольничной пневмонии (ВП).

Методы. Используя данные Шведского регистра пневмонии, специалисты оценили медицинские записи всех госпитализированных пациентов в возрасте ≥ 18 лет с ВП и оценкой тяжести состояния по шкале CRB-65 ≤ 2 (где С – спутанность сознания; R – частота дыхательных движений >30 дд/мин; B – значение систолического или диастолического артериального давления <90 мм рт. ст. и ≤ 60 мм рт. ст. соответственно; 65 – возраст ≥ 65 лет), получавших лечение β -лактамами антибиотиками широкого и узкого спектра действия в период с 2008 по 2011 год. В качестве первичной конечной точки была принята 30-дневная смертность, в качестве вторичных – 90-дневная летальность, необходимость лечения в отделении интенсивной терапии и продолжительность пребывания в стационаре.

Результаты. В общей сложности ученые проанализировали данные 5961 пациента с оценкой по шкале CRB-65 ≤ 1 балла и 1344 пациентов с оценкой, равной 2 баллам. В подгруппах по показателю предрасположенности когортах 30-дневная смертность в группе с оценкой по шкале CRB-65 ≤ 1 балла составляла 2,2% (40/1827) среди больных, получавших β -лактамы узкого спектра действия, и 3,1% (56/1827) среди пациентов, принимавших β -лактамы широкого спектра действия, а в группе с CRB-65 2 балла данный показатель составил 10,9% (57/524) и 9,7% (51/524) соответственно. Различия в частоте достижения первичной конечной точки пациентами, получавшими β -лактамы антибиотиков узкого и широкого спектра действия, с оценкой по шкале CRB-65 ≤ 1 или 2 балла не достигли статистической значимости (ОШ 1,41 (95% ДИ 0,94-2,14) и 0,88 (95% ДИ 0,59-1,32) соответственно). Специалисты также не обнаружили достоверных различий в 90-дневной смертности. Больные, принимавшие антибактериальные препараты широкого спектра действия, дольше находились в стационаре и чаще требовали перевода в отделение интенсивной терапии.

Выводы. Эмпирическая терапия β -лактамами антибиотиками узкого спектра действия эффективна у большинства госпитализированных иммунокомпетентных взрослых пациентов с нетяжелой ВП и должна быть дополнительно оценена в рандомизированных исследованиях.

[Rhedin S., Galanis I. et al. Narrow-spectrum \$\beta\$ -lactam monotherapy in hospital treatment of community-acquired pneumonia: a register-based cohort study. CMI, Vol 23, Issue 4, p. 247-252; April 2017.](#)

Ингаляционный амикацин как способ адьюнктивной терапии вентиляторассоциированной пневмонии, вызванной мультирезистентными грамотрицательными патогенами

Применение амикацина в ингаляционной форме дает многообещающий результат при терапии вентиляторассоциированной пневмонии (ВАП), вызванной мультирезистентными грамотрицательными бактериями (MRGN). Данный способ введения препарата позволяет достичь высоких концентраций действующего вещества в альвеолах, не увеличивая риск развития системной токсичности. Цель исследования заключалась в оценке эффективности и безопасности ингаляционного амикацина как дополнительного метода лечения ВАП, вызванной MRGN.

Методы. В одноцентровом двойном слепом исследовании, проведенном на базе отделения интенсивной терапии в период с июня 2014 по июнь 2016 года, приняли участие 52 пациента с подтвержденной ВАП, вызванной MRGN, которые были рандомизированы для получения ингаляций с амикацином (400 мг каждые 8 ч; $n=27$) или плацебо ($n=25$) на протяжении 7 дней. Системная антибактериальная терапия была назначена в соответствии с решением лечащего врача. Общий период наблюдения составил 28 дней. Бактериологическая эффективность, показатель по балльной шкале клинической оценки инфекции легких (CPIS), а также уровень сывороточного креатинина оценивались на 7-й день терапии. Возникновение устойчивости к амикацину, частота излечения ВАП, частота отлучения от ИВЛ и смертность были оценены на 28-й день.

Результаты. Исходные характеристики пациентов в обеих группах были сопоставимы. По окончании курса терапии эрадикации возбудителя удалось достичь у 11 из 27 пациентов, получавших ингаляционный амикацин, и у 4 из 25 пациентов, принимавших плацебо (41 vs 16%; $p=0,049$). Эрадикация возбудителя также наблюдалась в 13 из 32 бактериальных изолятов в группе амикацина и 4 из 28 в группе плацебо (41 vs 14%; $p=0,024$). Дополнительная терапия амикацином способствовала снижению оценки по шкале CPIS ($4,2 \pm 1,6$ vs $5,8 \pm 2,1$; $p=0,007$). В группе ингаляционного лечения не было зафиксировано случаев возникновения устойчивости к амикацину, а также изменения уровня сывороточного креатинина. Специалисты не выявили существенных различий в частоте клинического излечения (48 vs 35%; $p=0,444$), отмены ИВЛ (48 vs 32%; $p=0,236$) и летальных исходов (22 vs 32%; $p=0,427$).

Выводы. В качестве дополнительного метода лечения ВАП, вызванной MRGN, ингаляционный амикацин способствует успешной эрадикации мультирезистентных патогенов без риска развития лекарственной устойчивости или изменения концентрации креатинина в сыворотке крови.

[Zhang Y.T., Liu C. et al. Aerosolized Amikacin as Adjunctive Therapy of Ventilator-associated Pneumonia Caused by Multidrug-resistant Gram-negative Bacteria: A Single-center Randomized Controlled Trial. Chin Med J \(Engl\). 2017 May 20;130\(10\):1196-1201.](#)

Подготовила Дарья Коваленко

Цефодокс

При інфекціях ЛОР-органів
та дихальних шляхів

10 років
успіху



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦЕФОДОКС

Склад: діюча речовина: цефодоксим; 1 таблетка містить цефодоксиму (у формі проксетилу) 100 мг або 200 мг; 5 мл суспензії містять цефодоксиму (у формі проксетилу) 50 мг або 100 мг. Лікарська форма: таблетки, вкриті плівковою оболонкою; порошок для оральної суспензії. Показання. Інфекції, спричинені чутливими до цефодоксиму 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 під час вживання 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 відкорегована; 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 призначають 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 ($\geq 1/100$, <1/100), нечасто ($\geq 1/1000$, <1/1000), рідко ($\geq 1/10\ 000$, <1/10000), дуже рідко (<1/10 000). Інфекції та інвазії: рідко – суперінфекція, спричинена деякими грибами роду *Candida*, нечутливими до цефодоксиму; 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, макульозні висипання, грибовий дерматит, злущування, сухість шкіри, випадання волосся, везикульозні 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 сечовидлення, протеїнурія, вагінальний кандидоз. З боку серцево-судинної системи: рідко – застійна серцева недостатність, мігрень, прискорене серцебиття, вазодилатація, гематома, артеріальна гіпертензія або гіпотензія. З боку органів чуття: рідко – порушення смакових відчуттів, подразнення очей, шум у вухах. Загальні розлади: рідко – дискомфорт, втомированість, астенія, медикаментозна гарячка, біль у грудях (біль може віддавати у попереk), 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 цефодоксиму 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

 **МЕГАКОМ**
Сприяємо здоров'ю

З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування. Для розміщення в спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я.

СУФЕР®

Sufer®

Fe

**ЗАЛІЗА (III)-ГІДРОКСИД
САХАРОЗНИЙ КОМПЛЕКС
без декстрану¹**

ВНУТРІШНЬОВЕННИЙ ПРЕПАРАТ ЗАЛІЗА

*для швидкої клінічної
і гематологічної корекції дефіциту гемоглобіну*

**В 2 рази
швидше**

*у порівнянні з іншими
формами препаратів заліза²*

 **ЮРІЯ·ФАРМ**

www.uf.ua



Лідер ринку
інфузійних препаратів
України



ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ПРЕПАРАТ СУФЕР®. СКЛАД. Діюча речовина: 1 мл розчину містить 20 мг заліза у вигляді заліза (III) гідроксид сахарозного комплексу. **ЛІКАРСЬКА ФОРМА.** Розчин для внутрішньовенних ін'єкцій. **ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНА ГРУПА.** Антианемічні засоби для парентерального введення. **Препарати заліза.** Код АТС: В03А С02. **ПОКАЗАННЯ.** Залізодефіцитні стани: при необхідності швидкого поповнення заліза (тяжка постemorагічна анемія, терапія еритропоєтином); при неефективності терапії пероральними препаратами заліза (синдром порушеного кишкового всмоктування, хронічний ентероколіт, неспецифічний виразковий коліт, після резекції шлунка, тонкого кишечника). **СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ.** Суфер® вводиться тільки внутрішньовенно, шляхом догортривалої ін'єкції чи краплинно, а також у венозну ділянку діалізної системи. Засіб не призначений для внутрішньом'язового введення. Внутрішньовенне краплинне введення. Суфер® бажано вводити шляхом краплинної інфузії, щоб зменшити ризик розвитку артеріальної гіпотензії і небезпеку попадання розчину в навколівенний простір. Внутрішньовенне струминне введення. Суфер® можна також вводити внутрішньовенно повільно у вигляді нерозведеного розчину зі швидкістю 1 мл за хвилину (5 мл (100 мг заліза) вводиться за 5 хв), але максимальний об'єм розчину не повинен перевищувати 10 мл (не більше 200 мг заліза) за одну ін'єкцію. Суфер® можна вводити безпосередньо у венозну ділянку діалізної системи, суворо дотримуючись правил проведення для внутрішньовенної ін'єкції. **ПРОТИПОКАЗАННЯ.** Гіперчутливість до компонентів препарату. Анемія, не пов'язана з дефіцитом заліза. Наявність ознак перенасичення організму залізом (гемосидероз, гемохроматоз) або порушення процесу його виведення. **ПОБІЧНА ДІЯ.** Всі симптоми спостерігалися дуже рідко (частота виникнення < 0,01 % і > 0,001 %) і були тимчасовими; з боку нервової системи: запаморочення, головний біль, втрата свідомості, парестезії; з боку серцево-судинної системи: серцебиття, тахікардія, артеріальна гіпотензія, колаптоїдний стан, відчуття жару, приливи крові, периферичні набряки; з боку дихальної системи: бронхоспазм, задишка; з боку травної системи: біль в животі, біль в епігастрії, діарея, втрата смаку, нудота, блювання; з боку шкірних покривів: еритема, свербіння, висип, порушення пігментації, підвищення пігментованості; з боку опорно-рухового апарату: артралгія, біль в спині, набряк суглобів, м'язовий біль, біль в кінцівках; з боку імунної системи: анафілактичні (псевдоалергічні) реакції, набряк гортані, обличчя; порушення загального характеру: астенія, біль в грудях, відчуття тягаря в грудях, слабкість, нездужання, блідість, підвищення температури тіла, озноб; реакції в місці ін'єкції: біль і набряк. **КАТЕГОРІЯ ВІДПУСКУ.** За рецептом. **ЛІТЕРАТУРА:** 1. Інструкція з медичного застосування препарату «СУФЕР®». 2. Al-Momen A.K., Al-Meshari A., Al-Nuaim L., Saddique A., Abotabib Z., Khashoggi T., Abbas M. Intravenous iron sacrose complex in the treatment of iron deficiency anemia during pregnancy// Eur.J. of Obstetr. and Gynecol. and Repr.Biol.- 1996.-Vol. 69.-P.121-124. Інформація для професійної діяльності медичників і фармацевтичних працівників. РСМ03 України № UA/13269/01/01 від 04.10.2013 №860. Перед використанням слід обов'язково ознайомитися з повною інструкцією з медичного застосування і загальними застереженнями. Розробка макету: ТОВ «Бі-Брайт Медіа».

Сахарат железа в лечении анемии у пациентов с хронической почечной недостаточностью

21-22 сентября в Виннице состоялся V съезд нефрологов Украины, в котором, помимо профильных специалистов, принимали участие также урологи, врачи общей практики – семейной медицины, реаниматологи, хирурги, трансплантологи и др.



В рамках мероприятия было заслушано много докладов, посвященных наиболее актуальным проблемам нефрологии. Среди выступлений, вызвавших у присутствующих особый интерес, был доклад

руководителя отдела эфферентных технологий ГУ «Институт нефрологии НАМН Украины» (г. Киев), доктора медицинских наук, профессора Ирины Алексеевны Дударь, которая подробно остановилась на проблеме коррекции анемии у пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН).

– Анемия является наиболее частым коморбидным состоянием, осложняющим течение хронической болезни почек (ХБП). По мере прогрессирования ХБП распространенность анемии возрастает и достигает максимума в популяции больных, получающих почечнозаместительную терапию. Согласно результатам международных исследований, от 23 до 77% пациентов с ХПН ВД стадии имеют снижение уровня гемоглобина ниже целевых значений. По сведениям, полученным из Почечной базы данных США (United States Renal Data System – USRDS), частота случаев анемии среди пациентов диализных центров составляет 58%. Высокая распространенность анемии, ее негативное влияние на течение ХБП, прогноз и качество жизни больных стимулируют непрерывный поиск эффективных средств для коррекции этого состояния.

Железодефицит считается основной причиной снижения концентрации гемоглобина, миоглобина, уменьшения активности цитохромов, пероксидазы, нуклеозидных редуктаз, каталазы у пациентов с ХБП. Однако, помимо снижения уровня гемоглобина, дефицит железа приводит к дисфункции вышеперечисленных ферментных систем. Низкий уровень гемоглобина ассоциирован с более быстрыми темпами падения почечной функции.

При ведении таких пациентов следует руководствоваться клиническими практическими рекомендациями по анемии при ХБП, разработанными инициативной группой по улучшению глобальных исходов заболеваний почек (Kidney Disease: Improving Global Outcomes – KDIGO) (2012). Согласно указанным рекомендациям проведение скрининга необходимо у всех пациентов с ХБП.

У больных без анемии концентрацию гемоглобина необходимо измерять:

- 1 р/год (у пациентов с ХБП III);
- не реже 2 р/год (у пациентов с ХБП IV-V до диализа);

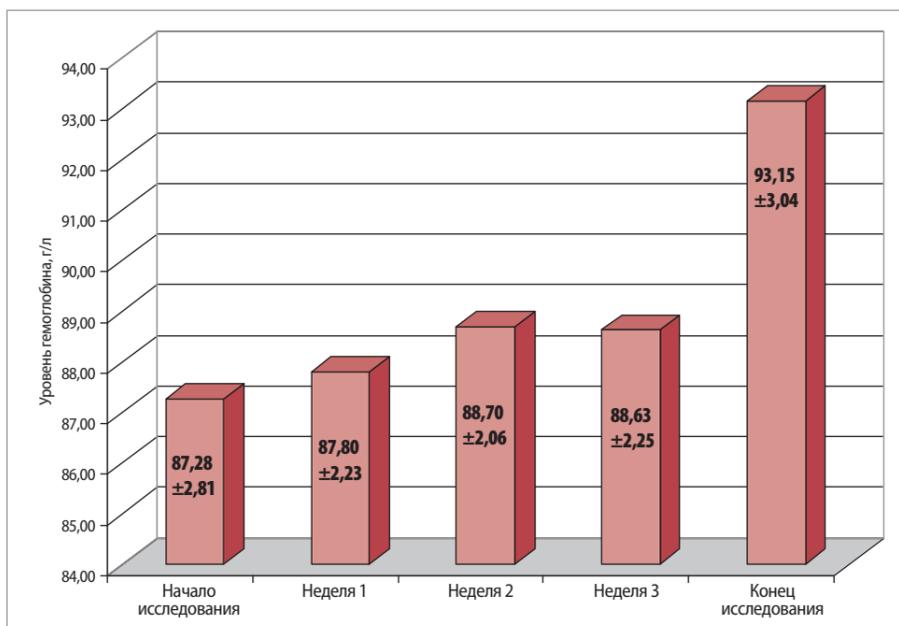


Рис. 1. Динамика уровня гемоглобина у пациентов с ХПН 5Д стадии в течение периода терапии препаратом Суфер®

• каждые 3 мес (у пациентов с ХБП V на гемодиализе и перитонеальном диализе).

У больных с анемией, не получающих лечения эритропоэстимулирующими средствами (ЭСС), концентрацию гемоглобина необходимо измерять:

- каждые 3 мес (у пациентов с ХБП III-V до диализа и на перитонеальном диализе);
- ежемесячно (у пациентов с ХБП V на гемодиализе).

При наличии клинических показаний определение уровня гемоглобина проводят чаще.

! Анемию диагностируют у взрослых пациентов и детей старше 15 лет с ХБП, если концентрация гемоглобина <130 г/л у мужчин и <120 г/л у женщин.

У пациентов детского возраста с ХБП диагноз «анемия» устанавливают в случае, если концентрация гемоглобина:

- <110 г/л (у детей от 1,5 до 5 лет);
- <115 г/л (у детей 5-12 лет);
- 120 г/л (у детей 12-15 лет).

Пациентам с ХБП, у которых выявлена анемия, показано расширенное обследование: клинический анализ крови, включающий концентрацию гемоглобина, индексы эритроцитов, количество и дифференциальный подсчет лейкоцитов, количество тромбоцитов; абсолютное число ретикулоцитов; уровень ферритина сыворотки; насыщение трансферрина сыворотки (НТС); уровни витамина В₁₂ и фолатов в сыворотке.

Существует два важных аспекта оценки состояния обмена железа: наличие запасов железа в депо и доступность железа для эффективного эритропоэза. Уровень сывороточного ферритина указывает на степень запасов железа. НТС, которое рассчитывается по формуле: насыщение

трансферрина × 100 / общую железосвязывающую способность сыворотки. НТС – маркер доступности железа для эритропоэза. На уровень сывороточного ферритина влияет воспаление; поскольку он является реактантом острой фазы, его величину надо осторожно интерпретировать у пациентов с ХБП, особенно диализных, так как у них может присутствовать субклиническое воспаление.

Своевременная коррекция анемии и достижение целевых значений уровня гемоглобина положительно влияют на замедление темпов прогрессирования ХПН, снижение риска госпитализаций, наступления кардиоваскулярных событий и смерти от всех причин. Кроме того, нескорректированный дефицит железа понижает чувствительность к терапии ЭСС. Адекватное количество доступного железа стимулирует эритропоэз и уменьшает потребность в эритропоэтине (Rozen-Zvi B. et al., 2008).

У пациентов с ХБП и анемией, не получающих лечения железом или ЭСС, рекомендуется проводить пробную терапию внутривенными препаратами железа (или 1-3-месячный курс пероральных железосодержащих препаратов на додиализных стадиях ХБП) в случаях, когда требуется увеличить концентрацию гемоглобина без начала терапии ЭСС, при этом НТС ≤30% и ферритин ≤500 нг/мл (мкг/л).

У пациентов с ХБП на терапии ЭСС, не получающих дополнительного лечения железом, рекомендуется проведение пробной терапии внутривенными препаратами железа (или 1-3-месячный курс пероральных препаратов железа на додиализных стадиях ХБП), если требуется увеличить концентрацию гемоглобина или снизить дозу ЭСС, при этом НТС ≤30% и ферритин ≤500 нг/мл (мкг/л) (KDIGO, 2012).

Результаты сравнительных исследований говорят о существенных преимуществах парентеральных препаратов железа в гемодиализной популяции. Сегодня наиболее безопасным соединением железа для парентерального введения является железа сахарат. В базе данных FDA (Food and Drug Administration – Управление по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США) – наибольшая частота нежелательных побочных реакций (в т. ч. летальных) ассоциирована с применением декстранов железа и натрий-железоглюконатного комплекса (25-30 и 11% случаев соответственно). В свою очередь, препараты железосахарозного комплекса вызвали нежелательные побочные явления менее чем в 5% случаев.

! По данным Wysowski и соавт. (2010), железа сахарат в отличие от декстранов железа и натрий-железоглюконатного комплекса железа характеризуется наименьшей частотой

Таблица. Снижение дозы ЭПО у пациентов на гемодиализе на фоне комбинированной терапии сахаратом железа и ЭПО (по результатам нескольких исследований)					
Исследование, дизайн	Количество участников, n	Доза сахара-та железа	Исходный Нб*, г/л	Длительность	Изменение дозы ЭПО в сравнении с исходной
Richardson, 2001. Один центр, последовательный ряд пациентов	386	50 мг	113	24 мес	Снижение приблизительно на 47%
Li, 2008. Один центр, рандомизированное	26	200 мг/нед – 4 нед, затем по 200 мг каждые 2 нед – в течение 4 нед	89	8 нед	Снижение приблизительно на 20%
Schiesser, 2006. Многоцентровое, одна группа	50	50 мг/нед	121	6 мес	Снижение приблизительно на 38,5%
Descombes, 2000. Одна группа, один центр	25	Коррекция дозы по ферритину	115	18 мес	Снижение приблизительно на 32%
Hussain, 1998. Две группы, один центр	20	100 мг 2 р/нед или перорально	78-80	3 мес	Снижение приблизительно на 25% в сравнении с пероральным железом

Примечание: * ЭПО – эритропоэтин; Нб – уровень гемоглобина.

Продолжение на стр. 72.

Сахарат железа в лечении анемии у пациентов с хронической почечной недостаточностью

Продолжение. Начало на стр. 71.

побочных эффектов (в т. ч. серьезных и летальных), госпитализаций и вмешательств, связанных с возникшими на фоне приема препарата побочными явлениями.

Частота возникновения нежелательных побочных реакций напрямую коррелирует с дозой препарата. Ранее считалось, что введение высоких доз (до 1000 мг) 1 р/нед оптимально для насыщения депо железа и повышения уровня гемоглобина. Сегодня подобная тактика считается нецелесообразной. В исследованиях показано, что доза ≥ 400 мг достоверно повышает риск возникновения кардиоваскулярной патологии, серьезных побочных реакций, смерти от любых причин (на 21%), смерти вследствие сердечно-сосудистых событий (на 41%) (Ballie V. et al., 2010).

К настоящему времени накоплено достаточно убедительных доказательств эффективности парентеральных препаратов сахара железа (табл.).

На украинском фармацевтическом рынке сахарат железа представлен

препаратом Суфер® (железа (III) гидроксид сахарозный комплекс) производства ООО «Юрия-Фарм». Суфер® выпускают в форме раствора для инъекций, который содержит железо в концентрации 20 мг/мл.

Нами проведено собственное исследование эффективности и безопасности применения препарата Суфер® для коррекции анемии у пациентов с ХБП VD стадии, находящихся на гемодиализе и не получающих ЭСС. В исследовании приняли участие 30 пациентов; за неделю до начала лечения был проведен скрининг, затем последовала 4-недельная терапия препаратом Суфер®, через 2 нед (± 4 дня) после

введения последней дозы Суфера больные прошли заключительное обследование. Препарат вводили внутривенно капельно в дозе 200 мг 3 р/нед, предварительно растворив его в 0,9% растворе хлорида натрия в соотношении 1:20. Обязательным условием лечения являлось отсутствие нежелательных явлений на введение первой тест-дозы препарата.

В ходе исследования было установлено, что ферротерапия с использованием препарата Суфер® сопровождалась достоверным увеличением уровня гемоглобина (рис. 1), сывороточного ферритина ($p < 0,001$) и ростом степени НСТ ($p < 0,001$) (рис. 2). Прирост

гемоглобина за 4 нед терапии в среднем составил 5,9 г/л. Средний уровень ферритина повысился с $125,15 \pm 21,46$ до $375,56 \pm 64,12$ нг/мл, уровень НТС – с $17,48 \pm 2,71$ до $38,21 \pm 4,90$.

! Внутривенное введение сахарозного комплекса гидроксида железа (III) позволило в 76,67% случаев достичь у пациентов целевых значений ферритина и НТС, а в 40% – целевого уровня гемоглобина.

Препарат хорошо переносился пациентами, побочных явлений не зафиксировано. По результатам данного исследования был сделан вывод, что препарат Суфер® (железа (III) гидроксид сахарозный комплекс) – эффективен и безопасен в лечении больных ХПН, сопровождающейся железодефицитной анемией.

Диагностика обмена железа является общепринятым методом обследования получающих гемодиализ пациентов с анемией. Коррекция железодефицита – первый шаг в лечении этого состояния. При выборе препаратов железа для терапии пациентов с диализными стадиями ХБП предпочтительнее отдавать парентеральным формам, наиболее безопасной из которых является железа сахарат. Препарат Суфер® (железа (III) гидроксид сахарозный комплекс) производства ООО «Юрия-Фарм» – эффективное и безопасное средство коррекции железодефицита у этой когорты пациентов.

Подготовила **Мария Маковецкая**

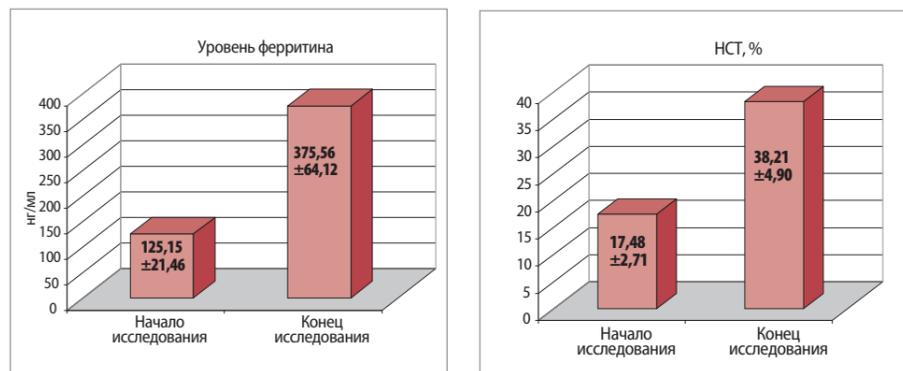


Рис. 2. Уровень ферритина и процент НСТ в начале и конце исследования

ПЕРЕДПЛАТА НА 2017 РІК!

Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Передплатити наші видання Ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» чи в редакції Видавничого дому «Здоров'я України».

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати;
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;
- повідомити адресу доставки у зручний для Вас спосіб: тел./факс відділу передплати: +380 (44) 364-40-28, (29); поштою: Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2, електронною поштою: podpiska@health-ua.com

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»

Нове в медицині та медичній практиці. Передплатний індекс – **35272**

Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік

Вартість редакційної передплати:

- на 3 місяці – 270 грн;
- на 6 місяців – 540 грн;
- на 12 місяців – 1080 грн.

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Рекламне Агентство «Здоров'я України»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
e-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 39530644, р/р 26000053169370
у ПАТ «Приватбанк», МФО 321842

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гінекологія, акушерство, репродуктологія»
Передплатний індекс – **89326**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»
Передплатний індекс – **37634**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 250 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»
Передплатний індекс – **37635**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»
Передплатний індекс – **37638**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»
Передплатний індекс – **37632**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»
Передплатний індекс – **37631**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»
Передплатний індекс – **37639**
Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 300 грн, на півріччя – 150 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»
Передплатний індекс – **49561**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»
Передплатний індекс – **37633**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»
Передплатний індекс – **86683**
Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 150 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Агентство «Медичний проект «Здоров'я України»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
Тел./факс відділу передплати +380(44) 364-40-28(29); e-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 40250878, р/р 26002053157539 в ПАТ «Приватбанк», МФО 321842

НАША АДРЕСА: Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2
Відділ передплати: (044) 364-40-28, e-mail: podpiska@health-ua.com, www.health-ua.com



Механизм действия гемостатических лекарственных препаратов

Кровотечение (haemorrhagia) – это истечение крови из кровеносной системы при ее повреждении или нарушении проницаемости стенки кровеносного сосуда.

Кровотечения могут возникать во время хирургических вмешательств или в результате травм (мягкие ткани, полость носа, уши, желудок, кишечник, десны, уретра, матка, влагалище, анус), а также на фоне врожденной патологии системы свертывания крови.

Классификация кровотечений представлена на рисунке 1.

Ранее в качестве кровоостанавливающих средств использовали лекарственные растения – тысячелестник, пастушью сумку, листья крапивы, подорожника, кору калины и др. К сожалению, не всегда они обеспечивали прекращение кровотечения – необходимы были более действенные и специфические лекарства. Научный поиск в указанной сфере осуществлялся учеными долгие годы, но только в конце XIX – начале XX века, после открытия и изучения основных компонентов системы свертывания крови (тромбоциты, коагулянты и антикоагулянты), исследователи смогли приступить к разработке эффективных гемостатиков.

На сегодняшний день в арсенале врачей содержится более 50 представителей данного класса, десятки молекул находятся на стадии клинических исследований [1]. Выделяют 3 ключевые группы гемостатиков – стимуляторы синтеза и образования тромбоцитов, коагулянты (прямые и непрямые), ингибиторы фибринолиза.

Стимуляторы синтеза и образования тромбоцитов

1. Этамзилат.
2. Карбазохром.
3. Серотонина адипинат.
4. Соли кальция.
5. Ромиплостим.
6. Элтромбопаг.

Коагулянты

- А. Коагулянты прямые:**
1. Фибриноген.
 2. Тромбин.
 3. Концентрат протромбинового комплекса.
- Б. Коагулянты непрямые:**
1. Викасол.
 2. Фитоменадион.
 3. Протамина сульфат.
 4. Гемостатические средства на основе желатина, коллагена, целлюлозы.

Ингибиторы фибринолиза

- Ингибиторы протеиназ плазмы:**
- Апротинин.
- Ингибиторы плазмينا:**
1. ε-Аминокапроновая кислота.
 2. Транексамовая кислота.

Стимуляторы синтеза и образования тромбоцитов

Этамзилат

Этамзилат (2,5-дигидроксибензолсульфонат диэтиламмония) был открыт в 1959 г. А. Esteve [2] и с 1964 г. нашел применение в клинической практике в качестве гемостатического агента [3]. В 1980 г. Н. Vinazzer [4] показал, что этамзилат действует на механизм адгезии тромбоцитов, т. е. на первую стадию гемостаза (взаимодействие между тромбоцитами и эндотелием).

Этамзилат применяют в акушерстве, гинекологии, урологии, стоматологии, офтальмологии при паренхиматозных и капиллярных кровотечениях, тромбоцитопатиях, кишечных и легочных кровотечениях, после трансуретральной резекции предстательной железы, для профилактики перивентрикулярного кровотечения у недоношенных новорожденных.

Механизм действия [5]:

- стимулирует синтез тромбосана A_2 в тромбоцитах;
- ингибирует образование 6-кетопроостагландина F_{1a} , стабильного метаболита простаглицина;
- активизирует тромбопоэз (образование тромбоцитов из мегакариоцитов);
- способствует увеличению полимеризации гиалуроновой кислоты в стенке сосудов и снижает их проницаемость;
- стимулирует продукцию тканевого тромбопластина (фактора свертывания III);
- проявляет антиоксидантную и противовоспалительную активность.

Карбазохром

Карбазохром – продукт окисления адреналина без симпатомиметической активности – применяют при капиллярных и паренхиматозных (травма, тонзилэктомия, операционные вмешательства), кишечных кровотечениях, тромбоцитопенической пурпуре [6].

Механизм действия. Карбазохром взаимодействует с α -адренорецепторами на поверхности тромбоцитов, связанными с Gq-белком, и инициирует активацию пути, сопряженного с фосфолипазой C, инозитолтрифосфатом, диацилглицерином, для увеличения содержания внутриклеточного свободного кальция. Это приводит к активации фосфолипазы A_2 и способствует продукции арахидоновой кислоты с последующим синтезом тромбосана A_2 . Кальций соединяется с кальмодулином, который, в свою очередь, активизирует киназу легкой цепи миозина, что позволяет связаться с актином и начать сокращение. Это изменяет форму тромбоцита и индуцирует выделение серотонина, АДФ, фактора фон Виллебранда, фактора активации тромбоцитов.

Серотонина адипинат

Серотонина адипинат – медиатор центральной нервной системы – характеризуется способностью сокращать мускулатуру внутренних органов, сужать сосуды, уменьшать длительность кровотечения и увеличивать количество тромбоцитов. Благодаря этим свойствам серотонина адипинат используется как гемостатик. Применяется при геморрагическом синдроме, связанном с болезнью Верльгофа, возникшем на фоне лечения цитостатиками, при острой, подострой и хронической лучевой болезни, злокачественных новообразованиях, гипопластической анемии, тромбоцитопении, геморрагическом васкулите.

Механизм действия. Гемостатический эффект серотонина адипината связан с его способностью усиливать агрегацию тромбоцитов.

Соли кальция (хлорид кальция, глюконат кальция)

Ионы кальция принимают участие в сосудисто-тромбоцитарном (регулируют сборку интегрина рецепторов) и плазменно-коагуляционном гемостазе (фактор свертывания крови IV). Они обеспечивают формирование как т. н. белого тромба, так и фибринового сгустка. Соли кальция применяют в качестве гемостатиков при легочных, желудочно-кишечных, носовых, маточных кровотечениях. В хирургической практике их иногда вводят перед оперативным вмешательством для повышения свертываемости крови. Однако до настоящего времени ни в одном из проведенных исследований не была достоверно доказана гемостатическая роль солей кальция при экзотенном поступлении. Кроме того, то количество ионизированного кальция, которое обычно находится в плазме крови человека (даже на фоне выраженного кровотечения), в десятки тысяч раз превосходит уровень, необходимый для активации протромбина.

Ромиплостим

Ромиплостим – лекарственный препарат, стимулирующий тромбопоэз [7], – применяется в терапии тромбоцитопении при хронической идиопатической тромбоцитопенической пурпуре.

Механизм действия. Ромиплостим представляет собой пептидное антитело и является новым классом лекарственных средств, известных как агонисты рецепторов тромбопоэтина. Он производится с помощью технологии рекомбинантной ДНК с использованием штамма *Escherichia coli*. Молекула пептидного антитела состоит из Fc-фрагмента человеческого иммуноглобулина IgG1, в которой каждая одноцепочечная субъединица соединена ковалентной связью в C-конце с пептидной цепью, содержащей 2 фрагмента, связывающих тромбопоэтиновые рецепторы. Период полужизни Fc-фрагмента иммуноглобулина в условиях in vivo всего лишь 1 нед. Процесс образования

тромбоцитов в костном мозге регулируется тромбопоэтином. Ромиплостим связывается как с рецепторами тромбопоэтина, так и с эндогенным тромбопоэтином. Активацию тромбопоэтиновых рецепторов стимулирует Янус-киназа 2 (JAK-2), сигнальные трансдукторы и активаторы транскрипции (STAT5), что приводит к пролиферации и дифференцировке мегакариоцитов (рис. 2).

Ромиплостим способствует увеличению образования тромбоцитов путем связывания и активации тромбопоэтиновых рецепторов, которые экспрессируются преимущественно на клетках миелоидного ростка (клетки-предшественники мегакариоцитов, мегакариоциты). Попадая в просвет кровеносных сосудов костного мозга, мегакариоциты путем фрагментирования преобразуются в тромбоциты [8-10].

Лабораторный контроль. Мониторинг общего анализа крови, включая подсчет тромбоцитов до, во время и после приема ромиплостима. Оценку уровня тромбоцитов во время корректировки дозы ромиплостима осуществляют еженедельно, после установления стабильной дозировки – ежемесячно.

Элтромбопаг

Применяется при тромбоцитопении у пациентов с хронической иммунной тромбоцитопенической пурпурой при неэффективности кортикостероидов, иммуноглобулинов или спленэктомии [11].

Механизм действия. Элтромбопаг – низкомолекулярный синтетический агонист рецепторов тромбопоэтина [12]. Тромбопоэтин является основным цитокином, участвующим в регуляции мегакариопоэза и образования тромбоцитов, а также эндогенным лигандом для рецепторов тромбопоэтина. Элтромбопаг взаимодействует с трансмембранным доменом тромбопоэтинового рецептора человека и инициирует каскад передачи сигнала, который подобен, но не идентичен таковому для эндогенного тромбопоэтина. Это индуцирует пролиферацию и дифференцировку мегакариоцитов и клеток-предшественников в костном мозге [13, 14].

Лабораторный контроль. После начала лечения дозу следует корректировать до достижения и поддержания количества тромбоцитов $\geq 50 \times 10^9 / л$ во избежание повышения риска кровотечений.

Если уровень тромбоцитов находится в пределах $\geq 200 \times 10^9 / л$ и $\leq 400 \times 10^9 / л$, следует уменьшить суточную дозу препарата на 25 мг и применять его в указанном режиме в течение 2 нед до развития эффекта.

После достижения количества тромбоцитов $> 400 \times 10^9 / л$ необходимо прекратить прием элтромбопага. Контроль количества тромбоцитов выполняют 2 р/нед.

Продолжение следует.

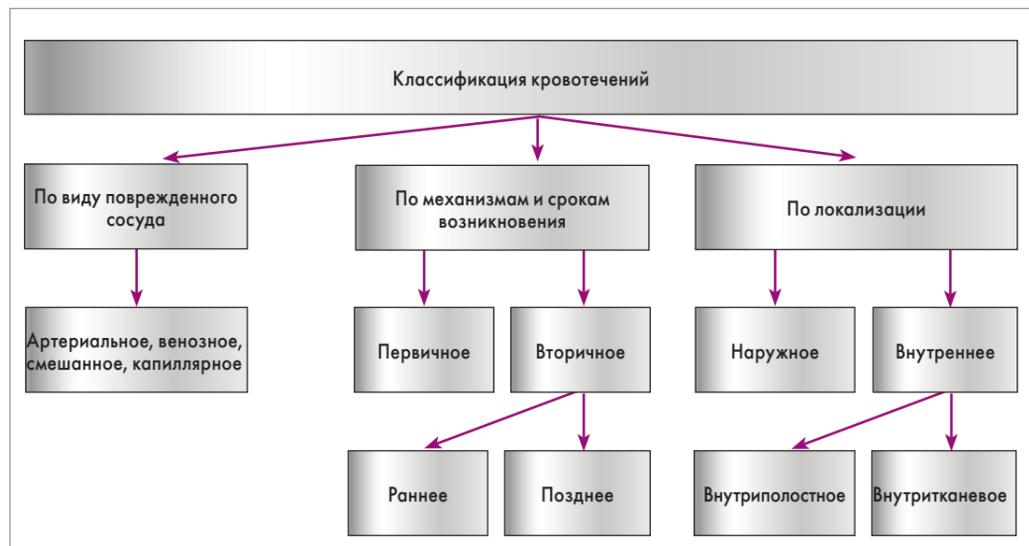


Рис. 1. Классификация кровотечений

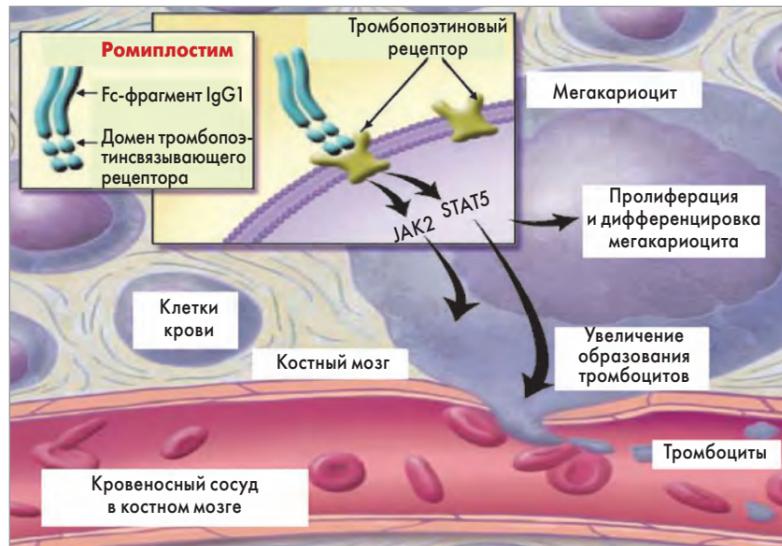


Рис. 2. Механизм действия ромиплостима

Медична реформа: на старт, увага, руш!

Роз'яснення експерта

19 жовтня Верховна Рада (ВР) України ухвалила Закон «Про державні фінансові гарантії медичного обслуговування населення» (№ 6327). За нього віддали свої голоси 240 народних депутатів. Також вони підтримали в першому читанні законопроект «Про внесення змін до Бюджетного кодексу України щодо забезпечення державних фінансових гарантій надання медичних послуг та лікарських засобів» (№ 6604).

«ЗУ»-цитатник

«Останній період мого життя в боротьбі за реформу охорони здоров'я мені нагадував протистояння між добром і злом. Сьогодні ми нарешті зруйнували «совкові» норми системи охорони здоров'я в нашому законодавстві! Декілька місяців плідної роботи, три дні на парламентській трибуні, шалений тиск і політичні маніпуляції, особисті образи, але я рада, що мені вдалося разом з відповідальними та свідомими колегами з Комітету з питань охорони здоров'я переконати парламент і нарешті зробити те, що мало бути прийнято багато років тому. Ми зробили тільки ПЕРШИЙ крок на початку реальних змін! Тепер обов'язок уряду, Прем'єр-міністра, МОЗ, Мінфіну – реалізувати кожну норму, кожне слово цього закону».

Ірина Сисоєнко
(допис у мережі Facebook)

«Медицина, яка є сьогодні, не подобається нікому – ні лікарям, ні пацієнтам. Бо є невідгасли, що не розуміють і шкодять. А є негідники, які розуміють, але шкодять ще більше. Нам було важко, але ми не зупинимося. Ми дякуємо всім, хто допомагав медичній реформі відбуватися. І просимо не розходитися. Вже наступного року українська медицина почне змінюватися. Це наша перемога та перемога українського парламенту. І це означає, що ми маємо ще більше та довше працювати, щоби впроваджувати нашу реформу».

«Медична реформа покладе край нелегальним оплатам за медичні послуги та тягарю купівлі більшості ліків із власної кишені. Але без вашої допомоги вона не впорається з міфами, які поширюють противники змін. Про те, що медреформа зробить лікування платним, говорять давно і багато, забуваючи про той факт, що саме зараз у лікарнях усі змушені платити за все. Зміни системи охорони здоров'я, за які проголосувала ВР, дозволять запровадити реальну безоплатну допомогу для громадян».

Уляна Супрун,
в. о. міністра охорони здоров'я
(з дописів у мережі Facebook)

«Зараз велика відповідальність лежатиме на пацієнтах. По-перше, вони мають розібратися, які послуги для них тепер є безкоштовними. По-друге, повинні перестати давати хабарі, адже в сімейних лікарів буде чудовий дохід. Вони матимуть зарплати мінімум 10-15 тисяч гривень. По-третє, потрібно почати перевіряти наявність медикаментів у своїх лікарнях, а не просто купувати в аптеці все те, що призначає лікар. Слід показати, наскільки ми готові до цивілізованої медицини».

Ірина Литовченко,
співзасновник БФ «Таблеточки»

«Починається довга дорога до перетворення планів у реальність, і я усвідомлюю, що далі буде важче, ніж було. Як і те, що реформу робитиме кілька урядів перед тим, як медицина стане такою, якою ми хочемо її бачити. Для когось ми також будемо попередниками. І це добре. Бо знаєте, що головне? Що все уже не буде так, як раніше. І я впевнений, що в нашій країні все вийде. Та й ми як команда вже маємо досвід, як підкорювати Еверест. З другої спроби. А це не жарти».

«Найбільш суттєвою зміною є скасування співоплати. Такої норми сьогодні в проголосованому проекті немає. Правило буде таким: якщо держава гарантує оплату якихось послуг, то вона оплачує їх повністю, на 100% (усі види медичних послуг, крім конкретного негативного списку). Цей список встановлюється в межах бюджетного процесу в рамках Закону України «Про Державний бюджет України» на кожний бюджетний рік».

Павло Ковтонюк,
заступник міністра охорони здоров'я
(з дописів у мережі Facebook)

«Реформа забезпечує нормальний, здоровий механізм підтримки якісного лікування – хороший лікар отримує вищу зарплату. Створюються умови для позитивного стимулювання якісних зрушень у медицині».

Олександр Лінчевський,
заступник міністра охорони здоров'я

Затвердженню законопроекту № 6327 передували тривала й вкрай напружена діяльність робочої групи, подолання саботажу з боку деяких членів Комітету ВР з питань охорони здоров'я (зокрема О. В. Богомолець, О. С. Мусія, Т. Д. Бахтєєвої), численні просвітницькі заходи, ініційовані представниками Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) та Реанімаційного пакета реформ, дискусії в мас-медіа та у форматі ток-шоу, масштабний флешмоб #вимагаю_медреформу.

Розглянувши протягом 3 днів 893 (!) поправки, народні депутати врешті-решт увімкнули «зелене світло» реформи системи охорони здоров'я (СОЗ). Закон набере чинності через один місяць із дня його опублікування та вводиться в дію з 1 січня 2018 року поетапно, крім ч. 8 ст. 10 (з 1 серпня 2018 року).

Подія викликала надзвичайний резонанс як серед експертів, так і серед населення.

Ключові положення Закону № 6327, які найбільше цікавлять фахову спільноту, проаналізувала один з його авторів – народний депутат, заступник голови Комітету ВР з питань охорони здоров'я Ірина Володимирівна Сисоєнко.



? Що стало передумовою для реформування медичної галузі?

– З моменту проголошення незалежності України вітчизняна СОЗ потребувала зміни всіх функцій – управління, створення належних умов для забезпечення її висококваліфікованими кадрами, фінансування, а також надання доступних та якісних медичних послуг.

Всесвітня організація охорони здоров'я та інші міжнародні організації вважають, що однією з основних функцій СОЗ у будь-якій державі світу є її фінансування. Відсутність ефективної моделі фінансування СОЗ означає відсутність у держави:

- важелів для забезпечення ефективного управління нею та для поліпшення здоров'я населення, що є основною метою діяльності цієї системи;
- раціонального планування та використання її ресурсів;
- стимулів, які спонукали б підвищувати якість та ефективність медичної допомоги;
- прозорості, підвітності та справедливості СОЗ;
- надійного фінансового захисту громадян у разі хвороби.

Єдиний дієвий шлях для забезпечення доступної та якісної медичної допомоги, який надійно захищає хворих та їх близьких від фінансового стресу, – це модель фінансування СОЗ, що передбачає чіткі правила передоплати за конкретно одержану в разі розвитку хвороби необхідну медичну допомогу.

Саме прийнятий 19 жовтня ВР України законопроект «Про державні фінансові гарантії медичного обслуговування населення» (№ 6327) визначає державні фінансові гарантії надання пацієнтам послуг з медичного обслуговування (медичних послуг) та лікарських засобів належної якості за рахунок коштів Державного бюджету України (ДБУ) за програмою медичних гарантій.

? Прихильники прийняття Закону № 6327 охрестили його «знаковою для держави подією», тоді як противники – «генцидом українського народу», що зумовлює певне занепокоєння



і фахівців, і пацієнтів. Чи вистачатиме фінансових ресурсів на медицину? Чи не опиняться під загрозою ліквідації заклади охорони здоров'я у регіонах? Чи не доведеться хворим платити за все або відмовлятися від лікування через брак коштів? Такі запитання від наших читачів ми отримуємо мало не щодня... У чому ж полягає суть медичної реформи?

– Дійсно, існує чимало запитань щодо остаточної редакції законопроекту № 6327, ухваленої ВР, що зусиллями опонентів реформи провокує появу фейкових «новин» у соціальних мережах та «прейскурантів» на медичні послуги. Для уникнення непорозумінь та народження нових міфів проаналізуємо ключові зміни, які передбачені в остаточній редакції Закону № 6327.

Відповідно до нього держава гарантує повну оплату згідно з тарифом за рахунок коштів ДБУ надання громадянам необхідних їм медичних послуг та лікарських засобів, що передбачені програмою медичних гарантій.

За рахунок ДБУ окремо здійснюється фінансове забезпечення програм громадського здоров'я, заходів боротьби з епідеміями, здійснення медико-соціальної експертизи, діяльності, пов'язаної з проведенням судово-медичної та судово-психіатричної експертизи та інших програм у галузі охорони здоров'я, що забезпечують виконання загальнодержавних функцій, за переліком, затвердженим Кабінетом Міністрів України (КМУ).

Права та гарантії у сфері охорони здоров'я, що стосуються медичного обслуговування, забезпечення лікарськими засобами, передбачені іншими законами України для певних категорій осіб, фінансуються за окремими програмами за рахунок коштів державного та місцевих бюджетів, цільових страхових фондів та інших джерел, не заборонених законодавством.

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 (т. зв. програми місцевих стимулів), а також місцеві програми надання населенню медичних послуг, громадського здоров'я та ін.

? Що являє собою програма медичних гарантій: це пакет all inclusive чи, умовно кажучи, «пржитковий медичний мінімум»?

– Запроваджується повна оплата за рахунок коштів ДБУ усіх видів медичної допомоги кожному громадянину (екстреної, первинної, вторинної, третинної, паліативної, медичної реабілітації), включаючи гарантії повної оплати за рахунок бюджетних коштів усіх видів медичної допомоги дітям до 16 років та медичної допомоги у зв'язку з вагітністю та пологами в межах програми медичних гарантій.

Програмою медичних гарантій визначається перелік та обсяг медичних послуг та лікарських засобів, оплата яких гарантується за рахунок коштів ДБУ.

Вона розробляється з урахуванням положень галузевих стандартів у сфері охорони здоров'я в порядку, встановленому центральним органом виконавчої влади, що забезпечує формування державної політики у сфері охорони здоров'я, за погодженням із центральним органом виконавчої влади, що забезпечує формування державної фінансової і бюджетної політики.

? Коли de facto розпочнеться медична реформа?

— З 1 січня 2018 р. запроваджується реалізація державних гарантій медичного обслуговування населення за програмою медичних гарантій для первинної медичної допомоги в порядку, встановленому КМУ.

Тимчасово, протягом 2018-2019 рр., за рішенням КМУ допускається фінансування надання первинної медичної допомоги комунальним закладам охорони здоров'я, що не уклали договори про медичне обслуговування населення з Уповноваженим органом, шляхом надання субвенцій з державного бюджету відповідним місцевим бюджетам. Умови, порядок та строки надання такої субвенції визначатимуться КМУ.

Протягом 2018-2019 рр. програма медичних гарантій поступово буде запроваджена для інших видів медичної допомоги, зокрема шляхом реалізації пілотних проектів для відповідних видів медичних послуг, окремих закладів охорони здоров'я, населених пунктів чи регіонів. Порядок реалізації таких проектів, перелік медичних послуг та лікарських засобів, що оплачуватиметься за рахунок коштів ДБУ, тарифи та коригувальні коефіцієнти встановлюватиме КМУ.

З 1 січня 2020 р. реалізація державних гарантій медичного обслуговування населення за програмою медичних гарантій здійснюватиметься відповідно до цього Закону для всіх видів медичної допомоги.

До 31 грудня 2019 р. реімбурсація (механізм повного або часткового відшкодування вартості лікарських засобів, що були відпущені пацієнту на підставі рецепта лікаря, за рахунок коштів ДБУ за програмою медичних гарантій) здійснюватиметься за переліком медичних станів та в порядку, визначеними КМУ.

З 1 січня 2020 р. запроваджується реімбурсація за переліком та в розмірах, встановлених Законом про ДБУ на відповідний рік.

Для всієї території України встановлюватимуться єдині тарифи оплати медичних послуг, лікарських засобів та медичних виробів, а також розміри реімбурсації. Важливо, що тариф на медичні послуги, пов'язані з наданням первинної медичної допомоги, складатиметься з двох частин: ставки на оплату медичної послуги та ставки на оплату діагностичних послуг, у тому числі лабораторних досліджень.

? Який обсяг коштів виділятиметься на медичну галузь і які заклади матимуть можливість отримати фінансування?

— Встановлено, що фінансуватиметься програма медичних гарантій за захищеними статтями бюджету (тобто фінансування не можна буде зменшити протягом бюджетного року). З 1 січня 2020 р. обсяг фінансування з ДБУ становитиме не менше 5% ВВП України, оскільки програму медичних гарантій буде запроваджено для всіх видів медичної допомоги.

Передбачено функціонування Уповноваженого органу КМУ з визначенням його основних функцій, як-от:

- реалізація державної політики у сфері державних фінансових гарантій медичного обслуговування населення за програмою медичних гарантій;
- проведення моніторингу, аналізу і прогнозування потреб населення України в медичних послугах та лікарських засобах;
- укладення, зміна та припинення договорів про медичне обслуговування населення, договорів про реімбурсацію тощо.

Важливим є те, що договір про медичне обслуговування населення за програмою медичних гарантій укладатиметься між закладом охорони здоров'я незалежно від форми власності чи фізичною особою — підприємцем (ФОП), яка в установленому законом порядку одержала ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики, та Уповноваженим органом. Крім цього, забороняється відмова або ухилення від укладення договору про медичне обслуговування населення за програмою медичних гарантій з комунальними закладами охорони здоров'я, які подали заяву Уповноваженому органу про укладення такого договору та надають медичні послуги, передбачені програмою медичних гарантій.

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, до яких звикли і де мають бажання обслуговуватися.

? Які інстанції виконуватимуть контролюючу функцію стосовно Уповноваженого органу?

— З метою забезпечення прозорості та громадського контролю за діяльністю Уповноваженого органу передбачено утворення Ради громадського контролю, яка формується на засадах відкритого та прозорого конкурсу. До її складу входитимуть 15 осіб, які переобиратимуться що 2 роки.

? Останнім часом значно посилюється відтік кадрів — українські лікарі та середній медичний персонал дедалі частіше працевлаштовуються за кордоном, зокрема в Польщі, Чехії, Німеччині, де рівень оплати праці суттєво вищий. Які заходи впроваджуються на державному рівні з метою вирішення вказаної проблеми?

— Дуже важливим є те, що наступного року передбачено суттєве підвищення заробітних плат медичним працівникам. При розрахунку тарифів та коригувальних коефіцієнтів база для визначення такої складової, як оплата праці медичним працівникам, повинна бути не меншою за 250% середньої заробітної плати в Україні за липень року, що передє року, в якому застосовуватимуться тарифи для оплати медичних послуг.

Оскільки ДБУ на наступний рік формується цього року, потрібно обчислити вартість медичних послуг з урахуванням оплати праці медичним працівникам. У липні 2017 р. середня заробітна плата в Україні становила 7339 грн, тому заробітна плата медичних працівників повинна бути щонайменше 18 347,5 грн, або 250% від вказаної суми.

? Чимало дискусій у колі спеціалістів викликало питання щодо імплементації у практику клінічних настанов, передбачене редакцією законопроекту, прийнятого парламентом за основу у першому читанні.

— Я наполягала на тому, щоб положення щодо застосування клінічних настанов залишилися без змін. У всьому світі ці документи носять рекомендаційний, а не обов'язковий характер (створені авторитетними асоціаціями, пропонуються для використання міністерствами охорони здоров'я, але не затверджуються ними).

В Україні в умовах постійного браку коштів значно поширене призначення малоефективних та/або застарілих лікарських засобів, методів профілактики, діагностики та лікування; спостерігається не виправдане застосування високовартісних технологій; непоодиноким є дублювання діагностичних досліджень при переведенні хворого з поліклініки в стаціонар, з одного закладу охорони здоров'я до іншого; нерідко реєструється неефективне використання наявної ресурсної бази тощо. Тому я вважаю доцільною імплементацію у вітчизняну практику проведення оцінки медичних технологій, популярної у розвинених країнах.

Законом запроваджується новий термін: «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, проведення державної оцінки медичних технологій здійснюється в порядку, встановленому КМУ.

Наразі представники МОЗ та прихильники реформи з депутатського корпусу гідно витримали перший етап медичної реформи. Проте це естафета, стати першою в якій може лише команда професіоналів. Для цього не так важливо швидко рухатися, як потрібно забезпечити оптимальний ритм серця та дихання «на перспективу», використовувати правильні інструкції, вдалий зарубіжний досвід і мати волю до перемоги.

«Слід зазначити, що Парламент виконав свій обов'язок — ухвалив Закон. Попереду найважливіший етап — його реалізація урядом, що передбачає затвердження значної кількості підзаконних нормативних актів. Тепер своєчасність та якість впровадження медичної реформи залежать від ефективності роботи керівництва МОЗ та Прем'єр-міністра України. Я особисто контролюватиму діяльність уряду щодо реалізації всіх положень Закону, — запевнила Ірина Володимирівна. — Кожен українець повинен відчувати, що держава не лише обіцяє дбати про його життя та здоров'я, а й виконує свої обіцянки!».

Підготувала **Ольга Радучич**

Довірка «ЗУ»

• З 2018 р. українці самі обиратимуть фахівця — терапевта, педіатра, сімейного лікаря — і підписуватимуть із ним (безпосередньо або через лікарню) договори; зникне належність людей до лікарень за місцем прописки.

• Максимальна рекомендована кількість пацієнтів для лікарів первинної ланки — 2000 людей на рік (у сільській місцевості цей показник може бути вищим).

• Лікаря дозволено вільно змінювати.

• У 2018 р. держава виділятиме первинній ланці 370 грн (на 1 пацієнта), у 2019-му — 450 грн.

• 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 ДБУ необхідних їм медичних послуг та лікарських засобів, пов'язаних з наданням:

- ◆ екстреної медичної допомоги;
- ◆ первинної медичної допомоги;
- ◆ вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги;
- ◆ третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги;
- ◆ паліативної медичної допомоги;
- ◆ медичної реабілітації;
- ◆ медичної допомоги дітям до 16 років;
- ◆ медичної допомоги у зв'язку з вагітністю та пологами.

Перелік послуг, які оплачуватимуться державою повністю, щороку оновлюватиметься.

• Щороку формуватиметься і т. зв. негативний список (послуги, що не оплачуватимуться державою; наприклад, стоматологія, пластична хірургія, звернення до лікаря без направлення). За словами заступника міністра охорони здоров'я Павла Ковтонюка, діятиме такий механізм: «Якщо лікар направляє пацієнта на комп'ютерну томографію, держава оплачує її на 100%. Якщо ж людина самостійно вирішила здійснити це дослідження, їй доведеться оплачувати його вартість із власної кишені».

• Дохід лікаря безпосередньо залежатиме від кількості пацієнтів (принцип «гроші йдуть за пацієнтом»). Лікар первинної ланки може працювати як найманий працівник або відкрити приватну практику та діяти в статусі ФОП. Кошти надходитимуть на рахунок лікарні або фахівцю відповідно.

• Представники МОЗ запевняють, що не планують ліквідації лікарень чи скорочення медичного персоналу, але припускають можливу зміну профілю недостатньо обладнаних і малозавантажених закладів (наприклад, на реабілітаційні центри чи хоспіси); водночас кращі установи обіцяють технічно посилити.

• Медичні заклади перебуватимуть у власності громад.

• У лікарнях рахуватимуть, які послуги надали пацієнтам (лікування, операції), і виставлятимуть рахунки державі. Ціни на медичні послуги в лікарнях мають бути однаково незалежно від їх розташування. Обчислити вартість послуг представники МОЗ обіцяють за кілька років.

• Передбачено додаткові фінансові гарантії держави на медичне обслуговування для учасників антитерористичної операції (держава зобов'язується повністю оплатити їх лікування) та збереження існуючих пільг у сфері медичного обслуговування.

«Есть только чудные и страшные мгновенья...»

Штрихи к портрету хирурга Леонида Заверного

Хорошие люди, уникальные специалисты не любят, когда о них пишут. «Ну что обо мне писать?! Я все в жизни своей уже совершил. Пишите о молодых, им продолжать наше дело». Нет, не прав герой этого очерка. О таких людях надо писать хотя бы для того, чтобы не утрачивалась, особенно в наше нелегкое время, вера в Человека. Ну и чтобы хороших людей становилось больше – молодым ведь нужны образцы для подражания...

«Знаете ли вы, что такое Университет?!», – восклицает Михаил Булгаков в «Белой гвардии», воссоздавая в образе доктора Турбина и свои студенческие годы. Когда будущий писатель еще учился в 1-й классической гимназии, через дорогу наискосок, сквозь кружево Бибиковского бульвара, открывалось двухэтажное больничное здание строгой архитектуры с операционной на первом этаже. За большими матовыми стеклами врачи вновь и вновь отстаивали жизнь. Это были терапевтическая и хирургическая клиники, подаренные в 1885 г. Университету в связи с его 50-летием.

Поколения замечательных хирургов трудились в этих стенах, являя любовь к больному и преданность своей профессии. Эта хирургическая цитадель, питавшая своими воспитанниками медицину, по праву именуется Караваевской. Ведь именно в первоначальный период научных и хирургических деяний Владимира Афанасьевича Караваева (первого декана медицинского факультета, открытого в Киеве в 1841 г.) она в 1844 г. обрела титул кафедры факультетской хирургии. Воистину классической кафедры в составе факультета, затем медицинского института и Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца. Первоначально клиника и кафедра с двадцатью койками размещались в северных пределах основного университетского корпуса. О том, что это, в сущности, детище В. Караваева, напоминает бюст великому милосердному умельцу, выполненному более 5 тыс. операций, установленный после его кончины в вестибюле клиники в 90-х годах XIX столетия.

Пришли иные времена, сменялись в калейдоскопе событий эпохи. В 60-х годах XX века, когда кафедру возглавил выдающийся общий и военно-полевой хирург, член-корреспондент АН УССР Иван Николаевич Ищенко, врачом-ординатором сюда был зачислен выпускник Киевского мединститута Леонид Григорьевич Заверный.

Несколько слов о его предвещающей жизненной повести. Родился в Корсунь-Шевченковском районе на Черкащине. Отец был преподавателем математики, директором сельской школы. Мобилизованный в Красную армию в 1939 г., он пропал без вести во время битвы на Курской дуге. Мама, воспитатель детского сада, поставила на ноги сына, первого медика в роду, сама... Леонид отлично сдал все четыре экзамена в мединститут, работал в клинике сначала санитаром, затем медбратом. Профессор Иван Николаевич Ищенко, присмотревшись к талантливому юноше, добился, чтобы его приняли на должность врача, несмотря на отсутствие киевской прописки. Под руководством Ищенко Заверный стал заниматься научной работой. Определенную роль в судьбе Леонида Григорьевича сыграл также Игнат Михайлович Матяшин: он добился зачисления Заверного ассистентом кафедры, и лишь потом тот защитил диссертацию. Сегодня кандидат медицинских наук Леонид Заверный – один из опытных специалистов не только хирургического отделения, но и всей славной больницы по бульвару Шевченко, 17.

Писать о герое этого очерка и трудно, и легко. Легко потому, что Леонид Заверный, являясь в течение десятилетий близким нашим другом и в определенном смысле хранителем примечательных событий и фигур в медицине, как бы зримо несет их ответ. В то же время трудно, ибо он – скромнейший человек, о себе предпочитает не говорить.

Сохранился, правда, раритетный номер газеты «Медичні кадри» Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца от 12 июня 2003 г. Ее редактор, Элеонора Прошакова, опубликовала небольшое эссе, посвященное Леониду Григорьевичу.

Хочется процитировать строки посвящения «Кому дарит счастье судьба».

«В этом старинном доме на бульваре Шевченко, 17, где уже более полутора веков находится хирургическая клиника, – писала Прошакова, – Леониду Заверному все близко и знакомо. Вот уже 42 года каждое утро идет он сюда, как в родной дом.

«Боюсь показаться банальным, но, действительно, эта клиника и кафедра мне несказанно близки, – говорит Леонид Григорьевич. – Я благодарен судьбе, которая подарила мне встречу с выдающимся хирургом и мудрым человеком, генерал-майором медицинской службы Иваном Николаевичем Ищенко. Его жизненные уроки, опыт хирурга – это была незаменимая школа для меня и моих коллег. А как тактично и умело вводил он нас в прекрасный мир литературы и поэтического слова. Глубоко образованный и эрудированный человек, Иван Николаевич хотел видеть нас настоящими врачами и интеллигентами.

Леонид Григорьевич на мгновение замолкает, и его взгляд теплеет. Я слышу восторженный рассказ еще об одном замечательном человеке, который сыграл решающую роль в его судьбе. Речь идет о незабываемом Игнате Михайловиче Матяшине, одаренном заведующем кафедрой, несравненном организаторе, который поверил в талант молодого врача. Пригласил на кафедру, помог защитить кандидатскую. Именно здесь Л. Заверный достиг вершин мастерства в абдоминальной хирургии. Он является автором более 100 научных работ, 15 авторских свидетельств, соавтором руководства по гериатрии.

«И в этом, – говорит Леонид Григорьевич, – мне помогают даже седые стены нашей клиники, которая помнит самих Н.И. Пирогова и В.А. Караваева...».

Добавим, что монография, выпущенная издательством «Медицина» в Москве, где был раздел, написанный совместно с И.Г. Матяшиным, отражает научные исследования Леонида Григорьевича о хирургических аспектах заболеваний внепеченочных желчных путей. Эти изыскания были предприняты под началом И.Н. Ищенко, а И.Г. Матяшин, ставший руководителем диссертации Л.Г. Заверного, побудил продолжить работу в необходимом формате.

Когдаходишь в вестибюль этого необыкновенного корпуса, действительно ощущаешь, что это обитель высокой прозы жизни. Здесь – бронзовый бюст В.А. Караваева. Увы, уже в наши смутные времена однажды он попросту исчез. Видимо, кого-то очень привлекла бронза, из которой он был вылит. Но бюст восстановили, сотрудники кафедры собрали средства. Рядом – бюст И.Н. Ищенко, как бы воплощающего ипостась неутомимого военного хирурга, и изваяние И.М. Матяшина, героя-фронтовика, блистательного хирурга, рано ушедшего из жизни...

Но вот боковая лестница. На четвертом этаже, где открывается вход в операционную, в конце бокового проема попадаешь в небольшой, украшенный фотографиями корифеев кафедры кабинет Леонида Заверного.

Оба мы по разным поводам не раз ощущали тут внимание и просвещенность дорогого Леонида Григорьевича. Образованнейший хирург, осторожный и безошибочный эрудит у операционного стола, он, несомненно, и универсальный клиницист. В выборе верного пути помощи страждущему, лучшего лечебного маршрута, при этом с привлекательным психологическим камертоном, доцент Заверный может служить образцом. Но, с другой стороны, как раз на этой кафедре десятилетиями сохраняется плодотворный союз между коллегами, каждый из которых – не случайность в этой хирургической симфонии высшего уровня, вне зависимости от званий. Дружественная, доброжелательная натура, Леонид Григорьевич в этой среде абсолютно органичен, и это позволяет хирургической команде «под управлением любви» всегда действовать сообща во имя интересов больного. Дух меркантилизма и равнодушия не коснулся этих демиургов самой трудной в медицине отрасли.

В таком чисто клиническом, но и этическом понимании Леонид Заверный, видимо, мог бы написать и свой манускрипт наподобие «Очерков гнойной хирургии», «Духа, души и тела» В. Войно-Ясенецкого. К слову, он работает над рукописью к грядущему 175-летию кафедры (2019). Но есть изыскания и в профессионально-педагогическом ключе: в учебном фолианте «Хирургия» (2014) для студентов высших медицинских учебных заведений III-IV уровня аккредитации (под редакцией члена-корреспондента НАМН Украины, лауреата Государственной премии Украины М.П. Захараша) Л. Заверный указан в качестве соавтора глав «Грыжи живота», «Острый панкреатит», «Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки» (хирургические проблемы), «Хронические осложнения гастроэнтерологической болезни», «Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки», «Кровотечение из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки»...

Отлично составлен и учебник, выпущенный специализированным издательством «Нова книга» (Винница). Его авторский коллектив: профессор Михаил Захараш, в дни издания заведующий кафедрой хирургии № 1 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца; Николай Кучер, доктор медицинских наук, профессор кафедры; Александр Пойда, заслуженный врач Украины, профессор; Юрий Захараш, лауреат Государственной премии Украины в области науки и техники, профессор кафедры; Анатолий Скумс, профессор кафедры, ведущий научный сотрудник Института хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова; Владимир Мельник, Василий Жельман, Виталий Мальцев, Леонид Заверный – доценты кафедры и др.

Но перейдем к уникальным книгам документально-исторического цикла Леонида Заверного, к его домашней библиотеке. В конце 1980-х гг. во время работы над книгой «Доктор Булгаков» была мечта предметно остановиться на фигуре Ю. Волковича, «милого Волка», чье имя часто звучало в Булгаковской семье. Именно Леонид Григорьевич изыскал для рукописи не публиковавшиеся нигде воспоминания профессора С. Лукьянова, ученика Ю.М. Волковича. Они обогатили книгу. Частые беседы с Леонидом Григорьевичем украшали рассказы о встречах на научном и врачебном пути. Вот несколько таких небольших новелл.



Л.Г. Заверный

Необычайно трогательно Леонид Заверный относился, например, к Ивану Николаевичу Ищенко. Он был, по сути, его семейным врачом, даже другом. Присутствовал при его кончине, и сообщил об этом родным – на расвете приехали сын хирурга (Игорь Ищенко) с женой (легендарная актриса оперного театра Лариса Руденко).

Леонид Григорьевич был близок и дружен с Николаем Михайловичем Амосовым и как врач, и как доверительный собеседник. О Николае Михайловиче написал чрезвычайно интересные воспоминания. Был лечащим врачом Александра Абрамовича Грандо, создателя Национального музея медицины Украины, помогал ему творчески работать, несмотря на тяжелый сахарный диабет, иные недомогания. Вместе с другими хирургами спас при профузном желудочном кровотечении Александра Петровича Кончаковского, инициатора создания музея Михаила Булгакова на Андреевском спуске. Разумеется, это лишь несколько имен среди его пациентов.

Ее Величество История... Это особый раздел в наших заметках. В 1994 г. вышел в скромном издании (300 экземпляров) сборник «150 лет кафедре факультетской хирургии Украинского государственного медицинского университета» под редакцией профессоров Юлия Балтайсиса и Николая Кучера. Содержательную разработку на основе впервые изученных фактов и свершений представили Л. Заверный, А. Войтенко, С. Пехенько, Н. Кучер.

Авторы напоминают, что в 1885 г. был сооружен двухэтажный корпус клиники на 50 коек. И вот к 1974 году, почти через девять десятилетий, по инициативе И. Матяшина корпус был надстроен, превратившись в специализированное заведение научного плана. Далее предстает восхождение В. Караваева (одного из первых хирургов-офтальмологов и челюстно-лицевых хирургов), его учеников И. Радзиевского (оставившего абсолютно провидческие работы по пересадке кости и щитовидной железы с ее эндокринологической характеристикой) и Куцевого-Артемевского (издавшего опережающую свое время работу «К гистологии костного мозга как кроветворного органа»).

Упомянуты также, быть может, первые ученики В. Караваева, земские хирурги А. Богачевский, Б. Козловский, А. Мещанинов, И. Сабонев и другие почти неведомые звезды науки. Достаточно сказать, что А. Богачевский, которому по предложению Н. Волковича была присуждена степень доктора медицинских наук, один из первых в Украине выполнил успешную резекцию желудка по поводу рака. Встают неведомые образы А. Ринька и его учеников В. Лисянского и К. Сапезко, А. Радзиевского и М. Черняховского, грандиозных новаторов герниологии, разработчиков новых операций (искусственный внутрибрюшной резервуар с созданием жома, пересадка слизистой оболочки, что говорит и о мощи кафедры). Предстоят Л. Малиновский (один из фундаторов нейрохирургии и современной абдоминальной хирургии), разносторонний Н. Волкович (40 его работ были перепечатаны немецкими и французскими журналами, победитель риносклеромы, новатор в травматологии,

ларингології, торакальної хірургії). Е.Г. Черняховський, по суті, геніальний судистий хірург.

Великолепні етюди о Вері Гедройц, першій жінці – крупній хірургі, гіганті хірургії в декількох сферах; Алексее Крымове, ветерані чотирьох воєн і його школі (А. Федоровський, І. Туровець, А. Шуринок, К. Музика, І. Іщенко, І. Слоним, В. Братусь, І. Студзинський, А. Крамаренко). Це лише сигнальні огоньки на обозреваемых сторінках, але по обзору неведомих доселе робіт – безприкладний научний дрейф. Вот і декілька строк об Івані Іщенку: «Еще в 1960 г. для ліквідації негативних явищ судинного шва он видвинув ідею бесшовного з'єднання судин (що виразилося згодом в тканевій електросварці!). Знаменательно, що фігуру і досягнення І. Іщенко високо ценили А. Богомолец, А. Вишневіський, С. Юдин, а в наші дні – Б. Петровський».

Автори воссоздають образи Ігната Матяшина, Юрія Мохнюка – ученого, сформованого Николаєм Амосовим, Юлія Балтайсиса. Очерк супроводжується посиланням на 79 джерел. І все це піднято і практично відроджено самоотверженою роботою авторів. Так кафедра вперше предстала в своєму історичному своєобразі.

Небольшая биографическая сага «Ігнат Михайлович Матяшин» іздана в издательстве «Здоров'я» уже більше трьох десятиліть назад Л. Завернім, Ю. Мохнюком, А. Войтенко, А. Пойдой. Видимо, цей раритет – краще, що було написано про страстного рицаря хірургії. Ігнат Матяшин, слідуємо ми за авторами, народився в 1925 г. на Донбасі. Прадед і дід були фельдшерами, отець, Михайл Прокоф'євич, одним з перших в країні удостоєний звання заслуженого лікаря УРСР. Доблестної медичної сестрою періоду громадянської війни була мама Елена Григорівна (девичья фамилия Черкунова).

Після закінчення середньої школи І. Матяшин поступив в Архангельський медичний інститут, де раніше учився Н. Амосов, але швидко зрозумів, що його місце – в рядах захисників Родины (шла Велика Вітчизняна війна). Добровільно уходить на фронт в складі 3-ї Гвардійської танкової армії 1-го Українського фронту (он, вісімнадцятилітній, сперва солдат, потім командир пулеметного взводу і танкового десанту). Приймав участь в форсуванні Дніпра, звільненні Житомира. Під Проскуровом в 1944-м був вторично поранений, на цей раз тяжко (сліпе осколочне поранення позвонка з наступним остеомиєлітом). Ігнат Матяшин переніс декілька складних операцій на позвонковий хребет. Разом з тим в 1945-м поступив в Донецький інститут і в 1956 г. закінчив його. Першою посадою – завідувачий станцією переливання крові в Ворошиловграді, але потім і навісегда – хірургія; дебют на загальній кафедрі хірургії ДМІ, де з 1952 по 1964 рік Матяшин проходить дистанцію від ординатора до завідувачого кафедрою. В 1968-м його призначають завідувачем кафедрою загальної хірургії КМІ. В 1971 г. Матяшина призначають головним хірургом Минздрава УРСР, починається його останній політ на цій багатогранній посаді влітку до несподіваної кончини 30 жовтня 1979 г. В сорок дев'ять... Бюст І.М. Матяшина, встановлений на кафедрі, виконав народний художник УРСР М.К. Вронський.

«Знаєте, яким він парнем був...». Ігнат Михайлович буквально притягував до себе, пишуть його учні. Поражала його неординарність, демократичність, доброту, талант лектора, любов до однопольчанам. І, звичайно ж, хірургічна одареність, особливо в області реконструктивної хірургії органів черевної порожнини. В цій площині він провів декілька конференцій всесоюзного діапазону. Був хірургом по зовнішній формі і складу розуму. Рецензентами

цього хірургічного офорта, якими особливо дорожить Л. Завернім, виступили незапам'ятовані А. Шалимов і В. Хохол...

...«Нам не дано передугадати, чим слово наше відповість». Але ми просто зобов'язані наводити такі слова. Ці порівняння приходять в голову, коли листав любовно видану книгу «Імя в історії медицини. Владимир Афанасьевич Караваев. К 200-літтю со дня народження» (2011). Избран епіграф з слів Н. Склифосовського: «Народ, уміючий чтить своїх великих предків, має право спокійно поглядіти в майбутнє». Ярким предисловіем представив ректор НМУ в цей період, академик НАМН України В.Ф. Москаленко. Авторський колектив: М.П. Захараш, Г.Г. Захараш, В.М. Мельник, Т.В. Тарасюк. Але роль першої скрипки, ми би сказали, по праву належить Л. Заверниму, розвіднику історії. Превосходно видану монографію випустив ІД «Авиценна».

Вот что говорилось в рецензии (сохраненной Л.Г. Завернім!) на книгу: «Книга начинается ссылкой на печальное замечание Шекспира «распалась связь времен». В книге такая связь отчетливо восстановлена, как целостное полотно. Замечательны, например, слова В. Караваева, очевидно, впервые приводимые: «Я, признаюсь, давно уже задумали стать врачом, – пишет 16-летний юноша отцу. – Посмотрите, батюшка, сколько вокруг нас всякой хвори. Особенно мне жаль людей из бедного сословия, не могущих платить лекарю за его посещение да за лекарство. А хворь, как вам известно, калечит не только тело, но и души человеческие». Помогать всем, не покидая никогда нищих – девиз, но и призыв Караваева. Беспрецедентное по результатам лечение цинготного перикардита – большая победа успешного хирурга. К слову, он всегда нес христианские принципы веры в Бога, присутствующие, к примеру, Н. Пирогову, Ф. Яновскому, В. Филатову.

Была ли жизнь В.А. Караваева триумфальной? Это не так. И авторы, что делают честь их объективизму, приводят текст заявления А. Шкляревского и Н. Хржонцевского, безжалостных в отношении патриарха... Сломил Владимира Афанасьевича безвременная смерть его сына. Через 20 дней, в марте 1892 г., угас его факел. Но факел этот возродил Леонид Завернім и иные авторы.

Что следует сказать о врачебной мудрости нашего героя? Однажды в очередной раз обратились к Леониду Григорьевичу по поводу абдоминальных болей, не раз побуждавших к хирургическому вмешательству. Он совершенно по-своему интерпретировал данные МРТ, прозорливо посоветовал терапевтический вариант. Хирург порекомендовал воздержаться от скальпеля... И оказался прав!

Конечно же, и жизнь Леонида Заверного нельзя назвать триумфальной, хотя бы потому, что у настоящего хирурга, по Евгению Евтушенко, «бывают и страшные, и чудные мгновенья». Получилось так, что ушла в небесные выси его верная спутница – тихая и нежная Алла Заверная. Все же его преданно опекают сын и его семья, а также главный врач больницы Василий Алексеевич Жельман, по инициативе которого Леонид Григорьевич остается ее консультантом...

Как и прежде, Леонид Григорьевич почти на рассвете входит в кабинет своих раздумий, своего педагогического и исследовательского дара. Все происходит так, как должно быть, и это – лучшие уроки жизненной школы, данной Леониду Заверниму, а также выпестованной и сооруженной им. Сценарий жизни хорош и оправдан, бой всегда шел не ради славы, а ради жизни других.

Підготували **Юрій Віленський, Валерій Дружбинський**



ДАЙДЖЕСТ

Эффективность применения α -липоевой (тиоктовой) кислоты в комплексной терапии болезни Альцгеймера

α -Липоевая кислота является одним из важнейших компонентов обмена веществ в организме человека. Это витаминоподобное соединение характеризуется мощными анти-оксидантными свойствами. Известно также противовоспалительное действие α -липоевой кислоты, которое заключается в дозозависимом снижении активности транскрипционного фактора NF- κ B в клетках, стимулированных фактором некроза опухоли. Целью настоящего пилотного рандомизированного плацебо-контролируемого исследования было оценить влияние α -липоевой кислоты в комбинации с омега-3-полиненасыщенными жирными кислотами (ПНЖК) на биомаркеры окислительного стресса при болезни Альцгеймера (БА).

Методы. В исследовании приняли участие 39 пациентов с БА в возрасте старше 55 лет. Участников рандомизировали на 3 группы: группу приема плацебо (n=13), группу монотерапии омега-3-ПНЖК (n=13) и группу комбинированной терапии α -липоевой кислотой и омега-3-ПНЖК (n=13) в течение 12 мес; α -липоевую кислоту пациенты принимали по 600 мг/сут перорально.

За первичную конечную точку был взят уровень периферического F2-изопростана, вторичными стали краткая шкала психического статуса (Mini-Mental State

Examination, MMSE), шкалы повседневной активности (Activities of Daily Living / Instrumental Activities of Daily Living, ADL/IADL) и подшкала когнитивных нарушений при БА (Alzheimer Disease Assessment Scale-cognitive subscale, ADAS-cog).

Результаты. Исследование завершили 87% участников (34 из 39). Спустя 12 мес терапии между тремя группами не было выявлено статистически значимых различий в уровнях F2-изопростана (p=0,83). Различия в показателях ADAS-cog и ADL между участниками 2-й и 3-й групп, в отличие от группы плацебо, были сопоставимыми: p=0,86 и p=0,98 соответственно, p=0,82 и p=0,15 соответственно. Однако наилучшие результаты наблюдались в группе комбинированной терапии: у пациентов, получавших α -липоевую кислоту, отмечалось улучшение симптоматики как по шкале IADL (p=0,01), так и по шкале MMSE (p<0,01).

Выводы. Добавление в комплексную терапию α -липоевой кислоты в течение 12 мес привело к замедлению прогрессирования когнитивных и функциональных нарушений у пациентов с БА. По сравнению с группами плацебо и монотерапии омега-3-ПНЖК дополнительное применение α -липоевой кислоты позволило улучшить показатели пациентов по шкалам MMSE и IADL. Объяснением полученных результатов в группе комбинированной терапии может послужить дополнительный нейропротекторный эффект, обусловленный действием α -липоевой кислоты, известной своими антиоксидантными свойствами.

Shinto L. et al. A Randomized Placebo-Controlled Pilot Trial of Omega-3 Fatty Acids and Alpha Lipoic Acid in Alzheimer's Disease J Alzheimers Dis. 2014; 38 (1): 111-20.

Підготував **Ігорь Кравченко**



ESP. № UA 4179/02/02, № UA 4179/01/02

еспа-ліпон® ін'єкц. 600
Для лікування поліневропатії різного генезу

Розчин для ін'єкцій

Для внутрішньом'язового введення після попереднього розведення в стерильній розчинній воді

Зберігати в холодильнику

еспа-ліпон® 600

α - ліпоева (тіоктова) кислота

еспа-ліпон

Ключ до життя



НЕЙРОПРОТЕКТОР

АНТИОКСИДАНТ

ДЖЕРЕЛО

КЛІТИННОЇ ЕНЕРГІЇ

ГЕПАТОПРОТЕКТОР

ДЕТОКСИКАНТ

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників. ЕСПА-ЛІПОН® ін'єкц. 300, ЕСПА-ЛІПОН® ін'єкц. 600, ЕСПА-ЛІПОН® 600, РП, МОЗ України № UA/4179/02/01, № UA/4179/02/02 від 28.01.2011 р., № UA/4179/01/02 від 14.02.2011 р. Склад: діюча речовина: тіоктова кислота; 1 ампула препарату Еспа-ліпон® ін'єкц. 300 (12 мл) містить 377 мг кислоти тіоктової етилендіамінової солі; 1 ампула препарату Еспа-ліпон® ін'єкц. 600 (24 мл) містить 755 мг кислоти тіоктової етилендіамінової солі; 1 таблетка містить тіоктової кислоти 600 мг. Лікарська форма: Розчин для ін'єкцій, Таблетки, вкриті оболонкою. Виробник: Камельн Фармасютікалс ГмбХ, Фарма Вернігерде ГмбХ, Німеччина. Фармакологічна група: Засоби, що впливають на травну систему і метаболічні процеси. Кислота тіоктова. Показання для застосування: Порушення чутливості при діабетичній поліневропатії, Протромбоцитоз, Підвищена чутливість до тіоктової кислоти або до одного з інших компонентів препарату. Побічні ефекти: З боку травного тракту в окремих випадках при швидкій внутрішньом'язовій ін'єкції спостерігаються нудота, блювання, що зникають самостійно та інші. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування. Представництво в Україні: 02002, Київ, вул. Р. Окіпної, 117.



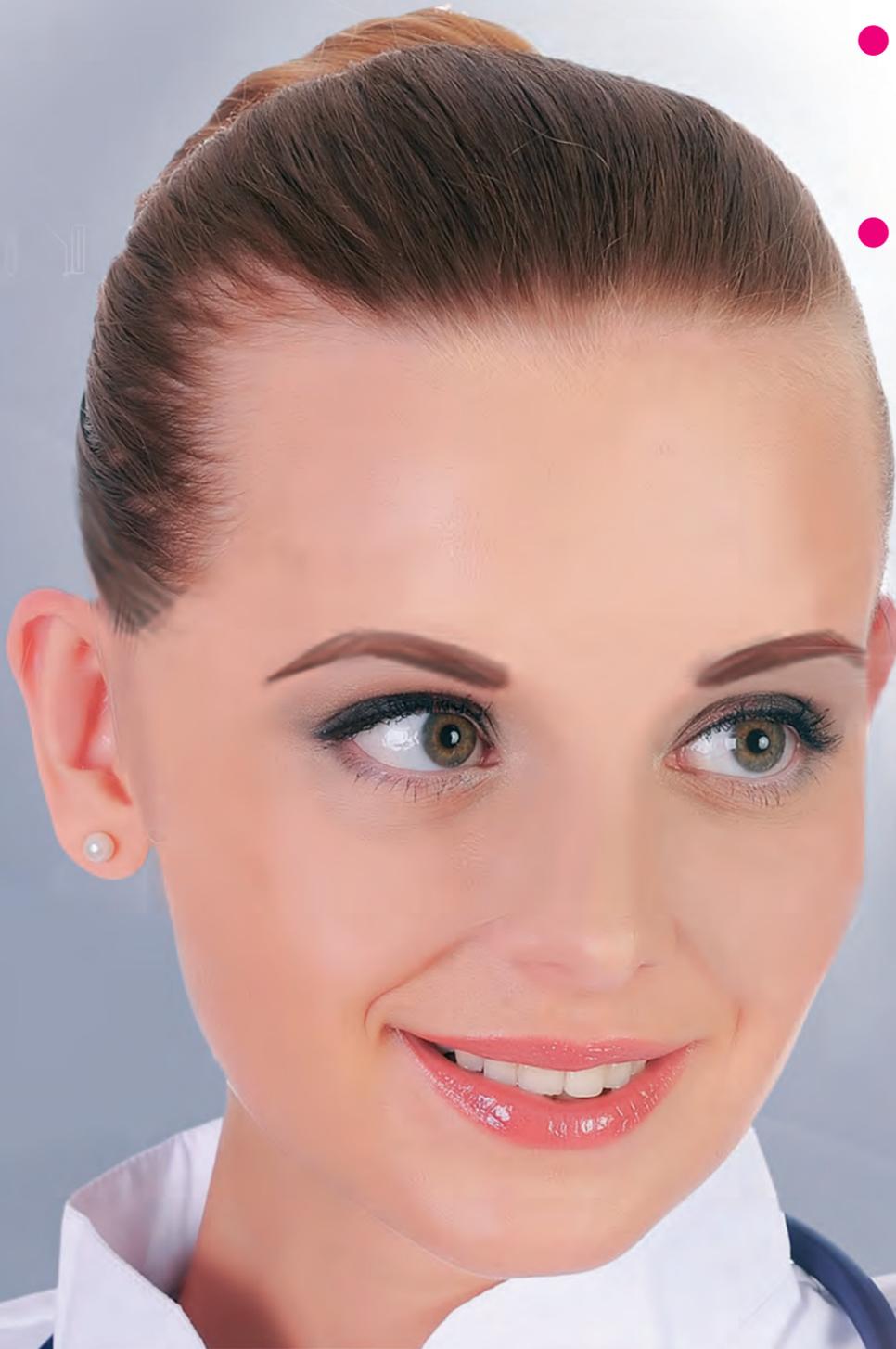
www.esparma.com.ua

МЕТАМАКС

(МЕТАМАХ)

Мельдоній

- Оптимізує споживання кисню¹
- Збільшує толерантність до фізичного навантаження¹
- Покращує якість життя в період одужання¹



2030040
0060030
0006007
0300404

¹Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Метамакс.

Показання. У комплексній терапії таких захворювань: захворювання серця та судинної системи: стабільна стенокардія навантаження, хронічна серцева недостатність (NYHA I-III функціональний клас), кардіоміопатія, функціональні порушення діяльності серця та судинної системи; гострі та хронічні ішемічні порушення мозкового кровообігу; знижена працездатність, фізичне та психоемоційне перенапруження; у період одужання після цереброваскулярних порушень, травм голови та енцефаліту. Гемофтальм і крововиливи у сітківку, тромбоз центральної вени сітківки та її гілок, ретинопатії. Знижена працездатність, фізичне перенапруження. Абстинентний синдром при хронічному алкоголізмі. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до мельдонію та/або до будь-якої з допоміжних речовин препарату; підвищення внутрішньочерепного тиску; органічні ураження центральної нервової системи; тяжкі порушення функції печінки та/або нирок, тяжка печінкова та/або ниркова недостатність. **Спосіб застосування та дози.** Застосовувати внутрішньовенно або внутрішньо. Захворювання серця та судинної системи; порушення мозкового кровообігу. Доза становить 500-1000 мг (5-10 мл) на добу. Максимальна добова доза становить 1000 мг. Тривалість курсу лікування 4-6 тижнів. Курс лікування можливо повторити 2-3 рази на рік. **Побічні реакції.** Алергічні реакції, підвищена чутливість, включаючи алергічний дерматит. Головні болі, парестезії, тремор. Серцебиття, тахікардія, фібриляція передсердь, аритмія. Підвищення/зниження артеріального тиску. Втрата апетиту, нудота, блювання, метеоризм та інші. **Упаковка.** По 5 мл в ампулі; по 5 ампул у контурній чарунковій упаковці; по 2 контурні чарункові упаковки в пачці. По 10 капсул у контурній чарунковій упаковці; по 4 контурні чарункові упаковки в пачці. **Категорія відпуску.** За рецептом. Р. п. № UA/3572/02/01, № UA/3572/01/01. Наказ МОЗ України № 687 від 21.10.2015 р., № 661 від 09.10.2015 р.

Інформація для розміщення в спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Метамакс.
ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця». Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13. www.darnitsa.ua

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА
Дарниця