



Здоров'я нації — добробут держави

Здоров'я України

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

ISSN 2412-4451

www.health-ua.com

№ 23 (420) грудень 2017 р.

33 000 примірників*

Академик НАМН України
Юрій Фещенко

**Преодолеваю інфекції,
спасаємо життя**

Читайте на сторінці **33**



Доктор медичних наук, професор
Оксана Витовская

**17-й Європейський
конгрес EURETINA:
превладає всі очікування**

Читайте на сторінці **16**



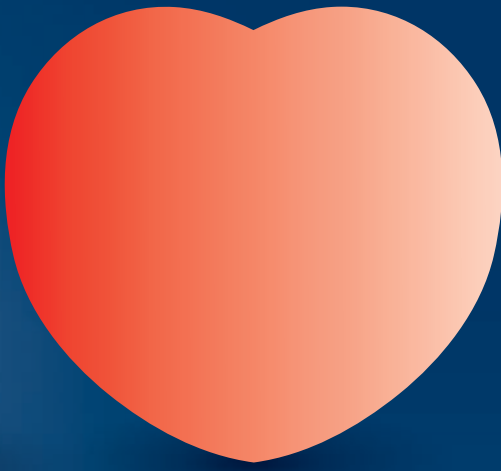
Доктор медичних наук, професор
Віктор Ташук

**Варіабельність ритму серця
в умовах застосування
аміодарону у хворих
на ішемічну хворобу серця**

Читайте на сторінці **5**



Я



КАРДІОМАГНІЛ

*Вибір,
підказаний серцем*



- Первинна і вторинна профілактика тромбоемболії¹
- Дозування відповідає рекомендаціям ESC² і АНА³
- Виробляється в Німеччині⁴

Діюча речовина: кислота ацетилсаліцилова. **Лікарська форма:** табл., в/плівковою оболонкою, містить 75 мг кислоти ацетилсаліцилової. **Фармакотерапевтична група.** Антитромботичні засоби. Код АТХ B01A C06. **Фармакологічні властивості.** Ацетилсаліцилова кислота (АСК) є анальгетичним, протизапальним та жарознижувальним і антиагрегантним засобом. **Показання.** Гостра та хронічна ішемічна хвороба серця; профілактика повторного тромбоемболії; первинна профілактика тромбозів, серцево-судинних захворювань, таких як гострий коронарний синдром у пацієнтів віком від 50 років, у яких присутні фактори ризику розвитку захворювань серцево-судинної системи. **Протипоказання.** Гіперчутливість до компонентів препарату, астма, спричинена застосуванням саліцилатів або НПЗП в анамнезі, гострі пептичні виразки, геморагічний діатез, ниркова, печінкова і серцева недостатність тяжкого ступеня, комбінація з метотрексатом. **Побічні реакції.** Шлунково-кишкові розлади: часті прояви та симптоми диспепсії, біль

в епігастральній ділянці та абдомінальний біль. Внаслідок антиагрегантної дії на тромбоцити ацетилсаліцилова кислота може асоціюватися з ризиком розвитку кровотеч, подовженням часу кровотечі. Реакції підвищеної чутливості, включаючи астматичний стан, шкірні реакції легко-го або середнього ступеня, а також з боку респіраторного тракту, шлунково-кишкового тракту та серцево-судинної системи, включаючи такі симптоми, як висипання, кропив'янка, набряк, свербіж, риніт, закладення носа, серцево-дихальна недостатність і дуже рідко – тяжкі реакції, включаючи анафілактичний шок. **Категорія відпуску.** Без рецепта – 30 таблеток, за рецептом – 100 таблеток. **Р. п. МОЗ України:** Кардіомагніл: UA/10141/01/01 від 15.01.2015 №11. **Виробник.** Такеда ГмбХ, місце виробництва Оранієнбург. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів і 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. 1. Інструкція для медичного застосування препарату Кардіомагніл. 2. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. Eur Heart J. 2013;34(38):2949–3003. 3. Secondary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in Older Adults: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2013;128. 4. Реєстраційне посвідчення на лікарський препарат UA/10141/01/01 від 15.01.2015 № 11. АНА (American Heart Association) – Американська асоціація серця, ESC (European Society of Cardiology) – Європейське товариство кардіологів. ТОВ «Такеда Україна»: 03110, м. Київ, вул. Солом'янська, 11, тел.: (044) 390 0909, факс: (044) 390 2929, www.takeda.ua

Сіофор®

МЕТФОРМІНУ ГІДРОХЛОРИД

МЕТФОРМІН...— ОПТИМАЛЬНИЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ПОЧАТКОВОЇ ТЕРАПІЇ ЦД 2 ТИПУ¹

Зменшує продукцію глюкози печінкою²

Сповільнює всмоктування глюкози
в кишечнику²

Покращує утилізацію глюкози
тканинами²

Понижує рівень загального
холестерину, ХС ЛПНЩ
та тригліцеридів²

Покращує активність
усіх відомих
транспортерів глюкози²



Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить метформін гідрохлориду 500 мг або 850 мг або 1000 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що впливають на травну систему і метаболізм. Антидіабетичні препарати. Гіпоглікемізуючі препарати за винятком інсулінів. Бігуаніди. Метформін. Код АТХ А10В А02.

Механізм дії. Для метформіну зумовлена трьома механізмами:

1) зменшення продукції глюкози у печінці за рахунок пригнічення глікогенолізу та гліколізу;
2) підвищення чутливості м'язів до інсуліну, покращання захоплення глюкози периферичними тканинами та її утилізації;
3) уповільнення всмоктування глюкози в кишечнику.

Метформін стимулює внутрішньоклітинний синтез глікогену за рахунок впливу на глікогенсинтетазу. Метформін покращує функціональну активність усіх відомих на даний час видів транспортерів глюкози (GLUT).

Метформін належить до групи бігуанідів, що володіють антигіперглікемічною активністю та сприяють зниженню рівня глюкози у крові як натще, так і після вживання їжі. Препарат не стимулює продукцію інсуліну, тому не спричиняє гіперглікемію. Метформін чинить сприятливу дію на обмін жирів, а саме – його застосування у терапевтичних дозах знижує рівень загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької щільності та тригліцеридів.

Показання для Сіофору® 500 та 850: Лікування цукрового діабету II типу у дорослих та дітей віком старше 10 років, особливо при наявності надлишкової маси тіла, при неефективності дієтотерапії та фізичного навантаження.

Для дітей віком старше 10 років Сіофор® 500 можна застосовувати у якості монотерапії або у комбінації з інсуліном.

Показання для Сіофору® 1000. Цукровий діабет II типу при неефективності дієтотерапії та режиму фізичних навантажень, особливо у пацієнтів з надлишковою масою тіла;

- як монотерапія або комбінована терапія сумісно з іншими пероральними гіпоглікемічними засобами, або сумісно з інсуліном для лікування дорослих.

- як монотерапія або комбінована терапія з інсуліном для лікування дітей віком від 10 років та підлітків.

Для зменшення ускладнень діабету у дорослих пацієнтів з цукровим діабетом II типу і надлишковою масою тіла як препарат першої лінії після неефективної дієтотерапії.

Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини.

Діабетичний кетоацидоз, діабетична прекома. Ниркова недостатність помірного (стадія IIb) та тяжкого ступеня або порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 45 мл/хв або ШКФ < 45 мл/хв/1,73 м²). Гострі стани, здатні негативно вплинути на функцію нирок, наприклад, дегідратація, тяжке інфекційне захворювання, шок. Гострі або хронічні захворювання, здатні спричинити гіпоксію тканин, наприклад, декомпенсована серцева недостатність або дихальна недостатність, нещодавно перенесений інфаркт міокарда, шок. Печінкова недостатність, гостра алкогольна інтоксикація, алкоголізм.

Побічні реакції. Порушення з боку травного тракту. Дуже часто: нудота, блювання, діарея, біль у животі, втрата апетиту, металевий присмак у роті, метеоризм. Ці явища найчастіше виникають на початку лікування та у більшості випадків минають самовільно. З метою їх профілактики дозу метформіну слід розподіляти на 2-3 прийоми і застосовувати під час або після їди. Повільне збільшення дози покращує переносимість препарату з боку травного тракту.

Виробник. Сіофор® 1000 - Берлін-Хемі АГ/Менаріні-Фон Хейден ГмбХ. Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Глінкер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина/Лейпцігер штрассе 7-13, 01097 Дрезден, Німеччина.

Виробник. Сіофор® 500 та Сіофор® 850 – Берлін-Хемі АГ. Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Глінкер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина.

За детальною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування препарату Сіофор, затверджених наказом МОЗ України №853 від 14.12.15. Р.П. №UA/3734/01/03, Р.П. №UA/3734/01/02, Р.П. №UA/3734/01/01

1. Адаптовано з: Standards of Medical Care in Diabetes—2017, Diabetes Care Volume 40, Supplement 1, January 2017, S1-S135.

2. Інструкція для медичного застосування препарату Сіофор.

Інформація про рецептурний лікарський засіб. Інформація для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками.



О.В. Камінський, д.м.н., завідувач відділу радіаційної ендокринології
ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», м. Київ

Чому зростає кількість призначень препаратів метформіну для лікування цукрового діабету 1 типу?

Протягом майже століття, з 1922 р., у лікуванні цукрового діабету (ЦД) 1 типу (а іноді й ЦД 2 типу) традиційно використовують препарати інсуліну. Це дозволяє в разі недостатньої кількості β-клітин підшлункової залози й ендогенного інсуліну ефективно поповнювати рівень цього гормона і контролювати концентрацію глюкози в крові, запобігаючи в такий спосіб розвитку ускладнень.

Препарати інсуліну – найпотужніші, однак не ідеальні цукрознижувальні медикаменти. Як показали численні дослідження, правильне використання цих засобів та хороший глікемічний контроль не завжди дозволяють уникнути атеросклеротичних (або, як їх раніше називали, макросудинних) серцево-судинних ускладнень ЦД, що зумовлюють приблизно 70% випадків передчасної смерті від інсульту, інфаркту міокарда та ін. Останні спостереження демонструють, що препарати інсуліну, окрім позитивних ефектів, мають низку негативних властивостей, які можуть проявлятися як протягом короткого терміну, так і у віддаленій перспективі (табл. 1).

Препарати інсуліну є основою терапії пацієнтів із ЦД 1 типу, прийом цих лікарських засобів запобігає розвитку мікросудинних ускладнень (ретинопатії, нефропатії, нейропатії), проте не в змозі попередити атеросклеротичні (макросудинні) серцеві ускладнення і появу злоякісних новоутворень, а саме ці фактори найчастіше є причиною передчасної смерті хворих на ЦД [7].

Атеросклеротичні (макросудинні) ускладнення при інсулінотерапії

У пацієнтів із ЦД 1 типу ризик розвитку серцево-судинних захворювань та смерті зазвичай у 3-5 разів вищий за такий у загальній популяції, при цьому деякі дані свідчать, що цілеспрямоване обмеження глікемії може сприятливо впливати на зазначені показники [8-9]. Так, якщо у хворого на діабет рівень HbA1c нижчий цільового – 6,9% (52 ммоль/моль), то імовірність виникнення в нього кардіоваскулярної патології та смерті зменшується, але все ж у середньому є удвічі більшою, ніж у здорових осіб [9].

Артеріальна гіпертензія є найважливішим фактором ризику інсульту, артеріальний тиск і ЦД можуть взаємодіяти синергічно і значно збільшувати вірогідність виникнення гострого порушення мозкового кровообігу. Загалом 73% чоловіків і 66% жінок із ЦД 1 типу мають підвищений артеріальний тиск або отримують антигіпертензивні препарати [9].

Ожиріння, дисліпідемія, резистентність до інсуліну, гіперглікемія та ЦД – це потужні незалежні чинники ризику виникнення серцевих подій. Очікувана тривалість життя, що оцінювалася серед учасників із ЦД 1 типу віком 20 років, знижується на 13 та 11 років для жінок і чоловіків відповідно порівняно з такими в популяції без ЦД 1 типу, причому саме серцево-судинні захворювання є частою причиною їх передчасної смерті [9].

У пацієнтів із дисліпідемією зниження рівня холестерину ЛПНЩ на 5% зменшує серцево-судинну смертність на 5%, а підвищення вмісту холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) на 5%, здебільшого пов'язане з обмеженням тригліцеридів (жирів) за рахунок корекції харчування, знижує ризик коронарних подій на 20% [10].

Інсулінорезистентність достовірно асоціюється із серцево-судинними захворюваннями при ЦД 2 типу [11]. Еуглікемічний clamp-тест у підлітків з ЦД 1 типу, які мають нормальну вагу, засвідчив наявність стійкості до дії інсуліну [5, 12-17]. Високі дози інсуліну необхідні для компенсації інсуліно-резистентності (особливо в тканинах печінки), але водночас це призводить до надмірного збільшення маси тіла. Таким чином, у хворих підліткового віку потрібно застосовувати більш ефективні стратегії ведення ЦД, щоб відтермінувати виникнення серцево-судинної патології, ретино- та нефропатії [13].

У двох масштабних дослідженнях за участю пацієнтів із ЦД 2 типу – UGDP (University Group Diabetes Program) та UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) – було вперше показано, що в групі інтенсивної терапії інсуліном не спостерігалось зменшення ризику макросудинних ускладнень [1], незважаючи на значне зниження частоти виникнення мікросудинних порушень. За деякими винятками, цей висновок було підтверджено в більшості рандомізованих контрольованих досліджень (ACCORD, ADVANCE та VADT): раннє втручання із забезпеченням інтенсивного глікемічного контролю за рахунок використання традиційних цукрознижувальних препаратів та інсулінотерапії не є корисним у цілому [18].

Ризик виникнення злоякісних новоутворень при інсулінотерапії

Епідеміологічні дані свідчать, що люди з діабетом мають значно вищі ризики розвитку багатьох форм раку. Останнім часом з'ясувалося, що прийом цукрознижувальних препаратів також

може асоціюватися зі збільшенням поширеності деяких видів онкопатології; утім, доступні дані є обмеженими та суперечливими [7]. У низці епідеміологічних досліджень продемонстровано, що ризик виникнення кількох видів раку (грудної залози, колоректального, печінки та підшлункової залози) пов'язаний з інсулінорезистентністю й опосередковується через інсуліноподібний фактор росту 1 (ІФР-1). Хоча основним місцем продукції ІФР-1 є печінка, на відміну від інсуліну він виробляється багатьма типами клітин. Наявні дані вказують на те, що інсулін та рецептори ІФР-1 опосередковують численні процеси: регулюють проліферацію, диференціацію, апоптоз клітин, транспорт глюкози та енергетичний обмін, забезпечуючи передачу сигналу через субодиниці інсулінового рецептора; таким чином, вони відіграють ключову роль у визначенні долі клітини щодо виникнення раку [19].

Дані низки недавніх досліджень показали, що у хворих на ЦД, які отримують інсулін, ризик виявлення раку різних локалізацій є підвищеним; натомість препарати метформіну можуть мати протекторну дію в пацієнтів із ЦД і без діабету [20]. Уперше ця проблематика вивчалася в аналізі німецької бази даних страхування 127 031 пацієнта із ЦД (Hemkens, 2009) [21]. Було встановлено статистично значимий дозозалежний зв'язок між раком і використанням одного з аналогів інсуліну порівняно з відповідним показником для інсуліну НРХ. У пацієнтів, які приймали щоденну дозу такого аналога (10 МОд/д), ризик раку підвищувався на 9% (відносний ризик (ВР) 1,09); у разі використання дози 50 МОд/д ризик раку зростає до 31% [21]. Ці результати спонукали редакторів відомого журналу Diabetologia, офіційного видання Європейської асоціації з вивчення діабету, та її керівництво виконати 3 додаткових дослідження з безпеки призначення інсуліну. Подальший аналіз проводився з використанням баз даних Шотландії, Швеції та Великої Британії [20].

Шведське дослідження (115 тис. дорослих, дані реєстру раку за 2006-2007 рр.) показало значне підвищення ризику раку грудної залози приблизно в 6 тис. хворих, які отримують інсулінотерапію [20]. У шотландському дослідженні (Colhoun, 2009) було оцінено дані 36 254 пацієнтів, які приймали інсулін; зафіксовано 715 випадків раку [22].

У ретроспективному когортному дослідженні (n=62 809), проведеному у Великій Британії, учасників було розподілено на 4 групи лікування: монотерапії метформіном, монотерапії похідними сульфонілсечовини, комбінованої терапії (метформін/сульфонілсечовина) та інсулінотерапії. Порівняно з лікуванням метформіном інсулінотерапія була пов'язана з підвищеним ризиком розвитку колоректального раку (ВР 1,69) або підшлункової залози (ВР 4,63), але не раку грудної та передміхурової залози. Скоригований ВР раку становив 1,42 для групи монотерапії інсуліном, 1,36 – для монотерапії похідними сульфонілсечовини та 1,08 – для комбінації метформіну та сульфонілсечовини [23]. Результати показали, що тільки метформін дозволяв знизити



О.В. Камінський

ризик виникнення раку [23]. Додавання метформіну до інсуліну асоціювалося зі зменшенням прогресування раку (ВР=0,54).

Є думка, що стимуляція метформіном АМФ-активованої протеїнкінази (АМРК) у пухлинних клітинах призводить до інгібування їхнього росту, принаймні частково, шляхом блокування синтезу специфічних білків [24]. Додаткові спостереження свідчать, що метформін може покращити прогноз за наявності онкопатології.

В опублікованому в США консенсусі «Діабет і рак» (2013) висвітлено потенційні механізми як прямої, так і непрямої дії, за допомогою яких препарати інсуліну або його аналогів можуть впливати на виникнення неопластичних захворювань [25]. Механізм прямої дії приділено найбільшу увагу: передбачається імовірність взаємодії введених лігандів (або їхніх метаболітів) з раковими клітинами, частково трансформованими клітинами або клітинами, що перебувають під загрозою трансформації. Непрямі механізми дії на клітини-мішені вивчалися меншою мірою, але встановлено, що вони включали взаємодію сигнальних молекул (наприклад, глюкагон, адипонектин, ІФР-1), на рівні або на активність яких впливає введений екзогенний інсулін. Показана можливість потенційного впливу метформіну на блокування проліферації злоякісних клітин, котрий сприяє зниженню ризику розвитку раку або смерті від нього [25, 26].

Щодо призначення метформіну у хворих на ЦД 1 типу

Профілактичні стратегії щодо зниження ризиків серцево-судинних захворювань є аналогічними для пацієнтів із ЦД 2 типу та осіб із ЦД 1 типу [28]. Доволі частими є випадки, коли в пацієнтів із ЦД 1 типу з початковою нормостенією, які протягом багатьох років отримують інсулінотерапію, маса тіла поступово збільшується (аж до розвитку ожиріння). Дійсно, декілька клінічних випробувань, у тому числі DCCT, показують, що інтенсивна терапія інсуліном може призвести до надмірного збільшення ваги у хворих на ЦД 1 типу [27, 29]. Природно, що це не лише погіршує контроль вуглеводного обміну (глюкоза плазми крові, HbA1c, деяких інших показників), а й супроводжується появою або посиленням інсулінорезистентності, значним підвищенням серцево-судинних ризиків (атеросклеротичних). У 30-40% пацієнтів з ЦД 1 типу тривала інтенсивна інсулінотерапія пов'язана зі збільшенням маси тіла і подальшим розвитком метаболічного синдрому, який асоціюється з додатковими серцево-судинними ризиками. Звичайно, до цього призводять не тільки використання препаратів інсуліну та спричинене ними підвищення апетиту, а й необізнаність хворих, недотримання рекомендацій лікаря і принципів раціонального харчування, нехтування самоконтролем, відсутність відповідної роз'яснювальної роботи з боку медичних працівників.

Продовження на стор. 6.

Таблиця 1. Переваги і недоліки монотерапії препаратами інсуліну		
Переваги	Негативні наслідки	
	Безпосередні	Віддалені (понад 5 років)
• Майже універсальна відповідь • Теоретично необмежена ефективність • Зниження мікросудинних ризиків (UKPDS) (1)	• Гіпоглікемії • ↑ маси тіла • ↑ апетиту • ↑ інсулінорезистентності • ↑ артеріального тиску • ↑ рівнів атерогенного холестерину ЛПНЩ* • Утворення антитіл до інсуліну • Затримка виведення натрію і виникнення набряків • Ліподистрофії	• Активізація атерогенезу [1] • Зростання атеросклеротичних (макросудинних) серцево-судинних ризиків (атеросклероз, інсульт, інфаркт) [1, 2] • Підвищення онкоризиків [3-7, 25]
Примітка: * ЛПНЩ – ліпопротеїни низької щільності.		

Кордарон®

аміодарон



ЗАДАЄ РИТМ

ПОКАЗАННЯ¹

- **Профілактика рецидивів:**

- шлуночкової тахікардії, яка становить загрозу для життя хворого: лікування необхідно починати в умовах стаціонару при наявності постійного контролю за станом пацієнта;
- симптоматичної шлуночкової тахікардії (документально підтвердженої), яка призводить до непрацездатності;
- суправентрикулярної тахікардії (документально підтвердженої), що потребує лікування, та у тих випадках, коли інші препарати не мають терапевтичного ефекту або протипоказані;
- фібриляції шлуночків.

- **Лікування суправентрикулярної тахікардії: уповільнення або зменшення фібриляції або тріпотіння передсердь.**

- **Ішемічна хвороба серця та/або порушення функції лівого шлуночка**

Інформація про препарат¹

Лікарська форма. Таблетки. **Діюча речовина:** аміодарон; 1 таблетка містить аміодарону гідрохлориду 200 мг.

Спосіб застосування та дози.

Початкове лікування. Звичайна рекомендована доза препарату – по 200 мг (1 таблетка) 3 рази на добу протягом 8-10 днів. У деяких випадках для початкового лікування використовуються більш високі дози (4-5 таблеток на добу), але завжди – протягом короткого періоду часу та під електрокардіографічним контролем.

Підтримуюче лікування. Слід застосовувати мінімально ефективну дозу. Залежно від реакції хворого на застосування препарату підтримуюча доза для дорослих може становити від ½ таблетки на добу (1 таблетка кожні 2 дні) до 2 таблеток на добу.

Протипоказання. Синусова брадикардія, синоатріальна блокада серця при відсутності ендокардіального кардіостимулятора (штучного водія ритму). Синдром слабкості синусового вузла при відсутності ендокардіального кардіостимулятора (ризик зупинки синусового вузла). Порушення атріовентрикулярної провідності високого ступеня при відсутності ендокардіального кардіостимулятора. Порушення функції щитоподібної залози. Відома гіперчутливість до йоду, аміодарону або до однієї із допоміжних речовин. Комбінація з препаратами, здатними викликати пароксизмальну шлуночкову тахікардію типу «torsades de pointes»: протиаритмічні засоби Іа класу (хінідин, гідрохінідин, дизопірамід), ІІІ класу (соталол, дофетилід, ібутилід), інші лікарські засоби, такі як сполуки миш'яка, бепридил, цизаприд, дифеманіл, доласетрон (внутрішньовенно), еритроміцин (внутрішньовенно), мізоластин, вінкамін (внутрішньовенно), моксифлоксацин, спіраміцин (внутрішньовенно), тореміфен, деякі нейролептики.

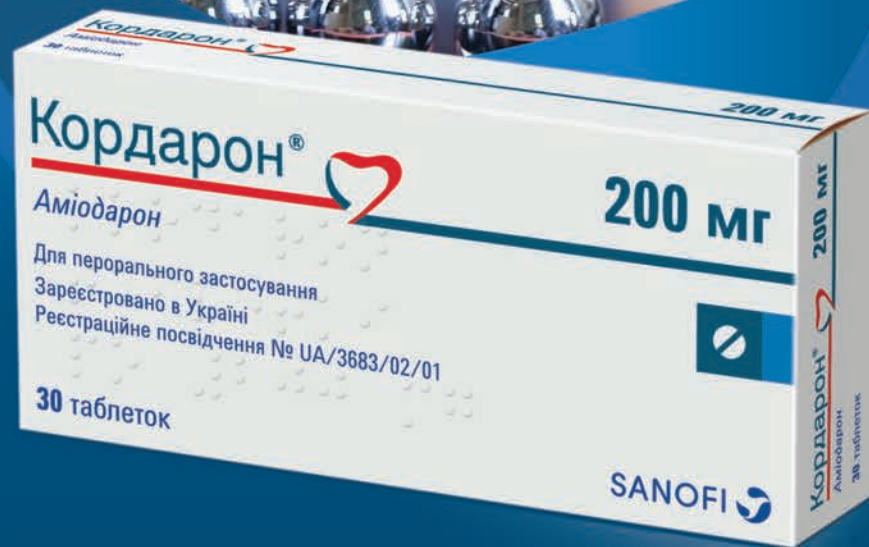
Побічні реакції. Дуже часто: мікродепозиції у рогівці, майже у всіх дорослих осіб, зазвичай у межах ділянки під зіницею, які не вимагають відміни аміодарону. У виключних випадках вони асоційовані із кольоровими гало у осліплюючому світлі або із затуменням зору. Фотосенсибілізація. Деяка «невідповідність» рівня тиреоїдних гормонів (збільшення рівня Т4 при нормальному або дещо зниженому рівні Т3), за відсутності клінічних ознак дисфункції щитовидної залози, не потребує припинення лікування. Зазвичай помірне та ізольоване підвищення рівнів трансаміназ (у 1,5-3 рази вище норми), яке зникло після зменшення дози препарату або навіть спонтанно. Невеликі розлади травлення (нудота, блювання, дисгевзія), які зазвичай виникають на початку лікування препаратом та зникають після зменшення його дози.

Інформація подана скорочено. Перед використанням препарату обов'язково ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування препарату.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Кордарон® (табл.200 мг). Наказ МОЗ України № 920 від 09.08.2017 РП UA/3683/02/01.

Інформація про лікарський засіб для розміщення у виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

ТОВ «Санofi-Авентіс Україна», Київ, вул. Жилианська, 48-50а
тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01.
www.sanofi.ua



Варіабельність ритму серця в умовах застосування аміодарону у хворих на ішемічну хворобу серця

У рамках XVIII Національного конгресу кардіологів України, що відбувся в м. Києві 20-22 вересня, провідними вченими і лікарями-кардіологами України та світу було презентовано велику кількість науково-практичних доповідей, що стосувалися найважливіших аспектів сучасної кардіології, кардіохірургії та превентивної медицини, у т. ч. методів серцево-судинної візуалізації, діагностики та лікування гіперхолестеринемії і цукрового діабету як факторів кардіоваскулярного ризику, фармакотерапії основних серцево-судинних захворювань, корекції побічних явищ лікування в клінічній практиці, невідкладних станів у кардіології тощо.



На секції «Клінічна аритмологія» було представлено доповідь завідувача кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», доктора медичних наук, професора Віктора Корнійовича Ташука на тему «Варіабельність ритму серця в умовах застосування аміодарону у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС)».

Доповідач зауважив, що питання раптової серцевої смерті (РСС) широко обговорювалося на цьогорічному конгресі Європейського товариства кардіологів, який відбувся в Барселоні. Згідно з даними професора Hein Heidbuchel (Бельгія), причиною РСС у молодому віці зазвичай є гострі порушення ритму серця. Частота подібних випадків становить 1-6,3 на 100 тис. людино-років. Останнім часом увагу медичної спільноти привертають раптові смерті серед спортсменів: тільки в США було зафіксовано 273 таких випадки на 1,97 млн спортсменороків спостереження. Значна частка смертей серед цього контингенту також обумовлена аритміями.

Аномальними ЕКГ-знахідками, які потребують подальшого обстеження пацієнта з метою виявлення кардіоваскулярних розладів, здатних призвести до РСС, є інверсія зубця Т, депресія сегмента ST, поява патологічних зубців Q, повна блокада лівої ніжки пучка Гіса, тривалість комплексу QRS ≥ 140 мс, поява епсилон-хвиль, синдром передчасного збудження шлуночків, подовження інтервалу QT, синдром Бругада I типу, суттєва синусова брадикардія (частота серцевих скорочень < 30 /хв), атріовентрикулярна блокада II ступеня 2 типу, атріовентрикулярна блокада III ступеня, шлуночкова екстрасистолія ≥ 2 градації, передсердні тахіаритмії, шлуночкові аритмії. Існує також перелік пограничних змін, які допустимі ізольовано (по одній), але в разі сполучення ≥ 2 ознак з цього переліку також потребують подальшого детального обстеження. Такими пограничними змінами, наприклад, є збільшення лівого чи правого передсердя, повна блокада правої ніжки пучка Гіса.

Додатковими обстеженнями для ретельного виявлення ризику РСС у молодому віці є ехокардіографія, стрес-тест (проба з фізичним навантаженням), холтеровське моніторування електрокардіограми (ЕКГ), магнітно-резонансна томографія серця, проведення скринінгу серед членів сім'ї. Однак переважна більшість цих методів характеризується досить високою вартістю. Оскільки більша частина РСС має аритмічний генез, основна роль у запобіганні цим смертям належить ретельній діагностиці та своєчасному адекватному лікуванню аритмій.

На сучасному етапі розвитку медицини застосовується не тільки звичайний аналіз ЕКГ в аспекті виявлення інфаркту міокарда, гіпертрофії лівого шлуночка, аритмій, а й фазовий аналіз, тобто дослідження форм хвиль комплексів PQRST. При цьому все більшого клінічного та наукового значення набуває вивчення варіабельності серцевого ритму (BCR), дисперсії інтервалу QT, нахилу сегмента ST (ST slope) тощо.

Статистичні методи дослідження ЕКГ включають аналіз таких параметрів: SDNN (стандартне відхилення інтервалів NN), CV (коефіцієнт варіації), RMSSD (квадратний корінь із суми квадратів різниці між послідовними парами інтервалів NN), PNN50 (частка інтервалів NN, що перевищують 50 мс). Використовуються також

геометричні методи: мода (Мо) — кількість інтервалів RR, які спостерігаються найбільш часто, амплітуда моди (АМо) — частка інтервалів, що відповідають значенням моди, варіаційний розмах (MxDMn) — різниця між тривалістю найбільшого і найменшого інтервалів.

На сьогодні не викликає сумнівів, що аміодарон — це потужний антиаритмічний агент, який достовірно знижує рівень смертності. Одним з механізмів його дії є антиадренергічний ефект; у зв'язку з цим була запропонована гіпотеза, що сполучення аміодарону та β -блокаторів (БАБ) здатне забезпечити синергічну сприятливу дію на перебіг шлуночкових аритмій. Метааналіз досліджень European Myocardial Infarction Amiodarone Trial (EMIAT) та Canadian Myocardial Infarction Amiodarone Trial (CAMIAT), які вивчали застосування комбінації аміодарону та БАБ, показав, що додавання аміодарону до БАБ не є небезпечним. Крім того, за можливості слід продовжувати терапію БАБ у пацієнтів, яким показаний аміодарон. Згідно з результатами CAMIAT, поєднання БАБ та аміодарону забезпечує максимальне зниження відносних ризиків смерті від усіх причин, серцевої смерті, у т. ч. окремо аритмічної та неаритмічної смерті, аритмічної реанімованої зупинки серця, у порівнянні з групами тільки аміодарону, лише БАБ або жодного засобу з досліджуваних (Boutitie F. et al., 1999).

Загалом пригнічена ВСР вважається негативним довгостроковим прогностичним фактором для пацієнтів після гострого інфаркту міокарда. Випробування EMIAT показало, що знижена ВСР дозволяє ідентифікувати постінфарктних пацієнтів, в яких особливо виражена користь профілактичного застосування аміодарону (Malik M. et al., 2000).

Незважаючи на активну дослідницьку працю в галузі аритмології, про вплив аміодарону на ВСР відомо мало. Згідно з даними E. L. Rohde та співавт. (1998), призначення цього препарату пацієнтам із серцевою недостатністю II-III класу за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (New York Heart Association, NYHA) супроводжувалося достовірним зниженням PNN50 з $8 \pm 7\%$ до $3 \pm 2\%$ ($p < 0,05$), а також відзначалася тенденція до зменшення RMSSD ($p = 0,06$). Багатофакторний аналіз показав, що зафіксоване зменшення PNN50 внаслідок призначення аміодарону асоціювалося зі зниженнями кількості шлуночкових екстрасистол ($p < 0,01$).

Результати EMIAT продемонстрували, що зменшення фракції викиду та зниження ВСР є предикторами РСС аритмічного генезу. У ході авторського дослідження професора В.К. Ташука було виявлено, що аміодарон (Кордарон®, Санофі, Франція) позитивно впливає на ВСР відповідно до аналізу як статистичних, так і геометричних методів дослідження ЕКГ. Спрямування впливу переважає в бік активації парасимпатичного контуру, що проявляється відсотковим приростом SDNN (мс) на 5,43%, CV (мс) — на 13,30%, RMSSD (мс) — на 26,28%, PNN50 — на 8,73% (статистичні методи аналізу ЕКГ); а також зростанням варіаційного розмаху (MxDMn, мс) на 21,67% та зменшенням амплітуди моди (АМо) на 2,93% (геометричні методи). Таким чином, можна зробити висновок, що призначення Кордарону дозволяє запобігти аритмічній смерті.

Попередніми дослідженнями було встановлено, що збільшення дисперсії QT за умов гострого інфаркту міокарда є чинником негативного прогнозу. Кордарон® здатен знижувати дисперсію інтервалу QT. Відповідно до результатів EMIAT частота летальних випадків унаслідок аритмії залежить від співвідношення QT/RR, тобто Кордарон® також може впливати на зниження її ймовірності.

Морфологія сегмента ST та інтервалів QT/QTc широко досліджується методами сучасної кількісної оцінки ЕКГ, оскільки доведено, що більш високе значення відношення величини J-точки підйому сегмента ST з оцінкою J/R співвідношення та горизонтального/косонисхідного сегмента ST є незалежно пов'язаними з підвищеним ризиком зупинки серця в пацієнтів із синдромом ранньої реполяризації (Chen X. M. et al., 2016). Ознаками ранньої реполяризації є горизонтальна чи нисхідна форма сегмента ST після точки J. Встановлено, що пацієнти з косонисхідною депресією сегмента ST мають приблизно у 3,14 раза (95% довірчий інтервал (ДІ) 1,56-6,30) підвищений показник відношення шансів розвитку аритмічної смерті. Висхідна форма сегмента ST після точки J, у свою чергу, є сприятливим прогностичним маркером, що не асоціюється зі зростанням імовірності аритмічної смерті (0,89; 95% ДІ 0,52-1,55) (Tikkanen J. T. et al., 2011). Застосування Кордарону дозволяє зменшити нахил сегмента ST і знизити ризик аритмічної смерті (Milliez et al., 2004).

Не викликає сумніву, що кардіоваскулярні події мають певну циркадну періодичність; пікова їх частота припадає на період пробудження, що є наслідком ранкового зростання симпатичної активності. У дослідженні на тваринах T. Ohori та співавт. (2011) встановили, що аміодарон пригнічує цей тимчасовий приріст індексу симпатичного тону під час пробудження, отже, знижує ризик серцево-судинних катастроф у ранковий період. На думку авторів, подібне пригнічення пояснює сприятливі ефекти профілактичного застосування аміодарону в пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю.

Професор В.К. Ташук також звернув увагу на місце аміодарону в рекомендаціях Європейського товариства кардіологів стосовно лікування різних серцево-судинних захворювань. Зокрема, внутрішньовенне введення 300 мг аміодарону показано при зворотних шлуночкових тахікардіях та фібриляціях шлуночків на госпітальній фазі лікування хворих зі стійкими шлуночковими аритміями в контексті гострого коронарного синдрому. У випадку неефективності аміодарону в таких пацієнтів слід застосувати негайну електричну кардіоверсію чи дефібриляцію. Якщо не можна виключити інфаркт міокарда, наступним кроком у разі відсутності результату від попередніх заходів повинна стати термінова коронарорентрикулографія з ревааскуляризацією (Priori S. G. et al., 2015).

У рекомендаціях Європейського товариства кардіологів з лікування гострого інфаркту міокарда з елевациєю сегмента ST (2017) зазначено, що стійка мономорфна шлуночкова тахікардія, зворотна чи рефрактерна до прямої кардіоверсії, потребує призначення аміодарону внутрішньовенно (можливе також застосування лідокаїну, соталолу). При поліморфній шлуночковій тахікардії слід застосовувати аміодарон або БАБ (внутрішньовенно). Крім того, внутрішньовенний аміодарон показаний для конверсії аритмії в синусовий ритм у стабільних пацієнтів з недавнім початком миготливої аритмії та структурним ураженням серця. У тих же рекомендаціях встановлено, що аміодарон є єдиним антиаритмічним засобом без виражених проаритмогенних ефектів у пацієнтів зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка.

Позиція оновлених рекомендацій Європейського товариства кардіологів з лікування гострого інфаркту міокарда з елевациєю сегмента ST (2017) щодо поліморфних шлуночкових тахікардій така: слід внутрішньовенно призначати БАБ (за умов відсутності протипоказань), а у випадку зворотних поліморфних шлуночкових тахікардій — аміодарон (Ibanez B., 2017).

Таким чином, крім безпосередньої антиаритмічної та протиішемічної дії, аміодарон здатний знижувати дисперсію інтервалу QT, нахил ST й активувати парасимпатичний контур. Сприятливий вплив на ВСР та параметри фазового аналізу ЕКГ додатково обумовлюють призначення аміодарону (Кордарон®, Санофі, Франція) як фармакопрепарату, здатного запобігати розвитку аритмічної серцевої смерті.

Підготувала Лариса Стрільчук



О.В. Камінський, д.м.н., завідувач відділу радіаційної ендокринології ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», м. Київ

Чому зростає кількість призначень препаратів метформіну для лікування цукрового діабету 1 типу?

Продовження. Початок на стор. 3.

Якщо наявне ожиріння, недостатньо просто обговорити з пацієнтом помилки, що мали місце. Виправити ситуацію можна лише шляхом зміни схеми лікування (дозування і препаратів), адже надлишкове введення інсуліну стимулює апетит, а отже, й накопичення жирової тканини. На жаль, арсенал медикаментозних засобів, що можуть знижувати інсулінорезистентність і ризику атеросклеротичних судинних ускладнень у хворих на ЦД 1 типу, вкрай обмежений: з урахуванням ефективності, безпеки та фармакоекономіки для цього підходять тільки препарати метформіну. Тому дослідники зосередили зусилля на додаванні до традиційної замісної терапії ЦД 1 типу таблетованих (метформіну, антагоністів дипептидилпептидази 4 типу та ін.) або ін'єкційних (агоністів глюкагоноподібного пептиду 1 типу) препаратів. Частота використання таблетованих засобів у лікуванні ЦД 1 типу в комбінації з інсуліном у США становить близько 6,5% [17, 18, 26, 30], у Великій Британії (дані за 2016 р.) – 8%. Найчастіше для цього використовують метформін (65% випадків). Наразі частка призначень таблетованих препаратів на додачу до інсуліну при ЦД 1 типу є невеликою, проте вона постійно зростає, наближуючись до 10%.

Метформін є базисним медикаментом у лікуванні ЦД 2 типу, у вагітних жінок – препаратом першої лінії. Головні механізми дії метформіну полягають у пригніченні глюконеогенезу в печінці та підвищенні чутливості до ендogenous інсуліну в різних тканинах, зниження індексу маси тіла (ІМТ) на 1% завдяки терапії метформіном у порівнянні з плацебо зменшує резистентність до інсуліну на 5% [30]. Цей препарат має велику кількість додаткових ефектів, що підтверджено в низці досліджень [31, 32]. Додавання метформіну

до інсулінотерапії (як ад'ювантної терапії) дозволяє знизити віддалені серцево-судинні ризики у хворих на ЦД 1 типу та ЦД 2 типу [29, 33]. Нові дослідження демонструють, що застосування метформіну асоціювалося зі зменшенням добової дози інсуліну, маси тіла, рівнів загального холестерину, холестерину ЛПНЩ, а також з підвищенням умісту холестерину ЛПВЩ. Не було виявлено суттєвої різниці між групами метформіну та плацебо щодо рівнів HbA1c, глюкози натще або тригліцеридів, ризику тяжкої гіпоглікемії чи діабетичного кетоацидозу [34].

В окремих клінічних дослідженнях показано, що додавання препаратів метформіну до традиційної схеми інсулінотерапії ЦД 1 типу сприяло незначному зниженню сумарної добової дози інсуліну [15, 16, 35, 36]. При цьому в групі плацебо спостерігалось зростання глікемії та рівня HbA1c зі збільшенням сумарної дози введення інсуліну. У підлітків у періоді активного статевого дозрівання

погіршення вуглеводного обміну пояснюють активацією інсулінорезистентності, збільшенням рівнів контринсулярних гормонів, а саме гормону росту і статевих стероїдів. У низці досліджень встановлено значиму цукрознижувальну ефективність додавання метформіну до інсуліну саме в дітей та підлітків із ЦД 1 типу, які мають надлишкову масу тіла або ожиріння [35, 37].

Однак головним є не це. Метформін (бігуанід) помітно зменшує атеросклеротичні серцево-судинні ризики (інсульту, інфаркту) та ризик онкологічних захворювань, тобто пацієнти з ЦД 1 типу, які додатково отримують метформін, проживуть довше, ніж хворі, які лише компенсують недостатність ендogenous інсуліну. Метааналіз декількох десятків клінічних досліджень [39] показав, що додавання метформіну до інсуліну сприяє зниженню маси вісцеральної жирової тканини, співвідношення окружності талії до окружності стегон, систолічного та діастолічного артеріального тиску, маси лівого шлуночка, екскреції альбуміну та концентрації низки прозапальних біохімічних чинників у крові.

У загальній популяції резистентність до інсуліну була визначена важливим фактором виникнення та прогресування атеросклерозу [40, 41].

У червні 2017 р. на щорічній науковій сесії Американської діабетичної асоціації, що відбулася в м. Сан-Дієго (США), а також у статті, опублікованій у журналі Lancet Diabetes & Endocrinology, зазначено: використання метформіну в дозі 1000 мг двічі на день протягом 3 років на додачу до інсуліну може забезпечити захист пацієнтів із ЦД 1 типу від атеросклерозу та знизити товщину інтима/медіа внутрішньої сонної артерії. Такі результати отримані в подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні REMOVAL за участю 428 дорослих віком ≥ 40 років із ЦД 1 типу та підвищеним серцево-судинним ризиком [42]. Автори дослідження рекомендують застосовувати метформін у пацієнтів із ЦД 1 типу для зменшення ІМТ, інсулінорезистентності й уповільнення прогресування серцево-судинних порушень (табл. 2).

Таким чином, навіть компенсація ЦД 1 типу не є запорукою попередження атеросклеротичних (макросудинних) ускладнень діабету, від яких помирає переважна більшість хворих. Застосування препаратів метформіну у хворих на ЦД 1 типу, дорослих або дітей, які отримують інсулінотерапію, є важливим доповненням до традиційної схеми, що дозволяє насамперед знизити серцево-судинні й онкологічні ризики. Прямі та опосередковані (плейотропні) властивості метформіну сприяють зменшенню смертності від цих захворювань і подовженню тривалості життя на 16% як у хворих на ЦД [17], так і в осіб без діабету. Частота призначень таблетованих цукрознижувальних засобів хворим на ЦД 1 типу у світі постійно зростає, наближаючись до 10%; з-поміж них саме метформін призначається найчастіше (приблизно у 65% випадків). Метформін розглядають як перспективний препарат у хворих на ЦД 1 типу, він є особливо корисним для осіб з надлишковою масою тіла або ожирінням. Невдовзі очікуємо нових публікацій та оновлення рекомендацій національних діабетичних асоціацій щодо підтримки більш широкого застосування препаратів метформіну у хворих на ЦД 1 типу.

Список літератури знаходиться в редакції.



Таблиця 2. Клінічні дослідження, у яких вивчалася чутливість до інсуліну як терапевтична мішень при ЦД 1 типу [43]

Клінічне випробування	Опис
Metformin Vascular Adverse Lesions in Type 1 Diabetes (REMOVAL), 2011-2017; (NCT01483560)	Подвійне сліпе. Додавання метформіну покращує чутливість до інсуліну в пацієнтів із ЦД 1 типу, запобігаючи розвитку судинних ускладнень
Effects of Metformin On Cardiovascular Function In Adolescents with Type 1 Diabetes (EMERALD), 2013-2016; (NCT01808690)	Подвійне сліпе. У підлітків із ЦД 1 типу додавання метформіну покращує чутливість тканин до інсуліну, а також показники ІМТ, HbA1c
Insulin Clamp Ancillary Study for Assessment of Insulin Resistance, 2014-2017; (NCT02045290)	Дослідження ефективності метформіну щодо покращення чутливості до інсуліну при ЦД 1 типу
Metformin Therapy for Overweight Adolescents With Type 1 Diabetes, 2013-2014; (NCT01881828)	Показано ефективність та безпеку застосування метформіну на додачу до стандартної терапії інсуліном у пацієнтів 12-20 років із ЦД 1 типу, надмірною вагою та ожирінням (принаймні протягом 1 року)
Effect of Metformin on Vascular and Mitochondrial Function in Type 1 Diabetes (MeT1), 2013-2017; (NCT01813929)	Досліджуються вплив метформіну на чутливість до інсуліну, на судинну та мітохондріальну функції при ЦД 1 типу



Громадська Спілка
Всеукраїнський Альянс
Офтальмологів

Запрошуємо Вас взяти участь
у науково-практичній конференції

«OPHTHALMIC HUB»

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця та
Всеукраїнський альянс офтальмологів запрошують Вас на міжнародну
конференцію Ophthalmic HUB

ДАТА: 30-31 березня 2018 року, м. Київ

Ophthalmic HUB – сучасний майданчик для спілкування, знайомства
з інноваційними методами діагностики офтальмологічних захворювань,
методами їх лікування, обміну практичним досвідом.

За участі представників American Academy of Ophthalmology
та International Council of Ophthalmology

ТЕМИ КОНФЕРЕНЦІЇ: організація офтальмологічної допомоги,
епідеміологія офтальмологічних захворювань, захворювання поверхні ока,
синдром сухого ока, запальні захворювання очей та придатків, порушення
рефракції, катаракта, глаукома, діабетичні ураження очей,
нейроофтальмологія, захворювання сітківки, лазерні технології, медичне
право, естетична хірургія та багато іншого.

Ophthalmic HUB – зустріч та обговорення нагальних проблем з тими,
хто найчастіше співпрацює з офтальмологами: дерматологами,
косметологами, неврологами, ревматологами тощо, участь у майстер-класах.

ПОДРОБИЦІ ТА РЕЄСТРАЦІЯ на сайті <http://ophthalmic-hub.com>
контактний телефон +380 (44) 361-86-36



OPHTHALMIC HUB
Медицина • Наука • Комунікація



ОПЕРАТИВНО ПРО ГОЛОВНЕ

НОВОСТИ FDA

FDA одобрило препарат для терапии редкого генетического ферментативного дефекта

22 ноября Управление по контролю за качеством продуктов питания и лекарственных средств США (FDA) одобрило препарат Mersevi (вестронидоза альфа-vjbk) для лечения детей и взрослых пациентов с мукополисахаридозом VII типа (MPS VII), также известного как синдром Слая.

MPS VII – это редкое генетическое прогрессирующее заболевание, при котором поражаются все ткани и органы человека. Во всем мире насчитывается менее 150 человек с данным диагнозом. MPS VII характеризуется дефицитом фермента β -глюкуронидазы, что приводит к накоплению в тканях организма токсичных веществ. Заболевание наследуется, как и подавляющее большинство лизосомных болезней накопления, по аутосомно-рецессивному типу и клинически манифестирует только в случае, когда обе аутосомы, полученные по одной от отца и матери, являются дефектными.

Особенности течения MPS VII широко варьируют, однако большинство пациентов имеют различные скелетные аномалии, включая низкий рост, которые становятся более выраженными с возрастом. Также развиваются аномалии клапанов сердца, увеличиваются печень и селезенка, сужаются дыхательные пути, что может привести к инфекциям легких и затруднению дыхания. Типичны грубые черты лица с гипертелоризмом, запавшей переносицей и вывернутыми вперед ноздрями. Хотя поражение сердца наблюдается у большинства больных, оно не носит выраженного характера. Редко у подростков наблюдаются тяжелые клапанные изменения в виде аортальной регургитации или обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия. Возможно развитие артериальной гипертензии вследствие фибромышечной дисплазии почечных сосудов. Ожидаемая продолжительность жизни людей с MPS VII зависит от тяжести симптомов. Некоторые люди умирают в младенчестве, в то время как другие могут дожить до подросткового или зрелого возраста. Заболевание сердца и обструкция дыхательных путей являются основными причинами смерти людей с MPS VII. Также пациенты с данным заболеванием имеют задержку развития и прогрессирующую интеллектуальную инвалидность.

Mersevi, первый одобренный FDA препарат для лечения MPS VII, представляет собой заместительную ферментную терапию. Безопасность и эффективность препарата Mersevi оценивались в клиническом исследовании с участием 23 пациентов в возрасте от 5 месяцев до 25 лет. Участники исследования получали препарат в дозе 4 мг/кг один раз в две недели на протяжении 164 недель. Эффективность оценивалась с помощью теста, который смогли пройти 10 пациентов. После 24 недель терапии средняя разница в пройденной за 6 минут дистанции по сравнению с плацебо составила 18 метров. Дополнительное наблюдение до 120 недель показало дальнейшее улучшение состояния у 3 пациентов и стабилизацию состояния у остальных участников исследования. У 2 пациентов наблюдалось заметное улучшение функции легких. Влияние Mersevi на симптомы со стороны центральной нервной системы при MPS VII не изучалось. Наиболее распространенными побочными эффектами, связанными с приемом вестронидозы, были инфузионные реакции, диарея, сыпь и анафилаксия.

FDA потребовало от производителя препарата компании Ultragenyx Pharmaceutical Inc. проведения постмаркетинговых исследований для оценки долгосрочной безопасности лекарственного средства.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Подготовила **Ольга Татаренко**

3MCT

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Оперативно про головне	6, 35
Пацієнторієнтований підхід як традиція: 10-та річниця соціальної акції «Зупинимо інсульт разом»	9
В Одесі відкрито першу в Україні клініку фондації АНФ для швидкого тестування та лікування пацієнтів із ВІЛ/СНІД	11
Нобелевская премия в области физиологии и медицины присуждена за исследование циркадных ритмов Д. Холл, М. Росбаш, М. Янг	12

ДО ОБГОВОРЕННЯ МЕДИЧНОЇ СПІЛЬНОТИ

Шляхи зменшення дитячої смертності

І.В. Сисоєнко, О.А. Корчинська, О.В. Лінчевський та ін. 50-51
За підсумками круглого столу, 29 листопада, м. Київ

СВІТОВИЙ КОНГРЕС

17-й Европейский конгресс EURETINA: превосходя все ожидания

J. van Meurs, D.J. Coleman, F. Behar-Cohen и др. 16-18
По итогам международного конгресса, 7-10 сентября, г. Барселона, Испания

EURORETINA 2017: взгляд изнутри

О.П. Витовская 18

КОНФЕРЕНЦІЯ

Школа МРТ 2017 – важное научное событие в жизни украинских радиологов

С. Халилова, Т. Ялинская, И. Нимунис-Савицка и др. 28-29
По итогам научной школы, 10-11 ноября, г. Киев

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Топічні нестероїдні протизапальні засоби: фармацевтичний та клініко-фармакологічний аспекти

Г.В. Зайченко, О.Я. Міщенко, А.В. Березняков	27
---	-----------

VAC®-средства: помощь в преодолении хронических заболеваний 57

КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ

Варіабельність ритму серця в умовах застосування аміодарону у хворих на ішемічну хворобу серця

В.К. Ташук	5
За підсумками XVIII Національного конгресу кардіологів України, 20-22 вересня, м. Київ	

Систематичний огляд та метааналіз ризиків припинення або неприхильності до прийому ацетилсаліцилової кислоти серед 50 279 пацієнтів з ішемічною хворобою серця

Дж. Біонді-Зоккаї, М. Лотріонте, П. Агостоні та ін. 13

**Кратал у складі комбінованої терапії хронічної ішемічної
хвороби серця та інших серцево-судинних захворювань 31**

НЕВРОЛОГІЯ

Особливості курації хворих з хронічною ішемією мозку

О.Є. Коваленко	19
За підсумками науково-практичної конференції, 4-5 вересня, м. Бердянськ	

Принципы и инструменты фармакопрофилактики стресс-зависимой патологии в общемедицинской практике

С.Г. Бурчинский 20-22

Неврологія • Дайджест 22, 25

AHOHC

**ДУ «Національний науковий центр
«Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
повідомляє, що у 2018 році буде проведено такі заходи:**

- науково-практична конференція «Актуальні питання сучасної кардіології» (читання, присвячені пам'яті академіка М.Д. Стражеска), **1-2 березня, м. Київ**
- науково-практична конференція «Споріднені групи системних хвороб сполучної тканини: визначення статусу та менеджмент на основі міжнародних стандартів», **22-23 березня, м. Київ**
- науково-практична конференція «Актуальні питання невідкладної кардіології», **5-6 квітня, м. Київ**
- науково-практична конференція «XVII Київський курс з коронарних ревазкуляризацій», **18-19 квітня, м. Київ**
- VIII науково-практична конференція «Серцева недостатність та коморбідні стани: мультидисциплінарна проблема та шляхи її подолання», **20-21 квітня, м. Київ**
- VIII Науково-практична конференція Асоціації аритмологів України з міжнародною участю, **17-18 травня, м. Київ**
- науково-практична конференція «Медико-соціальні аспекти артеріальної гіпертензії в Україні», **30 травня — 1 червня, м. Одеса**
- XIX Національний конгрес кардіологів України, **26-28 вересня, м. Київ**
- науково-практична конференція «Ревматоїдний артрит та споріднені з ним хвороби: локальні та системні ураження. Стратегія персоніфікованого лікування», **18-19 жовтня, м. Київ**
- науково-практична конференція «Діагностика, профілактика та лікування атеросклерозу й ІХС: сучасні підходи та новітні досягнення», **20-21 листопада, м. Київ**
- науково-практична конференція «Серцево-судинні захворювання від профілактики до сучасних технологій лікування», **15-16 березня, м. Рівне; 25 квітня, м. Київ; 7-8 червня, м. Харків; 25-26 жовтня, м. Миколаїв; 8-9 листопада, м. Кропивницький**

Ciofor®

МЕТФОРМІНУ ГІДРОХЛОРИД

**МЕТФОРМІН...—
ОПТИМАЛЬНИЙ ПРЕПАРАТ
ДЛЯ ПОЧАТКОВОЇ ТЕРАПІЇ ЦД 2 ТИПУ¹**

- Зменшує продукцію глюкози печінкою²
- Сповільнює всмоктування глюкози в кишечнику²
- Покращує утилізацію глюкози тканинами²
- Понижує рівень загального холестерину, ХС ЛПНЩ та тригліцеридів²
- Покращує активність усіх відомих транспортерів глюкози²

[illegible]

Представництво в Україні – Представництво – Берлін-Хем/А. Монаріе Україна ГмбХ.
Адреса: м. Київ, вул. Борзнянська, 29, тел.: (044) 404-3388, факс: (044) 404-3389


BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Ін'єкційна ефективність в таблетках¹

при респіраторних інфекціях



Супракс® Солютаб® цефіксим

Пероральний цефалоспорин III покоління, до спектру дії якого входять основні збудники інфекцій респіраторного тракту/ЛОР-органів²

Забезпечує високий рівень ерадикації H.influenzae та довготривалу ремісію при загостренні ХОЗЛ³

1. Антибіотики в лікарській формі таблетки, що диспергуються, демонструють «ін'єкційну ефективність», тобто ефективність, яку можна порівняти з такою парентеральних лікарських форм препаратів. С.В. Яковлев, Е.В. Довгань. Аспекти ефективності антибіотиків. Справочник поліклінічного врача. № 6, 2014. С. 4-6. **2.** Козлов Р.С., Голуб А.В. Цефіксим при інфекціях дихальних шляхів в амбулаторній клінічній практиці. Поліклініка, 3/2016, с.54-57 **3.** Цой А.Н., Гучев І.А., Сафонова Е.В. Цефіксим. Клінічна ефективність при обструктивній хронічній обструктивній хворобі легень та вплив на розвиток рецидивів захворювання. Открытое проспективное несравнительное исследование. Лечащий врач, 2011. № 1. С. 86-90.

ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу СУПРАКС® СОЛЮТАБ®

Склад: діючі речовини: цефіксим; 1 таблетка містить 400 мг цефіксиму (у вигляді цефіксиму тригідрату); допоміжні речовини: целюлоза мікрокристалічна, гідроксипропілцелюлоза низькозаміщена, кремнію діоксид колоїдний безводний, повідон, ароматизатор полуничний (FA 15757 та PV 4284), магнію стеарат, сахарин кальцію, барвник оранжево-жовтий S (E 110). **Лікарська форма.** Таблетки, що диспергуються. **Основні фізико-хімічні властивості:** довгаста таблетка біло-оранжевого кольору з рискою з обох боків, із запахом полуниці. **Фармакотерапевтична група.** Антибіотик групи цефалоспоринів III покоління. Код АТХ J01D D08. **Фармакологічні властивості.** **Фармакодинаміка.** **Механізм дії.** Напівсинтетичний антибіотик із групи цефалоспоринів III покоління для прийому внутрішньо. Має бактерицидну дію. Механізм дії пов'язаний із пригніченням синтезу клітинної стінки бактерій. Цефіксим стійкий до дії бета-лактамаз, що продукуються багатьма грампозитивними і грамнегативними бактеріями. Спектр активності. Грампозитивні бактерії: *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*. Грамнегативні бактерії: *Neisseria gonorrhoeae*, *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Pasteurella multocida*, *Providencia spp.*, *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Citrobacter amalonaticus*, *Citrobacter diversus*. До препаратів мімії *Pseudomonas spp.*, *Enterococcus spp.*, *Listeria monocytogenes*, більшість стафілококів (у т.ч. метицилінорезистентні штами), *Bacteroides fragilis* і *Clostridium spp.* Активність щодо *Enterobacter spp.* і *Serratia marcescens* варіабельна. В умовах клінічної практики цефіксим активний щодо грампозитивних бактерій: *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*; грамнегативних бактерій: *Haemophilus influenzae*, *Moraxella (Branhamella) catarrhalis*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Neisseria gonorrhoeae*. **Фармакокінетика.** **Абсорбція.** При прийомі внутрішньо біодоступність становить 30-50 % і не залежить від прийому їжі. Максимальна концентрація у дорослих після перорального прийому в дозі 400 мг досягається через 3-4 години і становить 2,5-4,9 мкг/мл, після прийому в дозі 200 мг – 1,49-3,25 мкг/мл. Прийом їжі на абсорбцію препарату із травного тракту істотно не впливає. **Розподіл.** Після разового внутрішньовенного введення 200 мг цефіксиму об'єм розподілу становив 6,7 л, при досягненні рівноважної концентрації – 16,8 л. З білками плазми крові зв'язується приблизно 65 % препарату. Найвищі концентрації препарат утворює в сечі і жовчі. Цефіксим проникає через плаценту. Концентрація в крові пупочного канатика досягала 1/6-1/2 концентрації препарату в сироватці крові матері; у грудному молоці препарат не визначався. **Метаболізм і виведення.** Період напіввиведення у дорослих і дітей становить 3-4 години. Препарат не метаболізується у печінці; 50-55 % від прийнятої дози виводиться із сечею в незміненому вигляді протягом 24 годин. Приблизно 10 % цефіксиму виводиться з жовчю. **Фармакокінетика в особливих клінічних ситуаціях.** У разі наявності у пацієнта ниркової недостатності можна очікувати збільшення періоду напіввиведення, а отже, більш високої концентрації препарату в сироватці крові та уповільнення його елімінації з сечею. У пацієнтів із кліренсом креатиніну 30 мл/хв при прийомі 400 мг цефіксиму період напіввиведення збільшується до 7-8 годин, максимальна концентрація в сироватці крові становить у середньому 7,53 мкг/мл, а виведення із сечею за 24 години – 5,5 %. У пацієнтів із цирозом печінки період виведення зростає до 6,4 години, час досягнення максимальної концентрації – 5,2 години; одночасно збільшується частка препарату, що елімінується нирками. Максимальна концентрація в сироватці крові і плазмі під фармакокінетичною кривою не змінюється. **Клінічні характеристики.** **Показання.** Інфекційно-запальні захворювання, спричинені чутливими до препарату мікроорганізмами: - інфекції дихальних шляхів; - інфекції ЛОР-органів; - гострі та хронічні інфекції сечовивідних шляхів. **Протипоказання.** Гіперчутливість до цефіксиму або компонентів препарату, інших цефалоспоринів або пеніцилінів (див. розділ «Особливості застосування»). Порфірія. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Пробенецид (та інші блокатори канальцевої секреції) підвищує максимальну концентрацію цефіксиму в крові, сповільнюючи виведення цефіксиму нирками, що може призвести до симптомів передозування. Саліцилова кислота підвищує концентрацію вільного цефіксиму на 50 % внаслідок переміщення цефіксиму з місць зв'язування з протеїнами; цей ефект є залежним від концентрації. Карбамазепін може спричиняти підвищення цефіксиму концентрації у плазмі крові, тому доцільно контролювати його рівень у плазмі крові. Ніфедипін підвищує біодоступність цефіксиму. Фуросемід, аміноглікозиди підвищують нефротоксичність препарату. Потенційно, подібно до інших антибіотиків, при застосуванні цефіксиму може виникати зменшення реабсорбції естрогенів та зниження ефективності комбінованих пероральних контрацептивних засобів. **Антикоагулянти кумаринового типу.** Цефіксим слід застосовувати з обережністю пацієнтам, які отримують терапію антикоагулянтами, наприклад варфарином. Оскільки цефіксим може посилювати дію антикоагулянтів, може виникати подовження протромбінового часу з чи без клінічних проявів кровотеч. Інші форми взаємодій: застосування цефалоспоринів може призводити до хібно-позитивної реакції при визначенні глюкози в сечі за допомогою розчинів Бенедикта, Фелінга або при застосуванні таблеток «Клінітест». Під час застосування цефіксиму може виникати хібно-позитивний прямий тест Кумбса. **Особливості застосування.** **Тяжкі шкірні реакції** У деяких пацієнтів, які отримували цефіксим, повідомлялося про серйозні побічні реакції шкіри, такі як епідермальний токсичний некроліз, синдром Стівенса-Джонсона та медикаментозний висип на шкірі з еозинофілією і системними проявами (DRESS). У випадках виникнення серйозних шкірних побічних реакцій слід припинити застосування цефіксиму і призначити відповідне лікування та/або вжити необхідних запобіжних заходів. Реакції гіперчутливості Перед застосуванням цефіксиму необхідно ретельно оцінити анамнез пацієнтів щодо наявності у них реакцій гіперчутливості на пеніциліни та цефалоспорини або на інші лікарські засоби. Супракс® Солютаб® слід застосовувати з обережністю у пацієнтів з алергічними реакціями на пеніциліни. У дослідженнях як in vivo (в організмі людини), так і in vitro було встановлено докази наявності перехресних алергічних реакцій між пеніцилінами та цефалоспоринами. Дані випадки реєструвалися рідко, виникали за анафілактичним типом, особливо після парентерального застосування. Антибіотики слід застосовувати з обережністю пацієнтам з наявністю в анамнезі будь-яких форм реакцій гіперчутливості, особливо після застосування лікарських засобів. При виникненні алергічної реакції застосування препарату слід негайно припинити. **Зміни мікрофлори кишечника** Тривале застосування антибактеріальних лікарських засобів, що зменшують перистальтику кишечника. Слід призначати хібно-позитивний антибіотик широкого спектра дії пацієнтам із наявністю в анамнезі шлунково-кишкових захворювань, особливо коліту. Дані лабораторних досліджень При застосуванні лікарського засобу Супракс® Солютаб® можуть відзначатися зворотні зміни у показниках щодо функції печінки, нирок та крові (тромбоцитопенія, лейкопенія та еозинофілія). Ниркова недостатність У пацієнтів з тяжкою нирковою недостатністю та у пацієнтів, які перебувають на гемодіалізі або перитонеальному діалізі, доза препарату Супракс® Солютаб® має бути відповідним чином зменшена (див. розділ «Спосіб застосування та дози»). **Анемія.** Після застосування цефалоспоринів були описані випадки виникнення гемолітичної анемії, в тому числі тяжкі випадки з летальним наслідком. Також повідомлялося, що мали місце повторні випадки виникнення гемолітичної анемії після застосування цефалоспоринів у пацієнтів, у яких раніше виникала гемолітична анемія після першого введення цефалоспоринів, включаючи цефіксим. Супракс® Солютаб® містить барвник оранжево-жовтий S (E 110), що може спричиняти розвиток алергічних реакцій. **Застосування у період вагітності або годування груддю.** У період вагітності або годування груддю препарат слід застосовувати у разі крайньої необхідності під наглядом лікаря. Відсутні дані щодо ембріотоксичності, проте в якості запобіжного заходу слід уникати застосування лікарського засобу в I триместрі вагітності. Невідомо, чи проникає цефіксим у грудне молоко. **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами.** Застосування лікарського засобу Супракс® Солютаб® не впливає на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або роботі з іншими механізмами. У разі виникнення запаморочення слід уникати керування автотранспортом або роботи з іншими механізмами. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим і дітям віком від 12 років добова доза становить 400 мг за 1 або 2 прийоми. Таблетку можна проковтнути цілою, запиваючи достатньою кількістю води, або розчинити у воді і випити отриманий розчин одразу після приготування. Препарат можна приймати незалежно від прийому їжі. Таблетку можна розділити на 2 дози. Тривалість лікування залежить від характеру перебігу захворювання і виду інфекції. Після зникнення симптомів інфекції та/або гарячки доцільно продовжувати прийом препарату протягом щонайменше 48-72 годин. З метою запобігання ускладненням застосування цефіксиму при лікуванні інфекцій верхніх дихальних шляхів або сечовивідних шляхів зазвичай продовжується 5-10 днів, а при інфекціях нижніх дихальних шляхів – протягом 10-14 днів. Лікування запалення середнього вуха зазвичай триває 10-14 днів. При інфекціях, спричинених бета-гемолітичним стрептококом групи А, з метою запобігання виникнення пізніх ускладнень (гострого суглобового ревматизму, гломерулонефриту) лікування повинно тривати не менше 10 днів. При неускладнених інфекціях нижніх сечових шляхів у жінок препарат можна застосовувати протягом 1-3 днів. Пацієнтам з нирковою недостатністю препарат варто призначати з обережністю; при кліренсі креатиніну < 20 мл/хв необхідне зменшення добової дози препарату до 200 мг. Для пацієнтів літнього віку немає застережень щодо дозування, пов'язаних з віком. **Діти.** Супракс® Солютаб® у формі таблеток, що диспергуються, застосовувати дітям віком від 12 років (для дітей меншого віку рекомендуються прийом суспензії для точного дозування). **Передозування.** У здорових добровольців було показано, що в дозах до 2 г на добу препарат має такий самий профіль безпеки, як і при застосуванні рекомендованих терапевтичних доз. **Лікування:** промивання шлунка; симптоматична і підтримуюча терапія. Гемодіаліз і перитонеальний діаліз неефективні. Немає специфічного антидоту. **Побічні реакції.** При застосуванні цефалоспоринів найчастіше відзначаються шлунково-кишкові порушення, реакції гіперчутливості відзначаються рідко. Реакції гіперчутливості частіше відзначаються у пацієнтів, в яких уже відзначалися реакції гіперчутливості, та у пацієнтів із наявністю в анамнезі алергії, сінової гарячки, кропив'янки, бронхіальної астми з алергічним компонентом. При застосуванні цефіксиму рідко виникали наступні побічні реакції: з боку шлунково-кишкового тракту: глосит, нудота, блювання, печія, біль у животі, діарея, порушення травлення, кандидоз слизової оболонки рота, стоматит, метеоризм. Перехід на прийом 200 мг 2 рази на добу може полегшити діарею. Тяжка, тривала діарея асоціюється з прийомом деяких класів антибіотиків. У такому випадку слід провести діагностику псевдомембранозного коліту. Якщо даний діагноз підтверджується колоноскопією, застосування будь-яких антибіотиків слід негайно припинити і призначити пероральний прийом ванкомицину. Протипоказано застосовувати лікарські засоби, які знижують перистальтику кишечника; з боку імунної системи: реакції, що нагадують сироваткову хворобу, анафілаксія, артралгія та медикаментозна гарячка, інтерстиціальний нефрит; з боку системи крові: транзиторна лейкопенія, агранулоцитоз, панцитопенія, транзиторна нейтропенія, гранулоцитопенія, тромбоцитопенія, еозинофілія. У пацієнтів, які застосовували цефалоспорини, також відзначалися випадки гемолітичної анемії. Відзначалися ізольовані випадки порушення згортання крові; з боку печінки: жовтяниця, транзиторне підвищення рівня трансаміназ (АСТ, АЛТ), лужної фосфатази, загального білірубіну, ізольовані випадки гепатиту; з боку сечовидільної системи: транзиторне підвищення рівня сечовини та креатиніну в сироватці крові; з боку органів дихання: задишка; з боку шкіри: кропив'янка, шкірні висипання, свербіж шкіри, мультиформна еритема, синдром Стівенса-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз, синдром медикаментозних висипань з еозинофілією та системними проявами (DRESS); з боку нервової системи: головний біль, запаморочення, дисфорія; з боку органів слуху та вестибулярного апарату: втрата слуху; загальні порушення: підвищення температури тіла, набряк обличчя; інші: анорексія, вагініт, спричинений Candida, генітальний свербіж. **Термін придатності.** 3 роки. **Умови зберігання.** Зберігати при температурі не вище 25 °С у недоступному для дітей місці. **Упаковка.** По 1 або 5, або 7 таблеток, що диспергуються, у блистері; по 1 (1 або 5, або 7 таблеток) та 2 (5 таблеток) блистери разом з інструкцією для медичного застосування в картонній коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** А. Менаріні Меньюфекчуринг Лоджистикс енд Сервісіз С.р.л., Італія. Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Віа ді Скандічіо 37, 50143 Флоренція (ФІ), Італія. **Заявник.** Астеллас Фарма Юроп Б.В., Нідерланди. **Місцезнаходження заявника.** Сильвіуссвег, 62, 2333 ВЕ Лейден, Нідерланди. Представництво в Україні: 04050, м. Київ, вул. Пимоненка, 13, корп. 7-В, оф. 41. Віа ді Скандічіо 37, 50143 Флоренція (ФІ), Італія. **Дата останнього перегляду 22.11.2016.** **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.com.kiev.ua> **ТОВ «Астеллас Фарма»** 04050, м. Київ, вул. М. Пимоненка, 13, корп. 7В, оф. 7В/41, тел./факс +38 044 490 68 25



Р.П. № UA/11912/01/01 від 22.11.2016

ЗМІСТ

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

Чому зростає кількість призначень препаратів метформіну для лікування цукрового діабету 1 типу?

О.В. Камінський 3, 6

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Ппульмонологія • Дайджест 43

Ефективність препарату Азибіот® у лікуванні пацієнтів з негоспітальною пневмонією

С.С. Сімонов, А.П. Гришило 45-46

Выбор антибактериальной терапии при инфекционном обострении ХОЗЛ тяжелого течения

Л.В. Юдина 49

По итогам научно-практического семинара, 29 сентября,
Киев – Харьков – Винница – Полтава

Респіраторні інфекції в терапевтичній практиці: розбір клінічних випадків

У.Б. Чуловська 60

ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Преодолеваю инфекции, спасаем жизнь

Ч. Фельдман, Ю.И. Фещенко, А.С. Лопатин и др. 33-34

По итогам международной веб-конференции, 15 ноября

Готуємося до сезону ГРВІ: ефективна профілактика респіраторних інфекцій у групах ризику 37

Актуальные инфекционные заболевания: кратко о главном

В.И. Трихлеб, И.Л. Марычев, Ю. Алхазов и др. 38-39

По итогам научно-практической конференции, 23-24 ноября, г. Киев

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Выдающийся дар и оборванная жизнь

А.М. Пучковский 43

АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ

Антибиотикорезистентность возбудителей внутрибольничных инфекций в Украине: взгляд экспертов

С.А. Дубров, М.Н. Пилипенко, А.А. Шудрак и др. 41-42

ПЕДІАТРІЯ

Фитопрофилактика развития острых респираторных заболеваний у детей

А.Е. Абатуров, С.П. Кривоустов, Т.А. Крючко 53

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Рефракционный пленер 2017: фокус на инновации в офтальмологии

С. Рыков, А. Крючко, Т. Самойлюк и др. 14-15

По итогам научно-практической конференции, 20-21 октября, г. Киев

Офтальмология • Дайджест 15

ПРАВОВІ АСПЕКТИ

Громадська організація «Всеукраїнське об'єднання захисту медичних працівників» 47

СОЦІАЛЬНА ІНІЦІАТИВА

Пацієнторієнтований підхід як традиція: 10-та річниця соціальної акції «Зупинимо інсульт разом»

Наприкінці жовтня – на початку листопада японська фармацевтична компанія «Такеда» вдесяте провела соціальну акцію «Зупинимо інсульт разом». Цього року жителі 6 міст України мали можливість визначити власний ризик розвитку інсульту: безкоштовно всім бажаючим вимірювали рівень глюкози в крові, артеріальний тиск, визначали наявність надлишкової ваги, а також оцінювали інші фактори ризику, після чого лікарі надавали консультацію.



Інсульт є однією з найактуальніших медичних проблем в Україні. Щогодини інсульт трапляється в 11 українців, приблизно в 3 випадках із 9 він призводить до смерті [1]. У середньому протягом 5 років після інсульту виживає не більше 55% хворих.

«Рівень захворюваності на інсульт в Україні є одним

з найвищих в Європі і становить близько 100 тис. випадків на рік. Смертність наших співгромадян від інсульту, на жаль, також перевищує відповідний середній показник у європейських країнах. Така статистика свідчить про те, що інсульт – актуальна медична проблема, а соціальний проект «Зупинимо інсульт разом» – важлива й необхідна ініціатива для українців», – прокоментував Олександр Марков, директор з медичних та регуляторних питань, «Такеда» в Україні.

Турбуючись про якість життя та стан здоров'я пацієнтів, «Такеда» як компанія з високим рівнем соціальної відповідальності, вже 10 років поспіль реалізує проект «Зупинимо інсульт разом». Його метою є підвищення обізнаності українців щодо інсульту та визначення в них персонального ризику розвитку цього захворювання.



У ході проведення соціальної акції в Одесі, Харкові, Тернополі, Полтаві, Севе́родонецьку та Краматорську кваліфікованим фахівцям вдалось обстежити більш ніж 700 пересічних українців, а також провести опитування понад 1600 людей. Аналіз отриманих даних показав наступні результати:

- у кожного другого обстеженого визначався підвищений артеріальний тиск;
- кожен четвертий опитаний не знав, що таке інсульт та які фактори підвищують ризик його розвитку;

- майже в половині опитаних найближчі родичі стикалися з проблемою інсульту.

Попередити інсульт легше, ніж долати його наслідки. Компанія «Такеда Україна» завдяки соціальному проекту «Зупинимо інсульт разом» привертає увагу громадськості до проблеми інсульту, підвищує рівень обізнаності населення щодо факторів ризику та першочергових дій, які можуть допомогти людині, в якій щойно стався інсульт.



Література

1. Статистика МОЗ України 2015. Міщенко Т.С. Сьомий науково-освітній форум «Академія інсульту», Київ, 9-10.11.2017.
2. Базеко Н.П., Алексеев Ю.В. Инсульт: программа возврата к активной жизни, 2004.
3. The Burden of Stroke in Europe [електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://www.stroke.org.uk/sites/default/files/theburdenofstrokeineurope.pdf>

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. Аспекты эффективности антибиотиков. Справочник поликлинического врача. 2014, № 6, стр. 4-6. 2. Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике: Евразийские клинические рекомендации / под ред. С.В. Яковлева, С.В. Сидоренко, В.В. Рафальского, Т.В. Спичак. М.: Издательство «Пре100 Принт», 2016 144 с. 3. Козлов Р.С. и соавт. КМАХ 2010; 12:329-341. 4. Азовскова О.В., Козлов Р.С. и соавт. КМАХ. 2012; 14(4): 309-321. 5. Козлов Р.С. и соавт. КМАХ. 2010; 12(4): 329-341. 6. Інструкція з медичного застосування препарату Флемоксин Солютаб® (ПН № 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, порівнянні 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: amoxicillin 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 можливий 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 АТС J01CA04. Фармакологічні властивості. Фармакодинаміка. Флемоксин Солютаб® - бактеріцидний антибіотик широкого спектра дії групи напівсинтетичних пеніцилінів. Дані in vitro щодо чутливості до амоксициліну деяких клінічно

Активність in vitro	Середня мінімальна інгібуєча 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 pyruvi A, Streptococci pyruvi B, Str. pneumoniae, Cl. welchii, Cl. tetani</i>	<i>Staph. aureus</i> (бета-лактамазонегативні штами), <i>B. anthracis, L. subtilis, L. monocytogenes</i>	<i>Str. faecalis</i>
Грам-негативні мікроорганізми	<i>N. gonorrhoeae, N. meningitidis</i>	<i>H. influenzae, Bordetella pertussis</i>	<i>E. coli, P. mirabilis, S. typhi, Sh. sonnei, V. cholerae</i>

ну, мокротиння у терапевтично ефективних концентраціях. Концентрація амоксициліну в жовчі 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 спинномозкову рідину; 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: - органів дихання; - органів сечостатевої системи; - органів шлунко-кишкового тракту (ШКТ); - шкіри та м'яких тканин. 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 виникати необхідність проведення корекції дози 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 неферментні методи можуть давати хибнопозитивні результати. Пробенцид, 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 бактеріцидний ефект амоксициліну. Паралельне застосування аміноглікозидів є можливим (синергійний 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 чіткі лейкоцитарні реакції лімфоцитарного типу часто (в 60-100% випадках) відмічалася екзантема, яка не являється наслідком гіперчутливості до пеніцилінів. Таким чином, антибіотики 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 гіперчутливість та перехресна резистентність між пеніцилінами та цефалоспорином. Резистентність. Тривале застосування препарату іноді може спричинити 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 знизюватися в залежності від ступеня ниркової недостатності. При тяжкій нирковій недостатності необхідно зменшувати дозу амоксициліну. У пацієнтів з порушеннями функції нирок у поодиноких випадках можуть виникати судини. При застосуванні високих доз препарату необхідно вживати достатню кількість рідини для профілактики кристалурії, яка може бути викликана амоксициліном. Наявність високої концентрації амоксициліну у сечі може спричинити випадання осаду в сечовому катетері, тому його слід візуально перевіряти через певні проміжки часу. Поява на початку лікування генералізованої еритеми з гарячкою, асоційованої з пустулами, може бути симптомом гострого генералізованого екзантематозного пустульозу. У такому разі необхідно припинити лікування і в подальшому протипоказано застосування амоксициліну. При лікуванні протягом тривалого часу рекомендовано періодично оцінювати функцію систем 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 сенсibiлізації. 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. Не проводились дослідження впливу на здатність керувати автомобілем або іншими механізмами (див. розділ «Побічні ефекти»). Спосіб застосування та дози. Спосіб застосування. 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. Добова доза для дітей 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 (див. розділи «Особливості застосування», «Фармакологічні властивості»). Дані фармакокінетики та фармакодинаміки показують, що застосування тричі на добу володіє кращою ефективністю, ніж при прийомі двічі на добу (рекомендовано, якщо дози становлять верхню межу рекомендованих доз). Дітям з масою тіла більше, ніж 40 кг, слід застосовувати в рекомендованих для дорослих дозах. Спеціальні рекомендації. Токсикіт: 50 мг/кг/добу, розділивши на 2 прийоми. Гострий середній отит: в зоні високої поширеності пневмококу із зниженою чутливістю до пеніцилінів, дозовий режим повинен відповідати національним/локальним рекомендаціям. Рання стадія хвороба Лайма (зольована еритема мігрантів): 50 мг/кг/добу, розподіливши на 3 прийоми, протягом 14-21 днів. Профілактика ендокартиту: 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 трьохкратний 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 (розподілених на 3 прийоми). Тривалість застосування. У випадку інфекцій легкого та середнього ступеня тяжкості препарат приймають протягом 5-7 днів. Однак у випадку інфекцій, спричинених стрептококком, 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 добову дозу препарату (див. розділ «Особливості застосування», «Фармакологічні властивості»).

Ниркова недостатність у дорослих пацієнтів (включаючи пацієнтів похилого віку)		
Кліренс креатиніну, мл/хв	Доза	Інтервал між прийомом
>30	Відсутня необхідність в корекції дози	-
10-30	500 мг	12 год
<10	500 мг	24 год

Ниркова недостатність у дітей з масою тіла менше 40 кг		
Кліренс креатиніну, мл/хв	Доза	Інтервал між прийомом
>30	Звичайна доза	Відсутня необхідність в зміні
10-30	Звичайна доза	12 год (відповідно до 2/3 дози)
<10	Звичайна доза	24 год (відповідно до 1/3 дози)

гінні 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 призна-чають 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 - ½ склянки), з утворенням солодкуватої 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 та фармакодинаміки показують, що застосування тричі на добу володіє кращою ефективністю, ніж при прийомі двічі на добу (рекомендовано, якщо дози становлять верхню межу рекомендованих доз). 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 іноді призводило до ниркової недостатності. **Лікування:** слід викликати блювання або провести промивання шлунка, після чого прийняти активоване вугілля та осмотичний послаблювальний засіб (натрію сульфат). Слід підтримувати водний та електролітний баланс. Амоксицилін можна видалити з кровотоку шляхом гемодіалізу. **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 протромбінового індексу. **З боку імунної системи:** тяжкі алергічні реакції, включаючи анафілактичний шок, ангіоневротичний набряк, анафілаксію, сироваткову хворобу, алергічний васкуліт. **З боку травного тракту:** нудота, блювання, діарея, чорний волосистий язик, зміна кольору зубів, антибіотикоасоційований коліт, включаючи псевдомембранозний коліт і геморагічний коліт. **З боку нервової системи:** гіперактивність, запаморочення, судороги (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 екسفоліативний 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 пачці. **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, кор. 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.drll.kiev.ua> ТОВ «Астеллас Фарма» 04050, м. Київ, вул. М. Пимоненка, 13, корп. 7В, оф. 7В/41, тел./факс +38 044 490 68 25



UA/4379/01/02, UA/4379/01/03 від 15.05.2015

«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 фтизіатрії 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 Сабадаш**

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 «Юнівест-Принт»,
м. Київ-54, вул. Дмитрівська, 44-б.
Підписано до друку 19.12.2017.
Замовлення 19122017. 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

В Одесі відкрито першу в Україні клініку
фундації АНФ для швидкого тестування
та лікування пацієнтів із ВІЛ/СНІД



15 грудня Одеса. Понад 2 тис. одеситів мали можливість безкоштовно протестуватися на ВІЛ у клініці Test & Treat благодійної фундації АНТИСНІД-США в Україні (АНФ Ukraine), що відкрилася 15 грудня за адресою: вул. Велика Арнаутська, 44.

Заклад створено коштом АНФ Ukraine у співпраці з Одеським обласним центром СНІД у рамках Меморандумів про наміри між Міністерством охорони здоров'я та АНФ, а також між

Департаментом охорони здоров'я Одеської обласної державної адміністрації та АНФ. АНФ Ukraine — одна з найбільших неурядових організацій у світі, яка реалізує програми з профілактики та тестування на ВІЛ, лікування ВІЛ-інфекції, а також адвокації в 39 країнах світу, у тому числі й у 12 регіонах України.

Одеська область є одним з найбільш уражених ВІЛ-інфекцією регіонів країни. За даними Центру громадського здоров'я МОЗ України, станом на 1 жовтня 2017 р. поширеність ВІЛ-інфекції в області становила **876,4 випадка на 100 тис. населення**.

Згідно з розрахунковими даними, майже половина людей, які живуть з ВІЛ в Україні, не знають про свій ВІЛ-позитивний статус. Тому одним із ключових кроків у реалізації стратегії держави з подолання епідемії ВІЛ/СНІД до 2030 р. є збільшення мережі лікувальних закладів, де діятимуть ефективні моделі швидкого тестування та лікування ВІЛ-позитивних людей.

Клініка Test & Treat фундації АНФ — перший в Україні заклад охорони здоров'я, що покликаний не лише діагностувати ВІЛ-інфекцію, але й, у разі її виявлення, допомогти ВІЛ-позитивним людям якнайшвидше розпочати лікування і підтримати їх та їхніх рідних на всіх його етапах.

Своєчасний та регулярний прийом ВІЛ-позитивною людиною антиретровірусної терапії (АРТ) сповільнює та пригнічує розвиток вірусу імунодефіциту, відновлює функції імунної системи та дає можливість жити повноцінним життям. Наприклад, вагітна жінка шляхом прийому АРТ знижує ймовірність передачі ВІЛ дитині до менш ніж 1%.

Зоя Шабарова, голова Європейського бюро АНФ, відзначає унікальність відкритої в Одесі клініки на теренах Європи: «Цьогоріч фундація АНФ святкує 30-річчя своєї роботи у світі. Лише в Європі ми опікуємося більш ніж 50 тис. пацієнтами. І ми пишаємось, що в Україні відзначаємо цю дату відкриттям першої в країні клініки АНФ, яка працюватиме за комплексною моделлю раннього виявлення ВІЛ-інфекції та її негайного й ефективного лікування. Для нас важливо, щоб ця клініка стала прикладом нового підходу до надання послуг з діагностики та лікування ВІЛ і щоб досвід її роботи й досягнуті результати були покладені в основу структурних змін у національній політиці громадського здоров'я у сфері профілактики та лікування ВІЛ/СНІД».

В'ячеслав Полясний, директор департаменту охорони здоров'я Одеської обласної державної адміністрації, звернув увагу на те, що Одеська область готова ділитися досвідом комплексного підходу до контролю ВІЛ-інфекції: «Одеська область є одним із ключових регіонів, де існує гостра потреба в контролі ВІЛ-інфекції. Рівень захворюваності на ВІЛ в області — один з найвищих в Україні вже не один рік поспіль, тому розширення доступу одеситів до послуг швидкого тестування і, у разі потреби, лікування є вкрай важливими. В Одеській області АНФ уже протягом багатьох років підтримує програми швидкого тестування та лікування пацієнтів з ВІЛ на базі широкої мережі комунальних лікувальних установ різних рівнів. Відкриття клініки у форматі, де комплексні послуги надаються з особливим фокусом на індивідуальні потреби кожного відвідувача або пацієнта, є цінним не лише для самих пацієнтів, але й для області в цілому. Одещина як перший регіон, де відкрито клініку такого роду, готова ділитися досвідом комплексного підходу до контролю ВІЛ-інфекції. Ми впевнені, що реалізувати мету подолання ВІЛ-інфекції в регіоні до 2030 р. можливо тільки за допомогою об'єднання зусиль і ресурсів влади області, державних установ охорони здоров'я та неурядових організацій».

Світлана Єсипенко, головний лікар Одеського обласного центру СНІД, підкреслила критичну потребу Одещини в збільшенні можливостей для виявлення та контролю ВІЛ-інфекції: «Багаторічна співпраця Обласного центру боротьби зі СНІДом з АНФ Ukraine стартувала 2009 року. Сьогодні вона набула нової форми, що лягає у формат реформи охорони здоров'я, яку проводить Міністерство охорони здоров'я України. Політика Одеської обласної державної адміністрації та департаменту охорони здоров'я стосовно посилення заходів у відповідь на епідемію ВІЛ і туберкульозу в регіоні полягає в забезпеченні доступу пацієнтів до інтегрованих послуг на базі одного лікувального закладу та наближенні допомоги до пацієнтів шляхом децентралізації послуг. Створення комунального підприємства «Одеський обласний Центр соціально значущих хвороб» дає можливість впровадити нові форми співпраці з міжнародними партнерами, зокрема з АНФ. Таке партнерство дозволить поліпшити діагностику ВІЛ та інших опортуністичних захворювань серед населення, забезпечити антиретровірусною терапією всіх ВІЛ-позитивних пацієнтів і розширити доступ до профілактичних програм».

Усі послуги в клініці — безкоштовні. Заклад працюватиме з понеділка по суботу з 9:00 до 19:30.

Про АНФ Ukraine

АНФ Ukraine — одна з найбільших неурядових благодійних організацій, що реалізує програми за такими напрямками, як профілактика та тестування на ВІЛ, лікування та підтримка ВІЛ-інфікованих пацієнтів, у 39 країнах світу, у тому числі й в Україні. Довгостроковою метою фундації є впровадження структурних змін у політиці профілактики та лікування ВІЛ/СНІДу задля забезпечення високої якості та сталості послуг для ВІЛ-позитивних людей.



Нобелевская премия в области физиологии и медицины присуждена за исследование циркадных ритмов

Ключевым, четвертым, лауреатом этой премии является одна маленькая муха.
Дж. Холл

Нобелевской премии 2017 года в области физиологии и медицины удостоены американские генетики Джеффри Холл, Майкл Росбаш и Майкл Янг за открытие так называемых клеточных часов молекулярных механизмов, регулирующих циркадные ритмы организма.

Все живые организмы на Земле, включая людей, адаптированы к вращению нашей планеты благодаря внутренним биологическим часам, которые помогают им подстраиваться под разные фазы суточного цикла. Открытия нынешних лауреатов Нобелевской премии объясняют, как устроены суточные ритмы и каким образом они влияют на состояние организма.

Используя в качестве модельного организма плодовых мушек дрозофил (*Drosophila melanogaster*), ученые определили ген, который контролирует нормальный ежедневный биологический ритм. Они показали, что этот ген кодирует белок, который накапливается в клетке в течение ночи, а затем деградирует в течение дня. Впоследствии они идентифицировали дополнительные белковые компоненты, принимающие участие в этом процессе, и показали, что принципы функционирования биологических часов одинаковы в клетках всех многоклеточных организмов, включая людей. Эти механизмы отвечают за адаптацию физиологических процессов к разным фазам дня, регулируют такие важные функции, как поведение, уровни гормонов, сон, температуру тела и обмен веществ. Ученые также исследовали, как несоответствие между нашей внешней средой обитания и внутренними биологическими часами сказывается на биологических процессах в организме, например, когда во время путешествия человек переживает смену нескольких часовых поясов. Кроме того, получены доказательства, что хроническое несоответствие между современным образом жизни и внутренними циркадными ритмами человека повышает риск развития различных заболеваний.

В течение многих лет механизмы циркадных ритмов оставались одним из наиболее загадочных биологических феноменов. В 1984 г. Дж. Холл и М. Росбаш, работая в тесном сотрудничестве в Университете Брандейса (г. Бостон), а также М. Янг в Университете Рокфеллера (г. Нью-Йорк) выделили специфический ген *period*, отвечающий за циркадные ритмы. Затем Дж. Холл и М. Росбаш обнаружили, что белок PER, кодируемый этим геном, накапливается в течение ночи и деградирует в течение дня. Таким образом, уровни этого белка

колеблются в течение 24-часового цикла синхронно с циркадным ритмом.

Следующая цель исследователей заключалась в том, чтобы понять, каким образом возникают и поддерживаются циркадные колебания уровня белка PER. Ученые высказали гипотезу о том, что белок PER обладает свойством препятствовать собственному синтезу с помощью ингибирующего механизма обратной связи, регулируя тем самым собственный уровень в непрерывном циклическом ритме (рис. 1).

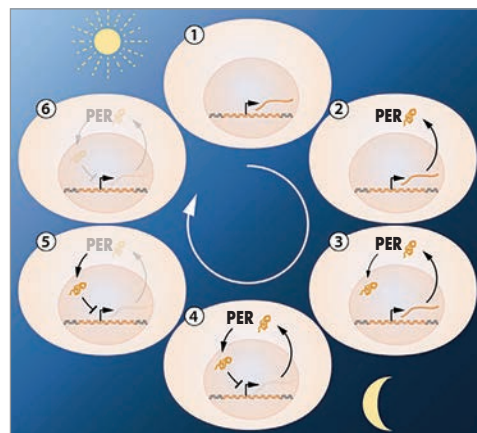


Рис. 1. Упрощенная иллюстрация регуляции обратной связи гена *period*

Показана последовательность событий в течение 24-часового колебания уровня белка PER. При активности гена происходит синтез мРНК, которая переносится в цитоплазму клетки и является матрицей для продуцирования белка PER. Белок PER накапливается в ядре клетки, тем самым блокируя активность гена *period*. Это определяет тормозной механизм обратной связи, лежащий в основе циркадного ритма.

Однако в этой модели отсутствовали некоторые составляющие. Чтобы блокировать активность гена, белок PER, продуцируемый в цитоплазме, должен достичь клеточного ядра, которое содержит генетический материал. Дж. Холл и М. Росбаш показали, что белок PER действительно ночью накапливается в клеточном ядре, но нужно было еще выяснить, каким образом он в него попадает. В 1994 г. М. Янг обнаружил еще один ген синхронизации, кодирующий белок TIM,

необходимый для нормального циркадного ритма. Он показал, что, когда белок TIM связывается с PER, они оба приобретают способность войти в ядро клетки и блокировать активность гена *period*, чтобы замкнуть ингибирующую петлю обратной связи (рис. 2).

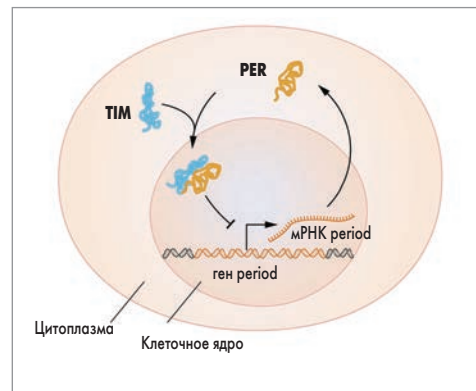


Рис. 2. Упрощенная иллюстрация молекулярных компонентов циркадных часов

Такой механизм регулятивной обратной связи объяснил, как возникают колебания уровня клеточного белка PER, но оставался нерешенным вопрос о том, что контролирует частоту колебаний. М. Янг идентифицировал еще один ген, кодирующий белок DBT, который задерживал накопление белка PER. Это обеспечило понимание того, как регулируется колебание, чтобы соответствовать 24-часовому циклу.

Открытия нобелевских лауреатов 2017 года позволили установить ключевые механизмы биологических часов. Позже были выявлены и другие молекулярные компоненты, объясняющие их стабильность и функционирование. В частности, ученые обнаружили дополнительные белки, необходимые для активации гена *period*, а также механизм, посредством которого свет может синхронизировать циркадные ритмы.

Биологические часы задействованы во многих аспектах физиологии человека. Все многоклеточные организмы, включая людей, имеют аналогичный механизм контроля циркадных ритмов. Большая часть наших генов регулируется биологическими часами — и, следовательно, тщательно откалиброванный циркадный ритм адаптирует все физиологические

процессы к разным фазам суточного цикла. Сегодня «циркадная» биология представляет собой обширную и динамично развивающуюся область исследований, достижения которой непосредственно связаны с нашим здоровьем и благополучием.

Примечательно, что не только нынешние лауреаты, но и большинство ученых, удостоенных Нобелевской премии в области физиологии и медицины, являются генетиками — в общей сложности 48 человек! С момента основания в 1901 г. и до сегодняшнего времени Нобелевской премии в области физиологии и медицины удостоены 214 ученых, из них всего 12 женщин. Дважды в истории эта премия была присуждена супругам: Гертти и Карл Кори, а также Мэй-Бритт и Эдвард Мозер получили Нобелевскую премию в области физиологии и медицины в 1947 г. и 2014 г. соответственно.

Вручение Нобелевской премии проводится в Стокгольме в день памяти Альфреда Нобеля — 10 декабря. Согласно традиции на праздничном банкете первый тост в честь основателя премии провозглашает король Швеции Карл XVI Густав. Торжества в честь нобелевских лауреатов обычно завершаются 13 декабря, в один из крупнейших шведских праздников — День святой Люсии.

Литература

1. Zehring W.A., Wheeler D.A., Reddy P., Konopka R.J., Kyriacou C.P., Rosbash M., Hall J.C. (1984). P-element transformation with period locus DNA restores rhythmicity to mutant, arrhythmic *Drosophila melanogaster*. *Cell* 39, 369-376.
2. Bargiello T.A., Jackson F.R., Young M.W. (1984). Restoration of circadian behavioural rhythms by gene transfer in *Drosophila*. *Nature* 312, 752-754.
3. Siwicki K.K., Eastman C., Petersen G., Rosbash M., Hall J.C. (1988). Antibodies to the period gene product of *Drosophila* reveal diverse tissue distribution and rhythmic changes in the visual system. *Neuron* 1, 141-150.
4. Hardin P.E., Hall J.C., Rosbash M. (1990). Feedback of the *Drosophila* period gene product on circadian cycling of its messenger RNA levels. *Nature* 343, 536-540.
5. Liu X., Zwiebel L.J., Hinton D., Benzer S., Hall J.C., Rosbash M. (1992). The period gene encodes a predominantly nuclear protein in adult *Drosophila*. *J Neurosci* 12, 2735-2744.
6. Vosshall L.B., Price J.L., Sehgal A., Saez L., Young M.W. (1994). Block in nuclear localization of period protein by a second clock mutation, timeless. *Science* 263, 1606-1609.
7. Price J.L., Blau J., Rothenfluh A., Abodeely M., Kloss B., Young M.W. (1998). Double-time is a novel *Drosophila* clock gene that regulates PERIOD protein accumulation. *Cell* 94, 83-95.

Подготовила Катерина Котенко



О лауреатах



Джеффри Коннор Холл (Jeffrey Connor Hall) — американский генетик, родился 3 мая 1945 года в г. Нью-Йорк. В 1963 г. поступил в Амхерстский колледж в Массачусетсе, планируя получить медицинское образование, позже заинтересовался генетикой. Начав с исследования классической и молекулярной генетики дрозофилы, ученый постепенно перешел к нейрогенетике, исследуя генетические основы полового поведения и биологических ритмов этих насекомых, а также их взаимодействие.

В 1971 г. Дж. Холл получил докторскую степень в Вашингтонском университете (г. Сиэтл), а с 1971 по 1973 год работал в Калифорнийском технологическом институте (г. Пасадина). Начиная с 1974 г. и по сегодняшний день работает в Брандейском университете (г. Уолтем); с 2002 г. параллельно сотрудничает с Университетом штата Мэн.

В 1984 г. Дж. Холл с коллегами выделили так называемый ген периода (*period*), мутации в котором приводили к нарушению циркадных ритмов у дрозофил. Ген кодировал неизвестный на то время белок. Изучая его взаимодействие с другими белками, Дж. Холл совместно с М. Росбашем обнаружили, что кодируемый этим геном белок PER накапливается в течение ночи и деградирует в течение дня. Таким образом, уровень белка PER колеблется в течение суток синхронно с циркадным ритмом. Ученые обосновали, что с помощью ингибирующей петли обратной связи белок может препятствовать собственному синтезу и тем самым регулировать собственный уровень в непрерывном циклическом ритме.

«У нас была большая взаимная поддержка и много общих интересов — даже в те далекие времена, когда мы еще не занимались исследованием циркадного ритма», — рассказал Дж. Холл о своем

сотрудничестве с М. Росбашем в интервью Нобелевскому сайту. «Ключевым, четвертым, лауреатом этой премии, как мы иногда говорим, является одна маленькая муха», — заявил он, подразумевая дрозофилу. Ведь именно на модели этой мухи были сделаны все открытия.



Майкл Моррис Росбаш (Michael Morris Rosbash) родился 7 марта 1944 года в г. Канзас-Сити в семье еврейских беженцев из нацистской Германии, прибывших в США в 1938 г. Его отец Альфред Росбаш был кантором синагоги, мать Хильде Росбаш занималась научными исследованиями в области клинической цитопатологии. Еще будучи школьником, будущий нобелевский лауреат посещал лекции по биологии в Калифорнийском технологическом институте и работал в лаборатории Нормана Дэвидсона. Окончил Калифорнийский технологический институт со специализацией по химии в 1965 г., а в 1970 г. — отделение биофизики Массачусетского технологического института. После трехлетней постдокторантуры по генетике в Эдинбургском университете (1974 г.) был принят на работу в Брандейский университет, где работает до сих пор. Его жена, ученый-генетик Надя Абович (Nadja Abovich), также является соавтором некоторых его работ.

С Дж. Холлом его связывает многолетнее партнерство: «Мы всегда были очень хорошими друзьями, прежде чем начали работать вместе. Кроме того, у нас были похожие навыки».

Майкл Уоррен Янг (Michael Warren Young) родился 28 марта 1949 года в г. Майами (США). Получил докторскую степень в Техасском университете в г. Остин в 1975 г. В период с 1975



по 1977 год был докторантом в Стэнфордском университете (г. Пало-Альто). С 1978 г. работает на факультете Рокфеллеровского университета в Нью-Йорке.

Более 30 лет своей научной деятельности М. Янг посвятил исследованиям генетически контролируемых закономерностей сна и дневной деятельности у дрозофилы. На протяжении работы в Рокфеллеровском университете он и его лаборатория внесли значительный вклад в хронобиологию, определив основные гены, связанные с регулированием клеточных часов, ответственных за циркадные ритмы. М. Янг раскрыл функцию гена *period*, необходимого для нормального функционирования цикла сна плодовых мушек. Лаборатории М. Янга также приписывают открытие двух других генов, отвечающих за синтез необходимых для циркадного ритма белков, — генов *timeless* и *doubletime*.

В интервью Нобелевскому сайту М. Янг рассказал, почему занялся изучением циркадных ритмов: «Я просто подумал, что это потрясающая научная проблема и, может быть, самая сложная вещь, которую я мог бы попытаться решить, потому что она связана с поведением. Можно исследовать и научно обосновать довольно сложное поведение, которое мы все демонстрируем и которое наиболее отчетливо представлено циклами сна. Нам невероятно повезло — удалось найти гены, которые объясняют, как работает циркадный ритм. Большинство открытий были сделаны независимо, но нам втроем приходилось иногда сотрудничать, хотя мы работали над немного разными проблемами. В то же время решения этих научных проблем складываются вместе подобно кусочкам пазла, создавая единую картину».

Дж. Біонді-Зоккаї, М. Лотріонте, Італія; П. Агостоні, Бельгія; А. Аббат, США та ін.

Систематичний огляд та метааналіз ризиків припинення або неприхильності до прийому ацетилсаліцилової кислоти серед 50 279 пацієнтів з ішемічною хворобою серця

Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається провідною причиною захворюваності та смертності в усьому світі.

Стратегії первинної та вторинної профілактики є головною передумовою обмеження наявного та майбутнього тягаря ІХС. У цьому контексті антитромботична терапія є невід'ємною складовою ведення пацієнтів з ризиком розвитку ІХС, а також хворих із коронарними подіями в анамнезі. З огляду на сприятливий профіль користі та ризиків, а також на фармакоекономічні переваги найбільш застосовуваним у світі антитромбоцитарним засобом є ацетилсаліцилова кислота (АСК). Незважаючи на доведені корисні ефекти АСК, багато пацієнтів припиняють прийом препарату самостійно (зокрема, через нерозуміння важливості тривалої профілактики) або з відома лікаря (наприклад, перед інвазивними процедурами).

Мета цієї роботи — за допомогою систематичного огляду та метааналізу визначити ризики, пов'язані з припиненням прийому або неприхильністю до прийому АСК у пацієнтів з ризиком ІХС. Пошук відповідних досліджень здійснювали в електронних базах даних BioMed Central, Google Scholar та PubMed без обмежень за мовою публікації. Після огляду 612 цитувань у заключний аналіз включили 6 досліджень, у яких взяли участь 50 279 пацієнтів.

Результати

У проспективному дослідженні Collet і співавт. (2004) за участю 1358 пацієнтів, яких госпіталізували з гострим інфарктом міокарда (ІМ) та спостерігали протягом місяця, нещодавнє припинення прийому АСК асоціювалося зі значним підвищенням 1-місячного ризику смерті, ІМ або кровотечі навіть після поправки на потенційні супутні фактори. Інфаркт міокарда спостерігався в середньому через 11,9±0,8 дня після відміни АСК. Примітно, що в 64% випадків припинення прийому АСК відбувалося за рішенням лікаря перед плановим хірургічним втручанням.

Подібні результати відзначалися в дослідженні Ferrari і співавт. (2005) серед 1236 пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС). Нещодавня відміна АСК мала місце в 4,1% усіх коронарних подій і 13,3% повторних ГКС. Крім того, спостерігалася чітка кореляція між припиненням прийому АСК і розвитком ІМ з елевациєю сегмента ST. Затримка між відміною АСК і настанням гострої коронарної події дорівнювала в середньому 10,0±1,9 дня.

Newby і співавт. (2006) повідомили віддалені результати в пацієнтів з високою прихильністю до лікування АСК порівняно з такими у хворих із неприхильністю (зокрема, таких, які не розпочали призначену лікарню терапію препаратом, приймали його непостійно або почали приймати, а потім припинили лікування) після встановленого діагнозу ІХС. Прихильність до прийому АСК забезпечувала потужний захисний ефект стосовно загальної смертності (відносний ризик — ВР — 0,58; 95% довірчий інтервал — ДІ — 0,54-0,62) упродовж 7 років спостереження, що свідчить про довготривалі переваги лікування АСК та доводить наявність ризиків, пов'язаних з припиненням прийому АСК або низьким комплаєнсом.

Iakovou і співавт. (2005), спостерігаючи 2229 пацієнтів після черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) з успішною імплантацією стента з лікарським покриттям, встановили, що припинення антитромбоцитарної терапії призводить до різкого зростання ризику смерті, нефатального ІМ і тромбозу стента. Ці події мали місце у 29% осіб, які припинили прийом АСК та/або тієнопіридину.

Dacey і співавт. (2000) виконали дослідження типу «випадок — контроль» за участю 8641 пацієнта після аортокоронарного шунтування (АКШ). Прийом АСК протягом тижня перед

втручанням супроводжувався зниженням ризику госпітальної летальності та не збільшував частоту повторних втручань з приводу кровотечі, кількості дренажних трубок у грудній порожнині або переливань крові.

Дослідження Mangano і співавт. (2002) підтвердило ці дані, а також засвідчило, що відновлення прийому АСК упродовж 48 год після АКШ значно зменшує ризик госпітальних подій, зокрема смерті від будь-яких причин, ІМ, інсульту, ниркової недостатності та брижової ішемії, і не порушує загоєння ран.

На рисунку представлені результати метааналізу вищенаведених досліджень — загальні та для окремих підгруп. У дослідженнях, до яких залучали пацієнтів із ГКС або хворих, що отримували вторинну профілактику ІХС, ризик кардіоваскулярних подій у разі відміни або неприхильності до прийому АСК зростає майже удвічі (ВР 1,82; 95% ДІ 1,52-2,18; $p < 0,00001$). У пацієнтів після кардіохірургічних втручань припинення прийому АСК або низький комплаєнс також асоціювалися зі значним підвищенням цього ризику (ВР 2,20; 95% ДІ 1,58-3,08; $p = 0,002$).

Об'єднання зазначених підгруп підтвердило наявність високоступінного взаємозв'язку між припиненням / неприхильністю до прийому АСК та кардіоваскулярними подіями (ВР 3,14; $p = 0,0001$). Між відміною АСК та настанням тромботичних подій проходило в середньому 10,66±0,41 дня. Цей період узгоджується з тривалістю життя тромбоцитів і свідчить, що в разі обов'язкової відміни АСК перед інвазивними втручаннями в пацієнтів з високим ризиком кровотечі прийом препарату слід відновити якомога раніше.

Обговорення

Метааналіз, що об'єднав 6 досліджень та понад 57 тис. пацієнтів, продемонстрував значне

підвищення ризику кардіоваскулярних подій у середньому через 10 днів після припинення прийому АСК у широкій популяції пацієнтів з ризиком розвитку або наявності ІХС. Ризик однаково зростає у пацієнтів із ГКС та у хворих після АКШ; це чітко вказує на те, що переваги від прийому АСК не обмежуються якоюсь специфічною популяцією пацієнтів. Дуже значне (майже в 90 разів) підвищення ризику після відміни АСК у пацієнтів, яким виконували ЧКВ з імплантацією стента з лікарським покриттям, пояснюється високим ризиком тромбозу стента.

У попередніх дослідженнях були отримані вказівки на можливість безпечного продовження прийому низьких доз АСК у пацієнтів, яким проводять малі (наприклад, стоматологічні) хірургічні втручання (Madan et al., 2005). У систематичному огляді Burger і співавт. (2005) встановили, що періопераційна відміна АСК передувала 10,2% гострих кардіоваскулярних подій; продовження періопераційного прийому АСК хоча й підвищувало частоту кровотеч, проте не призводило до зростання тяжких геморагічних ускладнень (за винятком, можливо, внутрішньочерепних втручань та трансуретральної простатектомії).

На думку авторів, прийом АСК можна безпечно продовжувати в усіх пацієнтів з низьким ризиком кровотечі, у також у хворих із вищим геморагічним ризиком у разі малих некардіальних втручань (наприклад, на шкірі) або АКШ. Пацієнтам, яким плануються великі кардіальні або некардіальні хірургічні втручання, зазвичай рекомендують відміну АСК за 3 дні до операції з подальшим відновленням прийому не пізніше ніж через 3 дні після втручання з використанням парентерального антикоагулянта (нефракціонованого або низькомолекулярного гепарину) протягом цього перехідного

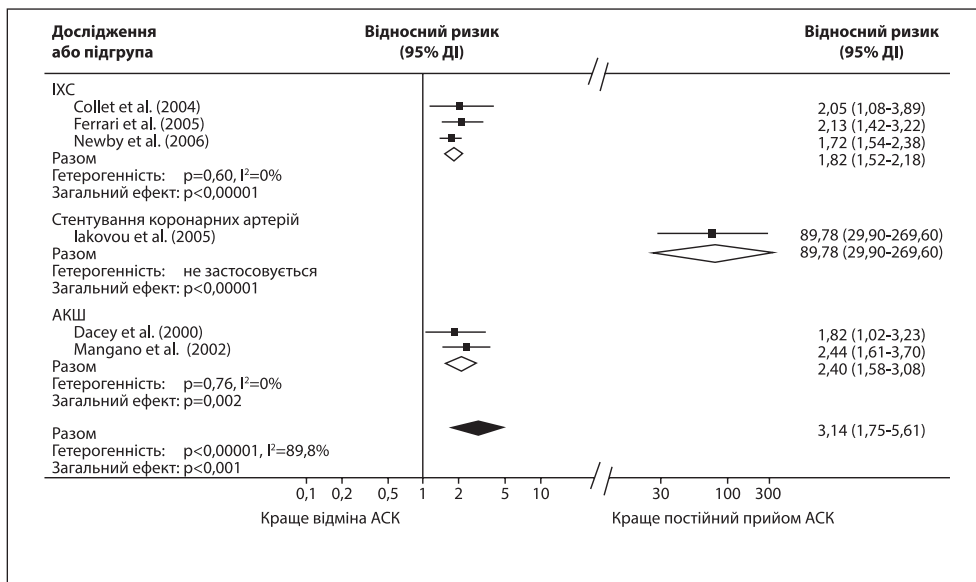


Рис. Ризик тромботичних подій у пацієнтів, що припинили прийом АСК або мали низьку прихильність до її прийому

Загалом та в кожній підгрупі припинення прийому АСК достовірно асоціювалося з підвищенням ризику тромботичних подій. В усіх підгрупах підвищення ризику є клінічно та статично однорідним, за винятком пацієнтів після ЧКВ з імплантацією стента з лікарським покриттям (дослідження Iakovou et al.), у яких ризик зростає майже в 90 разів — набагато більше, ніж у будь-якій іншій підгрупі.

ДОВІДКА «ЗУ»

Міжнародні та національні кардіологічні товариства рекомендують застосовувати АСК у дозі від 75 мг як для первинної профілактики тромбозів і серцево-судинних захворювань (наприклад, ГКС) у пацієнтів з факторами серцево-судинного ризику (вік, стать, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, гіперхолестеринемія, ожиріння, сімейний анамнез серцево-судинних захворювань), так і для вторинної профілактики з метою зниження частоти тромботичних ускладнень у пацієнтів з гострою та хронічною формами ІХС, захворюваннями периферичних артерій і порушеннями мозкового кровообігу в анамнезі. Для досягнення максимального анти-тромбоцитарного ефекту при призначенні АСК у низьких дозах слід надавати перевагу препарату без кишковорозчинної оболонки, що забезпечує початок усмоктування діючої речовини в шлунку.

Призначаючи тривалу терапію для профілактики серцево-судинних катастроф, лікар має бути впевнений у якості препаратів.

В Україні представлені препарати АСК європейського виробництва компанії Takeda GmbH (Германія) — Кардіомагніл (таблетки, вкриті плівковою оболонкою; одна таблетка містить 75 мг АСК) і Кардіомагніл Форте (таблетки, вкриті плівковою оболонкою; одна таблетка містить 150 мг АСК).

періоду. У пацієнтів після ЧКВ з імплантацією стента з лікарським покриттям, особливо впродовж перших тижнів після стентування, у разі неможливості відтермінувати хірургічне втручання до епіталізації стента (≥ 4 міс для цільнометалевих стентів, ≥ 3 та ≥ 6 міс для стентів, покритих сиролімусом або паклітакселом відповідно) прийом АСК та/або тієнопіридину переривати не рекомендовано через дуже значне підвищення тромботичного ризику.

Незважаючи на те що найчастіше використовували пероральні антитромбоцитарні препарати, а саме АСК і клопидогрель, здатні забезпечувати подібний антитромботичний ефект, вони суттєво відрізняються за механізмом дії, профілем безпеки та вартістю. Так, АСК не лише пригнічує синтез тромбоксану А2 шляхом незворотного зв'язування з циклооксигеназою, а й демонструє інші вазопротекторні ефекти, як-от індукція синтезу оксиду азоту нейтрофілами та ендотеліоцитами. Крім того, АСК навіть у низьких дозах має протизапальний ефект, а запалення в пацієнтів кардіоваскулярного профілю асоціюється з гіршим прогнозом. При цьому тієнопіридини мають інший механізм дії (інгібування рецепторів АДФ) і позбавлені корисних плейотропних ефектів.

Висновки

У пацієнтів з ІХС низька прихильність до лікування АСК або припинення прийому АСК має значний негативний вплив на прогноз. Відміна АСК у таких хворих може здійснюватися лікарем лише у випадку, коли ризик кровотечі або інших небажаних ефектів перевершує ризик кардіоваскулярних атеротромботичних подій.

Список літератури знаходиться в редакції.
Стаття друкується в скороченні.

Biondi-Zoccai G.G., Lotrionte M., Agostoni P. et al.
A systematic review and meta-analysis on the hazards of discontinuing or not adhering to aspirin among 50, 279 patients at risk for coronary artery disease.
Eur Heart J. 2006 Nov; 27 (22): 2667-2674.

Переклав з англ. Олексій Терещенко
UA/CVM/1217/0115

Стаття друкується за підтримки компанії
ТОВ «Такеда Україна».

Рефракционный пленер 2017: фокус на инновации в офтальмологии

Офтальмология является, пожалуй, одним из наиболее динамично развивающихся направлений медицины. За последние десятилетия представители этой специальности научились возвращать зрение, замедлять возрастные процессы и в сжатые сроки корригировать различные рефракционные нарушения путем малоинвазивных вмешательств. Большое количество методик, непрерывное совершенствование операционных техник, внедрение в практику нового диагностического и лечебного оборудования, инновационных лекарственных препаратов требуют постоянного совершенствования знаний и навыков.

Именно по этой причине конференции различных офтальмологических сообществ пользуются неизменной популярностью, привлекая сотни участников. Не стало исключением и уникальное научно-практическое мероприятие с международным участием, получившее достаточно емкое и необычное название — «Рефракционный пленер 2017»: 20-21 октября в стенах Международного конгресс-центра «Украинский дом» (г. Киев) собрались более тысячи офтальмологов, детских офтальмологов и оптометристов, десятки спикеров из Украины и многих стран ближнего и дальнего зарубежья (Латвии, Германии, Великобритании, Франции, Швейцарии, Болгарии, Турции, Индии). Организаторами конференции выступили Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, ВОО «Ассоциация детских офтальмологов и оптометристов Украины», ГС «Всеукраинский альянс катарактальных и рефракционных хирургов».

По словам члена организационного комитета события, **профессора С. Рыкова**, название было выбрано из-за художественного подтекста термина «пленер», означающего «в идеале увидеть цвет, объем, натуральность». Мероприятие отличала разноплановость тематических направлений (в частности, катаракта, глаукома, патология роговицы, реконструктивная хирургия, иридопротезирование, детская офтальмология, фармакология и тканевая терапия, нанотехнологии и др.). Стоит отметить, что формат также был несколько необычным для отечественных конференций. Одновременно в нескольких аудиториях шли пленарные заседания, посвященные различным вопросам офтальмологии, и каждый участник имел возможность выбирать для себя наиболее интересные темы. Большой интерес вызвали лекционные блоки, спутниковые симпозиумы, тренинги (в форме диалога, интерактивные) от ведущих ученых и врачей-практиков и, конечно же, мастер-классы.

Так, в рамках первого пленарного заседания «Аномалии рефракции: причины возникновения, методы обследования и современные подходы к коррекции» был проведен спутниковый симпозиум «Астигматизм в фокусе», в котором приняли участие **А. Крючко (г. Полтава)**, **Т. Самойлюк**, **С. Лупыр**, **Л. Харченко (г. Киев)**, **Х. Швейцер (Швейцария)**. Участниками поднимались такие вопросы, как отличия в подходах коррекции зрения с помощью очков и контактных линз, распространенность, опасность и особенности коррекции астигматизма. По завершении организаторы провели церемонию, в ходе которой были вручены



награды Украинского фонда мира, отличия архангела Рафаила «За достигнутые успехи в деле целительства»; медали им. Н.И. Пильман «За достижения в офтальмологии», премии V конкурса научно-исследовательских работ молодых ученых. Также были объявлены результаты международного конкурса TROPHY. Можно с уверенностью говорить, что такой торжественный старт конференции задал настроение всей последующей работе, посетители пленера отмечали по-настоящему праздничную атмосферу, а также ощущали причастность к мировой офтальмологии.

Модераторами второго пленарного заседания «Диагностика и лечение аномалий рефракции, заболеваний поверхности глаза и сетчатки» выступили **С. Группчева (Болгария)**, **Г. Круминя**, **Е. Слабцова (Латвия)**. В данном тематическом блоке были рассмотрены нестандартные клинические ситуации в оптометрии и офтальмологии, а также вопросы развития оптометрической

службы в Европе, послеоперационного ухода в рефракционной хирургии, стандартной коррекции гиперметропии и миопии, использования контактных линз в лечении амблиопии.

Проблему инноваций в лечении аномалий рефракции и заболеваний передней поверхности глаза затронуло третье пленарное заседание. В его рамках состоялся спутниковый симпозиум Eurescare Beyond Now, на котором выступили **С. Группчева** с докладом о концепции доставки лекарств в офтальмологии, **И. Шаргородская (г. Киев)** с лекцией «Глаукоматозные и неглаукоматозные оптиконейропатии», **Л. Коваленко (г. Киев)**, рассказавшая о современной патогенетической терапии синдрома сухого глаза.

Большое внимание участников привлекло заседание «Реальная жизнь с заболеваниями органа зрения. Рекомендации для практического врача». **И. Шаргородская** прочитала лекцию «Профилактика слепоты у пациентов с глаукомой: особенности и новые

рекомендации лечения различных форм глаукомы. Обзор клинических случаев». Важно отметить, что в данном докладе большое внимание было уделено методикам ранней диагностики глаукомы — заболевания, распространенность которого сегодня неуклонно растет. **Л. Палатная** и **И. Деряпа (г. Киев)** провели междисциплинарную «клиническую дуэль» на тему «Синдром красного глаза в детском возрасте. Дифференциальная диагностика», представив два взгляда — инфекциониста и офтальмолога — на эту важную и непростую проблему. **О. Недзветская (г. Харьков)** посвятила свое выступление профилактике и лечению воспалительных проявлений и инфекционных осложнений при хирургическом лечении глаукомы и катаракты, представив детальный алгоритм диагностических и терапевтических мероприятий оперирующего офтальмолога при подозрении на вторичное инфицирование органа зрения у пациента.

Повышенный интерес у гостей пленера вызвал спутниковый симпозиум «Инновации в лечении аномалий рефракции и заболеваний передней поверхности глаза», в рамках которого состоялся также мастер-класс «Современные подходы к лечению блефаритов». **Т. Манойлова (г. Киев)** выступила с интерактивной лекцией «Роль заболеваний поверхности глаза в рефракционной хирургии», в качестве иллюстративного материала предложив несколько клинических примеров. **И. Шаргородская** переместила фокус на персонализацию, затронув аспекты индивидуального подхода в профилактике воспаления передней поверхности глаза. Также были рассмотрены современные алгоритмы подбора противовоспалительной локальной терапии у пациентов групп риска. Темой выступления **О. Петренко (г. Киев)** стали блефариты: рассматривалась их роль в развитии тяжелых осложнений хирургии глаза и современные пути решения проблемы. Обсуждение с коллегами ряда клинических случаев из собственной практики способствовало лучшему пониманию проблематики.

Крайне важная тема была затронута в ходе секционного заседания «Менеджмент глаукомы и заболеваний органа зрения в современной жизни». **С. Рыков** представил доклад «Нейропротекторное лечение: многогранность и перспективность при заболеваниях органа зрения». В докладах **О. Петренко**, **Н. Малачковой (г. Винница)**, **И. Пастух (г. Харьков)**, **Ю. Барнинова (Киев)**, **Н. Коноваловой (г. Одесса)**, **В. Сакович**, **И. Тарнопольской (г. Днепр)** были подняты вопросы врожденной глаукомы, дифференциального подхода к ее лечению, антибактериальной и противогрибковой терапии увеита и кератита, повышения комплаенса к лечению у пациентов офтальмологического профиля.

Завершающим аккордом первого дня пленера стало заседание, посвященное диагностике, клинике и лечению нарушений рефракции и аккомодации. В рамках

данного тематического блока выступили **П. Бездетко (г. Харьков)** с лекцией «Гиперметропия. Клинические особенности. Современные направления коррекции и лечения», **Н. Бушуева (г. Одесса)** с лекцией «Особенности зрачковых реакций при нарушении аккомодации» и **Н. Алеева (г. Киев)** с докладом «Ретиноскопия. Современные возможности ранней диагностики нарушений рефракции и аккомодации».

Несмотря на раннее утро, шестое пленарное заседание 21 октября собрало полный зал посетителей, ведь его темой стали нанотехнологии в офтальмологии. Опытом использования новейших аппаратов и методик поделились ведущие оперирующие офтальмологи Украины и Европы. Так, в докладе **В. Петрова (г. Киев)** были рассмотрены новые возможности микропризмного лечения косоглазия и результаты их применения. Современные подходы к кератопластике с использованием фемтосекундного лазера Victus были рассмотрены в докладе **В. Сердюк (г. Днепр)**. В продолжение темы **А. Соломатин (г. Рига, Латвия)** рассказал о собственном опыте использования данного типа лазера в хирургии катаракты. **Н. Веселовская** представила доклад, посвященный отсроченной пластичной кератопластике при перфорации роговицы, и поделилась результатами применения этой методики на базе Киевского городского офтальмологического центра (Киевская городская клиническая больница № 1). Темой сообщения **С. Озкана (г. Измир, Турция)** стало использование ботулотоксина в лечении косоглазия. **К. Тиммс (г. Лондон, Великобритания)** прочитал лекцию о неотложной



помощи в офтальмологии, уделив особое внимание роли современных технологий. **Г. Дрожжина (г. Одесса)** остановилась на инновационных подходах в лечении заболеваний поверхности глаза, **П. Бездетко** — на клинических аспектах миопии.

На заседании «Современные направления и перспективы в лечении аномалий рефракции, заболеваний поверхности глаза и сетчатки» особое внимание было уделено вопросам диабетической ретинопатии. В частности, доклад **С. Сук (г. Киев)** был посвящен ранним офтальмологическим осложнениям сахарного диабета, а также современным возможностям их диагностики и коррекции. **Н. Кушнир (г. Днепр)** продемонстрировал отдаленные результаты комплексной терапии

при диабетическом макулярном отеке в рамках интересного клинического случая из собственной практики.

Врачами была отмечена практическая ценность сателлитного симпозиума «Возможности коррекции аномалий рефракции в современных условиях». В данном блоке **А. Крючко** был представлен еще один доклад — «Оценка зрительной функции в современной оптометрической практике», а **И. Деряпа** рассказала об аспектах ведения миопии детского возраста и представила обзор материалов BCLA 2017 (Британская ассоциация контактных линз) и Всемирного конгресса по миопии 2017. Доклад **С. Лупырь** был посвящен путям решения проблемы drop-out у пользователей контактных линз.

Большой тематической широтой отличались практические мероприятия. В частности, мастер-класс **С. Сук** был посвящен внутриглазному введению препаратов в рамках интравитреальной фармакотерапии при заболеваниях сетчатки, мастер-класс **И. Шкребляк** и **Д. Корчева** — современным аспектам контактной коррекции зрения. Темой тренинга **В. Мелиной** стало применение призматической коррекции в офтальмологии (лечение дисбинокулярной амблиопии призматическими очками). **О. Аверьянова** проанализировала возможности широкого использования контактных линз ночного ношения в профилактике прогрессирования миопии. Искусство коррекции пресбиопии, подбор мультифокальных линз были продемонстрированы на тренинге **Т. Самойлюк**.

По понятным причинам, в обзоре отражены далеко не все вопросы, поднятые на Рефракционном пленере 2017. Инновационный обучающий формат этой конференции по достоинству оценили ее участники. С уверенностью можно говорить, что следующее подобное мероприятие соберет еще большее количество гостей. Стоит отметить, что практикующие врачи охотно делились с нами своими впечатлениями о конференции, не скупясь на эмоции. По мнению большинства, настолько убедительной подачи материала на украинских конференциях они еще не встречали. Самым ценным является то, что полученные знания можно легко адаптировать в реальную клиническую офтальмологическую практику уже сегодня.

Подготовила **Александра Меркулова**



ДАЙДЖЕСТ

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Исследование эффективности интравитреального введения бевацизумаба и его комбинации с триамцинолоном при ДМО

Целью данного наблюдения стало сравнение эффективности интравитреальных инъекций бевацизумаба или его комбинации с триамцинолоном ацетонидом у пациентов с ДМО.

Методы. В рандомизированном клиническом испытании приняли участие 46 пациентов (92 глаза) с двусторонним ДМО, ранее не получавших лечение. Участники были распределены для получения 1,25 мг бевацизумаба или его комбинации с 1 мг триамцинолона в виде инъекций в один глаз. Ученые оценили показатели наилучшей скорректированной остроты зрения, толщины макулы, внутриглазного давления и степень помутнения хрусталика в начале исследования, а также спустя 2, 4, 6, 8, 12 и 24 нед.

Результаты. Исследователи не зафиксировали статистически значимых различий в показателях наилучшей скорректированной остроты зрения между группами до 24-й нед ($p > 0,05$). Однако спустя 24 нед от начала лечения в группе монотерапии было отмечено достоверное повышение скорректированной остроты зрения ($p = 0,049$). Значительное уменьшение толщины макулы наблюдалось как в группе монотерапии, так и в группе комбинированного лечения ($p = 0,001$). Уменьшение средних показателей макулярного отека через 2 нед (но не спустя 12 и 24 нед) было более значимым у пациентов, получавших сочетанную терапию ($p < 0,001$). В целом повторные инъекции были необходимы для 59 глаз (33 и 26 в группах монотерапии и комбинированного лечения соответственно; $p = 0,043$). В трех случаях применения комбинированной терапии отмечалось повышение внутриглазного давления > 21 мм рт. ст., коррекция которого осуществлялась антиглаукомными препаратами курсом 1 нед.

Выводы. Комбинированная терапия ДМО бевацизумабом в сочетании с триамцинолоном ацетонидом достоверно превосходила монотерапию в отношении уменьшения выраженности макулярного отека после инъекции, однако полученный результат сохранялся недолго. По мнению исследователей, несмотря на очевидную эффективность монотерапии в отношении улучшения остроты зрения спустя 24 нед, комбинированное лечение может способствовать сокращению количества повторных интравитреальных инъекций без увеличения частоты побочных эффектов.

Riazi-Esfahani M., Ahmadrabi A. et al. Intravitreal bevacizumab alone or combined with 1 mg triamcinolone in diabetic macular edema: A randomized clinical trial. Int Ophthalmol 27 Mar 2017.

Факторы, влияющие на показатели остроты зрения после двусторонней витрэктомии у больных с пролиферативной диабетической ретинопатией

Недавно были презентованы результаты исследования, посвященного изучению факторов, влияющих на исход (остроту зрения второго глаза) после хирургического лечения второго глаза у больных с пролиферативной диабетической ретинопатией (ДР), подвергшихся двусторонней витрэктомии.

Методы. Были ретроспективно проанализированы данные 55 пациентов, перенесших двустороннюю витрэктомию в Университетской глазной клинике Любляны (Словения) в период с 2009 по 2014 год.

Результаты. До операции средняя острота зрения по таблице Снеллена у пациентов равнялась 6/181 ($1,48 \pm 0,47 \log \text{MAR}$). Средний период наблюдения составлял ≥ 1 год, острота зрения после витрэктомии в среднем повысилась до 6/31 ($0,71 \pm 0,62 \log \text{MAR}$).

По данным однофакторного анализа прогностические факторы, указывающие на значительную вероятность высокой остроты зрения (6/12 по таблице Снеллена или лучше), были следующими: отсутствие признаков отслойки сетчатки в центральной зоне ($p = 0,009$), панретинальная лазерная коагуляция сетчатки в анамнезе ($p = 0,03$), а также высокая острота зрения глаза, перенесшего витрэктомию ранее ($p < 0,001$).

При многофакторном анализе отсутствие отслойки сетчатки в зоне макулы ($p = 0,001$) и высокая острота зрения глаза, ранее подвергшегося витрэктомии ($p < 0,001$), были независимо друг от друга ассоциированы с хорошим клиническим результатом.

Выводы. У больных, перенесших витрэктомию на втором глазу для нивелирования осложнений пролиферативной ДР, острота зрения ранее прооперированного парного глаза и признаки послеоперационной отслойки сетчатки в зоне макулы являются значимыми независимыми прогностическими факторами визуального исхода.

Sulak M., Urbancic M. et al. Predicting visual outcomes of second eye vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. Retina, 22 Mar 2017.

Показатели остроты зрения и толщины сетчатки при макулярном отеке на фоне окклюзии ЦВС

Отек макулы на фоне окклюзии центральной вены сетчатки (ЦВС) или ее ветвей — основная причина снижения остроты зрения. Вот почему существует потребность в выявлении факторов, связанных с лучшими результатами использования при окклюзии ЦВС anti-VEGF терапии. Цель настоящего исследования — оценить исходные данные пациентов, ассоциированные с наилучшими изменениями показателей остроты зрения и толщины сетчатки в фовеа спустя 6 мес после anti-VEGF терапии.

Методы. В исследовании SCORE2 (Study of Comparative Treatments for Retinal Vein Occlusion 2) приняли участие 362 пациента (из них 43% женщин, средний возраст составил 69 ± 12 лет) с окклюзией ЦВС или ее ветвей (гемиретинальная окклюзия). Больных рандомизировали в соотношении 1:1 для получения интравитреальных инъекций бевацизумаба в дозе 1,25 мг или афлиберцепта в дозе 2 мг 1 раз в 4 нед. По окончании 6-месячного периода наблюдения специалисты проанализировали результаты лечения у 348 участников (96%) и данные спектральной оптической когерентной томографии у 335 пациентов (93%).

В качестве конечных точек были определены изменение остроты зрения в сравнении с исходной в буквенном эквиваленте, количество правильно прочитанных букв на доске для измерения остроты зрения ≥ 15 , изменение от исходных значений толщины сетчатки в фовеа или толщина последней ≤ 300 мкм, а также разрешение макулярного отека.

Результаты. Более молодой возраст (ОШ 0,95 для каждого дополнительного года; 95% ДИ 0,93-0,98; $p = 0,007$) и меньшее число правильно прочитанных букв в начале исследования (ОШ 0,96 на каждую букву 0,94-0,98; $p < 0,001$) достоверно ассоциировались с возможностью пациентов правильно прочесть ≥ 15 букв на таблице для определения остроты зрения спустя 6 мес. По сравнению с бевацизумабом применение афлиберцепта было связано с более высокой частотой разрешения макулярного отека (ОШ 3,59; 95% ДИ 2,22-5,80; $p < 0,001$) и уменьшением показателей толщины сетчатки до ≤ 300 мкм (ОШ 5,30; 95% ДИ 2,40-11,67; $p = 0,001$), но не с повышением остроты зрения. Специалисты отметили, что разрешение отека макулы с меньшей вероятностью можно было наблюдать у пациентов, получавших анти-VEGF терапию до участия в исследовании (ОШ 0,33; 95% ДИ 0,17-0,64; $p = 0,03$).

Выводы. У пациентов, получавших бевацизумаб или афлиберцепт, молодой возраст и низкая острота зрения были связаны с лучшими терапевтическими исходами. Лечение афлиберцептом ассоциировалось с более благоприятными результатами спектральной оптической когерентной томографии. Исследователи пришли к выводу, что полученные результаты могут быть полезны для оценки ожидаемого клинического ответа при использовании 6-месячного курса инъекционной анти-VEGF терапии макулярного отека на фоне окклюзии ЦВС или ее ветвей.

Scott I.U., VanVeldhuisen P.C. et al. Baseline factors associated with 6-month visual acuity and retinal thickness outcomes in patients with macular edema secondary to central retinal vein occlusion or hemiretinal vein occlusion: SCORE2 study report 4. JAMA Ophthalmol 9 May 2017.

Подготовила **Дарья Коваленко**



17-й Европейский конгресс EURETINA:

В начале сентября офтальмологи и хирурги-ретинологи со всего мира съехались в Барселону (Испания) на 17-й ежегодный конгресс EURETINA, который проводится под эгидой Европейской ассоциации витреоретинальных специалистов. В этом году зарегистрировано рекордное количество участников – более 4900 делегатов посетили пленарные заседания, учебные курсы, саммиты и выставку офтальмологического оборудования, организованную ведущими мировыми производителями.

Во время официальной церемонии открытия президент EURETINA, профессор Jan van Meurs отметил, что в этом году конгресс превзошел все ожидания как по посещаемости, так и по спектру научной программы. В обращении к делегатам он подчеркнул, что EURETINA 2017 полностью соответствует высоким стандартам международных конференций, а количество научных модулей, освещающих различные вопросы ретинологии, значительно превышает число секций предыдущих конференций. Представляя направления деятельности EURETINA, van Meurs уделил особое внимание Дню молодых ретинологов: «Мы рады представить новую инициативу, посвященную обучению молодых специалистов в области ретинологии, что демонстрирует значительный вклад EURETINA и готовность выполнять обязательства перед развитием нашей специальности в будущем». В рамках этого начинания молодым офтальмологам представлено право бесплатного членства в EURETINA на протяжении 3 лет.



В зале заседаний

Одним из ярких моментов торжественной церемонии открытия стало вручение премий **Gisbert Richard Award** и **Ingrid Kreissig Award**. Они присуждаются офтальмологам из Западной и Восточной Европы за наиболее значимые достижения в области ретинологии, хирургии сетчатки и стекловидного тела. Первая награда учреждена в честь ведущего мирового хирурга-ретинолога, профессора Gisbert Richard, разработавшего офтальмологическую видеоангиографию и внедрившего в практику микропипы для беспроводной регистрации внутриглазных данных. Вторая премия посвящена профессору Ingrid Kreissig, вся профессиональная деятельность которой направлена на разработку и усовершенствование техник минимального вмешательства при отслоении сетчатки. При этом лауреатам, удостоенным данных наград, предоставляется право прочитать лекцию перед делегатами конгресса, а призы победителям вручают мэтры ретинологии, в честь которых названы премии. В этом году лавры победителя и награда Gisbert Richard Award



Профессор Donald Coleman и Ingrid Kreissig на церемонии вручения премии

достались профессору Borja Corcostegui, а Ingrid Kreissig Award – профессору Donald Jackson Coleman.

Живой интерес у делегатов вызвала лекция профессора D. Coleman «Макулярная дегенерация и лечение ишемии сосудистой оболочки глаза», посвященная нюансам применения в офтальмологической практике силденафила. Он подчеркнул, что понимание роли ишемии сосудистой оболочки в патогенезе возрастной дегенерации макулы (ВДМ) может изменить наше представление о целях терапии данного заболевания. «Теория развития ВДМ, в основе которой лежат нарушения хориоидального и ретинального кровотока, уже достаточно хорошо изучена и подтверждена. Мы знаем, что ишемия развивается почти во всех случаях ВДМ, но этот факт не исключает влияния других этиологических факторов, таких как оксидативный стресс и генетическая предрасположенность. Принципиально важно, что ишемия может быть успешно купирована», – отметил докладчик. Предположение исследователя о взаимосвязи хориоидальной ишемии и парасимпатического контроля (подобно таковому при легочной артериальной гипертензии и эректильной дисфункции) явилось основанием для применения силденафила, селективного ингибитора фосфодиэстеразы (ФДЭ) в лечении ВДМ. По мнению профессора D. Coleman, ингибируя ФДЭ, силденафил расширяет терминальные артерии, расположенные в слое Заттлера хориоидальной оболочки, увеличивает перфузию оксида азота, способствует удалению токсических продуктов и уменьшает гипоксическое повреждение фоторецепторов (палочек).

Свою гипотезу ученый проверил на практике, назначая больным ВДМ силденафил (вне зарегистрированных показаний) в дозе 20 мг на протяжении 4-6 лет. Терапия силденафилом оказалась эффективной и безопасной. «Все пациенты отмечали увеличение контрастной чувствительности, а острота зрения оставалась стабильной на протяжении всего периода наблюдения», – подчеркнул D. Coleman. Оптическая когерентная томография подтвердила уменьшение числа мягких друз и заметное восстановление фоторецепторного слоя при использовании силденафила. Профессор также отметил, что силденафил не оказывал отрицательного влияния на остроту зрения, контрастную чувствительность, цветовосприятие и внутриглазное давление. Несмотря на полученные положительные результаты, исследование не внесло ясность в целый ряд вопросов. «Нам необходимо подумать, когда следует начинать терапию, и уточнить, может ли раннее лечение предотвратить прогрессирование ВДМ. Необходимо рассмотреть вопросы дозировки и вероятной коррекции дозы в зависимости от массы тела пациента. Наконец, следует сравнить эффективность силденафила с новой системной терапией митохондриальных нарушений и выяснить, может ли его применение быть полезным при других заболеваниях, например, пигментной дистрофии сетчатки», – резюмировал докладчик.

В ходе EURETINA 2017 особо были отмечены видеопрезентации молодых ученых. Так, победителями видеоконкурса стали **Subhendu Kumar Boral (Индия)** и **Laura Sararols Ramsay (Испания)**, которые представили работы «Инновационные подходы при извлечении трудно удаляемых внутриглазных инородных тел» и «Задняя диссекция стекловидного тела: сделаем ее легче при помощи голубого света» соответственно.

В рамках EURETINA 2017 третий год подряд проводится Всемирный день сетчатки. Целью грандиозного мероприятия, организованного 29 национальными офтальмологическими обществами и подгруппами, было привлечь внимание ретинологов, международного сообщества и рядовых пациентов к проблемам слепоты и нарушения зрения, обусловленным патологией сетчатки.

Неотъемлемой частью конгрессов EURETINA стали гонки, которые проводятся перед началом работы конференции. В нынешнем, 6-м, забеге Retina Race, проведенном при поддержке фирмы Novartis, приняли участие офтальмологи, ученые и представители фирм, организовавших выставку. Более 100 бегунов в возрасте 30-55 лет пробежали 5 км по предзаросветной Барселоне, сделав круг вокруг конгресс-центра и завершив забег на живописном морском побережье. Победителем гонок стал **Maximilian Pfau**, преодолевший дистанцию за 17 мин и 16 сек, а первой женщиной, пересекшей финишную линию, – **Elin Holm**; ей понадобилось 22 мин, чтобы преодолеть это расстояние. Чемпионов приветствовали член организационного комитета EURETINA **Anat Loewenstein** и соучредитель гонок, представитель фирмы Novartis **Stephane Wolf**. Они высоко оценили личные достижения победителей, поблагодарили участников забега за вклад в благородное дело сохранения зрения и подчеркнули, что собранные денежные средства будут перечислены на благотворительные цели.



Участники гонки Retina Race

Научная программа EURETINA 2017 была весьма насыщенной и интересной. Организационный комитет предусмотрел проведение не только множества пленарных сессий, сателлитных симпозиумов, мастер-классов, оживленных дискуссий, но и постерных сессий и учебных курсов.

Тематические разделы конгресса освещали различные аспекты ретинологии: лечение ВДМ, витреоретинальную хирургию, сосудистые заболевания сетчатки и диабетическую ретинопатию, увеиты, методы визуализации в ретинологии, новые лекарственные средства и инновационные технологии. В ходе пленарных заседаний большое внимание уделялось доказательной медицине в офтальмологии и рассмотрению результатов рандомизированных клинических исследований (РКИ).

Почетное право открыть научную работу EURETINA было предоставлено **Francine Behar-Cohen (Франция)**, которая выступила с обзорной лекцией, посвященной вопросу оптимизации терапии стероидами. Прослушав



Выставка инновационного офтальмологического оборудования

превосходя все ожидания



Видеопрезентация постерных докладов

вступительный доклад, делегаты приняли активное участие в целом ряде пленарных сессий; одним из наиболее посещаемых собраний оказался симпозиум, посвященный диагностике и лечению инфекционных увеитов и их осложнений.

Профессор Bahram Bodaghi рассмотрел трудности, с которыми могут столкнуться врачи-офтальмологи при диагностике инфекционного увеита. «Распространенность инфекционного увеита, вызываемого большим спектром антигенов, точно не известна. Поздняя диагностика может привести к значительному снижению зрения», — отметил он. Охарактеризовав преимущества и недостатки существующих методов диагностики, докладчик выразил твердую уверенность, что появление новых серологических и молекулярных методов исследований позволит в ближайшем будущем дать более точное описание клинической картины заболевания, вызванного разными генотипами возбудителей, что, в свою очередь, создаст условия для разработки более эффективной и целенаправленной терапии.

Проблему ранней диагностики некротизирующего герпетического ретинита затронул **профессор Nicholas Jones**, который напомнил о важности тщательного и скрупулезного обследования перед утверждением окончательного диагноза. «Помните, диагноз переднего увеита не подтверждается до тех пор, пока не будут осмотрены задние отделы увеального тракта, которые должны быть признаны неизмененными», — подчеркнул докладчик. Во второй части выступления N. Jones рассмотрел принципы лечения осложнений герпетического ретинита: острого некроза сетчатки и прогрессирующего некроза наружных отделов сетчатки.

Доклад **профессора Carlos Pavesio** был посвящен туберкулезу глаз. Приведенные статистические данные убедительно свидетельствовали о росте распространенности данной патологии, что, вероятно, обусловлено глобализацией, миграцией населения и учащением случаев инфицирования ВИЧ. Одной из серьезных трудностей в лечении этого заболевания продолжает оставаться наличие мультирезистентных штаммов микобактерий. Профессор акцентировал внимание делегатов на особенностях клинической картины заболевания, поскольку туберкулез глаз может проявляться только местными симптомами без «привычных» системных проявлений, что значительно затрудняет своевременную диагностику. Однако хорошей новостью для больных с данным вариантом патологии, по мнению профессора С. Pavesio, может стать отсутствие рецидивов при условии правильно подобранной инициальной терапии.

«К сожалению, в случае с эндогенным эндофтальмитом (редкой внутриглазной инфекцией с потенциально разрушительными последствиями для зрения) не следует быть слишком оптимистичными», — с такого неутешительного высказывания начал выступление **профессор Miles Stanford**. Гематогенный путь распространения инфекции считается ответственным за возникновение этой патологии. Своевременная диагностика и лечение необходимы для достижения благоприятного исхода и сохранения остроты зрения.

Глазная форма токсоплазмоза стала темой доклада **профессора Laurent Kodjikian**. Она отметила, что данное состояние — наиболее распространенная причина

возникновения заднего увеита во всем мире (в общей структуре заболеваемости ее доля составляет 20–60% случаев). Основная жалоба пациентов — затуманивание зрения — достаточно неспецифична, поэтому диагностика основана на обнаружении специфических антител или детекции ДНК возбудителя. У лиц с ослабленным иммунитетом, пожилых больных, пациентов со множественными и распространенными поражениями прогноз неблагоприятный. «В настоящее время не разработано эффективной консервативной монотерапии заболевания. Лечение глазного токсоплазмоза, как правило, предполагает комбинацию различных лекарств, направленных на элиминацию паразитов и купирование воспалительного процесса», — отметила в заключение профессор L. Kodjikian.

Работу симпозиума завершил **профессор Moncef Khairallah** докладом, посвященным диагностике инфекционных офтальмологических заболеваний, вызванных москитами, клещами и др. К этим патологиям относят риккетсиоз, болезнь западного Нила, лихорадку денге, вирусы Зика и Эбола. «Ранняя диагностика указанных заболеваний может осуществляться на основании типичных офтальмологических проявлений в совокупности с анамнестическими данными о повышении температуры, обнаружением других системных проявлений, соответствующей эпидемиологической картиной», — подчеркнул профессор. Ранняя диагностика и адекватное этиопатогенетическое лечение являются необходимыми условиями для минимизации риска возникновения тяжелых системных и офтальмологических осложнений.

Не меньший интерес у делегатов конгресса вызвала сессия **Young Retina Specialists**, в ходе которой рассматривались работы молодых специалистов-ретинологов; в этом году она проходила под названием «Загадочные случаи». Председательствующий на сессии **профессор Mandeep Singh** заинтриговал присутствующих, приглашая выступить испанского ученого **Julio Gonzalez-Lopez**: «Представляю вам автора презентации с наиболее интересным названием из всех, с которыми я раньше сталкивался». Автор доклада «Звездные войны и опасность гибели звезд макулы» покорила сердца делегатов харизматичным выступлением. Молодой специалист эффектно представил серию клинических случаев центральных и/или периферических скотом у молодых пациентов. Первые два описывали возникновение односторонних дефектов зрения у двух мальчиков (10 и 14 лет) при остроте зрения 20/20. Третий клинический случай был посвящен 22-летней женщине со снижением остроты зрения до 20/30 на правом глазу и 20/40 — на левом. Тщательное офтальмологическое обследование не выявило явных изменений, но при проведении оптической когерентной томографии отмечены поражения фовеальных/парафовеальных областей, а у мальчика 14 лет обнаружен сквозной разрыв макулы. Впоследствии дети признались, что они играли с мощными лазерами, а молодая женщина, врач-интерн по специальности «Внутренняя медицина», пристально смотрела на солнце во время восхождения в горах северной Испании. «Она так и не смогла объяснить, почему пыталась рассмотреть и сосчитать звездочки на солнце», — сказал J. Gonzalez-Lopez. Завершая выступление, докладчик подчеркнул, что в настоящее время эффективное лечение фототоксического поражения



Конгресс-центр — место проведения EURETINA 2017

сетчатки, вызванного воздействием лазера или солнца, еще не разработано; можно ожидать медленного частичного восстановления остроты зрения, хотя скотома, как правило, персистирует.

Чрезвычайно ожидаемым событием на EURETINA 2017 стало представление результатов широкомасштабных РКИ. Одним из них был доклад С. Brand. Он презентовал предварительные данные недавно завершеного 5-летнего многоцентрового обсервационного исследования LUMINOUS, разработанного для изучения эффективности и безопасности лечения ранибизумабом пациентов с неоваскулярной ВДМ (нВДМ), диабетическим макулярным отеком (ДМО), окклюзией вен сетчатки (ОВС), миопической хориоидальной неоваскуляризацией (МХН).

В проспективном неинтервенционном исследовании LUMINOUS приняли участие более 30 тыс. пациентов из 494 медицинских центров в 43 странах мира. Больным >18 лет, не получавшим ранее специфического лечения или принимавшим ранибизумаб / другие препараты, назначался ранибизумаб в соответствии с зарегистрированными показаниями. В обследованной популяции (n=30 138) 22 717 пациентов страдали нВДМ, у 4710 больных диагностирован ДМО, 2414 участников имели признаки ОВС (соотношение поражения центральных и периферических ветвей: 1366 vs 1048), у 297 больных обнаружена МХН. Средний возраст больных нВДМ, ДМО, ОВС, МХН на момент включения в исследование составил 77,4; 64,1; 69,4 и 58,4 года соответственно. Большинство (74,0–87,9%) обследованных пациентов являлись представителями европеоидной расы. Средние значения остроты зрения с максимальной коррекцией (ОЗМК) у лиц, не получавших терапию и страдавших нВДМ, ДМО, ОВС (центральных/периферических вен), МХН, составили 49,7; 56,3; 52,0; 40,6; 50,8 буквы соответственно, тогда как острота зрения у больных, ранее получавших терапию ранибизумабом, была несколько выше: 56,5; 59,3; 58,7; 49,5 и 58,0 букв соответственно. Анализ сопутствующей патологии выявил, что наиболее распространенными коморбидными заболеваниями были гипертензия (35,3–68,1%), сахарный диабет (9,8–99,5%), гиперхолестеринемия (20,5–45,4%), инфаркт миокарда (3,4–8,3%). Ожидается, что детальный анализ результатов LUMINOUS — крупнейшего исследования в области ретинологии — подтвердит высокую эффективность и отличный профиль безопасности длительной терапии ранибизумабом различной офтальмологической патологии.

Промежуточные результаты проспективного исследования OCEAN, представленные N. Feltgen, подтвердили эффективность ранибизумаба в лечении ОВС в условиях реальной клинической практики. В исследовании приняли участие 744 больных ОВС (средний возраст — 70,9 года). На протяжении первого года наблюдения ОЗМК определяли в среднем 9,8±3,6 раза, а больные получили по 4,7±2,41 инъекции ранибизумаба. Пациентам с исходной остротой зрения <50 букв (n=225) проведено 4,74±2,51 инъекции препарата, что сопровождалось улучшением исследуемого показателя на 21,9±28,3 буквы. Больные с первоначальной остротой зрения, оцененной в 50–65 букв (n=220), получили 4,77±2,32 инъекции ранибизумаба, что способствовало увеличению остроты зрения на 12,0±14,2 буквы. Участникам с исходной остротой зрения >65 букв (n=289) сделано 4,7±2,4 инъекции препарата; острота зрения в этой подгруппе возросла на 2,1±12,4 буквы. Спустя 12 мес после завершения терапии ранибизумабом острота зрения в популяции, представленной всеми обследованными пациентами, повысилась на 11,0±20,3 буквы. В подгруппе пациентов, ранее не получавших специфическую терапию (n=148), зафиксирована более значимая положительная динамика — острота зрения улучшилась на 15,0±19,9 буквы.

Таким же резонансным стало представление предварительных результатов исследования RAINBOW. F. Coscas отметил, что целью данной работы являлось изучение эффективности и безопасности интравитреального введения афлиберцепта в условиях реальной клинической практики ранее не леченым пациентам с влажной формой ВДМ (вВДМ). Докладчик подчеркнул, что в настоящее время испытание продолжается

Продолжение на стр. 18.

17-й Европейский конгресс EURETINA: превосходя все ожидания

Продолжение. Начало на стр. 16.

в 55 центрах Франции; оно является обсервационным, одновременно ретроспективным и проспективным с длительностью наблюдения 4 года. В соответствии с дизайном больные ВДМ, получившие первые инъекции в январе 2014 г. — марте 2015 г., уже прошли этап скрининга и находятся под медицинским наблюдением. Основная конечная точка — средние изменения ОЗМК, произошедшие на протяжении 12 мес, по сравнению с исходными показателями. В качестве других конечных точек выбраны: улучшение остроты зрения на ≥ 15 и ≥ 70 букв соответственно; средние изменения толщины центральной зоны сетчатки; безопасность терапии. Докладчик уточнил, что представляемые данные о безопасности препарата проанализированы в популяции, состоявшей из 586 пациентов, сведения о его эффективности — в выборке из 502 больных (популяция полного анализа), результаты, отражающие изменение остроты зрения, сделаны на основании 12-месячного наблюдения за 353 участниками (когорты целевого анализа).

Исходные средние значения ОЗМК составили $56,7 \pm 18,2$ буквы, средняя толщина центральной зоны сетчатки — $395,9 \pm 140,7$ микрона. В большинстве случаев (76,9%) препарат назначался в нагрузочной дозе (первые 3 инъекции в течение 90 дней). Среднее количество интравитреальных инъекций афлиберцепта в популяции полного анализа было равно $6,0 \pm 2,1$, а в когорте пациентов, получивших нагрузочную дозу, — $6,6 \pm 1,8$. Спустя 12 мес терапии средние изменения ОЗМК составили $5,5 \pm 15,0$ (в популяции целевого анализа) и $6,8 \pm 14,5$ (у пациентов, получивших нагрузочную дозу) буквы ($p < 0,001$ по сравнению с исходными данными). Доля пациентов,

у которых острота зрения улучшилась на ≥ 15 букв на протяжении 12-месячного периода наблюдения, в целевой популяции была равна 25,2%, в подгруппе больных, получивших нагрузочную дозу, — 28,9%; количество больных, у которых острота зрения возросла на ≥ 70 букв, составила 45,9 и 45,4% соответственно. Через 12 мес в популяции полного анализа средние значения толщины центральной зоны сетчатки уменьшились на $108,7 \pm 146,8$ микрона, в когорте больных, получивших нагрузочную дозу, — на $116,4 \pm 150,4$ микрона ($p < 0,001$ по сравнению с исходными данными).

Исследователи зафиксировали небольшое количество нежелательных явлений. Они возникли у 118 (20,1%) больных, при этом только 1,9% оказались связаны с введением афлиберцепта: боль в глазном яблоке после инъекции ($n=4$), затуманивание зрения ($n=3$), плавающие помутнения стекловидного тела. На протяжении 12-месячного периода наблюдения в исследуемой когорте были зафиксированы 1 летальный исход, 2 случая ишемического инсульта и 1 транзиторная ишемическая атака.

В завершение выступления докладчик подчеркнул, что предварительный анализ исследования RAINBOW подтверждает возможность достижения в условиях реальной клинической практики поразительных результатов, полученных в ходе РКИ (например, VIEW) при помощи интравитреального введения афлиберцепта. Офтальмологические побочные эффекты, зафиксированные в рамках исследования, полностью соответствуют известному профилю безопасности афлиберцепта.

Выступление М. Silva также было посвящено эффективности афлиберцепта, но уже в лечении ДМО у больных, не ответивших на интравитреальное введение

бевацизумаба. Докладчик представил результаты наблюдения за 42 глазами у 29 пациентов. Перед отменой бевацизумаба средняя длительность наблюдения составила $31,9 \pm 17,9$ мес; в этот период пациенты получили в среднем $7,4 \pm 4,5$ инъекции препарата. При коррекции терапии большинство (90,5%) пациентов были подвергнуты панретиальной/макулярной фотокоагуляции по типу «решетки». Перед сменой препарата средние значения таблицы LogMAR, используемой для определения остроты зрения, составили $0,59 \pm 0,32$, а толщина сетчатки в центральной зоне была равна $469,9 \pm 106,1$ микрона. После отмены бевацизумаба каждый пациент получил в среднем $6,1 \pm 2,7$ инъекции афлиберцепта, а средняя длительность наблюдения составила $11,5 \pm 3,3$ мес. Спустя 6 мес после назначения афлиберцепта средние значения таблицы LogMAR практически не изменились ($0,55 \pm 0,40$; $p=0,399$), а толщина сетчатки в центральной зоне уменьшилась до $362,2 \pm 107,6$ микрона ($p < 0,001$). Спустя 12 мес повторное измерение остроты зрения и определение толщины сетчатки дало следующие результаты: $0,48 \pm 0,38$ ($p=0,098$) и $358,4 \pm 100,7$ микрона ($p < 0,001$) соответственно. «Назначение афлиберцепта пациентам с ДМО, устойчивым/резистентным к использованию бевацизумаба, сопровождается значимым анатомическим улучшением уже через 6 мес терапии; спустя 12 мес этот эффект усиливается», — констатировал докладчик. Недостовверное улучшение остроты зрения на фоне терапии афлиберцептом М. Silva объяснил небольшим размером выборки.

Закрывая работу конгресса и завершая пребывание на посту президента EURETINA, профессор Jan van Meurs выразил наилучшие пожелания вновь избранному президенту этой организации профессору Sebastian Wolf и предложил делегатам продолжить научное общение в рамках 18-го конгресса EURETINA, который состоится в сентябре 2018 г. в Вене (Австрия).

Подготовила Татьяна Можина



КОММЕНТАРИЙ

EURORETINA 2017: взгляд изнутри



Мы обратились к одному из участников конгресса — заведующей кафедрой офтальмологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев), консультанту ГНУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Государственного управления делами, эксперту МЗ Украины по специальности «Офтальмология», доктору медицинских наук, профессору Оксане Петровне Витовской — с просьбой поделиться точкой зрения относительно сложившейся ситуации с заболеваниями сетчатки и прокомментировать современные подходы к их лечению.

Возрастные заболевания глаз занимают ведущее место среди причин слепоты и слабовидения в мире. В Европе к потере зрения чаще всего приводят диабетическая ретинопатия и возрастная дегенерация макулы (ВДМ). Так, 34 млн человек в Европейском союзе (ЕС) страдают ВДМ и, по прогнозам, их количество к 2050 году увеличится на 25% в связи с постарением населения. Наиболее высокий уровень распространенности ВДМ наблюдается в Италии (52,2%), Великобритании (43,6%), Франции (37,3%) и Германии (32,8%).

Демонстрирует тенденцию к увеличению и частота осложнений диабета: у каждого четвертого пациента с указанной патологией наблюдается то или иное поражение глаз; только в ЕС количество таких больных составляет около 4 млн. Около 1 млн получают лечение в связи с пролиферативной ретинопатией или клинически значимым макулярным отеком. В связи с усилением актуальности проблемы диабета ожидается повышение частоты случаев диабетического поражения глаз. Именно поэтому страны ЕС разрабатывают различные скрининговые стратегии и программы профилактики слепоты. Наиболее высокий уровень охвата скринингом — в Великобритании (83%), где функционирует соответствующая государственная программа,

самый низкий — в Италии (11%), где нет системных скрининговых инициатив.

Заболевания сетчатки, зрительного нерва занимают в Украине второе место в структуре причин инвалидности по зрению. Это связано с тем, что большая часть этих заболеваний начинается незаметно для пациента, имеет хроническое течение и при несвоевременном начале терапии приводит к невосстанавливаемой потере зрения. Каковы причины и механизмы развития патологий, какими методами можно выявить их на ранних стадиях, как предупредить потерю зрения и что делать, если зрение уже потеряно, — вот неполный перечень вопросов, которые рассматривались на конгрессе EURETINA 2017. Основным трендом мероприятия стали инновации в диагностике и лечении. Интравитреальное введение современных лекарственных средств и имплантатов демонстрируют высокую терапевтическую эффективность в лечении диабетической ретинопатии, увеитов, дегенерации сетчатки, тромбозов дополнительных ветвей и центральной вены сетчатки и сопровождаются не только сохранением, но и улучшением зрения. Современные методы хирургии заднего отрезка — селективный, микроимпульсный, диодный лазер, другие технологии — позволяют эффективно лечить большинство заболеваний сетчатки и зрительного нерва и предотвращать слепоту. С гордостью

можно отметить, что вышеперечисленные технологии широко применяются сегодня и в Украине. А такая инновационная стратегия, как 3D-хирургия, будет представлена в нашей стране уже со следующего года.

Генная инженерия в лечении таких заболеваний, как пигментная дегенерация сетчатки, ВДМ, глаукома, — еще одно активно развивающееся направление в офтальмологии. Появление разнообразных ретинальных имплантатов, цифровых технологий, среди которых особого внимания заслуживает ретинальный имплантат Argus II, дарит надежду людям, живущим в темноте, на восстановление зрительных функций. И хотя сегодня они обеспечивают только предметное зрение, уже завтра горизонты могут значительно расшириться, ведь офтальмологическая наука развивается чрезвычайно стремительно, а заболевания, которые ранее считались неизлечимыми, перестают быть приговором.

В эпоху информационного взрыва, бурного развития офтальмологии очень важно не останавливаться, получать новые знания, обмениваться опытом. Приглашаем всех 30 марта 2018 года на международную конференцию Ophthalmic Hub, где будет возможность встретиться с ведущими зарубежными и отечественными спикерами, а также получить ответы на многие острые вопросы. Подробнее: <http://ophthalmic-hub.com/> Берегите зрение!

Особливості курації хворих з хронічною ішемією мозку

Актуальним аспектам кардіологічного та неврологічного напрямів було присвячено VII Міжнародну науково-практичну конференцію «Мозок та серце» (4-5 вересня, м. Бердянськ). Спектр обговорюваних питань охоплював фармакотерапію в кардіоневрології, патогенез і терапію мозкових інсультів, діагностику та лікування нейротравми, специфіку надання невідкладної допомоги при хворобах серця тощо. Крім того, в рамках заходу було проведено майстер-класи з електроенцефалографії, ультразвукової доплерографії й ехокардіографії.



Доповідь доктора медичних наук, професора Ольги Євгеніївни Коваленко (Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ) стосувалася особливостей ведення пацієнтів з хронічною ішемією головного мозку (ГМ).

— За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, в майбутньому частота цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) збільшуватиметься, що пов'язано з постарінням населення планети та зростанням поширеності в популяції чинників ризику ЦВЗ.

Фактори ризику судинної патології нервової системи включають негативні техногенні впливи, соціальні й особисті стресогенні навантаження, шкідливі звички (нерациональне харчування, куріння, надлишкове вживання алкоголю (>30 стандартних одиниць на місяць), ожиріння, гіподинамію, атеросклероз, артеріальну гіпертензію (АГ), цукровий діабет, хвороби серця (аритмії, ураження клапанів, інфаркти тощо). Пацієнти з АГ зазвичай першочергово звертаються до сімейного лікаря зі скаргами на головний біль, запаморочення, шум у вухах, погіршення пам'яті. Оскільки зазначені симптоми є ознаками неврологічних розладів, для верифікації діагнозу слід не тільки вимірювати артеріальний тиск (АТ), а й оцінювати неврологічний статус.

За останні 10 років кількість хворих на ЦВЗ у нашій країні зросла удвічі: наразі захворюваність перевищує 8200 випадків на 100 тис. населення, що пояснюється збільшенням питомої ваги як інсультів, так і хронічних форм цереброваскулярних порушень. На сьогодні в Україні на ЦВЗ різного ступеня важкості хворіють понад 3 млн осіб (Міщенко Т.С., 2013), щороку мають місце 100-120 тис. нових випадків інсульту. При цьому 4-5% порушень мозкового кровообігу становлять гострі стани (80% з них — ішемічний інсульт, 20% — геморагічний інсульт), решта (95-96%) є хронічними розладами. Згідно з визначенням хронічна недостатність мозкового кровообігу — це повільно прогресуючий дефіцит кровопостачання мозку, який призводить до розвитку множинних дрібновогнищевих некрозів мозкової тканини й зумовлює поступове наростання порушень функцій ГМ.

За даними літератури, інсульт підвищує ймовірність виникнення деменції в 4-12 разів. Постінсультна деменція (ПД) є підтипом судинної деменції та другим за частотою її різновидом після деменції внаслідок хвороби Альцгеймера. Зазвичай ПД діагностується у хворих через 3 міс після гострого або повторного інсульту. Інвалідизація при хронічній ішемії мозку здебільшого спричинена когнітивним дефіцитом, а не руховими розладами.

Для позначення хронічного дефіциту кровопостачання мозку в клінічній практиці використовується термін з нозологічним змістом «дисциркуляторна енцефалопатія» (ДЕ) — повільно прогресуюче дифузне та вогнищеве ураження речовини ГМ, зумовлене хронічним погіршенням мозкового кровообігу або епізодами гострих порушень останнього. Діагноз ДЕ мають право встановлювати тільки неврологи та сімейні лікарі (Міщенко Т.С., 2016). Хоча цей термін з'явився ще в 1960-х рр., з огляду на його клінічну значимість він використовується й дотепер. Іншими подібними визначеннями, що мають синдромальний або нозологічний зміст, є хронічна недостатність мозкового кровопостачання, хронічна судинно-мозкова недостатність, повільно прогресуюча недостатність церебрального кровопостачання, цереброваскулярна хвороба, ішемічна хвороба ГМ тощо. У деяких країнах замість поняття ДЕ послуговуються терміном «судинна деменція». Що стосується Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10), то діагнозами-аналогами ДЕ виступають такі: I 67.2 — церебральний атеросклероз, I 67.4 — гіпертонічна енцефалопатія, I 67.9 — неуточнені судинно-мозкові захворювання.

Критеріями встановлення діагнозу ДЕ є наявність клінічних ознак ураження ГМ, серцево-судинного захворювання (атеросклероз, АГ тощо); причинно-наслідковий зв'язок між вищезазначеними факторами; структурні зміни ГМ за показниками нейровізуалізаційних досліджень (комп'ютерна (КТ) чи магнітно-резонансна томографія — МРТ); клінічні та параклінічні ознаки прогресування цереброваскулярної недостатності.

Важливими дослідженнями для пацієнта з хронічною ішемією мозку є КТ та МРТ, що дозволяють виявити дрібновогнищеві підкіркові зміни (лакуни), зміни щільності мозкової речовини (лейкоареоз), гліоз, розширення субарахноїдальних просторів; ультразвукова доплерографія та ультразвукове дуплексне сканування судин мозку, здатні показати зміни швидкості кровотоку та просвіту судин; електроенцефалографія, що фіксує зниження біоелектричної активності ГМ, фокальні патологічні повільні хвилі та міжкульову асиметрію біопотенціалів; біохімічний аналіз крові (зміни ліпідного профілю, глюкози, показників згортання крові); огляд очного дна (спазм артерій, розширення вен).

Клінічно перебіг ДЕ можна розподілити на 3 стадії. Крім того, окремо виділяють стадію початкових проявів, коли пацієнт має певні скарги, але об'єктивні прояви ще відсутні. Для ДЕ 1 стадії характерні скарги на головний біль, важкість у голові, зниження уваги та пам'яті, запаморочення, загальну слабкість, підвищену втомлюваність, безсоння, емоційну лабільність (псевдоневрастичні прояви). Об'єктивно у хворих з ДЕ 1 стадії відзначаються легкі неврологічні зміни (розсіяна неврологічна симптоматика): пожвавлення рефлексів, легкі статико-координаторні розлади, ністагм, окоорухові зміни, незначна анізорефлексія, дермографізм тощо. При ДЕ 2 стадії інтенсивність цих скарг зростає; може виникати хиткість при ходьбі, знижуватися працездатність. Об'єктивні прояви також наростають: порушується черепна іннервація (недостатність лицевого, окоорухових і язикоглоткового нервів); виникають рухові, когнітивні й емоційно-вольові зміни; формується щонайменше один чітко окреслений неврологічний синдром (пірамідний, вестибуло-координаторний тощо). На 3 стадії ДЕ вираженість скарг і критичність знижуються; погіршується пам'ять, поглиблюються рухові, чутливі та вестибуло-координаторні зміни, посилюються шум у вухах і важкість у голові, приєднується безсоння. Об'єктивно в пацієнтів з ДЕ 3 стадії спостерігаються кілька синдромів важкого неврологічного дефіциту: дискоординаторний, екстрапірамідний, паретичний, псевдобульбарний, аміостатичний, психоорганічний, дементний, що часто зумовлені або поглиблені перенесеним одним чи декількома інсультами. Можуть відзначатися пароксизмальні стани. На цій стадії пацієнт потребує стороннього догляду.

Лікування та профілактика хронічних порушень мозкового кровообігу мають бути комплексними і включати оптимізацію режиму праці та відпочинку, відмову від шкідливих звичок, достатню рухову активність, немедикаментозну терапію (рефлекс-, фізіотерапія, масаж, санаторно-курортне лікування), фармакологічну корекцію.

Фармакотерапія хронічних розладів кровопостачання ГМ чи віддалених наслідків гострого інсульту передбачає етіотропне (корекція АГ чи інших серцево-судинних хвороб, призначення антиагрегантів), патогенетичне (покрашення мікроциркуляції, нейрометаболічні засоби) та симптоматичне лікування (терапія депресії та деменції, корекція порушень сну і рухових розладів).

Зауважимо, що в сучасному світі вкрай актуальною є проблема поліпрагмації, тому варто призначати препарати, здатні впливати на кілька патогенетичних чинників одночасно. Одною з провідних ланок розвитку ЦВЗ та серцево-судинної патології є ендотеліальна дисфункція (ЕД). Остання задіяна в патогенезі атеросклерозу, АГ, легеневої гіпертензії, серцевої недостатності, дилатаційної кардіоміопатії, ожиріння, гіперліпідемії та цукрового діабету. Основна функція ендотелію полягає в збалансованому виділенні речовин-медіаторів, насамперед оксиду

азоту (NO). За умов нормального функціонування внутрішнього шару, що вистилає судини, відбуваються вазодилатація та тромболізис, гальмується проліферація і сповільнюється запалення. Натомість проявами ЕД є порушення доступності NO (за рахунок дефіциту субстрату оксиду азоту — L-аргініну) та експресії NO-синтетази, прискорення метаболізму NO. Оскільки L-аргінін — єдиний субстрат для синтезу оксиду азоту в організмі людини, замісна терапія препаратами L-аргініну вкрай важлива в дітей та осіб віком понад 50 років, у яких кількість цієї амінокислоти поступово зменшується.

Діючою речовиною препарату Тівомакс-Дарниця (ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця») є L-аргінін, тому застосування цього засобу сприяє відновленню функції ендотеліоцитів, змушуючи їх працювати більш ефективно. Навіть пошкоджена атеросклеротичними бляшками судина здатна розширюватися, щоб забезпечити необхідну кількість кисню органам, але це розширення є ендотелій-залежним, тобто відбувається за умов достатньої кількості L-аргініну. Крім того, в разі відновлення ендотелію за допомогою аргінінівмісних засобів стінка судини стає невразливою для холестерину та згустків крові, що зменшує ризик тромбозів і формування бляшок.

Показаннями до призначення Тівомаксу-Дарниця є атеросклероз судин ГМ та серця, периферійних судин, діабетична ангіопатія; ішемічна хвороба серця (стенокардія, стани після гострого інфаркту міокарда); хронічна серцева недостатність; стани після гострих порушень мозкового кровообігу; АГ; гіперхолестеринемія; хронічне обструктивне захворювання легень, інтерстиційна пневмонія, легенева гіпертензія різного генезу, гіпоксичні стани; гострі та хронічні гепатити різної етіології; астеничні стани в процесі реконвалесценції, в тому числі після інфекційних захворювань та оперативних втручань; зниження функції вилочкової залози; затримка розвитку плода, преєклампсія.

Тівомакс-Дарниця призначається внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 10 крапель на хвилину протягом перших 10-15 хв; надалі швидкість введення можна збільшити до 30 крапель на хвилину. Добова доза препарату становить 100 мл препарату, однак у разі тяжких порушень кровообігу в центральних і периферійних судинах, а також при виражених явищах інтоксикації, гіпоксії, астеничних станах дозу можна збільшити до 200 мл/добу.

Ще одним важливим механізмом, що призводить до загибелі клітин, у тому числі нейронів, є пошкодження клітинних мембран. Найважливішою складовою частиною мембран є фосфоліпіди (фосфатидилхолін, сфінгомієлін, фосфатидилетаноламін). Порушення метаболізму фосфоліпідів і пошкодження клітинних мембран лежать в основі розвитку ексайтотоксичного каскаду та запуску механізмів програмованої загибелі клітин (апоптозу). Цитиколін (цитидин-5-дифосфохолін) є незамінним попередником фосфатидилхоліну (лецитину) — основного структурного компонента всіх клітинних мембран, включно з нейрональними. Призначення цитиколіну у вигляді медикаментозних препаратів дозволяє стабілізувати та зміцнити мембрани клітин, запобігаючи їхньому руйнуванню.

Представлений на фармацевтичному ринку України препарат цитиколіну Цитімакс-Дарниця (ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця») характеризується високою ефективністю та оптимальним співвідношенням ціна/якість. Показання до призначення Цитімаксу-Дарниця включають неврологічні розлади (когнітивні, сенсорні, моторні), спричинені церебральною патологією дегенеративного та судинного походження; гостру фазу порушень мозкового кровообігу та їхні наслідки; черепно-мозкову травму та її наслідки.

Препарату Цитімакс-Дарниця притаманний широкий спектр цитопротекторних властивостей, серед яких регенерація та стабілізація пошкоджених мембран нейронів; відновлення роботи Na⁺/K⁺-помпи; сприяння збереженню нормальної функції клітинних органел; зниження вмісту фосфоліпаз зі зменшенням утворення вільних радикалів; збільшення концентрації нейротрансмітерів (ацетилхоліну та дофаміну); зниження проникності гематоенцефалічного бар'єру, що забезпечує зменшення набряку мозку.

Отже, використання в комплексній терапії порушень мозкового кровообігу препаратів Тівомакс-Дарниця та Цитімакс-Дарниця покращує результати лікування та пришвидшує відновлення нервової тканини.

Підготувала Лариса Стрільчук



Принципы и инструменты фармакопрофилактики стресс-зависимой патологии в общей медицинской практике

Проблема предупреждения различных форм патологии с помощью фармакологических препаратов в настоящее время становится одной из главных в современной медицине. И дело не только в неуклонно возрастающей профилактической направленности мировой медицинской практики. Уже сегодня, особенно в развитых странах, число лиц, принимающих различные лекарственные средства вне рамок той или иной конкретной нозологической формы, преимущественно для профилактики развития стрессиндуцированных или возрастных изменений, различных расстройств адаптации, сопоставимо с числом потребителей лекарственных препаратов с целью фармакотерапии определенного заболевания [9].

Итак, что же следует понимать сегодня под фармакопрофилактикой? Наиболее применимым с точки зрения клинической практики следует признать такое определение данной стратегии: «Фармакопрофилактика — это направленное длительное применение лекарственного средства с целью защиты организма от постоянно действующего патологического фактора (физической, химической, биологической или социальной природы) либо предупреждения или торможения возрастных изменений, способных привести к развитию конкретных заболеваний» [2]. Именно такое понятие фармакопрофилактики открывает перспективы максимально широкого применения упомянутой стратегии в практической медицине.

Наиболее актуальной данная проблема представляется с точки зрения предупреждения нарушений центральных механизмов адаптации организма к повреждающим факторам различной природы. Психоэмоциональные и психовегетативные расстройства возникают в результате возрастных изменений структуры и функции мозга, хронического стресса, собственно патологического фактора. Длительное время эти изменения могут не проявляться в виде конкретной нозологической формы, т. е. организм пребывает в состоянии предболезни, но вынужден действовать в аварийном режиме, что в конечном итоге приводит к срыву адаптации и развитию конкретной цереброваскулярной, психосоматической или аффективной патологии.

В настоящее время весьма актуальной является фармакопрофилактика широкого круга заболеваний, вызванных хроническим стрессом, — различных форм психосоматической и цереброваскулярной патологии, неврозов, соматоформных расстройств и др.

Ведущую роль в развитии упомянутых форм патологии играет ослабление адаптационных возможностей центральной нервной системы (ЦНС), что находит свое отражение в нарушениях центральной регуляции вегетативных функций в сочетании с развитием психоэмоционального дисбаланса. Патогенетическим фундаментом упомянутых нарушений служат нейромедиаторные и сосудистые патологические изменения, обуславливающие энергетический дефицит нейронов и нейромедиаторный дисбаланс. На доклинической стадии подобные сдвиги могут проявляться в виде жалоб на эмоциональную нестабильность, вариабельность настроения, беспокойство, чувство напряжения и страха в сочетании с ухудшением памяти, концентрации, ослаблением физической и психической работоспособности, явлениями астении, преходящими головными болями и головокружением. В связи с этим максимально раннее выявление таких потенциальных пациентов (именно потенциальных, поскольку на донологической стадии они формально являются здоровыми людьми, однако с уже сформированными нарушениями на молекулярно-биологическом и биохимическом уровнях), установление взаимосвязи

упомянутых жалоб со стрессорным воздействием и назначение своевременного адекватного лечения являются первоочередными задачами врачей общей практики и семейных врачей.

Именно на этапе предболезни адекватная фармакологическая коррекция способна предупредить негативную динамику патологических изменений, нормализовать проявления типичного сегодня конфликта между организмом человека и окружающей средой.

Особое место в современной медицине занимает так называемый синдром менеджера (СМ) — симптомокомплекс, включающий стойкое снижение памяти и концентрации внимания, умственной и физической работоспособности, нарушения сна, слабость, хроническую усталость, головную боль, чувство тревоги, страха и/или угнетенное настроение, вегетативные кризы, ослабление сексуальной активности и т. д. Вопреки своему названию указанный симптомокомплекс свойствен не только управленцам разного уровня и офисным работникам, а и всем, чья профессия связана с длительным психоэмоциональным перенапряжением, — врачам, учителям, юристам, операторам, водителям и т. д., то есть большинству активного трудоспособного населения.

Опасность СМ заключается не только в постепенном профессиональном выгорании, что в итоге приводит к невозможности полноценно выполнять свои социальные функции. Данный синдром служит фундаментом для развития целого «букета» различных патологических форм, нередко опасных для жизни: ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии (АГ), язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, нейроциркуляторной дистонии, нарушений мозгового кровообращения, депрессии, тревожных расстройств и др. [3, 6]. Нередко на этом фоне развивается пристрастие к алкоголю, азартным играм и т. д.

В целом сегодня достаточно обосновано мнение, согласно которому СМ — это не конкретное заболевание и даже не синдром в рамках той или иной нозологической формы, а предболезнь, состояние, вызванное перенапряжением основных систем организма, готовое перерасти в поражение любого *locus minoris resistentiae*, которое и будет уже формировать ту или иную конкретную клиническую картину заболевания [6].

К сожалению, в большинстве случаев устранить причинный фактор хронического стресса не представляется возможным. Поэтому основная роль в данной ситуации отводится фармакопрофилактике, направленной на торможение перехода организма из состояния предболезни в болезнь и сохранение возможностей для полноценной реализации социальных функций. Именно на этапе предболезни адекватная фармакологическая коррекция способна предупредить негативную динамику патологических изменений, нормализовать проявления конфликта между организмом человека



С.Г. Бурчинский

и окружающей средой, обеспечить профилактику последующего развития конкретных форм цереброваскулярной, психосоматической, невротической или аффективной патологии [2, 23].

Здесь следует упомянуть о необходимости максимально раннего воздействия на механизмы церебральной регуляции сосудистого тонуса. Известно, что одним из наиболее частых соматических проявлений хронического стресса является лабильность артериального давления (АД), часто проявляющаяся в виде кратковременных его подъемов, что может в дальнейшем перерасти в стойкую клинически выраженную АГ. Хронически повышенное АД провоцирует структурные изменения в сосудистой стенке и органах-мишенях, которые способствуют развитию и прогрессированию атеросклероза, а следовательно, и сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний [8, 15]. Особое место в данном процессе занимают патологические изменения микроциркуляции, связанные с поражением мелких сосудов (артериол и капилляров) и приводящие к нарушениям транспорта кислорода в нейроны и, соответственно, к дисфункции биоэнергетических процессов. А именно нарушения биоэнергетических процессов как в нейронах, так и в клетках периферических органов и систем являются важной причиной возникновения и уже упоминавшегося нейромедиаторного дисбаланса, и расстройств центральной регуляции вегетативных функций. Поэтому одномоментная направленная коррекция центральных и периферических механизмов, лежащих в основе развития дезадаптационных процессов под влиянием хронического стресса, является важнейшей задачей фармакопрофилактики.

Следует подчеркнуть целесообразность применения с данной целью природных соединений, в частности фитопрепаратов, имеющих несомненные преимущества (особенно при длительном приеме, необходимом для обеспечения профилактического эффекта) перед препаратами химической природы — прежде всего в плане безопасности и переносимости. С другой стороны, необходимая комплексность фармакологического эффекта достигается только при применении лекарственных средств растительной природы, обладающих разнообразным мульти-модальным действием на различные звенья процессов регуляции в организме.

Оптимальным инструментом решения данной проблемы следует признать назначение комбинированных растительных средств, дающих возможность с помощью различных ингредиентов максимально многопланово воздействовать на фундаментальные механизмы развития стресс-зависимых нарушений в организме на донологическом этапе.

К основным преимуществам такого рода комбинированных препаратов относятся:

- возможность применения доказанных стандартных эффективных сочетаний биологически активных веществ в рамках одной лекарственной формы (упрощение процедуры выбора лекарственного средства для практического врача);
- сокращение вынужденной полипрагмазии при сохранении или повышении эффективности лечения;
- улучшение комплаенса (удобство применения для больного и врача);
- повышение экономической доступности лечения.

Одним из наиболее известных и популярных средств фармакопрофилактики нарушений функций ЦНС считается валериана.

Хотя в практической медицине корень валерианы используется много столетий, полная расшифровка его химического состава состоялась лишь в начале XXI века. Оказалось, что это растение содержит свыше 120 химических компонентов, среди которых важнейшими в клиническом плане являются эфирные масла, валепотриаты, аминокислоты, соли органических кислот, фенольные соединения, алкалоиды и др. [4, 14]. В основе действия валерианы лежит активирующее влияние на систему ГАМК-эргической нейромедиации – основного тормозного медиатора в ЦНС, ослабление функции которого определяет развитие большинства форм стресс-зависимой патологии. Экстракт валерианы обладает уникальным, не свойственным анксиолитикам, ноотропам и другим ГАМК-эргическим средствам, комплексным мультимодальным действием, включающим:

- активацию биосинтеза и высвобождения ГАМК из пресинаптических терминалей;
- ингибирование обратного захвата ГАМК;
- повышение путем аллостерической модификации конформационных свойств ГАМК_A-рецепторов и их сродства к ГАМК (активация рецепторного связывания) [18, 20].

При этом необходимо подчеркнуть, что упомянутые механизмы определяют не только активацию ГАМК-эргической системы, но и стабилизацию всего нейромедиаторного баланса в ЦНС в целом, прежде всего за счет снижения патологической гиперактивности катехоламин- и серотонинергических систем, лежащей в основе таких симптомов, как повышенная возбудимость, вариабельность настроения, агрессивность, тревожность, а также определяющей развитие симпатотонических реакций, в том числе повышение АД, спазмы гладкой мускулатуры и т. д.

Кроме того, экстракт валерианы оказывает влияние на еще один тормозной механизм в ЦНС – активирует аденозиновые рецепторы [22], а также обладает уникальной для фитопрепаратов способностью стимулировать биосинтез мелатонина [19] (основного эндогенного регулятора биологических ритмов, уменьшение концентрации которого при стрессе и старении прямо коррелирует с развитием реакций дезадаптации, психосоматической и аффективной патологии) [1, 12]. Для валерианы характерно именно нормализующее влияние на состояние психоэмоционального дисбаланса, в основе которого лежит ослабление ГАМК-эргической нейротрансмиттерной передачи и связанных с ней нейромедиаторных процессов в целом, а также нарушение циркадных ритмов. При этом особенностью упомянутого влияния является достаточно длительное развитие фармакологических эффектов, связанное с наличием латентного периода в реализации нейромедиаторных механизмов действия и формированием адаптационной постсинаптической рецепторной реакции, что определяет необходимость продолжительных курсов ее применения и полностью соответствует упомянутым принципам стратегии фармакопрофилактики.

Известно также, что препараты валерианы, кроме седативного и снотворного действия, способствуют расширению коронарных и мозговых сосудов, обладают антиаритмическим и спазмолитическим влиянием, улучшают моторику желудочно-кишечного тракта, нормализуют гормональный фон у женщин [7, 17], т. е. обладают исключительно ценными свойствами с точки зрения коррекции ранних проявлений психоэмоциональных расстройств в условиях хронического стресса.

Сегодня валериану можно рассматривать как один из лучших центральных адаптогенов растительной природы, способных обеспечить нормализацию баланса между ЦНС и периферическими органами и системами на этапе предболезни. В сочетании с высокой степенью безопасности препараты валерианы являются оптимальным инструментом фармакопрофилактики, с чем в значительной степени может быть связан прогресс в их практическом применении.

В то же время с точки зрения клинической фармакологии в ряде случаев возможно и целесообразно расширение спектра эффектов валерианы за счет включения в состав комбинированных препаратов других фитокомпонентов седативного и вегетостабилизирующего действия с иными механизмами влияния на ЦНС. К таковым можно отнести пустырник и мелиссу.

Пустырник (собачья крапива) является одним из наиболее популярных седативных средств. Его механизмы действия в целом схожи с валерианой, однако характеризуются достаточно выраженной способностью непосредственно (а не через ГАМК-эргические механизмы, как у валерианы) ослаблять катехоламинергические процессы в центрах регуляции вегетативных функций в ЦНС за счет своего модулирующего влияния на высвобождение, обратный захват и рецепторное связывание катехоламинов [21]. Важными свойствами пустырника следует назвать нейропротекторное (антиоксидантное), спазмолитическое, гипотензивное и мягкое снотворное действие [5, 21]. Упомянутые эффекты убедительно иллюстрируют сочетание клеточных и системных механизмов в действии пустырника как на ЦНС, так и на периферию, т. е. подтверждают его ценность в фармакопрофилактике.

Мелисса широко известна как мягкое, но эффективное седативное и снотворное средство, чьи свойства связаны с повышением концентрации ГАМК в ЦНС путем замедления ее внутрисинаптического распада [16], т. е. с принципиально другим механизмом, чем у валерианы или пустырника. Кроме того, мелисса, вероятно, за счет своего антиоксидантного действия, обладает способностью улучшать когнитивные функции (память, внимание, концентрацию), которые при хроническом стрессе страдают одними из первых [21]. Известно, что именно активация свободнорадикального окисления является

одним из наиболее ранних повреждающих факторов в отношении нейронов, кардиомиоцитов, клеток сосудистого эндотелия и др. при стрессе и старении [10, 13].

Таким образом, валериана, пустырник и мелисса оптимально дополняют друг друга с точки зрения достижения комплексного мультимодального седативного, снотворного, нейропротекторного и вегетостабилизирующего действия. Тем не менее при преобладании в условиях стрессового воздействия проявлений собственно вегетативной дисфункции (ВД), прежде всего со стороны сердечно-сосудистой системы (частые колебания АД, тахикардия, эпизодическая экстрасистолия), сопровождающейся кардиофобией на фоне выраженных колебаний психоэмоциональной сферы, целесообразно дополнить отмеченную комбинацию за счет известного гипотензивного, кардиотонического, коронаролитического и антиаритмического фитотерапевтического средства – боярышника.

В ряде случаев в рамках фармакопрофилактики именно назначение боярышника в адекватной дозировке и длительными курсами может способствовать предупреждению развития таких серьезных клинических форм стресс-зависимой патологии, как АГ, ИБС, цереброваскулярные заболевания, аритмии и т. д. В клинической практике чаще используют сочетание листьев, цветов и плодов

Продолжение на стр. 22.

КАРВЕЛІС



4 ШВИДКІ ДІЇ:¹

- ЗАСПОКІЙЛИВА
- КАРДІОТОНІЧНА
- ГІПОТЕНЗИВНА
- АНТИАНГІНАЛЬНА

4 РОСЛИННІ ЕКСТРАКТИ У КРАПЛЯХ:²

- ГЛОДУ
- ПУСТИРНИКА
- МЕЛІСИ
- ВАЛЕРІАНИ



СКЛАД ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ: діючі речовини: 10 мл препарату містять: екстракт із суміші листя, квітів і плодів глоду (*Crataegi folii cum flore, fructus extractum*) (1:1,6-2,2), екстрагент: етанол 50 % (об/об) – 7,125 мл; екстракт трави собачої кропиви (*Leonuri herbae extractum*) (1:1,7-2,2), екстрагент: етанол 40 % (об/об) – 1,0 мл; екстракт листя меліси (*Melissae herbae extractum*) (1:1,6-2,1), екстрагент: етанол 60 % (об/об) – 1,0 мл; екстракт кореня валеріани (*Valerianae radix extractum*) (1:1,6-2,1), екстрагент: етанол 60 % (об/об) – 0,5 мл; **допоміжні речовини:** сахароза, вода очищена. **ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНА ГРУПА.** Психолептичні засоби. Снодійні та седативні препарати. Інші снодійні та седативні засоби. Код АТС N05CM. Дія препарату зумовлена синергічним поєднанням лікувальних ефектів лікарських рослин, що входять до його складу: пустирника, меліси, глоду та валеріани. При неврозах, в тому числі кардіоневрози, інших функціональних розладах серцево-судинної системи, що можуть супроводжуватися болями, відчуттям серцебиття, пітливістю, припливами жару, відчуттям перебоїв у роботі серця, компоненти препарату усувають хворобливі прояви та нормалізують роботу серця та судин. Глід додатково покращує насосну функцію серця, покращує кровообіг у серці та мозку, одночасно зменшуючи збудливість. В стресових ситуаціях завдяки захисним седативному та вегетостабілізуючому ефектам препарату усувається нервово напруження, дратівність та неспокій. Покращується загальний стан, самопочуття та працездатність. При безсонні препарат не має прямого снодійного ефекту, проте покращує настання фізіологічного сну, поглиблює його та покращує якість. Препарат не викликає звикання або залежності. **ПОКАЗАННЯ ДЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ.** Застосовують для підтримки серцево-судинної системи при нервовому напруженні (стресі), нейроциркуляторній дистонії, неврозах серця, у комплексному лікуванні артеріальної гіпертензії ІІ ст., стенокардії ІІІ ст., аритмії при стресових ситуаціях та для покращання самопочуття при нервовому збудженні у дорослих. **ПРОТИПОКАЗАННЯ.** Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. **КАТЕГОРІЯ ВІДПУСКУ.** Без рецепта. **НАЗВА І МІСЦЕЗНАХОДЖЕННЯ ВИРОБНИКА.** Др. Густав Кляйн ГмбХ & Ко. КГ/Др. Gustav Klein GmbH & Co. KG, Штайнфельд 3, 77736 Целль ам Хармерсбах, Німеччина/Steinfeld 3, 77736 Zell am Harnersbach, Germany. Р.П. МОЗ УКРАЇНИ №UA/13314/01/01 від 28.10.2013 № 916

1 – Бурчинський С.Г. Возможности комплексной фармакотерапии вегетативной дисфункции и психоэмоционального дисбаланса. «Сімейна медицина» 2014, № 5, С.25-30. 2 – інформація згідно інструкції з медичного застосування лікарського засобу. Інформація про препарати для розповсюдження серед медичних та фармацевтичних фахівців. З детальною інформацією про препарати можна ознайомитися в інструкції по препараті. Авторські права компанії © 2017 «АА «ПРО-ФАРМА». Всі права захищені. Матеріал затверджений до друку: вересень 2017 р. Матеріал дійсний до: вересень 2019 р. При виникненні запитань щодо препаратів, Ви можете звернутися до нас за адресою: ТОВ «УНІВЕРСАЛЬНЕ АГЕНСТВО «ПРО-ФАРМА», 03170, м. Київ, Святошинський район, вулиця Перемоги, буд. 9, офіс 20, тел./факс: (044) 422-50-70. www.pro-pharma.com.ua

Принципы и инструменты фармакопрофилактики стресс-зависимой патологии в общей медицинской практике

Продолжение. Начало на стр. 20.

боярышника, учитывая взаимодополняющий состав активных ингредиентов в различных частях растения.

Клиническая ценность боярышника как лекарственного средства прежде всего заключается в уникальном, не свойственном другим препаратам как растительной, так и химической природы, регуляторном потенциале, обеспечивающим одномоментное воздействие на системные (нейромедиаторные) и клеточные (метаболические) механизмы развития кардиологической патологии психосоматического генеза. Оптимизация активности симпатических и парасимпатических влияний связана с реализацией таких эффектов боярышника, как замедление частоты сердечных сокращений при тахикардии, ослабление выраженности кардиальных, нормализация АД и сердечного ритма. Кроме того, развитию указанных эффектов способствуют антиоксидантные и ангиопротекторные (стимуляция биосинтеза NO и коррекция эндотелиальной дисфункции) свойства боярышника [11, 24, 25]. Следовательно, боярышник в отличие от валерианы, пустырника и мелиссы нормализует в первую очередь не межцентральные нейромедиаторные процессы на уровне ЦНС, а обеспечивает полноценную центральную регуляцию соматической сферы на периферическом уровне.

Таким образом, рассмотренные выше четыре фитоконпонента оптимально дополняют друг друга с точки зрения реализации стратегии фармакопрофилактики с учетом обширной доказательной базы их эффективности и безопасности. Важно, что при длительном многомесячном приеме данных средств в терапевтических дозах не наблюдается

роста частоты побочных эффектов либо возникновения каких-либо неожиданных осложнений [17]. Минимальные побочные проявления – повышенная седация, сонливость и слабость (для валерианы, пустырника и мелиссы) или незначительные диспепсические расстройства, гипотензия, брадикардия (для боярышника) – в основном как раз и связаны с превышением рекомендуемых дозировок либо с явлениями индивидуальной непереносимости отдельных компонентов.

Единственным препаратом, представленным на украинском рынке, который содержит в своем составе все описанные растительные средства, является комбинированный препарат Карвелис (Германия) в виде капель для орального приема. То, что препарат Карвелис выпускают в стране с наиболее богатыми традициями фитомедицины в Европе и в полном соответствии с современными требованиями получения и очистки лекарственного сырья, служит весомым аргументом в пользу высокого качества препарата.

В растворе Карвелис (50 мл или 100 мл в каждом флаконе) содержатся следующие дозы названных растений (из расчета на 10 мл): экстракт из смеси листьев, цветов и плодов боярышника – 7,125 мл; экстракт травы пустырника, или собачьей крапивы, – 1,0 мл; экстракт листьев мелиссы – 1,0 мл; экстракт корня валерианы – 0,5 мл. Все компоненты препарата Карвелис экстрагированы путем спиртовой экстракции, позволяющей максимально сохранить все биологически активные вещества в лекарственном сырье и обеспечить быстроту клинического действия. Особо необходимо отметить высокую дозу боярышника в препарате Карвелис – суточная доза боярышника в препарате Карвелис при приеме в рекомендуемой дозе 30 капель 3 раза

в день достигает 1300 мг. Это позволяет обеспечить максимальную реализацию кардио- и вазотропных эффектов боярышника и раскрыть весь потенциал его клинического действия. Вместе с тем данная доза находится в пределах терапевтического диапазона, что определяет отсутствие риска увеличения частоты упомянутых побочных эффектов.

Таким образом, сегодня есть все основания рассматривать препарат Карвелис в качестве оптимального инструмента фармакопрофилактики стресс-зависимой патологии в общей медицинской практике. Перечисленные благоприятные эффекты данного средства в отношении ЦНС, сердечно-сосудистой системы, гладкой мускулатуры внутренних органов, высокая степень безопасности позволяют широко применять его при СМ, синдромах хронической усталости, психоэмоциональной лабильности в сочетании с проявлениями ВД и психогенными болевыми синдромами. Важным является то, что, в отличие от фенобарбиталсодержащих препаратов, препарат Карвелис не вызывает привыкания и синдрома рикошета, не проявляет избыточной седации и заторможенности, позволяет поддерживать в процессе приема полноценный уровень социальной активности и обеспечивает безопасность применения при длительных курсах. Продолжительность курса лечения определяется индивидуально и может составлять от 1 до 3 месяцев с последующей оценкой эффективности и переносимости препарата, а также целесообразности продолжения его назначения.

В заключение необходимо подчеркнуть, что стратегия фармакопрофилактики в нашей стране находится, по сути, на этапе становления. Поэтому выбор соответствующего лекарственного средства, дающего возможность эффективной коррекции патологических изменений на почве хронического стресса, может стать важным аргументом в дальнейшей популяризации данной стратегии в общей медицинской и семейной практике.

Список литературы находится в редакции.



ДАЙДЖЕСТ

НЕВРОЛОГІЯ

Успешная профилактика рецидивов инсульта путем закрытия овального окна

На 3-й конференции Европейской организации инсульта (ESOC 2017) были представлены результаты 2 новых исследований: Gore-REDUCE и CLOSE, которые демонстрируют достоверное снижение частоты рецидивов инсультов при проведении хирургического закрытия открытого овального окна (ООО). Оба наблюдения были проведены при участии тщательно подобранных пациентов, у которых ООО рассматривалось как причина перенесенного нарушения мозгового кровообращения.

В многоцентровом исследовании Gore-REDUCE 664 пациента с ООО (80% имели шунт больших и средних размеров) были рандомизированы в соотношении 2:1 для окклюзии дефекта межпредсердной перегородки или получения монотерапии антиагрегантными препаратами. В качестве первичных конечных точек были приняты частота повторных ишемических инсультов (ИС) спустя ≥ 24 мес и возникновение нового инфаркта головного мозга (клинически проявившийся ИС или асимптомный инфаркт головного мозга, обнаруживаемый на МРТ через 24 мес) (табл.).

В общей сложности рецидивы ИС были зарегистрированы у 6 пациентов группы хирургического

Таблица. Основные результаты исследования Gore-REDUCE				
Конечная точка	Группа хирургического вмешательства (n=441)	Группа медикаментозного лечения (n=223)	ОР (95% ДИ)	Значение p
Годовой показатель рецидивов инсульта (на 100 человеко-лет)	0,39	1,70	0,23 (0,09-0,62)	0,001
Инфаркт головного мозга, n (%)	22 (5,7)	20 (11,3)	0,51 (0,29-0,91)	0,024

Примечания: ОР – относительный риск; ДИ – доверительный интервал.

лечения и 12 больных группы медикаментозной терапии. В группе хирургического вмешательства частота новых случаев инфаркта мозга была ниже на 5,6%.

Среди пациентов, которым выполняли хирургическое вмешательство, чаще регистрировалась фибрилляция предсердий (ФП) (6,6 vs 0,4% соответственно), а также имели место серьезные нежелательные явления, в числе которых дислокация и тромбоз окклюдера, а также расслоение аорты.

В исследовании CLOSE приняли участие 663 пациента после криптогенного инсульта с ООО, аневризмой межпредсердной перегородки или шунтом больших размеров. Участники были рандомизированы в 3 группы: хирургического закрытия ООО, пероральной антикоагулянтной или антиагрегантной терапии. Средний период наблюдения составил 5 лет.

Рецидивы инсульта имели место у 4 пациентов группы антитромбоцитарной терапии, в то время как в группе хирургического вмешательства таких случаев не зарегистрировано (ОР 0,03; 95% ДИ 0-0,25; $p < 0,001$). Нежелательные явления, среди которых ФП (4,6 vs 0,9%; $p = 0,02$), трепетание предсердий (n=1), суправентрикулярная тахикардия (n=2), воздушная эмболия (n=1) и гипертермия (n=1), наблюдались чаще в группе хирургического вмешательства.

При сравнении групп медикаментозного лечения были выявлены статистически незначимые различия в частоте повторных ИС (7 vs 3 случаев в группах антитромбоцитарной

и антикоагулянтной терапии соответственно; ОР 0,43; 95% ДИ 0,1-1,45; $p = 0,17$). Массивные кровотечения имели место у 5,4% участников, принимавших антикоагулянты, и 2,3% больных, получавших антиагрегантную терапию ($p = 0,18$). Специалисты отметили, что риск повторного инсульта был выше среди пациентов с ООО и аневризмой межпредсердной перегородки (2%), чем среди участников с шунтом крупного размера (0,5%).

По мнению авторов, несмотря на необходимость дальнейшего анализа данных, полученные результаты способны повлиять на современные клинические подходы к профилактике ИС уже в ближайшем будущем.

Finally, Success Reducing Recurrent Stroke With PFO Closure. Medscape, 17 May 2017. 3rd European Stroke Organisation Conference (ESOC) 2017. Session PL01. Presented May 16, 2017.

Взаимосвязь между конкретными аутоиммунными заболеваниями и развитием деменции в будущем: результаты ретроспективного когортного исследования

Цель работы – изучить взаимосвязь между аутоиммунными заболеваниями, требующими госпитализации, и повышенным риском развития деменции в будущем.

Методы. В ретроспективном когортном исследовании были проанализированы национальные данные по стационарной медицинской помощи и летальности госпитализированных больных за период с 1999 по 2012 год. Были сформированы группа пациентов, поступивших в стационар с различными аутоиммунными заболеваниями, и контрольная группа лиц без аутоиммунных поражений для последующего наблюдения с целью определения вероятности развития деменции.

Результаты. В общей сложности по поводу аутоиммунных патологий были госпитализированы 1833827 пациентов. Количество больных в когорте с каждой нозологией варьировало от 1019 человек с синдромом Гудпасчера до 316043 лиц с ревматоидным артритом. ОР развития деменции у больных после госпитализации по поводу аутоиммунных заболеваний в сравнении с контрольной группой составлял 1,20 (95% ДИ 1,19-1,21). С учетом типов деменции ОР равнялся 1,06 (95% ДИ 1,04-1,08) для болезни Альцгеймера и 1,28 (95% ДИ 1,26-1,31) – для сосудистой деменции. Из 25 изученных аутоиммунных заболеваний 18 достоверно ассоциировались ($p < 0,05$, а для 14 патологий $p < 0,001$) с развитием деменции в будущем, включая болезнь Аддисона (ОР 1,48; 95% ДИ 1,34-1,64), рассеянный склероз (ОР 1,97; 95% ДИ 1,88-2,07), псориаз (ОР 1,29; 95% ДИ 1,25-1,34) и системную красную волчанку (ОР 1,46; 95% ДИ 1,32-1,61).

Выводы. Таким образом, аутоиммунные заболевания ассоциированы с повышенным риском развития когнитивных нарушений. С учетом полученных результатов также можно предположить, что сосудистая деменция может быть одним из компонентов связи между аутоиммунной патологией и сосудистыми заболеваниями головного мозга. Для подтверждения имеющихся данных необходимы дальнейшие исследования.

Wotton C.J., Goldacre M.J. et al. Associations between specific autoimmune diseases and subsequent dementia: retrospective record-linkage cohort study, UK. J Epidemiol Community Health, 01 March 2017.

Подготовила Дарья Коваленко

ДАЙДЖЕСТ

Зверобой предотвращает стресс-индуцированное нарушение когнитивной функции

Экстракт зверобоя (*Hypericum perforatum*) обладает выраженными лечебными свойствами, подтвержденными множеством клинических исследований. В ряде исследований было показано, что экстракт зверобоя стабилизирует настроение, позитивно влияет на умственную и физическую работоспособность. На сегодняшний день хорошо известны не только эффективность препаратов на основе экстракта зверобоя в лечении депрессии, но и безопасность их применения, значительно превосходящая безопасность применения классических синтетических антидепрессантов. Одним из наиболее активных компонентов *Hypericum* является флавоноид гиперозид, позитивно влияющий на сердечно-сосудистую систему. Однако положительные эффекты гиперозида при стрессовых ситуациях недостаточно изучены и находятся в фокусе внимания медицинской науки.

Целью данного исследования было определить влияние гиперозида на функцию памяти и способность к обучению в условиях хронического стресса, а также выяснить ключевые молекулярные механизмы этого действия.

Методы. Негативное влияние хронического стресса на функцию памяти и способность к обучению были смоделированы в эксперименте на крысах. Животных подвергали хроническому стрессовому воздействию, после чего оценивалась их когнитивная функция с помощью теста в водном лабиринте Морриса. Измерялись такие показатели, как время, необходимое для побега из лабиринта, и дистанция, которую проплывали животные. Для оценки выраженности депрессии использовался тест с принудительным плаванием и тест предпочтения сахара. Исследуемая группа животных получала гиперозид, контрольная группа терапию не получала.

Результаты. В условиях хронического стресса животные, получавшие терапию гиперозидом, демонстрировали более высокие показатели когнитивной функции по сравнению с контрольной группой. Так, назначение гиперозида привело к уменьшению времени, необходимого для побега из лабиринта, и сокращению проплываемой животными дистанции в лабиринте. В тестах с принудительным плаванием и предпочтением сахара в группе гиперозида наблюдалось нивелирование симптомов стресс-индуцированной депрессии. У животных, получавших гиперозид, было зафиксировано повышение экспрессии нейротрофического фактора мозга в гиппокампе при отсутствии изменений уровня кортикостерона плазмы крови.

Выводы. Суммируя полученные данные, можно заключить, что **гиперозид в составе экстракта зверобоя способен предотвращать развитие нарушений когнитивной функции, вызываемое хроническим стрессом.** Протекторные эффекты гиперозида в отношении функции памяти и способности к обучению обусловлены регуляцией сигнального пути нейротрофического фактора мозга.

Gong Y. et al. Hyperoside protects against chronic mild stress-induced learning and memory deficits. *Biomed Pharmacother.* 2017 Jul 91:831-840.

Экстракт валерианы лекарственной повышает устойчивость к физическому и психологическому стрессу

Экстракт корня валерианы лекарственной (*Valeriana officinalis*) широко известен своим противотревожным, успокаивающим, нормализующим сон действием. Валериана также продемонстрировала защитное воздействие на нервную систему при таких нейродегенеративных заболеваниях, как болезнь Паркинсона и болезнь Альцгеймера.

Целью данного исследования было оценить эффекты валерианы в отношении психологического и физического стресса, а также выяснить механизмы этих эффектов.

Методы. Мыши линии ICR (возраст 9 недель) получали экстракт корня валерианы лекарственной в дозе 100 мг/кг либо эквивалентный объем дистиллированной воды ежедневно на протяжении 3 недель перед стрессовым воздействием. В течение следующих 3 дней животных подвергали воздействию психологического или физического стресса. Выраженность реакции на стрессовое воздействие в группах физического и психологического стресса оценивалась на основании уровня кортикостерона и результатов теста с принудительным плаванием. Через 1 час после последнего стрессового воздействия у животных измерялись уровни норадреналина (NE), серотонина (5-HT), а также их метаболитов: 3-метокси-4-гидроксифенилэтиленгликоля сульфата (MHPG-SO₄) и 5-гидроксииндолуксусной кислоты (5-HIAA) в гиппокампе и миндалевидном теле соответственно.

Результаты. Длительность неподвижности в тесте с принудительным плаванием и уровни кортикостерона были значительно повышены в группах физического и психологического стресса по сравнению с животными, которые не подвергались стрессу. Физический стресс приводил к более выраженному снижению уровня норадреналина, чем психологический, тогда как психологический более выражено снижал уровень серотонина. В группах физического и психологического стресса наблюдалось также значительное повышение уровней MHPG-SO₄ и 5-HIAA (основных метаболитов норадреналина и серотонина) соответственно. У мышей, получавших экстракт корня валерианы лекарственной в течение 3 недель до стрессового воздействия, снижение уровней норадреналина и серотонина, а также повышение уровней их метаболитов было значительно менее выражено, чем у животных, не получавших лекарственный препарат.

Выводы. В эксперименте на животных физический стресс оказывал влияние преимущественно на обмен норадреналина, тогда как психологический – на обмен серотонина. **У тех, кто получал экстракт валерианы, наблюдалось значительное повышение устойчивости к физическому и психологическому стрессу, которое достигалось за счет модулирования обмена норадреналина, серотонина и их метаболитов в гиппокампе и миндалевидном теле.** Таким образом, результаты данного исследования подтверждают действие экстракта валерианы лекарственной на важнейшие биологические мишени в терапии стресса и тревоги.

Jung H. Y. et al. Valeriana officinalis root extract suppresses physical stress by electric shock and psychological stress by nociceptive stimulation-evoked responses by decreasing the ratio of monoamine neurotransmitters to their metabolites. *BMC Complement Altern Med.* 2014 Dec 11

дратівливисть?

стрес
знервованість
тривога
пригнічення
виснаження
безсоння

ВРІВНОВАЖЕНІСТЬ?

стань
СПОКІЙНИМ
залишайся
АКТИВНИМ

Седаристон®

- ✓ Заспокійлива дія валеріани
- БАЛАНС
- ✓ Тонізуючий ефект звіробію



НІМЕЦЬКА ФОРМУЛА РІВНОВАГИ



Інформація для медичників та фармацевтичних працівників. Склад: 1 капсула містить: суцільного екстракту звіробію (5-7-1) 100 мг, суцільного екстракту кореня валеріани (4-7-1) 50 мг. Форма випуску: Капсули. Застосування: Седаристон (Седаристон ГМБХ, Німеччина). Зарослими барика Валеріани ГМБХ Німеччина. АТГ група: Лікаріни та заспокійливі засоби. МДСТ МС П. Позиціонування: Валеріана збудження, подразнення, зниження концентрації уваги та навчальних результатів (стрес, тривожна розпачливість, кліматична, тощо) функціональні порушення з боку нервової системи. Вегетативна дисфункція: гіпотонічність, порушення сну, нудота, запаморочення, перебіг та тривалість. Препаративне. Підвищення чутливості до аномальних подразнень. Відносна підвищена чутливість до світла. Тілесні наслідки: Запаморочення, головний біль та інші. Р. в. № 108/13/0001/01 від 04.10.2017 р.

КЕТОРОЛ ГЕЛЬ

кеторолаку трометамін 2 %

ПОТУЖНІСТЬ КЕТОРОЛАКУ, ПІДСИЛЕНА ПРОВІДНИКОМ¹



Гель 2 %. відпускається без рецепту. Перед застосуванням проконсультуйтеся з лікарем та ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування. За додатковою інформацією звертайтеся за адресою: ТОВ "Др. Редді'с Лабораторіз", 03131, м. Київ, Столичне шосе, 103, БЦ "Європа", 11-й поверх, офіс 11 а. тел: (044) 492-31-74. www.drreddys.com. UA/2566/03/01. Затверджено наказом МОЗУ № 1116 від 20.09.2017 р. Реклама лікарського засобу, яка розміщується у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів або матеріалах, які розповсюджуються на спеціалізованих заходах на медичну тематику. Перед призначенням ознайомтеся з повним текстом інструкції до медичного застосування.

¹. Інструкція з медичного застосування препарату Кеторол Гель.
1KETG-29.09.17-RX1

Г.В. Зайченко, д.м.н., професор, кафедра фармакології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ; О.Я. Міщенко, д.фарм.н., професор, А.В. Березняков, д.фарм.н., Інститут підвищення кваліфікації спеціалістів фармації Національного фармацевтичного університету, м. Харків

Топічні нестероїдні протизапальні засоби: фармацевтичний та клініко-фармакологічний аспекти

Використання місцевих нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) для полегшення болю тривалий час залишалося дискусійним питанням у знеболювальній терапії. У деяких країнах Західної Європи ці препарати були доступними без рецепта протягом багатьох років, широко рекламувалися, а докази на користь їх використання вважалися адекватними. В інших регіонах світу НПЗЗ розглядалися як дещо ефективніші за плацебо, а їх лікувальна дія пояснювалася процесом втирання в ділянках ураження. У США застосування НПЗЗ у лікувальній практиці було обмежено до середини 2000-х років і дозволено FDA у 2007 р. В Англії 2013 року було виписано 5,2 млн рецептів з місцевими НПЗЗ [15]; переважно це препарати ібупрофену (2,45 млн), піроксикаму (1,18 млн) і диклофенаку (1,27 млн), що свідчить про їх широке використання.

Мета дослідження — проаналізувати дані літератури щодо доказів ефективності і безпечності різних лікарських форм НПЗЗ місцевої дії для лікування м'язово-суглобового болю (МСБ) та міжнародні клінічні рекомендації; асортимент НПЗЗ місцевої дії на фармацевтичному ринку України, обсяги їх продажів за 2015-2016 роки, визначити препарати-лідери та порівняти їх клініко-фармакологічні властивості.

Матеріали та методи

Було проведено цільовий пошук джерел інформації високої методологічної якості — систематичних оглядів, метааналізів щодо ефективності та безпечності НПЗЗ для місцевого застосування в терапії МСБ у базі даних Кокранівської бібліотеки (Cochrane Library), а також клінічних рекомендацій стосовно лікування МСБ у мережі Internet.

Результати та їх обговорення

За результатами пошуку було знайдено систематичний огляд, в якому проаналізовано дані 61 клінічного випробування. У цих дослідженнях брали участь 5311 дорослих пацієнтів (≥16 років) зі спортивними травмами, що супроводжувалися розтягуванням м'язів, зв'язок і больовим синдромом. 1621 учасник отримував НПЗЗ місцевої дії, 3470 осіб — плацебо, 220 пацієнтів — пероральні НПЗЗ. Лікарський засіб (ЛЗ) наносили мінімум один раз у день. Результати терапії реєстрували тільки за відгуками пацієнтів клінічних досліджень. Критерієм ефективності була кількість хворих, які спостерігали зниження больового синдрому на ≥50%. Проведені дослідження продемонстрували максимальну ефективність диклофенаку, ібупрофену та кетопрофену у вигляді гелю [13]. Порівняння ефективності НПЗЗ місцевої дії — диклофенаку, ібупрофену і кетопрофену — за розрахованим показником НЧП (число хворих, яких потрібно пролікувати, щоб досягти ефективності) свідчить, що найбільш ефективним є гель диклофенаку (НЧП=1,8), менш дієвим — гель кетопрофену (НЧП=2,5), найменш результативним — ібупрофен у формі гелю (НЧП=3,9).

Сьогодні існують достовірні докази ефективності місцевих НПЗЗ у лікуванні гострого і хронічного скелетно-м'язового болю [7, 14, 15]. Аналіз наявності НПЗЗ місцевої дії в міжнародних клінічних рекомендаціях показав, що топічні НПЗЗ рекомендовані Американською асоціацією ортопедичної хірургії (AAOS), Міжнародною спілкою дослідження остеоартриту (OARSI) та іншими медичними асоціаціями. У Великій Британії Національний інститут клінічної майстерності (NICE) у своїй настанові з лікування остеоартриту у 2008 р. рекомендував місцеві НПЗЗ як препарати першої лінії терапії [6].

Керівні принципи лікування МСБ були розроблені лікарями на основі клінічних досліджень і дещо відрізняються. Наприклад, рекомендації AAOS і Американського геріатричного товариства (AGS) відображають точку зору фахівців в області ортопедичної хірургії та геріатрії, при цьому директиви EULAR і OARSI підкреслюють висновки експертів у галузі ревматології.

Група експертів з Американської колегії ревматологів (ACR) оновила клінічні рекомендації з лікування ревматоїдних захворювань і на сьогодні регламентує застосування топічних НПЗЗ замість пероральних препаратів, особливо в пацієнтів віком старше 75 років. Відомо, що небезпека побічних явищ у разі перорального прийому НПЗЗ збільшується зі зростанням віку пацієнта, при використанні високих доз, тривалому періоді лікування, наявності супутніх захворювань, а також спільному застосуванні деяких ЛЗ [11, 12]. Селективні інгібітори циклооксигенази-2 (ЦОГ-2) спочатку були безпечною альтернативою для пацієнтів з високим ризиком розвитку виразкової хвороби або шлунково-кишкової кровотечі. Однак на основі клінічних спостережень їх безпека виявилася сумнівною, оскільки ця група препаратів має виражений негативний вплив на серцево-судинну систему і нирки.

Слід звернути увагу, що НПЗЗ внесено до вітчизняного уніфікованого клінічного протоколу лікування ревматоїдного артриту без уточнення особливостей шляхів введення в організм хворого [5].

Таким чином, за результатами проведеного огляду встановлено, що НПЗЗ місцевої дії представлені в низці клінічних рекомендацій щодо лікування МСБ.

Сучасні лікарські форми НПЗЗ для місцевого застосування — креми, гелі, мазі — мають свої переваги і недоліки.

Встановлено, що більшість топічних НПЗЗ — це гелі, що пояснюється перевагами цієї лікарської форми: глибокою проникністю діючих речовин у тканини в місці нанесення та пролонгованістю дії. Диклофенак дієтиламином представлений у вигляді емульгелю. Це двокомпонентна форма, яка поєднує в собі ліпофільну (емульсія) і гідрофільну (гель) основи. Така комбінація сприяє швидкому всмоктуванню, хорошему проникненню в м'язи та навколосуглобові тканини, створенню високих концентрацій препарату. Інші лікарські форми для місцевого застосування поступаються гелям за кількістю найменувань. У вигляді крему випускаються кетопрофен, ібупрофен та ацеклофенак, у вигляді мазей — індометацин та фенілбутазон.

На українському фармацевтичному ринку НПЗЗ для місцевого застосування представлені 33 торговими найменуваннями (ТН) на основі 10 міжнародних найменувань (МНН). Серед них вітчизняні ЛЗ становлять 30%, закордонні — 70%. Найбільш чисельною є група ЛЗ, які містять диклофенак, — 13 ТН.

Загальний обсяг реалізації топічних НПЗЗ за 2016 рік становить 4,526 млн упаковок, що на 367 тис. більше, ніж у 2015 р. Це свідчить про те, що проблема терапії патологій опорно-рухового апарату і МСБ, як і раніше, актуальна. Згідно зі статистичними даними, суглобовий біль реєструється в середньому в 30% населення, серед осіб віком старше 40 років — у 50%, у категорії старше 70 років — у 90% випадків [9].

Аналіз структури споживання показав (рис.), що лідерами за обсягами реалізації на фармацевтичному ринку є ЛЗ на основі шести МНН (показники виражені в мільйонах упаковок):

1. Диклофенак — 2,303 (51% від загальної кількості реалізованих упаковок).
2. Німесулід — 0,884 (19,5%).
3. Кетопрофен — 0,687 (15%).
4. Ібупрофен — 0,272 (6%).
5. Індометацин — 0,205 (4,5%).
6. Кеторолак — 0,135 (3%).

Отже, на фармацевтичному ринку України представлено широкий асортимент топічних НПЗЗ, що дозволяє задовольняти потреби українських споживачів. Лідерами за обсягом реалізації є топічні НПЗЗ на основі диклофенаку, німесуліду, кетопрофену, ібупрофену, індометацину та кеторолаку.



Рис. Розподіл груп НПЗЗ місцевої дії залежно від обсягу продажів (%)

На наступному етапі були проаналізовані клініко-фармакологічні характеристики цих топічних НПЗЗ. Кожен із них має різну вираженість анальгетичної та протизапальної дії. Серед найбільш популярних топічних НПЗЗ анальгетична активність найбільш виражена в кеторолаку, кетопрофену та диклофенаку, а протизапальна — в індометацину, диклофенаку та німесуліді. Побічні ефекти в них часто схожі і здебільшого реалізуються у вигляді симптомів місцевого характеру. Лікарі повинні враховувати можливість розвитку системних побічних явищ при призначенні пацієнтам того або іншого засобу.

Серед препаратів-лідерів звертає на себе увагу Кеторол гель 2% виробництва компанії Dr. Reddy's, діючою речовиною якого є кеторолак. Динаміка зростання продажів цього засобу на 11% у 2016 р. у порівнянні з 2015 р. свідчить не тільки про довіру до препарату з боку споживачів, але й про численні переваги.

Ефективність засобу посилюється диметилсульфоксидом (димексидом), який входить до складу препарату як допоміжна речовина і має помірну антисептичну, фібринолітичну, місцеву анальгетичну і протизапальну дію. Завдяки властивості проникати через шкіру диметилсульфоксид виконує функцію пенетранта (провідника) для діючої речовини до вогнища болю і запалення [3]. Таким чином, анальгетичний та протизапальний ефекти кеторолаку значно посилюються. За силою знеболювальної активності кеторолак перевершує більшу частину НПЗЗ, таких як диклофенак, ібупрофен, кетопрофен, він має також помірну протизапальну та жарознижувальну дію. У низці досліджень було продемонстровано, що цей препарат (ін'єкційна форма) за ефективністю не поступається морфіну та має більш високий профіль безпеки. При місцевому застосуванні викликає швидке зменшення інтенсивності / усунення болю в місці нанесення гелю, у тому числі болю в суглобах у спокої і під час руху, зменшує ранкову скутість і припухлість суглобів, сприяє збільшенню обсягу рухів.

Кеторол гель 2% є безрецептурним ЛЗ і може бути рекомендований провізором/фармацевтом в аптеці як препарат для симптоматичної терапії, коли потрібне швидке і потужне знеболювання: при травмах, болях у м'язах та суглобах (забиття та запалення м'язів тканин, у тому числі посттравматичного походження, ушкодження зв'язок). Також Кеторол гель 2% забезпечує хороший результат у ситуаціях, пов'язаних з ревматичними захворюваннями: при бурситі, тендиніті, епікондиліті, синовіті. Препарату притаманна виражена і швидка анальгетична дія; на відміну від топічних НПЗЗ диклофенаку, німесуліду і кетопрофену кеторолак не має фотосенсибілізуючих властивостей. За рахунок топічного нанесення препарату у формі гелю діюча речовина потрапляє в зону ураження одразу, минаючи системний кровоток та інші органи і тканини. Це дозволяє застосовувати Кеторол гель 2% у пацієнтів, яким протипоказане призначення системних НПЗЗ. Крім того, Кеторол гель 2% може бути використаний як доповнення до системної протизапальної терапії, підсилюючи її ефективність, знижуючи необхідну дозу системного НПЗЗ і ризик виникнення побічних ефектів.

Кеторол гель 2% (Dr. Reddy's Laboratories Ltd) є ефективним і безпечним знеболювальним засобом.

Висновки

Більшість топічних НПЗЗ представлені у вигляді гелю, що пояснюється низкою переваг цієї лікарської форми: кращою проникністю діючих речовин у тканини в місці нанесення та тривалою (пролонгованою) дією.

На українському фармацевтичному ринку НПЗЗ для місцевого застосування представлені 33 ТН на основі 10 МНН. Серед них ЛЗ вітчизняного та іноземного виробництва становлять 30 та 70% відповідно.

Довіру клініцистів та популярність серед пацієнтів здобув НПЗЗ для місцевого застосування Кеторол гель 2% (Dr. Reddy's Laboratories Ltd), діючою речовиною якого є кеторолак — потужний ненаркотичний анальгетик.

Кеторол гель 2% є ефективним і безпечним знеболювальним засобом при травмах, болях у м'язах та суглобах, ревматичних захворюваннях.

Препарату притаманні виражена і швидка анальгетична дія та відсутність фотосенсибілізуючих властивостей, що дозволяє рекомендувати його як засіб для симптоматичної терапії, коли потрібне швидке і потужне знеболювання.

Топічна форма препарату дозволяє доставити активну речовину безпосередньо до вогнища ураження, минаючи системний кровоток та інші органи і тканини.

Список літератури знаходиться в редакції.

Школа МРТ 2017 — важное научное событие в жизни украинских радиологов

10-11 ноября в Киеве состоялась 6-я Школа МРТ (магнитно-резонансной томографии) — событие, не имеющее аналогов ни по размаху, ни по тематике поднятых вопросов. Организатором мероприятия выступило ПАО «Фармак» — крупнейший фармацевтический производитель Украины. Следует отметить, что ставшее ежегодным мероприятие является абсолютно уникальным в своем роде, поскольку конференций, ориентированных на аудиторию врачей-радиологов, в нашей стране проводится совсем немного, а проектов образовательной тематики — еще меньше. Именно по этой причине каждый год Школа МРТ собирает сотни специалистов из всех регионов Украины.

Не стала исключением и 6-я Школа — в течение двух дней эксперты из Польши, Швеции, Сербии, Турции, Беларуси и других стран обучали более 200 врачей из Украины и стран СНГ.



«Постоянные изменения в области медицины требуют повышения квалификации врачей и обучения новым практикам и технологиям. ПАО «Фармак» выпускает рентгеноконтрастные лекарственные средства, применяемые для выполнения МРТ и КТ. Эти лекарственные средства используют врачи из Украины и более 20 стран Европы и СНГ. В связи с этим было принято решение проводить такое мероприятие, которое бы дало возможность врачам повысить свой уровень и обменяться опытом с коллегами. Сегодня «Фармак» — чуть ли не единственная компания, деятельность которой направлена на развитие врачей, работающих в сфере МРТ. Кроме лекционной части, в программу работы Школы МРТ входят практические блоки, где спикеры демонстрируют клинические случаи из собственной практики. Обсуждение участниками конкретных случаев из врачебной практики, обмен опытом позволяет повысить уровень практических навыков», — отметила Сусанна Халилова, директор по маркетингу и продажам ПАО «Фармак».

В ходе торжественного открытия мероприятия представители компании «Фармак» отметили, что в ближайшее время на фармацевтический рынок запланирован выход еще 2 новых продуктов. Это, вероятнее всего, повлечет за собой расширение формата Школы. После небольшой презентации, посвященной деятельности компании «Фармак» в Украине и Польше, достижениям и планам на ближайшее будущее, модератор Школы — заведующая отделением лучевой диагностики Научно-практического медицинского центра детской кардиологии и кардиохирургии МЗ Украины (г. Киев) Татьяна Анатольевна Ялинская — открыла научную часть конференции. Она отметила, что каждый год приносит заметный прогресс в организацию и научную наполненность мероприятия, и пожелала гостям плодотворной работы и получения новых знаний, полезных в каждодневной практике.

Первую обучающую лекцию на тему «Боль в плече: диагностика с помощью методов визуализации» представила доктор радиологии Иоанна Нимунис-Савицка (Медицинский университет Гданьска, Польша).

— Преимуществом МРТ плечевых суставов является ее наглядность и высокая информативность в определении патологических изменений. МРТ помогает выявить мельчайшие структурные особенности в плечевых суставах на ранних стадиях развития заболевания. Благодаря этому МРТ незаменим при установлении диагноза, проведении профилактического лечения, а также при выборе правильного способа лечения. Боль в плече занимает 3-е место по частоте жалоб пациентов, уступая поясничной и головной боли. По данным современной статистики, не менее 25% человек в той или иной мере страдают от боли в плече. Данный симптом не является патогномоничным для какой-либо патологии, кроме того, существует великое множество видов боли в плече, отличающихся по ряду критериев, например, локализации, характеру, связи с движением и т. д. Возможные причины, вызывающие боль в плече, можно разделить на 6 больших групп: заболевания плечевого сустава (нестабильность, травмы, ревматоидные поражения, воспалительные заболевания, остеонекроз и т. д.), ротационной манжеты плеча (тендиниты, тендинопатии и т. д.), акромиально-ключичного сочленения (дислокации, дистальные переломы ключицы и т. д.), лопатки (переломы, остеохондромы и т. д.), плечевого нервного сплетения и корешков спинного мозга (дегенеративные заболевания межпозвоночных дисков, травматические и вирусные повреждения клеток и нервных волокон плечевого сплетения и т. д.), грудинно-ключичного

сочленения (дегенеративные заболевания хряща, переломы ключицы и т. д.).

Чтобы качественно провести МРТ-исследование плечевого сустава, необходимо использовать контрольный список, включающий основные структуры области, доступные к обзору и описанию. В него входят следующие анатомические образования: *головка плечевой кости*: необходимо оценить расположение (относительно плечевого сустава), конфигурацию, контуры, наличие или отсутствие краевых остеофитов, интенсивность сигнала от костного мозга; *суставная полость*: необходимо определить ширину, а также наличие или отсутствие суставной жидкости; *суставная впадина*: нужно отметить ее конгруэнтность головке плечевой кости, четкость суставных поверхностей, состояние коркового слоя, наличие или отсутствие краевых остеофитов, состояние сустава хряща, оценить интенсивность сигнала от костного мозга; *акромиальный отросток, ключица*: необходимо оценить состояние губы суставной впадины, конфигурации акромиального отростка и ключицы; *акромиально-ключичное сочленение*: нужно отметить конфигурацию, ширину, наличие или отсутствие участков гипертрофии, оценить состояние субакромиальной сумки (прежде всего содержание жидкости в ней); *ротационная манжетка плеча*: необходимо оценить расположение, конфигурацию, интенсивность сигнала от сухожилия, отсутствие или наличие жидкости в около сухожильных пространствах; *сухожилие двуглавой мышцы*: нужно отметить отношение сухожилия к биципитальной борозде, интенсивность сигнала, наличие или отсутствие разрыва контура, жидкости во влагалище сухожилия длинной головки двуглавой мышцы или других суставных сумках (подключовидной, поддельтовидной); *мышцы*: оценить очертания, расположение, интенсивность сигнала (особое внимание нужно уделить дельтовидной мышце); *мягкие ткани, легкие*.

Далее докладчик привела ряд клинических примеров, демонстрирующих изменения в тех или иных точках контрольного списка и их соотношение с различными заболеваниями. После лекции состоялась мини-дискуссия с презентацией клинических случаев, в ходе которой гости мероприятия могли потренироваться в приобретенных навыках.

Иоанна Нимунис-Савицка также представила доклад «Боль в бедре: диагностика с помощью МРТ».

— Основой нормального функционирования тазобедренного сустава являются его подвижность и стабильность. Обе функции чрезвычайно важны для нормальной работы сустава, так как именно бедру приходится выдерживать наибольшие нагрузки, которые невозможно выполнять в полной мере при утрате подвижности. Именно поэтому основной задачей врача-радиолога становится оценка как опорных, так и двигательных возможностей тазобедренного сустава. В этом врачу должен помочь алгоритм, также опирающийся на контрольные списки. Прежде всего нужно всесторонне проанализировать состояние собственно тазобедренного сустава: очертания и симметричность головки бедренной кости, а также суставной впадины, их конгруэнтность. Далее следует определить ширину полости сустава, контуры суставных поверхностей, толщину кортикального слоя, наличие или отсутствие краевых остеофитов, изменения сигнала от субхондральной области. Важно правильно оценить состояние головки и шейки бедра (их очертания, форму, положение), измерить угол шейки бедренной кости (в норме 125-135°). Далее необходимо отметить интенсивность сигнала от костного мозга, а также отсутствие или наличие т. н. симптома двойной линии (остеонекроз головки бедра).

Следующим пунктом в контрольном списке являются остальные структуры: состояние диафиза бедренной кости (четкость краев, толщина кортикального слоя и т. д.), а также мышц (анатомия, ход, симметричность, равномерность интенсивности сигнала). Также важно отметить состояние основных сосудов и нервов, отсутствие или наличие лимфаденопатии, изучить структуры и органы малого таза (мочевой пузырь, простата, семенные пузырьки, матка, придатки и т. д.).

В завершение лекции доктор Нимунис-Савицка отметила, что основой работы любого радиолога должно стать безукоризненное знание анатомии человеческого тела. Докладчик призвала гостей к непрерывному повышению уровня профессионального образования, порекомендовала наиболее фундаментальные и важные для работы радиолога учебные пособия, изданные в последнее время.

После теоретической части участники Школы получили возможность ознакомиться с интересными клиническими кейсами, а также принять участие в профессиональной дискуссии.

Доктор медицины Николаос Карталис (отдел радиологии Каролинского института, Стокгольм—Сольна, Швеция) рассказал об особенностях МРТ-диагностики заболеваний брюшной полости, в частности цирротической печени.

— Круг патологий, затрагивающих органы и структуры брюшной полости, чрезвычайно велик. Пожалуй, при расшифровке томограмм именно брюшной полости врач-радиолог должен проявить максимум внимания и щепетильности. Последовательно оцениваются следующие органы: печень, селезенка, поджелудочная железа, почки, мочеточники, надпочечники, отделы кишечника. Попутно, как правило, имеется возможность изучить состояние легких, реберно-диафрагмального синуса, мягких тканей. Оценивая состояние печени, в первую очередь нужно отметить ее положение (непосредственно под правой половиной купола диафрагмы), размеры (левая доля (передне-задний размер, произведенный по паравертебральной линии) — до 5 см; хвостатая доля/правая доля (CL/RL): $0,37 \pm 0,16$ (например, $0,88 \pm 0,2$ при циррозе печени — ЦП), координатные линии, значение угла края печени (в норме около 45° с левой стороны), границы, отсутствие или наличие изменений МР-сигнала, аномалий развития. Важным является определение состояний внутри- и внепеченочных желчных протоков. Состояние желчного пузыря оценивается по таким критериям, как размер, контуры, толщина стенки, отсутствие или наличие жидкости в околопузырном пространстве. Содержимое желчного пузыря в норме гомогенное, с жидкостной характеристикой интенсивности сигнала, конкременты и воздух отсутствуют. Ворота печени в норме образованы печеночной артерией, общим желчным протоком и воротной веной. При определении состояния кишечника обращают внимание на гаустрацию толстой кишки, расположение петель тонкой кишки, толщину стенок, равномерность заполнения контрастным веществом, отсутствие или наличие жидкости, газов.

Начальными МР-признаками ЦП являются увеличение перипортального пространства в области ворот и атрофия медиального сегмента левой доли. Показателем прогрессирования цирротического процесса следует считать увеличение ямки желчного пузыря. МР-признаками гепатоцелюлярного рака является появление гиперинтенсивных очагов на общем фоне паренхимы низкой интенсивности.

Преимущества МРТ-исследования с применением контрастных препаратов на основе гадопентетата диамглюмина (например, Томовист®, ПАО «Фармак», Украина — Прим. ред.) заключаются в возможности визуализации очага малигнизации в узле-регенерате.

Особенностью, обуславливающей неодинаковое накопление контрастного препарата в доброкачественной и злокачественной ткани печени (что позволяет дифференцировать ЦП от гепатоцеллюлярной карциномы), является отсутствие в очаге малигнизации клеток Купфера, фагоцитирующих частицы препарата. Преимуществом различных режимов исследования для диагностики очаговых образований в печени является значительное повышение чувствительности применяемых методов. Определенную трудность представляет установление диагноза в ранний период заболевания. Для начальной стадии ЦП характерно увеличение перипортального пространства в области ворот печени, что обусловлено локальным накоплением липидной ткани. Этот признак выявляется у большинства пациентов с начальными проявлениями ЦП. Другим ранним проявлением формирования ЦП является атрофия медиального сегмента левой доли печени. Это вызвано тем, что 80% кровоснабжения данного сегмента обеспечивает пупочная часть воротной вены, в которой при формировании цирроза возникает гепатофугальный кровоток, соответственно, снижается воротное кровоснабжение медиального сегмента левой доли, и он атрофируется.

Выступление Николаоса Карталиса сопровождалось иллюстративными материалами. Так, были представлены не только варианты нормы на МРТ брюшной полости, но и примеры различных патологических состояний. Живой отклик аудитории вызвал доклад о диагностике заболеваний печени. Что, по всей вероятности, связано с высокой распространенностью фибротических и цирротических поражений печени у украинских пациентов, вызванных в том числе вирусом гепатита С.

С возможностями ангиографии в диагностике заболеваний печени ознакомил присутствующих **доктор медицины Александр Спасик (Клинический центр г. Нови-Сад, Сербия)**.

— Последние достижения в совершенствовании оборудования и разработка 3D-эхоградиентных последовательностей значительно расширили роль МРТ в оценке сосудистых структур брюшной полости. В настоящее время стало возможным проводить качественное обследование и артериальной, и венозной систем живота и получать достаточную информацию для точной визуализации и диагностики сосудов. Например, с помощью неинвазивной МР-ангиографии с контрастным усилением легко осуществляются выявление анатомических вариантов артериального кровотока и визуализация коллатералей в печени. Возможность быстро производить оценку артериального русла и системы воротной вены за одно исследование позволяет применять МР-ангиографию при подозрении на сосудистые заболевания печени. Развитие методологии МР-ангиографии также позволяет осуществлять точную неинвазивную оценку потенциальных доноров и больных, ожидающих трансплантации печени.

Доктор **Александр Спасик** также рассказал о возможностях МРТ в диагностике панкреатической аденокарциномы. Он отметил, что МРТ позволяет хорошо визуализировать опухоль, определить ее структуру и строение, разграничить мягкотканый и кистозный компоненты, выявить прорастание в перипанкреатические ткани, в соседние органы (селезенку, двенадцатиперстную кишку, сальник и т. д.). При этом необходимо учитывать тот факт, что МРТ обязательно нужно выполнять на высокопольном аппарате. При необходимости исследование дополняется введением внутривенного контрастного вещества. По завершении выступлений А. Спасик представил огромный архив МРТ-снимков из практики отделения радиологии Медицинского центра Белграда, так как визуализационные методы диагностики сложно описывать без собственно визуализации. Особое внимание участников привлекли примеры с использованием контрастных веществ, ангиографии — это и неудивительно, поскольку диагностика заболеваний поджелудочной железы является одной из наиболее сложных задач для каждого радиолога.

Доктор медицины **Алина Пекарек (Университетский госпиталь Вроцлава, Польша)** рассказала о возможностях МРТ-диагностики заболеваний орбиты, глаза и зрительных путей. Она отметила, что методика МРТ глазных орбит отличается максимальной информативностью при минимальной нагрузке на организм. От иных методов диагностики она отличается отсутствием какой-либо лучевой или ионизирующей нагрузки. Это особенно важно, учитывая не только сложность структуры глаза, но и близость головного мозга. Возможности современной МРТ позволяют диагностировать ряд патологических состояний глаза, орбиты и зрительных путей, таких, например, как воспалительные заболевания глаза и окружающих структур, инородные тела глаза или ретробульбарного пространства, новообразования, атрофия зрительных нервов или иные заболевания дегенеративного характера, кровоизлияние или закупорка кровеносных сосудов, отслоение сетчатки,



миопия и др. Докладчик уделила внимание техническим особенностям проведения МРТ глаз, а также продемонстрировала ряд снимков, выполненных с/без внутривенного введения контрастных веществ. Поскольку методика является достаточно новой для украинских специалистов, доклад вызвал оживленную дискуссию.

Доктор наук **Константин Кенигсберг (кафедра радиологии медицинского университета Минска, Республика Беларусь)** рассказал о возможностях мультипараметрической МРТ в диагностике заболеваний предстательной железы.

— Рак предстательной железы (РПЖ) является серьезной медико-социальной проблемой. Особенностью

терапии РПЖ является ее хорошая результативность при своевременном выявлении заболевания. Сегодня золотым стандартом диагностики РПЖ являются определение уровня простатспецифического антигена, пальцевое ректальное исследование, ТРУЗ-биопсия. Однако все больше врачей оценивают метод МРТ в качестве одного из важнейших для ранней диагностики РПЖ. Мультипараметрическая МРТ (мМРТ) является относительно новым методом для оценки раннего поражения простаты, и все еще остаются вопросы, касающиеся ее роли в обнаружении, уточнении локализации и определении стадии РПЖ. Проведение МРТ особенно актуально при отрицательных результатах биопсии РПЖ под контролем ТРУЗИ, особенно когда опухоль находится в передних отделах простаты. В отличие от многих других диагностических методов (стандартное ТРУЗИ, КТ, рутинные T1- и T2-режимы МРТ) мМРТ дает дополнительную диагностическую информацию относительно возможного наличия и локализации рака в пределах простаты, что позволяет повысить шансы на выявление интрапростатического РПЖ, снизить общее число биоптатов, а иногда и избежать этой инвазивной процедуры.

В завершение лекции К. Кенигсберг привел ряд снимков мМРТ предстательной железы, которые демонстрировали МР-отличия РПЖ от простаты, а также специфических воспалительных процессов.

Доктор медицины **Славика Сотирович-Сеникар (Клинический центр г. Нови-Сад, Сербия)** обратил внимание участников на диагностическую ценность МРТ при заболеваниях прямой кишки.

— В настоящее время МРТ играет важную роль не только в первичной диагностике рака прямой кишки (РПК), но и является важным диагностическим методом в предоперационной оценке клинической ситуации. При этом оценивается взаимоотношение процесса с мезоректальной фасцией, брюшиной, органами малого таза, а также с верхними прямокишечными лимфатическими узлами и лимфатическими узлами стенок малого таза. При установлении диагноза первичного РПК МРТ используется как вспомогательный метод при стадировании процесса, выявлении пациентов для химиолучевой терапии, планировании хирургического вмешательства. Недавние исследования показали, что высокоразрешающая МРТ является достоверным методом с высокой специфичностью для прогнозирования края резекционной линии во время оперативного вмешательства. Кроме того, при предоперационной диагностике РПК МРТ позволяет принять верное решение о выборе метода лечения, и методика может быть разделена на оценку непосредственно первичной опухоли и выявление вторичных изменений лимфатических узлов. Протокол T2ВИ с высоким разрешением является ключевым последовательностью при МР-визуализации первичного РПК. Несмотря на то что аксиальная проекция, строго перпендикулярная опухоли, представляет определенную сложность для оценки стадий РПК, сагиттальные и корональные изображения имеют лишь дополнительную ценность. T2ВИ в корональной проекции улучшает оценку структуры лимфатических узлов, особенно верхних прямокишечных и лимфатических узлов вдоль стенок малого таза, а также взаимоотношения между опухолью на поздних стадиях и смежными структурами малого таза. Диффузионно-взвешенные изображения являются информативным методом для выявления лимфатических узлов, а иногда исходной опухоли, когда ее сложно визуализировать с помощью других последовательностей. Трехмерные T2ВИ обеспечивают возможность многоплоскостной визуализации с лучшим соотношением сигнал/шум по сравнению с двухмерными T2ВИ.

В рамках мероприятия также выступили **профессор Цем Калли (медицинский факультет Эгейского университета, г. Измир, Турция)** с докладами «Диффузионно-взвешенная МРТ» и «Перфузионная МРТ» и доктор медицины **Славика Сотирович-Сеникар** с докладом «МР-энтерография». В завершение научно-практической конференции состоялась общая сессия вопросов и ответов (модератор Т.А. Ялинская).

Школа МРТ 2017 с участием европейских лидеров представила независимую платформу для углубленного обучения, обмена передовым опытом и повышения профессионализма отечественных специалистов-радиологов. Был отмечен высокий научный и образовательный уровень мероприятия. Действительно, планка Школы МРТ из года в год поднимается, что привлекает все большее количество участников. Они отмечают, что посещение одного такого мероприятия дает не меньше практических знаний, чем предаттестационные циклы или прочтение качественных учебных пособий, выбор которых на украинском языке, к сожалению, весьма ограничен. Все это является залогом дальнейшего процветания Школы МРТ.

Подготовила **Александра Меркулова**

КРАТАЛ *природна сила для вашого серця*

- **ПОЛІПШУЄ** кровопостачання та функціональний стан міокарда
- **НОРМАЛІЗУЄ** частоту серцевих скорочень
- **ПІДВИЩУЄ** фізичну та розумову працездатність
- *при нейроциркуляторній дистонії*
- *при хронічній ішемічній хворобі серця (у складі комбінованої терапії)*



БХФЗ  бсрр

Коротка інформація про лікарський засіб КРАТАЛ. **Склад:** діючі речовини: 1 таблетка містить глоту плодів екстракту густий (*Crataegiae fructus extractum spissum*) - 43 мг, собачої кропиви екстракту густий (*Leonuriae herba extractum spissum*) - 87 мг, таурин - 867 мг. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Комбіновані кардіологічні засоби. Код АТХ C01E X. **Фармакологічні властивості.** Кратал поліпшує кровопостачання та функціональний стан міокарда, збільшує «коронарний резерв», поліпшує скорочувальну та насосну функції серцевого м'яза, зменшує артеріальний тиск та нормалізує частоту серцевих скорочень. **Показання.** Нейроциркуляторна дистонія; у складі комбінованої терапії при: хронічній ішемічній хворобі серця; пострадіаційному синдромі. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до компонентів препарату; виражені брадикардія та артеріальна гіпотензія. **Спосіб застосування та дози.** Тривалість лікування та дозу визначає лікар індивідуально. Препарат застосовувати внутрішньо, по 1-2 таблетки 3 рази на добу перед їдою. Курс лікування становить 3-4 тижні. **Побічні реакції.** Можливі прояви підвищеної чутливості, алергічні реакції, диспептичні явища, загальна слабкість, підвищена втомлюваність, запаморочення, сонливість, артеріальна гіпотензія, брадикардія. **Упаковка.** По 10 таблеток у блістері, по 2 блістери в пачці; по 60 таблеток у контейнері та пачці. **Категорія відпуску.** Без рецепта. **Виробник.** ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ», Україна, 03134, м. Київ, вул. Миру, 17. Тел.: (044) 205-41-23; (044) 497-71-40 www.bcpr.com.ua.

Повна інформація про лікарський засіб в інструкції для медичного застосування.

Р. п. МОЗ України № UA /3866/01/01 від 19.08.2015. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників.

Кратал у складі комбінованої терапії хронічної ішемічної хвороби серця та інших серцево-судинних захворювань

Кратал (ПАТ НВЦ «Борщатівський ХФЗ», Україна) є відомим вітчизняним препаратом на рослинній основі, якому властива м'яка кардіотонічна, антиангінальна, антиоксидантна, антиаритмічна, антигіпоксична, антиагрегантна та антиатерогенна дія, а також заспокійливий нейропротекторний ефекти. Одна таблетка Краталу містить 43 мг екстракту плодів глоду (*Crataegiaefructus*), 87 мг екстракту трави собачої кропиви (*Leonuriaherba*), а також 867 мг таурину.

Глід ще з античних часів застосовується для лікування серцево-судинних захворювань (ССЗ). Сучасні дослідження демонструють користь глоду при застійній серцевій недостатності (СН), артеріальній гіпертензії (АГ), гіперхолестеринемії, ішемічній хворобі серця (ІХС), зокрема стенокардії, ішемії міокарда, аритміях. Важливо, що відомостей стосовно значних побічних реакцій препарату не зафіксовано (Weihmayr T., Ernst E., 1996; Chang W.T. et al., 2005).

Плоди глоду мають складний хімічний склад та містять понад 150 біоактивних речовин, у т. ч. флавоноїди, тритерпеноїди, стероїди, монотерпеноїди, сесквітерпеноїди, лігнани, органічні кислоти, вільні амінокислоти (АК), азотвмісні сполуки (Wu S.J. et al., 2010).

Вільні АК є окремими молекулами, не з'єднаними пептидними зв'язками з іншими АК. Перевагами вільних АК є їх готовність до всмоктування, тобто відсутність потреби в попередньому розщепленні; участь у підтримці діяльності нервової системи та регуляції синтезу гормонів; гіпоалергенність (Rosen P.B., 2010; Miller D., 2011). Згідно з дослідженням Л.В. Омарієвої та Т.А. Ісригової (2016), сума всіх незамінних АК у плодах глоду становить 296,1 мг. У складі цієї рослини відзначається високий вміст таких незамінних АК, як лізин, треонін, валін, метіонін, лейцин, ізолейцин, фенілаланін, у зв'язку з чим автори пропонують використовувати плоди глоду як харчові добавки профілактично-лікувальної дії.

Різностямована дія біологічно активних речовин глоду обумовлює доцільність використання Краталу при ІХС. Плацебо-контрольоване рандомізоване багаточентрове дослідження за участю 143 хворих на СН показало, що застосування екстракту плодів глоду сприяє значному покращенню толерантності до фізичного навантаження порівняно з плацебо відповідно до результатів велоергометрії. Авторі дослідження дійшли висновку щодо користі довготривалого застосування засобів на основі глоду (Degenring F.H. et al., 2003). Ці результати було підтверджено й подальшим Кокранівським оглядом (Pittler M.H. et al., 2008).

Значну роль у патогенезі пошкоджень міокарда відіграє оксидативний стрес, отже, антиоксидантні засоби здатні чинити сприятливу дію при ССЗ (Taimor G. et al., 2000). Глід запобігає посиленому перекисному окисненню ліпідів (ПОЛ) та окисному пошкодженню мітохондрій — головних виробників енергії для серця (Jayalakshmi R. et al., 2004; 2006). Глід володіє також інотропною дією: екстракт цієї рослини посилює силу скорочення папілярних м'язів лівого шлуночка (ЛШ) цАМФ-незалежним шляхом. Механізмами цього є пригнічення натрієвої помпи, збільшення пікової внутрішньоклітинної концентрації іонів кальцію в міокарді та ефективності транспорту кальцію в кардіоміоцитах (Schwinger R.H.G. et al., 2000; Rodriguez M.E., 2008). Хронічне запалення також визнається компонентом патогенезу СН (Gong K.Z. et al., 2007). Екстракт глоду здатен пригнічувати експресію циклооксигенази-2, фактора некрозу пухлини, інтерлейкінів-1 β та -6 у клітинах, гальмуючи запальні процеси (Li C. et al., 2011). Крім того, механізмами міокардіопротекції, яку забезпечує глід, є зниження нітратного стресу та зменшення активності апоптозу (Vijayan N.A. et al., 2012).

Ремоделювання серця включає патологічні зміни його структури, у т. ч. товщини стінок, розмірів камер, пропорцій окремих клітин, співвідношення об'єму клітин та позаклітинного матриксу. Ці зміни здатні негативно впливати на функцію серця (Frey N., Olson E.N., 2003). Глід знижує розмір порожнини ЛШ та відносну товщину його стінки за умов гіпертрофії міокарда, викликаной перевантаженням тиском (Hwang H.S. et al., 2008).

Серед інших сприятливих дій глоду — антитромбоцитарна активність, що виявляється збільшенням часу кровотечі та зменшенням агрегації тромбоцитів (Abdullah S.S. et al., 2012); зниження міграції та проліферації лейоміоцитів судин (Furst R. et al., 2010); судинорозширювальний вплив як на коронарні артерії, так і на периферійну васкулатуру. Існує думка, що остання дія опосередкована пригніченням ангіотензинперетворювального ферменту (Miller L.G., 1998). Крім того, встановлено, що проціанідини, які містяться у складі глоду, беруть участь в ендотелійзалежній NO-опосередкованій релаксації судин (Gokçe T. et al., 2013; Kim S.H. et al., 2000).

Численні дослідження показали, що тривале вживання засобів на основі глоду запобігає віковій ендотеліальній дисфункції шляхом зниження простаноїдопосередкованих скоротливих відповідей (Idris-Khodja N. et al., 2012). Вивчення

тваринних моделей ішемії/реперфузії, що супроводжуються пошкодженням ендотеліальних клітин, посиленою адгезією лейкоцитів, вивільненням вільних радикалів, продемонструвало, що в таких випадках глід забезпечує кардіопротекцію, запобігаючи зниженню скоротливої функції, зменшуючи розмір інфаркту та знижуючи частоту шлуночкових фібриляцій та тріпотіння (Veveris M. et al., 2004; Al Makeddi S. et al., 1999). Існують докази стосовно антиаритмічної дії препаратів глоду, яка, ймовірно, є наслідком подовження потенціалу дії та блокади реполяризованих калієвих потоків (подібний ефект властивий антиаритмічним препаратам (ААП) III класу) (Muller A. et al., 1996; 1999).

Екстракт глоду сприяє покращенню контролю симптомів ССЗ толерантності до фізичного навантаження (Pittler M.H. et al., 2003). Рандомізоване контрольоване дослідження G.G. Belz та співавт. (2002) за участю пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та АГ показало, що додавання екстракту глоду до стандартної терапії супроводжується достовірним зниженням середнього діастолічного артеріального тиску (АТ) порівняно з плацебо. Інше випробування виявило зменшення як систолічного, так і діастолічного АТ, а також рівня тривожності під дією екстракту глоду (Walker A.F. et al., 2006).

Дослідження різних підвидів глоду, що ростуть на території України, дозволили встановити відсотковий уміст основних нутрієнтів, мікроелементів та вітамінів у плодах цієї рослини вітчизняного походження. Зокрема, цукри становлять 3,7-10,3%, клітковина — 1,4-3,1%, пектинові речовини — 0,7-1,8%; концентрація аскорбінової кислоти — 10-147 мг%, каротину — 0,12-11,8 мг%, тіаміну — 8-53 мкг%, рибофлавіну — 20-66 мкг%, катехинів — 100-1140 мг%, флавонолів — 20-109 мг%, антоціанів — 40-297 мг% (Петрова В.П., 1987). Видатний радянський біохімік та фізіолог рослин, засновник лікарського садівництва, кандидат біологічних наук Л.І. Вігоров у ролі критерію оцінки корисності рослини як джерела тієї чи іншої біоактивної сполуки пропонує зіставляти потребу людини в цій речовині з тією кількістю, що міститься в 250 г плодів. На думку вченого, тільки плоди, 250 г яких забезпечує 30-35% добової потреби, можуть виступати засобами профілактичної дії при регулярному застосуванні. Відповідно до цього підходу плоди глоду вітчизняного походження здатні бути джерелом деяких вітамінів та поліфенолів.

Дослідження на тваринних моделях показали, що речовини поліфенольної природи, а також гіперон та урсолова кислота, що містяться в гліді, спроможні знижувати рівень загального холестерину та тригліцеридів на тлі збільшення ліпопротеїнів високої щільності (Xie W.H. et al., 2009; Li G.H. et al., 2002). Компоненти глоду кверцетин та гіперозид синергічно пригнічують 3-гідрокси-3-метилглутарил-КоА-редуктазу — провідний фермент метаболізму холестерину, що є мішенню статинів (Huang W. et al., 2010). Таким чином, покращуючи співвідношення ліпідних фракцій, препарати на основі глоду здатні запобігати атеросклерозу — головному фактору ризику ІХС. Клінічні дослідження показали ефективність засобів на основі глоду в лікуванні хворих із СН II функціонального класу за NYHA (Degenring F.H. et al., 2009; Schmidt U. et al., 1994; Zapfe G., 2001).

Собача кропива (СК) також є відомим кардіопротектором, що навіть відобразилося в назві цієї рослини — *Leonurus cardiaca*. Седативні, гіпотензивні та кардіотонічні властивості цієї рослини обумовили її широке вживання у європейській фітотерапії (Shikov A.N. et al., 2010). Активними складниками СК є моно-, ди- та тритерпени, рутозид, леонурин, урсолова кислота, фенілпропаноліди, флавоноїди, фенольні кислоти, стероли, таніни, холіни, дубильні речовини, вітаміни А, Е, С тощо (Wojtyniak K. et al., 2012). Показання до призначення СК включають розлади з боку серця при неврозах, відчуття посиленого серцебиття, вегетативну дистонію (Hoppe H.A., 1957; Schulze K., Dipenebrot F., 1944; Weiss R.F., Fintelmann V., 2009). Згідно з даними С.Й. Соколова та І.П. Замотаєва (1984), СК за своєю седативною дією у 2-3 рази перевищує валеріану. Експериментальні дослідження показали, що ця рослина здатна знижувати тиск у ЛШ, покращувати коронарний кровоток, подовжувати інтервали PQ та QT. СК також властиве подовження потенціалу дії, подібно до ААП III класу, що обумовлює застосування препаратів цієї рослини при тахікардії (Ritter M. et al., 2010).

Леонурин, виділений із СК, здійснює кардіопротекторний ефект у тваринній моделі ішемії міокарда шляхом зниження ПОЛ та апоптозу. У тварин, яким вводився леонурин, відзначалося також падіння концентрацій лактатдегідрогенази

та креатинкінази — основних маркерів пошкодження серця (Liu X.H. et al., 2010).

Під впливом СК відбувається покращення коронарного кровообігу, а деякі автори відзначали також зниження відчуття серцебиття та стискання в ділянці серця, зменшення частоти серцевих скорочень, полегшення головного болю та усунення запаморочення, зменшення АТ на 8-20 мм рт. ст. (Bradley P.R., 1992; Wichtl M., 2004; Wojtyniak K. et al., 2012). Таким чином, СК чинить седативну, протисудомну, антиангінальну, гіпотензивну, спазмолітичну, сечогінну та кардіотонічну дію (Бабушкіна А.В., 2010).

У свою чергу, таурин є сірковмісною β -АК з виразними фармацевтичними властивостями. Таурин — найбільш розповсюджена вільна АК у тканинах ссавців, її внутрішньоклітинні концентрації варіюють у межах 5-20 мкмоль/г (Chapman R.A. et al., 1993; Chesney R.W., 1985). В організмі людини вагою 70 кг міститься близько 70 г таурину. Однак у той час як більшість тварин-ссавців синтезують достатню кількість цієї АК самостійно, людина суттєво залежить від надходження таурину з продуктами харчування та фармацевтичними засобами (Kim S.J. et al., 2007; Bouckenpooghe T. et al., 2006). Одна з найбільших концентрацій таурину в організмі спостерігається в сітківці, і його дефіцит здатен спричинити порушення зору. Ці зміни є зворотними і підлягають корекції за допомогою препаратів таурину (Milite J.D., Lombardini J.B., 2002).

Існує достатньо доказів, що таурин є цитопротекторним агентом, у зв'язку з чим біодобавки на його основі ефективні при великій кількості ССЗ, а також хворобах скелетних м'язів. Порушення транспорту таурину здатні викликати епілепсію, атаксію Фридрейха, деградацію сітківки, кардіоміопатію. У тварин бідне на таурин харчування спричиняє порушення функцій серця та дилатацію камер (Pion P.D. et al., 1987). Дослідження J. Azuma та співавт. (1983) за участю хворих із застійною СН виявило, що додавання таурину до стандартної терапії сприяє зниженню вираженості симптомів СН. У 13 з 15 пацієнтів із СН III-IV класів за NYHA після курсу таурину спостерігалось зменшення функціонального класу до II.

Експеримент на мишах з дефіцитом гена-транспортера таурину показав, що за умов нестачі цієї АК відзначається ремоделювання ЛШ, атрофія серця, менший розмір кардіоміоцитів, зниження серцевого викиду, підвищена експресія генів-маркерів СН (Ito T. et al., 2008). Дослідження на кроликах зі штучно змодельованою СН продемонструвало зниження смертності за умов прийому таурину: 10 vs 53% у групі контролю. Авторі відзначили, що таурин сповільнює розвиток СН та подовжує тривалість життя (Takahara K. et al., 1986). Дослідження J.D. Welty та M.J. McBroom (1985) показало, що сумісне призначення таурину та верапамілу є більш ефективним, ніж самостійне вживання останнього. На думку вчених, це обумовлено мембраностабілізуючою та кальціймодулюючою дією таурину. Отже, додавання тауринвмісних засобів здатне посилювати ефект блокторів кальцієвих каналів.

Крім того, таурин бере участь у розвитку та захисті інсулінового апарату: ця АК та інсулін мають взаємостимулюючу дію в зниженні рівня глюкози крові. Недавні дослідження підтвердили роль таурину в розвитку плода, а також у блокуванні передачі ЦД від матері до дитини (Kim S.J. et al., 2007). Серед інших ефектів цієї сірковмісної АК — підтримка осмотичної рівноваги, протисудомний вплив, кон'югація жовчних кислот, стабілізація клітинних мембран, антипроменева та гіпохолестеринемічна дія (Kim S.J. et al., 2007; Gupta R.C. et al., 2005; Ito T. et al., 2008). Препарати на основі похідних таурину представлені на ринку як антиконвульсанти, антиалкогольні та протипухлинні засоби (Gupta R.C. et al., 2005). Сьогодні не викликає сумнівів сприятливий вплив таурину на агрегацію тромбоцитів, а також користь його застосування за умов нейро-, кардіоміо-, нефро- та ретинопатій (Kim S.J. et al., 2007).

Таким чином, лікарський засіб Кратал є джерелом біологічно активних речовин, що здійснюють сприятливий терапевтичний вплив на різні структури та органи, в першу чергу серцево-судинної системи. Клінічні дослідження Краталу підтвердили його позитивні ефекти, у т. ч. зниження АТ за умов гіпертонії, нормалізацію рівнів глюкози та інсуліну, зменшення кількості нападів стенокардії тощо (Бугаєнко В.В. і соавт., 1999; Митченко Е.І., Романов В.Ю., 2005). Згідно із численними науковими роботами, дія компонентів Краталу подібна до дії синтетичних медикаментів, застосовуваних при ССЗ, зокрема інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту, ААП III класу, статинів. Включення Краталу до комплексної терапії функціональних розладів серцевої діяльності, АГ, ангіоневрозів, ІХС, тахікардії, аритмій, атеросклерозу, клімактеричного неврозу дозволяє поліпшити клінічний стан пацієнтів та якість їхнього життя.

Підготувала **Лариса Стрільчук**





ІНІЦІАТИВА ТОВ «САНДОЗ УКРАЇНА» ЗІ СТРИМУВАННЯ АНТИБІОТИКО- РЕЗИСТЕНТНОСТІ В УКРАЇНІ



ПРОЕКТ РОКУ 2017

ПРИНЦИПИ РАЦІОНАЛЬНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ**:

- 🦠 Призначайте антибіотик згідно сучасних протоколів лікування
- 🦠 Використовуйте антибіотик тільки при бактеріальній інфекції
- 🦠 Призначайте антибіотик своєчасно і правильною тривалістю
- 🦠 Обирайте антибіотик з урахуванням локальної резистентності

*Ініціатива ТОВ «Сандоз Україна» по стримуванню антимікробної резистентності.

**Згідно ANTIBIOTIC SMART USE PROGRAM. Pediatrics, 2013; 132: 1146 – 1154.

Ініціатива компанії по стримуванню антимікробної резистентності SARI (Sandoz Antimicrobial Resistance Initiative) стала переможцем у номінації «Проект року» Щорічного конкурсу професіоналів фармацевтичної галузі України «Панацея 2017».

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я. 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 4-51-АИГ-РЕЦ-1217

Преодолевая инфекции, спасаем жизнь

15 ноября по инициативе компании «Сандоз» состоялась международная веб-конференция, которая транслировалась в 20 странах Центральной и Восточной Европы, Ближнего Востока, Африки. Актуальность основной темы мероприятия – рациональной антибиотикотерапии – сложно переоценить, так как резистентные к антимикробным препаратам инфекции ежегодно уносят тысячи человеческих жизней. Прослушать лекции международных экспертов и ознакомиться с опытом противодействия антибиотикорезистентности (АБР) в других географических регионах смогли также украинские врачи-интернисты из Киева и Харькова.

Инфекции нижних дыхательных путей остаются одними из наиболее опасных инфекционных заболеваний, которые только в 2015 г. унесли 3,2 млн жизней. Согласно определению Всемирной организации здравоохранения резистентность к антибиотикам (АБ) – одна из трех основных угроз здоровью людей. Поэтому образовательным мероприятиям по рациональному использованию АБ с каждым годом уделяется все больше внимания.

Формат веб-конференций уже стал привычным и весьма популярным среди украинских врачей, поскольку он дает возможность обмениваться опытом в реальном времени с международными специалистами. В своих докладах спикеры обозначили современные подходы к лечению острого и хронического синусита, внебольничной пневмонии, хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ), а также ответили на вопросы слушателей.

Модератор научной сессии профессор Чарльз Фельдман (Южная Африка) подчеркнул, что респираторные инфекции – серьезная проблема, сохраняющая актуальность во всех странах мира. Распространенность хронического риносинусита колеблется в пределах 4-12% в США и странах Европы. Ежегодные затраты на лечение этой патологии в США составляют 10-30 млрд долларов прямых и более 20 млрд не прямых расходов. Распространенность ХОЗЛ увеличивается из года в год, за период 1990-2015 гг. заболеваемость данной патологией возросла на 45%. Вероятно, эта цифра не совсем точна, так как существует проблема гиподиагностики ХОЗЛ в странах Африки и Ближнего Востока. Не менее серьезной является ситуация с заболеваемостью внегоспитальной пневмонией, в результате которой погибает больше людей, чем вследствие ВИЧ-инфекции. При этом уровень АБР возбудителей бактериальных пневмоний динамично увеличивается.

В своем вступительном слове директор ГУ «Институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины» (г. Киев), академик НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Юрий Иванович Фещенко указал на необходимость таких образовательных мероприятий для врачей и обратил внимание, что проблема АБР возникла вместе с изобретением АБ. Было отмечено также, что к более сильным АБ быстрее развивается АБР. Свой вклад в развитие АБР вносит и применение АБ в сельском хозяйстве. Для выращивания птицы и крупного рогатого скота широко используются АБ, которые затем попадают в пищу и употребляются людьми. В последние годы ведется активное изучение микробиотопов и взаимодействий между макро- и микроорганизмами. Вероятно, микробиом человека играет не последнюю роль в формировании АБР.

Доктор медицинских наук, профессор Андрей Станиславович Лопатин (г. Москва РФ) рассказал о современных подходах к лечению риносинуситов. Если суммировать результаты исследований последних лет, то становится понятным, что в норме околоносовые пазухи не являются стерильными. При воспалении

микробный пейзаж изменяется, появляется больше патогенных бактерий, но это вовсе не означает, что именно они привели к развитию воспаления. Скорее, воспаление послужило фоном для изменения микробного пейзажа. В работах американских исследователей показано, что у пациентов с хроническим односторонним риносинуситом микробный пейзаж больной и здоровой пазухи практически не отличался; более того, он был сопоставим с таковым у здоровых лиц контрольной группы.

не снижается. Это происходит среди прочего и по причине растущей резистентности бактериальных возбудителей к АБ. Такие возбудители, как пневмококк и гемофильная палочка, достаточно быстро вырабатывают устойчивость к часто используемым АБ.

В этом отчасти виноваты и врачи, поскольку на практике применяются в основном АБ широкого спектра действия, лечение назначается эмпирически, без установления этиологически значимого патогена. Вероятно, в будущем



Модераторы и организаторы телемоста

Эти данные свидетельствуют о том, что эрадикация бактериального возбудителя не является целью терапии при риносинусите. Основная терапевтическая стратегия должна быть направлена на борьбу с воспалением, а не с бактериями. Доказано, что использование АБ у пациентов с риносинуситами повышает риск колонизации воспалительного процесса. Поэтому назначение этих средств при данной патологии должно быть взвешенным и проводиться строго по показаниям.

К ситуациям, когда использование АБ является целесообразным, относится острый риносинусит с тяжелым течением и тяжелое обострение хронического риносинусита: интенсивная односторонняя боль в проекции пазухи, односторонняя ринорея, лихорадка $>38^{\circ}\text{C}$, ухудшение после предшествующего улучшения состояния. Для определения интенсивности боли рекомендуется использовать визуальную аналоговую шкалу. Если пациент оценивает тяжесть своего состояния более чем в 7 баллов, это повод расценивать ситуацию как тяжелую и назначить АБ. Профессор Хартмут Лод (Германия) подчеркнул опасность внегоспитальной пневмонии для детей младшего возраста и лиц старше 65 лет. Докладчик отметил, что, несмотря на появление новых молекул АБ, смертность от пневмонии в последние десятилетия практически

диагностика с помощью полимеразной цепной реакции у пациентов с внегоспитальной пневмонией позволит более точно идентифицировать возбудитель и с учетом этого назначать АБ, снизить риск селекции антибиотикорезистентных штаммов и смертность от пневмонии.

Профессор Питер Барнс (Великобритания) рассказал об изменениях в новой редакции рекомендаций GOLD 2017 по лечению ХОЗЛ. Докладчик напомнил, что сигаретный дым является не единственной причиной ХОЗЛ. Профессиональные факторы риска и промышленное загрязнение воздуха также могут спровоцировать появление хронических респираторных нарушений, ассоциированных с ХОЗЛ. Спирометрия остается важным методом оценки тяжести бронхообструкции, но не является обязательной для принятия решения о фармакотерапии, за исключением назначения рофлумиласта.

Основные цели при обследовании – оценка симптомов, риска обострений и степени влияния заболевания на общее состояние здоровья больных. На основании этих параметров пациентов можно классифицировать на группы А, В, С и D, для каждой из которых предусмотрен определенный алгоритм лечения. Бактериальная колонизация дыхательных путей при ХОЗЛ увеличивает количество обострений,

что ассоциировано с неблагоприятным прогнозом. Основным патогеном, колонизирующим дыхательные пути у таких больных, является гемофильная палочка. У пациентов, получающих терапию стероидами, степень бактериальной колонизации выше, и они в большей степени подвержены инфекционным осложнениям.

Прозвучавшие доклады вызвали живой интерес аудитории. Насколько важен такой обмен опытом, нам рассказали сами участники события.

Ольга Александровна Фортуна, врач-педиатр (г. Харьков):



– С форматом телемоста я знакома уже давно и всегда с удовольствием посещаю такие мероприятия. Больше всего запомнились доклады профессора Чарльза Фельдмана по риносинуситу и выступление профессора Питера Барнса, посвященное ХОЗЛ. Докладчики не углублялись в молекулярные и биохимические процессы, а изложили суть стратегий, ознакомили присутствующих с конкретными практическими рекомендациями. Приводились интересные статистические данные по заболеваемости респираторными инфекциями и АБР респираторных патогенов.

Надо признать, что на пути к рациональному назначению АБ у нас еще очень много работы: незащищенность врача накладывает определенный отпечаток на тактику лечения, поэтому применять эти знания на практике достаточно сложно. Порой специалисты вынуждены рекомендовать АБ под угрозой жалобы со стороны пациента, под давлением руководства или «на всякий пожарный» из-за опасений развития осложнений. Приходится сталкиваться и с неэффективностью АБ первой линии.

На мой взгляд, врачам необходимы подобные конференции, школы, разборы клинических случаев, чтобы получать наиболее актуальную информацию и обмениваться опытом с коллегами.

Владимир Миронович Талин, врач-пульмонолог (г. Киев):



– В целом лекторы представили хорошо знакомую врачам информацию, но были и новые данные, в частности касательно этиологии риносинуситов, свидетельствующие о доминирующей роли вирусных возбудителей. Акцентировалось внимание на сокращении продолжительности терапии АБ как одного из механизмов предотвращения АБР (хорошо знакомой украинским врачам стратегией является назначение короткими курсами макролидов).

Специфика моей работы на третичном уровне заключается в дифференциальной диагностике специфических и неспецифических инфильтративных изменений в легких. Зачастую такие пациенты уже принимали целый ряд АБ, но лечение оказалось неэффективным. Иногда единственными группами АБ, которые еще не получал больной,

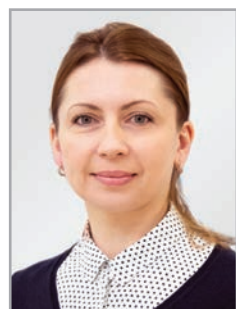
Продолжение на стр. 42.

Преодолевая инфекции, спасаем жизнь

Продолжение. Начало на стр. 41.

оказываются фторхинолоны и цефалоспорины IV поколения. Очень часто в ежедневной практике диагностируются резистентные пневмонии. Это серьезная проблема, которая ассоциируется со значительными экономическими потерями.

Оксана Ивановна Нестерук, семейный врач (г. Киев):



— Каждая из лекций, прозвучавших на телемосте, была интересна и полезна. Особенно понравилось выступление профессора Питера Барнса по ведению пациентов с ХОЗЛ. Что касается проблемы снижения эффективности АБ, о которой шла речь, то мне как врачу первичного звена также приходится с ней сталкиваться. Непросто определить причину: это действительно резистентная бактериальная инфекция или пациент нарушил режим приема АБ; приобрел подделку или прекратил использование препарата сразу же после улучшения самочувствия? Сложно найти ответы.

Мне было бы интересно в будущем принять участие в образовательных семинарах, где освещались бы принципы антибиотикотерапии у пациентов с гематологическими заболеваниями, ВИЧ-инфекцией и другими иммунными нарушениями.

Алексей Владимирович Слепов, врач-педиатр (г. Харьков):



— Наиболее полезной для меня была лекция профессора Андрея Лопатина по риносинуситу. Мне как педиатру интересны особенности терапии ЛОР-осложнений респираторных вирусных инфекций. Компанией «Сандоз» представлена линейка АБ (в том числе и в детских формах) для их купирования, муколитик и пробиотик. Этого набора лекарственных препаратов, как правило, достаточно, чтобы справиться с банальной инфекцией.

С АБР мне практически не приходится сталкиваться, поскольку мои пациенты — дети (не курящие, в основном без тяжелых сопутствующих заболеваний). В большинстве случаев препараты первой линии гарантируют хороший результат. Кроме

того, правильно подобранная патогенетическая и симптоматическая терапия способствует скорейшему выздоровлению.

В нерациональном применении АБ виноваты, на мой взгляд, не только врачи, но и бездумно использующие эти средства пациенты: они нарушают дозы, режим приема, самостоятельно отменяют или, наоборот, назначают себе АБ... При лечении таких больных объем работы врача удваивается, ведь его задача — не только сделать правильный выбор препарата, но и проконтролировать ход лечения.

Людмила Васильевна Стоборева, врач-терапевт (г. Харьков):

— Для меня телемост оказался полезен в первую очередь своими практическими рекомендациями. К примеру, схема назначения макролидов не ежедневно, а через день для меня новая. Желтый цвет мокроты при респираторных инфекциях врачи привыкли ассоциировать с бактериальным воспалением. Оказывается, мокроту окрашивают в желтый нейтрофилы, массово мигрирующие в очаг воспаления. Следовательно, такое изменение цвета не является надежным критерием для назначения АБ.

Новым подходом для меня было также сокращение сроков антибиотикотерапии до 5 дней при инфекциях нижних дыхательных путей, что поможет уменьшить риск АБР. Проблема устойчивости АБ к патогенам чрезвычайно актуальна, и ответственные за это не только врачи, но и пациенты, стремящиеся купить средство подешевле, и сотрудники аптек, вводящие в заблуждение назначения и заменяющие препараты. Нет сомнений в необходимости рецептурного отпуска АБ. Недавно один наш пациент воспользовался советом фармацевта и приобрел растворимую форму АБ, вместо приема внутрь полоскал горло. Вследствие подобных манипуляций возник кандидоз полости рта.

Таким образом, АБР — это обратная сторона безответственности, причем не только врачебной.

Наш обзор был бы неполным без комментариев украинских модераторов телемоста. Какое будущее ждет телеконференции и как бороться с АБР, мы спросили у президента Ассоциации профилактической медицины Украины, директора ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины» (г. Харьков), доктора медицинских наук, профессора Галины Дмитриевны Фадеенко и заведующей отделом пульмонологии ГУ «Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», доктора медицинских наук Елены Олеговны Крахмаловой.

? Телеконференции в Украине только набирают обороты. По вашему мнению, этот формат вскоре вытеснит традиционные встречи врачей со спикерами?

Г.Д. Фадеенко. Действительно, формат телемоста стал чрезвычайно популярным среди врачей, что неудивительно, ведь это прогрессивный способ получить медицинскую информацию «из первых уст». Но, на мой взгляд, телемосты никогда не смогут заменить живое общение между специалистами, спикерами и аудиторией, как телевидение не сможет вытеснить театр.

Е.О. Крахмалова. Ваш вопрос напомнил мне фразу одного из героев известного фильма «Москва слезам не верит»: «... телевидению принадлежит будущее, со временем оно перевернет жизнь человечества. Не будет ни книг, ни газет, ни театра, ни кино». Несомненно, телемосты — замечательная возможность для широкого круга специалистов увидеть и услышать ведущих мировых ученых, чье мнение является определяющим в том или ином направлении науки (их сейчас принято называть opinion-leaders).

Доклад — это всегда квинтэссенция проведенной кропотливой работы, представленная четко, грамотно и кратко. За 2-3 часа телеконференции слушатель может получить исчерпывающую информацию на интересующую его тему, задать вопросы выступающему и получить ответы в режиме реального времени. Вместе с тем я полагаю, что телемосты не смогут полностью вытеснить практику лекций, круглых столов, предусматривающих непосредственное общение участников с лектором. Это полезно для обеих сторон, поскольку и докладчику важна обратная связь со стороны аудитории.

? Основная тема события — рациональное использование АБ. На ваш взгляд, это действительно проблема № 1? Какими способами можно ее решить?

Г.Д. Фадеенко. Безусловно, рациональное использование АБ — крайне актуальная тема во всем мире и в Украине с учетом возрастания АБР ключевых патогенов. Это создает предпосылки для создания новых АБ. Однако разработка одной молекулы сопряжена с огромными затратами (счет идет на миллиарды долларов) и требует длительного времени (15-20 лет). Поэтому именно рациональное использование АБ как врачами, так и пациентами необходимо для замедления темпов нарастания АБР. Что это означает? Для врачей — назначение АБ строго по показаниям и разъяснительная работа с пациентами о необходимости придерживаться правил их приема.

Для больных — использование препарата в соответствии с требованиями инструкции (дозы, режим и длительность приема) и отказ от самолечения.

Е.О. Крахмалова. Антибиотики — мощнейшее оружие врачей, благодаря которому человечество выходило и выходит победителем из жесточайших схваток со смертельными возбудителями. Окрыленные успехом медики стали использовать арсенал АБ даже в тех случаях, когда необходимость в них отсутствует. Например, когда повышение температуры тела, особенно в период сезонного подъема заболеваемости респираторными инфекциями, является единственным симптомом.

Следует назначать АБ только при бактериальных инфекциях, стремиться в кратчайшие сроки определить вид возбудителя и его чувствительность к основным группам АБ, тщательно подбирать дозу и длительность терапии. Необходимо отдавать предпочтение молекулам, которые будут максимально эффективно «трудиться» в зоне поражения, учитывать вероятные побочные явления и лекарственные взаимодействия.

? Украина постепенно интегрируется в международное медицинское сообщество. Как вы думаете, когда украинские спикеры смогут обучать зарубежных коллег в формате телемоста? Чего нам для этого не хватает?

Г.Д. Фадеенко. Украинские эксперты уже не первый год принимают участие в международных мероприятиях разного уровня в качестве спикеров с устными докладами или постерными презентациями. К примеру, на последней юбилейной Европейской гастроэнтерологической неделе (г. Барселона, 28 октября — 1 ноября 2017 г.) прозвучало несколько выступлений отечественных специалистов. Что касается проведения телемостов, для этого необходимо соответствующее ресурсное обеспечение — спонсоры и техническое оснащение.

Е.О. Крахмалова. Мы активно сотрудничаем с зарубежными учеными, обмениваемся знаниями и опытом. В нашей стране есть много интересных с научной точки зрения разработок и ученых, способных генерировать новые идеи. Однако отечественная наука остро нуждается в том, чтобы ее поддержали — законодательно, финансово, информационно.

Как только мы сможем организовать и проводить отечественные многоцентровые исследования, национальные проекты, получим адекватное финансирование и необходимый арсенал диагностического оборудования, современные методы набора и обработки статистических данных, то, без сомнения, сможем выступить в роли opinion leaders и инициировать образовательные телемосты для врачей из многих стран мира.

Подготовила **Мария Маковецкая**

4-56-АИГ-РЕЦ-1217



Участники телемоста



КАЛЕНДАРЬ СОБЫТИЙ

1 декабря проходил Всемирный день борьбы со СПИДом. В рамках глобальной кампании «Право на здоровье» Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) напомнила о необходимости полного охвата услугами здравоохранения каждого из 36,7 млн человек с ВИЧ. По оценкам, к середине 2017 г. насчитывалось около 20,9 млн людей, получавших лечение в связи с ВИЧ; 76% беременных и кормящих грудью женщин с ВИЧ-инфекцией, охваченных антиретровирусной терапией. Под лозунгом «Каждый человек важен» ВОЗ отстаивает доступ всех нуждающихся к безопасным, эффективным, качественным и приемлемым в цене медико-санитарным услугам, в том числе лекарственным и диагностическим средствам, а также другой продукции и услугам в сфере охраны здоровья при одновременном обеспечении защиты таких людей от финансовых рисков.

НОВОСТИ ВОЗ

Содержание сахара в пищевых продуктах: исследовательский анализ

ВОЗ опубликовала новое исследование «Положительные и отрицательные стимулы, направленные на сокращение содержания сахара в готовой пищевой продукции: исследовательский анализ цепи продовольственного снабжения», в котором говорится, что сокращение потребления сахара требует применения комплексного подхода, охватывающего всю продовольственную систему.

Избыточное потребление свободных сахаров связывают с проблемой лишнего веса у взрослых и детей. К основным источникам свободных сахаров в пищевом рационе жителей Европейского региона относятся сладкие напитки и кондитерские изделия, такие как конфеты, шоколад, торты, печенье и другая выпечка. Термин «свободные сахара» охватывает все моносахариды и дисахариды, добавляемые в пищевые продукты производителем, поваром или потребителем, а также сахара, которые в естественном виде содержатся в меде, сиропах и фруктовых соках (сюда не входят сахара, содержащиеся в цельных фруктах и овощах).

Согласно рекомендациям ВОЗ, уровень потребления свободных сахаров должен составлять менее 10% от общего дневного потребления калорий как у взрослых, так и у детей, в идеале – менее 5%. Новый доклад, подготовленный совместно с Центром продовольственной политики City University London (Великобритания), показывает, что у промышленных производителей и компаний розничной торговли пищевой продукцией с высоким содержанием сахара в настоящее время имеется гораздо больше стимулов использовать сахар, чем ограничить его применение или полностью перейти на заменители. В связи с этим авторы доклада предлагают широкий диапазон инструментов политики, которыми правительства стран могут пользоваться с целью создания более здоровой продовольственной среды путем изменения структуры стимулов для производителей и компаний розничной торговли в интересах сокращения содержания сахара в пищевых продуктах, а также путем содействия формированию у людей здоровых пищевых предпочтений. Эти инструменты соответствуют вариантам политики, изложенным в Европейском плане действий ВОЗ в области пищевых продуктов и питания на 2015-2020 гг.

ВОЗ представила аналитический доклад государствам-членам с целью получения их комментариев в ходе Международного симпозиума по устойчивым продовольственным системам в поддержку здоровых пищевых рационов и улучшенного питания, который был проведен совместно Продовольственной и сельскохозяйственной организацией ООН (ФАО) и ВОЗ в Будапеште (Венгрия) 4-5 декабря 2017 г.

Информационный бюллетень: хроническое обструктивное заболевание легких

Хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) характеризуется хроническим ограничением потока воздуха в дыхательных путях. Симптомы ХОЗЛ со временем усугубляются. Одышка при физической нагрузке постепенно превращается в одышку в состоянии покоя. Это заболевание нередко не диагностируется и может приводить к летальному исходу. Более 90% случаев смерти от ХОЗЛ зафиксировано в странах с низким и средним уровнем дохода, где эффективные стратегии по профилактике и борьбе с этой болезнью проводятся не всегда или не всегда доступны.

Несмотря на то что ХОЗЛ является неизлечимым заболеванием, имеющиеся лекарственные препараты и средства физиотерапии могут облегчить симптомы, повысить способность переносить нагрузку и улучшить качество жизни, а также уменьшить вероятность летального исхода. Наиболее эффективным лечением ХОЗЛ у курящих является полный отказ от курения. Это позволит замедлить течение заболевания и снизить смертность от причин, связанных с ХОЗЛ. У некоторых пациентов положительный эффект дает назначение ингаляционных кортикостероидов.

Наличие возможностей для диагностики и лечения ХОЗЛ зависит от степени обеспеченности ресурсами. ВОЗ опубликовала руководство с конкретными рекомендациями по ведению ХОЗЛ в учреждениях первичной медико-санитарной помощи и условиях с ограниченными ресурсами.

Рамочная конвенция ВОЗ по борьбе против табака была разработана в ответ на глобализацию табачной эпидемии с целью защиты миллиардов людей от вредного воздействия табака. Это первое глобальное соглашение в области здравоохранения, заключенное ВОЗ и ратифицированное более чем 180 странами. ВОЗ также руководит Глобальным альянсом по борьбе против хронических респираторных болезней, в который на добровольных началах входят национальные и международные организации, институты и учреждения, работающие над достижением общей цели по уменьшению бремени хронических респираторных болезней.

Информационный бюллетень: деменция

Деменция – это синдром (обычно хронический или прогрессирующий), при котором происходит деградация когнитивной функции в большей степени, чем это ожидается при нормальном старении. Деменция по-разному поражает людей – это зависит от воздействия болезни и от индивидуальных особенностей человека. Существует три стадии развития деменции.

Ранняя стадия включает такие симптомы:

- забывчивость;
- потеря счета времени;
- нарушение ориентации в знакомой местности.

Средняя стадия: по мере прогрессирования деменции симптомы становятся более явными и суживающими возможности. К ним относятся:

- забывчивость в отношении недавних событий и имен людей;
- нарушение ориентации дома;
- трудности в общении;

- потребность в помощи для ухода за собой;

- поведенческие трудности, включая бесцельное хождение и повторение одних и тех же вопросов.

Поздняя стадия: развивается почти полная зависимость и пассивность. Нарушения памяти становятся значительными, а симптомы – более очевидными. Они включают:

- потерю ориентации во времени и пространстве;
- трудности в идентификации родственников и друзей;
- возрастающую потребность в помощи для ухода за собой;
- трудности в передвижении;
- поведенческие изменения, которые могут усугубляться и сопровождаться агрессивностью.

Существует много форм деменции. Болезнь Альцгеймера является наиболее распространенной причиной – на нее приходится 60-70% всех случаев. Другие формы включают сосудистую деменцию, деменцию с тельцами Леви (аномальные включения белка, образующиеся внутри нервных клеток) и группу болезней, способствующих развитию лобно-височной деменции (дегенерации лобной доли мозга). Между формами деменции нет четких границ, часто наблюдаются их сочетание.

В мире насчитывается около 50 млн людей с указанным нарушением, причем около 60% из них проживают в странах с низким и средним уровнем дохода. Ежегодно происходит около 10 млн новых случаев заболевания. По оценкам, доля общего населения в возрасте 60 лет и старше с деменцией на какой-либо момент времени составляет от 5 до 8 человек на каждые 100 человек. По прогнозам, общее число людей с деменцией составит около 82 млн в 2030 г. и 152 – в 2050-м. Такое увеличение будет обусловлено в значительной мере ростом числа людей с деменцией в странах с низким и средним уровнем дохода.

В настоящее время не существует какой-либо терапии для излечения деменции или изменения хода ее развития. Исследуются многочисленные новые лекарственные средства, которые находятся на разных стадиях клинических испытаний.

ВОЗ признает данное заболевание одним из приоритетов общественного здравоохранения. В мае 2017 г. Всемирная ассамблея здравоохранения одобрила «Глобальный план действий сектора здравоохранения по реагированию на деменцию на 2017-2025 гг.». Документ содержит всестороннюю программу действий для лиц, формирующих политику, международных, региональных и национальных партнеров и ВОЗ. Также ВОЗ разработала программу iSupport – инструмент электронного здравоохранения, с помощью которого лица, осуществляющие уход за людьми с деменцией, могут получать информацию и овладевать специальными навыками. Первая проверка эффективности этой программы и удобства ее использования проводится в Индии.

Кроме того, деменции уделяется приоритетное внимание в Программе действий ВОЗ по ликвидации пробелов в области охраны психического здоровья, целью которой является расширение масштабов медицинской помощи пациентам с психическими расстройствами, неврологическими нарушениями и расстройствами, вызванными употреблением психоактивных веществ, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода.

Официальный адрес ВОЗ: www.who.int

НОВОСТИ FDA

FDA одобрило первый биосимиляр для лечения рака молочной железы и желудка

1 декабря Управление по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США (FDA) одобрило препарат Огиври/Ogivri (трастузумаб-dkst) – биосимиляр Герцептина/Herceptin (трастузумаб) для терапии пациентов с раком молочной железы и метастатического рака желудка (аденокарциномы желудка или пищеводно-желудочного перехода), которые имеют сверхэкспрессию гена HER2 (HER2+). Препарат Огиври представляет собой первый биосимиляр, одобренный в США для борьбы с раком молочной железы или желудка, и второй одобренный FDA биосимиляр для лечения раковых заболеваний в целом.

Биопрепараты – это крупные белковые или полипептидные молекулы, продуцируемые живыми организмами, имеющие в отличие от синтетических молекул более сложное строение. Производство биотехнологического лекарственного средства является сложным процессом, который длится более 10 лет. Он уникален, и отличия на каждом этапе могут влиять на эффективность и безопасность препарата. Биологические средства лежат в основе современной терапии тяжелых хронических заболеваний, в том числе онкологии. Основным достоинством механизма действия биопрепаратов является точное, адресное воздействие на опухолевую клетку.

Биосимиляры (или биоаналоги) – это преемники оригинальных биологических препаратов, которые утратили свою патентную защиту и эксклюзивность. К ним относятся лекарственные средства биологического происхождения, содержащие аналог активного вещества биологического препарата. При этом биосимиляр должен демонстрировать сходство с последним относительно качественных характеристик, биологической активности, профиля безопасности и эффективности на основе комплексного исследования сопоставимости. Выведение на рынок новых биосимиляров способствует экономии финансовых ресурсов, поскольку стоимость таких лекарственных препаратов, как правило, ниже по сравнению с оригинальными биопрепаратами на 20-30%.

Как отметил комиссар FDA Scott Gottlieb: «FDA продолжает стимулировать разработку биосимиляров, что стимулирует конкуренцию и при этом снижает расходы в сфере здравоохранения. Это особенно актуально для раковых заболеваний, лечение которых обходится пациентам очень недешево. Медики также готовы к более широкому применению биоподобных биологических препаратов в клинической практике».

FDA утвердило препарат Огиври на основании полученных результатов опытов на животных, фармакокинетических и фармакодинамических исследований, клинической иммуногенности, информации относительно сопоставимой с Герцептином безопасности и эффективности. Наиболее частые побочные эффекты при использовании Огиври в лечении HER2+ рака молочной железы: головная боль, диарея, тошнота, озноб, лихорадка, инфекции, сердечная недостаточность, нарушение сна, появление кашля и сыпь. Побочные действия при использовании препарата в качестве первой линии терапии HER2+ метастатического рака желудка включают нейтропению, диарею, анемию, усталость, стоматит, резкое снижение массы тела, развитие инфекций верхних дыхательных путей, тромбоцитопению, воспаление слизистых оболочек, назофарингит, дисгезию. Среди наиболее серьезных побочных эффектов выявляют развитие нейтропении.

FDA одобрило препарат Огиври компании Mylan GmbH. Герцептин был одобрен еще в сентябре 1998 г. и производится компанией Genentech Inc.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Подготовила **Ольга Татаренко**

АЛЬТАБОР

ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГРИПУ І ГРВІ



**ЗУПИНЯЄ РОЗВИТОК
ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ ТА ГРИПУ**



**ЧИНІТЬ
АНТИБАКТЕРІАЛЬНУ ДІЮ**



**ЗНИМАЄ ЗАПАЛЕННЯ
ТА ПІДВИЩУЄ ІМУНІТЕТ**



Коротка інформація про лікарський засіб Альтабор.

Склад: 1 таблетка містить альтабору у перерахуванні на танінову кислоту та суху речовину 20 мг. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Противірусні засоби для системного застосування. Код АТХ J05A X. **Фармакологічні властивості.** Механізм противірусної дії полягає в індукції синтезу інтерферону, пригніченні активності нейрамінідази вірусу грипу. Додатковими фармакологічними властивостями є широкий спектр антибактеріальної дії, виражені антиоксидантні, протизапальні, мембраностабілізуючі та анальгезуючі ефекти. **Показання.** Для профілактики та лікування грипу, гострих респіраторних вірусних інфекцій. **Протипоказання.** При підвищеній чутливості до компонентів препарату, танінвмісних лікарських засобів. **Спосіб застосування та дози.** Для профілактики по 2 таблетки 3 рази на добу. Для лікування по 2 таблетки 4 рази на добу. **Побічні реакції.** При застосуванні можливе виникнення нудоти, садіння м'якого піднебіння та алергічних реакцій, включаючи висипання, свербіж, гіперемію шкіри, кропив'янку. **Упаковка.** По 10 таблеток у блістері, по 2 блістери у пачці. **Категорія відпуску.** Без рецепта. **Виробник.** ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ» Україна, 03134, м. Київ, вул. Миру, 17. Тел.: (044) 205-41-23, (044) 497-71-40, www.bcpp.com.ua

Повна інформація про лікарський засіб в інструкції для медичного застосування РП МОЗ України № UA/10229/01/01 від 17.10.2014 року. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників.

Готуємося до сезону ГРВІ: ефективна профілактика респіраторних інфекцій у групах ризику

Гострі респіраторні інфекції (ГРІ) – найпоширеніші інфекційні хвороби, що уражають представників усіх вікових груп. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), щороку на ГРІ хворіє третина глобальної популяції. Особливої уваги потребують пацієнти з хронічною патологією ЛОР-органів і респіраторного тракту.

Експерти ВООЗ відзначають, що захворюваність на ГРІ останніми роками демонструє тенденцію до збільшення. У міжпандемічні періоди у світовому масштабі в середньому до 1 млрд населення хворіє на ГРІ вірусної етіології (гострі респіраторні вірусні інфекції – ГРВІ), при цьому в 3–5 млн осіб мають місце тяжкі форми інфекції; загалом ГРВІ є причиною 300–500 тис. летальних наслідків. В Україні щорічно в 10–14 млн мешканців реєструються ГРІ, частка останніх становить 25–30% у загальній структурі захворюваності та близько 75–90% у структурі інфекційної патології. За прогнозами експертів Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, в епідемічному сезоні 2017–2018 рр. на грип та ГРВІ захворіють 7 млн осіб, що на 14% більше за показник минулого року. До того ж очікується, що цього року територією нашої країни циркулюватиме новий штам вірусу грипу Мічиган, який раніше у нас не спостерігався. Цей штам є досить агресивним і може призводити до важких ускладнень і навіть летальних випадків. Враховуючи прогнози щодо підвищення захворюваності на ГРВІ в поточному епідемічному сезоні, а також щодо морозної погоди взимку та на початку весни, жителям України і лікарям слід бути готовими до хвилі респіраторних інфекцій.

ГРВІ становлять небезпеку насамперед через ризик бактеріальних ускладнень (бронхіт, синусит, пневмонія та ін.). До того ж ГРВІ розвиваються переважно в групах ризику (діти, особи похилого віку) і в пацієнтів з хронічною патологією дихальних шляхів. У дослідженні В.Х. Фазилова, І.Г. Ситникова і співавт. (2016) показано, що бактеріальні ускладнення і потреба в антибіотикотерапії збільшуються пропорційно віку пацієнтів, тяжкості захворювання, термінам звернення до лікаря і початку лікування. В.А. Булгакова, А.А. Поромова і співавт. (2017) у своїй роботі продемонстрували, що частота розвитку ускладнень ГРВІ була вищою в осіб раннього і похилого віку, пацієнтів з патологією ендокринної системи, розладами з боку органів дихання. Отже, представники груп ризику ускладнень ГРВІ мають заздалегідь подбати про те, щоб забезпечити себе від респіраторної інфекції.

Одним з профілактичних засобів, який може застосовуватися для профілактики розвитку ГРІ, є Альтабор (ПАТ НВЦ «Боршагівський ХФЗ»). Цей вітчизняний препарат містить екстракт суплідь вільхи сірої (*Alnus incana*) та вільхи клейкої (*Alnus glutinosa*). У супліддях вільхи клейкої і сірої міститься до 34% дубильних речовин, у тому числі до 20% елаготанінів, що обумовлюють фармакологічну активність настоїв і відварів із шишок вільхи при запальних і виразкових ушкодженнях слизових оболонок. Досвід народної медицини, а також дані літератури обґрунтовують

доцільність створення на основі елаготанінів із суплідь вільхи клейкої та вільхи сірої препарату, призначеного для профілактики та лікування ГРІ. Найціннішою складовою екстракту суплідь вільхи клейкої та вільхи сірої є суміш елаготанінів моно- й олігомерного походження (на основі фенолокислот елагової, галавої, дилактона валонієвої кислоти). Похідні елагової кислоти (елаготаніни) – біологічно активні сполуки, що мають широкий спектр фармакологічних ефектів, у тому числі протівірусний, антибактеріальний, протизапальний та антиоксидантний.

Елаготаніни є дубильними речовинами, в яких кислоти (гексагідроксидифенова, хебулова, хебулонова, хебулагова та ін.), що біогенетично пов'язані з елаговою кислотою, з'єднані ефірним зв'язком із цукровими залишками. Традиційно речовини з дубильними і в'язкими властивостями застосовуються в лікуванні стоматологічних і шкірних захворювань, хвороб шлунково-кишкового тракту. Разом із тим різноспрямована біологічна активність дозволяє використовувати їх і в терапії інфекційно-запальних процесів дихальних шляхів, а саме тонзилітів, тонзилофарингітів, ларингітів та ін.

Протівірусна дія елаготанінів полягає в здатності зв'язувати вірусні білки, заважаючи проникненню вірусу до клітини та його розмноженню. Окрім цього, елаготаніни стабілізують мембрану клітини. Вони повільно гідролізуються в травному тракті кишковою мікрофлорою та реалізують системний вплив – індукують синтез інтерферону. Ці поліфенольні сполуки пригнічують активність нейрамінідази вірусу грипу, а також вірус-специфічної тимідинкінази вірусу герпесу, завдяки чому припиняється синтез вірусної ДНК.

Антибактеріальний ефект елаготанінів зумовлений зв'язуванням з мікробними білками або полісахаридами. Ці зв'язки нерідко виявляються незворотними та пояснюють бактерицидний і бактеріостатичний ефект елаготанінів стосовно широкого спектра грамположитивних (золотистий стафілокок, сінна паличка) та грамнегативних (кишкова паличка, синьогнійна паличка, протей, клебсієла) мікроорганізмів.

Протизапальна дія елаготанінів реалізується через місцеве звуження судин та зниження їхньої проникності, зменшення больових відчуттів. Іншою важливою характеристикою цих біологічно активних речовин є антиоксидантна дія, пов'язана з нейтралізацією активних форм кисню, факторів ініціації перекисного окислення ліпідів.

Виражені мембраностабілізуюча й анальгезуюча активність препарату важливі при лікуванні ГРВІ та грипу, що супроводжуються запаленням і болем.

Зазначені клінічні ефекти Альтабору підтверджено в клінічних дослідженнях. Так, на базі Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова вивчали ефективність Альтабору в комплексному лікуванні хворих на герпетичну інфекцію порожнини рота (Попова О.І., 2013). У дослідженні було включено 38 хворих віком 14–17 років з герпетичним стоматитом. Усім учасникам проводили загальне клінічне обстеження. Діагноз герпетичного стоматиту ґрунтувався на клінічних й анамнестичних даних, підтверджувався лабораторно в усіх пацієнтів молекулярно-біологічним методом. За схемою лікування всі хворі були розподілені на 2 групи: основну (n=21) та контрольну (n=17). Учасники контрольної групи в комплексній терапії як протівірусний препарат застосовували ацикловір перорально по 0,2 г 5 р/добу протягом 5–7 днів. Пацієнти основної групи як протівірусний засіб використовували Альтабор по 2 таблетки 3 р/добу упродовж 7 днів. За рекомендаціями дослідників Альтабор слід було повільно розсмоктувати.

У контрольній групі тривалість синдрому інтоксикації становила $4,00 \pm 0,22$ доби, після чого розпочинався період висипань, що тривав $4,35 \pm 0,52$ доби. Під час періоду епітелізації ($6,59 \pm 0,61$ доби) зникали симптоми загальної інтоксикації, нормалізувався стан слизової оболонки порожнини рота. Часові рамки загальних клінічних проявів охоплювали $14,94 \pm 1,17$ доби. В основній групі тривалість синдрому інтоксикації перебувала в межах $3,05 \pm 0,43$ доби, після чого реєструвався період висипань тривалістю $3,86 \pm 0,35$ доби. Під час епітелізації ($6,33 \pm 0,67$ доби) нормалізувався стан слизової оболонки порожнини рота. Загальна тривалість хвороби становила $13,24 \pm 1,28$ доби. Таким чином, застосування Альтабору сприяло статистично достовірному скороченню тривалості захворювання на 1,7 доби в порівнянні з відповідним показником в групі контролю.

Інше дослідження властивостей Альтабору було виконано на базі Національного фармацевтичного університету (м. Харків) В.Є. Добровою і співавт. (2013). Дослідниками був проведений аналіз ефективності Альтабору при лікуванні грипу та ГРВІ на підставі оцінки показників, що характеризують загальний стан пацієнта, таких як термін одужання до 7 днів або більше; частота розвитку ускладнень; призначення антибактеріальних засобів; клінічні прояви (закладеність носа, першіння і біль у горлі, кашель, біль у м'язах, втома, головний біль, лихоманка, озноб, нежить). Для дослідження можливого впливу цього лікарського засобу на імунну систему людини було вирішено включити в аналіз другорядну змінну,

яка визначалася за показниками імуннологічного аналізу крові (імуноглобуліни А, М, G, лізоцим, інтерферони α і γ). До участі в дослідженні було залучено 180 осіб з проявами грипу або ГРВІ. Усі пацієнти були розподілені на 2 групи: у 1-й (n=89) для лікування використовувалися засоби базисної терапії; у 2-й (n=91) базисна терапія доповнювалася препаратом Альтабор, таблетки по 20 мг. Альтабор приймали по 2 таблетки 4 р/добу. За результатами лікування з'ясувалося, що включення препарату Альтабор у комплексну схему терапії грипу та ГРВІ позитивно впливає на динаміку всіх показників імуннологічного аналізу крові, натомість на тлі використання лише базисних лікарських засобів різниці між цими показниками до та після лікування є статистично незначущою.

Багатоцентрове дослідження ефективності Альтабору в профілактиці грипу та ГРВІ в осіб з груп високого ризику (працівники лікувальних та учбових закладів тощо) було проведено в Києві та Харкові в епідемічному сезоні 2009–2010 рр. (Зупанець І.А. і співавт., 2013). У спостереженні взяли участь 187 осіб віком від 18 до 65 років без симптомів ГРВІ на момент включення, які отримували Альтабор у дозі 40 мг (2 таблетки) тричі на день упродовж тижня. Призначення препарату Альтабор сприяло зниженню ризику розвитку грипу та ГРВІ. Неefективним профілактичним прийомом Альтабору виявився лише у 2 (1,07%) учасників. Побічні дії, зареєстровані в дослідженні (головний біль, запаморочення, першіння в горлі), були слабо виражені і не потребували лікування. Після закінчення прийому препарату всі небажані явища зникли; за результатами роботи переносимість препарату була оцінена як хороша.

Ці клінічні дані дозволяють рекомендувати Альтабор для профілактики та лікування грипу і ГРВІ, особливо в осіб груп ризику. Враховуючи різновекторний терапевтичний ефект, цей препарат може застосовуватися в комплексному лікуванні запальних процесів ротоглотки (тонзиліту, тонзилофарингіту). Єдиним протипоказанням для використання зазначеного засобу є індивідуальна чутливість до його компонентів.

Альтабор призначають дітям від 14 років і дорослим у дозі 2 таблетки тричі на добу (їх рекомендують розсмоктувати). Тривалість лікування становить 7 днів.

Таким чином, профілактика ГРВІ та грипу вкрай актуальна в групах ризику та серед осіб з хронічними захворюваннями ЛОР-органів і дихальних шляхів. Альтабор має широку терапевтичну дію, запобігає розвитку вірусної інфекції та ускладнень, включно з бактеріальними. Препарат характеризується хорошим профілем безпеки, оскільки на відміну від синтетичних медикаментів не впливає на ниркову та печінкову функції.

Підготувала **Марія Маковецька**



Актуальные инфекционные заболевания: кратко о главном

По материалам научно-практической конференции, 23-24 ноября, г. Киев

Состоявшееся в конце ноября масштабное мероприятие – научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные инфекционные заболевания. Современные аспекты клиники, диагностики, лечения и профилактики» – проходило под эгидой Украинской военно-медицинской академии, ГУ «Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины», Национального военно-медицинского научного центра «Главный военный клинический госпиталь» Министерства здравоохранения (МЗ) Украины. Важный вклад в организацию и проведение конференции внесли представители кафедры детских инфекционных болезней Национального медицинского университета им. О.О. Богомольца и кафедры инфекционных болезней Национальной медицинской академии последипломного образования МЗ Украины им. П.П. Шупика.

Организаторы приложили максимум усилий, чтобы сделать научную программу интересной и полезной для профессионалов в области инфекционных болезней. Содержательные доклады, освещавшие широкий спектр вопросов, с которым инфекционисты сталкиваются в ежедневной клинической практике, красочные презентации, разборы проблемных клинических случаев, масштабная фармацевтическая выставка не оставили равнодушными практических врачей, военных медиков, а также ведущих специалистов в области инфекционных болезней.

Предлагаем вниманию читателей доклады, вызвавшие наибольший отклик у слушателей.

Яркое выступление, освещавшее состояние инфекционной заболеваемости в Украине, представил профессор кафедры военной терапии Украинской военно-медицинской академии (г. Киев), доктор медицинских наук, полковник медицинской службы запаса В.И. Трихлеб. Этот доклад задал тон дальнейшему ходу конференции и заставил участников серьезно задуматься над озвученными статистическими данными. Оказывается, в период с 1 января по 20 октября 2017 г. в Украине зарегистрировано 198 вспышек различных инфекционных заболеваний, при этом пострадали 2563 человека, в том числе 1803 ребенка. За 8 месяцев текущего года острые инфекционные заболевания дыхательных путей диагностированы у 21 705 больных (заболеваемость – 55,92 случая на 100 тыс. населения; 59,86%), среди них – 12 522 взрослых пациента (39,46 на 100 тыс. человек; 64,36%). Докладчик представил данные информационного бюллетеня Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) за 2017 год относительно эпидемической активности гриппа в Европейском регионе: в 40% стран, подготовивших отчеты, зарегистрированы спорадические случаи или локальное распространение данной инфекции. Интенсивный показатель заболеваемости гриппом и ОРВИ в Украине составляет 419,4 случая на 100 тыс. населения, что превышает соответствующий показатель предыдущего года на 3,7%. Максимальный уровень заболеваемости зарегистрирован в Киевской области (729,2 случая на 100 тыс. населения), минимальный – в Тернопольской (207,1 случая на 100 тыс.).

Большое внимание профессор В.И. Трихлеб уделил такому инфекционному заболеванию, как корь. Докладчик подчеркнул, что с 2007 по 2010 год отмечалось снижение заболеваемости корью как среди детей, так и у взрослых. Однако в 2017 г. по сравнению с 2011 г. заболеваемость корью среди взрослого населения возросла в 9,5 раз, в педиатрической популяции – в 8,4 раза. Такая ситуация, по мнению лектора, обусловлена увеличением количества невакцинированных детей, что означает возможность возникновения в ближайшее время непрогнозируемых эпидемических ситуаций в отношении коклюша, краснухи, кори, эпидемического паротита.

Логичным продолжением затронутой темы стал доклад «Корь: препятствия на пути к элиминации»

кандидата медицинских наук И.Л. Марычева (ГУ «Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины», г. Киев). В начале своего сообщения выступающий привел сведения из информационного бюллетеня ВОЗ, посвященного кори: ежегодно это заболевание становится причиной смерти 164 тыс. детей, ежедневно унося жизни 450 маленьких пациентов. Эксперты ВОЗ планируют добиться элиминации кори во всем мире (за исключением стран Юго-Восточной Азии) к 2020 г. и предлагают придерживаться следующих стратегий по региональному искоренению заболевания: поддерживать высокий уровень иммунизации ($\geq 95\%$) против кори при помощи двух вакцинаций, против краснухи – не менее 1 вакцинации; обеспечить возможность иммунизации против этих заболеваний всем группам населения высокого риска и лицам, восприимчивым к кори/краснухе. В настоящее время 14 стран Европейского региона ВОЗ остаются эндемичными по кори и краснухе, Украина – одна из них.

Представляя отечественные статистические данные о заболеваемости корью, докладчик подчеркнул, что в 2004 г. в нашей стране было зарегистрировано всего 146 случаев заболевания; данный факт позволил предположить, что в Украине ликвидирована циркуляция возбудителя кори. Однако последовавшая в 2006 г. вспышка заболеваемости развеяла эту надежду: тогда корью заболели 42 724 человека (33 378 взрослых и 9346 детей). По просьбе правительства Украины международный фонд ЮНИСЕФ в 2007 г. предоставил нашей стране 9 млн доз живой атenuированной лиофилизированной вакцины (производства Индии) для профилактики кори и краснухи в качестве гуманитарной помощи. Вакцинация 113 366 взрослых и детей продемонстрировала хорошее качество вакцины и надлежащую готовность большинства регионов Украины к реализации программы дополнительной иммунизации (поствакцинальные реакции имели место у 0,075% привитых, все случаи завершились полным выздоровлением пациентов). По словам И.Л. Марычева, основными факторами, провоцирующими обострение эпидемиологической ситуации в нашей стране, являются снижение уровня охвата вакцинацией, накопление значительной прослойки населения, восприимчивой к возбудителям инфекционных болезней: мигрантов, детей беженцев, вынужденных переселенцев, групп, ведущих кочевой образ жизни. Все это в случае появления очага инфекции может привести к быстрому и массовому распространению заболевания, что повлечет за собой необходимость проведения соответствующих противоэпидемических мероприятий (изоляция, карантин) и значительные финансовые затраты.

Особый интерес у слушателей вызвало выступление полковника медицинской службы запаса Ю. Алхазова (медицинский центр EuroMed, г. Баку, Азербайджан) «Вирусный гепатит В: обзор практических рекомендаций EASL 2017». Докладчик напомнил участникам конференции несколько основополагающих особенностей вируса гепатита В (HBV): последний в отличие от HCV интегрируется



в геном гепатоцита, куда плохо проникают противовирусные препараты; естественное течение HBV-инфекции предполагает острую и хроническую фазы с последующим развитием цирроза печени, гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) и печеночной недостаточности, причем неопластическое перерождение может возникать, минуя стадию цирроза. Ю. Алхазов подчеркнул, что темп прогрессирования заболевания можно определить по уровню HBsAg и ДНК HBV, а наличие очагов внепеченочной репликации вируса (клетки костного мозга, моноциты, В-лимфоциты, почки, легкие и др.) обуславливает системность клинических проявлений.

Комментируя обновленные положения практического руководства EASL (2017), лектор перечислил основные исследования, рекомендуемые для проведения у пациентов с хронической HBV-инфекцией: серологические маркеры (HBsAg, HBeAg/анти-HBe, ДНК HBV), биохимические параметры (аланинаминотрансфераза – АЛТ), степень выраженности фиброза (эластография, в отдельных случаях – биопсия печени). Перечисляя нововведения, появившиеся в руководстве EASL, Ю. Алхазов отдельно остановился на изменениях, коснувшихся целого ряда терминов (табл. 1).

По мнению экспертов EASL, в настоящее время лечение HBV-инфекции невозможно: назначение аналогов нуклеозидов позволяет достичь супрессии вируса у большинства пациентов, в 20% случаев – сероконверсии HBeAg; при помощи интерферонов можно добиться функционального выздоровления (снижения вирусной нагрузки и активности синтеза вирусных белков, потери HBsAg и сероконверсии). Полному выздоровлению препятствует то, что имеющиеся противовирусные препараты не проникают в геном гепатоцита и не воздействуют на ковалентно замкнутую кольцевую форму ДНК (ссДНК), интегрированную в ядро печеночной клетки. Поэтому целями противовирусной терапии (ПВТ) HBV-инфекции в настоящее время являются подавление репликации вируса и обеспечение устойчивого контроля над течением заболевания.

В качестве маркера эффективности проводимой ПВТ эксперты EASL предлагают использовать HBsAg, так как уровень этого маркера в сыворотке крови отражает транскрипционную активность ссДНК и постепенно снижается на протяжении длительного времени. Перечисляя основные особенности современных стратегий лечения хронической HBV-инфекции, выступающий выделил преимущественное использование двух препаратов: энтекавира и тенофовира алафенамида. Показаниями к назначению этих лекарственных средств являются возраст >60 лет, заболевания костной ткани (длительный прием кортикостероидов или других медикаментов, уменьшающих плотность костной ткани; отягощенный анамнез по переломам, остеопороз), ухудшение экскреторной функции почек (скорость клубочковой фильтрации <60 мл/мин/1,73 м², альбуминурия >30 мг, гемодиализ).

Эксперты EASL внесли ряд изменений в подходы по ведению беременных, инфицированных HBV. В настоящее время женщинам детородного возраста, не имеющим признаков прогрессирующего фиброза печени и планирующим беременность в ближайшее время, может быть рекомендовано отложить проведение ПВТ до рождения ребенка. Беременным с прогрессирующим фиброзом / циррозом печени рекомендуется терапия тенофовира дизопроксила фумаратом. Новшеством стало следующее положение: всем беременным с высоким уровнем ДНК HBV ($>200\,000$ МЕ/мл) или HBsAg $>4\log^{10}$ МЕ/мл следует назначать ПВТ тенофовиром с 24-28-й недели гестации и продолжать его прием на протяжении 12 нед после

Таблица 1. Рекомендации EASL относительно дефиниции фаз HBV-инфекции

	HBsAg-положительная хроническая инфекция	HBsAg-положительный хронический гепатит	HBsAg-негативная хроническая инфекция	HBsAg-отрицательный хронический гепатит
HBsAg	Высокий	Высокий/умеренный	Низкий	Умеренный
HBeAg	Положительный	Положительный	Отрицательный	Отрицательный
ДНК HBV	$>10^7$ МЕ/мл	10^4 - 10^7 МЕ/мл	<2000 МЕ/мл	>2000 МЕ/мл
АЛТ	Норма	Повышенный	Норма	Повышенный
Заболевание печени	Нет/минимальное	Средней степени тяжести / тяжелое	Нет	Средней степени тяжести / тяжелое
Старая терминология	Иммунотолерантный	Иммунореактивный HBsAg положительный	Неактивный носитель	HBsAg-отрицательный хронический гепатит

родов. Представители EASL разрешают HBV-инфицированным матерям проведение естественного вскармливания: грудное вскармливание не противопоказано HBsAg-положительным нелеченым женщинам или пациенткам, получающим терапию/профилактику тенофовиrom.

Собственным опытом лечения больных вирусными гепатитами поделилась **профессор кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского МЗ Украины», доктор медицинских наук Н.А. Васильева**. Свой доклад «Этиотропная терапия вирусных гепатитов: эволюция и эффективность» лектор начала с основного тезиса Глобальной стратегии сектора здравоохранения по вирусным гепатитам на 2016–2021 гг. (ВОЗ, 2016), в котором подчеркивается, что при помощи современных противовирусных препаратов можно вылечить около 90% больных хроническим гепатитом (ХГ) и значительно снизить риск смерти от ЦЖК / цирроза печени.

Профессор Н.А. Васильева подчеркнула, что врачи-инфекционисты Тернопольской области имеют достаточный опыт ведения больных ХГ типа В и С: в 2013–2016 гг. в регионе пролечено 154 больных, в том числе с ХГС – 122 пациента, ХГВ+С – 3, ХГВ – 29 больных. В качестве примера были представлены результаты лечения больных ХГС (n=122), которых рандомизировали на 3 группы для проведения терапии интерфероном (ИФН) и рибавирином (1-я группа; n=51), ИФН, рибавирином и софосбувиром (2-я группа; n=34); участники 3-й группы получали софосбувир и рибавирин (n=2), софосбувир и ледипасвир (n=20), софосбувир и даклатавир (n=15). Диагноз верифицировали при помощи серологических и биохимических маркеров, фибротеста; в динамике (до лечения, через 4, 12 и 24 нед от начала терапии) оценивали активность биохимических показателей и вирусную нагрузку.

На момент окончания ПБТ устойчивого вирусологического ответа (УВО) удалось достичь у 78,4% пациентов 1-й группы, рецидив заболевания развился у 1 больного, динамика выраженности фиброза печени и гистологической активности заболевания (до и после окончания ПБТ) составила соответственно F3-F4: 43,1 vs 34,3%; A3-A4: 50,0 vs 0%. УВО зафиксирован у 97% пациентов 2-й группы, частичный вирусологический ответ отмечен у 3% больных; динамика степени фиброза печени и гистологической активности патологического процесса составила соответственно F3-F4: 58,8 vs 37,5%; A3-A4: 51,7 vs 21,7%. В 3-й группе УВО имел место у 97,1% пациентов. Негативными предикторами низкой эффективности проводимой ПБТ оказались нерезультативная предшествующая ПБТ (5,8%), рецидив заболевания (2,9%), тромбоцитопения (25,7%), фиброз F3-F4 (54,1%), цирроз печени (класс А по классификации Чайлд-Пью – 34,3%). Суммарная эффективность противовирусной терапии ХГС с использованием ИФН и рибавирина составила 78,4%; применение софосбувира способствовало повышению данного показателя до 97%, уменьшению степени фиброза печени и сокращению длительности терапии.

Еще одним сообщением, отражавшим результаты собственного исследования, стал доклад «Качество жизни у больных хроническим вирусным гепатитом С» **заведующей кафедры инфекционных болезней ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», доктора медицинских наук, профессора Л.Р. Шостакович-Корецкой**. В качестве отправной точки она использовала актуальную статистику, свидетельствующую о высокой распространенности HCV-инфекции в Днепропетровской области по сравнению с другими регионами Украины: в 2016 и 2017 гг. этот показатель равнялся соответственно 17,71 и 16,43%. Подобная динамика отмечается и в отношении вируса иммунодефицита человека (ВИЧ): по состоянию на 01.10.2017 в области зарегистрировано 52887 случаев ВИЧ-инфекции, в том числе 19772 случая синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД).

Учитывая высокую распространенность коинфекции ВИЧ/HCV в данном регионе, отечественные ученые решили сравнить качество жизни пациентов с HCV-инфекцией и коинфекцией ВИЧ/HCV, а также определить факторы, влияющие на оцениваемый параметр. В своей работе исследователи использовали адаптированный украинский перевод Опросника качества жизни при хронических заболеваниях печени (CLDQ). Участников разделили на 2 группы: больные HCV-инфекцией (n=57), лица, инфицированные ВИЧ/HCV (n=39); контрольную группу составили здоровые пациенты (n=30). Перечисленные диагнозы устанавливали в соответствии с действующими рекомендациями и стандартами; все ВИЧ-инфицированные больные принимали антиретровирусную терапию.

Оказалось, что наличие HCV-инфекции сопряжено с одинаковым ухудшением качества жизни и не зависит от наличия/отсутствия сопутствующего ВИЧ. Качество жизни больных, коинфицированных ВИЧ/HCV, значительно отличалось во всех доменах от аналогичного показателя у участников контрольной группы. Несмотря на это, исследователи не выявили достоверных различий в качестве жизни у пациентов с HCV-инфекцией и коинфекцией ВИЧ/HCV. На основании полученных данных авторы работы резюмировали: по мере прогрессирования ВИЧ-инфекции качество жизни пациентов значительно ухудшается. Улучшить его, по мнению докладчика, можно за счет лечения сопутствующей патологии и коррекции коморбидных состояний.

Еще один доклад **профессора Л.Р. Шостакович-Корецкой** – «Проблема бешенства в Украине» – вызвал оживленную дискуссию. Впечатляющие статистические данные, озвученные лектором, не оставили равнодушным никого из присутствующих. В декабре 2015 г. ВОЗ и Всемирная организация здравоохранения животных в сотрудничестве с Продовольственной и сельскохозяйственной организацией ООН и Глобальным альянсом по борьбе против бешенства анонсировали программу по ликвидации смертности людей от бешенства к 2030 г. Эксперты ВОЗ выделяют три вида контакта с зараженным бешеным животным, исходя из чего определяют необходимый объем постэкспозиционной профилактики (ПЭП; табл. 2).

ПЭП предполагает быстрое оказание медицинской помощи и включает обильное промывание поврежденной поверхности в течение ≥15 мин, незамедлительную местную обработку раны (мыльной водой, 40–70% спиртом или 5% йодом), курс иммунизации вакциной против бешенства в соответствии со стандартами ВОЗ и введение (при наличии показаний) антирабического иммуноглобулина в течение 1–3 сут после контакта в дозе 40 МЕ/кг.



Очищенная концентрированная антирабическая вакцина вводится внутримышечно в дельтовидную мышцу плеча по 1,0 мл на 0-й, 7-й и 30-й день; ревакцинацию проводят однократно в дозе 1,0 мл через год, затем – каждые 3 года.

Профессор Л.Р. Шостакович-Корецкая привела неутешительные данные: в 2016 г. общее число пострадавших в Днепропетровской области, обратившихся за медицинской помощью в связи с нападением животных, составило 6120, из них 28,8% (n=1763) пострадали от укусов бродячих животных, 30,7% (n=1879) был назначен курс профилактических прививок. Полный курс вакцинации получили 973 пострадавших, из них 69 назначена комбинированная терапия (антирабический иммуноглобулин и вакцинация). В очагах лабораторно подтвержденного бешенства у животных пострадали 58 лиц, в том числе двое детей; всем пострадавшим проведен курс ПЭП. По мнению докладчика, осложнению эпидемиологической ситуации в Украине в отношении бешенства способствует большое количество случаев самовольного прерывания курса вакцинации и отказов от назначенной профилактики. Самостоятельно остановили вакцинацию 67 пострадавших, от профилактики отказались 65 лиц.

Таблица 2. Категории контакта и рекомендуемая ПЭП (ВОЗ, 2015)

Категория	ПЭП
Прикосновение к животным или их кормление, облизывание животными неповрежденной кожи	Не требуется
Сдавливание открытых мест кожи при укусе, небольшие царапины или ссадины без кровотечений	Местная обработка раны, немедленная вакцинация
Единственный/множественные трансдермальные укусы/царапины, облизывание поврежденной кожи, загрязнение слизистых оболочек слюной при облизывании, контакты с летучими мышами	Местная обработка раны, немедленная вакцинация и введение антирабического иммуноглобулина

Эпидемическая и эпизоотическая ситуация по бешенству как в Днепропетровской области, так и в Украине в целом оценивается как неустойчивая и угрожающая. Неконтролируемая миграция инфицированных вирусом бешенства диких и домашних животных при отсутствии достаточного количества специфического иммуноглобулина для пассивной иммунизации и антирабической вакцины для людей из групп повышенного риска по заболеванию бешенством являются факторами риска дальнейшего распространения бешенства среди населения. В современной клинической картине бешенства преобладают классические симптомы заболевания, однако возможны иные варианты течения болезни с наличием атипичных проявлений (абстинентный синдром, миофасциальный болевой синдром, гипертонический криз, левосторонняя почечная колика, первичный энцефалит, миастения), что способно затруднить диагностику заболевания. Свое выступление профессор Л.Р. Шостакович-Корецкая закончила следующими словами: «Учитывая опасность бешенства как заболевания, сложную эпизоотическую и эпидемиологическую ситуацию по данной патологии в настоящее время, борьбу с этим заболеванием необходимо рассматривать как общенациональную программу с обязательной государственной целевой финансовой поддержкой».

Доклад на тему «Анализ заболеваемости гриппом и ОРВИ в эпидемическом сезоне 2016–2017 гг.» подготовила **заведующая центром гриппа и ОРВИ ГУ «Украинский центр контроля и мониторинга заболеваемости МЗ Украины» (г. Киев) Т.А. Дыхановская**. Она подчеркнула, что основные эпидемиологические показатели по гриппу и острым респираторным вирусным инфекциям (ОРВИ) регистрируют 25 лабораторных центров МЗ Украины (расположенные в различных областях нашей страны, на водном, железнодорожном и воздушном транспорте) и 90 учреждений здравоохранения, принимающие участие в проведении эпидемиологического надзора.

В эпидемиологическом сезоне 2016–2017 гг. зарегистрировано 6 225 162 случая заболевания гриппом и ОРВИ среди населения Украины, 65,6% заболевших – дети до 17 лет. На протяжении указанного периода наблюдения 14,6% населения страны переболело гриппом и ОРВИ; уровень заболеваемости в 2016–2017 гг. на 1,7% превысил аналогичный показатель прошлого эпидемиологического сезона.

На протяжении эпидемиологического сезона 2016–2017 гг. с предварительным диагнозом грипп/ОРВИ в нашей стране были госпитализированы 230 126 человек (3,7% заболевших), среди них 74,0% – дети до 17 лет. У 1366 пациентов диагностировано тяжелое течение заболевания, из них 31 пациент скончался от гриппа (диагноз подтвержден методом ПЦР). Максимальное увеличение летальности от осложнений гриппа зафиксировано на 52-й неделе 2016 г. – 2-й неделе 2017 г. во Львовской (8 случаев) и Запорожской (4 случая) областях.

Начиная с 40-й недели 2016 г. специалистами вирусологических лабораторий лабораторных центров методом ПЦР исследовано 3964 образца, полученных от пациентов с подозрением на грипп, в 1468 случаях зафиксирован положительный результат: 2 случая – вирус гриппа типа А/H1N1, 933 случая – А/H3N2, 377 случаев – вирус гриппа А нетипированный, 156 случаев – вирус гриппа типа В. Основными характеристиками эпидемиологического процесса в сезоне 2016–2017 гг. стали высокие активность (с 12 декабря 2016 г. по 15 января 2017 г. заболеваемость превышала эпидемиологический уровень более чем на 50%) и интенсивность (на 51-й неделе 2016 г. показатели превышали эпидемиологический уровень на 70,3%), положительная корреляционная связь между показателями заболеваемости гриппом/ОРЗ и количеством выделенных вирусов.

Подготовила **Лада Матвеева**



ТИЕНАМ[®]†

(имипенем/циластатин натрия, MSD)

- Обеспечивает эмпирическую терапию полимикробных и смешанных аэробно-анаэробных инфекций¹
- Оказывает бактерицидное действие в отношении широкого спектра грампозитивных и грамотрицательных, аэробных и анаэробных патогенных микроорганизмов¹

Краткая информация о безопасности препарата ТИЕНАМ[®]/TIENAM[®]. Регистрационное свидетельство: № UA/0524/01/01. **Торговое название:** ТИЕНАМ[®]. **Международное непатентованное название:** имипенем и циластатин натрия. **Действующие вещества:** имипенем и циластатин натрия; 1 флакон содержит имипенема 500 мг и циластатина натрия 500 мг. **Вспомогательное вещество:** натрия гидрокарбонат. **Лекарственная форма:** порошок для приготовления раствора для инфузий. **Фармакотерапевтическая группа:** Антибактериальные средства для системного применения. Имипенем и ингибитор фермента. Код АТС J01DH51. **Показания к применению:** Лечение инфекций у взрослых и детей в возрасте от 1 года, вызванных чувствительными к препарату микроорганизмами: лечение нейтропении, вероятной причиной которой является бактериальная инфекция; внутрибрюшные инфекции; инфекции нижних дыхательных путей (тяжелая пневмония, включая госпитальную и вентиляторассоциированную пневмонию); интранатальные и послеродовые инфекции; инфекции мочеполовой системы; инфекции кожи и мягких тканей; инфекции костей и суставов; септицемия; эндокардит. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к какому-либо компоненту препарата, других препаратов карбапенема, других бета-лактамов антибиотиков. **Беременность.** Применение препарата Тиенам у беременных должным образом не изучено, поэтому назначать его в период беременности следует только в случае, если ожидаемый эффект оправдывает возможный риск для плода. **Период кормления грудью.** Имипенем-циластатин выявляют в грудном молоке. В случае необходимости применения препарата кормление грудью следует прекратить. **Дети в возрасте от 1 года.** Для детей в возрасте ≥ 1 года рекомендуемая доза составляет 15/15, или 25/25 мг/кг/доза через каждые 6 часов. **Побочные реакции.** Побочные реакции связанные со способом применения препарата: эритема, боль и инфильтраты в местах введения препарата, тромбофлебит. Со стороны кожи: сыпь, зуд, крапивница, мультиформная эритема, синдром Стивенса — Джонсона, ангионевротический отек, токсический эпидермальный некролиз (редко), эксфолиативный дерматит (редко), кандидоз, лихорадка (включая медикаментозную лихорадку), анафилактические реакции. Со стороны ЖКТ: тошнота, рвота, диарея, окрашивание зубов и/или языка. Как и при применении почти всех других антибиотиков широкого спектра действия, изредка может возникать псевдомембранозный колит. Со стороны системы крови: эозинофилия, лейкопения, нейтропения (включая агранулоцитоз), тромбоцитопения, тромбоцитоз, снижение уровня гемоглобина, панцитопения и увеличение протромбинового времени. У некоторых лиц может отмечаться прямая положительная реакция Кумбса. Со стороны гепатобилиарной системы: повышение уровня трансаминаз, билирубина и/или щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Со стороны нервной системы/психики: при применении препарата, как и применении других β-лактамов антибиотиков, развиваются такие побочные явления, как миоклония, психические отклонения (включая галлюцинации), спутанность сознания и судороги, парестезии, энцефалопатия. Со стороны органов чувств: снижение слуха. Полный перечень побочных реакций указан в инструкции по медицинскому применению препарата. **Передозировка:** нет информации относительно лечения передозировки. Препарат выводится из организма с помощью гемодиализа. Однако эффективность этой процедуры при передозировке не установлена. Лечение симптоматическое. **Особенности применения:** известны некоторые клинические и лабораторные данные, которые указывают на частичную перекрестную аллергенность препарата Тиенам и других β-лактамов антибиотиков, пенициллинов и цефалоспоринов. Перед началом терапии препаратом сле-

дует тщательно изучить анамнез больного на наличие реакции гиперчувствительности к β-лактамам антибиотикам. Если во время лечения препаратом Тиенам развилась аллергическая реакция, препарат необходимо отменить и принять соответствующие меры. Развитие псевдомембранозного колита зарегистрировано как осложнение при применении почти всех антибиотиков; формы его могут быть от легких до угрожающих жизни больного. В связи с этим антибиотики необходимо с осторожностью назначать больным, в анамнезе которых имеются желудочно-кишечные заболевания, особенно колит. ЦНС. Как и при терапии другими антибиотиками группы β-лактамов, при применении препарата описаны такие побочные эффекты со стороны ЦНС, как миоклония, спутанность сознания или судороги, особенно в тех случаях, когда были превышены рекомендуемые дозы в зависимости от функции почек и массы тела. Обычно подобные расстройства отмечались у пациентов с поражением ЦНС (травмами головного мозга или случаями судорог в анамнезе) и/или у пациентов с нарушенной функцией почек, у которых возможна кумуляция препарата в организме. В связи с этим, особенно у таких больных, крайне необходимо тщательно придерживаться рекомендуемых доз и режима лечения. Терапия противосудорожными препаратами должна быть продлена у больных с подтвержденными судорожными расстройствами. Если в процессе лечения препаратом возникают фокальный тремор, миоклония или приступы судорог, пациенты должны пройти неврологическое обследование с назначением противосудорожной терапии, если до этого она не была назначена. Если симптомы нарушений со стороны ЦНС сохраняются, то или доза препарата должна быть снижена, или препарат должен быть полностью отменен. Учитывая риск появления побочных явлений, следует избегать управления автотранспортом и работы с другими механизмами при применении препарата. **Производитель.** Производитель нерасфасованной продукции, первичная упаковка: Мерк Шарп и Доум Корп., США / Merck Sharp & Dohme Corp., USA. Вторичная упаковка, разрешение на выпуск серии: Лаборатории Мерк Шарп и Доум Шибре, Франция / Laboratories Merck Sharp & Dohme Chibret, France. Мерк Шарп и Доум Б.В., Нидерланды / Merck Sharp & Dohme B.V., the Netherlands. **Местонахождение.** Производитель нерасфасованной продукции, первичная упаковка: 2778 Саус Ист Сайд Хайвей, Элктон, штат Вирджиния, VA 22827, США / 2778 South East Side Highway, Elkton, Virginia, VA 22827, USA. Вторичная упаковка, разрешение на выпуск серии: Ру де Марса PIOM 63963 Клермон Ферран Седекс 9, Франция / Route de Marsat PIOM 63963 Clermont Ferrand Cedex 9, France. Ваардерверг 39, 2031 БН Хаарлем, Нидерланды / Waarderweg 39, 2031 BN Haarlem, the Netherlands.

¹Зарегистрированная торговая марка MERCK & CO., Inc., Whitehouse Station, N.J., U.S.A. 1. Инструкция для медицинского применения препарата ТИЕНАМ[®]/TIENAM[®]. Регистрационное свидетельство №UA/0524/01/01, приказ МОЗ №1166 от 30.12.2013. Изменения внесены приказом МОЗ №1091 от 21.10.2016.

Данная информация предоставлена в качестве информационной поддержки врачам. Данный материал предназначен только для специалистов здравоохранения и только для распространения на специализированных медицинских мероприятиях либо для публикации в специализированных изданиях.

Перед назначением препарата Тиенам[®], пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по его применению.

MSD не рекомендует применять продукт в целях, которые отличаются от тех, которые описаны в инструкции данного препарата.



Антибиотикорезистентность возбудителей внутрибольничных инфекций в Украине: взгляд экспертов

Проблема антибиотикорезистентности (АБР), без сомнения, крайне актуальна для Украины, но недостаточно изучена. В настоящее время отсутствует общегосударственная статистика АБР и не проводятся глобальные исследования в данной сфере.

Ведущие специалисты Украины в области антибиотикотерапии внутрибольничных инфекций (ВБИ) ответили на вопросы редакции, касающиеся данной проблемы.



Профессор кафедры анестезиологии и интенсивной терапии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев), президент Ассоциации анестезиологов Украины, доктор медицинских наук Сергей Александрович Дубров осветил динамику роста АБР в Украине.

Сергей Александрович, насколько актуальна проблема АБР в Украине?

— Она чрезвычайно актуальна для Украины и начинает принимать катастрофический характер. В течение последних 3 лет в отделениях интенсивной терапии стали появляться штаммы возбудителей нозокомиальных инфекций, устойчивые ко всем доступным антибактериальным препаратам (АБП). В экономически развитых странах ведение таких пациентов осуществляется в соответствии с принципами инфекционного контроля, производится их изоляция с целью недопущения перекрестного инфицирования. В большинстве клинических центров Украины отсутствует возможность защиты пациентов от перекрестного инфицирования полирезистентными штаммами. Если в ближайшие годы не будут имплементированы эффективные методы сдерживания АБР, то количество пациентов с инфекциями, обусловленными полирезистентными возбудителями, в наших больницах станет значительно выше.

Как изменился уровень резистентности основных возбудителей ВБИ к карбапенемам за последние годы?

— В 2014 г. было проведено многоцентровое исследование с участием 16 лечебных учреждений из разных регионов Украины, которое продемонстрировало крайне высокий уровень резистентности возбудителей ВБИ. Результаты исследования показали, что от 34 до 67% штаммов синегнойной палочки (*Pseudomonas aeruginosa*) были устойчивы к одной из наиболее эффективных групп АБП — карбапенемам. Таким образом, если несколько лет назад уровень резистентности *P. aeruginosa* к этим средствам не превышал 10-15%, то сегодня в некоторых лечебных учреждениях он достигает ≥50%. В скандинавских странах, где внедрены программы жесткого контроля распространения резистентности, этот показатель составляет 1-5%.

В Украине предпринимаются какие-либо меры по сдерживанию роста АБР?

— Важными для Украины являются инициативы Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) касательно сдерживания роста АБР во всех странах мира. Так, 2-7 октября в Украине проводила работу делегация экспертов ВОЗ, целью которой было содействие в создании плана действий по борьбе с АБР. Эксперты ВОЗ выступают за разработку и внедрение эффективных шагов по сдерживанию роста АБР, а также вовлечение в этот процесс всех заинтересованных сторон: государственной власти, представителей здравоохранения и общественности, ученых, преподавателей медицинских вузов, фармацевтических компаний и пациентов. Сегодня ВОЗ располагает данными об уровне АБР во многих государствах Восточной Европы, однако по Украине такая информация все еще отсутствует. Следовательно, очень важно инициировать сбор статистики относительно случаев АБР наиболее распространенных возбудителей ВБИ на локальном уровне.

Эффективной мерой по снижению АБР является также временный отказ от применения некоторых антибиотиков для лечения ВБИ. В Украине к такой мере уже прибегали: гентамицин не использовали около 15 лет, и сегодня этот препарат восстановил свою эффективность по отношению к основным возбудителям нозокомиальных инфекций. Однако при возобновлении применения гентамицина скорость возникновения устойчивости патогенов к нему будет значительно выше, чем раньше.

Большие надежды возлагаются и на реформирование национальной системы здравоохранения. Программа реимбурсации лекарственных средств значительно повысит уровень контроля за использованием антибиотиков, поскольку они будут закупаться централизованно.

Немаловажным направлением является реформирование агропромышленной отрасли, где антибиотики сегодня используются нерационально. К сожалению, представители

сферы сельского хозяйства не всегда осознают опасность бесконтрольного применения АБП в животноводстве.

Существуют ли статистические данные относительно распространенности интраабдоминальной инфекции в отделениях интенсивной терапии? Какая доля этих случаев приходится на вторичные и третичные перитониты?

— Согласно последним данным, в Украине интраабдоминальная инфекция по распространенности занимает 4-е место среди всех инфекционных заболеваний, требующих лечения в отделениях интенсивной терапии. Статистики относительно доли вторичных и третичных перитонитов в настоящее время нет. Согласно литературным данным, в Украине ежегодно возникает не менее 30 тыс. случаев перитонитов, среди которых доля третичных перитонитов составляет 17%.

Какие АБП используют при вторичных и третичных перитонитах? Насколько велик риск АБР в таких клинических ситуациях?

— В таких случаях пациентам назначают защищенные цефалоспорины в комбинации с метронидазолом либо препараты группы карбапенемов. При третичном перитоните существует высокая вероятность поли- или панрезистентной инфекции. Считается, что основными этиологически значимыми возбудителями третичных перитонитов являются грамотрицательные микроорганизмы — энтеробактерии, среди которых наиболее актуальны *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *P. aeruginosa* и ацинетобактер (*Acinetobacter baumannii*); среди грамположительных микроорганизмов достоверно значимыми становятся энтерококки (особенно *Enterococcus faecium*), коагулазонегативные стафилококки, метициллинрезистентные штаммы золотистого стафилококка (MRSA), грибы рода *Candida*. Важно отметить, что АБР стремительно растет даже к препаратам резерва — к группе карбапенемов, которые доступны в Украине. У нас нет статистики смертности в этой группе пациентов, но, согласно литературным данным, эта цифра очень высокая — 30-60%. Нужны новые средства, препараты резерва, которые не использовались на предыдущих этапах и воздействуют на актуальные штаммы возбудителей.



Доцент кафедры анестезиологии Национальной медицинской академии последипломного образования (НМАПО) им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидат медицинских наук Максим Николаевич Пилипенко детализировал основные проблемы украинских стационаров, которые приводят к значительному росту АБР и быстрому распространению полирезистентных штаммов патогенов.

Максим Николаевич, в чем причина повышенного уровня устойчивости возбудителей ВБИ к основным группам АБП?

— Масштабные научные работы по изучению АБР в Украине не проводились. Мы знаем лишь, что в лечебных учреждениях уже появились полирезистентные (устойчивые к 3 и более АБП) и даже так называемые панрезистентные (устойчивые ко всем АБП) штаммы возбудителей ВБИ.

Важным фактором сдерживания АБР является правильная организация работы стационара. В Украине, как и в других странах с низким и средним уровнем дохода, в большинстве государственных медицинских учреждений наблюдается кадровый дефицит. В первую очередь это касается укомплектованности стационаров средним медицинским персоналом. В отечественных стационарах одна медицинская сестра в течение рабочего дня может оказывать помощь нескольким больным. Это создает условия если не для перекрестного инфицирования, то для колонизации медицинского оборудования резистентными возбудителями ВБИ. В Украине также отсутствует должность клинического микробиолога, в обязанности которого должны входить мониторинг АБР, непосредственное участие в процедурах забора материала для посевов, контроль его обработки. В странах Западной Европы клинический микробиолог согласовывает с лечащим врачом назначение АБП широкого спектра действия при выявлении грамотрицательной флоры по результатам бактериоскопического исследования.

Следует также отметить, что в большинстве медицинских учреждений Украины не проводятся бактериоскопия и промежуточные анализы роста и чувствительности на 24-й и 48-й час после посева. Лечащий врач получает предварительные результаты антибиотикограммы в лучшем случае на 4-е сутки. За это время клиническая ситуация может настолько измениться, что эти данные потеряют актуальность.

Огромное количество генерических АБП, представленных на фармацевтическом рынке Украины, также является неблагоприятным фактором, создающим условия для повышения АБР. Только в группе карбапенемов насчитываются десятки генериков. Стабильность многих из них может отличаться от таковой оригинального АБП, что приводит к недостаточной эффективности терапии и повышает риск развития АБР.

Существуют ли официальные данные относительно полирезистентных штаммов в Украине?

— К сожалению, официальной статистики нет, однако, согласно данным проекта КОМПАС (целью которого является рационализация применения АБП в стационарах), в 6 отделениях интенсивной терапии крупных лечебно-профилактических учреждений Украины в 11-40% высевалась *P. aeruginosa* (в 30-90% — полирезистентные штаммы).

К факторам риска полирезистентности *P. aeruginosa* нужно отнести пребывание пациента в отделении интенсивной терапии; наличие у него нескольких устройств (эндотрахеальная трубка для проведения механической вентиляции, центральный венозный катетер, мочевого катетер); предшествующее использование современных цефалоспоринов и аминогликозидов. Важно отметить, что у пациентов, которым назначают 2 карбапенема (например, меропенем и имипенем), высокий риск развития не только устойчивости к представителям этого класса, но и полирезистентности.

Проводятся ли научные работы по изучению АБР возбудителей ВБИ в НМАПО им. П.Л. Шупика?

— На кафедре анестезиологии была проведена научная работа, целью которой было сравнить распространенность ключевых возбудителей ВБИ в 2005 и 2015 году. Результаты исследования показали, что в настоящее время происходит снижение частоты выявления золотистого стафилококка (и MRSA). На передний план выходит такой возбудитель, как *Klebsiella pneumoniae*, опережающая по частоте выявления *P. aeruginosa* и *A. baumannii*. Специфика данного возбудителя заключается в способности продуцировать карбапенемазы, гидролизующие практически все бета-лактамы, включая карбапенемы.



Разговор о проблеме АБР в Украине продолжил заместитель главного врача по хирургической части Национального института рака (г. Киев), заслуженный врач Украины, доктор медицинских наук Анатолий Анатольевич Шудрак.

Анатолий Анатольевич, насколько актуальна проблема АБР в Украине?

— По уровню АБР Украина, к сожалению, относится к неблагополучным странам. Большая часть финансовой нагрузки при приобретении лекарственных средств лежит на пациентах, а они нередко применяют антибиотики необоснованно, не соблюдают режима дозирования. Значительную роль в развитии АБР играет также недостаточная компетенция медицинских специалистов. Особенно ярко бессистемное применение антибиотиков проявляется в ветеринарной практике. Результатом многолетнего воздействия этих факторов стало появление штаммов микроорганизмов, нечувствительных к большинству АБП.

Очевидно, что проблема АБР в Украине носит глобальный характер и не может быть решена на уровне одного медицинского учреждения. Локальные протоколы антибиотикотерапии имеют большое значение в профилактике устойчивости к АБП, однако любая клиника так или иначе будет сталкиваться с резистентными штаммами из других клинических центров.

Насколько важны локальные протоколы антибиотикотерапии в ведении пациентов с ВБИ?

— Проведение обширных хирургических вмешательств предопределяет стабильно высокую частоту развития послеоперационных инфекционных осложнений разной степени тяжести. Однако многолетнее следование локальным протоколам в нашем клиническом центре позволило снизить

Продолжение на стр. 34.

Антибиотикорезистентность возбудителей внутрибольничных инфекций в Украине: взгляд экспертов

Продолжение. Начало на стр. 33.

смертность при таком жизнеугрожающем состоянии, как сепсис, с 80 до 60%, что свидетельствует об эффективности этих нормативных документов.

Какие возбудители ВБИ наиболее часто встречаются в стационаре Национального института рака?

— По данным нашего клинического центра, у 25% пациентов с тяжелой внутрибольничной инфекцией высеивается *P. aeruginosa*. Часто встречаются ассоциации синегнойной палочки, *A. baumannii* и *K. pneumoniae*.

Какое место в терапии ВБИ занимает группа карбапенемов и насколько высоки уровни резистентности к этим препаратам?

— Карбапенемы появились на фармацевтическом рынке Украины около 15 лет назад и, к сожалению, все эти годы использовались нерационально, что привело к значительному повышению уровня устойчивости к ним патогенов. Чувствительность основных возбудителей ВБИ к группе карбапенемов на сегодня составляет от 40 до 60%, что свидетельствует о нецелесообразности эмпирического назначения этих препаратов. Использовать карбапенемы следует только в соответствии с показателями антибиотикограммы.

Оптимальным подходом к применению карбапенемов в терапии нозокомиальных инфекций является следующий алгоритм: на основании данных о чувствительности локальной внутрибольничной флоры пациенту эмпирически назначают АБП с широким спектром активности; после получения результатов антибиотикограммы больному могут рекомендовать переход на АБП группы карбапенемов.

Каким образом можно замедлить или стабилизировать рост АБР в Украине?

— В первую очередь следует прекратить необоснованное использование АБП в медицине и сельском хозяйстве, оптимизировать схемы терапии как негоспитальных, так и госпитальных инфекций. Важными методами

борьбы с резистентностью являются и оптимизация профилактического назначения АБП, внедрение надлежащего микробиологического мониторинга. В рабочие группы, регламентирующие назначение антибиотиков, в каждом медицинском учреждении должны входить клинический фармаколог, микробиолог, эпидемиолог, хирург и анестезиолог. Задачи таких групп — мониторинг АБР и составление локальных рекомендаций по использованию АБП.



Заместитель главного врача по медицинской части КБ «Феофания» Государственного управления делами, доцент кафедры анестезиологии и интенсивной терапии НМАПО им. П.Л. Шупика, кандидат медицинских наук Андрей Николаевич Строкань рассказал о методах борьбы с АБР на уровне государства и медицинского учреждения.

Андрей Николаевич, расскажите, пожалуйста, о тактике борьбы с АБР в КБ «Феофания».

— В КБ «Феофания» сформирована комиссия по инфекционному контролю. В рамках совещаний, которые проводятся не реже 1 раза в квартал, а при необходимости — чаще, проходит обсуждение показателей чувствительности распространенных возбудителей ВБИ, оценивается динамика АБР и риск выделения новых патогенов.

Следует отметить, что наибольшей проблемой для нашего медицинского центра является не столько резистентность локальной внутрибольничной флоры, сколько поступление пациентов из других медицинских учреждений со всех уголков Украины. Чаще всего именно в таких случаях мы сталкиваемся с полирезистентными микроорганизмами.

Показательный пример — поступление в наш стационар в 2015 г. около 100 раненых в результате боевых действий в районе Дебальцево. У многих из них были выделены резистентные штаммы возбудителей ВБИ, инфицирование которыми предположительно произошло в ходе оказания

первичной медицинской помощи в региональных госпиталях. В этот период частота выделения такого микроорганизма, как *A. baumannii*, в КБ «Феофания» возросла в несколько раз, а MRSA — увеличилась до 42%.

Насколько часто в вашей практике встречаются пациенты с ВБИ, вызванными нечувствительными к доступным антибиотикам патогенами?

— Около 10% пациентов, имеющих микробные ассоциации, ежегодно поступают в нашу клинику. Как правило, это больные с хронической патологией, которые перед этим проходили лечение в других стационарах.

Несмотря на отсутствие официальной статистики, большинство экспертов придерживаются мнения о том, что уровень АБР возбудителей ВБИ в Украине быстро возрастает. Не принимая необходимых превентивных мер, продолжая необоснованное назначение АБП, в частности группы карбапенемов, представители системы здравоохранения фактически «выращивают» новые резистентные штаммы. К сожалению, в клинической практике часто наблюдаются случаи нарушения режимов дозирования карбапенемов, а также их использование не по показаниям.

Какие меры для контроля ситуации с АБР необходимо принять в Украине на уровне государства и каждого медицинского учреждения?

— На уровне медицинского учреждения необходимо создание комиссий по инфекционному контролю. Следует также ввести в украинских стационарах должности клинического микробиолога и эпидемиолога. Каждый стационар должен иметь свой микробиологический паспорт, разработать и постоянно обновлять локальные руководства по антибиотикотерапии.

На уровне государства необходимы утверждение нормативных документов, регламентирующих подходы к применению АБП, ведение общенациональной статистики АБР и организация масштабных эпидемиологических исследований. Следует подчеркнуть, что жесткое регламентирование назначения АБП в значительной степени ограничено экономическим фактором. Большую часть препаратов в нашей стране пациенты покупают самостоятельно, тогда как в странах Европейского союза и Северной Америки соответствующая задача возложена на медицинские учреждения. Имплементация западной модели обеспечения населения лекарственными средствами позволит значительно снизить частоту бесконтрольного применения антибиотиков.

Подготовил Игорь Кравченко



АНОНС

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

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

25-27 квітня 2018 р., Київ

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

У рамках форуму відбудуться:

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

Майстер-класи:

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

Вхід на заходи вільний за умови попередньої реєстрації.

Додаткова інформація

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

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

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

ГОЛОВНІ ПОДІЇ У ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

За підтримки: Президента України, Кабінету Міністрів України, Міністерства охорони здоров'я України, Київської міської державної адміністрації.
Під патронатом: Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я, Національної академії медичних наук України.
Організатори: НМАПО ім. П. Л. Шупика, LMT Компанія LMT.

IMF IX МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

VII МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС

HCM 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

Выдающийся гар и оборванная жизнь...

В конце 1937 года, в разгар репрессий, был безвинно расстрелян крупнейший украинский отоларинголог Александр Митрофанович Пучковский...

Анна Ахматова в предисловии к своему «Реквиему» о судьбах невинных пишет: «Меня спросили в тюремных очередях: «А это вы можете описать?». И она это сделала. Примерно такие же чувства побуждают к очерку о талантливом враче, виртуозе в своей сложной отрасли — профессоре Александре Пучковском.

Проходя по бульвару Шевченко, со стороны Ботанического сада, всегда хочется остановиться в молчании у мемориальной доски на фасаде одной из университетских клиник. Это первый и единственный в Киеве памятный знак, напоминающий о трагических временах и навсегда изъятый из плодотворной деятельности незабываемым ученом.

Александр Пучковский родился в интеллигентной семье в июне 1881 года. Избрал своей стезей медицину. В 1905 году окончил Военно-медицинскую академию (ВМА) в Санкт-Петербурге. Еще студентом проводил научные исследования на кафедре и в клинике отоларингологии. Здесь, в 1906-м, выполнил свои первые исследования «Гальваноакустика при гипертрофическом рините», «Трихлоруксусная кислота при сухих прободениях барабанной перепонки». Отоларингология превратилась в его неизменную линию, и с кафедрой, где в дальнейшем трудились видные отоларингологи, не порывая связей, как военный врач работал в госпиталях Москвы, Харбина, Смоленска, Харькова, Владикавказа. Возглавлял Одесский клинический военный госпиталь.

В 1911 г. (И.М. Полякова «Бібліографічний словник професорів та завідувачів кафедр від медичного факультету університету Св. Володимира до Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця», 2016) как адъюнкт был вновь откомандирован в ВМА, где опубликовал 5 научных трудов и подготовил

диссертацию на соискание ученой степени доктора медицины «Исторический очерк пищевого довольствия русской армии», проявив и черты военного администратора. В 1911 г. А. Пучковский защитил диссертацию, а в 1913 г. она была издана в виде отдельной книги.

В период Первой мировой войны (1914-1918 гг.) являлся военным врачом, преимущественно в сфере огнестрельных травм ЛОР-органов, в госпиталях в Пинске и Холме, руководил и эвакуацией этой группы раненых. В 1917 г. переведен в управление санитарной службы в Одессу, где, занимаясь педагогической деятельностью, в 1921 г. основал первую в Украине кафедру отоларингологии. Становится и деканом медицинского факультета Новороссийского университета в Одессе.

Бесспорно, на всех вехах своих исканий и предназначений А. Пучковский предстает прежде всего необычайно продуктивным ученым и практиком в отоларингологии. Но наиболее харизматичным в плане призвания вырисовывается его работа в должности заведующего кафедрой отоларингологии Киевского медицинского института (1921-1937). В этой панораме научного подвига он выглядит как создатель ряда новых хирургических медикаментов: пластическая радикальная операция на ухе (1925), пластическое восстановление кончика носа (1930), пластика при травмах твердого неба (1933). До этого был разработан способ хирургического лечения при поражениях слуховых косточек (по сути, преддверие к микрохирургическим операциям С. Родена и А. Коломийченко по поводу отосклероза (1909), новый оперативный доступ к лобным пазухам (1924), новый подход к экстрипации гортани (1924), эндоназальное вмешательство при атрезии слезных каналов

и восстановлении слезных мешков (1925). Издает первый учебник на украинском языке для врачей и студентов «Хвороби вуха, носа та горлянки» (1926). В 1926 г. выходит работа о географическом распространении риносклеромы, в 1930-м — монография «Склерома горішніх дихальних шляхів. Клініка, патологічна анатомія, бактеріологія та серологія».

На фоне лишь этих сигнальных огней умений и инициатив А.М. Пучковского видишь воистину величину несравненного таланта в хирургических вертикалях и желании поделиться накопленным и изученным с коллегами. К ученикам А. Пучковского принадлежали Н. Деражне, А. Коломийченко, С. Михайловский, Л. Зарицкий.

Знаменательно, что Алексей Исидорович Коломийченко сохранил в своем собрании совместную фотографию с Александром Митрофановичем уже после того, как наставник был арестован и расстрелян.

Возрастает международный авторитет киевского мастера. В 1932 г. он выступает на II Международном конгрессе по отоларингологии с докладом «Война и склерома». Состоял членом международного склеромного комитета.

Политика, в принципе, не занимала в мирозерцании А. Пучковского особого места — он был беспартийным. Вместе с тем являлся сторонником украинской культуры, читал курс в украинской лектуре Киевского медицинского института, находился в добрых отношениях с А. Черняховским, В. Подгаецким, В. Удовенко, которые вскоре попали под молот судилища в Харькове как обвиненные в принадлежности к «СВУ». Известно, что это была провокация карательных органов по прямому сталинскому указанию.

12 ноября 1937 года Александр Митрофанович был арестован, а 14 декабря того же года расстрелян. Можно предположить, какие дикие доносы предшествовали приговору, фактически без суда и следствия. И совершенно вопиющим в регистрах мировой



А.М. Пучковский

цивилизации выглядит расстрел замечательного врача-гуманиста, непревзойденного хирурга, педагога, кристально честного человека.

Он достоин входить в Пантеон славы Украины, и мемориальная доска, открытая в 2006 г. к 125-летию мученика и светила науки, к этому страстно взывает.

...Мне довелось беседовать с дочерьми А.М. Пучковского — А. Пучковской, доктором физико-математических наук, и Н. Пучковской, академиком АМН СССР, видным хирургом-офтальмологом, продолжателем начинаний В.П. Филатова. Оказалось, что в начале 1937 года Александр Митрофанович находился в Ленинграде на лечении по поводу онкологического заболевания. Родные предупреждали его, чтобы он не возвращался в Киев. Но он все-таки предпринял это. Последовал арест, тяжелое состояние усугубилось допросами, осознанием, что обвинения бессмысленны.

Все труды А. Пучковского были уничтожены. Справедливость пришла посмертно, после реабилитации в 1957 году. Но лишь в 1997 г. научное общество отоларингологов в Киеве посвятило ему заседание, где образ славного человека, великопленного врача, которого можно отнести к спасителям человечества, зазвучал в полной мере. Вспомним вновь то имя, всмотримся в облик подвижника...

Подготовил **Юрий Виленский**



ДАЙДЖЕСТ

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Безопасность и переносимость комбинированной терапии пирфенидоном и ацетилцистеином в лечении идиопатического легочного фиброза: рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое испытание II фазы

PANORAMA — первое испытание, в котором оценивались безопасность и переносимость комбинации N-ацетилцистеина (НАС) и пирфенидона в терапии идиопатического легочного фиброза (ИЛФ) — режима, завоевавшего в последние годы популярность в Западной Европе.

В исследовании, проведенном в 48 медицинских центрах 8 европейских стран, пациенты с ИЛФ (40-80 лет), принимавшие пирфенидон (≥ 1602 мг/день в течение ≥ 8 нед), были рандомизированы на 2 группы: участники 1-й группы (n=60) получали 600 мг ацетилцистеина, пациенты 2-й (n=62) — плацебо 3 раза в день на протяжении 24 нед.

Первичной конечной точкой была оценка ПЭ, регистрировавшихся при каждом посещении и спустя 28 дней после приема последней дозы исследуемого средства. В качестве основных показателей эффективности рассматривались ФЖЕЛ, диффузионная способность легких по оксиду углерода (II) и проба с 6-минутной ходьбой.

Исследование завершили 93% больных в группе ацетилцистеина и 95% — в группе плацебо. В рамках анализа изменений ФЖЕЛ у пациентов с ИЛФ ученые пришли к выводу, что клиническая польза от добавления ацетилцистеина к пирфенидону незначительна, с большей вероятностью отрицательного эффекта (скорректированный коэффициент снижения ФЖЕЛ за 6 мес 125,6 мл в группе ацетилцистеина vs 34,3 мл в группе плацебо; разница -91,3 мл; 95% ДИ от -174,4 до -8,3; p=0,031). Неблагоприятные события чаще развивались в группе ацетилцистеина, однако различия не достигли статистической значимости. В группе комбинированной терапии и группе плацебо зафиксированы:

- ПЭ, связанные с исследуемым препаратом, — 28 vs 26%;
- ПЭ, опасные для жизни, — 2 vs 2%;
- частота летальных исходов — 2 vs 5%.

Наиболее частыми ПЭ были повышенная светочувствительность (95% ДИ 2,6-20,9; p=0,016), кашель, назофарингит и диарея. По причине нежелательных явлений досрочно прекратили лечение 7 и 5% больных соответственно.

Таким образом, в исследовании PANORAMA назначение ацетилцистеина в дополнение к пирфенидону пациентам с ИЛФ не сопровождалось существенным замедлением прогрессирования заболевания и изменением профиля переносимости и безопасности. Полученные результаты позволяют сделать вывод о нецелесообразности применения данного режима комбинированной терапии.

Behr J., Bendstrup E., Crestani B. et al. Safety and tolerability of acetylcysteine and pirfenidone combination therapy in idiopathic pulmonary fibrosis: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2 trial. *The Lancet Respiratory Medicine*, 5 May 2016.

Рандомизированное сравнительное исследование лечения комбинациями индакатерол/гликопирроний и сальметерол/флутиказон у больных хроническим обструктивным заболеванием легких

Согласно большинству клинических рекомендаций в качестве терапии первой линии у пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) и высоким риском обострений следует использовать комбинацию β -агонист длительного действия (LABA) + ингаляционный глюкокортикоид или антагонист мускариновых рецепторов длительного действия (LAMA). Однако эффективность комбинации β -агониста длительного действия с антагонистом мускариновых рецепторов (LABA+LAMA) у таких больных окончательно не установлена.

В настоящем двойном слепом 52-недельном исследовании приняли участие пациенты с ХОЗЛ, имеющие как минимум один эпизод обострения за минувший год. Участники были рандомизированы для ингаляционного введения 110 мкг индакатерола (LABA) + 50 мкг гликопиррония (LAMA) 1 р/сут (n=1680) или 50 мкг сальметерола (LABA) + 500 мкг флутиказона 2 р/сут (n=1682). В качестве первичной конечной точки была принята частота обострений ХОЗЛ в год. Согласно полученным данным, применение комбинации индакатерол/гликопирроний ассоциировалось со снижением частоты обострений ХОЗЛ на 11% (3,59 vs 4,03; отношение рисков (ОР) 0,89; 95% ДИ от -0,83 до 0,96; p=0,003). Кроме того, у пациентов данной группы временной промежуток до ближайшего обострения был более длительным по сравнению с таковым у больных, получающих сальметерол/флутиказон — 71 vs 51 день (ОР 0,84, 95% ДИ 0,78-0,91, p<0,001). Частота обострений (тяжелых или средней тяжести) была достоверно ниже на фоне приема индакатерола/гликопиррония (0,98 vs 1,19; ОР 0,83; 95% ДИ 0,75-0,91; p<0,001), а период до первых обострений — как средней тяжести (ОР 0,78; 95% ДИ 0,70-0,86; p<0,001), так и тяжелых (ОР 0,81; 95% ДИ 0,66-1,00; p=0,046) — более продолжительным. Преимущество лечения комбинацией индакатерол/гликопирроний в сравнении с сальметеролом/флутиказоном в отношении частоты обострений не зависело от исходного количества эозинофилов в крови. Частота ПЭ и летальных исходов была сопоставимой в обеих группах. Пневмонию диагностировали у 3,2% участников, получавших индакатерол/гликопирроний, и у 4,8% принимавших сальметерол/флутиказон (p=0,02).

Как показали итоги работы, комбинация индакатерол/гликопирроний значительно превосходит по эффективности сальметерол/флутиказон в профилактике обострений у больных ХОЗЛ.

Wedzicha J.A., Banerji D., Chapman K.R. et al. Indacaterol-Glycopyrronium versus Salmeterol-Fluticasone for COPD. *N Engl J Med* 374:2222-2234; 9 June 2016.

Подготовила **Дарья Коваленко**

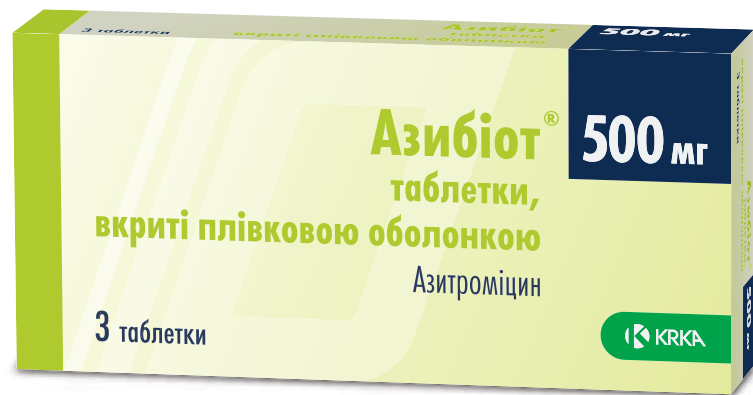


Препарати компанії КРКА користуються довірою лікарів у понад 70-ти країнах світу¹

АЗИБІЮТ®

азитроміцин

таблетки по 500 мг №3



Склад. Діюча речовина: 1 таблетка містить азитроміцину 500 мг у вигляді азитроміцину дигідрату; допоміжні речовини: крохмаль прежелатинізований, кросповідон, кальцію гідрофосфат безводний, натрію лаурилсульфат, магнію стеарат, гіпромелоза, титану діоксид (Е 171), лактози моногідрат, триацетин. **Фармакодинаміка.** Азитроміцин є представником групи макролідних антибіотиків — азалідів, що мають широкий спектр антимікробної дії. Механізм дії азитроміцину полягає в інгібуванні синтезу бактеріального білка за рахунок зв'язування з 50 S-субодиницею рибосом і запобігання транслокації пептидів при відсутності впливу на синтез полінуклеотидів. Механізм резистентності. Резистентність до азитроміцину може бути вродженою або набутою. Повна перехресна резистентність існує *Streptococcus pneumoniae*, бета-гемолітичного стрептокока групи А, *Enterococcus faecalis* та *Staphylococcus aureus*, включаючи метицилін-резистентний золотистий стафілокок (MRSA), до еритроміцину, азитроміцину, інших макролідів і лінкозамідів. **Фармакокінетика.** Біодоступність після перорального прийому становить приблизно 37 %. Максимальна концентрація у сироватці крові досягається через 2–3 години після прийому препарату. При внутрішньому прийомі азитроміцин розподіляється по всьому організму. У фармакокінетичних дослідженнях було показано, що концентрації азитроміцину в тканинах значно вищі (в 50 разів), ніж у плазмі, що свідчить про сильне зв'язування препарату з тканинами. Зв'язування з білками сироватки варіює залежно від плазмових концентрацій і становить від 12 % при 0,5 мкг/мл до 52 % при 0,05 мкг/мл у сироватці крові. Уявний об'єм розподілу у рівноважному стані (VVs) становив 31,1 л/кг. Кінцевий період плазмового напіввиведення з тканин відбувається протягом 2–4 днів. Препарат активно метаболізується в печінці. Метаболіти не є мікробіологічно активними. В основному вони виводяться з калом, і менше 10 % дози азитроміцину виділяється у незмінену вигляді з сечею протягом наступних трьох днів. Особливо високі концентрації незміненого азитроміцину були виявлені в жовчі людини. **Показання.** Інфекції, спричинені мікроорганізмами, чутливими до азитроміцину: інфекції ЛОР-органів (бактеріальний фарингіт/тонзиліт, синусит, середній отит); інфекції дихальних шляхів (бактеріальний бронхіт, негоспітальна пневмонія); інфекції шкіри та м'яких тканин: мігруюча еритема (початкова стадія хвороби Лайма), бешиха, імпетиго, вторинні піодерматози; лікування нетяжких форм Акне вульгарис; інфекції, що передаються статевим шляхом: неускладнені та ускладнені уретрит/цервіцит, спричинений *Chlamydia trachomatis*. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини, до будь-якого іншого компонента препарату або до інших макролідних антибіотиків. Через теоретичну можливість ерготизму азитроміцин не слід призначати одночасно з похідними ріжків. **Спосіб застосування та дози.** Азибіют® необхідно приймати за годину до або через дві години після їди, тому що одночасний прийом порушує всмоктування азитроміцину. Препарат приймають 1 раз на день. Таблетки ковтають не розжовуючи. **Побічні реакції.** З боку травної системи: часто: нудота, блювання, пронос (іноді тяжкий), болі в животі та судоми; нечасто: метеоризм, зниження апетиту; рідко: запор, зміна кольору язика, псевдомембранозний коліт. З боку органів слуху та рівноваги: рідко: порушення слуху, дзвін у вухах. Нетривалі порушеннями слуху та дзвін у вухах виникають особливо у пацієнтів, що приймають великі дози протягом тривалого часу. Більшість цих реакцій мають оборотний характер. З боку нирок і сечовивідних шляхів: рідко: інтерстиціальний нефрит і ниркова недостатність. З боку печінки та жовчовивідних шляхів: рідко: порушення функції печінки, включаючи гепатит, холестатична жовтяниця, і, у виняткових випадках, печінкова недостатність, підвищення активності печінкових ферментів. З боку нервової системи: нечасто: запаморочення, головний біль, безсоння, судоми, порушення смаку; рідко: поколювання. З боку психіки: рідко: агресивність, нервозність, неспокій, страх. З боку імунної системи: нечасто: легкі та тяжкі форми алергічних реакцій, таких як свербіж, висипання, кропив'янка; рідко: гіперчутливість до світла, болі в суглобах, бронхоспазм і набряк Квінке, у виняткових випадках — мультиформна еритема, синдром Стівенса–Джонсона та епідермальний некроліз, анафілаксія. З боку серцево-судинної системи: рідко: серцебиття, тахікардія та болі в грудях. З боку крові та лімфатичної системи: рідко: тромбоцитопенія, нейтропенія, еозинфілія. Якщо виникають тяжкі побічні ефекти, лікування необхідно припинити. Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.

Фромілід® уно

таблетки з пролонгованим

вивільненням по 500 мг № 5, № 7

кларитроміцин



Фромілід®

кларитроміцин

таблетки 250 мг № 14, 500 мг № 14



Склад. Діюча речовина: кларитроміцин. Фромілід уно: 1 таблетка містить 500 мг кларитроміцину. Фромілід: 1 таблетка містить 250 мг або 500 мг кларитроміцину. **Лікарська форма.** Фромілід уно: таблетки з модифікованим вивільненням. Фромілід: таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Протимікробні засоби для системного застосування. Макроліди, лін- козаміди та стрептограміни. **Показання.** Інфекції нижніх дихальних шляхів (бронхіт, пневмонія тощо), інфекції верхніх дихальних шляхів (гострий синусит, тонзиліт/фарингіт), інфекції шкіри і м'яких тканин. **Спосіб застосування та дози.** Фромілід уно. Приймають внутрішньо під час їди, не розжовуючи, запиваючи водою; рекомендована доза кларитроміцину для дорослих і дітей старше 12 років становить 500 мг (1 таблетка) кожні 24 години, при тяжких інфекціях дозу можна збільшити до 1000 мг (2 таблетки) через кожні 24 год. Фромілід. Приймають внутрішньо, не розжовуючи, запиваючи невеликою кількістю води. Рекомендована доза кларитроміцину для дорослих та дітей старше 12 років становить 250 мг двічі на добу, при більш тяжких інфекціях дозу можна збільшити до 500 мг два рази на добу. Звичайна тривалість лікування становить від 5 до 14 днів, за винятком лікування негоспітальної пневмонії та синуситів, які потребують 6–14 днів терапії. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до кларитроміцину або інших макролідних антибіотиків або до будь-яких компонентів препарату, тяжка печінкова або ниркова недостатність; одночасне застосування з терфенадином, цизапридом, пімозидом, астемізолом або алкалоїдами ріжків; порфірія; період годування груддю, вік до 12 років. **Побічні реакції.** Побічні ефекти, що можуть виникнути при терапії кларитроміцином, класифіковано за такою частотою: • дуже часто ($\geq 1/10$); часто ($\geq 1/100$ до $< 1/10$); нечасто ($\geq 1/1000$ до $< 1/100$); рідко ($\geq 1/10,000$ до $< 1/1000$); дуже рідко ($< 1/10,000$); включаючи окремі випадки (не можна підраховувати з наявних даних). Порушення з боку шлунково-кишкового тракту: часто: нудота, знижений апетит, абдомінальний біль; блювання, діарея, тимчасові зміни смаку; нечасто: стоматит, глосит, тимчасові зміни запаху; рідко: тимчасове забарвлення зубів та язика; дуже рідко: панкреатит, псевдомембранозний коліт. Порушення з боку шкіри та підшкірних тканин: нечасто: кропив'янка; дуже рідко: синдром Стівенса–Джонсона, токсичний епідермальний некроліз (синдром Лайєлла), ангіоневротичний набряк. Порушення з боку імунної системи: дуже рідко: анафілаксія. Порушення з боку нервової системи: часто: головний біль; дуже рідко: вертиго, запаморочення, парестезія, порушення сну, нічні марення, сплутаність свідомості, відчуття страху, галюцинації, психотичні реакції та судоми. Порушення з боку слухового апарату: дуже рідко: дзвін у вухах, тимчасові розлади слуху. Порушення з боку гепатобіліарної системи: дуже рідко: підвищена рівня ферментів печінки, холестатична жовтуха, гепатит (про печінкову недостатність з летальним результатом повідомили у пацієнтів з тяжкою формою вказаної хвороби, які супутньо приймали інші препарати). Порушення з боку нирок та сечовивідних шляхів: дуже рідко: підвищення рівнів креатиніну, інтерстиціальний нефрит, ниркова недостатність. Порушення з боку скелетно-м'язової системи та сполучної тканини: дуже рідко: артралгія та міалгія. Порушення з боку системи крові та лімфатичної систем: рідко: тромбоцитопенія. Порушення з боку серцево-судинної системи: дуже рідко: подовження QT інтервалу, шлуночкова тахікардія, «пірветна» шлуночкова тахікардія. Порушення з боку метаболізму та травлення: рідко: гіпоглікемія, часто у пацієнтів, які приймають препарати для зниження рівня цукру в крові. **Фармакологічні властивості.** Кларитроміцин — напівсинтетичний антибіотик групи макролідів, взаємодіє з 50S рибосомальною субодиницею бактерій, таким чином пригнічуючи синтез білка. Переважно виявляє бактеріостатичну, а в деяких випадках — також бактерицидну дію. **Упаковка.** 5 таблеток з модифікованим вивільненням у білестері, 1 білестер у картонній коробці. 7 таблеток з модифікованим вивільненням у білестері; 7 таблеток, вкритих плівковою оболонкою, у білестері, 2 білестери в картонній коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом. Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.

Джерело інформації: 1. Krka, d.d., Novo mesto. Annual Report 2010.



ТОВ «КРКА УКРАЇНА», 01015, Україна, м. Київ, вул. Старонаводницька, 13, офіс 127, а/с 42
Тел.: +380 44 354-26-68, факс: +380 44 354-26-67; веб-сайт: www.krka.ua, ел. пошта: info.ua@krka.biz



С.С. Сімонов, к.м.н., А.П. Гришило, к.м.н., ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», м. Київ

Ефективність препарату Азибіот® у лікуванні пацієнтів з незоспінальною пневмонією

Аналіз клінічних випадків

Відомо, що історія застосування макролідів у клінічній практиці розпочалася зі створення еритроміцину, який на той час відіграв значну роль у лікуванні пацієнтів з інфекціями верхніх та нижніх дихальних шляхів. Згодом період масових призначень лікарями еритроміцину змінився роками дискусій про зростання резистентності бактерій до його впливу, незручність використання препарату для пацієнтів, високий ризик його побічної дії.

На сьогодні макроліди залишаються одними з найбільш часто уживаних у клінічній практиці антибіотиків, оскільки при правильному застосуванні вони демонструють хорошу ефективність при достатньо високому рівні безпеки. Основою хімічної структури сучасних макролідів залишається макроциклічне лактонне кільце, зв'язане з одним або декількома вуглеводними залишками. Залежно від числа атомів вуглеводу в гетероциклічній структурі макроліди традиційно поділяють на 14-членні (природні – еритроміцин, олеандоміцин; напівсинтетичні – кларитроміцин, рокситроміцин та ін.), 15-членні (азаліди), представником яких є азитроміцин, і 16-членні (спірамідин, джозаміцин). У світі нині існує близько 20 різних макролідних антибіотиків, але найчастіше використовуються азитроміцин і кларитроміцин. Для всіх представників класу характерний схожий механізм дії, який полягає в інгібуванні РНК-залежного синтезу білків у чутливих до них мікроорганізмів.

У клінічній практиці макроліди застосовують в основному при інфекціях дихальної системи. Дослідження останніх років демонструють, що найбільш частими збудниками гострих інфекцій верхніх дихальних шляхів залишаються *Streptococcus pneumoniae* (42%), *Haemophilus influenzae* (29-38%), *Moraxella catarrhalis* (17-20%), *Streptococcus pyogenes* (15-23%). Однак при рецидивуючих і хронічних інфекціях респіраторної системи зростає роль таких патогенів, як стафілококи, анаероби, внутрішньоклітинні збудники, зокрема *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella*, *Mycoplasma pneumoniae*. Крім того, нерідко в розвитку інфекцій верхніх дихальних шляхів беруть активну участь мікробні асоціації, до складу яких входять не тільки патогенні, а й умовно-патогенні мікроорганізми. При цьому відсутність у цілій низці випадків ефекту при використанні стандартної антибактеріальної терапії за наявності інфекцій дихальних шляхів все частіше змушує лікарів звертати увагу на можливість етіологічну роль внутрішньоклітинних мікроорганізмів. Так, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, у світі спостерігається висока поширеність інфекцій, викликаних атипичними збудниками. Рівень інфікованості населення хламідіями і мікоплазмами становить близько 59%. Для хламідіозу властиве тривале персистування інфекції з подальшим розвитком хронічного носійства, при цьому хламідії здатні викликати патологію респіраторного тракту в асоціації з іншими мікроорганізмами; мікоплазми

проникають всередину епітеліальних клітин респіраторного тракту, де вони, перебуваючи у відносній недосяжності від імунної системи, здатні розмножуватися і тривало персистувати в організмі. Слід підкреслити, що для хламідій і мікоплазм притаманна участь у мікробних асоціаціях, що спочатку створює клінічну видимість типової інфекції респіраторної системи і стає підставою для застосування стандартної антибіотикотерапії. При цьому призначення пацієнтам бета-лактамів пригнічує лише типову мікрофлору, а внутрішньоклітинні мікроорганізми продовжують персистувати на слизових оболонках, що супроводжується хронізацією інфекційного процесу.

Варто звернути увагу, що т. зв. атипична мікрофлора є частим збудником не тільки інфекцій верхніх дихальних шляхів: атипичні патогени виявляються в 40-60% хворих з негоспітальною пневмонією (НП), а змішані інфекції спостерігаються в 48% пацієнтів. Частота виділення *S. pneumoniae* становить 17%, *Legionella* – 0,7-13%, *M. pneumoniae* – 13-37%. Крім того, *S. pneumoniae* відповідала за 4-16% випадків загострень хронічного обструктивного захворювання легень, а серед курців і пацієнтів, що приймають системні глюкокортикостероїди, ця цифра може досягати 34%. Також доведено, що інфікування *S. pneumoniae* асоціюється з виникненням бронхіальної астми в дорослих, а також з її загостреннями і рецидивуючими захворюваннями дихальних шляхів у дітей.

Діагноз НП – абсолютне показання до призначення антибіотиків, які є основою лікування таких хворих. Здебільшого пацієнтам з НП антибактеріальна терапія призначається емпірично, оскільки на сьогодні не існує достатньо ефективних методів її етіологічної експрес-діагностики. Вибір антибіотика для етіотропної терапії пацієнтів з НП здійснюється з урахуванням природної активності препаратів щодо основних патогенів. Однак у кожній конкретній ситуації слід обов'язково враховувати розповсюдженість і характер вторинної резистентності вірогідних збудників НП. Препаратами вибору для лікування хворих на пневмококову НП або НП, викликану гемофільною паличкою, є бета-лактами (частіше амоксицилін), у тому числі інгібіторзахищені (амоксицилін/клавуланат та ін.) і цефалоспорины II-III покоління. Макроліди (переважно азитроміцин або кларитроміцин) є альтернативними препаратами при алергії до бета-лактамів, їх прийомі пацієнтами за останні 3 місяці або не-ефективності бета-лактамів протягом

48-72 годин лікування. Але якщо НП викликана *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* або *Legionella spp.*, препаратами вибору є саме макроліди, рідше – доксициклін та респіраторні фторхінолони.

Останніми роками в пульмонології серед макролідів частіше використовується азитроміцин, що пов'язано з низкою його переваг:

- широкий спектр впливу, який охоплює типові і атипичні респіраторні патогени;
- більш висока активність порівняно з іншими макролідами щодо *H. influenzae*;
- низька резистентність збудників до азитроміцину (у 10% штамів пневмококів в Україні у 2008-2009 рр.);
- створення високих концентрацій препарату в клітинах і тканинах;
- унікальний механізм доставки (фагоцити) антибіотика у вогнище запалення;
- зручний режим прийому (1 раз на добу);
- висока ефективність і безпечність;
- можливість терапії короткими (3-5 днів) курсами, що обумовлено його тривалим постантибіотичним (до 50 годин) ефектом;
- імуномодуючі та протизапальні властивості.

Традиційно для проведення емпіричної антибактеріальної терапії слід використовувати антибіотики, що ефективні щодо основних імовірних збудників НП, мають оптимальний профіль безпеки (низьку частоту розвитку побічних ефектів), створюють високі концентрації в тканинах і біологічних рідинах органів дихання, характеризуються оптимальним співвідношенням вартості/ефективності, зручні в застосуванні. З метою дотримання хворим відповідного режиму лікування (комплаєнс), що значною мірою залежить від частоти прийому препарату протягом доби, а також від тривалості курсу лікування, перевагу надають лікарським засобам, які призначають 1 раз на добу та короткими курсами (3-5 днів). Усім зазначеним вимогам відповідає азитроміцин, представлений на фармацевтичному ринку України препаратом Азибіот® виробництва компанії KRKA (Словенія).

Азибіот® є представником групи азалідів, що мають широкий спектр антимікробної дії. Механізм дії азитроміцину полягає в інгібуванні синтезу бактеріями білків за рахунок зв'язування з 50S-субодиницею рибосом і пригнічення транслокації пептидів.

Спектр антимікробної дії азитроміцину включає:

- аеробні грампозитивні бактерії (метицилінчутливі штами *Staphylococcus*

aureus, пеніцилінчутливі штами *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*;

• аеробні грамнегативні бактерії (*H. influenzae*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Legionella pneumophila*, *M. catarrhalis*, *Pasteurella multocida*);

• анаеробні бактерії (*Clostridium perfringens*, *Fusobacterium spp.*, *Prevotella spp.*, *Porphyromonas spp.*);

• інші мікроорганізми (*C. trachomatis*, *C. pneumoniae*, *M. pneumoniae*).

Біодоступність препарату після перорального застосування становить приблизно 37%. Максимальна концентрація в сироватці крові досягається через 2-3 години після його вживання. При пероральному прийомі азитроміцину розподіляється у всьому організмі. У фармакокінетичних дослідженнях було продемонстровано, що його концентрація в тканинах значно вища (у 50 разів), ніж у плазмі крові, а період напіввиведення з тканин триває 2-4 дні. Азитроміцин також має протизапальні, імуномодуючі та мукореґулюючі властивості, які проявляються незалежно від його антибактеріальної активності. Профіль безпеки азитроміцину, у тому числі в педіатричній практиці, добре вивчений у численних клінічних дослідженнях.

Отже, на сьогодні азитроміцин є одним з антибіотиків, які найбільш часто призначаються лікарями загальної практики – сімейної медицини, пульмонологами, оториноларингологами, терапевтами, педіатрами. Нижче наведені клінічні випадки підтверджують високу ефективність та безпечність використання препарату Азибіот®.

Клінічний випадок 1

Пацієнт К., 1989 року народження, водій муніципального транспорту, захворів гостро 16.08.2017, коли після переохолодження відчув підвищення температури тіла до 37,7 °С, озноб, періодичний непродуктивний кашель. Лікувався самостійно симптоматичними препаратами (парацетамол, екстракт листя плюща). Протягом наступної доби симптоми захворювання не зникли, температура тіла підвищилась до 38,5 °С, кашель набув надсадного характеру, з'явилися задишка при помірно фізичному навантаженні, пітливість, виражена загальна слабкість, відсутність апетиту. Із вказаними вище скаргами 18.08.2017 звернувся за медичною допомогою до пульмонолога.

Анамнез життя: наявність туберкульозу, вірусних гепатитів, цукрового діабету, виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, травм, оперативних втручань та шкідливих звичок заперечує. У пацієнта часто виникають захворювання верхніх дихальних шляхів. З приводу гострого бактеріального риносинуситу 2 місяці тому приймав амоксицилін.

Продовження на стор. 46.



С.С. Сімонов



А.П. Гришило

Ефективність препарату Азибіот® у лікуванні пацієнтів з негоспітальною пневмонією

Аналіз клінічних випадків

Продовження. Початок на стор. 45.



Рис. 1. ОРГК пацієнта К. до лікування (бокова проекція)

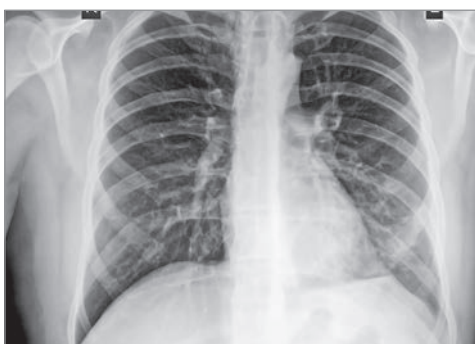


Рис. 2. ОРГК пацієнта К. до лікування (пряма проекція)



Рис. 3. ОРГК пацієнта К. після лікування (бокова проекція)

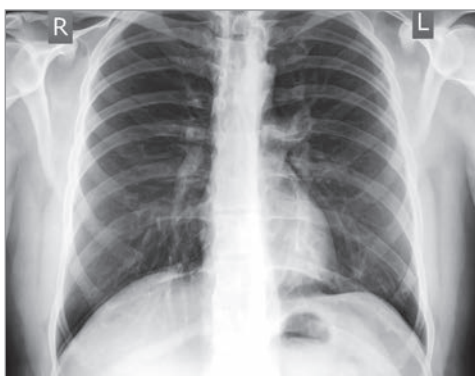


Рис. 4. ОРГК пацієнта К. після лікування (пряма проекція)

Дані фізикального обстеження: загальний стан середнього ступеня тяжкості, свідомість ясна; шкірні покриви бліді, без висипань, видимі слизові оболонки рожевого кольору, чисті. При аускультатії над правою легенню вислуховується везикулярне дихання, над нижніми відділами лівої легені — ослаблене дихання, вологі дрібнопухирчасті хрипи в невеликій кількості. Тони серця ритмічні, звучні, частота серцевих скорочень — 96 уд/хв, артеріальний тиск — 100/70 мм рт. ст., частота дихання — 24/хв. Живіт при пальпації м'який, безболісний, печінка не виступає з-під краю правої реберної дуги. Набряки відсутні. Фізіологічні випорожнення в межах норми.

Дані лабораторних та інструментальних досліджень. Загальний аналіз

крові (18.08.2017): рівень гемоглобіну — 126 г/л, еритроцитів — $4,1 \times 10^{12}$ /л; лейкоцитів — $10,6 \times 10^9$ /л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 1%, паличкоядерні нейтрофіли — 8%, сегментоядерні нейтрофіли — 70%, моноцити — 3%; лімфоцити — 18%; швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) — 24 мм/год. На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки (ОРГК) у двох проекціях (18.08.2017; рис. 1, 2) спостерігаються вогнищево-інфільтративні зміни в нижній долі лівої легені, контури купола діафрагми чіткі, плевральні синуси вільні, тінь серця в межах норми.

На підставі скарг, анамнезу хвороби, фізикальних, лабораторних та рентгенологічних даних пацієнту було встановлено такий **клінічний діагноз**: негоспітальна лівобічна нижньодольова пневмонія, легкий перебіг, 1 клінічна група, легенева недостатність 0-I ст.

Лікування. Оскільки пацієнт 2 місяці тому приймав амоксицилін, йому був призначений азитроміцин (Азибіот®) 500 мг 1 раз на добу протягом 3 днів, амброксол 30 мг 3 рази на добу.

Динаміка. Температура тіла пацієнта нормалізувалась на 2-й день антибактеріальної терапії, зменшилися ознаки інтоксикаційного синдрому, інтенсивність кашлю та задишки. На 5-й день лікування скарги у хворого були відсутні. Загальний аналіз крові (28.08.2017): рівень гемоглобіну — 128 г/л, еритроцитів — $4,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитів — $6,8 \times 10^9$ /л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 1%, паличкоядерні нейтрофіли — 3%, сегментоядерні нейтрофіли — 71%, моноцити — 4%; лімфоцити — 21%; ШОЕ — 10 мм/год. Контрольне рентгенологічне обстеження органів грудної клітки (28.08.2017; рис. 3, 4): легеневі поля прозорі, без вогнищевих та інфільтративних змін, синуси вільні, тінь серця в межах норми.

Отже, лікування пацієнта К. із застосуванням Азибіоту сприяло зникненню клінічних, лабораторних та рентгенологічних ознак НП. Препарати, які були використані під час лікування, не зумовили виникнення побічних ефектів. Цей клінічний випадок підтверджує високу ефективність та безпечність застосування Азибіоту в пацієнта з НП, яка, ймовірно, викликана типовим респіраторним патогеном.

Клінічний випадок 2

Пацієнтка В., 1995 року народження, студентка, мешкає в гуртожитку, скаржиться на поступову (протягом 2-3 тижнів) появу патологічних симптомів, таких як виражена слабкість, пітливість, осиплість голосу, біль у м'язах та суглобах, підвищення температури тіла до $37,3-37,5^\circ\text{C}$, надсадний сухий кашель. Лікувалася самостійно симптоматичними засобами (парацетамол, льодяники для розсмоктування в порожнині рота, грудний збір, аскорбінова кислота). Упродовж останніх днів самопочуття погіршилось, оскільки зростає інтенсивність загальної слабкості, пітливості, осиплості голосу, болю в м'язах та суглобах, температура тіла підвищилася до $38,0^\circ\text{C}$, кашель став



Рис. 5. ОРГК пацієнтки В. до лікування (бокова проекція)

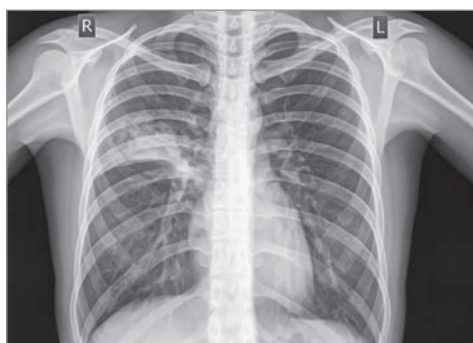


Рис. 6. ОРГК пацієнтки В. до лікування (пряма проекція)



Рис. 7. ОРГК пацієнтки В. після лікування (бокова проекція)

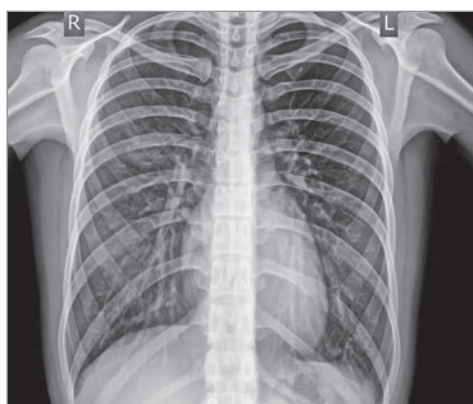


Рис. 8. ОРГК пацієнтки В. після лікування (пряма проекція)

продуктивним, з виділенням невеликої кількості мокроту жовтого кольору, з'явилася задишка при помірному фізичному навантаженні. 08.09.2017 звернулася за медичною допомогою до пульмонолога.

Анамнез життя: наявність туберкульозу, вірусних гепатитів, цукрового діабету, виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, травм, оперативних втручань та шкідливих звичок пацієнтка заперечує.

Дані фізикального обстеження: загальний стан середнього ступеня тяжкості, свідомість ясна; шкірні покриви бліді, без висипань, видимі слизові

оболонки рожевого кольору, чисті. При аускультатії над легенями вислуховувались жорстке дихання, поодинокі сухі хрипи, крепітація над верхніми відділами правої легені. Тони серця ритмічні, звучні, частота серцевих скорочень — 78 уд/хв, артеріальний тиск — 115/75 мм рт. ст., частота дихання — 25/хв. Живіт при пальпації м'який, безболісний, печінка не виступає з-під краю правої реберної дуги. Набряки відсутні. Фізіологічні випорожнення в межах норми.

Дані лабораторних та інструментальних досліджень. Загальний аналіз крові (08.09.2017): рівень гемоглобіну — 116 г/л, еритроцитів — $3,6 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитів — $9,1 \times 10^9$ /л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 1%, паличкоядерні нейтрофіли — 7%, сегментоядерні нейтрофіли — 70%, моноцити — 5%; лімфоцити — 17%; ШОЕ — 28 мм/год. На ОРГК у двох проекціях (08.09.2017; рис. 5, 6) спостерігаються вогнищево-інфільтративні зміни у верхніх відділах правої легені, контури купола діафрагми чіткі, плевральні синуси вільні, тінь серця в межах норми.

На підставі скарг, анамнезу хвороби, фізикальних, лабораторних та рентгенологічних даних пацієнтці було встановлено такий **клінічний діагноз**: негоспітальна правобічна верхньодольова пневмонія, легкий перебіг, 1 клінічна група, легенева недостатність 0-I ст.

Лікування. Оскільки особливості скарг і анамнезу хворої дозволили припустити мікоплазменну етіологію НП, їй був призначений азитроміцин (Азибіот®) 500 мг 1 раз на добу протягом 3 днів, ацетилцистеїн 200 мг 3 рази на добу.

Динаміка. На фоні лікування в пацієнтки вже на 3-й день зменшилися вираженість загальної слабкості, пітливості, осиплості голосу, болю в м'язах та суглобах, кашлю та задишки. На 4-й день терапії нормалізувалася температура тіла, зникли вищенаведені скарги, спостерігався лише періодичний кашель без виділення мокроту. Загальний аналіз крові (22.09.2017): рівень гемоглобіну — 120 г/л, еритроцитів — $4,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоцитів — $6,6 \times 10^9$ /л; лейкоцитарна формула: еозинофіли — 0%, паличкоядерні нейтрофіли — 2%, сегментоядерні нейтрофіли — 71%, моноцити — 4%; лімфоцити — 23%; ШОЕ — 12 мм/год. Контрольне рентгенологічне обстеження органів грудної клітки (22.09.2017; рис. 7, 8): легеневі поля прозорі, без вогнищевих та інфільтративних змін, синуси вільні, тінь серця в межах норми.

Отже, антибактеріальна терапія пацієнтки В. із застосуванням Азибіоту сприяла зникненню клінічних, лабораторних та рентгенологічних ознак НП. Препарати, які були використані під час лікування, не зумовили виникнення побічних ефектів. Зазначений клінічний випадок демонструє високу ефективність та безпечність використання Азибіоту в пацієнтки з НП, що, ймовірно, була викликана атипичним респіраторним патогеном.

Азитроміцин (Азибіот®) поєднує повний спектр переваг сучасних макролідів, включаючи високу ефективність щодо інфекцій органів дихання, викликаних атипичною мікрофлорою. При цьому препарат зручний у використанні, має високий профіль безпеки і характеризується низькою частотою розвитку медикаментозної алергії та інших побічних ефектів.



Громадська організація «Всеукраїнське об'єднання захисту медичних працівників»

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

До 29.12.2016 ми працювали на підприємстві, де отримували заробітну плату згідно з нашими категоріями. З 29.12.2016 наше підприємство перейшло під управління іншого структурного підрозділу і нам платять заробітну плату за остаточною оцінкою відповідно до грейдової системи оплати праці, тобто ставки у нас різні (хто потрапив у «розвиток», «потенціал»). У червні 2017 р. відбулися збори, де було піднято питання стосовно наших кваліфікаційних категорій. На курси підвищення кваліфікації нас посилають, категорії підвищуємо, підтверджуємо. Але оплачувати категорії нам відмовляються, посилаючись на те, що вони потрібні тільки для отримання ліцензії та атестації робочого місця. Просимо надати роз'яснення стосовно оплати кваліфікаційних категорій.

Умови оплати праці працівників закладів охорони здоров'я затверджені спільним наказом Міністерства праці та соціальної політики України та Міністерства охорони здоров'я України від 05.10.2005 № 308/519 «Про впорядкування Умов оплати праці працівників закладів охорони здоров'я та установ соціального захисту населення» (далі – наказ № 308/519, Умови).

Пунктом 2 цього наказу керівникам закладів охорони здоров'я та установ соціального захисту населення доручено в межах фонду заробітної плати установити працівникам посадові оклади (тарифні ставки), доплати та надбавки, виходячи з розмірів, передбачених цими Умовами.

Відповідно до пункту 1.4 розділу 1 «Загальні положення» цих Умов, розміри посадових окладів (тарифних ставок) визначаються за тарифними розрядами Єдиної тарифної сітки, які встановлюються професіоналам, фахівцям залежно від наявної кваліфікаційної категорії, робітникам – кваліфікаційного розряду у межах діапазону, визначеного для цих посад (професій) Довідником кваліфікаційних характеристик професій працівників, і відображаються у тарифікаційному списку.

Тарифні розряди посад фахівців з базовою та неповною вищою медичною освітою, до яких належать і сестри медичні, визначені пунктом 2.2.8 розділу 2 «Визначення посадових окладів (тарифних ставок) працівників закладів охорони здоров'я, установ соціального захисту населення та ставок погодинної оплати працівників, які залучаються закладами, установами та організаціями для проведення консультацій» цих Умов, а саме:

	Посади	Тарифний розряд
1.	Акушерки, сестри медичні: операційних, перев'язувальних, відділень (груп, палат) анестезіології та інтенсивної терапії, пологових будинків (відділень, палат), відділень (палат) новонароджених та недоношених дітей, центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги, відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги, пунктів невідкладної медичної допомоги, кабінету з аудіометрії; оптиметристи; помічники: лікаря-епідеміолога, лікаря-стоматолога; фельдшери усіх спеціальностей, лаборанти (фельдшери-лаборанти), медичні сестри загальної практики – сімейної медицини*, лікарі зубні: • вищої кваліфікаційної категорії • першої кваліфікаційної категорії • другої кваліфікаційної категорії • без категорії	10 9 8 7
2.	Інструктори, рентгенолаборанти, сестри медичні: поліклінік і стаціонарів, з дієтичного харчування, з лікувальної фізкультури, з масажу, зі стоматології (у тому числі гігієни зубні), з фізіотерапії та інші; статистики медичні, техніки зубні, техніки-ортезисти-гіпсовиливальники: • вищої кваліфікаційної категорії • першої кваліфікаційної категорії • другої кваліфікаційної категорії • без категорії	9 8 7 6

Постановою Кабінету Міністрів України від 28.12.2016 № 1037 «Про оплату праці працівників установ, закладів та організацій окремих галузей бюджетної сфери» доручено керівникам установ, закладів та організацій окремих галузей бюджетної сфери забезпечити:

- встановлення з 1 січня 2017 р. у штатному розписі нових розмірів посадових окладів (тарифних ставок, ставок заробітної плати), визначених виходячи з розміру посадового окладу (тарифної ставки) працівника 1-го тарифного розряду Єдиної тарифної сітки, встановленого у розмірі прожиткового мінімуму для працездатних осіб на 1 січня календарного року;

- диференціацію заробітної плати працівників, які отримують заробітну плату на рівні мінімальної у межах фонду оплати праці, шляхом встановлення доплат, надбавок, премій з урахуванням складності, відповідальності та умов виконуваної роботи, кваліфікації працівника, результатів його роботи.

Розмір посадового окладу (тарифної ставки) працівника 1-го тарифного розряду, встановленого в розмірі прожиткового мінімуму для працездатних осіб, станом на 1 січня 2017 року дорівнює 1600 грн.

Посадові оклади (тарифні ставки) за розрядами Єдиної тарифної сітки визначаються шляхом множення окладу (ставки) працівника 1-го тарифного розряду на відповідний тарифний коефіцієнт. У разі коли посадовий оклад (тарифна ставка) визначений у гривнях з копійками, цифри до 0,5 відкидаються, від 0,5 і вище – заокруглюються до однієї гривні.

Таким чином, посадові оклади за рештою тарифних розрядів становитимуть:

Розряд	Тарифні коефіцієнти	Посадовий оклад (тарифна ставка), грн з округленням
		з 1 січня 2017 року
Посадовий оклад (ставка) працівника 1-го тарифного розряду		1600
1	1,00	1600
2	1,09	1744
3	1,18	1888
4	1,27	2032
5	1,36	2176
6	1,45	2320
7	1,54	2464
8	1,64	2624
9	1,73	2768
10	1,82	2912
11	1,97	3152
12	2,12	3392
13	2,27	3632
14	2,42	3872
15	2,58	4128
16	2,79	4464
17	3,00	4800
18	3,21	5136
19	3,42	5472
20	3,64	5824
21	3,85	6160
22	4,06	6496
23	4,27	6832
24	4,36	6976
25	4,51	7216
Мінімальна заробітна плата		3200

Таким чином, розмір посадового окладу сестри медичної залежить від кваліфікаційної категорії, яку вона має. Адже розмір окладу визначається за тарифним розрядом, який встановлюється якраз відповідно до наявної кваліфікаційної категорії.

До того ж, згідно з пунктом 1.9 розділу 1 «Загальні положення» Умов, затверджених наказом № 308/519, керівник закладу, установи несе відповідальність за своєчасне та правильне визначення розміру заробітної плати працівників згідно з чинним законодавством.

При встановленні факту неправильної оплати праці керівник закладу, установи зобов'язаний вжити заходів щодо негайного виправлення помилок та виплати працівникові належної йому суми за весь час неправильної оплати, а також визначити ступінь дисциплінарної та матеріальної відповідальності осіб, безпосередньо винних у цьому.

Підготувала **Олександра Меркулова**



Объявление для тебя!

ЕСЛИ

- ты хочешь сделать свою жизнь интереснее, созидательнее, наполнишь ее событиями и новым качеством...
- ты любишь общаться с людьми, с удовольствием пишешь на разные темы...
- 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: +380 (67) 999 6587 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.

ЦИФРАН ОД

1 таблетка пролонгованої дії, вкрита плівковою оболонкою, містить ципрофлоксацину 500 мг або 1000 мг



- **ЦИПРОФЛОКСАЦИН *IN VITRO* ВІДПОВІДАЄ ВИСОКУ ЕФЕКТИВНІСТЬ ЩОДО ШИРОКОГО СПЕКТРА ГРАМНЕГАТИВНИХ І ГРАМПОЗИТИВНИХ ЗБУДНИКІВ.***
- **МЕХАНІЗМ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ДІЇ ОБУМОВЛЕНИЙ ЗДАТНІСТЮ ЦИПРОФЛОКСАЦИНУ ПРИГНІЧУВАТИ ТОПОІЗОМЕРАЗИ ІІ ТИПУ (ДНК-ГІРАЗУ ТА ТОПОІЗОМЕРАЗУ IV), ЯКІ Є НЕОБХІДНИМИ ДЛЯ БАГАТЬОХ ПРОЦЕСІВ ЖИТТЄВОГО ЦИКЛУ ДНК, ТАКИХ ЯК РЕПЛІКАЦІЯ, ТРАНСКРИПЦІЯ, РЕПАРАЦІЯ І РЕКОМБІНАЦІЯ.***

Р.П. № UA/2897/03/01 від 07/03/2013 р.
Р.П. № UA/2897/03/02 від 07/03/2013 р.

Дана інформація не є рекламною та призначена виключно для дипломованих фахівців медичної сфери, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Увага! Є протипоказання. Рекомендовано ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування препарату.

ІНФЕКЦІЯ	ТЯЖКІСТЬ	ДОЗА ПРЕПАРАТУ
Інфекції нирок і сечовивідних шляхів	Гострі неускладнені	500 мг 1 раз на день
	Слабкі/помірно тяжкі	500 мг 1 раз на день
	Тяжкі/ускладнені	1000 мг 1 раз на день
Інфекції органів малого таза (гонорея, аднексит, простатит)	Слабкі/помірно тяжкі	1000 мг 1 раз на день
Інфекції дихальних шляхів	Слабкі/помірно тяжкі	1000 мг 1 раз на день
	Тяжкі/ускладнені	1000 мг 1 раз на день
Інфекції середнього вуха та придаткових пазух носа	Слабкі/помірно тяжкі	1000 мг 1 раз на день
Інфекції шкіри і м'яких тканин	Слабкі/помірно тяжкі	1000 мг 1 раз на день
	Тяжкі/ускладнені	1000 мг 1 раз на день
Інфекції кісток та суглобів	Слабкі/помірно тяжкі	1000 мг 1 раз на день
	Тяжкі/ускладнені	1000 мг 1 раз на день
Інфекції органів черевної порожнини; бактеріальні інфекції травного тракту, жовчного міхура та жовчовивідних шляхів, а також перитоніт	Ускладнені	1000 мг 1 раз на день
	Слабкі/помірно тяжкі/тяжкі	1000 мг 1 раз на день
	Слабкі/помірно тяжкі	1000 мг 1 раз на день

Виробник:
Сан Фармасьютікал Індастріз Лтд Sun Pharmaceutical Ltd.
Уповноважений представник в Україні: ТОВ «Ранбаксі Фармасьютікалс Україна»
(група компаній «САН ФАРМА»), 02121, м. Київ, Харківське шосе, 175, офіс 14

Інструкція (скорочена) для медичного застосування препарату Цифран ОД. Склад: діюча речовина: ciprofloxacin; 1000 мг; 1 таблетка пролонгованої дії, вкрита плівковою оболонкою, містить ципрофлоксацину 500 мг або 1000 мг; Лікарська форма. Таблетки пролонгованої дії, вкриті плівковою оболонкою. **Клінічні характеристики. Показання.** Неускладнені та ускладнені інфекції, спричинені збудниками, чутливими до ципрофлоксацину. Інфекції дихальних шляхів: ципрофлоксацин можна рекомендувати для лікування пневмоній, спричинених *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus spp.*, *Moraxella catarrhalis*, *Legionella* та стафілококами. **Протипоказання.** Препарат не слід застосовувати при підвищеній чутливості до діючої речовини – ципрофлоксацину – або до інших препаратів групи фторхінолонів, або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. **Спосіб застосування.** Таблетки пролонгованої дії ципрофлоксацину, вкриті плівковою оболонкою, слід ковтати не розжовуючи і запивати невеликою кількістю рідини. Таблетки пролонгованої дії ципрофлоксацину, вкриті плівковою оболонкою, можна приймати незалежно від вживання їжі. **Тривалість лікування.** Тривалість лікування визначає лікар залежно від тяжкості захворювання, клінічного перебігу хвороби та бактеріологічного профілю. Важливо продовжувати лікування протягом, принаймні, 2 днів після нормалізації температури тіла або зникнення клінічних симптомів. **Побічні реакції.** Інфекції та інвазії: кандидоз, антибіотикоасоційований коліт (дуже рідко – з можливою летальністю). **Порушення з боку кровотворної і лімфатичної систем:** еозинофілія, лейкопенія, анемія, нейтропенія, лейкоцитоз, тромбоцитопенія, тромбоцитоз, гемолітична анемія, агранулоцитоз, панцитопенія (що загрожує життю), пригнічення функції кісткового мозку (небезпечно для життя).

* Інструкція для медичного використання препарату Цифран ОД.



Выбор антибактериальной терапии при инфекционном обострении ХОЗЛ тяжелого течения

По материалам научно-практического семинара «Рациональное использование антибиотиков в современном мире»,
29 сентября, Киев – Харьков – Винница – Полтава

В международных клинических рекомендациях, посвященных ведению пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ), особое внимание уделяется лечению обострений, частое развитие которых у больных ХОЗЛ приводит к более низкому качеству жизни и, вероятно, к более быстрому прогрессированию патологии.



О том, как правильно выбрать антибиотик для лечения инфекционного обострения ХОЗЛ, рассказала доцент кафедры фтизиатрии и пульмонологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидат медицинских наук Людмила Владимировна Юдина.

— В Украине оказание медицинской помощи пациентам с ХОЗЛ регламентировано приказом Министерства здравоохранения от 27.06.2013 № 555 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень», которым утвержден унифицированный клинический протокол оказания первичной, вторичной и третичной медицинской помощи пациентам с ХОЗЛ. Этот документ представляет практическую ценность для врача, а соблюдение его положений обеспечивает достижение оптимального клинического исхода и минимизацию вероятности нежелательных явлений. В конечном итоге в масштабе общества это способствует уменьшению распространенности антибиотикорезистентности и снижению стоимости лечения.

По каким клиническим признакам врач может установить наличие инфекционного обострения ХОЗЛ у пациента? Эти симптомы условно разделены на основные и дополнительные. К основным относятся усиление одышки, увеличение объема мокроты, появление гнойной мокроты, к дополнительным — лихорадка, усиление кашля и хрипов в легких, увеличение частоты дыхания и/или сердечных сокращений на 20% по сравнению с таковой в стабильном состоянии. Согласно классификации N.R. Anthonisen обострение ХОЗЛ I типа устанавливают при наличии 3 основных симптомов, II типа — 2, III типа — в случае обнаружения 1 основного симптома.

Зеленоватая (гнойная) мокрота и увеличение ее количества у больных ХОЗЛ в противоположность светлой (слизистой) мокроте считаются одним из надежных и наиболее простых признаков инфекционного воспаления, которое и является показанием к назначению антибактериальных препаратов. У амбулаторных больных с ХОЗЛ имеется тесная корреляция между гнойностью мокроты и наличием в ней микроорганизмов. Поэтому в клинической практике гнойный характер мокроты остается основным клиническим маркером инфекционного обострения ХОЗЛ.

Антибиотикотерапия обострения ХОЗЛ предполагает назначение оптимального препарата в адекватной дозировке и эрадикацию бактерий.

Чтобы правильно подобрать антибактериальный препарат, врачу необходимо знать спектр основных бактериальных возбудителей обострений ХОЗЛ. В 20% случаев последние вызваны неинфекционными причинами (факторы окружающей среды, низкий комплаенс и др.), в 80% — инфекционными агентами (бактериями (40-50%), включая так называемые атипичные возбудители (5-10%), а также вирусами (30-40%). Наиболее часто инфекционные обострения ХОЗЛ провоцируют представители семейства *Enterobacteriaceae* и *Pseudomonas aeruginosa* (42,8-63,5%), реже — *Haemophilus influenzae* (22,0-52,0%), *Streptococcus pneumoniae* (15,5-20,4%), *Moraxella catarrhalis* (8,3-12,6%), *Mycoplasma pneumoniae* (6-9%), *Chlamydia pneumoniae* (5-7%).

Принимая во внимание спектр возможных патогенов, для лечения инфекционного обострения ХОЗЛ рекомендуются такие антибактериальные препараты:

- β-лактамы (амоксциллин/клавуланат, цефалоспорины II-III поколения);
- макролиды (азитромицин, кларитромицин);
- фторхинолоны (ципрофлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин).

В соответствии с современными рекомендациями пациентам с легким течением заболевания без факторов риска синегнойной инфекции показаны амоксициллин, амоксициллин/клавуланат, современные макролиды.

Для лечения пациентов со среднетяжелым течением и факторами риска синегнойной инфекции, а также тяжелым обострением показаны защищенные β-лактамы, респираторные фторхинолоны.

Чтобы оценить риск колонизации *P. aeruginosa* у пациента с ХОЗЛ, используют такие критерии:

- недавняя госпитализация;
- частый (более 4 раз в год) прием антибиотиков или антибиотикотерапия в предыдущие 3 мес;
- тяжелое течение ХОЗЛ (объем форсированного выдоха за первую секунду — ОФВ₁ — менее 30% от должного);
- прием пероральных стероидов (более 10 мг преднизолона ежедневно в течение последних 2 нед).

Наличие 2 и более факторов из перечисленных выше говорит о риске колонизации *P. aeruginosa*.

Для лечения синегнойной инфекции применяют:

- 1) β-лактамы с антисинегнойной активностью: меропенем, имипенем, цефалоспорины III (цефоперазон/сульбактам и цефтазидим) и IV поколения (цефепим);
- 2) фторхинолоны (ципрофлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин; наибольшей антисинегнойной активностью среди фторхинолонов обладает ципрофлоксацин);
- 3) аминогликозиды (амикацин).

Фторхинолоны проявляют высокую активность в отношении грамотрицательных возбудителей, умеренную — по отношению к грамположительным и атипичным возбудителям. Эти препараты отличаются благоприятной фармакокинетикой: быстро накапливаются и создают высокие концентрации в ткани легких, слизистой оболочке бронхов и мокроте, имеют высокую биодоступность (70-95%), низкую степень связывания с протеинами плазмы (10-30%), а также длительный период полувыведения (возможно назначение 1-2 раза в день).

Ципрофлоксацин проявляет наиболее выраженную антисинегнойную активность в сравнении с таковой других

представителей класса и служит препаратом выбора у курильщиков и лиц, имеющих факторы риска синегнойной инфекции. Ципрофлоксацин в 8 раз активнее цефтазида по воздействию на *P. aeruginosa*, высокоэффективен в отношении золотистого стафилококка. При этом у ципрофлоксацина отсутствует перекрестная устойчивость с β-лактамами и аминогликозидами.

Ципрофлоксацин используется в терапии инфекций, вызванных *P. aeruginosa*.

Цифран OD — таблетированная форма ципрофлоксацина пролонгированного действия, представленная на отечественном рынке компанией «Сан Фарма», импортер ООО «Ранбакси Фармасьютикалс Украина». При производстве препарата используется инновационная технология FED (Float Erode Diffusion Technology), обеспечивающая длительное нахождение таблетки в желудке. Благодаря полимерной матрице высвобождение действующего вещества из таблетки происходит постепенно, послойно, а специальные наполнители, взаимодействуя с кислым желудочным соком, вызывают всплытие таблетки на его поверхности, что препятствует ее эвакуации до полного растворения.

Всасывание ципрофлоксацина происходит преимущественно в двенадцатиперстной кишке. Обычный таблетированный ципрофлоксацин обладает биодоступностью на уровне 60%. Технология FED, используемая в препарате Цифран OD, увеличивает количество всасываемого действующего вещества на 20% (рис. 1). В результате создаются более высокие терапевтические концентрации в сыворотке крови и тканях. Это имеет ключевое значение, поскольку клиническая эффективность фторхинолонов напрямую зависит от концентрации препарата.

Более высокие тканевые концентрации ципрофлоксацина при использовании Цифрана OD способствуют более быстрой и полной эрадикации бактериальных возбудителей, повышению клинической эффективности антибиотикотерапии и уменьшению риска рецидивов. В отличие от стандартной таблетированной формы ципрофлоксацина Цифран OD обеспечивает равномерное высвобождение активного вещества.

Как известно, эффективность эрадикации этиологически значимых микроорганизмов определяет продолжительность ремиссии и сроки до наступления рецидива. Это означает, что назначение адекватного антибиотика — это не только способ купирования текущего, но и профилактика последующих обострений ХОЗЛ. Ципрофлоксацин характеризуется высокой степенью не только клинической, но и бактериологической эффективности. В исследовании R.J. Arnold и соавт. (1993), G.L. Drusano и соавт. (1996) также было показано, что Цифран OD при обострении хронического бронхита у курильщиков сопровождался выздоровлением или улучшением в 96% случаев, обеспечивал эрадикацию возбудителя у 100% пациентов. Высокая бактериологическая эффективность Цифрана OD была отмечена и отечественными исследователями (рис. 2).

Цифран OD, как правило, хорошо переносится пациентами и редко вызывает нежелательные явления. Так, частота антибиотикассоциированной диареи при приеме фторхинолонов составляет 1-2%, тогда как на фоне использования макролидов — 2-5%, цефалоспоринов — 2-5%, аминопенициллинов — 10-25%.

Таким образом, при инфекционном обострении ХОЗЛ применяют 3 группы антибактериальных препаратов: β-лактамы, макролиды, фторхинолоны. При легком обострении ХОЗЛ без факторов риска синегнойной инфекции препаратами выбора служат β-лактамы, альтернативные средства — макролиды. При обострении средней степени тяжести оптимальны β-лактамы, альтернатива — фторхинолоны. При тяжелом обострении ХОЗЛ с факторами риска синегнойной инфекции может использоваться ципрофлоксацин (Цифран).

Пролонгированная форма ципрофлоксацина (Цифран OD) обеспечивает лучшие показатели выздоровления и эрадикации возбудителя, характеризуется минимальным риском побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта и удобством приема.

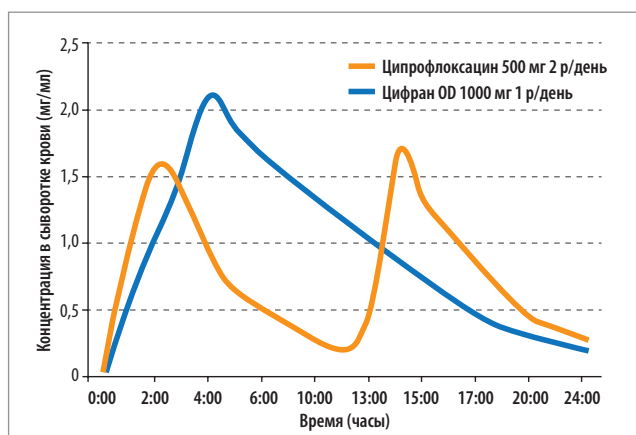


Рис. 1. Сравнительная фармакокинетика разных форм ципрофлоксацина

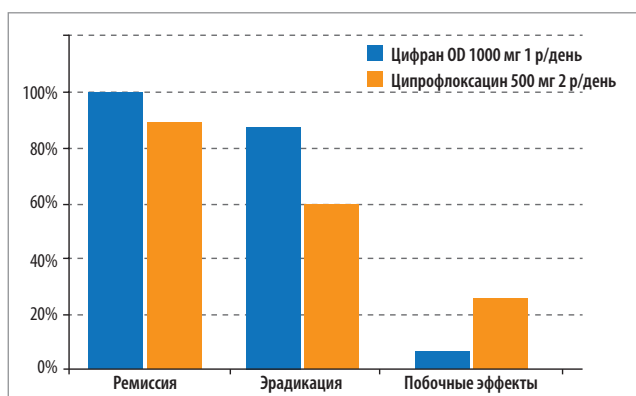


Рис. 2. Сравнительная эффективность и переносимость пероральных лекарственных форм ципрофлоксацина при обострении ХОЗЛ (Дзюблик О.Я. и соавт., 2004; Аджимурадоса Д.К. и соавт., 2006)

Подготовила Мария Маковецкая

Шляхи зменшення дитячої смертності

29 листопада за ініціативи народного депутата, заступника голови Комітету Верховної Ради з питань охорони здоров'я (далі – Комітету) Ірини Володимирівни Сисоєнко відбувся круглий стіл «Шляхи зменшення дитячої смертності».

Участь у заході взяли народні депутати, представники Адміністрації Президента України, Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, інших міністерств і відомств, Національної академії медичних наук (НАМН) України, регіональних управлінь охорони здоров'я, наукових медичних установ, міжнародних організацій, фахівці, експерти і представники засобів масової інформації (ЗМІ).

«Передумовою до виникнення ідеї стосовно проведення круглого столу стала трагічна подія. Нещодавно фахівці з Білої Церкви звернулися до мене з проханням допомогти в лікуванні 5-річного хлопчика з тяжкими травмами, якого збила машина. У медичних закладах міста не було ані технічних, ані людських ресурсів для його порятунку, також не налагоджено маршрутизацію пацієнтів, співпрацю зі столичними колегами. І, на жаль, таких випадків в Україні тисячі, — не приховувала емоцій І.В. Сисоєнко. — Збереження життя та здоров'я дітей є стратегічно важливим та пріоритетним завданням нашої держави. В Україні рівень дитячої смертності — показник, який дозволяє оцінити ефективність системи охорони здоров'я країни, — нижчий порівняно з пострадянськими країнами, за виключенням Республіки Білорусь, проте вищий за такий у Європейському союзі (ЄС).



За словами народного депутата, у галузі педіатрії, акушерства та гінекології зберігають актуальність кілька проблем:

- державні закупівлі ліків, обладнання, витратних матеріалів здійснюються зі значною затримкою і в умовах сталого недофінансування;
- кількість фахівців у центрах первинної лікувально-профілактичної допомоги зменшується, посилюється відтік кадрів за кордон;
- у деяких областях досі не завершено роботу зі створення перинатальних центрів;
- відсутня національна програма щодо збереження життя і здоров'я дітей та запобігання найпоширенішим хворобам.

«На часі необхідність імплементації загальнодержавних заходів стосовно охорони здоров'я дітей України, які б передбачали вирішення медико-соціальних проблем з позицій оздоровчо-профілактичних дій у медицині дитинства. Гасло «Діти — наше майбутнє» має бути не просто словами, а реалізуватися у вигляді гарантованого бюджетного фінансування на державному та місцевому рівнях у 2018 р. Законом № 6327 передбачено, що в межах програми медичних гарантій держава оплачуватиме ведення вагітності, пологів, надання медичної допомоги дітям до 16 років. Уряд повинен розробити механізм реалізації цієї норми. Також у поданому мною законопроекті № 6634 «Про первинну медичну допомогу на засадах сімейної медицини» пропонується залишити на рівні первинної медичної допомоги надання дітям медичної допомоги педіатрами. Безсумнівно, слід продовжити впровадження національного проекту «Нове життя — нова якість охорони материнства та дитинства» і розширення мережі перинатальних центрів III рівня. Нещодавно я відвідувала Волинську область. Там будівництво закладу, на базі якого планується відкрити перинатальний центр, досі триває», — повідомила І.В. Сисоєнко.

Реформування охорони здоров'я материнства і дитинства відповідно до європейських стандартів

Народний депутат, заступник голови Комітету Оксана Анатоліївна Корчинська наголосила на необхідності системної розробки профільних державних програм, переходу на міжнародні протоколи лікування, запровадження

ліцензування лікарів (наразі відповідно до вітчизняного законодавства ліцензія видається лише медичним закладам).

«Сьогодні я прилетіла з Копенгагена, де відбулася зустріч з представниками ЮНІСЕФ та керівництвом Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), під час якої обговорювалися у т. ч. можливості участі лікарів в освітніх проєктах. Наразі Україна — одна з найбільш пасивних країн у Східній Європі щодо таких можливостей. Хоча щомісяця у світі доступні тисячі грантів, за кількістю спеціалістів, задіяних у навчанні/стажуванні за кордоном, ми поступаємося навіть Казахстану й Киргизії. Пояснюється це вкрай високою пасивністю керівників вітчизняних медичних закладів, включаючи установи педіатричного профілю, та недостатнім рівнем знання фахівцями іноземних мов. Зараз тривають перемовини з потужним англійським благодійним фондом щодо надання грантів на навчання українським спеціалістам-педіатрам. Про їх результати буде оголошено в ЗМІ. Безініціативність керівників медичних закладів і клініцистів у час, коли світ повністю відкритий, надзвичайно дивує. Проявляйте ентузіазм, користуйтеся доступними освітніми інструментами», — закликала присутніх О.А. Корчинська.

Заступник міністра охорони здоров'я Олександр Володимирович Лінчевський окреслив «чернеткові нариси» МОЗ стосовно подальшого реформування галузі в умовах обмежених людських, освітніх та фінансових ресурсів: «Наразі триває робота щодо оптимізації існуючої мережі перинатальних центрів, налагодження взаємодії фахівців пологових будинків з хірургічними відділеннями, установами третинного рівня. Проте це не панацея. Припустимо, ми збудували нову установу, оснастили її обладнанням. Стає легше? Ні. Адже потрібні й адекватне навчання лікарів первинної ланки з питань ведення вагітних та дітей до 1 року, що зараз є для них страхом № 1, і забезпечення своєчасного направлення на ультразвукову діагностику (УЗД), і проведення скринінгу, і запровадження сучасних протоколів лікування передчасно народжених дітей, і здійснення згідно з ними державних закупівель ліків. Зараз спільно із США, Німеччиною та Польщею МОЗ готує масштабні програми підготовки неонатологів. Очікується, що певна частка фахівців кожного неонатологічного відділення стажуватиметься за кордоном. Проте варто розуміти, що створення цієї злагодженої системи — завдання не одного місяця і навіть не одного року».



Професор кафедри педіатрії № 2 Національної медичної академії післядипломної освіти (НМАПО) ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктор медичних наук Марина Євгенівна Маєнко висвітлює підходи до реформування надання медичної допомоги дітям відповідно до європейських стандартів.

В Європі використовується кілька моделей надання первинної медичної допомоги дітям та підліткам: педіатрична (35%); обслуговування лікарями загальної практики — сімейної медицини (ЗПСМ; 18%) та змішана (47%). 80% дітей віком до 6 років в ЄС обслуговують виключно педіатри.

Малюкова смертність є суттєво нижчою в тих європейських країнах, де працює саме педіатрична модель (до того ж вона більш економічно доцільна), а найвищі показники фіксуються в державах, де допомога надається переважно лікарями ЗПСМ без допомоги педіатрів. В ідеалі ведення дітей до досягнення ними 18-річного віку повинні здійснювати педіатри (Stiris T. et al., 2015). Експерти Європейської академії педіатрії (31 країна ЄС та 9 асоційованих членів) вважають, що провідну роль мають відігравати педіатри, а система педіатричної освіти є обов'язковою; якщо ж допомогу дітям надає лікар ЗПСМ, його слід залучити до безперервного навчання в галузі педіатрії та забезпечити можливість постійного консультування з педіатром.

Найнижчі рівні малюкової смертності у світі фіксуються в Сінгапурі, Японії та Швеції. Серед пострадянських країн до їх показників майже наблизилися Естонія та Литва, поки що гіршою є ситуація в Латвії, Молдові, Україні (дані проєкту NETINCARE, 2015).

«Доцільно орієнтуватися на дієвий досвід держав, подібних до України за вихідними умовами, та враховувати прогалини кожної з моделей. Наприклад, нещодавно міністр охорони здоров'я, який очолював процес реформування системи охорони здоров'я Литви, заявив, що вважає своєю стратегічною помилкою запровадження надання медичної допомоги дітям лікарями ЗПСМ. У 2015 р. Литва змінила вектор руху. Зараз незалежними провайдерами первинної медичної допомоги стають педіатри, зберігаючи за собою роль консультантів на вторинному рівні та забезпечуючи госпітальну педіатричну допомогу», — розповіла М.Є. Маєнко.



Завідувач кафедри дитячих і підліткових захворювань НМАПО ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктор медичних наук, професор Галина Володимирівна Бекетова виступила з доповіддю «Малюкова смертність в Україні: причини та резерви її зменшення».

Малюкова смертність — індикатор рівня життя населення, стану здоров'я та виживаності новонароджених, що характеризує своєчасність і доступність медичних послуг та використовується для оцінки якості надання медичної допомоги дітям у віці до 1 року за періодами життя (0-6 діб, 7-27 діб, 28 діб — 1 рік). Найгіршим у світі цей показник є в Анголі, де з тисячі новонароджених гине 96. В Україні рівень малюкової смертності оцінюють у 7,5:1000, який, хоча і є прийнятним, удвічі перевищує середній показник у ЄС.

Як свідчать статистичні дані за 2016 р., у структурі причин малюкової смертності лідирують окремі стани, які виникають у перинатальному періоді (55%): недоношеність і низька маса тіла при народженні, інфекції, асфіксії, родові травми; другу позицію посідають вроджені вади розвитку, деформації та хромосомні аномалії (26%), третю — травми, отруєння та інші наслідки впливу зовнішніх факторів (6%). Близько 45% випадків смерті дітей віком до 5 років реєструються серед новонароджених, 3 із 4 таких малюків помирають у перший тиждень життя.

70% причин малюкової смертності залежать від стану здоров'я матері, доступності і якості медичної допомоги під час вагітності та пологів, а також новонародженому. Відповідно, їх можливо коригувати.

«За 25 років незалежності в нашій країні багато що зроблено. Створено мережу перинатальних центрів III рівня, кабінетів з катamnестичного спостереження та платформу з раннього втручання для профілактики інвалідності та смертності дітей першого року життя. Продовжується втілення ініціативи «Лікарня, доброзичлива до дитини» з підтримки грудного вигодовування. Реалізуються програми скринінгу новонароджених на фенілкетонурію та вроджений гіпотиреоз (до 2014 р. також виконували обстеження на наявність муковісцидозу й адреногенітального синдрому), — узагальнила вітчизняні досягнення Г.В. Бекетова. — Шоправда, варто зробити ремарку: у розвинених країнах здійснюється скринінг 29 (!) хвороб».

Доведено, що чим нижча вагова категорія немовляти при народженні, тим менша його життєздатність. За даними експертів, виживаність малюків з масою тіла до 1500 г більшою мірою залежить від стану здоров'я матері, тоді як немовлят з вагою понад 1500 г — визначається якістю медичної допомоги в неонатологічних стаціонарах.

В Україні від 2012 р. проводиться аналіз рівня перинатальної смертності за методикою ВООЗ Matrix Babies серед новонароджених з вагою ≥ 500 г.

Встановлено, що:

- 1) пропорційний показник перинатальної смертності малюків з масою тіла ≥ 1500 г майже вдвічі перевищує такий серед немовлят вагою до 1500 г (має бути навпаки);
- 2) існує висока ймовірність недотримання вимог до зважування й зниження маси тіла в нежиттєздатних новонароджених;
- 3) показники виживання новонароджених з низькою (1000-1499 г) і дуже низькою (500-999 г) масою тіла в Україні становлять 92 і 75% (для порівняння: у США — 70 і 30%), що викликає сумніви в об'єктивності даних;
- 4) співвідношення мертвонароджених до померлих протягом першого тижня — 1,8:1 (у світі 1:1);
- 5) 80% плодів, які загинули в утробі матері, мали масу ≥ 1000 г (хоча, за даними ВООЗ, така вагітність повинна бути збережена);
- 6) 60% дітей, що гинуть у пологах, мають нормальну масу тіла;
- 7) частота неонатальної смертності серед новонароджених вагою від 1500 г висока (1,66:1000 vs 1:1000, що рекомендовано як орієнтир ВООЗ).

Загалом це свідчить про недоліки в наданні медичної допомоги вагітним і новонародженим.

«Настав час сформувати в Україні єдину та керовану політику в галузі педіатрії, прийняти національну програму «Здоров'я дітей — старт на все життя», посилити активність щодо забезпечення підтримки підлітків у сфері репродуктивного здоров'я та здорового способу життя; запровадження мультидисциплінарного ведення вагітності й пологів; стандартизації надання допомоги дітям, підліткам, вагітним; дотримання вимог до зважування; розширення програм скринінгу й імунізації; підтримки грудного вигодовування; інтегрованого ведення хвороб дитячого віку», — поділилася баченням розвитку галузі Г.В. Бекетова.

Вроджені вади нервової трубки: причини, прояви, шляхи профілактики



Євгенів Вертелецький (США).

Частота ВВНТ (spina bifida та аненцефалія), що визнані однією з провідних причин малюкової смертності та позиттєвої інвалідності, в Україні є найвищою в Європі (у 2-3 рази) і класифікується як хронічна епідемія. Щороку внаслідок ВВНТ гине приблизно 1 тис. дітей, однак наявні рекомендації щодо дієвого превентивного заходу — вживання таблетованої фолієвої кислоти — жінками не виконуються. Доведено, що частоту ВВНТ можна зменшити щонайменше на 75% шляхом фортифікації борошна фолієвою кислотою. Наприклад, Китай, Індія (лідери світового антирейтингу за частотою spina bifida), Індонезія використовують українське борошно, збагачене цим інгредієнтом, при цьому в Україні воно недоступне. На думку В.Є. Вертелецького, доцільним є прийняття закону щодо запровадження в нашій державі обов'язкової фортифікації борошна фолієвою кислотою (вітаміном В₉) на підставі позитивного досвіду більш ніж 80 країн світу, включаючи США та Канаду. Його поширення та продаж на території України можливі за участю Food Fortification Initiative.

«Це не значить, що людей зобов'язують купувати виключно фортифіковане борошно й вироби з нього. Проте для бажаючих така опція має бути доступною. Важливо й те, що збагачення фолієвою кислотою не збільшує вартість борошна. Наразі найпотужніша опозиція до такого прогресивного методу в Україні — політики. Дискусії щодо цього тривають понад 17 років. Ціна інерції — 10 тис. дітей, які могли б народитися здоровими», — визнав В.Є. Вертелецький.

Довідка «ЗУ»

У більш ніж 75 країнах світу діють програми обов'язкового збагачення мікроелементами борошна, у понад 30 — олій.

Фортифікація продуктів харчування — це практика збільшення вмісту вітамінів та мікроелементів у продуктах харчування для поліпшення поживних якостей їжі та позитивного ефекту для здоров'я людей. Виробники харчових продуктів додають обрані мікронутрієнти (вітаміни А, D, фолієву кислоту, залізо, йод, цинк тощо) до багатьох продуктів, зокрема олійно-жирових, молочних, борошна, цукру, солі.

Для України тема фортифікації досить нова і поки не має системної підтримки на державному рівні. Наприклад, за даними президента Асоціації дієтологів України О.В. Швеця, лише 2 держави у Європі не мають обов'язкового йодування солі, і Україна серед них.

Наразі в більшості країн світу відповідно до державного регулювання застосовується йодована сіль. У ЄС та США існує практика збагачення маргарину вітаміном А, молока — вітаміном D. До різних продуктів додають вітаміни Е, фолієву й омега-3 кислоти, харчування для немовлят у низці країн збагачують залізом (це допомагає істотно знизити ризик виникнення анемії).

Фортифікація робить часто вживані продукти більш поживними, не вимагаючи змін споживачької поведінки людей та їхніх звичок, що й забезпечує їй високу дієвість.

За матеріалами заходу «Фортифікація продуктів харчування: світовий тренд і перспективи для українського бізнесу», 21 листопада, м. Київ



На доцільності профілактики ВВНТ шляхом фортифікації борошна фолієвою кислотою наголосив і **завідувач кафедри педіатрії і неонатології факультету післядипломної освіти ЛНМУ ім. Данила Галицького, доктор медичних наук, професор Юрій Степанович Коржинський**. Дефекти нервової трубки формуються на 3-4-му тижні вагітності. Вони викликають надзвичайно тяжкі порушення (розщеплення хребта, відсутність мозку тощо), які зумовлюють інвалідизацію (параліч, парез, порушення функції тазових органів) або летальні наслідки. Відомо, що щоденний прийом 400 мкг фолієвої кислоти (500 мкг для жінок групи високого ризику) у репродуктивному віці до моменту зачаття дозволяє запобігти вказаним ураженням. Однак у реальному житті, попри високі ризики, ці рекомендації здебільшого не виконуються.

Ще в 1990-х роках США та Канада започаткували обов'язкову фортифікацію борошна фолієвою кислотою; сьогодні цей метод (частково або повністю) використовують 86 держав світу.

«Немає жодних сумнівів щодо збільшення витрат на лікування за наявності spina bifida: за даними L.J. Ouyang (2007), у віковій категорії до 1 року це 34 і 5 тис. євро для малюків з/без spina bifida відповідно. Подібне співвідношення фіксується у всіх вікових категоріях», — поінформував Ю.С. Коржинський.

Дослідження щодо економічної вигоди фортифікації фолієвою кислотою зафіксували співвідношення користі і витрат на рівні:

- 4,3:1 у США (Romano P.S. et al., 1999);
- 11,8:1 у Чилі (Hertrampf E. et al., 2008);

• 30:1 у Південноафриканській республіці — ПАР (Sayed A.R. et al., 2008).

Фортифікація борошна фолієвою кислотою (150 мкг/100 мг із 1998 р.) забезпечила зниження частоти spina bifida та інших ВВНТ у Канаді майже вдвічі (De Wals P. et al., 2007); подібна тенденція спостерігалася в Чилі (Castillo-Lancellotti C. et al., 2013). Аналіз дієвості фортифікації борошна фолієвою кислотою щодо зменшення кількості випадків ВВНТ у 5 країнах, таких як США, Канада, Чилі, Коста Ріка, ПАР, засвідчив зменшення їх частоти на 28-46% (Berry R.J. et al., 2010).

«Дискусії опонентів підходу стосуються гіпотетичного збільшення в нецільовій популяції ризику онкопатології, зокрема колоректального раку (не доведено, існують докази протилежного); частоти багатоплідних вагітностей (не доведено, припускають зв'язок зі штучним заплідненням); маскування дефіциту В₁₂ (не доведено). Проте підтверджено зниження частоти інсультів у людей старшого віку, ймовірності вроджених вад серця. «Уряди, які не забезпечують фортифікації продуктів, провадять хибну практику в галузі публічного здоров'я», — такий висновок зробив свого часу G. P. Oakley (2002), і він мав рацію. Наявні дані свідчать про раціональність імплементації фортифікації з одночасним моніторингом ефектів на популяційному рівні», — підсумував Ю.С. Коржинський.



Нейрохірургічні аспекти ведення пацієнтів із ВВНТ розглянув **асистент кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії ДВНЗ «Ужгородський національний університет», кандидат медичних наук Андрій Володимирович Смолянка**. ВВНТ — найбільш часта вроджена вада розвитку нервової системи. Вони посідають 2-ге місце в структурі вроджених вад після серцевих. Поширеність ВВНТ варіює в межах 1-10 випадків на 1 тис. новонароджених. ВВНТ класифікують на т. зв. відкриті (аненцефалія та spina bifida cystica) та закриті (енцефалочеле та spina bifida occulta); краніальні й спінальні.

Їх перебіг та наслідки драматичні. Аненцефалія є несумісною з життям вадою, що зустрічається з частотою 1:1000 новонароджених. Її частка в структурі ВВНТ становить близько 30%. Першопричиною патології є відсутність склепіння черепа, внаслідок чого головний мозок руйнується. При її виявленні під час УЗД рекомендується переривання вагітності.

Енцефалочеле — пролабування головного мозку через дефект кісток черепа — трапляється рідше (0,8-3 випадки на 10 тис. новонароджених); частка в структурі ВВНТ — 10-15%.

До спінальних дизрафізмів належать spina bifida occulta (розщеплення задніх елементів хребця, що не супроводжується випинанням спінальних нервів чи спинного мозку); менінгоцеле (пролабування оболонок спинного мозку через розщеплений хребець, яке зазвичай вкрите шкірою); мієломенінгоцеле (ММЦ; пролабування оболонок спинного мозку через розщеплений хребець, не вкрите шкірою).

Клінічна картина ММЦ надзвичайно тяжка. Це рухові (нижній парапарез), чутливі (анестезія нижніх кінцівок) та тазові (нетримання сечі та калу) розлади; ортопедичні деформації (кіфози, сколіози), гідроцефалія, симптоми аномалії Кіарі (порушення дихання, ковтання, парез голосових зв'язок, гіпотензія). У разі ММЦ можливою є хірургічна корекція порушень. Дефект одразу обкладають вологими серветками. Принципово важливо виконати хірургічне втручання протягом перших 24-48 годин життя.

З метою усунення гідроцефалії, що супроводжує ММЦ майже в 90% випадків, рекомендується вентрикулоперитонеальне шунтування. До впровадження цього методу в клінічну практику лише 1 дитина з 10 доживала до 12 років. Для корекції аномалії Кіарі II типу виконується декомпресія задньої черепної ямки (субокципітальна краніектомія та ламінектомія на декількох рівнях).

Проте варто пам'ятати, що операція рятує тільки життя, але не рухову функцію. Віддалені наслідки патології: спастичність у нижніх кінцівках, епілептичні напади, деформації хребта (кіфоз, лордоз, сколіоз) та кінцівок, захворювання сечового міхура і травного тракту, когнітивні розлади. 96% дітей із ВВНТ є позиттєвими інвалідами. Тож значущість превентивних заходів не підлягає сумнівам.

«Доведено чітку кореляцію між виникненням ВВНТ та дефіцитом фолієвої кислоти в організмі матері до запліднення та в I триместрі вагітності. За результатами численних ретроспективних та 2 проспективних досліджень прийом фолієвої кислоти дозволяє суттєво знизити ризик ВВНТ. Понад 15 наукових робіт засвідчили користь використання фортифікації борошна як превентивного методу ВВНТ», — акцентував увагу присутніх А.В. Смолянка.



Президент Світової федерації українських лікарських товариств (СФУЛТ), проректор з лікувально-профілактичної роботи ЛНМУ ім. Данила Галицького, професор Андрій Ярославич Базилевич торкнувся питання співпраці наукової спільноти й громадськості — ЛНМУ ім. Данила Галицького, ОМНІ-мережі для дітей та СФУЛТ — у сфері профілактики дитячої смертності та вроджених вад.

За міжнародними стандартами здійснено моніторинг частоти вроджених вад та причин дитячої смертності в 3 областях (Волинській, Рівненській та Хмельницькій), провадяться широкі просвітницькі та освітні кампанії, створено електронні інформаційні ресурси (utis.in.ua, seo.medword.net і т. ін.).

«Наразі зусилля концентруються на забезпеченні профілактики ВВНТ шляхом запровадження стратегії фортифікації борошна фолієвою кислотою, що дозволило б запобігти понад 1 тис. випадків ВВНТ (і, відповідно, малюкової смертності та ранньої дитячої інвалідності) щорічно, — підкреслив А.Я. Базилевич. — Я переконаний, що ми повинні консолідувати зусилля задля досягнення позитивних змін».



Науковий керівник відділення психоневрології для дітей перших трьох років життя з перинатальними ураженнями нервової системи ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України» (ДУ «ІПАГ НАМН України»), доктор медичних наук Людмила Григорівна Кирилова сфокусувала увагу на необхідності покращення пренатальної діагностики шляхом широкого застосування сучасних методів, зокрема магнітно-резонансної томографії (УЗД втрачає актуальність як метод оцінки структур головного мозку, задньої черепної ямки) та доцільності об'єктивізації статистики щодо частоти ВВНТ в Україні шляхом ініціації епідеміологічних досліджень.

«На мою думку, зараз спостерігається «суперепідемія» вказаних розладів. Необхідно створити систему запобігання ВВНТ, включаючи технології збагачення борошна. Я підтримую ініціативу щодо фортифікації борошна фолієвою кислотою, однак потрібно чітко з'ясувати всі нюанси. Наприклад, хліб зі збагаченого борошна повинні споживати всі жінки чи тільки вагітні?» — запитала колег до дискусії Л.Г. Кирилова.

Показово, що ідею стосовно фортифікації борошна фолієвою кислотою одностайно схвалили всі присутні на заході практичні спеціалісти. «Народні депутати зобов'язані створити законодавчий базис, виробники збагаченої продукції — подбати перш за все про співвітчизників, а не населення інших держав, а медики — виступити як флагман передових ідей у суспільстві», — резюмувала І.В. Сисоєнко.

Далі буде.

Підготувала **Ольга Радучич**



Bionorica®

Нежить? Синусит?

Синупрет®



усуває нежить¹



полегшує носове дихання²



запобігає ускладненням³

Розкриваючи силу рослин

Синупрет® сироп. Показання для застосування: гострі та хронічні запальні захворювання придаткових пазух носа. **Спосіб застосування та дози:** діти віком від 2 до 5 років - 3 рази по 2,1 мл; діти віком від 6 до 11 років - 3 рази по 3,5 мл; дорослі та діти від 12 років - 3 рази по 7 мл. **Протипоказання:** Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. **Особливості застосування:** При дотриманні режиму дозування і під лікарським контролем препарат можна застосовувати у період вагітності та годування груддю. **Побічні ефекти:** інколи спостерігаються шлунково-кишкові розлади, реакції підвищеної чутливості шкіри та алергії.

1. Сучасна фармакотерапія простудних захворювань і їх найбільш частих ускладнень (Ю.Мітін, Л.Криничко) «Здоров'я України» № 8 (141) 2006.
2. Сучасна фармакотерапія простудних захворювань і їх найбільш частих ускладнень (Ю.Мітін, Л.Криничко) «Здоров'я України» № 8 (141) 2006.
3. Препарат Синупрет в лікуванні і профілактиці ускладнень гострої респіраторної інфекції у дітей (Е. Шахова) РМЗ, 2011, № 5, Medical Nature № 4 (12) 2012 стр. 19-23; Доцільність застосування фітопрепарату Синупрет при лікуванні гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей (С.Ключніков), Medical Nature № 4 (12) 2012 стр 24-26.

Синупрет® сироп: Р.П. №UA/4373/03/01 від 24.07.15.

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
генціани



квітки
бузини



квіти первоцвіту
з чашечкою



трава
вербени



трава
щавлю

А.Е. Абатуров, д.м.н., профессор, ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»;
С.П. Кривоустов, д.м.н., профессор, Национальный медицинский университет им. О.О. Богомольца, г. Киев;
Т.А. Крючко, д.м.н., профессор, ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

Фитопрофилактика развития острых респираторных заболеваний у детей

Острые респираторные инфекции (ОРИ) на протяжении последних десятилетий занимают первое место в структуре острой инфекционной патологии у детей [4, 5] – их доля достигает 90%. Разнообразие и многочисленность возбудителей инфекционных заболеваний, с которыми постоянно сталкивается слизистая оболочка респираторного тракта (в среднем городской житель во время вдоха вдыхает не менее 10^4 – 10^5 различных микроорганизмов), предполагает наличие сложной организации локальной защиты дыхательной системы.

В настоящее время патоморфоз ОРИ у детей характеризуется склонностью к повторным инфекциям и осложненному течению, вероятно, отражая дефицитность активности неспецифических механизмов противoinфекционной защиты детского организма. В связи с этим полагают, что для обеспечения эффективности саногенетического процесса необходимо использование препаратов, оказывающих благоприятное действие на иммунную систему, которое способствует элиминации патогена и разрешению воспаления. К природным иммуномодуляторам относят фитопрепараты, которые действуют более мягко, чем синтетические, обладают широким терапевтическим диапазоном, характеризуются низким риском неблагоприятных реакций и меньшей степенью взаимодействия с другими фармацевтическими средствами. В настоящее время фитопрепараты рассматриваются как самые безопасные иммуномодуляторы [1]. Одним из наиболее известных имунотропных средств растительного происхождения является Имупрет® (Бионорика СЕ, Германия), прежнее название – Тонзилгон Н. Это фитониринговый препарат, т. е. высококачественное натуральное средство с полностью изученными и доказанными свойствами растений, высокой клинической эффективностью, безопасностью при длительном применении [2]. Имупрет® – комбинированный фитопрепарат, содержащий специальный экстракт BNO 1030, стандартизованный по содержанию биологически активных веществ лекарственных растений: корня алтея, цветков ромашки, травы хвоща полевого, листа ореха, травы тысячелистника, коры дуба и травы одуванчика. Фармакологические свойства препарата проявляются, кроме иммуномодулирующего, противовирусного, антибактериального, противовоспалительного, пролиферативного и вяжущего эффектами [3].

Несмотря на многочисленные исследования как эффективности, так и механизма действия экстракта BNO 1030, остается недостаточно изученным его влияние на неспецифические механизмы защиты организма ребенка.

Цель исследования – изучить клинко-иммунологическую эффективность терапии экстракта BNO 1030 у детей с частыми ОРИ в интеркуррентном периоде.

Материалы и методы

Нами изучалась профилактическая эффективность экстракта BNO 1030. В рамках ограниченного клинического исследования было обследовано 128 детей в возрасте от 3 до 14 лет. Экстракт BNO 1030 назначался в форме капель для перорального применения или в форме таблеток, покрытых оболочкой. Препарат рекомендовался детям в возрасте от 4 до 6 лет по 10 капель 5–6 раз в сутки; детям от 6 до 14 лет – по 1 таблетке или по 15 капель 5–6 раз в сутки на протяжении 4 недель перед сезоном повышенной заболеваемости ОРИ (сентябрь–октябрь). Катамнестическое наблюдение проводилось на протяжении 12 месяцев после окончания терапии экстрактом BNO 1030. Ни у одного ребенка не было зафиксировано непереносимости препарата или побочных эффектов при его применении.

Уровень экспрессии гена TLR4 определяли при помощи метода полимеразной цепной реакции в режиме реального времени с помощью окрашивания SYBR Green I. В качестве референтного эквивалента использовали ген β -актина. Для анализа данных применяли относительный $\Delta\Delta C_T$ -метод с расчетом по формуле: $\Delta C_T = C_T(\text{TLR4}) - C_T(\beta\text{-актина})$. С целью определения экспрессии NF- κ B CD40⁺ клетками суспензию мононуклеаров периферической крови инкубировали с моноклональными антителами (мкАТ) к поверхностным антигенам CD40. До 50 мкл суспензии (10^5 клеток) добавляли 5 мкл мкАТ, меченных FITC, против CD40 (Caltag, США) и инкубировали 20 мин при 4 °C. Затем клетки отмывали путем центрифугирования с 1 мл фосфатно-солевого буфера (ФСБ) при 1500 об/мин в течение 5 мин. Ресуспендированные клетки фиксировали раствором (Caltag, США) 20 мин при 4 °C. Пермеабиллизацию проводили при наличии мкАТ против субъединицы p65 молекулы NF- κ B (BD Biosciences Pharmingen, США) в течение 40 мин при 4 °C. После однократного отмывания до ресуспендированных клеток добавляли другие мкАТ, меченные PE (Caltag, США). Выполнив 20-минутную инкубацию, клетки отмывали, добавляли 0,5 мл ФСБ и анализировали пробы на проточном цитофлуориметре EPIC LX-MCL (Beckman Coulter, США), используя программу System ITM Software. Для возбуждения флуоресценции использовали аргоновый лазер с длиной волны 488 нм. Дополнительно к флуоресцентным параметрам проводили регистрацию прямого и бокового светорассеяния клеток, что позволяло исключать из анализа конгломераты клеток, их обломки. Определение экспрессии NF- κ B в лимфоцитах и экспрессии гена TLR4 проводилось в НИИ генетических и иммунных основ развития патологии и фармакогенетики ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава). Для оценки концентрации в сыворотке крови sCD14 и сывороточных IgA, IgM, IgG применяли метод твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA) (лаборатория «Диагностический центр медицинской академии», г. Днепр).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью пакетов компьютерных статистических программ Matstat, Statistica 6.0. При изучении значимости различий статистических выборок использовались пара- и непараметрические критерии. Достоверность различий при распределении, отличным от нормального, оценивалась с помощью U-критерия Манна-Уитни; для данных с нормальным распределением – t-критерия Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

На основании проведенного исследования установлено, что у детей, принимавших на протяжении 4 недель экстракт BNO 1030, отмечалось достоверное снижение (практически в 2,3 раза) кратности ОРИ в течение года катамнестического наблюдения и длительности одного респираторного эпизода на $2,5 \pm 0,2$ дня. В целом общая сумма дней всех инфекционных эпизодов уменьшилась с $47 \pm 3,4$ до $26 \pm 2,8$ суток. Достоверно уменьшилось количество назначений антибиотиков: с $3,4 \pm 0,4$

до $1,6 \pm 0,2$ раза в год ($p < 0,05$). Также нами было отмечено, что ОРИ у детей, получивших профилактический курс экстракта BNO 1030, преимущественно протекали легко (частота легкого течения последующих ОРИ увеличилась с 55,9 до 75,0%) и без развития бактериальных осложнений. У детей из группы риска относительно возникновения рецидивирующего бронхита клиническое улучшение обусловлено за счет уменьшения кратности эпизодов острого бронхита в 1,3 раза в течение года и кратности эпизодов ОРИ в 2,1 раза в среднем.

Полученные нами данные свидетельствуют, что после профилактического приема экстракта BNO 1030 происходило достоверное повышение концентрации молекулы sCD14 в сыворотке крови на фоне практически неизменного уровня экспрессии TLR4 (табл. 1).

Таблица 1. Влияние применения экстракта BNO 1030 на уровень концентрации молекулы sCD14 и экспрессии рецептора TLR4

Показатель	До лечения экстрактом BNO 1030	После лечения экстрактом BNO 1030
sCD14 нг/мл	$8009,5 \pm 601,8$	$19033,3 \pm 1231,3^*$
TLR4	$1,39 \pm 0,12$	$1,11 \pm 0,07$

Примечания: TLR4 – экспрессия TLR4 в условных единицах по отношению к β -актину (D Cr); sCD14 – концентрация растворимой CD14 в нг/мл; *статистически достоверно ($p < 0,05$) увеличенный уровень концентрации sCD14 по сравнению с уровнем ее содержания до лечения экстрактом BNO 1030.

У детей с частыми респираторными инфекциями после курса профилактики экстрактом BNO 1030 наблюдалось достоверное снижение активности провоспалительного фактора транскрипции NF- κ B (табл. 2).

Таблица 2. Влияние применения экстракта BNO 1030 на активность фактора транскрипции TLR4

Показатель	До лечения экстрактом BNO 1030	После лечения экстрактом BNO 1030
NF- κ B	$44,4 \pm 2,4$	$31,4 \pm 3,1^*$

Примечание: *статистически достоверно ($p < 0,05$) сниженный уровень активности фактора транскрипции NF- κ B (относительные единицы) по сравнению с ее уровнем до лечения экстрактом BNO 1030.

Таким образом, назначение экстракта BNO 1030 детям обуславливает снижение риска возникновения ОРИ и способствует благоприятному течению заболевания. По всей вероятности, под влиянием экстракта BNO 1030 происходит усиление продукции молекулы sCD14, которая предупреждает взаимодействие патогенассоциированных молекулярных структур инфекционных агентов с mCD14 и препятствует активации TLR4-ассоциированных молекулярных провоспалительных путей макроорганизма.

Применение экстракта BNO 1030 не сопровождалось изменением уровня концентрации иммуноглобулинов в сыворотке крови пациентов.

Выводы

Назначение детям экстракта BNO 1030 на протяжении одного месяца в предэпидемический период снижает индивидуальную вероятность развития ОРИ, а в случае заболевания способствует более легкому и неосложненному течению последующих респираторных эпизодов.

Терапия с применением экстракта BNO 1030 сопровождается противовоспалительным эффектом за счет усиления продукции растворимой молекулы CD14, которая препятствует активации TLR4-ассоциированных молекулярных провоспалительных путей макроорганизма.

Цефодокс

При інфекціях ЛОР-органів
та дихальних шляхів

10 років
успіху



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦЕФОДОКС

Склад: діюча речовина: cefodoxime; 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 призначати у дозі 10 мг/кг маси тіла на добу (максимальна добова доза – 400 мг), яку слід застосовувати у 2 прийоми з інтервалом 12 годин (максимальна разова доза – 200 мг). Для дорослих і дітей віком від 12 років з нормальною функцією нирок рекомендовані такі дози: синусит – 200 мг двічі на добу, інші інфекції ЛОР-органів (у т.ч. тонзиліт, фарингіт) – 100 мг двічі на добу; інфекції дихальних шляхів (включаючи гострий бронхіт, рецидиви або загострення хронічного бронхіту, бактеріальну пневмонію) – 100-200 мг двічі на добу; неускладнені інфекції верхніх сечовивідних шляхів (гострий пієлонефрит) - 200 мг двічі на добу, неускладнені інфекції нижніх сечовивідних шляхів (цистит) - 100 мг двічі на добу; інфекції шкіри та м'яких тканин (абсцеси, целюліт, інфіковані рани, фурункули, фолікуліт, пароніхія, карбункули і виразки) - 200 мг двічі на добу; неускладнений гонококовий уретрит - 200 мг одноразово. Термін лікування залежить від тяжкості захворювання і визначається індивідуально. Пацієнти літнього віку: немає необхідності змінювати дозу пацієнтам літнього віку з нормальною функцією нирок. Побічні реакції. Застосовується така класифікація частоти виникнення побічних ефектів: дуже часто (≥1/10), часто (≥1/100, <1/10), нечасто (≥1/1000, <1/100), рідко (≥1/10 000, <1/1000), 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 – еозинofilія; 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, везикулярні висипання, сонячна еритема, пурпура, бульозні реакції (включаючи синдром Стівенса-Джонсона), токсичний епідермальний некроліз, мультиформна еритема. З боку сечостатевої системи: рідко – гематурія, інфекції сечових шляхів, метрорагія, дизурія, часті сечовиділення, протейнурія, вагінальний кандидоз. З боку серцево-судинної системи: рідко – застійна серцева недостатність, мігрень, прискорене серцебиття, вазодилатація, гематома, артеріальна гіпертензія або гіпотензія. З боку органів чуття: рідко – порушення смакових відчуттів, подразнення очей, шум у вухах. Загальні розлади: рідко – дискомфорт, втомлюваність, астенія, медикаментозна гарячка, біль у грудях (біль може віддавати у попереку), гарячка, генералізований біль, мікробіологічне дослідження, кандидоз, абсцес, алергічна реакція, набряк обличчя, бактеріальні інфекції, паразитарні інфекції. Лабораторні показники: рідко – підвищення показників функціональних печінкових тестів АсАТ, АлАТ, рівня лужної фосфатази, білірубину, сечовини і креатиніну, псевдопозитивна реакція Кумбса. Передозування. Симптоми: нудота, блювання, абдомінальний біль, діарея. У разі передозування, особливо у пацієнтів з нирковою недостатністю, можливе виникнення енцефалопатії. Випадки енцефалопатії, як правило, оборотні при низьких рівнях цефодоксиму у плазмі крові. Лікування. Гемодіаліз, перитонеальний діаліз. Терапія симптоматична.

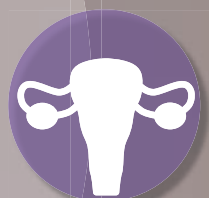
Р.н.: UA/4152/01/01, UA/4152/02/01, UA/4152/01/02, UA/4152/02/02



З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування. 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 охорони здоров'я.

Verification of Antigenic Causes

VAC® - ЗАСОБИ ВЕРИФІКАЦІЯ ЗБУДНИКА



VAC® - засоби: Акнебак /Acnevac/, Кандібак /Candivac/, Урібак /Urivac/, детальна інструкція на compendium.com.ua Містять лактозу! Властивості. VAC® - засоби виробляються з використанням сучасних біотехнологій та методів очищення. Містять комбінацію очищених лізатів (високоочищені інактивовані мікроорганізми) з оригінальних запатентованих виробником бактеріальних штамів типових збудників, що викликають акне, фурункульоз, мікробну екзему, кандидози шкіри та слизових, урологічні запалення відповідно до продуктів. Тим самим VAC® - засоби активують специфічну й неспецифічну, клітинну та гуморальну імунну відповідь до захворювань, збудниками яких є вищевказані мікроорганізми. Після рекомендованої дози імунна відповідь організму до відповідних збудників зберігається тривалий час. У доклінічних і клінічних дослідженнях VAC® - засоби продемонстрували наступну дію: стимулюють захисну активність макрофагів; збільшують кількість популяції Т-лімфоцитів (CD4); підвищують концентрацію секреторного IgA на поверхні слизових та шкірі; стимулюють утворення захисних адгезивних молекул. Рекомендації до споживання. Вживати як додаткове джерело інактивованих мікроорганізмів, які викликають гострі та хронічні запальні захворювання такі як акне, фурункульоз, мікробну екзему, кандидози шкіри та слизових, урологічні запалення відповідно до продуктів, що сприяє підвищенню резистентності (опірності) організму до цих збудників. Спосіб застосування та рекомендована добова доза: дорослим та дітям з 7 років по 1 капсулі в день, натщесерце. Повний курс складає 3 курси по 10 днів, з перервами між ними по 20 днів. Термін вживання: подальше споживання та можливість повторного курсу узгоджується з лікарем. Продукт не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування! Застереження при використанні: гіперчутливість до активної речовини або будь-якої допоміжної речовини, що входять до складу препарату. У разі розвитку алергічних реакцій або ознак непереносимості продукту вживання слід негайно припинити. Щодо можливого використання вагітним та жінкам в період лактації необхідно попередньо проконсультуватись з лікарем. Не використовувати після закінчення терміну придатності, зазначеного на упаковці. Не перевищувати рекомендовану дозу. Форма випуску: капсули масою 250(255) мг, по 10 капсул в блістері, 3 блістери в картонній коробці. Номер партії (серії) виробництва, дата виготовлення: зазначені на упаковці. Строк придатності: 60 місяців. Умови зберігання: зберігати в сухому, темному та недоступному для дітей місці при температурі до 25°C. Виробник: Біовета/Bioveta, a. s., Medical Department, Komenského 212, 683 23, Ivanovice na Hané, Czech Republic. Імпортёр: ТОВ «ЗДРАВ»», 04071 Київ, вул. Хорива 39-41, Україна. Тел.+38(044)5037868. Претензії від споживачів приймаються за адресою імпортера: 04071 Київ, вул. Хорива 39-41, Україна. Тел.+38(044)5037868 Без ГМО. Дієтична добавка. Не є лікарським засобом. Звіт МОЗ № 3/8 - А - 4790 - 63183Е від 09.11.2016 р.

VAC®-средства: помощь в преодолении хронических заболеваний

Теплое утро, чудесное настроение, грандиозные планы на день... Увы, разрушить эти радостные ожидания способно появление патологических симптомов, таких как прыщи, дискомфорт, жжение в области промежности, болезненное мочеиспускание и др. Зачастую заболевания, для которых характерны указанные нарушения, – угревая болезнь, кандидозный вульвовагинит или хронический цистит – отличаются хроническим рецидивирующим течением. Перспективы при обострениях неутешительны: курс антибиотиков, риск дисбактериоза и отсутствие гарантий того, что через месяц-другой все не повторится снова.

Физиологичная тренировка

Одним из способов преодоления хронического заболевания, связанного с персистенцией условно-патогенной микрофлоры, является «помощь» иммунной системе в распознавании и обезвреживании этих микроорганизмов. Намерения человечества усилить иммунологическую защиту организма берут свое начало с конца XIX столетия. Имена Пастера, Коха, Беринга главным образом связаны с профилактикой тяжелых инфекционных заболеваний путем использования активной вакцинации или пассивной иммунизации (сыворотки с антителами). В начале XX века А. Райт (1903-1904) обосновал, что принципы активной иммунизации важны не только в профилактике, но и в терапии, и начал использовать термин «вакцинотерапия». Учитывая тот факт, что хронические рецидивирующие заболевания инфекционной природы связаны с условно-патогенной флорой, которая эволюционно заселяет организм человека и находится с ним в тесном союзе, их вакцинотерапию можно назвать физиологичной тренировкой организма.

СПРАВКА

Вакцинотерапия – это метод лечения, основанный на введении в организм вакцин из убитых (инактивированных) или живых ослабленных (аттенуированных) культур, а также отдельных компонентов (антигенов) возбудителей инфекционных болезней с целью активной стимуляции специфического иммунитета, повышения защитных сил (реактивности) и десенсибилизации организма к возбудителю или продуктам его распада.

Цель вакцинотерапии – вызвать специфическую и неспецифическую реакцию иммунной системы. На сегодняшний день инновационные технологии позволили применять вакцинотерапию более удобным и доступным для человечества путем – перорально.

Для достижения ожидаемых результатов терапии важным является микробиологический подход к культивации культур резистентных штаммов основных возбудителей и технологическая подготовка этого инфекционного агента для применения. Оптимальными антигенсохраняющими и безопасными формами микроорганизмов, которые используют в пероральной вакцинотерапии, являются инактивированные лиофилизированные.

Попадая в желудочно-кишечный тракт (орган, богатый лимфоидной тканью), инактивированные лиофилизированные формы бактериальных штаммов способны накапливаться в пейеровых бляшках слизистой оболочки кишечника за счет небольшой молекулярной массы.

Клетки пейеровых бляшек поглощают антиген и презентуют его субэпителиальным лимфоидным клеткам, которые поступают через регионарные лимфатические узлы в грудной проток, а далее в кровоток. С кровотоком они мигрируют ко всем слизистым оболочкам, где выполняют защитную функцию.

Вакцинотерапия необходима при хронических рецидивирующих заболеваниях, вызванных условно-патогенной микрофлорой, когда иммунные реакции несколько «запаздывают».

Инактивированные возбудители заранее активируют иммунную систему, «тренируя» и подготавливая ее к контакту с наиболее распространенными бактериальными патогенами и грибами рода *Candida*.

В пользу применения инактивированных штаммов микроорганизмов свидетельствуют также их физиологичный механизм действия, способность повышать собственные защитные силы организма на всех стадиях иммунного ответа, отсутствие неблагоприятных эффектов.

VAC®-средства – что это?

Средства, содержащие инактивированные штаммы возбудителей, относительно широко представлены на фармацевтическом рынке, но в большинстве своем они предназначены

для лечения и профилактики инфекций носоглотки и респираторного тракта. Новый виток в клиническом применении этих комплексов связывают с появлением инновационной линейки – VAC®-продуктов (Verification of Antigenic Causes, VAC).

СПРАВКА

VAC®-средства – группа оригинальных продуктов, предназначенных для перорального приема и содержащих высокоочищенные инактивированные штаммы основных возбудителей гнойничковых болезней кожи, кандидозных инфекций и инфекций мочевых путей.

Эта современная разработка ведущих европейских экспертов-микробиологов в содружестве со специалистами в области дерматологии, гинекологии и урологии предназначена для борьбы с воспалительными заболеваниями кожи, мочеполовой системы, вызванными условно-патогенной флорой, а также кандидозными поражениями полости рта, пищевода и влагалища.

Идеологами создания таких VAC®-средств, как Акневак, Кандивак и Уривак, стали ученые Университета Палацкого (Оломоуц, Чехия) и Университета Масарикова (Брно, Чехия). Они получили биологический материал от пациентов с тяжелыми и/или рецидивирующими заболеваниями, резистентными к этиотропной терапии. Успешно культивировали микроорганизмы в лабораторных условиях, исследователи выделили чистые линии патогенов, а затем их частично инактивировали до такой степени, в которой антигенная активность патогенных возбудителей еще сохранялась, но вероятность инфицирования макроорганизма стала невозможной.

Воплощением идеи VAC®-средств в жизнь занялась компания Bioveta (Чехия), имеющая 100-летний опыт производства биотехнологических препаратов и продуктов фармацевтического профиля, которые экспортируются в >80 стран мира. Гарантией качества и безопасности Акневака, Кандивака и Уривака являются современные биотехнологии и методы очистки, используемые при их производстве: технологическое очищение исходных компонентов до размера 300 кДа, инактивация возбудителей методами заморозки, лиофилизации и гомогенизации. Именно поэтому активные компоненты VAC®-средств способствуют безопасному формированию неспецифического и специфического иммунитета. Высокая степень очистки позволяет исключить инфицирование макроорганизма.

Акневак, Кандивак, Уривак

Дополнением к комплексной терапии больных хроническим и рецидивирующим акне, кандидозным вульвовагинитом и воспалительными заболеваниями мочевых путей могут стать средства Акневак, Кандивак и Уривак.

СПРАВКА

Акневак содержит инактивированные штаммы основных возбудителей воспалительных заболеваний кожи, потовых и сальных желез дермы (акне, фурункулеза, микробной экземы): *Staphylococcus aureus* (CCM 7587), *S. epidermidis* (CCM 7588), *Propionibacterium acnes* (CCM 7083).

В состав Кандивака входят инактивированные штаммы наиболее распространенных возбудителей вагинальных, орофарингеальных и эзофагеальных кандидозов: *P. acnes* (CCM 7083), *Candida albicans* (CCV 8355), *C. krusei* (CCM 8357), *C. glabrata* (CCM 8356).

Уривак содержит инактивированные штаммы типичных возбудителей урологических заболеваний (пиелонефрита, цистита, уретрита): *P. acnes* (CCM 7083), *Klebsiella pneumoniae* (CCM 7589), *Pseudomonas aeruginosa* (CCM 7590), *Enterococcus faecalis* (CCM7591), *Escherichia coli* (CCM 7593) и *Proteus mirabilis* (CCM 7592).

Особенность этих средств определяется оригинальным способом получения вышеперечисленных штаммов (забор биологического материала у реальных пациентов, выделение чистой линии патогенов, частичная инактивация), наличием патентной защиты у каждого из них, внесением в международный Каталог культур микроорганизмов (Catalog of Cultures of Microorganisms) согласно Будапештскому договору о международном признании депонирования микроорганизмов (1980).

На чем основана эффективность и безопасность продуктов?

Способность Акневака, Кандивака и Уривака активировать специфический и неспецифический иммунитет при воспалительных заболеваниях, вызванных соответствующими возбудителями, убедительно показана в ряде доклинических исследований. Установлено, что VAC®-средства стимулируют макрофаги, увеличивают популяцию Т-лимфоцитов, повышают концентрацию секреторного IgA на поверхности слизистых оболочек и в секрете сальных желез, стимулируют образование защитных адгезивных молекул. Последние, в свою очередь, усиливают поступление иммунокомпетентных клеток в очаг воспаления, способствуя разрешению воспалительного процесса.

СПРАВКА

Акневак, Кандивак и Уривак

- имеют удобный режим дозирования – перорально 1 капсула 1 раз в сутки натощак, 10 дней, 20 дней перерыв, таких 3 цикла;
- одной упаковки каждого средства достаточно для проведения курса лечения;
- после завершения курса терапии формируется иммунологическая память;
- могут применяться у взрослых и детей старше 7 лет.

Эффективность и безопасность VAC®-средств доказана и в клинических исследованиях. Назначая больным папулопустулезной формой акне (n=83) Акневак, J. Rulcov и соавт. (2012) установили, что прием этого средства способствовал уменьшению количества акнеформных элементов, увеличению приверженности пациентов к лечению (при этом подавляющее большинство больных оценили эффективность препарата как «очень высокую»). Высокий профиль безопасности Акневака подтвержден в еще одном широкомасштабном исследовании (n=306), в котором приняли участие больные акне (n=230), стафилококковой пиодермией (n=19), микробной экземой (n=27), атопической экземой (n=13) и рецидивирующим эризипелоидом (n=17).

В работе, проведенной под руководством V. Unzeitig (2012), для лечения лабораторно подтвержденного микотического вульвовагинита (n=75) использовали Кандивак. Авторы исследования доказали, что прием Кандивака ассоциировался с быстрым нивелированием симптоматики заболевания, восстановлением нормальной микрофлоры влагалища (увеличением количества лактобактерий и уменьшением числа лейкоцитов).

Результаты проспективного многоцентрового исследования (M. Napi и соавт., 2015) с участием 103 пациентов подтвердили, что использование Уривака позволяет достоверно ($p=2,2 \times 10^{-16}$) уменьшить количество обострений воспалительных заболеваний нижних отделов мочевых путей как во время лечения, так и после его завершения (с 4,217 инфекционных атак по медиане до 0,292 в финале исследования). Терапия Уриваком способствовала быстрому купированию клинических проявлений у 85% больных во время лечения, при этом у 70,8% пациентов симптомы отсутствовали даже после окончания его приема. Использование Уривака позволило сократить потребность в назначении антибактериальных средств, достичь высокой микробиологической эффективности (77%) и сохранить хорошее самочувствие у 57% пациентов после завершения лечения.

Во всех вышеперечисленных исследованиях доказаны клиническая эффективность, хорошая переносимость и безопасность Акневака, Кандивака и Уривака.

Европейский опыт и современные технологии производства, эффективность и безопасность, продемонстрированные в клинических исследованиях, делают возможным применение VAC®-средств в комплексной терапии хронических рецидивирующих воспалительных заболеваний, включающей также этиотропные и/или симптоматические средства.

Подготовила **Лада Матвеева**

ПЕРЕДПЛАТА НА 2018 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 – 330 грн;
- на 6 місяців – 660 грн;
- на 12 місяців – 1320 грн.

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
e-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 38419790, р/р 26000628915800
у ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005



www.health-ua.com

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 – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»

Передплатний індекс – 37635

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 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 – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»

Передплатний індекс – 37639

Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 420 грн, на півріччя – 210 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»

Передплатний індекс – 37633

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України XXI сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
Тел./факс відділу передплати +380(44) 364-40-28(29); e-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 38419785, р/р 26007628853200 в ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хімотерапія»

Передплатний індекс – 37634

Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 350 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»

Передплатний індекс – 37638

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»

Передплатний індекс – 37631

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»

Передплатний індекс – 49561

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»

Передплатний індекс – 86683

Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 210 грн

Журнал «Серцева недостатність»

Передплатний індекс – 49291

Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 210 грн

НАША АДРЕСА: Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2
Відділ передплати: +380 (044) 364-40-28, e-mail: podpiska@health-ua.com, www.health-ua.com

Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

На нашому сайті
www.health-ua.com

повна версія всіх номерів
медичної газети
«Здоров'я України»:
загальноотерапевтичні
та всі тематичні номери



Респіраторні інфекції в терапевтичній практиці: розбір клінічних випадків

Доцент кафедри фтизіатрії і пульмонології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, кандидат медичних наук Уляна Богданівна Чуловська представила кілька клінічних випадків із детальним обговоренням оптимальної лікарської тактики.

Інфекційні процеси дихальних шляхів (ІДШ) є найпоширенішим різновидом інфекційної патології людини. Згідно з даними звіту Всесвітньої організації охорони здоров'я ІДШ посідають 3-тє місце в структурі основних причин смерті. ІДШ є частим показанням до використання антибактеріальної терапії (АБТ), причому більша частина цих призначень припадає на амбулаторну практику. Нераціональна АБТ призводить до зростання частоти антибіотикорезистентності бактерій як на індивідуальному, так і на популяційному рівні.

Збудниками ІДШ можуть бути і бактерії, і віруси. Останні порушують мукоциліарний кліренс, цілісність шару респіраторного епітелію та, зменшуючи експресію антибактеріальних пептидів, сприяють колонізації дихальних шляхів бактеріальною флорою. Віруси також індукують зміни в імунній системі хазяїна, сприятливі для бактеріального вторгнення.

Ключовими збудниками позалікарняних ІДШ є типові бактерії (грампозитивний *Streptococcus pneumoniae*, грамнегативні *Haemophilus influenzae* та *Moraxella catarrhalis*), атипові (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*), інші мікроорганізми (грампозитивні *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*).

Клінічний випадок 1

Хвора М., 46 років, скаржиться на щоденні приступи задухи, що потребують застосування сальбутамолу 3-4 р/добу, порушення сну у зв'язку з нічними симптомами, кашель з виділенням слизово-гнійного мокротиння, свистяче дихання, підвищення температури тіла до 37,6 °С.

Анамнез: понад 20 років хворіє на бронхіальну астму (БА). У рамках базисної терапії отримує комбінований препарат. Погіршення стану відзначає упродовж 3 днів і пов'язує з переохолодженням.

Дані об'єктивного огляду та лабораторних досліджень. Аускультативно: на тлі жорсткого дихання дифузні сухі свистячі хрипи. Загальний аналіз крові: лейкоцитоз – $13,2 \times 10^9/\text{л}$, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 28 мм/год.

Клінічний діагноз: БА, персистуючий перебіг, фаза загострення.

Чи доцільне призначення АБТ?

Обговорення

Основними причинами загострення БА є порушення режиму базисної терапії; агресивний вплив провокуючих факторів (контакт з алергенами, фізичне та психоемоційне перевантаження, зміна кліматичних умов); інфікування вірусами або патогенними мікроорганізмами. Клінічними ознаками бактеріального загострення БА є підвищення температури тіла (зазвичай до субфебрильних цифр) понад 3 дні; слизово-гнійний характер мокротиння, яке містить поліморфноядерні нейтрофіли; відсутність ефекту від корекції базисної терапії; наявність запальних змін у периферичній крові – лейкоцитозу, прискореної ШОЕ (Юдіна Л.В., 2017).

Бактеріям, які колонізують дихальні шляхи, властиві певні бронхообструктивні

ефекти: стимуляція секреції муцину (*H. influenzae*), руйнування в'язкого епітелію, дискінезія війок (*S. pneumoniae*, *S. aureus*, *M. pneumoniae*), руйнування базифілів, мастоцитів з вивільненням медіаторів запалення (пептоглікани грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів) (Мостовой Ю.М., 2000). Вірусно-бактеріальні асоціації посилюють гіперреактивність бронхів, порушують регуляцію тонусу непосмугованої мускулатури (зниження β - та підвищення α -адренергічної активності), призводять до десквамації епітеліальних клітин, активації іригаторів рецепторів, IgE-опосередкованої дегрануляції мастоцитів з вивільненням хемотаксичного фактора, гістамінів, лейкотрієнів, простагландинів. Наведене обґрунтовує доцільність застосування антибактеріальної терапії при інфекційному загостренні БА.

Перевагами застосування макролідів (спіраміцину) при бактеріальних загостреннях БА є висока активність щодо стрептококів та атипичних збудників (це особливо важливо, оскільки 5-30% інфекційних загострень БА спричинені *S. pneumoniae* та *M. pneumoniae*); низький алергійний потенціал; наявність імуномодуючих та протизапальних ефектів.

Імуномодуюча та протизапальна дія спіраміцину (Роваміцин®, Санофі) реалізується через підвищення активності Т-кілерів; посилення фагоцитарної активності нейтрофілів і макрофагів та пришвидшення їх міграції до вогнища запалення; а також шляхом збільшення продукції протизапального інтерлейкіну-10 моноцитами, гальмування секреції прозапальних цитокінів моноцитами (інтерлейкін-1, фактор некрозу пухлини) та лімфоцитами (інтерлейкін-2), зменшення утворення медіаторів запалення (простагландинів, лейкотрієнів, тромбосанів), наявності антиоксидантної активності та здатності пригнічувати окислювальні процеси у фагоцитах (Яковлев С.В., 2006).

Лікування: призначено бронхолітичну (сальбутамол 2,5 мг 2 р/добу через небулайзер), протизапальну (будесонід 1,0 мг 2 р/добу через небулайзер) та антибактеріальну терапію (Роваміцин® по 3 млн МО 2 р/добу 5 днів).

Клінічний випадок 2

Хворий А., 13 років, скаржиться на болі в горлі, утруднене ковтання.

Анамнез: хворіє 2 доби. Відзначено підвищення температури тіла до 38,4 °С. В анамнезі – алергічна реакція на антибіотики пеніцилінового ряду.

Дані об'єктивного огляду: піднебінні мигдалини збільшені в розмірах, гіперемовані, на їхній поверхні жовто-білі на шарування. Пальпуються збільшені підщелепні лімфатичні вузли.

Клінічний діагноз: гострий тонзиліт.

Який антибактеріальний препарат обрати?

Обговорення

Гострий тонзиліт (тонзилофарингіт) належить до числа широко розповсюджених інфекційних захворювань. За даними зарубіжних досліджень (Австралія, Велика Британія), щороку приблизно 10% населення звертаються за медичною допомогою з приводу тонзилофарингіту. Збудниками гострого тонзиліту можуть бути віруси, β -гемолітичний стрептокок групи А (БГСА, 15-30% випадків), інші стрептококи, нейсерії, коринібактерії тощо. Аналіз епідеміологічного процесу показав активацію та зростання розповсюдженості високовірусної БГСА-інфекції наприкінці ХХ ст. Підтвердження цього є спалахи захворюваності на гостру ревматичну лихоманку в США, Ізраїлі, окремих регіонах Італії (Белов Б.С., 2013). Висока актуальність проблеми БГСА-інфекції пов'язана з тяжкістю її ускладнень, у тому числі абсцесів (паратонзиллярних, заглоткових), гострої ревматичної лихоманки; гломерулонефриту. Наразі практично єдиним показанням до системної протимікробної терапії в імунокомпетентних осіб вважається стрептококовий (БГСА) генез запалення. За відсутності умов для виконання мікробіологічного дослідження запідозрити наявність БГСА-інфекції дозволить використання шкали McIsaac (табл.).

Препаратами вибору для АБТ гострого тонзилофарингіту є β -лактамі антибіотики (феноксиметилпеніцилін, амоксицилін), альтернативними засобами – макроліди. Альтернативні засоби призначаються при алергії на β -лактами та за умов недавнього (<3 міс) використання останніх. Важливо, що за наявності стійкості основних респіраторних збудників до 14- та 15-членних макролідів може зберігатися чутливість до 16-членних макролідів (спіраміцину) (Гучев І.А., Гришина Н.А., 2006).

Невиправданою тактикою лікування тонзилофарингіту є застосування тетрациклінів, сульфаніламідів, триметоприму/сульфаметоксазолу, хлорамфеніколу у зв'язку з високою резистентністю БГСА до цих засобів, ранніх фторхінолонів (ципрофлоксацин, офлоксацин, ломефлоксацин) через низьку природну протистрептококову активність, респіраторних фторхінолонів (левофлоксацин, моксифлоксацин) з огляду на широкий спектр антимікробної дії, гірший профіль безпеки порівняно з таким пеніцилінів та вищу вартість.

Лікування: призначено Роваміцин® по 3 млн МО 2 р/добу 10 днів; нестероїдні



У.Б. Чуловська

протизапальні засоби (місцевого або системного застосування).

Чому цим хворим був призначений саме Роваміцин®? Спіраміцин має типовий для макролідів широкий спектр активності: щодо стафілококів, *S. pneumoniae*, БГСА, *Corynebacterium diphtheriae*, *M. catarrhalis*, внутрішньоклітинних збудників (*C. trachomatis*, *C. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum*, *Legionella pneumophila*), інших мікроорганізмів (спірохети, борелії, рикетсії, мікобактерії, деякі анаероби, *Gardnerella vaginalis*, *Toxoplasma gondii* тощо).

На відміну від 14-членних макролідів (еритроміцину, кларитроміцину) спіраміцин здатен з'єднуватися не з одним, а з трьома доменами 50S-субодиниці мікробної РНК. Унаслідок цього утворюється стійкіший зв'язок з РНК, що забезпечує триваліший антимікробний ефект (Страчунський Л.С., Веселов А.В., 2005). Своєю чергою, відсутність міцного зв'язку діючої речовини з білками плазми забезпечує добре проникнення в тканини та створення високих тканинних концентрацій (Bergan T. et al., 1995). Спіраміцин не підлягає клітинному метаболізму і тривалий час перебуває в клітинах в активному стані, тому демонструє бактерицидний ефект щодо атипичних збудників.

Роваміцин® характеризується хорошими показниками безпеки: відсутністю прокінетичної активності, що зменшує ризик виникнення небажаних реакцій з боку шлунково-кишкового тракту; низькою ймовірністю порушень функції печінки, оскільки на відміну від 14-членних макролідів метаболізується без утворення гепатотоксичних нітрозоланових форм. У разі необхідності спіраміцин можна застосовувати у вагітних. В експерименті не виявлено тератогенних чи ембріотоксичних властивостей, а багаторічний клінічний досвід застосування спіраміцину у вагітних з токсоплазмозом підтвердив його безпеку для плода.

Роваміцин® застосовують у лікуванні інфекційних захворювань, викликаних чутливими до спіраміцину патогенами, в тому числі фарингіту, спричиненого БГСА, гострого синуситу, гострого бронхіту, загострень хронічного бронхіту, негоспітальної пневмонії, атипової пневмонії, інфекцій шкіри та ротової порожнини, токсоплазмозу. Перевагами препарату Роваміцин® є створення високих внутрішньоклітинних і тканинних концентрацій, сприятливий профіль безпеки, низький рівень резистентності збудників інфекцій ІДШ до цього засобу, мінімальний ризик медикаментозних взаємодій. Відсутність генеричних форм є запорукою того, що хворий пролікується саме оригінальним лікарським засобом виробництва Санофі – препаратом Роваміцин®.

Продовження читайте на сторінках наступного номера.

Підготувала Лариса Стрільчук



Таблиця. Шкала McIsaac для діагностики БГСА-тонзилофарингіту	
Критерій	Оцінка, балів
Лихоманка $\geq 38^\circ\text{C}$	1
Відсутність кашлю	1
Збільшення та болючість підщелепних лімфовузлів	1
Набряк мигдаликів і наявність ексудату	1
Вік	
До 15 років	1
15-45 років	0
Понад 45 років	-1
Оцінка результатів: 0-1 бал – АБТ не показана; 2 бали – АБТ за рішенням лікаря; 3-5 балів – АБТ показана.	

Роваміцин®

Спіраміцин



- Препарат 1-ї лінії для антибактеріальної терапії гострих інфекцій дихальних шляхів^{*1-3}
- Активний по відношенню до типових та атипівих збудників²
- Створює високі концентрації в тканинах²

Склад. 1 таблетка містить спіраміцину 1 500 000 МО або 3 000 000 МО. Показання. Лікування інфекцій, спричинених мікроорганізмами, чутливими до спіраміцину: Підтверджений тонзиліфарингіт, спричинений бета-гемолітичними стрептококами групи А (як альтернатива лікуванню бета-лактамами антибіотиками, особливо якщо вони не можуть бути застосовані); гострий синусит (зважаючи на мікробіологічні характеристики інфекції, застосування макролідів показане, коли лікування бета-лактамами антибіотиками є неможливим); суперінфекція при гострому бронхіті; загострення хронічного бронхіту; негоспітальна пневмонія у пацієнтів, які не мають факторів ризику, тяжких клінічних симптомів, клінічних факторів, які свідчать про пневмококову етіологію захворювання. У разі підозри на атипову пневмонію застосування макролідів є доцільним незалежно від тяжкості захворювання та анамнезу. Інфекції шкіри з доброякісним перебігом: імпетиго, імпетиґізація, ектима, інфекційний дермо-гіподерміт (особливо бешиха), еритезма; інфекції ротової порожнини; негонококові генітальні інфекції; хіміопрофілактика рецидивів гострої ревматичної гарячки у хворих, у яких алергія на бета-лактамі антибіотики; токсоплазмоз у вагітних жінок; профілактика менінгококового менінгіту в осіб, яким проти-показане застосування рифампіцину. Спосіб застосування та дози. Таблетки, що містять 3 000 000 МО спіраміцину, не застосовують дітям. Таблетки, що містять 1 500 000 МО спіраміцину, не застосовують дітям віком до 6 років через ризик розвитку ядухи. Таблетки Роваміцин®, вкриті оболонкою, дрібнити та ділити не можна! Пацієнтам з нормальною функцією нирок таблетки препарату Роваміцин® рекомендовано приймати у таких дозах: дорослим по 6 000 000–9 000 000 МО (2–6 таблеток на добу за 2–3 прийоми); дітям віком від 6 років — 1 500 000–3 000 000 МО на кожні 10 кг маси тіла на добу за 2–3 прийоми. Пацієнтам з нирковою недостатністю немає необхідності коригувати дозування. Побічні реакції. Шлунково-кишковий тракт: диспепсія, зокрема біль у шлунку, нудота, блювання, діарея. Реакції гіперчутливості, включаючи висипання, кропив'янка, свербіж, почервоніння шкіри; Серцеві порушення. Подовження інтервалу QT, шлуночкова аритмія, шлуночкова тахікардія, двонаправлена (поліморфна) шлуночкова тахікардія (torsades de pointes), які можуть призвести до зупинки серця. Вагітність. У разі необхідності спіраміцин можна призначати у період вагітності. Дотепер не було виявлено ніяких тератогенних чи фетотоксичних ефектів при широкому застосуванні препарату вагітним жінкам. Упаковка. Роваміцин® по 1 500 000 МО: № 16 (8x2): по 8 таблеток у білестері, по 2 білестери в картонній коробці. Роваміцин® по 3 000 000 МО: №10 (5x2): по 5 таблеток у білестері, по 2 білестери в картонній коробці або №10 (10x1): по 10 таблеток у білестері, по 1 білестеру в картонній коробці.



^{*}Гострого риносинуситу, гострого бронхіту, ХОЗЛ у пацієнтів молодше 65 років та негоспітальної пневмонії I та III групи пацієнтів.

¹ «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Гострий риносинусит у дорослих та дітей». Наказ МОЗ України № 85 від 11.02.2016

² Юдина Л.В. Баланс эффективности и безопасности: подходы к антибиотикотерапии острого бактериального бронхита // Здоров'я України. — 2015. — №24 (373). — с.6.

³ «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» www.moz.gov.ua/ua/portal. Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007

Інформація про лікарський засіб для розміщення у виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Інформація надана в скороченому вигляді. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату Роваміцин® Р.П. МОЗ України № UA/6053/01/01, № UA/6053/01/02. Наказ № 6 від 11.01.2016. Зміни внесені. Наказ МОЗ України № 1345 від 15.12.2016

ТОВ «Санофі-Авентіс Україна». Київ, 01033, вул. Жиланська, 48—50а, тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01.

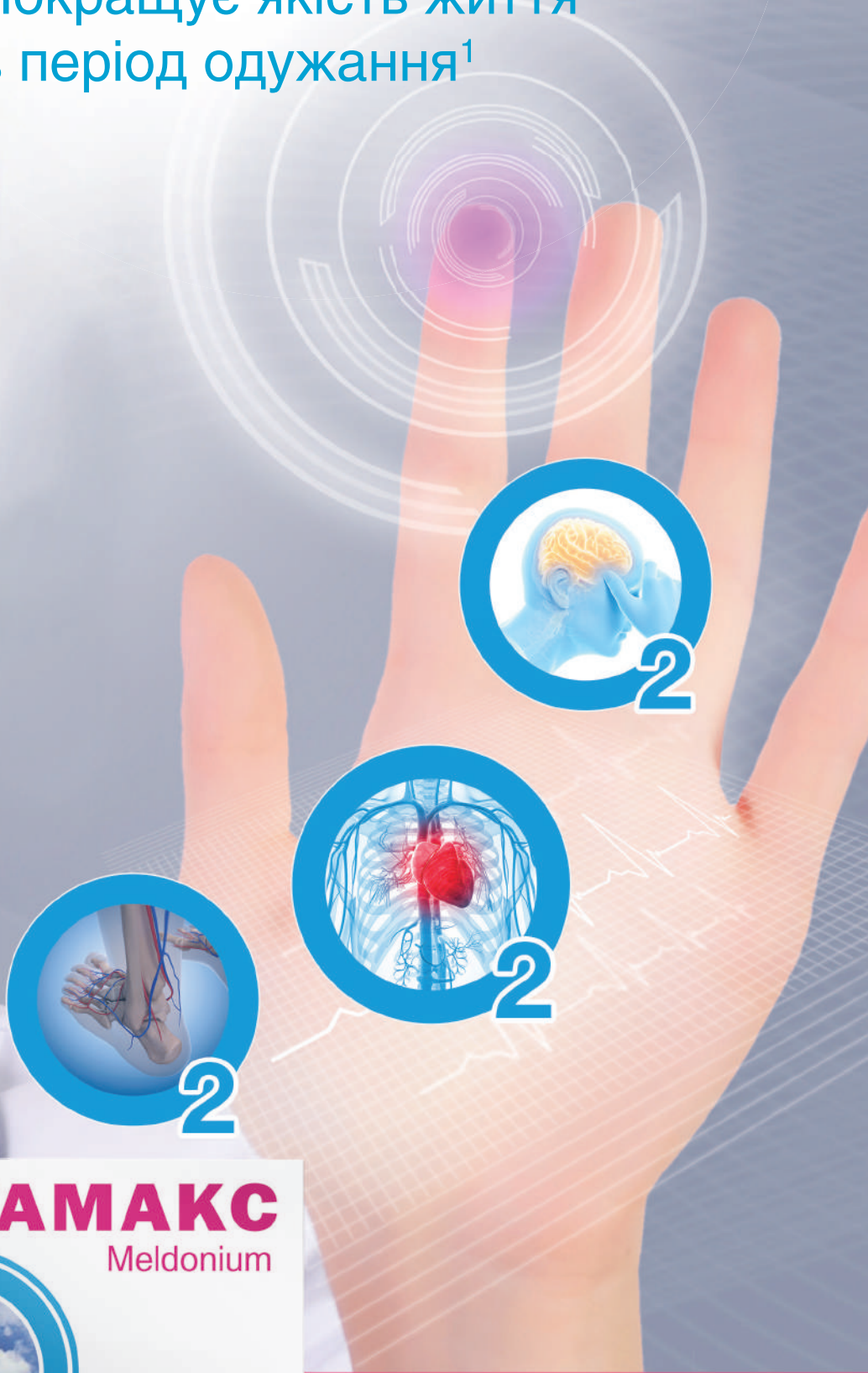
SANOFI 

МЕТАМАКС

(МЕТАМАХ)

Мельдоній

- Оптимізує споживання кисню¹
- Збільшує толерантність до фізичного навантаження¹
- Покращує якість життя в період одужання¹



Розчин для ін'єкцій. 1 мл розчину містить 3-(2,2,2-триметилгідразиній) пропіонату дигідрату (мельдонію) – 100 мг.
Капсули. 1 капсула містить 3-(2,2,2-триметилгідразиній) пропіонату дигідрату (мельдонію) – 250 мг.

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 перевантаження. 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, симпозіумах 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