Здоров'я нації — добробут держави

Здоров'я України

XXI сторіччя

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

www.health-ua.com

№ 9 (358) травень 2015 р.

33 000 примірників*

Академік НАМН України
Володимир Коваленко

Сучасні проблеми лікування ревматичних хвороб

Читайте на сторінці **12**

Член-корреспондент НАМН Украины
Наталия Харченко

50-й Международный конгресс Европейской ассоциации по изучению печени

Читайте на сторінці **16**

Член-кореспондент НАМН України
Володимир Медведь

Стандартизація медичної допомоги: добра воля чи примус до відповідальності?

Читайте на сторінці **34**

Тіотриазолін®

дієва підтримка при ішемічній хворобі серця

НОВА УПАКОВКА

Діюча речовина: 1 мл розчину містить морфолінієвої солі тіазотної кислоти у перерахуванні на 100 % речовину – 25 мг, що еквівалентно 16,6 мг тіазотної кислоти; 1 таблетка містить морфолінієвої солі тіазотної кислоти, у перерахуванні на 100 % речовину – 200 мг, що еквівалентно 133 мг тіазотної кислоти.
Фармакотерапевтична група. Кардіологічні препарати. Код АТХ С01Е В.
Клінічні характеристики.
Показання. У комплексному лікуванні ішемічної хвороби серця: стенокардії, інфаркту міокарда, постінфарктного кардіосклерозу;
як додатковий засіб у терапії серцевих аритмій[4].
Протипоказання. Підвищена чутливість до тіазотної кислоти та до інших компонентів препарату; ниркова недостатність.
Побічні реакції. Препарат зазвичай добре переноситься. У хворих із підвищеною індивідуальною чутливістю рідко можуть виникати свербіж, висипання, кропив'янка та ін.[4]

Тіотриазолін® з 1994 р. дозволений МОЗ до застосування у медичній практиці.

Тіотриазолін®

- оригінальний міокардіальний протектор та антиоксидант
- понад 2 мільйони пролікованих пацієнтів щороку[1]
- переконлива доказова база[2]
- перевищуюча ефективність над іншими кардіопротекторами[3]

[1] - Внутрішні дані відвантажень Корпорації «Артеріум» за 2013 р., 2014 р.
[2] - Результати подвійного сліпого рандомізованого плацебо-контрольованого дослідження у паралельних групах з оцінки ефективності та переносимості Тіотриазоліну у пацієнтів з ІХС, стабільною стенокардією II-III ФК. Дзяк Г.В. та група співавторів.
[3] - Звіт клінічного дослідження «Відкрите порівняльне, рандомізоване дослідження з оцінки ефективності та переносимості лікарського засобу Тіотриазолін, розчин для ін'єкцій виробництва ПАТ «Галичфарм» (79024, Україна, м. Львів, вул. Опришківська, 6/8) та таблетки виробництва ПАТ «Київмедпрепарат» (01032, Україна, м. Київ, вул. Саксаганського, 139), у порівнянні з лікарським засобом Мілдронат, розчин для ін'єкцій та капсули виробництва АТ «Гріндекс» (Литва/Польща/Латвія), у хворих на ішемічну хворобу серця, зі стабільною стенокардією напруги II-III ФК». Ю.М. Сіренко, А.Д. Радченко, К.В. Міхєєва, О.Л. Рековець, П.М. Бабич, ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України, ДП «Державний експертний центр» МОЗ України, м. Київ, 2011 р.
- Вибір метаболічної терапії в лікуванні хворих на ішемічну хворобу серця. Нетяженко В.З., Мальчевська Т.Й., Мішанич Г.І., Залєвська Т.Д., Машкевич О.Г., Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, «Внутрішня медицина» № 1, 2010 р.
[4] - Інформацію подано у скороченому вигляді, повна інформація надається в Інструкції для медичного застосування ЛЗ Тіотриазолін®.

ВІДПУСКАЄТЬСЯ ЗА РЕЦЕПТОМ ЛІКАРЯ. Інформація виключно для медичних і фармацевтичних працівників. Для використання в професійній діяльності.

Р.П.UA/2931/01/02 від 18.02.2015 р., до 18.02.2020 р.; UA/5819/01/02 від 15.12.2011 р., до 15.12.2016 р.

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

«Артеріум» Фармацевтична Корпорація
www.arterium.ua

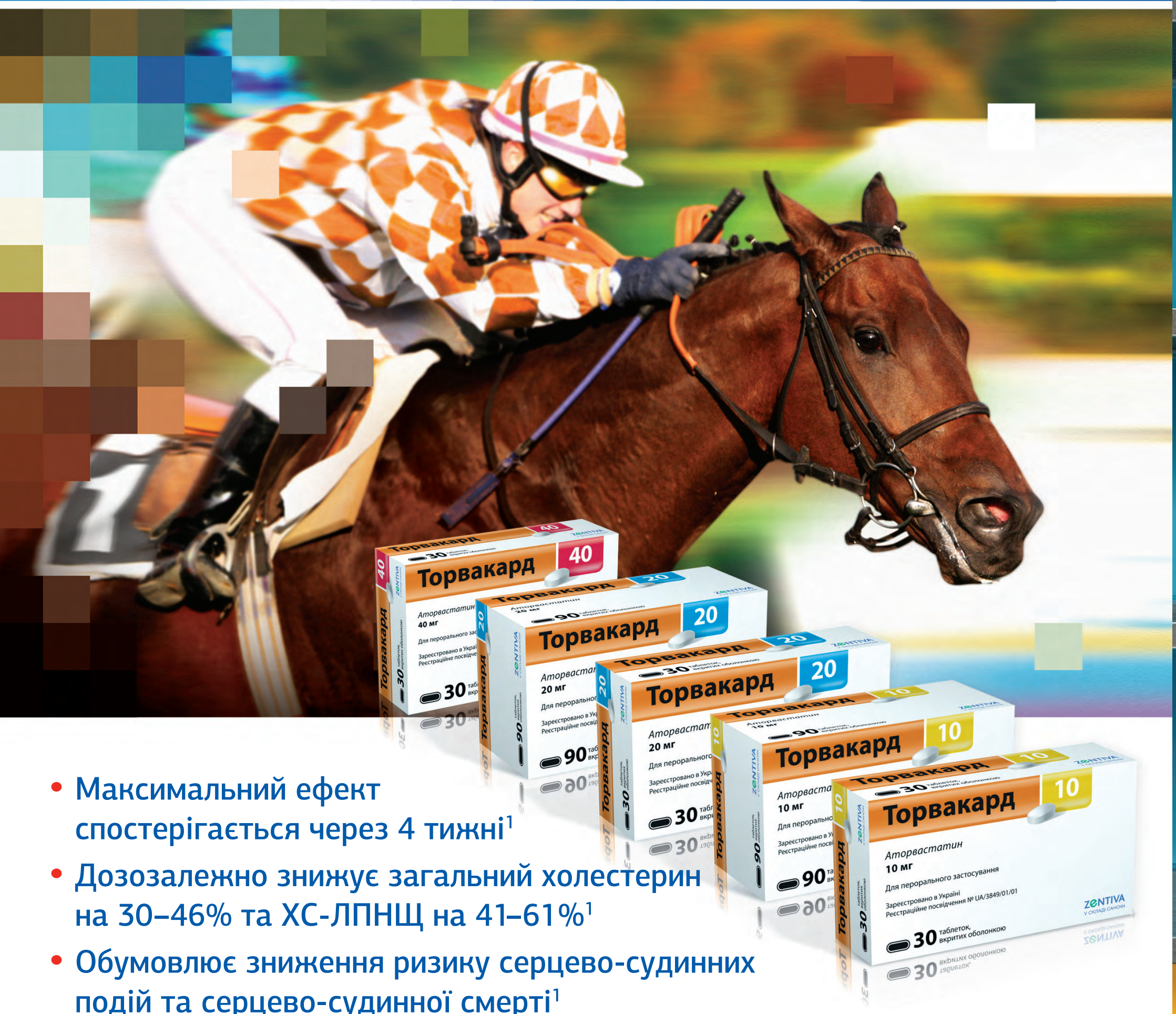
Ближче до людей
ARTERIUM

* Наклад із 15.08.2014 р. і 8700 електронних адрес (дата держреєстрації від 02.01.2012 р.).

ТОРВАКАРД

аторвастатин

Виграй час – збережи життя!



- Максимальний ефект спостерігається через 4 тижні[1]
- Дозозалежно знижує загальний холестерин на 30–46% та ХС-ЛПНЩ на 41–61%[1]
- Обумовлює зниження ризику серцево-судинних подій та серцево-судинної смерті[1]

ТОРВАКАРД 10, ТОРВАКАРД 20, ТОРВАКАРД 40 Таблетки, вкриті оболонкою. 1 таблетка містить 10, 20, 40 мг аторвастатину.

Показання. Гіперхолестеринемія. Вторинна профілактика серцево-судинних подій у пацієнтів, які мають високий ризик виникнення першої серцево-судинної події на тлі корекції інших факторів ризику. **Спосіб застосування та дози.** Препарат призначають у дозі 10–80 мг 1 раз на добу, у будь-який період дня, незалежно від прийому їжі. Стартова та підтримуюча доза залежить від вихідного рівня ХС-ЛПНЩ, завдань терапії і її ефективності. **Побічні реакції.** Спостерігаються шлунково-кишкові розлади: запор, метеоризм, диспепсія, нудота, біль у животі. Розлади з боку опорно-рухового апарату та сполучної тканини: міалгія, артралгія, міопатія, спазми, тендопатія, іноді ускладнена розривом сухожилля. Алергічні реакції та інше. **Упаковка:** по 10 таблеток у блістері; по 3 або 9 блістерів у картонній коробці. Торвакард зареєстрований під торговими найменуваннями Торвакард 10, Торвакард 20, Торвакард 40

Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування препарату Торвакард Р. П. МОЗ України № UA/3849/01/01; №UA/3849/01/02; № UA/3849/01/03. Наказ МОЗ України № 616 від 03.09.2014 р.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Торвакард.

* ХС ЛПНЩ – холестерин ліпопротеїдів низької щільності

UA.ATO.14.12.02

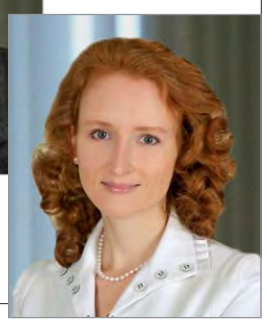
ТОВ «Санофі-Авентіс Україна»
01033, м.Київ, вул.Жилянська, 48-50А,
Тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01

ZENTIVA
У СКЛАДІ САНОФІ

С.М. Віничук, д.м.н., професор, Олександрівська клінічна лікарня, **О.Є. Фартушна**, к.м.н., ДУ «Інститут медицини праці НАМН України», м. Київ

Аторвастатин та його роль у профілактиці та лікуванні ішемічних порушень мозкового кровообігу

С.М. Віничук



О.Є. Фартушна

Проблема цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) є однією з актуальних у зв'язку із високою частотою розвитку і великою кількістю випадків інвалідизації та смертності.

У 2012 р. в Україні було зареєстровано 3 170 428 осіб із різними формами судинних захворювань головного мозку, що становить 8458,6 на 100 тис. населення і 14,4% від загальної кількості (табл.).

Якщо рівень захворюваності на мозковий інсульт в Україні сягає 297,8 на 100 тис. населення, то в Європі цей показник становить 200,0 на 100 тис. осіб. Крім того, співвідношення ішемічних інсультів до геморагічних у європейських країнах становить 7:1, а в Україні – 4:1, що свідчить про високий рівень смертності внаслідок мозкових інсультів, який в 2,3 раза перевищує відповідні показники в країнах Західної Європи.

Патогенез ішемічних порушень мозкового кровообігу

Причиною розвитку ішемічних порушень мозкового кровообігу (ІПМК) є мікроемболії мозкових судин артеріо-артеріального та кардіогенного походження. Артеріогенні мікроемболії, що виникають унаслідок розпаду атероматозних бляшок, пересуваючись з током крові, досягають кінцевих розгалужень артеріальної системи. Потрапивши у судини невеликого калібру (частіше у коркові гілки мозкових артерій), емболи застрягають у них, спричинюючи їх оклюзію. Подразнюючи ендотелій, вони викликають спазм навколишніх судин і підвищують проникність їхніх стінок із подальшим розвитком периваскулярного набряку мозкової тканини, що супроводжується виникненням осередкових симптомів (О.Є. Фартушна, С.М. Віничук, 2014). Через недостатність кровопостачання у тих чи інших ділянках мозку посилюються ішемія, гіпоксія, метаболічні порушення, що проявляється відповідними осередковими симптомами. Зокрема, атеросклеротичний стеноз магістральних судин голови зумовлює розвиток судинної мозкової недостатності, а також є причиною виникнення вторинних емболій, створює умови для зниження перфузії дистальніше стенозу та розвитку тромбозу судин (P. Humphrey, 1994). Відновлення тканинного мозкового кровотоку за рахунок нормалізації кардіогемодинаміки, стабілізації атеросклеротичних бляшок здебільшого супроводжується регресом неврологічного дефіциту.

Товщина комплексу інтима-медіа сонної артерії як індикатор церебральних та кардіоваскулярних порушень

Об'єктивним фактором ризику виникнення ТІА/інсульту та незалежним індикатором розвитку когнітивних порушень через 1 рік після перенесеного гострого ішемічного інсульту є стан комплексу інтима-медіа внутрішніх сонних артерій, що визначається автоматично за допомогою ультразвукового дослідження внутрішніх сонних артерій у В-режимі (О.Є. Фартушна, С.М. Віничук, 2014; G. Tsivgoulis et al., 2005).

Потовщення стінки судин та просочування її лейкоцитами зумовлюють розвиток і прогресування атеросклерозу (S. Castro, 2007). Структурні зміни середньої оболонки сонних артерій знаходяться у прямій залежності від рівня підвищення ендотеліну в плазмі крові у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ), що підтверджує роль ендотеліальної дисфункції у формуванні та прогресуванні процесів ремоделювання судинного русла (S. Castro, 2007).

Збільшення товщини комплексу інтима-медіа та наявність атеросклеротичних бляшок є важливим додатковим ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень навіть у пацієнтів із ГХ, яка раніше лікувалася, незалежно від рівня артеріального тиску та інших традиційних факторів васкулярного ризику (A. Zanchetti et al., 2002; 2009).

Роль статинотерапії в профілактиці та лікуванні ЦВЗ

У рамках лікування ІПМК додатково до терапевтичного впливу зміни способу життя з метою підтримання цільового рівня холестерину (ХС) ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) в усьому світі широко використовуються інгібітори 3-гідрокси-3-метилглутарил-коензим А-редуктази (статини).

Гіперхолестеринемія та гіперліпідемія як основні причини розвитку атеросклерозу і, відповідно, ризику серцево-судинних захворювань найбільшою мірою вивчені щодо їх впливу на кардіальну патологію. Відомо, що цереброваскулярні події мають досить велике значення в розвитку серцево-судинної патології, а наявність інсульту/ТІА в анамнезі значно підвищує загальний кардіоваскулярний ризик. Однак переваги застосування статинів у попередженні цереброваскулярних катастроф тривалий час залишалися сумнівними, незважаючи на те, що статинотерапія довела свою високу ефективність у зниженні ризику серцево-судинних подій. Тривалий час епідеміологічні дослідження не давали можливості виявити пряму та чітку кореляцію між рівнем ліпопротеїнів крові та ризиком виникнення інсульту, крім осіб віком <45 років (Lancet, 1994), що пов'язано з тим, що реєструвалися виключно фатальні інсульти. Саме тому зв'язок між рівнем ліпідів крові та частотою інсульту був недооцінений. Деякі автори повідомляли про наявність кореляції між високим вмістом ХС в крові і збільшенням ризику інсульту (R. Benfante et al., 1994).

На сьогодні доведено, що різке припинення прийому статинів негативно впливає на клінічний стан хворих та процеси їх реабілітації, що асоціюється з незадовільними функціональними результатами за рахунок залишкових неврологічних порушень.

За даними дослідження SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels, 2006), статини достовірно знижують ризик повторних цереброваскулярних подій незалежно від наявності ішемічної хвороби серця (ІХС). Застосування аторвастатину дало можливість значно зменшити вірогідність розвитку інсультів, зокрема ішемічних (фатальних і нефатальних). Крім того, у цьому дослідженні було показано, що протекторний ефект статинів полягає у зниженні рівня загального ХС та атерогенних ЛПНЩ. Важливо відзначити, що аторвастатин добре переносився, а кількість побічних реакцій не перевищувала таку в групі плацебо. Отримані дані дозволили експертам Американської асоціації серця / Американської асоціації інсульту (AHA/ASA, 2008) рекомендувати інтенсивну статинотерапію з метою вторинної профілактики інсульту у хворих, які перенесли інсульт або ТІА, у т. ч. без діагностованої ІХС.

Деякі сумніви викликала тенденція щодо підвищення ризику геморагічних інсультів на тлі прийому статинів. Проте post-hoc аналіз дослідження SPARCL, проведений L.B. Goldstein та співавт. (2008), виявив, що між ризиком розвитку геморагічних інсультів та рівнем ХС ЛПНЩ, загального ХС, ХС ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) не було виявлено жодної кореляції.

Згідно з чинними рекомендаціями Європейської інсультної організації (ESO, 2008), необхідно регулярно контролювати рівень ХС. AHA/ASA рекомендують проводити контроль ліпідного профілю з частотою 1 раз на 5 років усім дорослим особам, починаючи з 20-річного віку, також слід обмежувати вживання насичених жирів (<7% від загальної кількості калорій) та ХС (<200 мг/добу) (L. Pedelty, P. Gorelick, 2013; B.M. Psaty, N.S. Weiss, 2014). Корекцію рівня ХС крові (нижні межі – 150 мг/дл; 3,9 ммоль/л) необхідно здійснювати за допомогою зміни способу життя (клас рекомендацій IV, рівень доказів С) і призначення статинів (клас рекомендацій I, рівень доказів А). У документі ESO терапія статинами рекомендується з метою вторинної профілактики інсульту в пацієнтів, які перенесли некардіоемболічний інсульт (ESO, 2008).

За даними аналізу 26 досліджень статинів, які охоплювали приблизно 95 тис. учасників, ризик розвитку інсульту у разі їх призначення знижувався з 3,4 до 2,7% (P. Amarenco et al., 2004; ESO, 2008). Здебільшого це було зумовлено зменшенням ризику нефатального інсульту з 2,7 до 2,1%. Існувало багато передумов для реалізації таких рекомендацій: виражений гіполіпідемічний ефект статинів, що сприяє уповільненню і регресу атеросклеротичного процесу, у т. ч. в магістральних судинах голови та шиї; низка плейотропних ефектів, що зумовлюють стабілізацію атеросклеротичних бляшок, покращення функцій ендотелію, зменшення активності запальних та атеротромботичних процесів. Імовірно, сприятливий вплив статинів на NO, апоптоз, медіатори запалення та інші ознаки гострого ішемічного процесу може мати нейрорепаративну та нейропластичну дію. Низка експериментальних досліджень свідчить про наявність певних нейропротекторних ефектів статинів, хоча їх ще необхідно вивчити в клінічних умовах. Аналіз декількох великих досліджень показав, що при використанні аторвастатину відзначається найбільш суттєве зниження ризику інсульту: 5-річний курс лікування аторвастатином попереджує ризик розвитку інсульту в середньому на 41%, симвастатином – на 34%, правастатином – на 31% (U. Gresser, B.S. Gathof, 2004). При тривалому лікуванні статинами істотно знижується ризик розвитку інсульту у хворих на ІХС, АГ, цукровий діабет (ЦД) (G.G. Schwartz et al., 2001; P.S. Sever et al., 2003; P. Amarenco et al., 2004; C.P. Cannon et al., 2004; H.M. Colhoun et al., 2004; U. Gresser, B.S. Gathof, 2004; CTT, 2005). У пацієнтів із ЦД 2 типу призначення аторвастатину в дозі 10 мг привело до зменшення частоти розвитку інсульту на 49% порівняно з групою плацебо (період спостереження в середньому становив 3,9 року) (H.M. Colhoun et al., 2004). Нещодавні дослідження продемонстрували, що аторвастатин швидко знижує ризик розвитку нефатальних інфарктів і фатальних випадків ІХС на 36%, фатальних і нефатальних інсультів – на 27% уже через 3 міс постійного прийому препарату (ASCOT-LLA, 2005).

При лікуванні та проведенні профілактики ІПМК з використанням статинів можливе призначення генеричних препаратів з доведеними ефективністю та безпечністю. Такі дані отримані при дослідженні європейського препарату Торвакард виробництва компанії Sanofi (С.А. Шальнова, А.Д. Деев, 2009; Н.О. Перцева, Т.С. Турлюн, 2011; Ю.А. Жиляева и соавт., 2013; T. Durcekova et al., 2011; J. Tripathi et al., 2012).

Раннє призначення і тривале застосування аторвастатину (Торвакарду) не тільки у хворих на АГ, ІХС, ЦД 2 типу, а й у пацієнтів, які перенесли інсульт/ТІА і не страждають на патологію коронарних судин, має високу ліпідознижувальну ефективність, приводить до суттєвого зменшення ризику інсульту та серцево-судинних катастроф. Максимальний ефект аторвастатину та розувастатину спостерігається через 4 тиж (P.H. Jones et al., 2003). Аторвастатин (Торвакард) у дозі 20 мг/добу швидко знижує загальний рівень ХС і ХС ЛПНЩ, максимальний гіполіпідемічний ефект досягається вже після прийому першої упаковки препарату (через 4 тиж).

Це є підставою для рекомендації включення Торвакарду в програму комплексного лікування ІПМК (А.Я. Ивлева и соавт., 2007). Застосування Торвакарду не потребує титрування дози, а його вартість оптимально співвідноситься з ефективністю, що є особливо актуальним в умовах сьогодення.

Таблиця. Показники поширеності, захворюваності та смертності внаслідок ЦВЗ в Україні у 2012 р.

Захворювання	Поширеність		Захворюваність		Смертність	
	Кількість осіб на 100 тис. населення					
Дорослі віком ≥18 років						
ЦВЗ (усі форми)	3 170 428	8459	351 436	938	92 932	204
- з них гіпертонічна хвороба (ГХ)	2 037 496	5436	198 282	529		
Інсульти (усі форми)	111 615	298	111 615	298	41 678	92
- з них на тлі ГХ	64 302	172	64 302	172		
Інфаркт головного мозку	-	-	-	-	22 086	49
Інсульт (неуточнений)	-	-	-	-	4612	10
Внутрішньомозковий крововилив	-	-	-	-	13 637	30
Субарахноїдальний крововилив	-	-	-	-	1343	3,0
Інші ЦВЗ	-	-	-	-	51 254	112,8
Транзиторні ішемічні атаки (ТІА)	36 619	97,7	36 619	97,7	-	-
Працездатне населення						
ЦВЗ (усі форми)	679 520	2507	118 322	437	8277	31
- з них поєднано з ГХ	380 632	1404	61 796	228		
Інсульти (усі форми)	26 914	99	26 914	99	7258	27
- з них поєднано з ГХ	14 158	52	14 158	52		
Інфаркт головного мозку	-	-	-	-	2169	8
Інсульт (неуточнений)	-		-	-	437	
Внутрішньомозковий крововилив	-	-	-	-	4076	15
Субарахноїдальний крововилив	-	-	-	-	576	2
Інші ЦВЗ	-	-	-	-	1019	4
ТІА	18 181	67	18 181	67	-	

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

ЕБРАНТИЛ

Урапідил — оригінальний альфа-блокатор з центральним механізмом дії

Надійний контроль артеріальної гіпертензії

- Ефективний у невідкладній терапії:[1]
  - гіпертензивних кризів
  - тяжкого ступеня АГ
  - рефрактерної гіпертензії
- Швидкий початок дії[1]
- Не викликає рефлекторну тахікардію[2, 3]

Діюча речовина: 1 мл розчину містить 5 мг урапідилу, що відповідає 5,47 мг урапідилу гідрохлориду; 1 капсула 30 мг містить 30 мг урапідилу. **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій. Капсули з пролонгованою дією тверді. **Фармакотерапевтична група.** Антигіпертензивний засіб. Блокатори альфа-адренорецепторів. Код АТХ С02С А06. **Показання.** Ампули: гіпертензивний криз; тяжка або дуже тяжка ступінь артеріальної гіпертензії; рефрактерна артеріальна гіпертензія; контрольоване зниження артеріального тиску у разі його підвищення під час або після хірургічної операції. Капсули: артеріальна гіпертензія. **Фармакологічні властивості.** Урапідил призводить до зниження систолічного та діастолічного тиску шляхом зниження периферичного опору. **Побічні реакції.** Більшість наступних побічних явищ зумовлені різким зниженням артеріального тиску, однак досвід клінічного застосування показує, що вони зникають протягом кількох хвилин, навіть після проведення крапельної інфузії. Часто: запаморочення, головний біль, нудота. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Такеда ГмбХ, Німеччина. **Р. п.** UA/9943/02/01, UA/9943/01/01, UA/9943/01/02. Повна інформація міститься в інструкціях для медичного застосування препарату. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Ебрантил (розчин для ін'єкцій). 2. Dooley M., Goa K.L. Drugs; 56: 929–955, 1998. 3. Langtry H.D. et al., Drugs; 38: 900–40, 1989.

АГ — артеріальна гіпертензія.

ТОВ «Такеда Україна»: 03150, м. Київ, вул. Червоноармійська, 55Г,
тел.: (044) 390 0909, факс: (044) 390 2929, www.takeda.ua

EBRA-FPA-052015-32

ЗМІСТ

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Новини МОЗ України 5

Оперативно о главном 36

Хроника ключевых событий в медицине

СВІТОВИЙ КОНГРЕС

50-й Международный конгресс Европейской ассоциации по изучению печени

Н.В. Харченко, И.Н. Скрыпник 16-17

По итогам конгресса EASL, 22-26 апреля, г. Вена, Австрия

КОНФЕРЕНЦІЯ

Страхова медицина: зміна парадигми

П. Ковтонюк, Г.М. Третьякова 6

За підсумками VI Міжнародного медичного форуму, 15-17 квітня, м. Київ

Научные и практические аспекты хронизации неинфекционных заболеваний внутренних органов

Т.А. Лавренко 28-29

По материалам научно-практической конференции с международным участием, 23-24 апреля, г. Харьков

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Аторвастатин та його роль у профілактиці та лікуванні ішемічних порушень мозкового кровообігу

С.М. Віничук, О.Є. Фартушна 3

Актуальність проблеми ЦВЗ обумовлена високою частотою розвитку і великою кількістю випадків інвалідизації та смерті

Стенокардия у пациентов с сахарным диабетом: возможные проблемы и эффективные пути решения 9

В статье рассмотрены основные вопросы, возникающие при лечении пациентов с СД и стенокардией, и представлены оптимальные терапевтические подходы

Спазмолитическая терапия в современной гастроэнтерологии и педиатрии 25

Контроль и устранение абдоминального болевого синдрома являются основными направлениями лечения профильных пациентов

НОВИНИ МОЗ

Набув чинності закон, що спрощує процедуру закупівлі ліків через міжнародні організації

Президент України Петро Порошенко підписав Закон від 9 квітня 2015 р. № 332-VIII «Про внесення зміни до Податкового кодексу України щодо звільнення від оподаткування деяких лікарських засобів та медичних виробів», що спростить процедуру закупівлі ліків через міжнародні організації.

Прийняття цього закону, зокрема, дозволить знизити вартість одиниці кожного окремого лікарського засобу та медичного виробу, що закуповуються міжнародними спеціалізованими організаціями, а також здійснити закупівлю в рамках державного фінансування більшої кількості лікарських засобів і медичних виробів.

Затверджені Законом зміни до Податкового кодексу України передбачатимуть тимчасове, до 31 березня 2019 р., звільнення від оподаткування ПДВ операцій із ввезення на митну територію України та першого постачання зареєстрованих лікарських засобів та медичних виробів.

Закон набув чинності з 7 травня 2015 р.

МОЗ України формує команду однодумців

Якісні зміни у системі охорони здоров'я відбуваються сьогодні майже у всіх напрямах діяльності відомства, серед яких один із найважливіших – кадрова політика. Системі охорони здоров'я вкрай необхідні фахівці, які не лише розуміють необхідність реформ, а й готові поділитися для їх втілення своїми професійними знаннями та досвідом.

З цією метою в МОЗ України триває прийом резюме від фахівців за такими напрямами роботи: медицина, фармація, економіка, юриспруденція у сфері охорони здоров'я, реформування системи охорони здоров'я, кадрове забезпечення галузі охорони здоров'я. Резюме необхідно надсилати на електронну адресу: vakansiimoz@moz.gov.ua. У супроводжувальному листі слід коротко повідомити про рівень своєї кваліфікації та очікуваний напрям роботи.

Під час подання документів також необхідно враховувати відповідність своєї кандидатури вимогам законодавства України до посади державного службовця, зокрема Законів України «Про державну службу» та «Про засади запобігання і протидії корупції».

«Нині українська медицина потребує лідерів в управлінні, які здатні організувати фахівців і досягати реальних результатів. Саме така кадрова політика МОЗ України сприятиме залученню в медичну галузь професіоналів найвищого ґатунку», – коментує оголошення Перший заступник Міністра охорони здоров'я України Олександра Павленко.

Українські лікарі взяли участь в Україно-Баварському саміті

Українська делегація взяла участь в Україно-Баварському саміті, що проводився Баварським Телемедальянсом у м. Ерланген (Німеччина) за участі провідних німецьких університетських клінік. Українську сторону представляли керівники НДСЛ «Охматдит», Дніпропетровської обласної клінічної лікарні ім. І.І. Мечникова, а також представники Міністерства оборони України, Державного закладу «Медичний центр телемедицини МОЗ України» та Української асоціації розвитку інформаційних технологій в медицині.

Під час заходу було обговорено конкретні кроки щодо об'єднання зусиль у галузі розвитку й впровадження телемедицини в Україні та Німеччині. Фахівці зауважили, що Американська медична асоціація ще в 1994 р. заборонила лікарям надавати будь-які клінічні послуги за допомогою засобів телемедицини. Цього року заборону планується зняти своєю чергою, позитивно вплине на якість надання медичної допомоги профільними установами.

Іншим стимулом для використання телемедицини є її висока економічна ефективність. За даними видання FierceHealthIT, сучасні комунікативні технології дозволяють економити до 83% часу в разі амбулаторного лікування низки захворювань. При цьому зниження витрат за умови використання телемедицини сягає 70%. За даними опитувань, до 94% пацієнтів схвалюють використання дистанційного прийому в лікаря, що могло б на 34% знизити кількість амбулаторних відвідувань.

Учасники заходу наголосили: хоча телемедицина не може повністю замінити амбулаторний прийом пацієнтів дистанційним спілкуванням, активне впровадження нових технологій суттєво вплине на економіку охорони здоров'я та ефективність медичної допомоги, особливо в районах, віддалених від великих міст.

За інформацією прес-служби МОЗ України

Страхова медицина: зміна парадигми

15-17 квітня в м. Києві проводився VI Міжнародний медичний форум «Інновації в медицині – здоров'я нації». У рамках форуму відбулося секційне засідання «Школа головного лікаря», на якому обговорювалися питання медичного страхування. Пропонуємо читачам ознайомитися з найцікавішими думками з приводу цієї проблеми, які суттєво змінюють традиційне уявлення про страхування.

Головний редактор журналу «PRO Менеджмент в охороні здоров'я», член секретаріату Стратегічної дорадчої групи з питань реформування системи охорони здоров'я при МОЗ України Павло Ковтонюк представив доповідь «Стратегічний вибір: «страхова медицина» чи справжні реформи?», якою серйозно похитнув віру аудиторії у доцільність упровадження страхової моделі в Україні.

– На сьогодні необхідність дотримання принципів доказової медицини при здійсненні медичної практики, без сумніву, є обов'язковим правилом. Однак як щодо політики у сфері охорони здоров'я? Чи зустрічав хтось у відкритих джерелах результати хоча б одного дослідження, яке б доводило, що страхова модель в Україні запрацює?

Виходячи саме з відсутності переконливих даних щодо ефективності страхової моделі в Україні Стратегічною дорадчою групою з питань реформування системи охорони здоров'я при МОЗ України був зроблений висновок, що страхова модель фінансового забезпечення Україні не потрібна, а впровадження страхової медицини – не реформа.

Історія медичного страхування в Україні дуже проста. Вона починається і закінчується тим, що «хтось колись вирішив, що Україні потрібна страхова медицина. Цього виявилося достатньо, щоб ідея про необхідність страхової моделі була сприйнята як аксіома. Ця особиста думка стала основою такого «культу карго» серед медичних реформаторів. Однак нерозуміння суті та шанування форми, формування містичного мислення, заснованого на віруваннях, завели в глухий кут – усі спроби щодо впровадження страхової медицини виявилися безрезультатними. Значною мірою це пояснюється тим, що вітчизняна економіка неспроможна фінансово забезпечити таку модель.

Відомо, що будь-яка система страхування пов'язує фінансування галузі охорони здоров'я із зайнятістю населення. Цей показник в Україні становить 45%. Зрозуміло, що відсоток офіційно зайнятих ще менший. Таким чином, невелика частка людей повинна утримувати значно більшу. В економічному обгрунтуванні проекту Закону про загальнообов'язкове державне соціальне медичне страхування наводяться такі дані: лише 16 млрд грн можуть оплатити роботодавці (за умови, що всі вони працюють легітимно), ще 5 млрд – самозайняті особи, решту коштів має забезпечити держава. (Однак держава у цьому випадку – не абстрактне поняття, а передусім гроші економічно активних громадян.)

Медичні витрати також передбачають державні асигнування для утримання адміністративного апарату МОЗ, державних медичних закладів тощо, на які потрібно ще 37 млрд грн.

Варто нагадати, що сьогодні зведений бюджет на медичну галузь становить 54 млрд грн. Відповідно до нового законопроекту (за розрахунками економістів), роботодавці повинні сплатити 21 млрд грн, а бюджет – 76 млрд. Таким чином, у страховій моделі відрахування з бюджету повинні бути ще більшими, ніж маємо зараз. Це попри те, що роботодавець платитиме додаткових 4% до соціального внеску, який і так є головною причиною тіньової економіки. Тобто цей закон обтяжуватиме всіх. Чому так відбувається? Тому що ми йшли від форми, не розуміючи змісту.

Росія створила страхову медицину на основі системи Семашка та отримала дефіцитний страховий фонд. Слід зазначити, що в Україні вже є один дефіцитний фонд – пенсійний. Який вихід буде знайдено? Мабуть, такий самий, як у Росії – неформальні платежі пацієнтів. Причому з великою ймовірністю можна стверджувати, що рівень неформальних платежів аж ніяк не зменшиться.

Таким чином, нав'язливе намагання запровадити страхову медицину просто законсервує систему. Однак ми намагаємося її реформувати, а не гальмувати. Для цього потрібно всі зусилля спрямувати на організацію ефективної та справедливої системи розподілу залучених коштів: автономізувати медичні заклади, перейти від фінансування ліжок до оплати послуг, втілити принцип «гроші йдуть за пацієнтом», упровадити нові моделі фінансування (DRG, подушний принцип на первинній ланці тощо). Ці кроки і є справжніми реформами. Ви будете здивовані: їх можна зробити без упровадження страхової медицини.

Думку Павла Ковтонюка значною мірою підтримала **генеральний директор Української федерації убезпечення, голова Громадської ради при Пенсійному фонді України, головний експерт групи «Пенсійна реформа» Реанімаційного пакету реформ Галина Миколаївна Третьякова**.

– Нинішній проект Закону про загальнообов'язкове державне медичне соціальне страхування, який є майже ідентичним попереднім 11 проектам, так само нічого не вирішуватиме ні в медичній сфері, ні в системі її фінансування. Починаючи розмову про страхування, слід відзначити одну важливу річ: у слов'янських мовах слово «страхування» похідне від слова «страх». У жодній країні галузь, яка убезпечує (тобто страхує) не походить від слова «страх». Так, термін «страхування» походить від «insurance» (захист) або «securing» (убезпечення). Наприклад, польською мовою це звучатиме як ubezpieczenie spoeczne (соціальне страхування).

Отже, насамперед йдеться про забезпечення. У цьому аспекті важливо розуміти, що будь-яка система фінансування медицини є страховою, у тому числі й сучасна бюджетна модель. І це не лише наша думка, про це свідчать міжнародні експерти. Для того щоб почати фінансувати медицину, спочатку потрібне «убезпечення» – створення спеціального фонду. Україна створює такий фонд шляхом формування державного бюджету і виокремлення у ньому певної частини коштів (наразі це 54 млрд грн, раніше – 60 млрд). Таким чином, цей фонд давно створений за рахунок наших податків. У подальшому уповноважені особи (назвемо їх політичними посередниками) розподіляють ці кошти.

Зменшення асигнувань на медичне забезпечення – тренд останніх років. Головною причиною цього процесу є постійне зростання суми на обслуговування зовнішнього боргу (нині 75 млрд доларів) та збільшення видатків на оборону країни. Тобто слід розуміти, що секвестрування медичних витрат буде продовжуватися й далі.

Ця доповідь буде суто ідеологічною. Її мета – показати, як, з погляду страховика, можна вирішувати проблему пошуку грошей для фінансування медицини. Для страхової компанії немає різниці, як будуть розподілятися залучені кошти – за системою Семашка, за Беверіджем, за американською системою чи за Бісмарком.

Головне розуміти, що дискурс про страхову медицину породжений неможливістю фінансового забезпечення медичної допомоги відповідно до задекларованих зобов'язань, зазначених у Конституції України. Ми наполягаємо на тому, що держава найближчим часом має визначитися щодо обсягу медичних послуг, які вона може фінансувати за рахунок бюджету, і пропонуємо ідеологічно підходити до питання фінансування за допомогою такої системи координат. Орієнтовна потреба в коштах для забезпечення нормального функціонування медичної галузі становить близько 100 млрд грн. Всесвітня організація охорони здоров'я стверджує, що 40% цих коштів покривається за рахунок неформальних платежів. Тобто йдеться про 40 млрд грн. Однак ця сума потребує уточнення: які саме послуги переважно дофінансовуються: екстрені чи планові, високотехнологічні чи рутинні?

Логічно, щоб держава, виходячи з орієнтовної суми у 60 млрд грн, прийняла на себе зобов'язання щодо фінансування найбільш потрібної для населення медичної допомоги, переклавши витрати за менш актуальні медичні потреби на пацієнтів. Це один зі шляхів вирішення ситуації.

Можна піти іншим шляхом, забезпечивши умови, коли будь-яка послуга, яка надається населенню, на 50% оплачується державою, а на 50% – пацієнтами за власний рахунок. Загалом це відтворює наявну ситуацію в Україні. У такому випадку «50% за рахунок пацієнта» – це зона, в якій працюють страхові компанії.

Поширеною є практика, коли страхові компанії зазвичай наводять по кожній нозології перелік доплат (у тому числі й доплату медичному персоналу, за фармацевтичні препарати, обладнання тощо), які при певній нозології перекривають до 100%.

Держава може обрати більш складний шлях: визначити послуги, що сплачуватимуться на 100%, і ті, які будуть покриватися частково власним коштом пацієнта; а можливо, виділити такі, що забезпечуватимуться частково за рахунок держави.

Таким чином, ми маємо спочатку чесно сказати суспільству про наявні варіанти вирішення цієї проблеми та обрати певний сценарій поведінки. І, мабуть, треба діяти за останнім сценарієм. Однак тоді виникає важливе питання: де взяти гроші, щоб закрити частину, яка не сплачується державою?

В Україні чомусь гроші постійно шукають у роботодавців. Мабуть, це тому, що в нашій країні були розірвані природно-еволюційні процеси розвитку відносин власності, що призвело до концентрації великої кількості засобів виробництва в руках незначної кількості приватних осіб. Тобто логіка така: вони мають ресурси, тому їх можна навантажити додатковим податком. Насправді, якраз великому бізнесу вдається завжди ухилятися від цього додаткового навантаження і весь тягар лягає на середній та малий бізнес, який не має жодного відношення до дармових активів, успадкованих від СРСР.

Однак у будь-якому випадку джерело фінансового забезпечення знайти можна. І нам, як громадянам, потрібно визначитися: чи це робиться в обов'язковому порядку, чи на добровільних засадах? І це філософське питання до кожного з нас.

Якщо ж ми обираємо роботодавця як джерело наповнення певного фонду, то виникає логічне запитання: ці кошти йтимуть тільки на тих працюючих, за яких вони сплачені, чи гроші мають порівну розподілятися на всі прошарки населення? Це справедливо чи ні?

Розглянемо, які можуть бути джерела фінансування різних прошарків на прикладі європейських країн.

У Європі все починається з домогосподарства, якому надається податкова пільга для утримання, наприклад, людини похилого віку. Така пільга реалізується шляхом повернення податку на доходи фізичних осіб або цей податок взагалі не сплачується. Тобто якщо домогосподарство утримує інвалідів чи дітей, то фінансові витрати на їх утримання покладаються передусім на самі домогосподарства. У тому випадку, коли домогосподарство самостійно не може вирішити певні проблеми, їх розв'язання переноситься на місцевий рівень. Причому на місцевому рівні у бюджетах та кошторисах громада чітко знає, кого вона фінансує. Варто зазначити, що фінансують лише тих, у кого майновий ценз нульовий: немає квартири, джерел для існування тощо. І лише у випадку, коли домогосподарства з податковими пільгами за допомогою місцевого бюджету не здатні вирішити фінансові проблеми, залучається держава (центральний рівень). Тому перенесення фінансового забезпечення медичних послуг з «центру» на місцеві бюджети може бути доцільним. Така політика значно ефективніша, оскільки саме громада краще володіє даними щодо необхідності фінансування тієї чи іншої особи. Джерелом фінансування медичних послуг може бути Пенсійний фонд. Звичайно, йдеться про пенсіонерів та за умови профіцитного Пенсійного фонду. Не слід також забувати про ще одне джерело фінансування – Фонд загальнообов'язкового державного соціального страхування на випадок безробіття. До речі, в Україні він є профіцитним. Окрім того, з коштів державного та місцевих бюджетів можна оплачувати лікування студентів та дітей.

Порушуючи питання про добровільність чи обов'язковість страхування, доречно зазначити, що у Європі ці категорії розуміються принципово інакше.

Під обов'язковістю частіше за все розуміють тільки такі договори медичного страхування, де трудовий колектив у процесі соціального діалогу з роботодавцем примушує власника бізнесу витрачати кошти на придбання медичного страхування. Саме цей процес у Європі має назву «обов'язкове медичне страхування». Тобто обов'язкове медичне страхування існує не тому, що діє відповідний закон, а тому, що наймані працівники проявили волю і зобов'язали власника фірми забезпечити оплату медичної допомоги у разі хвороби. Інакше кажучи, на Заході обов'язкове страхування – це результат соціального діалогу, результатом якого є згода роботодавця оплатити працівникам договір медичного страхування.

Час на філософському рівні замислитися над безпосередньою часткою участі пацієнта у покритті витрат на медичне обслуговування. Цікаво до цього питання підійшли у Франції. У цій країні свого часу виникла ситуація, коли протягом 20-25 років усі розрахунки за медичні послуги відбувалися поза увагою пацієнтів. Це дало свої результати – люди, які не сплачували власних коштів за лікування, перестали відчувати вартість допомоги.

Велика Британія стала першою країною, в якій почали враховувати максимальні витрати з державного бюджету на утримання хворого при перебуванні його у комі. Ця сума була визначена у 2 млн фунтів стерлінгів. Це означає, що всі інші витрати сплачує родина пацієнта, оскільки це порушує справедливість щодо решти учасників солідарної системи.

Таким чином, наша пропозиція полягає в тому, щоб оплату послуг, які не належать до екстрених, частково здійснювали пацієнти.

Підготував ***Анатолій Якименко***

ЗМІСТ

НЕВРОЛОГІЯ, ПСИХІАТРІЯ

Стресс-тест для Украины: как адаптироваться к новым условиям? ... 30

Негативное влияние стресса максимально выражается в отношении не полностью сформировавшейся психики детей и подростков

КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ

Оптимизация терапии заболеваний опорно-двигательного аппарата с помощью биорегуляционного подхода 15

Модуль 1. «Школа семейного врача»

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ, ГЕПАТОЛОГІЯ

К обсуждению статьи «Молекулярные механизмы токсичности и побочных эффектов урсодезоксихолевой кислоты: замедление регенерации и индукция состояния клеточного покоя»

Н.В. Харченко 21

Синдром раздраженного кишечника: роль кишечной микрофлоры и вопросы диетотерапии 22

СРК является гетерогенным функциональным расстройством

Гастродайджест 23

ФАРМКОМПАНІЯ

Сделать все, чтобы легко дышалось! 26-27

По итогам пресс-тура, 23 апреля, г. Дортмунд, Германия

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

Визначення показників антикоагулянтної та фібринолітичної систем при невідкладних станах

Л.В. В'юницька, С.І. Архипова, Т.М. Полушина 41-42

Темою статті є дослідження системи гемостазу при невідкладних та критичних станах

ПАМ'ЯТЬ

Военные медики Украины во Второй мировой войне

И.И. Никберг 38-39

К 70-летию Победы

ВИДАТНІ ПОСТАТІ

«Впрочем, дорогой доктор, ты лучше других знаешь, чего себя жалеть...» 40

Видный ученый-бактериолог Николай Афанасьевич Булгаков – второе медицинское Я Мастера

АНОНС

Всесвітня гастроентерологічна асоціації (WGO)

День здорового травлення

29 травня 2015 року

Конференція, присвячена 50-річчю створення кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика буде проводитися в режимі online з підключенням 7 міст України.

Головна тема конференції: «Печія: глобальна перспектива».

Доповіді конференції

1. Здорова печінка – здорове травлення (професор Хосе Мато, Іспанія).
2. Огляд основних новин EASL (Відень, 22-26 квітня; член-кореспондент НАМН України, професор Н.В. Харченко).
3. Печія. Причини, наслідки (професор А.Е. Дорофеєв).
4. ГЕРХ. Правила життя та лікування (професор Ю.М. Степанов).
5. Антациди, H_2-блокатори рецепторів гістаміну, блокатори ІПП. Місце в лікуванні хворих з ГЕРХ (професор С.М. Ткач).
6. Ефективні поєднання в лікуванні хворих з печією (професор О.Я. Бабак).
7. Жовчний рефлюкс як один із факторів розвитку ГЕРХ (професор Т.Д. Звягінцева).
8. Зовнішньосекреторна недостатність функції підшлункової залози та ГЕРХ. У чому зв'язок? (професор Г.А. Анохіна).
9. Дисбіози шлунково-кишкового тракту та розвиток рефлюксу (професор Г.Д. Фадєєнко).
10. Харчування хворих з кислотозалежними захворюваннями (доцент О.В. Швець).
11. Основні помилки в лікуванні хворих з печією (професор І.М. Скрипник).
12. Харчування та якість життя і довголіття (член-кореспондент НАМН України, професор Н.В. Харченко).

Запрошуємо взяти участь у конференції лікарів різних спеціальностей.

Конференція включена до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій, затвердженого МОЗ і НАМН України.

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

АНОНС

IV З'їзд сімейних лікарів України

11-12 червня, м. Полтава

Місце проведення: Палац дозвілля «Листопад» (вул. Жовтнева, 58).

Основні науково-практичні напрями

- Результати впровадження сімейної медицини в регіонах України з урахуванням передового досвіду та ефективних моделей надання первинної медико-санітарної допомоги населенню
- Нормативно-правове забезпечення впровадження сімейної медицини та діяльності лікарів загальної практики в Україні
- Наукові дослідження в галузі сімейної медицини
- Актуальні проблеми профілактики, лікування та реабілітації в діяльності лікаря загальної практики – сімейної медицини
- Проблеми мультидисциплінарного підходу до ведення пацієнтів. Взаємодія між лікарями загальної практики та лікарями інших спеціальностей
- Додипломна та післядипломна підготовка сімейних лікарів в Україні
- Створення та впровадження стандартів діагностики та лікування, а також профілактичних програм у загальнолікарську практику
- Роль Української асоціації сімейної медицини і регіональних асоціацій сімейних лікарів у реформуванні галузі і розвитку сімейної медицини

Оргкомітет

Співголови: професор В.М. Ждан, ректор, завідувач кафедри сімейної медицини і терапії ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», голова Асоціації сімейних лікарів Полтавської області; професор Н.Д. Чухрієнко, в.о. президента Української асоціації сімейної медицини, голова Науково-практичної асоціації сімейних лікарів Дніпропетровської області

Технічний організатор: компанія «Ворлдсервіс Груп», відповідальний менеджер А. Ольшанська, тел.: +38 (067) 446-68-11.

АНОНС

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України»

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

Харківський національний медичний університет МОЗ України

59-та науково-практична конференція з міжнародною участю

Українська школа ендокринології

4-5 червня, м. Харків

Місце проведення: Харківський національний медичний університет МОЗ України (просп. Леніна, 4Б)

Тематика лекцій конференції

- Сучасні уявлення стосовно механізмів розвитку ендокринопатій та їх ускладнень
- Новітні діагностичні та терапевтичні технології в ендокринології
- Проблема коморбідності ендокринопатій з іншою хронічною неінфекційною патологією

Оргкомітет

61002, м. Харків, вул. Артема, 10,
ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України»
Тел.: +38 (057) 700 45 39, +38 (057) 700 45 42;
тел./факс: +38 (057) 700 45 38; e-mail: *org@ipep.com.ua*

Відповідальні особи:

Козаков О.В., тел.: +38 (067) 571 86 00
Ільїна І.М., тел.: +38 (050) 838 13 05
Зубко М.І., тел.: +38 (067) 911 01 27

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

Редакционная коллегия

Е.Н. Амосова, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, ректор НМУ им. А.А. Богомольца
О.Я. Бабак, д.м.н., профессор, Институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины
Г.М. Бутенко, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, член-корреспондент НАН Украины и РАМН, директор Института генетической и регенеративной медицины НАМН Украины
Б.М. Венцковский, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 1 НМУ им. А.А. Богомольца
Ю.В. Вороненко, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, ректор НМАПО им. П.Л. Шупика
И.И. Горпинченко, д.м.н., профессор, директор Украинского института сексологии и андрологии, главный сексопатолог МЗ Украины
Ю.И. Губский, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой паллиативной и хосписной медицины НМАПО им. П.Л. Шупика
Д.И. Заболотный, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, директор Института отоларингологии им. А.И. Коломийченко НАМН Украины
Д.Д. Иванов, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нефрологии и почечно-заместительной терапии НМАПО им. П.Л. Шупика, главный детский нефролог МЗ Украины
В.Н. Коваленко, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, директор ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины
В.В. Корпачев, д.м.н., профессор, заведующий отделом клинической фармакологии и фармакотерапии эндокринных заболеваний Института эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины
В.Г. Майданник, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, заведующий кафедрой педиатрии № 4 НМУ им. А.А. Богомольца
Б.Н. Маньковский, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой диабетологии НМАПО им. П.Л. Шупика, главный эндокринолог МЗ Украины
В.Ф. Москаленко, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, вице-президент НАМН Украины
Ю.М. Мостовой, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова
В.И. Панькив, д.м.н., профессор, заведующий отделом профилактики эндокринных заболеваний Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии и трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины
А.Н. Пархоменко, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, научный руководитель отдела реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины
Н.В. Пасечникова, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, директор Института глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины
В.В. Поворознюк, д.м.н., профессор, руководитель отдела клинической физиологии и патологии опорно-двигательного аппарата Института геронтологии НАМН Украины, директор Украинского научно-медицинского центра проблем остеопороза
Л.Г. Розенфельд, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины
И.М. Трахтенберг, д.м.н., профессор, академик НАМН, член-корреспондент НАН Украины, заведующий отделом токсикологии Института медицины труда НАМН Украины
Н.Д. Тронько, д.м.н., профессор, академик НАМН, член-корреспондент НАН Украины, директор Института эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины
Ю.И. Фещенко, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, директор Национального института фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины
Н.В. Харченко, д.м.н., профессор, член-корреспондент НАМН Украины, заведующая кафедрой гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии НМАПО им. П.Л. Шупика
В.И. Цымбалюк, д.м.н., профессор, академик НАМН Украины, вице-президент НАМН Украины, заместитель директора Института нейрохирургии им. А.П. Ромоданова НАМН Украины
В.П. Черных, д.ф.н., д.х.н., профессор, член-корреспондент НАН Украины, ректор Национального фармацевтического университета

Учредитель – Иванченко Игорь Дмитриевич
ИЗДАТЕЛЬ – ООО «МЕДИЧНА ГАЗЕТА «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ 21 СТОРІЧЧЯ»

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

ГЕНЕРАЛЬНЫЙ ДИРЕКТОР **Татьяна Черкасова**
ДИРЕКТОР ПО РАЗВИТИЮ **Людмила Жданова**
ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР **Эльвира Сабадаш**
ВЫПУСКАЮЩИЙ РЕДАКТОР **Лариса Стороженко**
МЕДИЦИНСКИЙ ДИРЕКТОР **Алексей Терещенко**
МЕДИЦИНСКИЙ РЕДАКТОР **Ольга Радучич**
ЛИТЕРАТУРНЫЕ РЕДАКТОРЫ / КОРРЕКТОРЫ **Галина Теркун**, **Светлана Кабанова**
ОТДЕЛ ВЕРСТКИ И ДИЗАЙНА **Лина Арсенюк**, **Наталия Дехтярь**, **Олег Смага**, **Татьяна Зайчук**
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА МАРКЕТИНГА **Наталия Семенова**
МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРЫ **Инна Головко**, **Юлия Башкирова**, **Зоя Маймескул**, **Андрей Присяжнюк**, **Мирослава Табачук**
НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА ПРОИЗВОДСТВА **Ивалин Крайчев**
ТЕХНИЧЕСКИЙ ДИРЕКТОР **Сергей Бадеха**

Свідоцтво КВ №15650-4122ПР від 03.09.2009 р.
Индекс издания: 35272
Редакция может публиковать материалы, не разделяя точки зрения авторов.
За достоверность фактов, цитат, имен, географических названий и иных сведений отвечают авторы.
Перепечатка материалов допускается только с разрешения редакции.
Рукописи не возвращаются и не рецензируются.

Адрес для писем:
03035, г. Киев, ул. Механизаторов, 2.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Контактные телефоны:
Редакция **521-86-86**
Отдел маркетинга **521-86-91**
Отдел подписки и распространения **521-86-98**

Газета отпечатана в ООО «Видавничий дім «Авантпост-Прим», г. Киев-35, ул. Сурикова, 3/3.

Подписана в печать 19.05.2015 г.
Заказ 19052015. Тираж **33 000** экз.

Тираж с 15.08.2014 г. и 8700 электронных адресов (дата госрегистрации с 02.01.2012 г.).

М.И. Лутай, д.м.н., профессор, научный руководитель отдела атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, г. Киев

Стенокардия у пациентов с сахарным диабетом: возможные проблемы и эффективные пути решения

М.И. Лутай

Стенокардия является чрезвычайно распространенным патологическим состоянием, имеющим огромную клиническую, социальную и экономическую значимость. Она ассоциируется с частыми обращениями за медицинской помощью и повторными госпитализациями, ощутимым снижением качества жизни и трудоспособности пациентов, а также с существенными финансовыми затратами. Еще большую проблему представляет стенокардия у больных сахарным диабетом (СД). Врачам хорошо известно, что СД является мощным независимым фактором сердечно-сосудистого риска. У лиц с СД в несколько раз повышены частота ишемической болезни сердца (ИБС), стабильной стенокардии, острого коронарного синдрома (ОКС), инфаркта миокарда (ИМ) и уровень кардиоваскулярной смертности.

Поражение коронарных сосудов у больных СД носит более выраженный и распространенный характер по сравнению с лицами без нарушений углеводного обмена, а стенокардия, в свою очередь, может протекать тяжелее и хуже поддаваться лечению. Усугубляют ситуацию многочисленные сопутствующие заболевания у пациентов с СД, актуализирующие проблемы полипрагмазии, лекарственных взаимодействий и безопасности терапии. В данной статье будут рассмотрены основные вопросы, возникающие при лечении пациентов с СД и стенокардией, и оптимальные пути их решения.

Антиангинальная терапии: история и современные возможности

Стенокардия возникает в результате дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его обеспечением, которое снижается из-за сужения просвета коронарных сосудов атеросклеротическими бляшками при ИБС.

Стенокардию диагностировали и пытались лечить еще в XIX ст. – с помощью крепкого алкоголя, эфира, хлороформа, нашатырного спирта. В 1867 г. появилось первое сообщение об эффективности нитратов при этом заболевании, а в XX ст. антиангинальный арсенал врачей пополнился β-блокаторами и блокаторами кальциевых каналов (БКК). Эти препараты уменьшают потребность миокарда в кислороде за счет снижения частоты сердечных сокращений, артериального давления и/или оптимизации функции левого желудочка (ЛЖ). БКК были внедрены в клиническую практику еще в 1980-х гг., после чего в течение примерно четверти века перечень антиангинальных средств, и так довольно скромный, не пополнялся. Серьезным прорывом в лечении стенокардии стало появление в середине 2000-х гг. инновационного препарата ранолазина.

Ранолазин (Ранекса) – наиболее новый антиангинальный и антиишемический препарат с уникальным механизмом действия и гемодинамической нейтральностью. В 2006 г. он был одобрен FDA для лечения хронической стабильной стенокардии и является первым представителем в своем классе.

Известно, что при таких патологических состояниях, как ишемия миокарда, гипертрофия левого желудочка, сердечная недостаточность, наблюдается пролонгация поздней фазы натриевого тока внутрь клетки во время реполяризации (поздний INa). Это приводит к избытку внутриклеточного натрия, чрезмерной активации реверсного режима натрий-кальциевого канала (выведение из клетки натрия и введение кальция) и, соответственно, перегрузке клетки кальцием. Результатом этого внутриклеточного ионного дисбаланса становятся механическая дисфункция миокарда (диастолическое напряжение стенки желудочков) и его электрическая нестабильность, приводящие к снижению коронарного кровотока, повышению потребности миокарда в кислороде и усугублению ишемии.

Ранолазин ингибирует позднюю фазу натриевого тока внутрь клетки (поздний INa), что вызывает снижение внутриклеточной концентрации натрия и перегрузки кальцием, то есть уменьшает выраженность внутриклеточного ионного дисбаланса при ишемии и предотвращает связанную с ним механическую и электрическую дисфункцию миокарда.

В многочисленных клинических исследованиях (MARISA, CARISA, ERICA и др.) была показана способность Ранексы безопасно и эффективно уменьшать выраженность и частоту приступов стенокардии, а также повышать толерантность к физической нагрузке у пациентов с симптоматической ИБС.

Дополнительные преимущества и новые перспективы применения ранолазина

Значительный интерес у врачей вызывает не только антиангинальное и антиишемическое действие ранолазина, но и его плейотропные эффекты, клиническое значение которых сложно переоценить.

Во-первых, несмотря на отмеченное на фоне приема ранолазина незначительное удлинение интервала QT, этот препарат не только не вызывает аритмии, но и, как показывают экспериментальные и клинические исследования, даже обладает антиаритмическим эффектом. Последний, по всей видимости, обусловлен ингибирующим влиянием препарата на поздний INa, а также модуляцией активности других ионных каналов (IKr, пик INa, ICaL, INa-Ca и IKs). Определенный вклад в нормализацию сердечного ритма может вносить и антиишемический эффект ранолазина.

Во-вторых, есть основания предполагать наличие у препарата способности улучшать функцию левого желудочка при сердечной недостаточности. Как уже было отмечено, избыток внутриклеточного кальция при ишемии приводит к дисфункции ЛЖ с увеличением диастолического напряжения стенки. Подавляя поздний INa, ранолазин способствует улучшению диастолической и систолической функции сердца.

И наконец, особого внимания заслуживает положительное влияние ранолазина на гликемический контроль при СД, что является не просто случайным клиническим наблюдением, а довольно перспективной практической возможностью.

Лечение стенокардии у больных СД: преодолимы ли трудности?

При СД повышаются риск развития ИБС, частота и тяжесть эпизодов стенокардии. При этом, назначая лечение пациенту со стенокардией и СД, врач сталкивается с рядом трудностей. Так, приходится учитывать влияние сахароснижающих препаратов на сердечно-сосудистую систему и, наоборот, кардиоваскулярных средств на углеводный обмен, что, в частности, актуально для многих β-блокаторов.

Кроме того, у больных СД 2 типа нередко наблюдается большое количество сопутствующих заболеваний, многие из которых ассоциированы с пожилым возрастом и СД (ИБС, артериальная гипертензия, дислипидемия и др.). Такие пациенты нуждаются в постоянном приеме ряда лекарственных средств, включая сахароснижающие, антигипертензивные препараты, дезагреганты, статины и др. При этом большинству больных необходима комбинированная терапия для контроля гликемии и артериального давления. Помимо этого, при длительном анамнезе СД необходимо лечение его хронических осложнений – нейропатии, нефропатии, ретинопатии и др. Таким образом, количество препаратов может достигать десяти и более. Это, безусловно, неудобно для пациента и негативно сказывается на его приверженности к лечению.

Полипрагмазия повышает риск как ошибок в дозировании и режиме приема лекарственных средств, так и полного отказа от некоторых или даже всех препаратов. И в первую очередь это затрагивает патогенетическую терапию, эффект которой не так очевиден для самого больного, как в случае симптоматических средств, при том, что оказывает значительно большее влияние на прогноз. Также с полипрагмазией связана проблема лекарственных взаимодействий, учесть которые при назначении 5-10 препаратов очень сложно. И наконец, финансово такая схема лечения оказывается как минимум накладной для многих пациентов.

Каким образом можно сократить количество препаратов? Прежде всего нужно отказаться от лекарственных средств с недоказанной или сомнительной эффективностью. Также решением проблемы полипрагмазии является применение фиксированных комбинаций (что, однако, не исключает риска нежелательных лекарственных взаимодействий и делает менее гибким режим лечения). Еще одним эффективным методом борьбы с полипрагмазией у больных СД считается применение препаратов с многофакторным механизмом действия. Так, например, α-липоевая кислота воздействует на звенья патогенеза ряда осложнений СД, а не только нейропатии; фенофибрат, помимо гиполипидемического действия, обладает доказанной эффективностью в лечении диабетической ретинопатии.

С этой точки зрения врачам, занимающимся ведением пациентов с СД, интересен ранолазин. Он продемонстрировал способность в значительной степени снижать уровень гликемии у больных СД. Другими словами, он дает возможность сократить количество сахароснижающих средств, отменив препарат второй или третьей линии, если позволяет гликемический контроль. Таким образом можно повысить удобство лечения и приверженность к нему пациентов. Вероятно, также можно сократить финансовые затраты, ведь многие сахароснижающие препараты второй и третьей линии являются достаточно дорогостоящими, но при этом сопоставимы с ранолазином по сахароснижающему эффекту.

Так, в рандомизированных контролированных клинических исследованиях, посвященных изучению эффективности ранолазина у пациентов со стабильной стенокардией, была показана не только высокая антиангинальная активность препарата в подгруппе больных СД, но и способность этого лекарственного средства существенно снижать уровень гликозилированного гемоглобина. Например, в исследовании CARISA это снижение составило 0,48-0,7% (в зависимости от дозы препарата), в MERLIN – 0,6% и было статистически и клинически значимым. Вероятность достижения целевого уровня HbA_{1c} (<7%) у больных СД в исследовании MERLIN была достоверно выше в группе ранолазина по сравнению с плацебо (59 vs 49%; p=0,001). При этом важно отметить, что по сравнению с плацебо применение ранолазина не ассоциировалось с повышением частоты тяжелых гипогликемических эпизодов.

Точный механизм положительного влияния ранолазина на углеводный обмен еще не установлен. Есть предположение, что эффективное лечение стенокардии может повышать толерантность к нагрузкам и физическую активность, за счет этого улучшая контроль гликемии. Однако возможность столь значительного увеличения физической нагрузки, необходимого для такого снижения HbA_{1c}, у пожилых пациентов со стенокардией вызывает сомнения. Более вероятной является гипотеза о повышении глюкозозависимой секреции инсулина в β-клетках под действием ранолазина. Данные в ее пользу получены в экспериментальных работах, но еще требуют дальнейшего подтверждения.

Выводы

Ранолазин – первый ингибитор поздней фазы натриевого тока внутрь клетки, который предотвращает перегрузку кардиомиоцитов кальцием в условиях ишемии и/или сердечной недостаточности. Несколько масштабных контролированных клинических испытаний продемонстрировали высокую эффективность препарата в уменьшении выраженности симптомов стенокардии и повышении толерантности к физической нагрузке, а также его безопасность у пациентов с ИБС. Благодаря уникальному механизму действия и гемодинамической нейтральности ранолазин может быть признан идеальным антиангинальным препаратом, поскольку титрование других средств этой группы (β-блокаторов, БКК, нитратов) в значительной степени ограничивается побочными эффектами (брадикардией, артериальной гипотензией, бронхиальной обструкцией).

Плейотропные эффекты препарата (положительное влияние на контроль гликемии, антиаритмическое действие, улучшение функции ЛЖ) открывают новые возможности в лечении пациентов с коморбидными состояниями. Так, на сего дняшний день ранолазин – оптимальный антиангинальный препарат у больных ИБС и стенокардией с сопутствущим СД, позволяющий не только уменьшить выраженность симптомов стенокардии и повысить качество жизни больного, но и оптимизировать гликемический контроль.

Оптимизация терапии заболеваний опорно-двигательного аппарата с помощью биорегуляционного подхода

Продолжаем цикл публикаций для врачей общей практики – семейной медицины по вопросу оптимизации терапии заболеваний основных органов и систем. Эта статья посвящена практическим рекомендациям по оптимизации терапии заболеваний опорно-двигательного аппарата (ОДА) с помощью биорегуляционного подхода. С этой целью предлагается использовать комплексные биорегуляционные препараты (КБП) компании «Биологише Хайльмиттель Хеель ГмбХ». Под оптимизацией подразумевается повышение эффективности терапии за счет усиления ее патогенетического компонента, сокращение сроков и улучшение переносимости лечения, уменьшение побочных эффектов и др. Более подробную и развернутую информацию можно получить при прохождении обучения в Школе семейного врача [1, 2, 4, 11, 12].

Воспалительные, дегенеративно-дистрофические, в т. ч. посттравматические, изменения ОДА широко распространены среди населения и имеют значительные негативные медицинские, социальные и экономические последствия (утрата трудоспособности, инвалидизация). В связи с этим сегодня актуально повышение эффективности лечения патологии ОДА в практике семейного врача, который сталкивается с этими заболеваниями на различных стадиях.

Широкое применение противовоспалительных и обезболивающих препаратов (НПВП, аналгетиков, глюкокортикоидов, др.) полностью не решает задач терапии, кроме того, существует ряд ограничений, противопоказаний и побочных эффектов (особенно при длительном использовании) [2, 15]. Большинство из этих препаратов оказывают преимущественно симптоматический эффект и только частично – необходимый патогенетический (О.А. Бур'янов і співавт., 2009); поэтому сейчас актуально улучшение патогенетической терапии заболеваний ОДА с помощью новых подходов.

Один из них – биорегуляционный. Он основан на концепции активации защитных и саногенетических механизмов организма, нормализации саморегуляции (в частности, при заболеваниях ОДА – ликвидация процесса воспаления), роботы иммунной системы, метаболизма и репарации соединительной ткани. Реализуется данный подход с помощью применения КБП [1, 2, 4, 11, 12].

Характеристика КБП, применяемых при заболеваниях ОДА

Дискус композитум (р-р для инъекций). *Показания:* остеохондроз, заболевания связочного аппарата позвоночника, суставов. *Действие:* метаболическое, регенерирующее, обезболивающее, противовоспалительное, спазмолитическое.

Цель Т. *Показания* (р-р для инъекций, мазь): артрозы, в т. ч. спондилоартрозы, плечелопаточный периартрит, тендопатия. *Показания* (таблетки): артроз (деформирующий остеоартроз, спондилоартроз), хондропатия, плечелопаточный периартрит, тендопатия, ревматический полиартрит. *Действие* (для всех форм): противовоспалительное, аналгезирующее, хондропротекторное, регенерирующее.

Реструкта про инъекционе С (р-р для инъекций). *Показания:* мочекислый диатез, подагра, нарушение пуринового обмена, артриты. *Действие:* метаболическое, противовоспалительное, обезболивающее, противоревматическое.

Лимфомиозот (капли). *Показания:* лимфаденит, лимфангиит, лимфоотек; послеоперационные и посттравматические отеки. *Действие:* улучшает отток лимфы; дезинтоксикационное, иммунокорригирующее, противовоспалительное.

Лимфомиозот Н (р-р для инъекций). *Показания:* воспалительные и дистрофические процессы различной локализации. *Действие:* дезинтоксикационное, иммунокорригирующее, противовоспалительное.

Берберис-Гомаккорд (капли). *Показания:* воспаление мочевыделительного тракта (с наличием конкрементов или без такового). *Действие:* противовоспалительное, обезболивающее, спазмолитическое.

Траумель С. *Показания* (р-р для инъекций, таблетки): в комплексной терапии при повреждении тканей при травмах, ушибах, растяжениях, вывихах, гематомах. Острые и хронические воспалительные заболевания ОДА, остеохондроз. *Показания* (мазь): травмы (растяжение, вывих, гематома, гемартроз); воспалительные, микротравматические и дегенеративные процессы ОДА (тендовагинит, плечелопаточный периартрит, артриты). *Действие:* противовоспалительное, аналгезирующее, противоэкссудативное, репаративное.

Эхинацея композитум С (р-р для инъекций). *Показания:* комплексное лечение острых и хронических воспалительных и гнойно-инфекционных заболеваний слизистых оболочек. *Действие:* иммуномодулирующее, противовоспалительное и дезинтоксикационное.

Эскулюс композитум (капли). *Показания:* в комплексном лечении нарушений периферического кровообращения. *Действие:* нормализует состояние венозного кровообращения и микроциркуляцию.

Плацента композитум (р-р для инъекций). *Показания:* стимуляция периферического кровообращения. *Действие:* венотонизирующее, сосудорасширяющее, антиспастическое; стимулирует периферическое кровообращение.

Убихинон композитум (р-р для инъекций). *Показания:* восстановление заблокированных ферментных систем при нарушении их функционирования; дегенеративные заболевания. *Действие:* метаболическое, антиоксидантное; активизирует и регулирует ферментные системы организма, улучшает процессы клеточного дыхания.

Общие принципы дозировки КБП

При легком течении заболевания и на начальных стадиях хронической патологии используются неинъекционные формы; в случае средней тяжести и тяжелого течения заболевания, далеко зашедших стадий хронических процессов – растворы для инъекций. Если отмечаются выраженные симптомы (при остром течении заболевания, обострении хронического процесса), лечение начинается с инициирующего режима приема КБП, что позволяет быстрее мобилизовать защитные механизмы организма: таблетки и капли принимаются в разовой возрастной дозе (РВД) сублингвально каждые 15 мин в течение первых 2 ч; растворы для инъекций вводятся в РВД ежедневно в течение 2-5 дней, препараты группы композитум – через день № 3-5.

Рекомендации по применению КБП при заболеваниях ОДА

С целью оптимизации клинических протоколов лечения заболеваний ОДА рекомендуется включать один или несколько КБП в схемы, это позволяет повысить эффективность и безопасность терапии.

Вывих, растяжение. Базовые КБП (дополнительно к холоду и тугому бинтованию) – Лимфомиозот, Траумель С (мазь под бинт). При более выраженной боли, отеке поврежденное место обкалывают КБП [3, 4].

Реактивные артриты. Базовые КБП – Лимфомиозот, Траумель С. При затяжном течении добавляется Убихинон композитум. Санация хронических очагов инфекции – Эхинацея композитум С и Лимфомиозот [9, 13, 14].

Ревматоидный артрит, ЮРА. Базовые КБП – Лимфомиозот, Траумель С, Эхинацея композитум С, Убихинон композитум [6, 13, 14].

Подагрическая артропатия. Базовые КБП – Реструкта про инъекционе С, Лимфомиозот, Траумель С. В межрецидивный период – Берберис-Гомаккорд и Убихинон композитум [10].

Артроз (деформирующий остеоартроз). Базовый КБП – Цель Т, при реактивном синовиите добавляется Траумель С. При III ст. дополнительно Плацента композитум и Убихинон композитум [5, 8].

Остеохондроз. Базовый КБП – Дискус композитум, при люмбаго дополнительно Лимфомиозот. При ишиасе, радикулопатии дополнительно Эскулюс композитум или Плацента композитум [5, 7].

КБП сочетаются друг с другом и своим биорегуляционным действием дополняют стандартные препараты в схемах лечения по протоколам [4, 5, 10].

Список литературы находится в редакции.

Материал подготовил: УАБМ, С.В. Попович.

КАК ПОВЫСИТЬ КАЧЕСТВО И БЕЗОПАСНОСТЬ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ?
РЕГИСТРАЦИЯ НА ОБУЧЕНИЕ
(044) 454 75 03
www.uabm.org

Информация о лекарственных средствах предназначена для медицинских и фармацевтических работников

Дискус композитум (р-р д/инъекций). Р. С. № UA/3959/01/01 от 29.10.2010. Состав: Discus intervertebralis suis D8, Funiculus umbilicalis suis D10, Cartilago suis D8, Medulla ossis suis D10, Embryo suis D10, Glandula suprarenalis suis D10, Acidum ascorbicum D6, Thiaminum hydrochloricum D6, Natrium riboflavinum phosphoricum D6, Pyridoxinum hydrochloricum D6, Nicotinamidum D6, Pulsatilla pratensis D6, Hydrargyrum oxydatum rubrum D10, Sulphur D28, Cimicifuga racemosa D4, Ledum palustre D4, Pseudognaphalium obtusifolium D3, Citrullus colocynthis D4, Secale cornutum D6, Argentum metallicum D10, Zincum metallicum D10, Cuprum aceticum D6, Aesculus hippocastanum D6, Medorrhinum-Nosode D18, Ranunculus bulbosus D4, Ammonium chloratum D8, Cinchona pubescens D4, Kalium carbonicum D6, Sepia officinalis D10, Acidum picrinicum D6, Berberis vulgaris D4, Acidum silicicum D6, Calcium phosphoricum D10, Acidum DL-alpha-liponicum D8, Natrium diethyloxalaceticum D6, Nadidum D6, Coenzymum A D10. Побочные эффекты: редко могут возникать реакции повышенной чувствительности в виде аллергических реакций со стороны кожи.

Цель Т (р-р д/инъекций). Р. С. № UA/0020/01/01 от 24.05.13. Состав: Cartilago suis D6, Funiculus umbilicalis suis D6, Embryo suis D6, Placenta suis D6; Rhus toxicodendron D2, Arnica montana D4; Solanum dulcamara D3, Symphytum officinale D6; Sanguinaria canadensis D4; Sulphur D6; Nadidum D8, Coenzymum A D8, Acidum alpha-liponicum D8, Natrium dietyloxalaceticum D8. Побочные эффекты: в отдельных случаях возможны желудочно-кишечные расстройства, при индивидуальной непереносимости к компонентам препарата возможны реакции гиперчувствительности, кожные высыпания. Таблетки. Р. С. № UA/0020/02/01 от 25.10.11. Состав: Cartilago suis D4, Funiculus umbilicalis suis D4, Embryo suis D4, Placenta suisD4; Rhus toxicodendron D2, Arnica montana D1; Solanum dulcamara D2, Symphytum officinale D68; Sanguinaria canadensis D3; Sulphur D6; Nadidum D6, Coenzymum A D6, Natrium diethyloxalaceticum D6, Acidum alpha-liponicum D6, Acidum silicicum D6. Побочные эффекты: в очень редких случаях у лиц с гиперчувствительностью к растениям рода сложноцветных или к другим компонентам препарата могут наблюдаться аллергические реакции. Мазь. Р. С. № UA/0020/03/01 от 14.12.12. Состав: Cartilago suis D2, Funiculus umbilicalis suis D2, Embrio suis D2, Placenta suis D2; Rhus toxicodendron D2; Arnica montana D2; Solanum dulcamara D2; Symphytum officinale D8; Sanguinaria canadensis D2; Sulphur D6; Acidum silicicum colloidale D6; Nadidum D6, Coenzymum A D6, Acidum alpha-liponicum D6, Natrium diethyloxalaceticum D6. Побочные эффекты: в очень редких случаях могут наблюдаться реакции гиперчувствительности или местные аллергические кожные реакции.

Реструкта про инъекционе С (р-р д/инъекций). Р. С. № UA/4245/01/01 от 28.01.11. Состав: Colchicum autumnale D4, Solidago virgaurea D3, Berberis vulgaris D4 r, Bryonia D4, Calcium hypophosphorosum D3, Convallaria majalis D4, Echinacea D4, Formica rufa D4, Formica rufa D6, Formica rufa D10, Ferrum phosphoricum D10, Lithium chloratum D3, Toxicodendron quercifolium D4, Smilax D4, Salix alba D4, Coffeinum monohydricum D4, Cinchona pubescens D4, Acidum silicicum D8. Побочные эффекты: в единичных случаях могут возникать побочные реакции со стороны желудочно-кишечного тракта или кожные реакции; в отдельных случаях могут возникать реакции гиперчувствительности.

Лимфомиозот (капли). Р. С. № UA/6673/01/01 от 15.06.2012. Состав: Myosotis arvensis D3, Veronica officinalis D3, Teucrium scorodonia D3, Pinus silvestris D4, Gentiana lutea D5, Equisetum hiemale D4, Sarsaparilla D6, Scrophularia nodosa D3, Juglans regia D3, Calcium phosphoricum D12, Natrium sulphuricum D4, Fumaria officinalis D4, Levothyroxinum D12, Araneus diadematus D6, Geranium robertianum D4, Nasturtium aquaticum D4, Ferrum jodatum D12. Побочные эффекты: в очень редких случаях возможны реакции гиперчувствительности, включая кожные высыпания, зуд, крапивницу. **Лимфомиозот Н** (р-р д/инъекций). Р. С. № UA/2054/01/01 от 17.11.2014. Состав: Myosotis arvensis D3, Veronica officinalis D3, Teucrium scorodonia D3, Pinus silvestris D4, Gentiana lutea D5, Equisetum hiemale D4, Smilax D6, Scrophularia nodosa D3, Calcium phosphoricum D12, Natrium sulphuricum D4, Fumaria officinalis D4, Levothyroxinum D12, Araneus diadematus D6, Geranium robertianum D4, Nasturtium officinale D4, Ferrum jodatum D12. Побочные эффекты: в единичных случаях могут возникать реакции гиперчувствительности, а также изменения в месте введения; в очень редких случаях возможны кожные реакции гиперчувствительности.

Берберис-Гомаккорд (капли). Р. С. № UA/9733/01/01 от 02.06.2009. Состав: Berberis vulgaris D2, Berberis vulgaris D10, Berberis vulgaris D30, Berberis vulgaris D200; Citrullus colocynthis D2, Citrullus colocynthis D10, Citrullus colocynthis D30, Citrullus colocynthis D200, Veratrum album D3, Veratrum album D10, Veratrum album D30, Veratrum album D200. Побочные эффекты: не известны.

Траумель С (р-р д/инъекций). Р. С. № UA/5934/03/01 от 01.02.2013. Состав: Arnica montana D2, Calendula officinalis D2, Chamomilla recutita D3, Symphytum officinale D6, Achillea millefolium D3, Atropa belladonna D2; Aconitum napellus D2; Bellis perennis D2; Hypericum perforatum D2; Echinacea D2, Echinacea purpurea D2; Hamamelis virginiana D1; Mercurius solubilis Hahnemanni D6; Hepar sulphuris D6. Побочные эффекты: в очень редких случаях у лиц с повышенной чувствительностью к растениям рода сложноцветных могут наблюдаться реакции гиперчувствительности. Таблетки: Р. С. № UA/5934/02/01 от 01.02.2013. Состав: Arnica montana D2, Calendula officinalis D2, Hamamelis virginiana D2, Achillea millefolium D3; Atropa belladonna D4; Aconitum napellus D3, Mercurius solubilis Hahnemanni D8, Hepar sulfuris D8; Chamomilla recutita D3, Symphytum officinale D8; Bellis perennis D2, Echinacea angustifolia D2, Echinacea purpurea D2; Hypericum perforatum D2. Побочные эффекты: в очень редких случаях у лиц с повышенной чувствительностью к растениям рода сложноцветных или к другим компонентам препарата могут возникать гиперсаливация, аллергические реакции. Мазь. Р. С. № UA/5934/01/01 от 23.02.2012. Состав: Arnica montana D3; Calendula officinalis f, Hamamelis virginiana f; Chamomilla recutita f, Echinacea angustifolia f, Echinacea purpurea f; Symphytum officinale D4, Bellis perennis f; Achillea millefolium f, Hypericum perforatum D6; Atropa belladonna D1, Aconitum napellus D1, Mercurius solubilis Hahnemanni D6; Hepar sulfuris D6. Побочные эффекты: в очень редких случаях могут наблюдаться реакции гиперчувствительности или местные аллергические реакции.

Эхинацея композитум С (р-р д/инъекций). Р. С. № UA/7368/01/01 от 14.12.2012. Состав: Echinacea angustifolia D3, Aconitum napellus D3, Sanguinaria canadensis D4, Sulphur D8, Baptisia tinctoria D4, Lachesis mutus D10, Bryonia D6, Eupatorium perfoliatum D6, Pulsatilla pratensis D8, Hydrargyrum bichloratum D8, Thuja occidentalis D8, Influenzinum-Nosode D13, Phosphorus D8, Cortisonum aceticum D13, Streptococcus haemolyticus-Nosode D18, Staphylococcus-Nosode D18, Phytolacca americana D6, Pyrogenium – Nosode D198, Zincum metallicum D10, Gelsemium sempervirens D6, Hepar sulphuris D10, Toxicodendron guercifolium D4, Arnica montana D4, Arsenicum album D8, Argentum nitricum D8, Euphorbium D6. Побочные эффекты: в очень редких случаях могут возникать желудочно-кишечные расстройства или кожные реакции.

Эскулюс композитум (капли). Р. С. № UA/5632/01/01 от 22.11.2011. Состав: Aesculus hippocastanum D1 10 r; Secale cornutum D3, Viscum album D2, Nicotiana tabacum D10, Solanum nigrum D6, Arnica montana D3, Echinacea D2, Baptisia tinctoria D4, Toxicodendron guercifolium D4, Cuprum metallicum D13, Ruta graveolens D4, Solanum dulcamara D4, Colchicum autumnale D4, Barium iodatum D6, Hamamelis virginiana D4, Apis mellifica D4, Acidum benzoicum e resina D4, Eupatorium cannabinum D3, Arteria suis D10, Natrium pyruvicum D8. Побочные эффекты: в единичных случаях могут возникать побочные реакции со стороны пищеварительного тракта или кожные реакции.

Плацента композитум (р-р д/инъекций). Р. С. № UA/2465/01/01 от 17.11.14. Состав: Placenta suis D6,Embryo suis D8, Vena suis D8, Arteria suis D10, Funiculus umbilicalis suis D10, Hypophysis suis D10, Secale cornutum D4, Acidum sarcolacticum D4, Nicotiana tabacum D10, Strophanthus gratus D6, Aesculus hippocastanum D4, Melilotus officinalis D6, Cuprum sulphuricum D6, Natrium pyruvicum D8, Barium carbonicum D13, Plumbum jodatum D18, Vipera berus D10, Solanum nigrum D6. Побочные эффекты: в единичных случаях могут возникать реакции гиперчувствительности.

Убихинон композитум (р-р д/инъекций). Р. С. № UA /0118/01/01 от 13.05.2013. Состав: Ubichinonum D10, Acidum ascorbicum D6, Thiaminum hydrochloricum D6, Natrium riboflavinum phosphoricum D6, Pyridoxinum hydrochloricum D6, Nicotinamidum D6, Myrtillus Vaccinium myrtillus D4, Colchicum autumnale D4, Podophyllum peltatum D4, Conium maculatum D4, Hydrastis canadensis D4 , Galium aparine D6, Acidum sarcolacticum D6, Hydrochinonum D8, Acidum alpha-liponicum D8, Sulphur D8, Manganum phosphoricum D8, Natrium diethyloxalaceticum D8, Trichinoylum D10, Anthrachinonum D10, Naphthochinonum D10, para-Benzochinonum D10, Adenosinum-triphosphat D10, Coenzymum A D10, Acidum acetylosalicylicum D10, Histaminum D10, Nadidum D10, Magnesium gluconicum D10. Побочные эффекты: могут возникать реакции гиперчувствительности, включая аллергические реакции со стороны кожи, изменения в месте введения.

Полная информация о препаратах и полный перечень возможных побочных эффектов указан в инструкциях по медицинскому применению препаратов.

Н.В. Харченко, член-корреспондент НАМН Украины, д.м.н., профессор, кафедра гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев;

50-й Международный конгресс

22-26 апреля в г. Вене (Австрия) состоялся юбилейный 50-й Международный конгресс Европейской ассоциации по изучению печени (EASL), в котором приняли участие 10 127 специалистов из разных стран мира, в т. ч. украинские гастроэнтерологи.

За 5 дней работы конгресса было представлено около 1400 докладов. Особенностью данного мероприятия было то, что все публикации презентовались в электронном виде. Среди наиболее важных и интересных событий конгресса – 30-летие профильного издания Journal of Hepatology, обнародование и обсуждение новых рекомендаций EASL (2015) по лечению вирусного гепатита С, а также рекомендаций по неинвазивным методам диагностики неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). В этом коротком обзоре приведена лишь небольшая часть информации из докладов зарубежных исследователей.

Жировая болезнь печени: новые клинические аспекты и перспективные подходы к лечению

В рамках конгресса по проблеме НАЖБП был проведен курс последипломного образования, на котором были всесторонне освещены вопросы патогенеза, диагностики и лечения данного заболевания.

N. Chalasani (США) отметил, что не у всех больных с НАЖБП развивается неалкогольный стеатогепатит (НАСГ). Так, предполагается, что его частота при НАЖБП составляет менее 25%. Факторами риска НАЖБП с установленной ассоциацией являются ожирение, сахарный диабет (СД) 2 типа, дислипидемия, метаболический синдром (МС). К факторам с возможной ассоциацией относятся гипотиреоидизм, синдром обструктивного апноэ сна, гипопитуитаризм (гипогонадизм), панкреатодуоденальная резекция, дефицит витамина D.

Методы диагностики НАСГ можно разделить на 2 группы. К первой относятся неинвазивные шкалы риска и транзиторная эластография, ко второй – чрескожная биопсия печени.

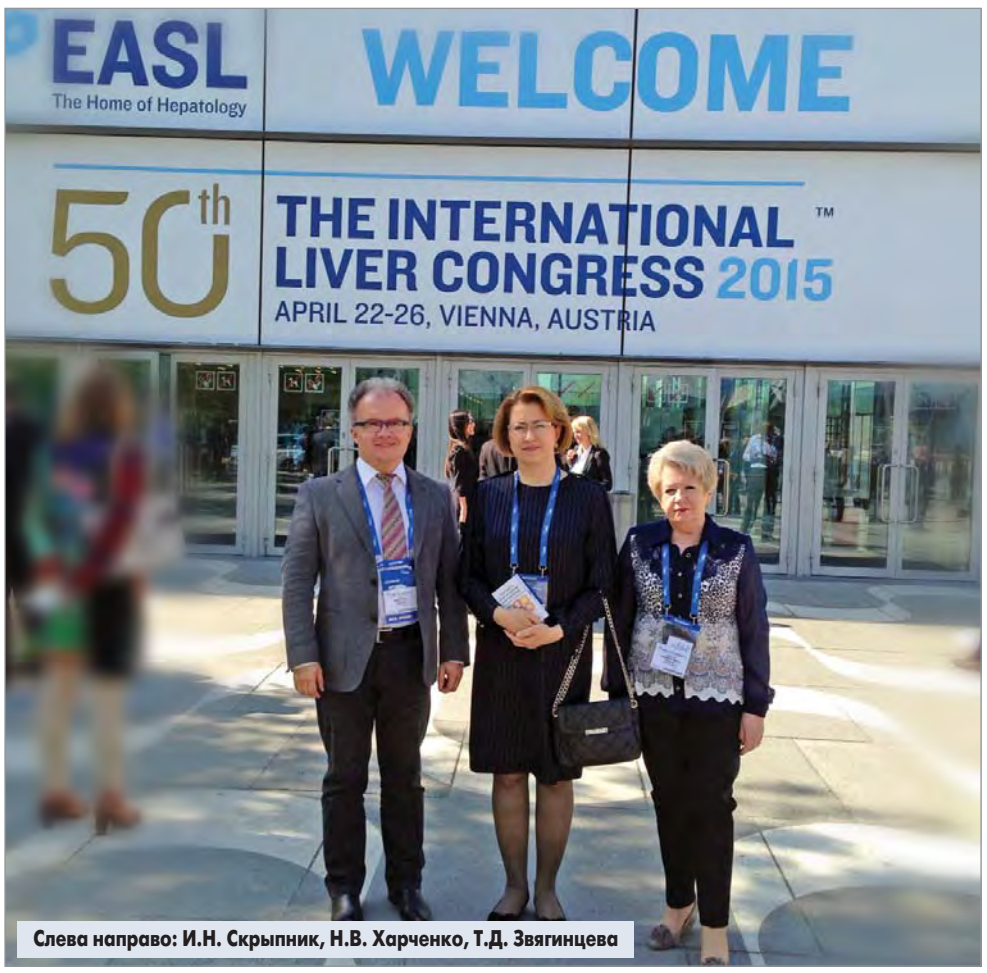
R. Loomba, N. Schork (США) выступили с докладом «Наследственная предрасположенность к развитию фиброза и стеатоза печени, их общие генетические эффекты и метаболические признаки при НАЖБП: проспективное исследование близнецов» и представили результаты, свидетельствующие о том, что и фиброз, и стеатоз печени имеют наследственный характер, но их развитие происходит только при определенных метаболических условиях. Из этого следует, что появление стеатоза печени ассоциируется с индексом массы тела (ИМТ) и гиперинсулинемией, фиброза – с уровнем гликозилированного гемоглобина.

В докладе «Увеличение сочетания НАЖБП и гепатоцеллюлярной карциномы в США: данные реестра SEER (2004-2009)» **Z. Younossi, M. Otgonsuren и соавт. (США)** рассмотрели ретроспективную оценку заболеваемости и смертности пациентов при сочетанной патологии печени (НАЖБП и гепатоцеллюлярной карциномы – ГЦК) в США. Выявлено значительное повышение частоты заболеваемости ГЦК в популяции пациентов с НАЖБП. НАЖБП занимает первое место среди причин развития ГЦК. При их сочетании существенно уменьшается длительность жизни, чаще отмечается более тяжелая стадия опухолевого процесса, ухудшаются возможность и результативность трансплантации печени.

R. Anty, Y.L. Liu и соавт. (Франция) в докладе «FNDC5 rs3480 реализует протекторную функцию в отношении стеатоза и фиброза у пациентов с НАЖБП» показали, что у носителей FNDC5 rs3480 рецессивной аллели G отмечаются значительно меньшая тяжесть стеатоза и более мягкое течение фиброза печени у представителей европеоидной расы.

Различный кишечный и плазменный метаболизм желчных кислот микробного происхождения при НАЖБП описали **P. Puri, S.M. Siddiqui и соавт. (США)**. Авторы предполагают, что метаболизм желчных кислот является важным патогенетическим фактором и потенциальной точкой терапевтического приложения при более тяжелом течении НАСГ. Вторичный метаболит желчных кислот – гликодезоксихолат – оказался единственным подходящим маркером, уровень которого был существенно выше у пациентов с НАСГ по сравнению с таковым у больных с НАЖБП, что позволяет рассматривать его использование с целью оценки тяжести и варианта НАЖБП в дальнейшем.

По мнению исследователей **I. Papapostoli, F. Lammert (Германия)**, кратковременное назначение витамина D пациентам со стеатозом печени улучшает состояние органа (по данным комплексных исследований с использованием



Слева направо: И.Н. Скрыпник, Н.В. Харченко, Т.Д. Звягинцева

фибросканирования). Результаты испытания показали связь уровня витамина D в сыворотке крови с выраженностью стеатоза печени. Было отмечено значительное улучшение состояния печени после проведения кратковременной (4-недельной) заместительной терапии препаратом витамина D. Авторы сделали вывод, что стеатоз – это динамический процесс, который можно регулировать краткосрочными терапевтическими вмешательствами. Отмечено, что исследование продолжается, пациенты будут обследованы через 3 и 6 мес, планируется изучить молекулярные механизмы ремоделирования печени под влиянием витамина D.

V. Nobili (Италия) отметил, что НАЖБП демонстрирует стремительный рост в структуре хронической патологии печени у детей. Согласно эпидемиологическим данным, ее частота в детской популяции составляет 3-10%. Среди детей с ожирением данный показатель превышает 70% (частота встречаемости среди мальчиков и девочек соотносится как 2:1). С учетом выраженной взаимосвязи между НАЖБП, МС и сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) это особенно опасно.

Идентификации детей, предрасположенных к НАЖБП/НАСГ, может способствовать генетический анализ, т. к. у них наблюдаются одиночные нуклеотидные полиморфизмы в генах, регулирующих метаболизм липидов, оксидативный стресс, продукцию инсулина и фиброгенез. В то же время определенное значение имеют малоподвижный образ жизни и гиперкалорийная диета. В ряде клинических испытаний, оценивавших эффекты метформина, витамина Е, докозагексаеновой кислоты, было отмечено их положительное влияние на баллонную дистрофию, стеатоз и воспаление, но фибротические изменения оказались рефрактерны к такому лечению.

Доклад **V. Wong (Китай)** был посвящен проблеме НАСГ у лиц с недостаточной массой тела. У большинства таких больных имело место недавнее увеличение массы тела, а также другие метаболические факторы риска или инсулинорезистентность (ИР). Поскольку пациенты с недостаточной массой тела менее склонны к прогрессированию заболевания, им рекомендовано проведение неинвазивных тестов на наличие НАСГ и фиброза. ИМТ не является оптимальным методом оценки ожирения. У больных с нормальным ИМТ может иметь место центральное (висцеральное) ожирение. Поэтому у больных с недостаточной массой тела с НАЖБП часто наблюдается большая окружность талии или увеличение соотношения талии и бедер. У пациентов с недостаточной массой тела с НАЖБП здоровое питание и регулярная физическая нагрузка часто оказываются достаточными для достижения ремиссии. Уменьшению стеатоза печени может способствовать небольшое (на 3-5%) уменьшение массы тела.

A. Castaldelly (Италия) констатировала, что повышенный ИМТ не всегда является показателем наличия чрезмерного количества жира и наоборот. Висцеральный жир в большей степени, чем подкожный, ассоциируется с НАЖБП и ИР. Т. н. эктопический жир, как правило, не ограничивается каким-то одним органом (например, печенью), поэтому у пациентов с НАЖБП в отличие от лиц с преобладанием подкожного жира повышен кардиометаболический риск. ИР жировой ткани является одной из основных причин появления т. н. эктопического жира в печени и ассоциируется с липотоксичностью, продукцией свободных радикалов и повреждением клеток. Насыщенные жирные кислоты характеризуются более высокой липотоксичностью по сравнению с ненасыщенными. У пациентов с недостаточной массой тела с НАЖБП отмечается тенденция к повышенному содержанию висцерального жира. Наличие висцерального жира ассоциируется с нарушением обмена глюкозы и жиров.

E. Bugianesi (Италия) указала на то, что ИР способствует прогрессированию стеатоза в НАСГ и фиброз. Метод определения инсулиночувствительности (ИЧ) является ключевым для выявления взаимосвязи между ИР, гиперинсулинемией и повреждением печени. В клинической практике индекс ИЧ/ИР используется в качестве неинвазивной оценки прогноза тяжелого повреждения печени, лежащего в основе МС.

C. le Roux (Ирландия) высказал убеждение, что бариатрическая хирургия является наиболее эффективным методом лечения пациентов с избыточной массой тела, обеспечивающим длительное сохранение результата. К наиболее часто используемым операциям относятся лапароскопическое желудочное шунтирование, бандажирование желудка и вертикальная гастропластика. Бариатрическая хирургия улучшает течение сопутствующих заболеваний и снижает уровень общей и сердечно-сосудистой смертности. Шунтирование желудка способствует подавлению чувства голода, увеличивая насыщение, изменению вкусовых привычек и повышению энергетических затрат, связанных с диетой. Эффективность бандажирования желудка объясняется уменьшением чувства голода посредством влияния на блуждающий нерв. Отдельные физиологические и клинические эффекты вертикальной гастропластики подобны желудочному шунтированию. У больных с НАЖБП на фоне бариатрической хирургии было отмечено существенное улучшение, однако при НАСГ оно было менее выраженным. Таким образом, раннее вмешательство при НАЖБП (до развития фиброза) может способствовать более благоприятным результатам, что имеет особое значение у пациентов с СД 2 типа и ИР.

По мнению **H. Yki-Jarvinen (Финляндия)**, как НАЖБП/МС, так и ИР/МС повышают риск развития ССЗ независимо от наличия ожирения. В их основе лежат одинаковые патофизиологические механизмы, что может объяснять взаимосвязь с ССЗ. НАЖБП также может служить лучшим предиктором ССЗ в сравнении с МС. У больных с НАЖБП с полиморфизмом PNPLA3 I148M отмечается стеатоз, однако отсутствуют признаки ИР. Это свидетельствует о том, что стеатоз, ИР и риск развития ССЗ не всегда могут быть взаимосвязаны.

В докладе **V. Ratziu (Франция)** была рассмотрена роль сенситайзеров инсулина в лечении НАСГ. ИР является почти универсальным показателем при первичном НАСГ. Основным источником свободных жирных

И.Н. Скрыпник, д.м.н., профессор, Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

Европейской ассоциации по изучению печени

кислот, поступающих в печень, является их неконтролируемое высвобождение из инсулинорезистентной жировой ткани. Согласно последним исследованиям, уменьшение ИР способствует улучшению метаболических и гистологических показателей НАСГ. В связи с этим представляет интерес использование препаратов, оказывающих влияние на процессы регуляции функции инсулина, а также на дефекты метаболических путей, способствующие развитию ИР. Метформин – пероральный бигуанид, используемый в лечении СД 2 типа, действует как инсулин-сенситайзер, уменьшая продукцию глюкозы в печени и повышая ее утилизацию на периферии. В то же время исследования показали: метформин улучшает показатели обмена глюкозы и липидов, но не оказывает влияния на гистологическую картину печени и уровень аминотрансфераз и не рекомендуется для лечения НАСГ. Не получено также убедительных данных о протекторном действии метформина относительно НАСГ-ассоциированного канцерогенеза.

Тиазолидиндионы. Из всех изученных препаратов глитазоны имеют лучшую доказательную базу и патогенетическое обоснование использования для лечения НАСГ. Глитазоны способствуют дифференциации инсулинорезистентных крупных преадипоцитов в мелкие пролиферативные инсулиночувствительные адипоциты. Индуцируя липопротеинлипазу и ряд липогенных генов, глитазоны повышают захват и синтез жирных кислот в жировой ткани, что снижает жировую нагрузку в таких органах, как печень и мышцы. Другим механизмом их действия является способность повышать продукцию адипонектина, увеличивающего β-окисление жирных кислот в печени и мышцах. Кроме того, было показано, что глитазоны могут обладать противовоспалительным эффектом, что уменьшает активность фиброгенеза в печени в ответ на повторное повреждающее воздействие. Последние руководства рекомендуют использовать пиоглитазон в лечении больных с гистологически доказанным НАСГ. Однако отдаленные результаты по безопасности и эффективности не известны. С осторожностью его следует применять у пациентов с СД и нарушениями функции сердца.

Агонисты фарнезоидного Х-рецептора (ФХР). Обетихолевая кислота – производное хенодезоксихолевой кислоты – является селективным агонистом ФХР, мощным метаболическим регулятором с противовоспалительными, иммуномодулирующими и антифибротическими свойствами. Среди побочных эффектов такой терапии – зуд и повышение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности.

Активация PPARδ вызывает повышение β-окисления жирных кислот в печени, подавление печеночного липогенеза, снижение продукции глюкозы в печени и уменьшение воспаления в печени. PPARδ оказывает гепатопротекторный эффект, особенно в отношении липотоксичности. Препарат GFT505, обладающий активностью в отношении PPARα и PPARδ, согласно исследованиям с участием больных с абдоминальным ожирением и ИР способствовал уменьшению печеночной и периферической ИР, дислипидемии, маркеров воспаления и улучшению функциональных печеночных тестов. Также была доказана его антифибротическая активность. В настоящее время проводится IIb фаза клинических исследований применения препарата у больных с НАСГ. В будущих терапевтических схемах лечения предлагается комбинировать инсулиносенситайзеры с гепатопротекторными, антифибротическими и противовоспалительными препаратами.

A. Villanueva (США) остановился на вопросах причинно-следственной связи между НАЖБП/НАСГ и ГЦК. Потенциальные механизмы малигнизации в данной ситуации включают воспалительные факторы (NF-κB), метаболические расстройства и оксидативный стресс. К сожалению, на данный момент ни один препарат не обладает способностью предотвращать возникновение и прогрессирование заболевания и развития ГЦК.

В докладе **H. Tilg (Австрия)** была рассмотрена концепция о важной роли кишечной микробиоты в развитии НАЖБП/НАСГ, что подтверждается рядом доклинических исследований. Дисбиоз может отражать начальные пусковые этапы при НАЖБП и способствовать активации многих иммунных процессов. Цитокины являются основными повреждающими факторами при ожирении и связанных с ними нарушениях. Они провоцируют и поддерживают воспаление низкой степени, которое ответственно за фенотипы заболевания, ассоциирующиеся с тяжелым ожирением. Ожирение и связанное с ним метаболическое воспаление влияют на многие органы, включая печень, поджелудочную железу, сердце и кровеносные сосуды. Поскольку фиброз является следствием воспалительного процесса, ключевой стратегией лечения НАСГ является воздействие на воспаление.

Актуальной проблемой остаются вирусные заболевания печени. В Европейском Союзе принята программа борьбы с контагиозными заболеваниями, на осуществление которой до 2020 г. будет выделено около 450 млн евро. За последние годы неоднократно пересматривались рекомендации EASL по лечению больных вирусными гепатитами В и С. На данном конгрессе были проанализированы рекомендации EASL (2015) по лечению гепатита С. В 2014 г. в Европейском Союзе были одобрены три противовирусных препарата прямого действия (DDAs), которые могут использоваться в качестве компонента комбинированных схем лечения вирусного гепатита С: софосбувир (пангенотипический нуклеотидный аналог ингибитора РНК-зависимой РНК-полимеразы); симепревир (ингибитор протеазы NS3/4A, активный в отношении генотипов 1, 4); даклатасвир (пангенотипический ингибитор NS5A). Каждый из этих препаратов может использоваться в тройной комбинированной схеме с пегилированным интерфероном α (пегИФНα) и рибавирином, что обеспечивает достижение устойчивого вирусного ответа в 60-100% в зависимости от используемого DDA, генотипа HCV и тяжести заболевания. Были представлены подробные рекомендации относительно дозировки и комбинации перечисленных препаратов в различных схемах лечения с/без пегИФНα и рибавирина, рассмотрены побочные эффекты и проанализирована возможность использования таких препаратов, как ледипасвир, паритапревир, омбитасвир и дасабувир. Отмечено, что ингибиторы протеазы первого поколения телапревир и боцепревир не следует включать в схемы лечения HCV-инфекции в связи с появлением новых более современных препаратов.

Алкогольные и лекарственно-индуцированные поражения печени

В докладе **S. Sharma, J. Singh и соавт. (Индия)** «Стероидная терапия дифференцированно изменяет состав кишечной микрофлоры при тяжелом алкогольном гепатите» было показано, что хроническое употребление алкоголя приводит к развитию тяжелого алкогольного гепатита. При этом состав кишечной микрофлоры значительно изменяется, что влияет на результативность стероидной терапии. Изучив образцы кала у больных с тяжелым алкогольным гепатитом на фоне

28-дневного приема преднизолона, авторы выявили следующее: до лечения доминирующими видами в микробиоме пациентов, не ответивших на кортикостероидную терапию, были Klebsiella (32%) и Enterococcus (24%); у больных, у которых терапия обеспечила положительный результат, превалировали Bacteroides (26%) и Lactobacillus (21%). После лечения отмечалось значительное повышение содержания протеобактерий у пациентов, положительно реагирующих на кортикостероидную терапию, и их критическое снижение у больных, которые на лечение не отвечали.

O. Krenkel, J.C. Mossanen и соавт. (США, Германия) в докладе «CCR2$^+$-инфильтрирующие моноциты способствуют развитию парацетамолиндуцированного острого повреждения печени: терапевтическое значение ингибирования CCR2 и CCL2» показали, что ведущей причиной острой печеночной недостаточности является парацетамол (APAP), который вызывает некроз гепатоцитов с последующей активацией иммунокомпетентных клеток Купфера, высвобождением различных хемокинов (например, CCL2) и инфильтрацией печени моноцитами. Так как CCR2$^+$-моноциты могут провоцировать развитие APAP-индуцированного повреждения печени, перспективным является изучение терапевтического потенциала фармакологического блокирования рецепторов CCR2 или CCL2. Эксперименты на мышах показали существенное снижение накопления моноцитов в APAP-пораженных тканях печени при использовании препаратов – ингибиторов CCL2 (mNOX-E36) и антагонистов CCR2/CCR5, обладающие гепатопротекторными свойствами. Таргетная терапия, направленная на ингибирование рецепторов хемокина CCR2 и его лиганда CCL2, является перспективным методом лечения поражений печени, обусловленных передозировкой парацетамола.

A. Riva, J.M. Ryan и соавт. (Великобритания) в докладе «Количество и функция антибактериальных MAIT-лимфоцитов существенно снижены при алкогольной жировой болезни печени» были проанализированы количественные и функциональные характеристики инвариантных Т-лимфоцитов, связанных со слизистыми оболочками (MAIT-лимфоцитов), которые поддерживают гомеостаз кишечной микрофлоры. У пациентов с алкогольной жировой болезнью печени (АЖБП) выявляются значительное снижение этих клеток и их функциональная несостоятельность. Авторы предполагают, что MAIT-лимфоциты могут стать новой иммунотерапевтической мишенью в лечении АЖБП.

R. Parker, C. Weston и соавт. (Великобритания) оценили роль CCR9 и CCL25 как ранних провоспалительных медиаторов при остром поражении печени. Авторы исследовали роль CCR9 и CCL25 при остром поражении печени парацетамолом в экспериментах на мышах. Была выявлена ранняя активация вышеуказанных медиаторов при развитии острой печеночной недостаточности. Инфильтрация тканей печени CCR9$^+$-макрофагами сочеталась с цитолизом (его оценивали по уровню аланинаминотрансферазы в сыворотке крови). Эти данные указывают на провоспалительную роль CCR9$^+$-макрофагов при острой печеночной недостаточности.

Y.A. Nevzorova, W. Hu и соавт. (Германия) был сделан вывод, что избыточная экспрессия c-Мус провоцирует развитие и прогрессирование АЖБП. Употребление алкоголя может привести к избыточной экспрессии определенных онкогенов на поверхности клеток, тем самым увеличивая внутриклеточную концентрацию свободных радикалов, что приводит к развитию АЖБП. Результаты исследований показали, что протоонкоген c-Мус ускоряет прогрессирование АЖБП, повышая накопление коллагена и активируя процессы перекисного окисления липидов через p53-зависимый путь, что позволяет рассматривать c-Мус как возможный диагностический и прогностический инструмент для раннего выявления АЖБП.

В докладе **T. Denaes, J. Lobber и соавт. (Франция)** «Активация аутофагии макрофагов через каннабиноидные рецепторы – позитивный эффект при АЖБП» изложены результаты исследования, которые показали благоприятное влияние активации макрофагальных каннабиноидных рецепторов (CB2) на течение АЖБП. Доказано гепатопротекторное влияние ингибирования воспаления в тканях печени в отношении стеатоза, индуцированного алкоголем.

Результаты исследования токсичности парацетамола на HepaRG-модели печени с использованием неинвазивной когерентной фазовой микроскопии были изложены в докладе **L.J. Nelson, P. Treskes и соавт. (Великобритания)**. Использование 3D-когерентной фазовой микроскопии – новый подход к оценке на микроскопическом уровне жизнеспособности клеток печени на фоне приема парацетамола.

A. Eguchi, R.G. Lazaro и соавт. (США) показали, что циркулирующие внеклеточные везикулы – перспективные неинвазивные информативные маркеры тяжести поражения печени при АЖБП и терапевтические мишени при АЖБП. Результаты исследования продемонстрировали существенные различия в уровнях циркулирующих внеклеточных везикул при умеренном стеатогепатите и тяжелом алкогольном гепатите у мышей.

Н.В. Харченко, член-корреспондент НАМН Украины, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

К обсуждению статьи «Молекулярные механизмы токсичности и побочных эффектов урсодезоксихолевой кислоты: замедление регенерации и индукция состояния клеточного покоя»

Н.В. Харченко

В обзоре египетского автора Magd A. Kotb, опубликованном в 2012 г. (Kotb M.A. Molecular Mechanisms of Ursodeoxycholic Acid Toxicity & Side Effects: Ursodeoxycholic Acid Freezes Regeneration & Induces Hibernation Mode / International Journal of Molecular Sciences, 2012; Vol. 13, p. 8882-8914), собраны выборочные данные о токсичных эффектах урсодезоксихолевой кислоты (УДКХ), на основании которых предлагается ограничить клиническое применение ее препаратов.

Данная публикация вызвала широкий резонанс в медицинском сообществе. В определенной степени срабатывает стереотип: если в статье приводятся только положительные данные, это реклама, а если речь идет о токсичности и побочных эффектах, то это похоже на правду.

M.A. Kotb ссылается на множество источников и рассматривает только негативные результаты исследований УДХК, акцентирует внимание на побочных эффектах и делает заключение, что эта молекула обладает цитотоксическими и антипролиферативными свойствами, ослабляет клеточную регенерацию, подавляет иммунную систему, а ее терапевтическая эффективность при холестатических заболеваниях печени и желчнокаменной болезни (ЖКБ) не достигает уровня клинической значимости или не доказана. В заключительной части обзора автор анализирует систематические ошибки и методические погрешности клинических исследований, которые помешали вовремя обнаружить токсичность УДХК. Вместе с тем существует значительное количество исследований, которые подтверждают эффективность и безопасность УДХК и составляют доказательную базу для регистрации и использования этих препаратов. УДХК вошла в арсенал лекарственных средств для терапии заболеваний гепатобилиарной системы во всех развитых странах, в том числе в перечень основных препаратов Управления по контролю за безопасностью продуктов питания и лекарственных средств США (FDA) и в Британский национальный формуляр (British National Formulary).

Исследования свойств этой молекулы и ее терапевтическое применение продолжаются более 40 лет. Безусловно, еще не на все вопросы получены ответы. Для научного стиля большинства обзоров, посвященных УДХК, характерны цитирование противоположных результатов исследований и осторожность в выводах. Но можно ли считать обзор объективным, если его автор задался целью собрать в статье только негативные или только положительные результаты? Чтобы оценить достоверность и клиническую ценность подобной информации, следует также учитывать качество процитированных исследований, воспроизводимость полученных в них результатов, обоснованность выводов, логику причинно-следственных связей.

В настоящее время в Украине, как и в большинстве стран, официально зарегистрированы три показания к назначению УДХК: литолиз при ЖКБ, первичный билиарный цирроз (ПБЦ) и рефлюкс-гастрит.

Литолиз

Растворение мелких холестериновых конкрементов желчного пузыря при пероральном приеме УДХК в дозе 8-10 мг/кг/сут было и остается первым терапевтическим показанием для назначения препарата. УДХК снижает концентрацию холестерина в желчи и таким образом препятствует образованию холестериновых желчных камней на ранней стадии ЖКБ и при наличии билиарного сладжа. Необходимыми условиями для растворения уже сформировавшихся холестериновых конкрементов являются проходимость холедоха и сохранная функция желчного пузыря.

Данные об эффективности этого метода, которые можно найти в публикациях разных авторов, действительно противоречивы, поэтому при отборе кандидатов на литолиз следует проводить индивидуальную оценку соотношения польза/риск. Так, вероятность лизиса нескольких камней или единичного крупного конкремента диаметром 2 см и более практически нереальна, и пероральная литолическая терапия УДХК в данном случае считается нецелесообразной (P. Portincasa et al., 2009). Литолиз противопоказан при повышенной чувствительности к компонентам препарата УДХК, карциноме желчного пузыря, «отключенном» желчном пузыре, осложненной ЖКБ. Также необходимо вовремя оценить промежуточные результаты терапии. Отсутствие положительной динамики ЖКБ в течение 6 мес лечения УДХК является плохим прогностическим признаком в отношении дальнейшего растворения конкрементов (K.N. Lazaridis et al., 2001). Однако проведенный учеными из Saarland University (Германия) систематический обзор результатов 13 рандомизированных контролированных исследований эффективности нехирургических стратегий по предотвращению образования камней в желчном пузыре у пациентов, которые теряют вес на фоне низкокалорийной диеты, показывает, что применение УДХК снижает риск образования конкрементов в данной группе (C.S. Stokes et al., 2013).

Преимущества пероральной литолитической терапии с использованием УДХК – неинвазивность, хорошая переносимость, о чем сообщается в большинстве публикаций, а также возможность амбулаторного лечения. И хотя пероральная литолитическая терапия будет эффективной не у всех больных, а только у 50-60%, этот метод занимает свое место в арсенале лечебных подходов.

Первичный билиарный цирроз

Длительный прием препаратов УДХК является общепринятым подходом к консервативному лечению ПБЦ. Ответ на терапию действительно различается – от полной резистентности до замедления прогрессирования заболевания – и зависит от фенотипа ПБЦ, возраста, пола пациента и других, еще не до конца изученных факторов. В связи с этим актуальным направлением исследований в настоящее время является поиск предикторов эффективности УДХК на ранних этапах терапии у данной категории больных.

M.A. Kotb в своем обзоре неоднократно упоминает о том, что в клинических исследованиях эффективности применения УДХК использовались суррогатные конечные точки (нормализация биохимических показателей), которые не отражают влияния терапии на прогноз. Однако в других исследованиях именно улучшение биохимических показателей (билирубина, трансаминаз, щелочной фосфатазы) на 3-м и 6-м месяце терапии УДХК ассоциировалось с повышением качества и увеличением продолжительности жизни больных ПБЦ (L.N. Zhang et al., 2013). Мы имеем большой опыт применения препаратов УДХК у больных ПБЦ. Результаты многолетних наблюдений свидетельствуют об эффективности лечения у большинства пациентов с ПБЦ: уменьшении зуда, других клинических проявлений заболевания; улучшении лабораторных и инструментальных показателей.

В рекомендациях Европейской ассоциации по изучению печени (EASL), посвященных ведению пациентов с холестатическими заболеваниями печени, как препарат выбора для терапии ПБЦ указана УДХК в дозе 13-15 мг/кг/день, причем эта рекомендация имеет высший (I) класс и уровень доказательств А. Аналогичную позицию УДХК занимает в практическом руководстве Американской ассоциации по изучению болезней печени (AASLD): рекомендуется для терапии пациентов с ПБЦ независимо от гистологической стадии, которые имеют аномальные значения ферментов печени (I, A).

Еще одно холестатическое заболевание, при котором предполагается эффективность высоких доз УДХК, – первичный склерозирующий холангит (ПСХ), но результаты проведенных исследований противоречивы и не позволяют внедрить соответствующее показание (G. Poropat et al., 2011).

Можно согласиться с заявлением M.A. Kotb, что термин «гепатопротектор» в отношении УДХК использовать не совсем корректно. Если говорить о гепатопротекторах, то истинное гепатопротекторное действие имеют только вакцины против вирусных гепатитов. Вместе с тем способность УДХК вытеснять гидрофобные желчные кислоты из энтерогепатической циркуляции уменьшает токсичное действие желчных кислот на гепатоциты (протекция!) и эпителий желчных канальцев.

Рефлюкс-гастрит и эзофагит

Назначение препаратов УДХК патогенетически обосновано для нейтрализации повреждающих эффектов билиарного рефлюкса при забросе дуоденального содержимого в полость желудка и пищевод. УДХК замещает токсичные гидрофобные желчные кислоты в составе рефлюктата, что ведет к редукции клинической симптоматики и эндоскопических признаков повреждения слизистых оболочек желудка и пищевода. Эти эффекты подтверждены результатами нескольких контролированных исследований, проведенных в разное время, в том числе с эндоскопическим и гистологическим контролем (A.B. Stefaniwsky et al., 1985; P. Pazzi et al., 1989; M. Ozkaya et al., 2002).

Безопасность, переносимость и практические аспекты применения УДХК

В статье M.A. Kotb приводится перечень нежелательных явлений и осложнений, якобы ассоциированных с приемом УДХК: лихорадка, гепатит, холангит, синдром исчезновения желчных протоков, печеночная недостаточность, диарея, пневмония, интерстициальная болезнь легких, судороги, мутагенное и канцерогенное действие. Однако анализ возможных молекулярных механизмов токсичности выглядит неубедительно, поскольку одни и те же свойства в разных условиях и у разных пациентов могут быть как терапевтическими, так и повреждающими. Кроме того, нужно доказать причинно-следственную связь между приемом препарата и нежелательными явлениями. Например, в научной дискуссии о том, является ли эффект подавления апоптоза полезным или вредным, точка еще не поставлена, поэтому пока нельзя дать однозначную оценку клинического значения этого эффекта УДХК при различной патологии. Возможно, что характер сигнала, сообщаемого молекулой УДХК клетке (про- или антиапоптотический), зависит от типа и функционального статуса клетки в момент экспозиции и в случае нормально функционирующего гепатоцита эффект будет противоположным таковому для гепатоцита в условиях цирроза (D. Black, 2004; H. Moshage, 2004; G. Svegliati-Baroni, 2005).

Также хорошо известно, что результаты исследований in vitro и экспериментов на животных далеко не всегда воспроизводятся и находят подтверждение в клинических испытаниях. Поэтому «последней инстанцией» доказательной медицины считаются результаты рандомизированных контролированных клинических исследований и их метаанализов. И в данном случае результаты исследований и многолетняя клиническая практика свидетельствуют о том, что УДХК – один из безопасных препаратов, который может назначаться длительно, а у некоторых категорий больных – в течение многих лет, без серьезных побочных эффектов.

M.A. Kotb утверждает, что применение УДХК при холестатических заболеваниях у детей запрещено на основании имеющихся данных о якобы неэффективности и опасных побочных эффектах. Однако в Клиническом руководстве по терапии новорожденных Департамента здравоохранения Южной Австралии УДХК в форме суспензии является препаратом для терапии холестаза новорожденных, связанного с парентеральным питанием и другими хроническими заболеваниями печени (South Australian Neonatal Medication Guidelines, 2012). Несмотря на то что единственным возрастным ограничивающим фактором применения УДХК является способность ребенка глотать пероральные твердые лекарственные формы, на основании чего такие формы препаратов УДХК не рекомендуются детям до 5 лет, особенности и безопасность использования УДХК у детей нуждаются в изучении и уточнении.

При оценке эффективности и безопасности любого препарата необходимо учитывать, как он применялся. Следует помнить о том, что дозы, режим приема и длительность терапии УДХК назначаются в зависимости от цели (показания), массы тела пациента, а также с учетом индивидуальной переносимости. Например, доза для литолиза выше, чем для лечения билиарного рефлюкса, а при ПБЦ рекомендуется разделение высокой суточной дозы на 3 приема. Если эти рекомендации игнорировать, возникает опасность не получить пользы от лечения и вызвать побочные эффекты, которые дискредитируют препарат или метод лечения. На практике также важно учитывать метаболизм УДХК в печени, который зависит от доступности конъюгирующих аминокислот – таурина и глицина. Отсутствие терапевтического эффекта УДХК может быть связано с дефицитом таурина, который наблюдается, например, при недостаточном потреблении белков животного происхождения. В таких случаях эффективность препаратов УДХК можно повысить коррекцией диеты.

Таким образом, препараты УДХК остаются в арсенале средств для лечения патологии гепатобилиарной системы по утвержденным регуляторными органами показаниям. Продолжаются исследования эффективности и безопасности УДХК при различных патологических состояниях. Данные доказательной медицины на сегодняшний день не дают повода сомневаться в терапевтических возможностях и безопасности УДХК при соблюдении рекомендаций по показаниям, дозированию и длительности терапии.

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Синдром раздраженного кишечника: роль кишечной микрофлоры и вопросы диетотерапии

Синдром раздраженного кишечника (СРК) традиционно принято считать исключительно функциональной проблемой с малоизученным патогенезом и сомнительными результатами лечения. Однако современные отечественные и зарубежные исследователи все чаще связывают развитие «непонятного» синдрома с особенностями питания и состоянием микрофлоры кишечника. Имеют ли под собой основания подобные предположения? В данном обзоре рассматривается современный взгляд на проблему связи диеты и состояния пристеночной микробиоты кишечника с симптомами СРК.

Приблизительно 10-15% взрослого населения нашей планеты страдают СРК, $^{2}/_{3}$ из них – женщины. Среди симптомов заболевания чаще всего отмечаются хронические абдоминальные боли, дискомфорт и вздутие живота, нарушения функции кишечника. СРК является гетерогенным функциональным расстройством, последняя официальная классификация которого датируется 2006 г. Согласно этой классификации (Римские критерии III), на основании преобладающей картины стула выделяют следующие подтипы СРК:

- СРК с запорами (IBS-C);
- СРК с диареей (IBS-D);
- смешанный тип СРК (IBS mixed);
- неопределенный тип СРК (IBS unsubtyped).

Хотя этиология СРК изучена не до конца, заболевание чаще всего рассматривается как мультифакториальное, среди его причин выделяют центральные нарушения, такие как аберрантные реакции на стресс, психиатрическую коморбидность и когнитивные нарушения, и желудочно-кишечные факторы, например нарушения моторики, висцеральную гиперчувствительность, снижение барьерной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), дисбиоз кишечника, погрешности в диете (M. Camilleri, K. Lasch, 2012).

Значимость роли пристеночной микробиоты в патофизиологии развития СРК подтверждают частые дебюты заболевания после эпизода гастроэнтерита или приема антибиотиков (A. Villarreal, F. Aberger, 2012). В свою очередь, известно, что состояние микрофлоры кишечника далеко не в последнюю очередь зависит от качества питания.

Состояние кишечной микрофлоры при СРК

Значимое влияние диеты на микробиоценоз ЖКТ можно наблюдать уже у детей раннего возраста. В сравнении с ровесниками, находящимися на искусственном вскармливании, микрофлора кишечника малышей, получающих грудное молоко, менее разнообразна, в ней преобладают Bifidobacterium spp. (M. Fallani et al., 2010). Это связано с наличием уникальных олигосахаридов в грудном молоке, которые служат метаболическим субстратом для ограниченного количества микроорганизмов, а также собственной микрофлорой молока. Трансформация детской микрофлоры во взрослую начинается в период введения в рацион первых злаковых, дальнейшее «дозревание» микробиоты идет параллельно физиологическому развитию ребенка, совершенствуясь в течение детства и юности и оставаясь относительно постоянной по составу на протяжении всей жизни у конкретного человека, одновременно значительно отличаясь от таковой других людей. Значимые различия прослеживаются среди членов географически удаленных популяций. Так, жители США и Западной Европы, традиционно употребляющие в пищу большое количество животных белков, простых углеводов, крахмалов и жиров, имеют заметно более низкий уровень Prevotella spp. и Bacteroides spp. в сравнении с популяциями, в значительном количестве употребляющими в пищу растительные углеводы.

Вегетарианцы отличаются высоким содержанием в ЖКТ таких сахаролитических бактерий, как Eubacterium rectale, Roseburia, Ruminococcus bromii, но при этом имеют низкие уровни желчеустойчивых бактерий, характерных для «мясоедов», – Alistipes, Bilophila и Bacteroides. Несмотря на многочисленность исследований, сравнивающих людей из разных точек планеты с всевозможными пищевыми привычками, систематизировать эти знания достаточно сложно: как определить место, где заканчиваются этнические особенности, уровень гигиены и общей культуры и начинаются индивидуальные характеристики диеты?

В ходе многих современных исследований были выявлены значительные отличия в составе микробиоты пациентов с СРК и здоровых лиц (J. Salonen, 2010). В 2013 г. Римской рабочей группой был обнародован отчет в рамках подготовки к Римским критериям IV (2016), в котором говорится о выраженном дисбиозе слизистой оболочки ЖКТ у пациентов с СРК. В нескольких последних комплексных исследованиях микрофлоры при СРК показано увеличение количества Firmicutes, в основном Clostridium кластера XIVa и Ruminococcaceae, сопряженное со снижением титра Bacteroidetes и Bifidobacterium (I. Jeffery, 2012; L. Krogius-Kurikka, 2009; A. Durban, 2013). Большинство исследований, сравнивающих микробные профили у больных с СРК и здоровых лиц, являются ассоциативными и не дают объяснения, где причина, а где следствие. Нет исчерпывающих данных о механизмах, посредством которых происходят взаимодействие «хозяин–микрофлора» и генерация симптомов СРК.

Совершенно однозначным является лишь то, что кишечная микрофлора играет важную роль в переваривании пищевых компонентов с образованием метаболитов, которые могут прямо или косвенно способствовать развитию симптомов СРК.

Влияние диеты на симптомы СРК

Исследования по предполагаемой пищевой непереносимости показывают, что 64-89% больных с СРК сообщают о возникновении симптомов заболевания после употребления конкретных продуктов питания. Большинство пациентов отмечают, что они ограничивают или исключают определенные продукты без профессиональной врачебной консультации, увеличивая таким образом риск несбалансированности рациона (K. Monsbakken, 2006). У 12% пациентов с СРК обнаруживаются значительные нарушения диеты, в частности сниженное или повышенное потребление некоторых питательных веществ (L. Bohn, S. Storsrud, 2013). Среди продуктов, наиболее часто провоцирующих эпизод СРК, пациенты и исследователи называют злаки, овощи, молочные продукты, жирную и острую пищу, кофе и алкоголь (S. Ludidi, 2012).

Безусловно, сложно до конца исключить чистый эффект ноцебо у некоторых пациентов в ответ на употребление определенных продуктов питания, вызывающих симптомы СРК, однако в современных исследованиях приводятся возможные физиологические механизмы пищевой непереносимости, включающие нарушения висцеральной чувствительности, моторики и секреции. Обильное потребление жиров, например, связывают с усилением двигательной активности толстой кишки и увеличением висцеральной чувствительности у больных с СРК (Mullin, S. Shepherd, 2014). Увеличенное потребление простых углеводов, таких как глюкоза, фруктоза и фруктоолигосахариды (фруктаны), может привести к растяжению стенки и увеличению просвета кишки из-за осмотических эффектов и повышения газообразования вследствие усиленного микробного брожения. Несмотря на то что описанные процессы в целом физиологичны, в случаях измененной микрофлоры, повышенной висцеральной чувствительности, при нарушении газоотведения они могут приводить к возникновению симптомов, характерных для СРК.

Основываясь на пищевой непереносимости пациентов с СРК, в Университете Монаш в г. Мельбурне (Австралия) Питером Гибсоном и Сьюзан Шеферд в 2005 г. была разработана известная во всем мире **Low-FODMAP-диета**. FODMAP – это аббревиатура понятия «fermentable oligo-, di-, and monosaccharides and polyols», что означает «вызывающие брожение олиго-, ди- и моносахариды и полиолы», а суть диеты заключается в уменьшении потребления этих соединений. В рекомендациях описана необходимость ограничения продуктов, содержащих лактозу (молочные продукты), фруктов с высоким содержанием фруктозы (груши, яблоки, арбуз, концентрированные соки), овощей семейства крестоцветных и бобовых, полиолов – заменителей сахара (сорбитол, маннитол, мальтоза, ксилит). Эффективность диеты при СРК подтверждена в ходе проведения многих независимых рандомизированных контролируемых исследований (Staudacher, 2012; Halmos, 2014 и др.), описанный режим питания позволяет значительно улучшить общее самочувствие, уменьшить проявления абдоминальной боли, симптомы диареи, вздутия живота у подавляющего большинства пациентов. Однако авторы некоторых исследований не разделяют восторга от чудо-диеты. Shepherd (2008), например, в исследовании показано раннее развитие рецидива симптомов СРК при возобновлении употребления только лишь фруктозосодержащих продуктов, а Ong (2010) сделал акцент на нарушении физиологии газового обмена в кишечнике при соблюдении Low-FODMAP-диеты. Диетологи обращают внимание на потенциальные риски длительного соблюдения такого режима питания, связанные со сниженным потреблением пищевых волокон, которые приводят к развитию дисбиоза слизистой оболочки кишечника (E. Halmos, C. Christophersen, 2014). Кроме того, нет данных о проведении масштабных исследований, в ходе которых была бы возможность сравнить результаты Low-FODMAP-диеты и других патогенетически обоснованных диетических мероприятий (например, изолированное исключение из рациона лактозы или уменьшение потребления фруктозы, применение руководящих принципов питания NICE).

Многие исследователи отмечают, что некоторые продукты способны вызвать проявления иммунной активации в системе ЖКТ, причем речь идет не об истинных IgE-опосредованных иммунных реакциях в виде пищевой аллергии. В исследованиях у больных с СРК наблюдается увеличение количества Т-лимфоцитов, тучных клеток, эозинофилов и/или энтероэндокринных клеток, однако их роль в пищевой непереносимости и возникновении симптомов заболевания остается невыясненной (J. Matricon, 2012).

В последние годы повышается интерес к проблеме непереносимости глютена и возможной пользе **безглютеновой диеты**. Исключение из рациона продуктов с высоким содержанием клейковины сопровождается уменьшением симптомов СРК у некоторых пациентов, однако исследования показывают, что среди больных с СРК распространенность истинной целиакии составляет не более 4%, а большинство пациентов, плохо переносящих пшеницу, также страдают пищевой аллергией на множество других продуктов (A. Carroccio, 2013).

Перспективными являются исследования, посвященные пользе **клетчатки, про-, пре- и синбиотиков** в лечении СРК. Недавний метаанализ (A. Ford, E. Quigley, 2014) по использованию пробиотиков показал значительное субъективное улучшение общих симптомов заболевания, однако данные исследования не позволяют достоверно определить группу наиболее полезных видов и штаммов бактерий, кроме того, не разработан корректный дозовый режим. Данные по использованию пищевых волокон также достаточно оптимистичны, однако требуют глубоких и более масштабных исследований (P. Moayyedi, 2014).

В США широкое распространение при лечении симптомов СРК получило **масло мяты перечной**. Это спазмолитическое средство действует в первую очередь как блокатор кальциевых каналов, обеспечивая расслабление гладких мышц ЖКТ. В недавнем метаанализе показано, что масло мяты перечной по эффективности значительно превосходит плацебо, обеспечивает устранение дискомфорта и боли в животе (A. Ford, P. Moayyedi, 2014). Однако данный метод лечения может усугубить течение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, нередко сопровождающей СРК. Кроме того, необходимо подчеркнуть, что исследования, демонстрирующие преимущества мятного масла, проводили с использованием стандартизированных составов, которые могут иметь мало общего с продуктами на полках супермаркетов или магазинов здорового питания.

Проблема детального исследования роли пищевых и биологически активных компонентов в патогенезе СРК назрела уже давно, а современные исследования пока достоверно выявляют лишь сложность взаимодействия между рационом питания, микрофлорой кишечника и психосоматическими связями в развитии симптомов заболевания. Безусловно, прогресс достигнут, а новые рекомендации по питанию, такие как Low-FODMAP-диета, оказывают реальную помощь миллионам пациентов с СРК во всем мире.

«Пусть ваша еда станет лекарством», – говорил Гиппократ. Однако необходимо помнить, что однозначные утверждения о возможности излечения СРК только лишь за счет коррекции рациона требуют как минимум критического подхода.

Подготовила ***Александра Меркулова***

Влияние урсодезоксихолевой кислоты на метаболизм желчных кислот и липидов у пациентов с ожирением и НАЖБП

Желчные кислоты являются основными регуляторами метаболизма жиров, однако механизм их действия, особенно при неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), недостаточно изучен. **Целью** данного исследования было выяснить молекулярные и биохимические механизмы действия урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) в аспекте взаимосвязи функции печени и объема висцеральной жировой ткани у пациентов с НАЖБП.

Методы. В рандомизированном контролированном исследовании приняли участие 40 пациентов с ожирением, получавших или не получавших (контрольная группа) терапию УДХК в дозе 20 мг/кг/сут. В рамках исследования проводили анализ сыворотки крови, а также образцов тканей печени и висцеральной жировой ткани участников.

Результаты. Краткосрочное назначение УДХК стимулировало синтез желчных кислот за счет снижения концентрации фактора роста фибробластов-19 и подавления фарнезоидных Х-рецепторов. Повышенный синтез желчных кислот приводил к снижению уровня холестерина липопротеинов низкой плотности с последующей активацией фермента 3-гидрокси-3-метилглутарил-СоА-редуктазы, который играет ключевую роль в синтезе холестерина. Сниженные антилипогенные эффекты фарнезоидных Х-рецепторов индуцировали синтез стеароил-СоА-десатуразы в печени, что приводило к повышению содержания триглицеридов. Кроме того, повышенное содержание стеароил-СоА-десатуразы в висцеральной жировой ткани приводило к сдвигу в метаболизме жиров в сторону менее токсичных и более липогенных мононенасыщенных жирных кислот, таких как олеиновая.

Выводы. Результаты исследования показали, что УДХК проявляет антагонистическое действие по отношению к фарнезоидным Х-рецепторам у пациентов с НАЖБП, чем обусловлены ее влияние на синтез желчных кислот и холестерина, а также индукция накопления нейтральных жиров как в печени, так и в висцеральной жировой ткани.

Mueller M. et al. Ursodeoxycholic acid exerts farnesoid X receptor-antagonistic effects on bile acid and lipid metabolism in morbid obesity. J Hepatol. 2015 Jan 21.

Метаанализ исследований риска развития воспалительных заболеваний кишечника при вакцинации

Экзогенные факторы могут играть ключевую роль в воспалительных заболеваний кишечника. Сведения о взаимосвязи вакцинации и воспалительных заболеваний кишечника противоречивы. **Целью** данного метаанализа было изучить взаимосвязь между вакцинацией и риском развития воспалительных заболеваний кишечника.

Методы. В метаанализ включались исследования клинических случаев и когортные исследования, в которых участвовали пациенты как взрослого, так и детского возраста и применялись любые вакцины.

Результаты. В систематический обзор и метаанализ были включены 11 исследований (9 исследований клинических случаев и 3 когортных исследования). Участники получали следующие виды вакцин: бацилла Кальметта-Герена (БЦЖ), вакцины против дифтерии, столбняка, оспы, полиомиелита, H1N1, кори, краснухи, эпидемического паротита и комбинированная вакцина MMR. В целом не выявлено взаимосвязи между иммунизацией в детском возрасте и риском развития воспалительных заболеваний кишечника. Для БЦЖ относительный риск (ОР) составлял 1,04 (95% доверительный интервал (ДИ) 0,78-1,38), для дифтерии – 1,24 (95% ДИ 0,80-1,94), столбняка – 1,27 (95% ДИ 0,77-2,08), оспы – 1,08 (95% ДИ 0,70-1,67), полиомиелита – 1,79 (95% ДИ 0,88-3,66), кори – 1,33 (95% ДИ 0,31-5,80) в когортных исследованиях и 0,85 (95% ДИ 0,60-0,20) в исследованиях клинических случаев. Субанализ выявил взаимосвязь между вакцинацией против полиомиелита и риском развития болезни Крона (ОР 2,28; 95% ДИ 1,12-4,63) или язвенного колита (ОР 3,48; 95% ДИ 1,2-9,71). ОР развития воспалительных заболеваний кишечника после вакцинации против H1N1 составил 1,13 (95% ДИ 0,97-1,32).

Выводы. Результаты данного метаанализа не выявили доказательств связи между иммунизацией против H1N1 в детском возрасте и риском развития воспалительных заболеваний кишечника. В связи с неоднородностью данных взаимосвязь вакцинации против полиомиелита и риска развития болезни Крона и язвенного колита следует анализировать с осторожностью.

Chambrun G.P. et al. Vaccination and risk for developing inflammatory bowel disease: a meta-analysis of case-control and cohort studies. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015 May 5. pii: S1542-3565(15)00638-2.

Корреляция экспрессии биомаркеров в слизистой оболочке кишечника и фенотипа болезни Крона или язвенного колита

Воспалительные заболевания кишечника, включая болезнь Крона и язвенный колит, характеризуются хроническим воспалением кишечника, обусловленным иммунологическими и микробными факторами, а также факторами окружающей среды у генетически предрасположенных пациентов. Улучшение диагностики, прогнозирования и терапии воспалительных заболеваний кишечника может быть достигнуто только при условии появления надежных биомаркеров, пригодных для классификации различных типов данной патологии на молекулярном уровне. В предыдущих исследований были выявлены 5 генов (RELA, TNFAIP3 (A20), PIGR, TNF и IL8), уровни мРНК которых, выявленные в образцах слизистой оболочки кишечника, могут быть использованы для классификации пациентов с болезнью Крона на основании течения заболевания и ответа на лечение. **Целью** данного исследования было сравнить экспрессию указанных биомаркеров у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника (болезнью Крона и язвенным колитом) и у здоровых участников.

Результаты. У пациентов с болезнью Крона наблюдалась сниженная экспрессия TNFAIP3, PIGR и TNF в невоспаленной слизистой оболочке толстой кишки по сравнению с соответствующим показателем у здоровых участников. У пациентов с язвенным колитом имели место снижение экспрессии PIGR и повышение экспрессии IL8. Многофакторный анализ, в котором учитывались мРНК 5 генов, позволил разделить пациентов как по типу патологии (болезнь Крона или язвенный колит), так и по степени ее тяжести (например, пациенты с ремиссией или обострением на момент проведения биопсии).

Выводы. Данный подход может использоваться в качестве модели для молекулярной классификации пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. В дальнейшем эту классификацию можно улучшить посредством включения дополнительных генов, выявленных в функциональных исследованиях, глобальных анализах экспрессии генов и общегеномных исследованиях.

Bruno M.E. et al. Dig Dis Sci. 2015 May 9. Correlation of Biomarker Expression in Colonic Mucosa with Disease Phenotype in Crohn's Disease and Ulcerative Colitis. Dig Dis Sci. 2015 May 9.

Степень тяжести и длительность болей после проведения колоноскопии и гастроскопии

В медицинской практике часто применяется колоскопия на фоне седации. Согласие пациента на проведение колоноскопии зависит от его ожиданий, в частности от опасений по поводу возникновения боли. Большинство предыдущих исследований были сосредоточены на изучении боли сразу после завершения колоноскопии либо в течение 24 ч после операции. **Целью** данной работы было определить распространенность, степень тяжести, локализацию и длительность боли после проведения колоноскопии, а также изучить возможную взаимосвязь между болью, демографическими переменными и диагностическими данными.

Методы. Выраженность боли оценивалась с помощью цифровой шкалы (0 – отсутствие боли, 10 – максимальная боль). Участники исследования проходили колоноскопию и заполняли определенную форму 3 р/день в течение 3 дней после завершения процедуры.

Результаты. Из 277 участников исследования 124 (45%) сообщили о возникновении боли в какой-либо период наблюдения. 21 (8%) участник испытывал боль в течение 3 дней наблюдения. В большинстве случаев боль локализовалась в гипогастральной и подвздошной областях. Степень тяжести боли была низкой. Только 33 участника прибегли к самоназначению аналгетиков (парацетамола и нестероидных противовоспалительных препаратов) во время наблюдения. У пациентов, которым, помимо колоноскопии, проводилась гастроскопия, не отмечалось более высокой распространенности боли. Однако они чаще сообщали о боли на 2-й и 3-й день после процедуры и чаще принимали аналгетики. Боль не ассоциировалась с длительностью процедуры, дивертикулитом, удалением полипов, воспалительным заболеванием кишечника и наличием доброкачественных или злокачественных поражений.

Выводы. Результаты исследования свидетельствуют о том, что около 45% пациентов, проходящих колоноскопию, будут испытывать боль после завершения процедуры. При этом только 1 из 10 пациентов будет нуждаться в аналгетиках. У пациентов, которым проводится колоноскопия вместе с гастроскопией, боли возникают чаще. У таких больных алгия характеризуется большей продолжительностью и может требовать приема обезболивающих препаратов. В связи с низкой распространенностью болей инсуфляция с применением воздуха является приемлемой альтернативой более дорогой инсуфляции CO_2. Результаты исследования также дают возможность информировать пациентов о вероятности возникновения и характере болевых ощущений после колоноскопии. Важно отметить, что при патологии толстого кишечника и прямой кишки и колоректальном раке вероятность возникновения боли после колоноскопии не повышается. Пациенты, у которых в течение более чем 24 ч после колоноскопии наблюдается постоянная боль, для выяснения ее причин должны обратиться в медицинское учреждение.

Allen P. et al. Severity and duration of pain after colonoscopy and gastroscopy: a cohort study. J Clin Nurs. 2015 May 6.

Подготовил ***Игорь Кравченко***

РІАБАЛ

Відчуття внутрішнього комфорту

- Швидко усуває спазм шлунково-кишкового тракту та органів малого тазу завдяки селективній дії на М-холінорецептори[1];
- може безпечно застосовуватись у вагітних при годуванні груддю та дітей з 6 років, тому що відсутня системна дія препарату[2];
- не маскує симптоми «гострого живота», тому може застосовуватись при будь-якому перебігу захворювання[3];
- має прямі показання щодо лікування болю при панкреатиті, дискінезії жовчовивідних шляхів, холециститі, гастриті, виразці шлунка, циститі, пієліті, дисменореї[4];
- має прямі показання щодо призначення перед ендоскопією та шлунково-кишковою рентгенографією[5].

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату РІАБАЛ

Склад лікарського засобу: діюча речовина: prifinium bromide; 1 таблетка містить прифінію броміду 30 мг; допоміжні речовини: лактози моногідрат, крохмаль картопляний, повідон К-30, кремнію діоксид колоїдний безводний, магнію стеарат, натрію кроскармелоза, еритрозин (Е 127); оболонка: Instacoat Aqua II (ІА-ІІ-30107). Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Таблетки круглої форми з двоопуклою поверхнею, вкриті плівковою оболонкою, рожевого кольору. Показання для застосування. Біль, пов'язаний зі спазмами та підвищеною перистальтикою травного тракту: при гастриті, виразці шлунка та дванадцятипалої кишки, ентериті, коліті, після гастректомії. Біль, пов'язаний зі спазмами та дискінезією жовчовивідних протоків: при холециститі, жовчнокам'яній хворобі. Біль при панкреатиті. Біль при спазмах сечовивідного тракту: при наявності конкрементів у сечовому тракті, тенезмах сечового міхура, циститі, пієліті. Призначають перед ендоскопією шлунка та шлунково-кишковою рентгенографією. Призначають при дисменореї. Протипоказання. Підвищена чутливість до прифінію броміду або до будь-якого компонента препарату. Глаукома, гіпертрофія простати III ступеня, гостра затримка сечовипускання. Спосіб застосування та дози. Таблетки Ріабалу застосовують перорально. Дітям віком 6-12 років – по 15-30 мг 2-3 рази на добу. Дітям віком від 12 років та дорослим – по 30-60 мг 3 рази на добу. При гострому різкому болю дорослим можна призначати 90 мг за 1 прийом. У разі необхідності застосування прифінію броміду у дозі 15 мг призначають препарат у відповідному дозуванні або у формі сиропу. Передозування. Симптоми: при перевищенні середньої терапевтичної дози у 100 разів можливі галюцинації, курареподібний ефект (пригнічення дихання). Лікування: промивання шлунка, застосування слабкого сольового розчину, щоб викликати діарею. Внутрішньом'язово, внутрішньовенно або підшкірно вводять 1-2 мг фізостигміну саліцилату для контролю впливу антихолінергічних засобів на центральну та периферичну нервову систему. У разі необхідності проводять штучну вентиляцію легень. Побічні ефекти. В осіб з підвищеною чутливістю рідко можливі прояви алергічних реакцій. З боку шкіри: ангіоневротичний набряк, кропив'янка, гіперемія, висипання, свербіж, почервоніння шкіри. У поодиноких випадках можливе виникнення таких побічних ефектів: з боку органів зору: порушення акомодації, затуманення зору; з боку травного тракту: сухість у роті, запор, нудота; з боку серцево-судинної системи: припливи, тахікардія, підвищення артеріального тиску, відчуття серцебиття; з боку нервової системи: тремор, головний біль, слабкість; з боку сечовивідної системи: затримка сечовипускання. Ці побічні реакції минають при зниженні дози або після відміни препарату.

Р. п.: № UA/2908/03/01

Література:
1. Степанов Ю.М., Косинська С.В. Но-спазм(Ріабал) в комплексному лікуванні гастроентерологічних захворювань: Методичні рекомендації. – Київ, 2004
2. Симонова Е.В., Алейник Д.В., Пелех М.О., Володько Ю.Н. Опыт применения препарата «Риабал» в качестве премедикации при проведении эзофагогастродуоденоскопии // Сучасна гастроентерологія. – 2010. - №3(53). – С.95-99.
3. Денисова М.Ф., Донде С.М., Курдей Ю.В., Березенко В.С., Реминная Н.Т. Опыт применения препарата «Риабал» при лечении гастроэнтерологических патологий с проявлением синдрома абдоминальной боли у детей// Современная педиатрия. – 2006. - №2. – С. 73-74.
4. Нагорна Н.В., Остропольець С.С., Бордюгова О.В., Волченська Т.В., Головина Т.В., Гречка Т.С. Метод реабілітації дітей молодшого шкільного віку з функціональною патологією шлунково-кишкового тракту// Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2004. - №6. – С. 53-56.
5. Інструкція к препарату.

МЕГАКОМ
Сприяємо здоров'ю

Спазмолитическая терапия в современной гастроэнтерологии и педиатрии

Абдоминальный болевой синдром является ведущим клиническим проявлением гастроэнтерологической патологии как у взрослых, так и у детей. Формирование болевого ответа связано со спазмом гладкомышечной мускулатуры, растяжением полых органов и раздражением париетальных листков брюшины. У детей первого года жизни боль в животе проявляется в виде кишечной колики, механизм развития которой связан с морфофункциональной незрелостью периферической иннервации кишечника, недостаточной активностью ферментативной системы, центральной дисрегуляцией, несформировавшимся микробиоценозом кишечника.

Большинство педиатров считают, что у 90-95% детей абдоминальный болевой синдром возникает вследствие функциональных расстройств, таких как младенческая регургитация, младенческий руминационный синдром, синдром циклической рвоты, функциональная диарея, младенческая затрудненная дефекация и функциональный запор. Данные патологические состояния возникают из-за нарушений двигательной функции кишечника, которые сопровождаются спастическими сокращениями гладкой мускулатуры и повышенным газообразованием.

Контроль и устранение абдоминального болевого синдрома являются основными направлениями лечения. Учитывая механизм возникновения боли, необходимо предотвратить сокращение гладкой мускулатуры, тем самым улучшить кровообращение в полых органах и уменьшить внутриполостное давление. В качестве спазмолитической терапии широко применяются препараты двух основных групп: миотропные (папаверин, дротаверин, мебеверин) и нейротропные спазмолитики (М-холиноблокаторы), которые делятся на селективные (пирензепин, прифиния бромид) и неселективные (атропина сульфат, скополамин). Согласно требованиям доказательной медицины лекарственный препарат должен обладать высокой селективностью, минимальным количеством побочных эффектов и противопоказаний к применению. Учитывая данные требования, в современной гастроэнтерологии предпочтение отдается селективным М-холиноблокаторам, механизм действия которых связан с выборочным блокированием М-холинорецепторов в пищеварительном и билиарном трактах.

На фармацевтическом рынке Украины представлен современный широко применяемый селективный М-холиноблокатор Риабал (прифиния бромид) производства компании «Мегаком». Препарат оказывает избирательное спазмолитическое действие на желудочно-кишечный, билиарный и мочевыводящий тракты, корригирует активность моторики органов пищеварения, тем самым обеспечивая эффективное купирование абдоминального болевого синдрома.

Фармакологические характеристики Риабала

Риабал (прифиния бромид) – нейротропный селективный М-холиноблокатор группы четвертичных аммонийных соединений. Препарат хорошо всасывается, обладает высокой биодоступностью, не проникает через гематоэнцефалический барьер и выводится из организма преимущественно с мочой в неизмененном виде. В отличие от миотропных спазмолитиков Риабал не влияет на метаболизм клеток гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта. Преимущество прифиния бромида перед неселективными нейротропными спазмолитиками – выборочное специфическое воздействие на М-холинорецепторы органов пищеварительной системы.

Сегодня препарат представлен в таблетированной форме, в виде раствора для инъекций и сиропа для детей раннего возраста с пипеткой-дозатором. Такое разнообразие лекарственных форм Риабала позволяет применять его для лечения пациентов различных возрастных групп, в т. ч. детей первых дней жизни.

Суточная доза препарата рассчитывается с учетом 1 мг/кг массы тела и делится на 3 приема. Длительность назначения Риабала зависит от степени тяжести патологического процесса и варьирует от нескольких дней до 2 нед.

Следует учитывать, что Риабал также имеет и ряд противопоказаний, среди которых:

- глаукома;
- выраженная гиперплазия предстательной железы;
- острая задержка мочеиспускания;
- гиперчувствительность к компонентам препарата.

Клиническая эффективность

Молекула прифиния бромида была синтезирована в 70-х годах XX в., а уже в 80-х годах Kubo и Morikawa провели исследования различных спазмолитических средств, в которых продемонстрировали высокую эффективность прифиния бромида.

Эффективность и безопасность применения препарата Риабал на сегодня хорошо изучена как в гастроэнтерологической, так и в педиатрической практике. В 2007 г. под руководством профессора О.Я. Бабака было проведено исследование, в котором продемонстрирована эффективность прифиния бромида в лечении функциональных заболеваний желчевыводящих путей. Также в этом году в рамках исследования, выполненного на базе кафедры педиатрии ФИПО Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, было установлено, что Риабал является эффективным и безопасным препаратом в снижении частоты и выраженности болевого синдрома, диспепсических проявлений и сохраняет свой положительный эффект в течение длительного времени. Работы, проведенные в 2008 г., позволили прийти к выводу, что детям с рецидивирующими функциональными гастроинтестинальными расстройствами после 2-недельного приема Риабала в полной дозе необходимо назначать поддерживающую терапию в течение 4 нед с расчетом $^1/_3$ от суточной дозы.

Для подтверждения клинической безопасности и эффективности использования Риабала для лечения дискинезии желчевыводящих путей у детей на базе кафедры педиатрии № 3 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев) было проведено исследование, в котором принимали участие 44 ребенка, страдающие функциональными нарушениями желчевыводящих путей. Пациенты принимали Риабал в течение 7 дней перорально в 3 приема по 30 мг. Детям в возрасте до 8 лет назначали сироп. Эффективность препарата наблюдалась уже на 4-е сутки с начала терапии у большинства больных с гипертонусом сфинктера Одди в комбинации с гипо- и нормокинетическим состоянием желчного пузыря. У детей с дискинезией по гипертонически-гиперкинетическому типу спазмолитический эффект наблюдался на 7-е сутки с момента начала лечения.

Результаты испытаний, включавших детей в возрасте от 3 нед до 6 мес с функциональными расстройствами пищеварительной системы, позволили сделать вывод, что Риабал эффективно и быстро купирует болевой синдром, ассоциированный с регургитацией, и кишечную колику, а также является безопасным препаратом и соответствует требованиям, предъявляемым к лекарственным средствам, применяемым в педиатрии.

На базе кафедры гастроэнтерологии и терапии ФПО ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» под руководством профессора Ю.М. Степанова выполнено исследование, в котором подтвердились преимущества применения прифиния бромида перед дротаверином гидрохлоридом в лечении абдоминального болевого синдрома при различных патологиях пищеварительного тракта. Было продемонстрировано, что использование селективного нейротропного спазмолитика Риабал эффективно и быстро купирует боль у пациентов с хроническим рецидивирующим панкреатитом (Ю.М. Степанов и соавт., 2004, 2009).

Следует отметить, что Риабал одобрен для назначения беременным при различных болевых синдромах спастического характера. Однако в последнее время в научной литературе появляются новые данные о применении прифиния бромида в период лактации.

Таким образом, на основе представленных данных можно сделать следующие выводы о препарате Риабал:

– благодаря избирательности действия препарат имеет ряд преимуществ перед миотропными и неселективными нейротропными спазмолитиками;

– высокая биодоступность, разнообразие лекарственных форм Риабала позволяют назначать его пациентам всех возрастных групп, в т. ч. детям с первых дней жизни;

– препарат соответствует требованиям, предъявляемым к лекарственным средствам первого выбора в педиатрии;

– Риабал широко применяется купирования болевого синдрома у пациентов с мочекаменной болезнью, циститом, пиелитом, панкреатитом и холециститом;

– препарат показан для использования в гинекологической практике при первичной дисменорее и с целью купирования болевого синдрома спастического характера у беременных.

Большое количество проведенных исследований продемонстрировало безопасный профиль, эффективность и преимущества селективного нейротропного спазмолитика Риабал, что позволяет рекомендовать его широкое использование в современной практике гастроэнтеролога и педиатра.

Подготовила ***София Степанчук***

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Сделать все,

Считаю, что нам очень повезло. Нам – это украинской делегации, которая получила возможность поучаствовать в пресс-туре в г. Дортмунде (Германия), посвященном новаторским технологиям, а именно: золотому стандарту лечения хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ), уникальному по своим технологическим характеристикам ингалятору Спирива® Респимат® (показанием к применению которого на сегодняшний день также является бронхиальная астма).

Нам повезло, потому что перед журналистами открылись сразу несколько возможностей. Первая – побывать на заводе, где осуществляется производство ингалятора, и воочию увидеть те пошаговые модули, которые на конечном этапе превращаются в уникальный продукт. Вторая – стать участниками интересного и в какой-то степени необычного практического семинара. И третье – это прослушать лекции известных зарубежных специалистов о проблеме ХОЗЛ, истории развития ингаляционной медицины в мире и Европе.

ХОЗЛ – проблема проблем во всем мире

Такая тяжелая патология, как ХОЗЛ, характеризуется ограничением проходимости дыхательных путей в связи с разрушением ткани легкого и поражением мелких бронхов. У пациента возникает затруднение дыхания, особенно на выдохе. Заболевание имеет склонность к прогрессированию, а также к развитию осложнений не только со стороны дыхательной системы, но и других органов. Поэтому в случае, если предупредить развитие ХОЗЛ не удалось, необходимо приложить все усилия, чтобы иметь возможность контролировать заболевание и замедлить его прогрессирование.

* По данным ВОЗ, информационный бюллетень № 315, январь 2015 г.

Прежде всего (и об этом много говорилось на конференции), развитие ХОЗЛ связано с курением, поскольку вдыхание табачного дыма раздражает дыхательные пути, приводя к разрушению эластичных волокон в легких. Если процесс не удается приостановить, на следующем этапе происходит повреждение бронхов, их ответвлений (бронхиол) и альвеол. Также к провоцирующим факторам относят инфекционные болезни, загрязнение атмосферного воздуха, длительное вдыхание промышленных и бытовых химикатов, наследственный дефект ферментных систем и наследственно обусловленную гиперреактивность бронхов, при которой они остро реагируют на тот или иной компонент воздуха или его температуру.

Первое проявление ХОЗЛ – кашель. Поначалу он не докучает, однако вскоре начинает беспокоить каждый день, чаще возникая утром и днем и реже ночью. Потом возникает одышка, которая со временем прогрессирует. Сначала она появляется при значительных физических нагрузках, а затем начинает беспокоить и в состоянии покоя. Одышка существенно снижает качество жизни человека, ограничивая его подвижность, затрудняя дыхание даже при таких, казалось бы, безобидных процедурах, как умывание и одевание по утрам. В дальнейшем у пациента появляются чувство стеснения в грудной клетке, частое дыхание, а с развитием заболевания для осуществления акта дыхания возникает потребность в участии вспомогательных мышц.

Все это смогли прочувствовать на себе и мы, участники пресс-конференции. В ходе практического эксперимента первыми на амбразуру дота ринулись представители мужского пола. Им было предложено следующее: надеть на себя (не без помощи ассистентов) специальную жилетку, которая закрепляется за счет большого количества липучек и ремней и со всех сторон крепко обтягивает грудную клетку, кислородную маску и со всей атрибутикой проследовать на специальный тренажер, где следовало шагать в течение 15 с, наращивая темп. Благодаря этому каждый участник эксперимента смог «примерить» на себя роль пациента с ХОЗЛ, испытать его ощущения, понять, насколько сложно больному приходится в жизни и как важно вовремя остановить прогрессирование патологии и не допустить развития осложнений. Следует отметить, что все журналисты, которые прошли данное испытание, еще долго не могли дышать полной грудью…

Диагностика заболевания не представляет сложность для современной медицины – достаточно провести рентгенографию и выполнить спирометрию (исследование функции внешнего дыхания). Спирометрия позволяет определить, какой объем воздуха человек может вдохнуть и выдохнуть, а по ее данным можно оценить скоростные параметры дыхания. Этот метод помогает уточнить диагноз, а также определить степень тяжести заболевания. Для осуществления контроля течения ХОЗЛ спирометрия проводится с частотой приблизительно 1 раз в год.

Цифры и факты*

- ❖ В 2012 г. от ХОЗЛ умерли более 3 млн человек, что составило почти 6% от общего количества летальных случаев в мире.
- ❖ Более 90% случаев смерти от ХОЗЛ регистрируются в странах с низким и средним уровнем дохода.
- ❖ Основной причиной развития ХОЗЛ является табачный дым (в результате потребления табака или вдыхания вторичного табачного дыма).
- ❖ Патология с одинаковой частотой встречается среди мужчин и женщин (в силу повышения распространения курения в женской популяции).
- ❖ ХОЗЛ неизлечимо, однако терапия позволяет замедлить его прогрессирование.

На пути к улучшению качества жизни

В течение последних лет золотым стандартом терапии ХОЗЛ является тиотропия бромид (Спирива®) –

Чтобы легко дышалось!

препарат, продемонстрировавший высокую эффективность и безопасность в целом ряде исследований, в т. ч. долгосрочных.

Сравнительно недавно компания «Берингер Ингельхайм» представила всему миру новый ингалятор Спирива® Респимат®, содержащий тиотропия бромид. Каковы его преимущества?

Первое. Известно, что многим больным достаточно сложно обеспечить хорошую координацию между вдохом и активацией ингалятора. Так, по данным литературы, 18% больных активируют дозированный аэрозольный ингалятор (ДАИ) во второй половине вдоха, а 5% – уже после завершения вдоха. Спирива® Респимат®, обеспечивая выделение препарата на протяжении 1,5 с, существенно уменьшает вероятность ошибок, связанных с недостаточной координацией вдоха больным. В результате при использовании данного ингалятора депозиция препарата в нижних дыхательных путях увеличивается в несколько раз в сравнении с таковым на фоне применения ДАИ.

Второе. Применение Спиривы Респимат® не имеет особых требований к дыхательному маневру, который осуществляет пациент. Из этого можно сделать вывод, что он значительно удобнее в использовании для больных ХОЗЛ по сравнению с ДАИ и порошковыми ингаляторами.

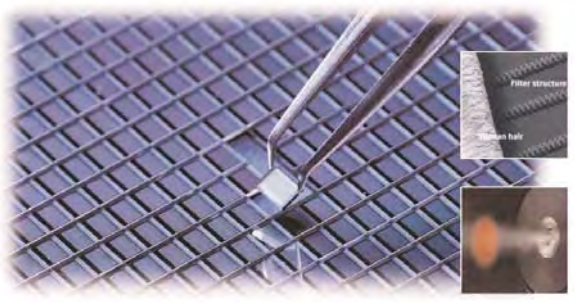
Третье. 55% дозы тиотропия бромида в Спириве Респимат® выделяется в виде частиц оптимального диаметра, что гарантирует высокую степень легочной депозиции, благодаря которой суточная доза тиотропия бромида в Спириве Респимате составляет всего 5 мкг (2 ингаляции по 2,5 мкг) и обеспечивается лечебный эффект, сопоставимый с таковым назначения 18 мкг препарата через ингалятор ХандиХалер® (HandiHaler®).

Четвертое. Спирива® Респимат® является универсальным средством доставки.

Пятое. С позиции пациента ингалятор прост, удобен и безопасен в использовании. К сожалению, как показывает практика, многие пациенты пожилого возраста или лица с психическими нарушениями представляют серьезную проблему для врачей в плане обучения технике ингаляций.

Вторая часть мастер-класса, на котором нам удалось побывать, была посвящена обучению технике сбора ингалятора из того большого количества микро- и макроэлементов, которые в него входят. Следует отметить, что это оказалось нелегкой задачей, хотя в конечном итоге наша дружная команда, состоящая из представителей разных стран, успешно с этим справилась.

После того как ингалятор был собран, мы отправились в увлекательное путешествие по заводу, на котором и производится сложное, но незаменимое для пациентов с ХОЗЛ устройство. Завод начал функционировать в 2007 г. Это крупный промышленный комплекс, который имеет удобное месторасположение, включает 150 производственных роботизированных объектов и отличную локальную сеть. Компания «Берингер Ингельхайм» инвестировала 1,26 млн долларов



в модернизацию завода: приобретение современного оборудования; оптимизацию системы проверки качества с целью увеличения производства ингаляторов Спирива® Респимат®, их безопасного хранения; следование стандартам GMP; инновационность.

Уникальным механизмом устройства является Uniblock, представляющий собой очень тонкую форсунку, через которую препарат с силой выпрыскивается в виде мелкодисперсного облака. Размеры образующихся капель жидкости в среднем составляют менее 5,8 мкм.

Журналистам был представлен производственный участок Nozzle/Uniblock, на котором люди в силу производственной необходимости работают не более 5 ч, сменяя один другого.

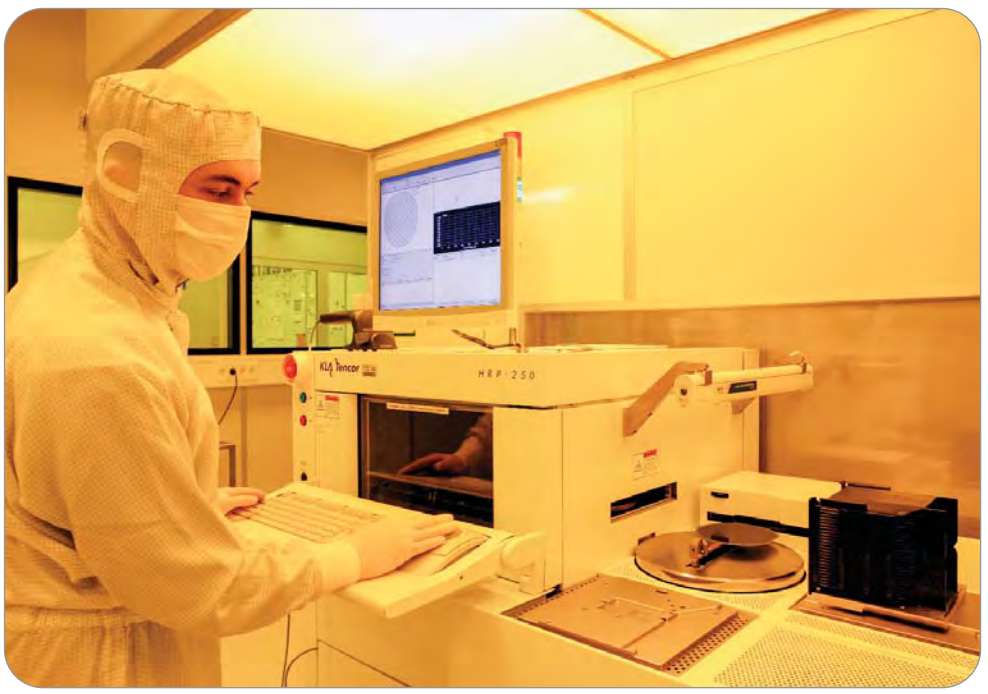
Лидируй и учись

Экскурсия по заводу подтвердила: новаторство как путь к созданию ценностей всегда было и будет главным принципом работы компании «Берингер Ингельхайм». А подход lead&learn (лидируй и учись) позволит не только сохранить основные отличительные принципы корпорации, сделать ее сильнее, но и находить в процессе сотрудничества и обмена опытом новые, более эффективные способы работы.

В центре внимания «Берингер Ингельхайм» – создание инновационных лекарственных средств, устройств и методов лечения, которые имеют значительные терапевтические преимущества, становясь лидерами на мировом рынке. Компания не стоит на месте, постоянно расширяя позиции на рынке, повышая экономическую эффективность, стремясь к достижению высокого уровня новаторства и технологий. В первую очередь это касается научно-исследовательских разработок, которые являются жизненно важной инвестицией с позиции будущего компании, поиска новых путей для спасения и улучшения качества жизни пациентов. В настоящее время продуктовый портфель компании представляют препараты для лечения кардиологических, эндрокринологических, пульмонологических, неврологических, инфекционных и ряда других заболеваний.

И одним из приоритетных и наиболее перспективных направлений работы «Берингер Ингельхайм» на этом пути остается пульмонология.

Подготовила ***Эльвира Сабадаш***
Дортмунд – Киев



Т.А. Лавренко, отдел научно-организационной работы и медицинской информации с библиотекой ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков

Научные и практические аспекты хронизации неинфекционных заболеваний внутренних органов

По материалам научно-практической конференции с международным участием

23-24 апреля в г. Харькове на базе ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины» состоялась научно-практическая конференция «Щорічні терапевтичні читання: від досліджень до реалій клінічної практики XXI століття». В рамках конференции состоялись 3 пленарных заседания, 2 симпозиума и постерная сессия, а также выставка лекарственных препаратов и медицинского оборудования.

Открыла работу конференции **директор Национального института терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Г.Д. Фадеенко.** Темой ее сообщения стали профилактика и контроль неинфекционных заболеваний. Последние десятилетия характеризуются принципиальными изменениями основных причин смерти. Так, на первый план вышли неинфекционные заболевания, в частности сердечно-сосудистая, бронхолегочная, онкологическая патология, сахарный диабет и др. В Украине сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают первое место по распространенности, составляя около 70% в структуре заболеваемости. Стресс признан одним из главных факторов риска (ФР) развития ССЗ. Последние, в свою очередь, могут стать пусковым механизмом возникновения атеросклероза, инфаркта миокарда (ИМ), инсульта и смерти.

Наибольшее значение для сохранения общественного здоровья имеют профилактические программы, а не внедрение новых, часто дорогих и малодоступных населению методов лечения. В Украине может быть разработан малозатратный, но перспективный проект на основе использования интернет-ресурса по определению ФР. Проект пред-усматривает интернет-анкетирование, через которого будут происходить ознакомление с методами контроля стресса, консультирование психолога (в онлайн-режиме, через skype); предлагаться рекомендации по здоровому питанию. В течение нескольких лет будет осуществляться мониторинг групп населения с высокими ФР. Для лиц, находившихся в зоне АТО, целесообразно составить единый реестр, осуществить общую диспансеризацию прибывших из зоны конфликта, обеспечить пациентов высокого риска лекарствами и провести необходимое лечение.

Второе сообщение профессора Г.Д. Фадеенко касалось возрастных и гендерных аспектов гастропротекции. К основным лекарственным средствам данного профиля относятся ингибиторы протонной помпы (ИПП), антибактериальные препараты и цитопротекторы.

Вопросу эпидемиологии и клиническим проявлениям предрасположенности к тромбофилии было посвящено сообщение **генерального директора Харьковского специализированного медико-генетического центра, члена-корреспондента НАМН Украины, доктора медицинских наук, профессора Е.Я. Гречаниной.** Она представила результаты работы, целью которой было оценить эффективность ранней диагностики тромбофилических состояний для профилактики осложнений. Были озвучены частота встречаемости генотипов и распределение частот аллелей генов-кандидатов (MTHFR, MTRR, RFC), ассоциированных с возникновением тромбофилии в украинской популяции, а также рассмотрены клинические примеры и предложены методы лечения (низкие дозы аспирина, антикоагулянты, предотвращение новых агрегаций).

Когнитивные нарушения у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) стали темой доклада **проректора по научной работе Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктора медицинских наук, профессора А.В. Бильченко.** Он отметил, что ФР ССЗ определяют более 50% риска развития когнитивных нарушений. Ведущее место среди ФР принадлежит АГ. По данным исследований, в среднем через год у больных АГ выявляются когнитивные нарушения, причиной которых является

поражение структур головного мозга вследствие повышения артериального давления (АД). Усилия кардиологов и терапевтов должны быть направлены на предупреждение инсульта путем контроля и снижения АД с применением комбинации ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и сартанов, обладающих церебропротекторным эффектом.

С докладом «Дисциркуляторная энцефалопатия – миф или реальность» выступила **главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Неврология», заведующая отделом сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков), доктор медицинских наук, профессор Т.С. Мищенко.**

В руководстве по лечению больных с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ; AHA/ASA, 2014) лечение статинами в дополнение к модификации образа жизни рекомендуется для первичной профилактики ишемического инсульта у пациентов с коронарной болезнью сердца или определенными ФР, такими как СД (класс доказательств I, уровень А). Лечение производными фибриновой кислоты может рассматриваться в случае гипертриглицеридемии (IIb, C). Липиднижающая терапия (производные фибриновой кислоты, препараты, усиливающие экскрецию желчных кислот, ниацин и эзетимиб) может применяться у пациентов, не достигших намеченного уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) на фоне лечения статинами или не переносящих статины; при этом эффективность подобной терапии в снижении риска инсульта не установлена (IIb, C).

О том, нужно ли отказываться от «старых» ИАПФ в пользу «новых», рассуждала **ведущий научный сотрудник отдела симптоматических гипертензий ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины» (г. Киев), доктор медицинских наук А.Д. Радченко.** Согласно последнему обзору Кокрановского сотрудничества, при АГ все ИАПФ в одинаковой степени эффективно снижают и систолическое, и диастолическое АД. Достоверных различий между «старми» и «новыми» ИАПФ не обнаружено, что доказало исследование ALLHAT, проведенное в США. В то же время «старые» ИАПФ способны предупреждать развитие коронарных событий у пациентов с АГ, сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией левого желудочка и имеют лучшее соотношение «стоимость/эффективность».

О современных подходах к терапии ферментными препаратами у больных хроническим панкреатитом говорил **заведующий кафедрой внутренней медицины № 1 Харьковского национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор О.Я. Бабак.** К основным причинам неэффективности ферментной терапии относятся нарушение пациентами рекомендованного режима, низкая доза ферментных препаратов, высокая кислотность в кишечнике и избыточный бактериальный рост в тонком кишечнике. Необходимо убедиться в том, что пациент соблюдает правильный режим приема препарата; доза фермента должна быть достаточно высокой (минимум 40-50 тыс. ЕД липазы при каждом приеме пищи; при перекусах – 10-20 тыс. ЕД липазы). При недостаточном клиническом ответе следует добавить кислотоснижающий перепарат (ИПП), обследовать пациента на наличие избыточного бактериального роста в тонкой кишке и назначить соответствующее лечение.

Старший научный сотрудник отдела атеросклероза и ишемической болезни сердца ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор В.И. Волков в своем выступлении отметил, что ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основной причиной смерти женщин во всем мире. ИБС у женщин имеет свои особенности. Заболевания развивается на 10-15 лет позже, чем у мужчин, основной формой манифестации является стенокардия. Более чем у 40-50% пациенток с ИБС не выявляют значимого стеноза на коронарографии, одновременно имеют место интактные коронарные артерии. Характерны однососудистое поражение и микрососудистая ишемия. Как кардиологи, так и врачи общей практики менее склонны назначать женщинам станины и аспирин, а дозы β-блокаторов и ИАПФ, как правило, значительно ниже целевых.

Результаты клинических многоцентровых рандомизированных исследований противоречивы. Большая часть исследований проведена с участием женщин, уже болеющих ИБС; также недостаточно данных для того, чтобы оценить эффекты заместительной гормональной терапии (ЗГТ) у молодых пациенток. Однако обновленные рекомендации по ЗГТ (2011) характеризуют комбинацию ЗГТ и статинов как обладающую корригирующим влиянием на обмен липидов и половых гормонов, потенцирующую кардиопротекторные эффекты каждого из компонентов и, возможно, уменьшающую канцерогенное действие ЗГТ. Также ЗГТ снижает сердечно-сосудистый риск, если она начата у женщин в период терапевтического окна (возраст <60 лет, продлжительность после менопаузы <6 лет), а комбинация со статинами существенно повышает кардиопротекторный эффект. Установлено влияние эстрогенов на экспрессию рецепторов к ХС ЛПНП и снижение активности 3-МГКоА-редуктазы (статинопобный эффект), что позволяет предположить потенцирующие эффекты ЗГТ и статинов на липидный обмен. Выявлено, что совместное применение правастатина и розувастатина с ЗГТ позволяет достичь более оптимального снижения ХС ЛПНП и повысить уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) в отсутствие увеличения содержания триглицеридов (ТГ). В исследовании HERS с участием пациентов, получавших статины, не выявлено повышения частоты сердечно-сосудистых событий в 1-й год ЗГТ. Статины снижают частоту тромбоэмболий, прогрессирование остеопороза и уровень С-реактивного белка. Использование ЗГТ повышает качество жизни женщин старших возрастных групп, снижает риск развития ССЗ на 30-50%, остеопоротических переломов – на 50-70%.

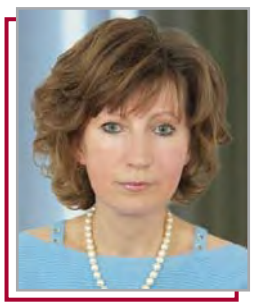
Составляющим кардиометаболического риска, возможностям кардиореабилитационной терапии и профилактики уделил внимание **заведующий кафедрой внутренней медицины № 2 с профессиональными болезнями ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава), доктор медицинских наук, профессор И.П. Катеренчук.** Глобальный кардиометаболический риск представляет собой общий риск развития СД 2 типа и/или ССЗ, в т. ч. ИМ и инсульта, связанных с кластером модифицированных ФР, включающих классические (курение, высокий уровень ХС ЛПНП, АГ, повышенный уровень глюкозы в крови) и связанные с абдоминальным ожирением (резистентность

к инсулину, низкий уровень ХС ЛПВП, высокий уровень ТГ и маркеров воспаления). Прием L-аргинина уменьшает в белой жировой ткани экспрессию резистина, уровень которого положительно коррелирует со степенью ожирения и снижением чувствительности к инсулину.

Вопрос определения тактики лечения при обострении бронхиальной астмы (БА) осветила **кандидат медицинских наук Н.Е. Моногарова (кафедра внутренней медицины им. А.Я. Губергрица Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького).** Основу базисной терапии БА составляют ингаляционные кортикостероиды (ИКС). При 2-й ступени БА добавляются антагонисты лейкотриеновых рецепторов (АЛТР), при 3-й и 4-й – β_2-агонист длительного действия (БАДД). При 5-й ступени назначаются дополнительная терапия и низкие дозы оральных кортикостероидов (ОКС). Во всех случаях для снятия симптомов назначают β_2-агонист короткого действия (БАКД). Начиная с 3-й ступени в качестве первого выбора может использоваться терапия будесонидом/формотеролом в режиме SMART. Комбинация будесонид/формотерол может применяться как для поддерживающей терапии, так и для купирования симптомов.

Для лечения обострений в амбулаторных условиях показаны повторные ингаляции БАКД, контролируемая оксигенация, системные кортикостероиды (СКС). К состояниям, при которых следует с осторожностью назначать СКС, относятся СД, АГ, язвенная болезнь, глаукома, катаракта, беременность и др. Использование СКС при обострениях БА приводит к более быстрому разрешению бронхиальной обструкции и значительно снижает риск рецидивов после выписки из стационара. Пациентам, не принимающим базисную терапию, следует назначить ИКС, а перед выпиской проверить технику ингаляции и комплайенс.

При лечении обострений в отделении скорой помощи рекомендованы оксигенация, повторные ингаляции БАКД, эпинефрин, СКС, высокие дозы ИКС, т. к. их прием в первые часы уменьшает вероятность госпитализации, и неинвазивная вентиляция легких.



Пути преодоления проблем лечения АГ в амбулаторной практике были в центре внимания **профессора кафедры клинической фармакологии Харьковского национального медицинского университета, доктора медицинских наук И.И. Князьковой.** В рекомендациях Европейского общества по артериальной гипертензии основные акценты – оценка сосудистого риска, уровень АД, ФР, бессимптомное поражение органов-мишеней и ассоциированные клинические состояния. Для определения т. н. домашнего АД рекомендуется суточное мониторирование, целевое значение – <140/90 мм рт. ст., при СД – <140/85 мм рт. ст., у пациентов старше 80 лет <150/90 мм рт. ст. При наличии ИМ в анамнезе, сердечной недостаточности, нарушении функции почек, микроальбуминурии, бессимптомном атеросклерозе, гипертрофии левого желудочка, метаболическом синдроме, СД и др. в комбинированной терапии применяются ИАПФ, подтвердившие свою эффективность в снижении риска сердечно-сосудистой смерти.

Темой сообщения **заведующего отделом нефрологии ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», доктора медицинских наук, профессора И.И. Топчия** стали вопросы профилактики прогрессирования атеросклероза при патологии почек. Основные положения доклада заключались в том, что в основе ускоренного развития атеросклероза у больных хронической болезнью почек (ХБП) наряду с метаболическими нарушениями лежит акселерация апоптоза, связанная с изменением структуры и функции эндотелиоцитов и клеток белой крови; трансформация миофибробластов в остеоциты и нарушения в системе «фактор роста фибробластов-23 / фосфорно-кальциевый обмен».

При лечении ХБП одновременно с применением ИАПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина II и статинов следует корригировать содержание L-аргинина, его метаболитов и, при необходимости, фосфатбиндеров. Больные СД должны обследоваться и наблюдаться как у эндокринолога, так и у нефролога.

Доклад «Ожирение в клинической практике: причины и последствия» подготовила **заместитель директора по научной работе ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», доктор медицинских наук Е.В. Колесникова.** Основными целями лечения ожирения являются достижение стабильного веса без нарастания массы тела; незначительное снижение массы тела на фоне диеты для уменьшения риска развития осложнений и умеренное снижение массы тела (минус 0,5-1,5 кг/нед) с существенным уменьшением влияния ФР (АД, уровень липидов и глюкозы, выраженность стеатоза печени и поджелудочной железы и т. д.). В качестве медикаментозного лечения ожирения рекомендуются препараты супрессии аппетита, средства, замедляющие абсорбцию жира, а также вызывающие индукцию насыщения.

С сообщением «Печень и метаболический синдром: вариант терапии» выступила **заведующая кафедрой внутренней медицины № 3 Харьковского национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Л.В. Журавлева.** Основу патогенетической терапии заболеваний печени составляют гепатопротекторы. К сожалению, на сегодня ни один из используемых в медицинской практике гепатопротекторов не удовлетворяет в полной мере всем требованиям, хотя в последние годы арсенал современных гепатозащитных средств расширился за счет появления как синтетических препаратов, так и новых природных средств.

Вопросы профилактики и лечения вирусных инфекций в практике врача-интерниста рассмотрел **заведующий кафедрой инфекционных болезней Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор А.К. Дуда**. Результаты клинических исследований показали, что назначение противовирусных препаратов уменьшает период вирусовыделения и образования новых очагов, ускоряет разрешение сыпи и уменьшает тяжесть и продолжительность острой боли у пациентов с опоясывающим герпесом. Так, в контролированных исследованиях с использованием рекомендуемых дозировок время до полного прекращения болевого синдрома при назначении фамцикловира составило 63 дня, тогда как при приеме плацебо – 119 дней. В другом исследовании была показана большая эффективность валацикловира по сравнению с ацикловиром: болевой синдром при назначении первого исчезал полностью через 38 дней, а при применении второго – через 51 день. Валацикловир и фамцикловир имеют сходный эффект на герпесассоциированную боль у иммунокомпетентных пациентов. Таким образом, противовирусная терапия показана для скорейшего купирования не только кожных проявлений, но и острой фазы болевого синдрома.

На возможностях органопротекторной терапии в клинике внутренних болезней остановился **старший научный сотрудник отдела нефрологии ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», доктор медицинских наук В.П. Денисенко.** Неспецифическая органопротекция – это комплекс мер адъювантной терапии, направленной на улучшение кровоснабжения и энергетического обеспечения тканей и органов. К средствам неспецифической органопротекции можно отнести антигипоксанты, цитопротекторы, антиоксиданты, витамины, ангиопротекторы, метаболические препараты. Докладчик подробно остановился на свойствах и эффектах некоторых антиоксидантов.

Заведующий кафедрой медицинской генетики Харьковського национального медицинского университета, доктор медицинских наук Ю.Б. Гречанина в качестве темы доклада избрала нарушения функции желудочно-кишечного тракта митохондриальной природы. Проанализировав типы наследования, этиологическую и патогенетическую классификацию митохондриальных заболеваний (МЗ), докладчик отметила, что основным патобиологическим процессом в митохондриях является апоптоз; представила алгоритм диагностики МЗ, их клинические особенности и биохимические проявления. В клиническом примере подробно рассматривались лечение МЗ и генная терапия дефектов дыхательной цепи.

О новых взглядах на ведение легкой БА согласно рекомендациям GINA (2014) сообщила **заведующая отделом кардиопульмонологии ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», доктор медицинских наук Е.О. Крахмалова.** Основой базисной терапии БА являются ИКС, раннее назначение которых приводит к улучшению функции легких. У пациентов с обострением, не принимающих ИКС, имеет место более выраженное снижение функции легких по сравнению с таковым у больных, использующих ИКС. Для улучшения приверженности пациента к базисной терапии необходимо развеять его страхи по поводу побочных эффектов препаратов, научить его пользоваться ингалятором, объяснить, что делать при ухудшении симптомов БА; рекомендовать недорогое и простое в использования доставочное устройство.

Сообщение «Статины при сердечно-сосудистых заболеваниях: фокус на плейотропные эффекты» представил **заведующий отделом атеросклероза и ишемической болезни сердца ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», доктор медицинских наук С.А. Серик.** Он отметил, что в настоящее время статины являются препаратом выбора при коррекции атерогенных гиполипидемий (ГЛП), значимым компонентом первичной и, особенно, вторичной профилактики ССЗ.

Проблематику комбинированной гипотензивной терапии у пациентов высокого кардиоваскулярного риска затронул **заведующий отделом популяционных исследований ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», кандидат медицинских наук А.А. Несен.** Учитывая, что нормализации АД в режиме монотерапии достигают лишь 9-30% пациентов, а применение ≥2 лекарственных препаратов увеличивает шансы адекватного контроля АД до 70-90%, основными критериями комбинированной антигипертензивной терапии должны являться простота назначения для врача и удобство применения для больного, повышение комплайенса, легкое титрование дозы, потенцирование антигипертензивных эффектов, минимизация побочных реакций и фармакоэкономический эффект.

На новых подходах в диагностике и лечении анафилаксии сфокусировался **профессор кафедры внутренней медицины № 2 и клинической иммунологии и аллергологии Харьковского национального медицинского университета, доктор медицинских наук В.Д. Бабаджан.** Лечение анафилаксии заключается в устранении, если возможно, триггерного механизма, прекращении введения лекарственного средства, подозреваемого в запуске анафилактической реакции. После анафилаксии, вызванной пищей, не рекомендуются попытки вызвать у пациента рвоту. Важно не задерживать специфическое лечение, если удаление триггерного механизма невозможно.

В рамках конференции состоялись два симпозиума: «Современные стандарты ведения пациентов с острым коронарным синдромом. Фокус на двойную антитромбоцитарную терапию» и «Тромбоэмболия легочной артерии в терапевтической практике», которые касались актуальных проблем неотложной кардиологии – ведения пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) и тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА). **Заведующий отделением кардиохирургии и патологии кровообращения ГУ «Институт общей и неотложной хирургии НАМН Украины» (г. Харьков), кандидат медицинских наук И.В. Поливенок** коснулся нового метода внутрикоронарной визуализации сосудов – оптической когерентной томографии. Возможности метода включают диагностику рестеноза стента, диссекций коронарных артерий, протрузий бляшек через стент, неприлегания стента к краям сосуда.

Заведующий отделом клинической фармакологии и фармакотерапии ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», доктор медицинских наук Ю.С. Рудык остановился на проблемах продления двойной антитромбоцитарной терапии более 12 мес. У пациентов, которые перенесли ОКС, в течение года остается высоким риск повторных ишемических событий, что в отдельных случаях оправдывает продление двойной антитромбоцитарной терапии. Персонализированный подход к лечению при ОКС является наиболее подходящим и оправданным.

Симпозиум «ТЭЛА в терапевтической практике» открыл доклад **доктора медицинских наук, профессора Л.И. Васильевой (ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»)**, посвященный проблемам своевременной диагностики и лечения ТЭЛА. **Старший научный сотрудник отдела реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, кандидат медицинских наук Я.М. Лутай** проанализировал различные методы диагностики и лечения ТЭЛА. Завершил работу симпозиума **заведующий отделом острого инфаркта миокарда ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», доктор медицинских наук Н.П. Копица** сообщением о ведении пациента с одышкой и подозрением на ТЭЛА в условиях блока интенсивной терапии.

По итогам работы конференции принята резолюция, основные положения которой приведены ниже:

– считать важными и своевременными государственные инициативы по профилактике неинфекционных заболеваний внутренних органов;

– разработать и внедрить методические рекомендации по модификации образа жизни для первичной и вторичной профилактики хронических неинфекционных заболеваний внутренних органов;

– постоянно проводить работу по формированию положительной мотивации у населения в отношении необходимости профилактики и лечения неинфекционных заболеваний внутренних органов;

– рекомендовать врачам практического здравоохранения фармакоинвазивную стратегию лечения ИМ с элевацией сегмента ST с оценкой риска возникновения коронарных осложнений, кровотечений по шкалам GRACF, CRUSADE;

– с целью улучшения диагностики ТЭЛА считать целесообразным применение ранней ультразвуковой диагностики, компьютерной томографии легких с контрастированием, определение D-димера крови.

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Стресс-тест для Украины: как адаптироваться к новым условиям?

Уже более года украинцы живут в условиях интенсивного стресса: к традиционным стрессорам (низкий социально-экономический уровень жизни, недостаточная доступность качественной медицинской помощи, неблагоприятные условия окружающей среды, неуверенность в будущем и др.) добавились ранее не известные населению разрушительные факторы, такие как локальные боевые действия, вынужденная миграция, кризис, обусловливающие дополнительную нагрузку на психическую систему.

Следует отметить, что в отличие, например, от Израиля, свыше 70 лет пребывающего в состоянии вооруженного конфликта и имеющего одну из лучших систем психологической поддержки, жители Украины в эпицентре боевых действий оказались впервые с момента окончания Второй мировой войны.

Как научиться жить по законам военного времени и успешно противостоять стрессовым воздействиям? И правда ли, что все, что нас не убивает, делает нас сильнее?

В состоянии боевой готовности

Стресс – это неспецифическая реакция организма в ответ на сильное воздействие внешнего раздражителя, превышающее норму. Механизм развития стресса универсален, его могут вызвать военные действия и подъем на горную вершину, выговор начальника и невозможность оплатить кредит, увольнение с работы и смерть близкого человека, крупный выигрыш в лотерею и выступление перед незнакомой аудиторией. «Все приятное и неприятное, что ускоряет ритм жизни, может приводить к стрессу. Болезненный удар и страстный поцелуй в одинаковой мере могут быть его причиной» – так известный канадский ученый Г. Селье описывал причины стресса (данным термином он обозначал адаптационное напряжение).

Выделяют 3 стадии стрессовой реакции:

• тревоги (сопровождается активацией симпатоадреналовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и желез внутренней секреции);

• резистентности (наблюдается гипертрофия надпочечников со стойким повышением секреции кортикостероидов и адреналина; организм «мобилизуется», а его стойкость и способность противодействовать обычным раздражителям повышаются; примером этого могут служить ситуации, когда в экстремальных условиях проявляются не свойственные человеку способности – гигантская сила, сверхскорость и т. д.);

• истощения (возникает на фоне длительного влияния патогенного фактора, характеризуется стойким истощением надпочечников, реакциями тревожности; данный процесс является необратимым и может завершиться гибелью организма).

Этапность реакции человека на стрессовые ситуации описывают как «замри → беги / дерись → сдавайся» (Freeze → Flight / Fight → Forfeit).

Согласно B. McEwen и соавт. (2014), мозг – центральный орган регуляции и адаптации к стрессу. Именно он воспринимает и оценивает степень угрозы, а также определяет ответные поведенческие и физиологические реакции. Стресс провоцирует дисбаланс нервной системы, сопровождается беспокойством, ухудшением настроения, снижением решительности, что влияет на физиологические реакции за счет нейроэндокринных, вегетативных, иммунных и метаболических медиаторов. В краткосрочной перспективе перечисленные проявления сопряжены с повышением бдительности и настороженности, а стресс выполняет адаптивную функцию. В случае продолжительного действия раздражающего фактора ресурсы организма истощаются и стресс может привести к дезадаптации, что требует применения поведенческой и фармакотерапии (как, например, в случае хронической тревоги и депрессии). B.E. Cohen и соавт. (2015) подчеркивают, что факт влияния психического состояния на физическое здоровье вряд ли можно назвать новым. Наиболее детально связь разума и тела изучена на примере кардиоваскулярной патологии, депрессии, посттравматического стрессового расстройства, тревоги. Также стресс играет существенную роль в развитии язвенной болезни, т. н. синдрома разбитого сердца, ожирения.

Психологи отмечают, что в течение последнего года базовой эмоцией среднестатистического жителя нашей страны является тревога. На фоне столь длительного воздействия раздражающих факторов положительная адаптационная роль кратковременного существования стресса нивелируется, уступая место приведению организма в состояние «боевой готовности». В крови повышаются уровни катехоламинов, активация α- и β-рецепторов провоцирует увеличение тонуса артериол и частоты сердечных сокращений, возрастает концентрация ренина, что обусловливает рост показателей артериального давления. Негативные эффекты стресса включают физиологические (боль, дискомфорт, нарушения сна и др.), психологические (снижение интеллектуальных способностей, памяти и внимания, повышенная конфликтность и др.) и поведенческие расстройства (курение, алкоголизм, изменение пищевого поведения, трудности коммуникаций и т. д.). Рано или поздно (в зависимости от типа личности) эти эффекты трансформируются в функциональные нарушения. Фактически спектр губительного действия стресса охватывает все органы и системы организма, возникающие изменения достаточно разнообразны и часто напоминают картину других заболеваний.

У людей, вынужденных продолжительно жить в условиях стресса, отмечаются ранимость, неуверенность в себе, тревожность, беспомощность; повышение внутреннего напряжения, агрессивность, неспособность расслабиться; отказ от общения, депрессивные проявления, панические состояния, подавленность, негативное настроение, снижение стрессоустойчивости, неадекватные реакции, неврозы; нарушения сна, питания и режима дня; интенсивные эмоциональные нагрузки, снижение работоспособности и концентрации внимания; конфликтность, апатия, раздражительность, постоянное напряжение и др. Большой ошибкой является воспринимать их как норму: широкий спектр таких, на первый взгляд, безобидных симптомов, обозначаемых термином «психовегетативные расстройства» и спровоцированных гиперактивацией симпатоадреналовой системы, – это «бомба замедленного действия» и значимый фактор развития сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркта, инсульта), ишемической болезни сердца, нарушений сердечного ритма, атеросклероза, обострения хронической патологии и др. Так, на фоне стресса риск возникновения сахарного диабета 2 типа возрастает в 4-9 раз, сердечно-сосудистых заболеваний – в 2-3 раза.

К наиболее уязвимым категориям населения в современных реалиях относятся военнослужащие, дети и подростки, вынужденные переселенцы. Согласно данным статистики, психологические потери отмечаются почти у 80% прибывших из зоны АТО. Медикам давно известны т. н. вьетнамский синдром, афганский синдром, когда после участия в военных действиях солдаты «застревали» в них надолго и так и не могли морально восстановиться. Есть опасения, что вследствие событий на юго-востоке Украины появится «донбасский синдром», возрастет количество случаев посттравматического стрессового расстройства.

Наиболее выражено негативное влияние стресса на не полностью сформировавшуюся психику детей и подростков. В недавней работе группы бельгийских ученых (S.C. Mueller et al., 2014) изучалось влияние психологической травмы (потери родителей) на когнитивные способности и аффективную интерференцию у мальчиков-подростков (14-19 лет), проживающих в Северной Уганде, где достаточно долго ведутся боевые действия. Отмечалось существенное снижение когнитивных функций у подростков, переживших психологическую травму, по сравнению с соответствующими показателями у их ровесников без таковой в анамнезе; зафиксирована прямая корреляция между выраженностью проявлений травмы и степенью функционального снижения.

Растительные седативные препараты vs стресс

Эмоциональные нарушения и тревожные состояния чаще всего сопутствуют неврозам – обратимым пограничным психическим расстройствам вследствие влияния психотравмирующих факторов. К наиболее простым методам их коррекции относят полноценный сон длительностью 7-8 ч, психотерапию; также используются фармакологические средства (антидепрессанты, транквилизаторы и др.).

Если психоэмоциональные нарушения значительно выражены, например, возникло посттравматическое стрессовое расстройство, рекомендуются консультация психотерапевта, невролога, специализированное лечение (анксиолитики, антидепрессанты и др.) под врачебным наблюдением. При мягких и умеренных симптомах, влиянии стрессовых стимулов низкой интенсивности (что отмечается у подавляющего большинства мирного населения) можно ограничиться фитосредствами, характеризующимися рядом преимуществ: хорошим профилем безопасности, отсутствием риска зависимости, возможностью безрецептурного приобретения.

На украинском фармацевтическом рынке представлен эффективный, качественный и доступный комбинированный седативный препарат Релаксил* (ПАО «Киевский витаминный завод») растительного происхождения. В его состав входят несомненные фавориты по выраженности успокоительного действия – валериана, мелисса и мята.

Валериана обладает седативным эффектом, положительно влияет на симптомы раздражительности: беспокойство, возбуждение, напряжение вследствие нервной перегрузки; способствует скорейшему засыпанию при бессоннице, улучшает качество сна; расслабляет мышцы и характеризуется желчегонным действием.

Мелисса (т. н. лимонный бальзам) оказывает седативное и спазмолитическое влияние, имеет противосудорожную активность, антигипоксические, антиоксидантные, иммуностимулирующие свойства; устраняет напряжение, раздражительность, повышает концентрацию внимания, снижает уровень стресса. Получены данные, подтверждающие способность мелиссы положительно влиять на когнитивные функции и настроение, облегчать течение менструального цикла.

Для мяты свойственны спазмолитический, успокоительный, обезболивающий, общетонизирующий, антидепрессивный эффекты, способность расширять сосуды сердца и мозга. Применение мяты как дополнения к салату, в виде чая, травяного сбора или лекарственного препарата способствует улучшению пищеварения.

Все целебные вещества, входящие в состав Релаксила, усиливают и дополняют действие друг друга.

Релаксил применяют при неврозах, когда назначение сильнодействующих успокоительных средств нецелесообразно. Кандидаты на седативную терапию – пациенты с нервным возбуждением, беспокойством, снижением концентрации внимания и инсомнией. Схема использования препарата достаточно проста и удобна: пациентам старше 12 лет с повышенной раздражительностью, возбуждением, подвергающимся значительным нагрузкам, рекомендуют прием 2 капсул 2 р/сут; имеющим бессонницу – 2 капсул за 1 ч до сна (их глотают целыми, запивая водой).

Для Релаксила характерно постепенное нарастание действия: чтобы достичь максимальной результативности терапии, необходимо применять препарат не менее 2 нед.

Единственными ограничениями к использованию являются индивидуальная чувствительность к какому-либо из компонентов препарата и возраст до 12 лет. Кроме того, Релаксил не рекомендуется использовать в период беременности или кормления грудью.

Группой украинских ученых (профессор Ю.И. Головченко, А.В. Клименко и соавт.) на базе кафедры неврологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (Киевская городская клиническая больница № 9) было проведено исследование с участием пациентов молодого возраста с вегетативной дисфункцией, в рамках которого изучалась возможность дополнения схемы лечения психовегетативных расстройств препаратом Релаксил (ПАО «Киевский витаминный завод»). Под наблюдением находились 28 больных (по 14 женщин и мужчин) 23-35 лет. Профессиональная принадлежность – менеджеры (n=10), водители (n=7), медицинские работники (n=5), учителя (n=6). Большинство пациентов длительное (до 2 мес) время находились под влиянием стрессовой ситуации. Участники исследования предъявляли жалобы на раздражительность и эмоциональную лабильность, снижение умственной, физической трудоспособности и настроения, головную боль, вегетативные проявления (тахикардию, ощущение жара и лихорадки, дистальный гипергидроз, сухость во рту, нехватку воздуха, боль в животе, нарушения стула, частое мочеиспускание, головокружение, миалгии), нарушения сна.

Релаксил использовался по 1 капсуле 3 р/сут курсом 14 дней. Лечение обеспечило улучшение сна у 95% участников (у 50% – полностью его нормализовало), а также достоверное снижение частоты и выраженности большинства субъективных симптомов у всех пациентов. Существенно уменьшились раздражительность, эмоциональная лабильность, улучшилось настроение, исчезла головная боль. Препарат хорошо переносился больными и не вызывал побочных эффектов.

Препарат Релаксил (ПАО «Киевский витаминный завод») продемонстрировал результативность в купировании проявлений психовегетативных расстройств и может рекомендоваться специалистами первичного звена пациентам, подвергающимся чрезмерным интеллектуальным нагрузкам и влиянию стрессовых факторов, ассоциированных с нестабильной ситуацией в стране, сложностями на работе, экономическими трудностями, личными переживаниями.

Подготовила ***Ольга Радучич***

* Инструкция по медицинскому применению препарата Релаксил доступна по адресу: http://www.vitamin.com.ua/ ru/catalog/pr=68. – Прим. ред.

KEEP CALM*

Р.П. № UA/5286/01/01 від 18.08.2011 р.

Призначається при: постійному нервовому напруженні, функціональних захворюваннях органів травлення, нейроциркуляторній дистонії із тахікардією, легких формах дисменореї.
Усуває: головний біль.
Нормалізує: сон, пам'ять, увагу.

КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

*** ЗБЕРІГАЙТЕ СПОКІЙ**

Оперативно про головне

Хроніка ключових подій

Календарь событий

24–30 апреля состоялась **Всемирная неделя иммунизации**. Благодаря иммунизации удается ежегодно предотвратить от 2 до 3 млн случаев смерти и обеспечить защиту детей от таких опасных болезней, как дифтерия, столбняк, полиомиелит, корь и др.

В этом году Всемирная неделя иммунизации проводилась во многих странах мира под девизом: «Ликвидировать пробелы в иммунизации». Кампания направлена на достижение 6 целей Глобального плана действий по вакцинам, принятого государствами – членами Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ).

Дополнительная информация доступна по адресу:
http://www.who.int/campaigns/immunization-week/2015/event/ru/

Анонс

14 июня состоится **Всемирный день донора крови**. Тема кампании 2015 г. – «Спасибо за спасение моей жизни». Этот день – уникальная возможность выразить благодарность донорам крови, вносящим огромный вклад в спасение человеческих жизней, и призвать большее число людей во всем мире добровольно и регулярно сдавать кровь (лозунг мероприятия – «Сдавайте бесплатно, сдавайте часто. Донорство крови – это важно»). Событие будет включать различные мероприятия, митинги, подготовку публикаций и распространение соответствующих репортажей в средствах массовой информации (национальных, региональных и международных научных журналах), тематические конференции и др. Принимающей стороной во Всемирный день донора крови будет Центр крови в г. Шанхае (Shanghai Blood Centre – SBC, Китай) совместно с центром ВОЗ по службам переливания крови.

Цель ВОЗ – обеспечение к 2020 г. всех стран запасами крови от неоплачиваемых доноров-добровольцев. Сегодня лишь в 62 странах национальные запасы крови формируются посредством 100% добровольного неоплачиваемого донорства крови; 40 стран до сих пор зависят от семейных и даже от платных доноров.

Дополнительная информация доступна по адресу:
http://www.who.int/campaigns/world-blood-donor-day/2015/event/ru/

Новости ВОЗ

Кесарево сечение должно выполняться только при наличии медицинских показаний

Кесарево сечение является одним из наиболее распространенных хирургических вмешательств в мире, при этом частота его выполнения продолжает возрастать, особенно в странах с высоким и средним уровнем дохода. Хотя кесарево сечение может спасать жизни людей, оно нередко выполняется при отсутствии медицинских показаний, что подвергает женщин и их детей риску развития нарушений здоровья в кратко- или долгосрочной перспективе. В новом заявлении ВОЗ подчеркивается большое значение принятия во внимание потребностей пациентки в каждом конкретном случае и отказа от практики достижения плановых показателей.

Выполнение кесарева сечения может быть необходимо в тех случаях, когда естественные роды могут представлять опасность для матери или ребенка (при затяжных родах, дистресс-синдроме или предлежании плода). В то же время кесарево сечение может приводить к серьезным осложнениям, инвалидности или летальному исходу, особенно в условиях отсутствия возможностей для безопасного выполнения хирургических вмешательств или лечения возможных осложнений.

С 1985 г. в международном сообществе специалистов здравоохранения было принято считать, что идеальный показатель частоты выполнения кесарева сечения составляет 10-15%. Результаты новых исследований показывают, что если частота выполнения кесарева сечения возрастает до 10% на уровне популяции, показатели материнской и неонатальной смертности снижаются. Однако если частота его выполнения превышает 10%, показатели смертности не улучшаются.

Ввиду дополнительных затрат высокие показатели частоты выполнения кесарева сечения, в котором нет необходимости, могут приводить к перераспределению ресурсов в ущерб предоставлению других услуг в рамках перегруженных и слабых систем здравоохранения.

Отсутствие стандартизированной признанной в мире системы классификации для последовательного мониторинга и сравнительного анализа данных по частоте выполнения кесарева сечения, имеющего практическую значимость, является одним из факторов, препятствующих лучшему пониманию тенденций в этой области. ВОЗ предлагает принять классификацию Робсона в качестве международно признанной системы классификации кесарева сечения.

Согласно системе Робсона, каждая женщина, поступающая в родильное отделение, может быть отнесена к одной из 10 групп на основе легко определяемых характеристик, таких как количество предыдущих беременностей, располагается ли ребенок головой вперед, гестационный возраст, кесарево сечение в анамнезе, количество детей и признаки начала родов. Использование этой системы позволит проводить сравнительный анализ частоты выполнения кесарева сечения как в рамках отдельно взятых учреждений, так и между разными учреждениями здравоохранения, а также между странами и регионами.

Заявление ВОЗ о частоте кесарева сечения основано на результатах двух исследований, выполненных в рамках Специальной программы научных исследований, разработок и подготовки научных кадров в области воспроизводства населения ПРООН/ЮНФПА/ВОЗ/Всемирного банка. Эта программа, выполняемая с участием Департамента ВОЗ по репродуктивному здоровью и научным исследованиям, является основным инструментом проведения научных исследований в области воспроизводства населения в системе Организации Объединенных Наций.

Официальный сайт ВОЗ: www.who.int

Новости FDA

FDA одобрило ивабрадин для лечения сердечной недостаточности

15 апреля Управление по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств США (Food and Drug Administration – FDA) одобрило препарат Corlanor/Корланор (ивабрадин) для снижения частоты госпитализаций в связи с ухудшением течения сердечной недостаточности (СН). Корланор показан для применения у пациентов со стабильным течением симптоматической хронической СН, связанной со снижением сократимости левого желудочка. СН страдают около 5,1 млн жителей США.

Препарат Корланор одобрен для применения у больных со стабильной симптоматической СН, нормальной частотой сердечных сокращений в покое (<70 уд./мин) и у пациентов, которые принимают β-блокаторы в максимально переносимых дозах. «СН является одной из ведущих причин смерти и инвалидности у взрослых, – заявил Норман Стокбридж (Norman Stockbridge), руководитель отдела кардиоваскулярных и почечных препаратов Центра FDA по оценке и исследованию препаратов. – Корланор снижает частоту сердечных сокращений и представляет собой первый одобренный продукт в этом классе препаратов».

Корланор был оценен в рамках программы приоритетного рассмотрения FDA, которое обеспечивает ускоренный анализ препаратов, предназначенных для лечения тяжелых заболеваний или состояний, и может обеспечить значительное улучшение по сравнению с доступной терапией.

Безопасность и эффективность препарата Корланор были оценены в клиническом исследовании с участием 6505 пациентов. Было установлено, что использование Корланора увеличивает время до первого случая госпитализации по поводу развития СН по сравнению с плацебо. Наиболее распространенными побочными эффектами, наблюдаемыми среди участников клинических исследований, были брадикардия, повышение артериального давления, фибрилляция предсердий и временное нарушение зрения (фотопсия).

Работники здравоохранения должны информировать пациентов о тератогенном эффекте препарата, поэтому женщинам, принимающим Корланор, необходимо использовать эффективные методы контрацепции. Кроме того, пациенты должны информировать своих лечащих врачей о появлении симптомов аритмии, чувства сдавления за грудиной или усиления одышки. Слишком выраженное снижение частоты сердечных сокращений является распространенным побочным эффектом препарата и может иметь серьезные последствия. Также пациенты должны оповещать врачей о появлении таких симптомов, как головокружение, слабость или усталость.

Производитель препарата Корланор – компания Amgen (США).

FDA одобрило имплантируемую линзу для коррекции зрения при пресбиопии

17 апреля FDA одобрило инновационную интракорнеальную линзу KAMRA inlay для коррекции зрения при пресбиопии. Это первый имплантат, позволяющий корректировать зрение у пациентов, которым не требуется операция по удалению катаракты.

KAMRA inlay имплантируется только в один глаз и показана для использования у пациентов в возрасте от 45 до 60 лет.

Пресбиопия – это аномалия рефракции глаза, при которой человек не может рассмотреть мелкий шрифт или маленькие предметы на близком расстоянии. KAMRA inlay представляет собой небольшую линзу с отверстием в центре. После имплантации линза работает как диафрагма камеры, задерживая периферические лучи. Результаты проведенных клинических исследований с участием 478 пациентов показали, что в течение года после установки KAMRA inlay у 83,5% пациентов острота зрения улучшилась до 20/40.

Kamra inlay может вызвать или усугубить сухость глаз и привести к различным проблемам со стороны зрения, таким как появление бликов, нарушение ночного видения и нечеткость зрения. Устройство также может спровоцировать появление осложнений со стороны роговицы – отека, помутнения, истончения и перфорации. Для пациентов, у которых проблемы со зрением возникли после операции, в некоторых случаях удаление устройства может улучшить зрение. В других случаях снижение зрения может остаться пожизненно.

Производитель интракорнеальной линзы KAMRA inlay – компания AcuFocus Inc. (США).

FDA одобрило первый генерический глатирамера ацетат для лечения рассеянного склероза

16 апреля FDA одобрило первый генерический глатирамера ацетат для лечения рецидивирующей формы рассеянного склероза (РС).

РС является хроническим воспалительным аутоиммунным заболеванием центральной нервной системы, одной из наиболее распространенных причин неврологической инвалидности у взрослых пациентов молодого возраста; чаще встречается у женщин. У большинства пациентов с РС эпизоды ухудшения состояния (рецидивы) чередуются с периодами восстановления (ремиссией). Со временем период восстановления может быть неполным, что приводит к прогрессирующему снижению функционирования и нетрудоспособности. Больные РС часто испытывают мышечную слабость и трудности с координацией движений. У большинства пациентов первые симптомы заболевания появляются в возрасте 20-40 лет.

В клинических исследованиях генерического глатирамера ацетата наиболее распространенными побочными реакциями были покраснение и боль в месте инъекции, гиперемия кожи лица, сыпь, одышка и боль в груди. Режим приема – 20 мг/мл 1 р/сут.

Препарат разработан компанией Sandoz Inc. – генерическим подразделением концерна Novartis.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Новости EMA

EMA рекомендует ограничивать прием ибупрофена в высоких дозах

13 апреля Комитет по оценке рисков в сфере фармаконадзора (PRAC) Европейского агентства лекарственных средств (EMA) опубликовал обзор, в котором сообщил о повышении риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в т. ч. инфаркта миокарда и инсульта, у пациентов, которые принимают ибупрофен в высоких дозах. По мнению специалистов, этот риск повышается при использовании препарата в дозах >2400 мг/сут. Вероятность развития заболеваний при этом аналогична той, которую комитет выявил при применении других нестероидных противовоспалительных препаратов, таких как ингибиторы циклооксигеназы-2 и диклофенак.

Прием препарата в стандартной дозировке 1200 мг/сут, по мнению членов комитета, на развитие сердечно-сосудистых заболеваний не влияет. Комитет рекомендует врачам оценивать сердечно-сосудистый риск у пациентов перед началом длительных курсов лечения с применением ибупрофена в высоких дозах и назначать препарат с осторожностью пациентам с СН, ишемической болезнью сердца, а также лицам, ранее перенесшим инсульт или инфаркт миокарда.

Официальный сайт EMA: www.ema.europa.eu

Применение статинов связывают с повышенным риском развития сахарного диабета 2 типа

В исследовании финских ученых, опубликованном в журнале Diabetologia, отмечается, что применение статинов способствует значительному повышению вероятности развития сахарного диабета (СД) 2 типа. Результаты наблюдения приблизительно 9 тыс. пациентов демонстрируют, что риск развития СД на фоне приема статинов повышается на 46% (источник – Medical Xpress).

В рамках исследования ученые в течение 6 лет наблюдали за состоянием здоровья 8749 пациентов мужского пола (45-73 лет), принимавших статины. За указанный период наблюдения СД 2 типа был выявлен у 625 мужчин.

После поправки результатов с учетом ряда факторов (возраст, индекс массы тела, окружность талии, уровень физической активности, наличие вредных привычек, СД в семейном анамнезе) оказалось, что статины почти в 1,5 раза повышают риск развития СД 2 типа. Также было показано, что на их фоне на 24% снижается чувствительность к инсулину и на 12% уменьшается его выработка. Авторы работы отмечают, что изменения показателей чувствительности и уровня выработки инсулина зависели от доз симвастатина и аторвастатина.

Ученые подчеркивают, что необходимо проведение дополнительных исследований, чтобы подтвердить влияние статинов на риск развития СД 2 типа.

http://remedium.ru/news/all/detail.php?ID=65529

Подготовила ***Ольга Татаренко***

ДАЙДЖЕСТ

Экстракт семян конского каштана в лечении трофических язв нижних конечностей

Трофические язвы нижних конечностей являются хроническим рецидивирующим заболеванием, которому подвержены около 0,12-1,1% западной популяции. Помимо множества физических проявлений, трофические язвы ассоциируются со значительными психологическими и финансовыми последствиями, такими как депрессия, тревожные расстройства, социальная изоляция, отсутствие мобильности и безработица. Таким образом, для эффективной борьбы с данной патологией необходимо не только улучшать здоровье и благосостояние пациентов, но и снижать расходы на лечение и нагрузку на общественные ресурсы. Компрессионная терапия остается основой лечения трофических язв нижних конечностей, что подтверждается наиболее достоверными доказательствами. Однако при использовании компрессионного метода зачастую наблюдается низкий коплайенс, что свидетельствует о необходимости разработки более эффективных и хорошо переносимых терапевтических подходов, успешность которых будет в значительной степени зависеть от ухода за раной. Одним из средств, которые эффективны в терапии хронических ран, является экстракт семян конского каштана. Данный растительный экстракт обладает рядом фармакологических эффектов, которые воздействуют на патогенез венозной недостаточности. Известно, что терапия с использованием экстракта семян конского каштана способна уменьшить некроз тканей, снизить частоту перевязок, а также сократить общие затраты на ведение пациентов с трофической язвой. Тем не менее окончательно не установлено, у каких именно пациентов применение экстракта семян конского каштана способно продемонстрировать максимальные преимущества. **Цель** данного исследования – определить пациентов, у которых использование данного средства будет эффективным, а также изучить типичные модели терапевтического ответа.

Методы. В данном исследовании сравнивались клинические случаи, в которых пациенты с трофической язвой достигли или не достигли излечения при использовании экстракта семян конского каштана.

Результаты. Сравнительный анализ клинических случаев показал, что наиболее высокая эффективность терапии достигалась у пациентов со следующими клиническими параметрами: хроническая венозная недостаточность нижних конечностей легкой или умеренной степени тяжести, малая площадь и протяженность изъязвления, краткая история изъязвлений, отсутствие признаков инфицирования раны.

Выводы. В рамках исследования были выявлены параметры, которые могут оказывать влияние на процесс заживления раны при использовании экстракта семян конского каштана в терапии трофической язвы.

Leach M.J. Horse-chestnut (Aesculus hippocastanum) seed extract for venous leg ulceration: a comparative multiple case study of healers and non-healers Published online: 2014 Sep 26.

Подготовил ***Игорь Кравченко***

Передплата на 2015 рік!

Здоров'я України

ТОВ «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2,
тел./факс: +380 (44) 521-86-98
ЄДРПОУ 38419790, р/р 26007052613634 у ФКВ «Приватбанк»
Розрахунковий центр
м. Києва, МФО 320649
Свідоцтво платника єдиного податку (за ставкою 7%)
Серія А № 612706

Рахунок № 8 П-14/15
від «___» _____ 2015 р.

№ з/п	Назва видання	Кількість комплектів	Ціна без ПДВ (грн.)		Сума до сплати без ПДВ
			І півріччя 2015 року (січень – червень)	2015 рік (січень – грудень)	
1	«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»	1	300,00 (12 номерів)	600,00 (24 номери)	
2	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
3	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
4	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»	1	150,00 (3 номери)	300,00 (6 номерів)	
5	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
6	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»	1	100,00 (2 номери)	250,00 (5 номерів)	
7	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
8	«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
9	Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
10	Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гінекологія, акушерство, репродуктологія»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
11	Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Клінічна фармація»	1	100,00 (2 номери)	200,00 (4 номери)	
12	Журнал «Серцева недостатність»	1	–	150,00 (3 номери)	
13	Журнал «Природна медицина®© / Medical Nature»	1	–	150,00 (3 номери)	
14	Журнал «Природна медицина. Фітотека»	1	–	90,00 (3 номери)	
			Разом без ПДВ:		
			ПДВ:	0,00	
			Усього з ПДВ:		

(Пільга згідно з пп. 5.1.2 Закону України «Про податок на додану вартість»)
Усього на суму: _____ грн. _____ коп.
Без ПДВ

Генеральний директор Т.В. Черкасова
Головний бухгалтер Т.Є. Пащенко

ПРИМІТКА. Передплатник заповнює рахунок до сплати згідно з обраними виданнями та передплатним періодом.

Своєчасна доставка видань здійснюється за умови отримання редакцією заповненої картки-доручення.

Заповніть картку-доручення та надішліть її на адресу редакції у зручний для Вас спосіб:

- факсом – +380 (44) 521-86-98;
- поштою – ТОВ «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя», вул. Механізаторів, 2, м. Київ, 03035;
- електронною поштою – podpiska@health-ua.com

КАРТКА-ДОРУЧЕННЯ

Назва організації	
П.І.Б. та посада передплатника	
Поштова адреса	

Тел. (_____) _____ Факс _____ E-mail _____
код міста

Зазначте період передплати на 2015 рік та кількість примірників на місяць

Видання	Місяць передплати											
	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12
«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»												
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»												
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»												
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»												
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»												
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»												
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»												
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»												
Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»												
Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гінекологія, акушерство, репродуктологія»												
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Клінічна фармація»												
Журнал «Серцева недостатність»												
Журнал «Природна медицина®© / Medical Nature»												
Журнал «Природна медицина. Фітотека»												

И.И. Никберг, д.м.н., профессор, г. Сидней, Австралия

Военные медики Украины во Второй мировой войне

К 70-летию Победы

Продолжение. Начало в № 8.

В числе медсестер и фельдшеров – Героев Советского Союза были и погибшие в боях за освобождение Украины.

Федора (Феня) Пушина (1922-1943), фельдшер. В составе войск 1-го Украинского фронта участвовала в боевых операциях по освобождению г. Киева. В ноябре 1943 г. в ожесточенном бою в с. Святошине вынесла из горящих домов более 30 тяжелораненых. Скончалась от ожогов. Звание Героя Советского Союза присвоено посмертно10 января 1944 г. Похоронена на Святошинском кладбище в г. Киеве, в ее честь названа одна из улиц города.

Мария Боровиченко (1925-1943). На фронте с 11 августа 1941 г. Участвовала в обороне гг. Киева и Сталинграда и в битве на Курской дуге. Погибла 14 июля 1943 г. в бою у деревни Орловка Ивнянского района Белгородской области, спасая раненого лейтенанта Корниенко (он остался жив), метнув гранату в приближавшийся вражеский танк. Похоронена в этом селе. Имя Марии Боровиченко носит киевская школа № 122, в которой она училась.

Василий Коляда (1921-1953), старший лейтенант медицинской службы. Родился в г. Валки Харьковской области. В 1941 г. окончил Харьковское военно-медицинское училище и ушел на фронт. Несмотря на тяжелое ранение, после лечения возвратился в строй, участвовал в боях под Курском, форсировал Днепр под Киевом. В ходе боев за плацдарм на правом берегу Днепра отважный офицер вынес с поля боя более 100 раненых и около 2 тыс. эвакуировал на противоположный берег. 17 октября 1943 г. за образцовое выполнение боевых заданий и проявленные при этом мужество и героизм В.А. Коляде было присвоено звание Героя Советского Союза. В боях под Житомиром В.А. Коляда был вторично тяжело ранен и эвакуирован в госпиталь. По выздоровлении продолжал службу в войсках, учился в Военно-медицинской академии, стал капитаном медицинской службы. Тяжелые боевые ранения не прошли бесследно. В.А. Коляда скончался января 1953 г., ему было всего 32 года.

История Великой Отечественной войны богата поразительными примерами героизма медсестер и санитарок на передовой. Вспомним об одной из них – уроженке с. Диканьки на Полтавщине Ленине (Лене) Варшавской, судьба которой не отличается от судьбы многих ее ровесниц. Когда Германия напала на СССР, семья Варшавских поехала на восток в эвакуацию. Однако уже в начале долгого пути 16-летняя Лена вдруг исчезла – вышла на станции и не вернулась. Будущая виолончелистка, не предупредив никого, решила отправиться добровольцем на фронт. «Прости, но сейчас звучит другая музыка» – такими словами кончалась записка, которую она тайком положила в карман маминого костюма. Оказавшись в действующей армии, Лена стала медсестрой. В представлении на награждение орденом Красной Звезды (ранее она уже получила медаль «За боевые заслуги») есть такие строки: «В бою 20 июня 1944 г., будучи серьезно ранена, гвардии старшина Варшавская, превозмогая боль, оказала первую медицинскую помощь тяжелораненым (двум командирам взводов, двум сержантам, пяти рядовым) и эвакуировала их с поля боя. Оставалась в строю до тех пор, пока командир подразделения не приказал ей немедленно убыть в госпиталь». Шли бои за г. Таллинн. Поздно вечером 22 сентября, во время переброски на новую позицию, колонна гвардейских минометов попала под вражеский обстрел, Ленина погибла. Гвардейцы-минометчики похоронили любимую сестричку неподалеку от места ее гибели, во дворе костела. А позднее прах Ленины Варшавской был перенесен на площадь в центре Таллинна, в братскую могилу, над которой установили бронзовый монумент. В 2007 г. мемориал оказался в центре скандальной истории: эстонские власти решили перенести памятник в другое место. Начались митинги протеста, пикеты, поиски родственников тех, чьи останки погребены на площади. Оставшийся в живых двоюродный брат Ленины, В.Ф. Парнес, получил разрешение забрать останки сестры для перезахоронения в другом месте. Из трех предложенных вариантов – Россия, Украина (из г. Киева прислали обращение более 200 ветеранов) или Израиль, выбрали последний. Ленину Варшавскую похоронили на самом почитаемом кладбище Иерусалима с воинскими почестями. В церемонии приняли участие подразделения всех родов войск израильской армии, дипломаты.

После оказания первой помощи на поле боя для дальнейшего лечения раненые перемещались в пункты сбора и временного размещения, а затем – в госпитали различного типа. Многие раненые были возвращены в строй уже после оказания им медицинской помощи непосредственно в прифронтовой зоне. Например, медицинская служба 1-го Украинского фронта только за первое полугодие 1944 г. возвратила в строй свыше 286 тыс. раненых и больных, медицинская служба 2-го Украинского фронта за последние 2 года войны вернула в войска более 1 млн солдат и офицеров.

Следующим этапом являлось лечение раненых во фронтовых или сортировочно-эвакуационных госпиталях, в которых решался вопрос места дальнейшего пребывания и лечения. Быстрыми темпами шло формирование военных эвакогоспиталей. К декабрю 1941 г. в системе Наркомата обороны их было уже 1600.

Перевозка из прифронтовой зоны раненых, требовавших длительного лечения, осуществлялась с помощью санитарных поездов, в состав которых входили вагоны, специально оборудованные для лечения пострадавших, а также вспомогательные вагоны (операционные, кухни, аптеки), вагоны для персонала, вагоны-морги и т. п. По сути, такие поезда были не только транспортным средством (наибольшее количество раненых и больных в период Великой Отечественной войны были эвакуированы именно этими поездами), но и передвижными госпиталями с операционными в их составе. Объем железнодорожных перевозок из фронтового района в тыл страны составил более 5 млн человек. Медицинское и вспомогательное обслуживание поездов осуществляли военнослужащие.

Победа была результатом тесного взаимодействия фронта и тыла. «Все для фронта, все для Победы!», «Тыл и фронт – едины!» – эти лозунги буквально вдохновляли на самоотверженный, изматывающий труд и гражданских медиков, работавших в тылу. Постановлением Государственного комитета обороны СССР от 22 сентября 1942 г. все эвакогоспитали в тыловых районах страны (кроме госпиталей Народного комиссариата обороны) были переданы в ведение Наркомздрава СССР. В тыл (на Урал, в Западную и Восточную Сибирь, в Среднюю Азию и Казахстан и в Поволжье) были эвакуированы более 1500 крупных промышленных предприятий, преимущественно оборонной промышленности. К лету 1942 г. 1200 из них были развернуты и работали на полную мощность, как правило, в три смены. Помимо них, в тыл были перемещены многие высшие учебные заведения, исследовательские учреждения, музеи, театры, киностудии и другие гражданские организации. Поэтому, помимо работы в тыловых госпиталях, на плечи гражданского здравоохранения, в том числе эвакуированных медицинских институтов Украины, легло обслуживание рабочих и служащих предприятий и населения, эвакуированного на Восток. (Для справки: общее количество эвакуированных всеми видами транспорта превышало 17 млн человек.) Миграция многомиллионных людских масс зачастую сочеталась с нехваткой жилья, антисанитарными условиями быта, плохим питанием, являвшимися серьезными предпосылками к возникновению инфекционных заболеваний. Весьма ответственной задачей военных и гражданских медиков было предотвращение эпидемий, обычно сопровождающих масштабные войны. Для этого была создана довольно мощная и оперативная санитарно-эпидемиологическая служба. Ее возглавили нарком здравоохранения СССР Г.И. Митерев, гигиенист, генерал Ф.Г. Кротков и эпидемиологоинфекционист, генерал И.Д. Ионин (бывший профессор Донецкого мединститута). Еще перед войной Ф.Г. Кротков добился обеспечения санитарно-эпидемиологической службы, оснащения ее специальным табельным лабораторным оборудованием, имуществом и подвижной техникой, приспособленной к использованию в полевых условиях. Помимо кадровых военных врачей, с началом боевых действий в качестве фронтовых и армейских гигиенистов были привлечены к службе в армии десятки опытных гражданских специалистов. В их числе был, например, подполковник Д.Н. Калюжный, впоследствии директор НИИ им. А.Н. Марзеева, заведующий кафедрой коммунальной гигиены КМИ.

Благодаря усилиям гигиенистов и эпидемиологов была резко сокращена частота авитаминозов и других алиментарных заболеваний. Только в 1941 г. было сделано 14 млн прививок против брюшного тифа (в 1943 г. – 26 млн), успешно применялись противосыпнотифозная, противостолбнячная и другие вакцины. Была создана эффективная система банно-прачечного и дезинфекционного обслуживания и др. Во всех крупных тыловых городах и во многих районных центрах функционировали санитарно-эпидемиологические станции, в штате которых были врачи-гигиенисты и эпидемиологи. Поскольку объекты санитарного надзора имели разную ведомственную подчиненность, постановлением Государственного комитета обороны от 2 февраля 1942 г. во всех республиках, краях, областях, городах и районах были созданы чрезвычайные противоэпидемические комиссии (ЧПК), наделенные широкими административными полномочиями. (По личному опыту работы в горсанэпидстанции Макеевки в 1952-1956 гг., а также благодаря выполнению обязанностей секретаря ЧПК знаю, что во многих городах и районах эти ЧПК продолжали эффективно работать еще почти 10 лет после войны.) На крупнейших железнодорожных узлах функционировали санитарно-контрольные, обсервационные и изоляционно-пропускные пункты (их было 275), на которых проводили осмотр поездов, вагонов и пассажиров, осуществляли санитарную обработку, изолировали заболевших и лиц с подозрением на заболевание.

Одним из примеров эффективной противоэпидемической работы в прифронтовых условиях является предотвращение опасности обширной эпидемии, очагом которой мог стать освобожденный советскими войсками концлагерь в Терезине (неподалеку от Праги). На момент освобождения в лагере сотни больных сыпным тифом лежали без сознания вперемежку с умершими. Санитарно-эпидемиологическая группа 1-го Украинского фронта, начальником которой был подполковник медицинской службы Д.Н. Калюжный, оперативно развернула 5 пять армейских госпиталей, в которые поступили свыше 2 тыс. пациентов с сыпным тифом и около 1,5 тыс. больных брюшным тифом, дизентерией и другими заболеваниями. В сочетании с комплексом неотложных дезинфекционных и карантинных мероприятий это позволило не только спасти больных, но и предотвратить возникновение эпидемии в Европе. Неслучайно в числе наград профессора Д.Н. Калюжного был чехословацкий орден «Боевой крест».

Выдающуюся роль сыграли медики в обслуживании тыловых эвакогоспиталей, фонд которых в период войны превысил 1 млн коек. Формирование и развертывание этих госпиталей происходило сразу после начала войны и продолжалось вплоть до 1945 г. Учреждения располагались преимущественно в крупных городах в достаточно благоустроеных зданиях. Например, в г. Иваново 60% эвакогоспиталей располагались в школах, 8% – в общежитиях техникумов, 15% – в гостиницах, 17% – в больницах. Часть госпиталей были размещены в помещениях профсоюзных санаториев и домов отдыха. На многих зданиях, в которых располагались в период войны тыловые эвакогоспитали, установлены мемориальные доски. Общий итог деятельности тыловых эвакогоспиталей таков: 57,6% лечившихся в них раненых были возвращены в строй. Потребности медицинского обслуживания многотысячных масс работников предприятий, перемещенных на восток, и населения значительно повысили трудовую и профессиональную нагрузку на тыловых медиков. Им приходилось работать по 2-3 смены, овладевая при этом различными смежными медицинскими специальностями.

Историческую Победу над немецким фашизмом завоевали народы Советского Союза, США, Великобритании, Франции, Югославии и других стран. Огромный вклад в достижение Победы внесли воины-украинцы и украинские медики. Более 2,5 млн украинцев были отмечены боевыми орденами. Звание Героя Советского Союза 32 украинца получили дважды, а летчик И. Кожедуб – трижды. Только за битву под Москвой звание Героя

М.С. Боровиченко

В.Е. Гиллер

В.А. Коляда

Г.И. Митерев

Ф.А. Пушина

Советского Союза получили 20 украинцев. Немало было украинцев среди прославленных полководцев и военачальников: маршалы С. Тимошенко, А. Еременко, П. Рыбалко, С. Руденко, генералы В. Герасименко, П. Жмаченко, К. Москаленко, И. Кириченко и др. Маршалы и генералы украинского происхождения возглавляли больше половины из 15 фронтов в период борьбы с немецко-фашистскими захватчиками. Украинец, генерал-лейтенант К. Деревянко поставил точку во Второй мировой войне, подписав 2 сентября 1945 г. акт о капитуляции Японии.

Вопрос об интернациональном составе военнослужащих в период Великой Отечественной войны автор этой статьи затрагивает неслучайно. Прошло уже 70 лет после победоносного ее окончания, но, к сожалению, по сей день данный вопрос нередко становится предметом низкопробных политических спекуляций, лживых инсинуаций, проявлений национал-шовинизма, антисемитизма. Как часто, например, высказываются упреки, искажающие участие и роль евреев в войне, их самопожертвование и героизм. Избитым клише было и продолжает оставаться клеветническое антисемитское утверждение «Евреи воевали только на Ташкентском фронте». Нередко в этом же ключе преподносится участие медиков-евреев. Между тем в 1940-1941 гг. в Красную Армию были призваны более 120 тыс. евреев, в т. ч. 75 тыс. жителей Украины. Большое количество евреев были добровольцами. Только в первую неделю войны заявления о добровольном вступлении в ряды Красной Армии подали 54 тыс. евреев. В г. Киеве, например, в ряды народного ополчения вступили 10 тыс. евреев. По данным Центрального архива Вооруженных сил России, в период войны в рядах Красной Армии служили около 501 тыс. евреев (16% еврейского населения СССР), в т. ч. около 170 тыс. офицеров и более 330 тыс. солдат, матросов и сержантов; из них 80% участвовали в боях. За годы войны погибли в боях и умерли от ран и болезней около 198 тыс. (39,6% общего количества) евреев-военнослужащих; 131 воину-еврею было присвоено звание Героя Советского Союза (в пересчете на 100 тыс. населения – второе место (6,83) после русских (7,66); 14 человек стали полными кавалерами Ордена Славы. Широко известен подвиг рядового-артиллериста Ефима Дыскина, за проявленный героизм по личному представлению маршала Г.К. Жукова получившему звание Героя Советского Союза (после войны окончил Военно-медицинскую академию, стал генерал-майором медицинской службы, начальником кафедры академии). Одной из женщин-летчиц, удостоенных звания Героя Советского Союза, была еврейка Полина Гельман. Мало кто знает, что руководителем героической обороны Брестской крепости был комиссар Ефим Моисеевич Фомин. Объективные данные показывают, что выдающиеся результаты лечения раненых и возвращения их в строй были достигнуты благодаря непосредственному вкладу медиков-евреев в рядах руководящего звена медицинской службы армии. В этом звене были более 25 генералов-евреев. Руководителями и главными специалистами общеармейской и фронтовой военно-медицинской службы в период Великой Отечественной войны были генералы И. Бабчин, В. Баудер, М. Бершадский, В. Бялик, А. Вайнштейн, Д. Верховский, М. Вовси, М. Гурвич, М. Ицкин, В. Левит, М. Неменов, А. Песис, Л. Ратгауз, С. Рейзин, Б. Сигал, М. Славин, А. Соколов, И. Ставицкий, Л. Ходоров, А. Фрумкин, Е. Фрид, М. Шамашкин, Я. Шерешевский, М. Шрайбер, Д. Энтин; полковники Ю. Берингер, Э. Гельштейн, Е. Гинзбург, Г. Гуревич, Б. Залкинд, В. Кофман, Л. Мойжес, П. Сельцовский, Д. Соколовский и др. Особо следует упомянуть начальника медслужбы военно-морских баз гг. Одессы и Севастополя, полковника М. Зеликова и начальника медслужбы легендарной базы «Ханко», подполковника М. Ройтмана. Два медицинских генерала были награждены полководческими орденами: М.М. Гурвич – орденом Кутузова, А.Е. Песис – орденом Суворова 2 степени.

Уместно напомнить, что весьма активное участие в организации и оказании медицинской помощи раненым и больным приняли руководители военно-медицинской службы, выходцы из Украины. В их числе были генералы Александр Евсеевич Песис, Давид Наумович Верховский, Иосиф Исаакович Ставицкий, Владимир Семенович Левит, главный терапевт Юго-Западного, Сталинградского, Калининского и 1-го Прибалтийского фронтов, по ее окончании – главный терапевт Прибалтийского военного округа, полковник Михаил Львович Мордкович. Главным терапевтом Северо-Западного фронта был директор терапевтической клиники Днепропетровского медицинского института, профессор Борис Александрович Залкинд, в 1943 г. опубликовавший работу «Терапевтическая помощь на этапах эвакуации». Известный киевский терапевт, основоположник украинской школы терапевтов-гематологов, профессор Давид Наумович Яновский с первых дней войны был в действующей армии. В 1942-1945 гг. был главным терапевтом Юго-Западного и 3-го Украинского фронтов, в 1945-1946 гг. – Южной группы войск. Одним из создателей отечественной военно-морской терапии являлся Михаил Александрович Ясиновский, впоследствии академик АМН СССР, заслуженный деятель науки Украины, полковник медицинской службы. Родился в 1899 г. в г. Одессе, с золотой медалью окончил гимназию, после окончания медицинского института почти 40 лет работал врачом-терапевтом, пройдя путь от клинического ординатора до заведующего кафедрой медицинского института. В годы Великой Отечественной войны М.А. Ясиновский в 1941-1942 гг. занимал должность начальника терапевтического отделения госпиталя. С января 1943 г. и до окончания войны был главным терапевтом Черноморского флота. Среди опубликованных им работ в военно-терапевтическом отношении важна «Язвенная болезнь в военное время и вопросы военно-врачебной экспертизы при ней». Именем М.А. Ясиновского названа клиника факультетской терапии Одесского национального медицинского университета и одна из улиц г. Одессы.

Из далеко не полного перечня многих других крупных специалистов – терапевтов Украины упомянем еще А.А. Айзенберга, М.М. Губергрица, А.Я. Губергрица, Г.И. Бурчинского, В.М. Коган-Ясного, Р.О. Лурия, О.Я. Могилевича, И.Г. Туровца, О.И. Франкфурта, С.Я. Штейнберга, Н.Б. Щупака и др. В их числе главные терапевты фронтов, флотов, армий, консультанты и ведущие специалисты различных госпиталей. В штатах большинства госпиталей, в т. ч. полевых и фронтовых, были врачи и медсестры, евреи по национальности. В числе этих госпиталей неоднократно отмечался благодаря организации и эффективности работы сортировочно-эвакуационный госпиталь № 290. С момента создания в 1941 г. и до расформирования в 1945 г. его возглавлял майор (полковник) медицинской службы Вильям Ефимович Гиллер. Многие медики-евреи, в т. ч. фронтовые медсестры (Л. Варшавская и др.), погибли при выполнении воинского долга. Одни из многих примеров: из 473 выпускников Ленинградской военно-медицинской академии 1925-1944 гг., погибших на фронте и в плену, 97 были евреями. Непосредственно в боевых условиях погибли и многие гражданские врачи-евреи. Военврач III ранга С.И. Рапопорт воевал на Сталинградском фронте, погиб при взрыве немецкой авиабомбы. Имя С.И. Рапопорта высечено на Мамаевом кургане в г. Волгограде. Капитан медицинской службы, уроженка Одесской области Р.Я. Лемберг погибла под Ленинградом. И таких примеров – множество.

Спасая жизни воинов, фронтовые медики сами понесли большие потери (в 10,5 раз выше потерь медицинской службы армии США), при этом 88,2% потерь приходилось на рядовой и сержантский состав медицинской службы, действовавший непосредственно на поле боя. Только в 1941 г. погибли около 4,5 тыс. офицеров-медиков. На одном лишь Ленинградском фронте за первый год войны были убиты 1130 санитаров и санитаров-носильщиков, ранены 2454.

Память об отважных героях-медиках, ценой свой жизнью спасших жизни тысяч воинов, сражавшихся на фронтах Великой Отечественной войны, увековечена в обелисках и других мемориальных сооружениях в различных городах и селах бывшего СССР.

Вечная память героям!

«Впрочем, дорогой доктор, ты лучше других знаешь, чего себя жалеть...»

Видный ученый-бактериолог Николай Афанасьевич Булгаков – второе медицинское Я Мастера

«Я по своей натуре больше склонен к оптимизму» – эти слова в знаменитой пьесе Михаила Булгакова «Дни Турбиных» звучат в ее начале из уст одного из самых привлекательных героев легендарных спектаклей Николки Турбина. Ему восемнадцать лет, и он, как и старший брат, полковник-артиллерист Алексей Турбин, вскоре попадает в вихрь противоречивых и часто кровавых событий в г. Киеве в преддверии 1920-х годов. Много раз видевшие потрясающий спектакль как бы о себе самих, зрители внимали и заключительным словам Николки перед закрытием занавеса: «Господа, сегодняшний вечер – великий пролог к новой исторической пьесе». В этой пьесе жизни Михаилу Булгакову, лекарю с отличием, в недавнем времени фронтовому и земскому врачу, великому писателю с мировой славой, и его младшим братьям – Николаю, крупному ученому-бактериологу, и Ивану, музыканту, поэту, человеку с очень трудной судьбой – жребий испытаний и свершений отвел совершенно разные роли.

Н.А. Булгаков

Пьеса жизни

Николай Булгаков родился в 1898 г. и был младше Михаила Афанасьевича на семь лет. Конечно же, нравственный и профессиональный портрет старшего брата при такой достаточно значимой возрастной разнице нередко становится и побудительным ориентиром в становлении юной души. В булгаковском городе начиная с весны 1917 г. все отчетливее и неотвратимее нарастает политическая напряженность, но все же Николаю после окончания гимназии удается подать документы и прошение о зачислении на медицинский факультет университета. Это, в частности, следует из изученных нами архивных данных. Но к учебе он практически не смог приступить, так как был мобилизован в военное училище. В эти нелегкие дни на Печерске возникли перестрелки. Варвара Михайловна так обрисовала ситуацию в письме дочери Надежде: «Николайчик, стоявший на посту, даже не смог проводить меня после встречи в училище, когда разразился огонь». В дальнейшем Николай Булгаков, очевидно, участвовал как юнкер в попытках П. Скоропадского удержать власть, а потом оказался во врангелевском Крыму и затем в эмиграции.

Этот реальный поток событий в «Белой гвардии» – на самом деле лишь вступление к разворачивающейся биографии Николая Афанасьевича. Наконец, он оказывается в г. Загребе, столице Королевства Сербов и Хорватов, как тогда обозначалась Хорватия. Ему удается стать здесь студентом-медиком. Долгое время родным и близким ничего не было известно о его жизни. И вдруг между ними налаживается переписка. В начале 1922 г. в г. Киев приходит письмо Николая маме: «После довольно бедственного года я окончательно поправил свои легкие и решил снова начать учебную жизнь... Понадобился целый год службы в одном из госпиталей, чтобы окончательно стать на ноги. Работал с оспенными больными крестьянами, а потом в тифозном отделении с 50 больными, и Бог меня вынес целым и невредимым. Все это смягчалось сознанием, что близка намеченная цель. И действительно, я уехал в университет, куда меня устроил профессор М. Лапинский по моим бумагам. Больше всего работал в университетской библиотеке, в которой очень много хороших книг на немецком языке».

Уместно добавить, что и профессор Михаил Никитович Лапинский, учитель его старшего брата, выдающийся киевский ученый-невролог с мировой известностью, также был вынужден в дни революции покинуть Родину.

И вот благодаря этим хлопотам Николай Булгаков – студент! Учится он блестяще. По окончании университета его оставляют в аспирантуре при кафедре бактериологии, и в 1929 г. после защиты диссертации он удостаивается звания доктора философии. Этот титул отражает принятое на Западе обозначение первоначального статуса ученого вне специальности. Специализация по бактериологии продолжается, и вместе с молодым хорватским ученым-бактериологом В. Сертичем Н. Булгаков выполняет несколько работ по бактериофагам – новому направлению в микробиологии. Исследования оказываются настолько серьезными и продуктивными, что на них останавливает внимание один из основоположников учения о бактериофагах профессор Феликс Д'Эрелль. Он приглашает Н. Булгакова и В. Сертича в свой институт в г. Париж. Как раз здесь Николай Булгаков встречается со своим младшим братом Иваном, также аналогичным образом оказавшемся во Франции.

Новое научное направление

В чем состоят перспективы нового научного направления? Впервые явление бактериофагии – управляемого рассасывания, лизиса микробов за счет их столкновения с определенными бактериальными формами, играющими роль своеобразного «вируса микробов», – обнаружил в 1898 г. Н.Ф. Гамалея. В 1915 г. Туортом также был описан феномен растворения стафилококков в оспенном детрите. Последовал очередной прорыв, на этот раз наиболее существенный. В 1917 г. Д'Эрелль выделил из кишечника больного дизентерией фильтрующуюся субстанцию, растворяющую клетки этих болезнетворных бактерий. Д'Эрелль назвал полученный им агент бактериофагом – поглотителем бактерий – и уже в первых сообщениях указал на их терапевтическое значение. В 1921 г. вышла его монография «Бактериофаги». Бактериофаги пытаются использовать, в ряде случаев весьма успешно, для лечения холеры, дизентерии, чумы, брюшного тифа. Именно на пике этих исследований Д'Эрелль приглашает для работы в своих лабораториях двух волонтеров из г. Загреба.

Николай и Иван Булгаковы стремились переписываться с Михаилом. В г. Москву к Михаилу Афанасьевичу Николай направил свою работу «Bacterium prodigiosum» (бактерия чудотворная). «Дорогой Коля, ты спрашиваешь меня, интересует ли меня твоя работа? – ответил ему Михаил в феврале 1930 г. – Чрезвычайно интересует! Я получил твой конспект. Я рад и горжусь тем, что в самых трудных условиях ты выбился на дорогу. Я помню тебя юношей, всегда любил, а теперь я твердо убежден, что ты станешь ученым. Меня интересует не только эта работа, но и то, что ты будешь делать в дальнейшем, и очень ты обрадуешь меня, если будешь присылать все, что выйдет у тебя. Поверь, что никто из твоих знакомых не отнесется более внимательно, чем я, к каждой строчке, сочиненной тобой». 7 августа того же года Михаил Афанасьевич писал Николаю: «Счастлив, что ты погружен в науку. Будь блестящ в своих исследованиях, смел, бодр и всегда надейся».

В 1935 г. по поручению Д'Эрелля в течение 3 мес Н. Булгаков читал лекции по бактериофагии и совершенствовал круг соответствующих исследований в Максине. Научный дебют такого рода оказался весьма успешным.

Поверенный Мастера

Понятно, что Михаил Афанасьевич жаждал получить и какую-либо весточку от братьев. В 1935 г. Д'Эрелль должен был посетить г. Москву, чтобы представить свои работы. М. Булгаков был уведомлен братом об этом и написал, что был бы очень рад такой встрече. К сожалению, она не состоялась, службы политического наблюдения такого не допустили (письма, очевидно, пересматривались).

В сложных условиях того времени Николай Булгаков взял на себя обязанности защитника брата от возможных дополнительных политических неприятностей, учитывая, что имя Мастера у недругов, явных и тайных, было всегда на слуху, а во Франции у советских сыскных служб имелись свои «глаза и уши». Так, во французском варианте при постановке булгаковской «Зойкиной квартиры» на сцене чуть было не прозвучали вставленные без ведома автора провокационные двусмысленные реплики с упоминанием Ленина и Сталина. Лишь усилиями Николая Афанасьевича режиссура отказалась от данной сенсационной, но опасной для М. Булгакова реплики. Вел Николай Афанасьевич и трудные переговоры с неким Каганским (прототип Рвацкого в «Театральном романе»), сумевшим финансово ущемить авторские права М. Булгакова на ряд его работ. Тут Николай Афанасьевич выступал истинным поверенным обманутого великого писателя.

Н.А. Булгаков глазами современников

Каким выглядит путь и научные прерогативы и предпочтения Н.А. Булгакова глазами современников? Особый интерес вызывают воспоминания (1967 г.) архиепископа русской церкви в Сан-Франциско Иоанна (Шаховского), опубликованные в 1994 г. племянницей М.А. Булгакова, доктором филологических наук Е.А. Земской.

«Год назад от сердечного приступа в г. Париже скончался и похоронен был 13 июля на русском кладбище Сент-Женевьев-де-Буа доктор медицины Николай Афанасьевич Булгаков. Он и есть тот Николай из «Белой гвардии» и «Дней Турбиных»... Я расскажу о его жизни со слов его коллеги и друга, ныне доктора медицины и моего прихожанина Эммануила Ивановича Собесского.

– Совместно Владимир Сертич и Николай Булгаков сделали несколько работ с ультрамикроскопическим веществом, называемым бактериофагом. В это время Д'Эрелль ушел из Пастеровского института и организовал собственный институт по изучению бактериофага и его производству для лечебных целей. Сюда он и пригласил себе в помощь двух молодых ученых из г. Загреба.

В. Сертич был только ученым-бактериологом, преимущественно исследовательского плана. Н. Булгаков же не только занимался выделением из природы новых рас бактериофага, но и конструированием всех научных приборов и аппаратов, схемы которых он сам придумывал разрабатывал. Служили они для автоматического заполнения сразу нескольких ампул без соприкосновения с воздухом во избежание случайного заражения, то есть с гарантией абсолютной стерильности.

В одной из книг профессор Д'Эрелль описывает, как он прислал из г. Лондона культуры стрептококков с поручением найти разрушающий их бактериофаг. Через две недели этот бактериофаг был ему доставлен. «Но, – пишет профессор Д'Эрелль, – для того чтобы сделать подобную работу, нужно было быть Булгаковым с его способностями и точностью методики».

Началась война, Франция была оккупирована немецкими войсками, а в 1914 г. они заняли Югославию. Николай Афанасьевич был югославским подданным, во Франции его арестовали и как заложника отправили в лагерь Компьен. Н. Булгаков стал врачом лагеря: утешал одних, леча других, помогая бегству третьих». (Заметим, что Николай Афанасьевич после освобождения Франции был удостоен ордена Почетного Легиона. – Прим. авт.).

– Когда встал вопрос о ввозе бактериофага в США специальная комиссия только потому дала нужное разрешение, что Н. Булгаков показал им свою коллекцию живых микробов – одну из богатейших в мире, занимавшую несколько шкафов. Увидев не только эту коллекцию, но и работу машин, стерильно заполняющих ампулы, американская комиссия сейчас же дала разрешение на ввоз бактериофага.

Во время болезни одного из моих помощников, когда никакие антибиотики не помогали, доктор Николай Афанасьевич Булгаков, найдя разрушающий данный микроб бактериофаг, прислал его в Сан-Франциско, и больной пастырь был исцелен.

Доктор Собесский так завершил свой рассказ: «Вот теперь мы похоронили и самого юнкера Николку Турбина, блестяще талантливого во всех отношениях, выдающегося человека, не знавшего компромиссов с совестью, отрицавшего всякого рода «разрушительную работу» (как он сам говорил), посвятившего всего себя созиданию – будь это машина для заполнения ампул или спектакль «Общество врачей» – всюду и всегда он работал больше всех. Теперь он успокоился. Это был глубоко верующий христианин – врач, большой ученый и исследователь, всесторонне талантливый и всею душою и мыслями чисто русский светлый человек».

В 1939 г. переписка между Михаилом и Николаем Булгаковым навсегда обрывается из-за политического обострения в Европе и усиления «цензурных рогаток». У каждого разворачивается своя драма. Лишь в 1960 г. Елене Сергеевне Булгаковой удается восстановить эту ниточку – уже между «Маргаритой» и «Николаем Турбиным»: «Теперь я хочу рассказать вам подробности о смерти Миши, как это ни трудно мне сделать. Но я понимаю, что вам это надо знать... – пишет Е.С. Булгакова в Париж. – Простите меня, Николай, я знаю, что Вам тяжело будет все это читать. Но ведь я чувствую все время, что Вы ждете от меня рассказа о его последних минутах. Он умирал так же мужественно, как и жил. Вы очень верно сказали о том, что не всякий выбрал бы такой путь».

Свой благородный подвижнический путь избрал и Николай Булгаков. Казалось бы, перед нами частная жизнь. На самом деле, она дополняет Булгаковиаду нежными красками, говорит о чести и достоинстве как главных категориях и камертонах бытия. А летопись Национального медицинского университета, где начали свой путь талантливые врачи Михаил и Николай Булгаковы, этот очерк, хочется думать, лишь обогатит.

Но возвратимся во времена «Белой гвардии». «Повинуясь телефонному голосу, унтер-офицер Турбин Николай вывел двадцать восемь человек и через весь город провел их согласно маршруту... Здесь, на перекрестке, Николка должен был застать образ третей дружины и подкрепить его». «Никакого обряда не было... ждать будем здесь», – сказал Николка юнкерам, стараясь, чтобы голос его звучал поувереннее... Это и есть Николка Турбин, будущий доктор медицины. Он и впрямь был опален этими давними событиями, чтобы через любимые комнаты на Андреевском спуске уйти в свое прекрасное жизненное путешествие. Если бы в мир не пришел этот чудесный роман «Белая гвардия» и имя его создателя не зазвенело, не было бы и дальнейшего бытия Дома Турбиных. И вот в эти его новые дни и тихие ночи из парижского далека как бы всматривается доктор Николай Булгаков, очаровательный Николка...

Подготовил ***Юрий Виленский***

Додає цінність діагнозу

СІНЕВО медична лабораторія

ЕКСПЕРТ У ЛАБОРАТОРНІЙ ДІАГНОСТИЦІ

Л.В. В'юницька, С.І. Архипова, кафедра клінічної лабораторної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика;
Т.М. Полушина, керівник лабораторного відділу біоімунохімії лабораторії «Сінево Україна», м. Київ

Визначення показників антикоагулянтної та фібринолітичної систем при невідкладних станах

На сьогодні спостерігається значний інтерес клініцистів і фахівців з лабораторної діагностики до порушень системи гемокоагуляції (гемостазу). Це пов'язано з тим, що розвиток та перебіг найрізноманітніших захворювань супроводжуються порушеннями системи гемостазу, що ускладнює та посилює їх прояви. Стаття присвячена дослідженню системи гемостазу при невідкладних та критичних станах, які в 100% випадків супроводжуються виникненням гіперкоагуляції з подальшим розвитком дискоагуляції, що проявляється синдромом дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) крові. Мета – обґрунтувати необхідність дослідження стану антикоагулянтної та фібринолітичної систем при невідкладних станах.

Гемостаз – біологічна система, основною функцією якої є збереження постійного об'єму та рідкого (агрегатного) стану циркулюючої крові.

Дослідження системи гемостазу має першочергове значення для діагностики різних видів кровотеч, тромбоемболічних синдромів, тромбофілічних станів та ДВЗ крові, що в 100% випадків спостерігаються при невідкладних та критичних станах.

Динамічний контроль стану системи гемостазу необхідний при проведенні антитромботичної терапії в процесі консервативного та хірургічного лікування серцево-судинних захворювань, ішемії та інфаркту, значної кількості акушерських ускладнень та хвороб новонароджених.

Цей далеко не повний перелік випадків, при яких дуже важливий контроль стану системи гемостазу, свідчить про те, що в сучасних умовах не можуть бути повноцінними обстеження та лікування хворих без контролю стану системи гемостазу. За наявності будь-яких хронічних захворювань або невідкладних станів може розвиватися гіперкоагуляційна реакція, що проявляється скороченням активованого часткового тромбінового часу, підвищенням рівня фібриногену, розчинних фібринмономерних комплексів (РФМК) та D-димера, гіперагрегацією тромбоцитів та зниженням антикоагулянтного потенціалу [1].

Медичні заклади, в яких не проводиться такий контроль, не відповідають сучасним вимогам, що робить лікування хворих із різними видами кровотеч, тромбозами, ДВЗ-синдромом та термінальними станами емпіричним, а іноді взагалі неможливим. Терапія, яка застосовується у цих випадках, недостатня, надлишкова або навіть небезпечна.

Основні функції системи гемостазу реалізуються за наявності в організмі гемостатичного балансу, що підтримується згортальною та протизгортальною системами крові (табл. 1).

Залежно від рівня порушення балансу розвивається гіпер- або гіпокоагуляція. При критичних та невідкладних станах спостерігається третій вид патології – дискоагуляція (ДВЗ-синдром), що завжди має набутий характер.

Гостра та підгостра форми ДВЗ-синдрому, який діагностуються лише за наявності клінічних проявів, таких як геморагії, поліорганна недостатність, призводять до смерті приблизно в 50% випадків.

Сучасна лабораторна діагностика та відповідна терапія з лабораторним контролем стану системи гемостазу дає можливість знизити цей показник до 10-15% [2].

Продовження на стор. 42.

Таблиця 1. Гемостатичний баланс

Згортальна система	Протизгортальна система
Судини та їх фактори 1. Тромбоцити та їх фактори 2. Лейкоцити, еритроцити та їх фактори 3. Плазмові фактори крові	Антикоагулянти: фізіологічні 1. Антитромбін III (АТ III) 2. Гепарин 3. Протеїн С 4. Протеїн S Фібринолітична система 1. Плазміноген 2. α_2-антиплазмін (α_2-АП) 3. α_1-антитрипсин 4. Продукти деградації фібриногену та фібрину (ПДФ) 5. D-димер

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476

Додає цінність діагнозу

СІНЕВО медична лабораторія

ЕКСПЕРТ У ЛАБОРАТОРНІЙ ДІАГНОСТИЦІ

Л.В. В'юницька, С.І. Архипова, кафедра клінічної лабораторної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика;
Т.М. Полушина, керівник лабораторного відділу біоімунохімії лабораторії «Сінево Україна», м. Київ

Визначення показників антикоагулянтної та фібринолітичної систем при невідкладних станах

Продовження. Початок на стор. 41.

Системний аналіз наукових публікацій свідчить про те, що велике значення в лабораторній діагностиці ДВЗ-синдрому має виявлення не лише гіпер- чи гіпокоагулянтних порушень та гіпофібриногенемії, але й тромбоцитопенії, високого рівня маркерів тромбінемії (розчинного фібрину та D-димера), а також застосування фізіологічних антикоагулянтів. З іншого боку, ефективність лікування цього синдрому легко визначається за позитивною динамікою підвищення активності АТ III.

АТ III обмежує активність коагуляції крові за рахунок стимуляції вивільнення клітинами адгезивних молекул, цитокінів та інших медіаторів, а також індукує утворення простацикліну, який має здатність пригнічувати продукцію цитокінів та активацію лейкоцитів. Основна роль АТ III полягає в інактивації в першу чергу тромбіну та інших прокоагулянтів. Крім того, одним із ефектів дії АТ III є пригнічення адгезії лейкоцитів та нормалізація проникності судин [3].

Інгібуюча активність АТ III значно підвищується за наявності сульфатованих олігосахаридів, одним із представників яких є гепарин. Біологічна активність гепарину залежить від рівня АТ III. Гепарин каталізує антитромбінпротеазну реакцію і не витрачається в ній. Таким чином, при низькому рівні АТ III утворюється надлишок вільного гепарину. Вільний гепарин може викликати значну гепаринзалежну (гепариніндуковану) тромбоцитопенію, а також стимулювати агрегацію тромбоцитів, наслідком якої є парадоксальна тромбоемболія (синдром тромбоцитопенії з тромбозом) [4]. Показники активності АТ III після проведеного лікування (з позитивною та негативною динамікою) у пацієнтів з ДВЗ-синдромом наведені в таблиці 2.

Визначення протеїну С – додатковий тест оцінки стану антикоагулянтної системи. Протеїн С – це вітамін К-залежний фізіологічний антикоагулянт, що інактивує фактори згортання крові Va та VIIIa за участю двох кофакторів (протеїну S та тромбомодуліну) [4].

Дефіцит протеїну С пов'язаний з високим ризиком розвитку тромбозів, особливо венозного тромбозу та тромбоемболії легеневої артерії в молодих осіб, та є частою причиною тромбоемболічних захворювань в осіб похилого віку. Недостатність протеїну С може бути двох типів: кількісна (тип I – низька концентрація протеїну) та якісна (тип II – протеїн є, але він неактивний або малоактивний) [5].

Резистентність до протеїну С пояснюється наявністю генетично зумовленого дефекту фактора згортання крові V (так звана лейденська мутація) або фактора VIII.

Оскільки протеїн С задіяний у процесі інактивації факторів Va та VIIIa за наявності кофактора (протеїну S), рівень протеїну С рекомендується визначати поєднано з рівнем протеїну S. Оцінку показників антикоагулянтної системи та фактори ризику розвитку тромбогеморагічних ускладнень наведено в таблиці 3.

Таблиця 2. Активність АТ III у хворих з ДВЗ-синдромом за наявності різних результатів лікування

Час визначення рівня АТ III	Результат лікування		p
	сприятливий (n=83)	летальний (n=19)	
До лікування	61,0±2,9	58,1±3,6	>0,05
Через 2-3 дні після лікування	82,3±2,8	64,1±4,7	<0,001
Через 5-7 днів після лікування	92,7±2,6	66,3±5,0	<0,001

Таблиця 3. Показники антикоагулянтної системи та фактори ризику розвитку тромбогеморагічних ускладнень

Показники	Норма, %	Відхилення досліджуваних показників, %
АТ III	80-120	<80 – високий рівень тромбогенного ризику >120 – високий рівень геморагічного ризику
Протеїн С	70-130	<70 – високий рівень тромбогенного ризику
Протеїн S, кофактор протеїну С	60-140	<60 – високий рівень тромбогенного ризику

Таблиця 4. Зміни в системі гемостазу при первинному та вторинному фібринолізі

Показники	Фібриноліз	
	первинний	вторинний
Фібриноген	Знижений	Знижений
Плазміноген	Підвищений	Знижений
α_2-АП	Знижений	Підвищений
ПДФ	Підвищений	Підвищений
D-димер	Підвищений	Підвищений

Таблиця 5. Маркери внутрішньосудинної активації плазмового гемостазу

Маркер	Концентрація в нормі	Період напіввиведення
Фактор згортання крові VIIa	0,1 нмоль/л	2,5 год
Фрагменти протромбіну F1+2	0,7 нмоль/л	1,5 год
Комплекс тромбін/антитромбін (ТАТ)	0,015 нмоль/л	5 хв
Фібринопептид А (ФПА)	1,5 нмоль/л (<3 мкг/л)	1 год
Фібринмономер	15 нмоль/л	3-12 год
ПДФ	<15 мг/л	3-12 год
D-димер	2,5 нмоль/л (<0,25 мг/л)	>24 год
РФМК (ортофенантроліновий тест)	<4,0 мг % (40 мг/л)	3-12 год

Фібринолітична система

Плазміноген (норма – 80-120%) – неактивний попередник ферменту плазміну (фібринолізину), перетворюється в плазмін під дією фізіологічних активаторів плазмового, тканинного та екзогенного (бактеріального) походження.

Основне завдання плазмінової системи полягає у розщеплюванні фібрину, однак плазмін може легко руйнувати фібриноген та фактори згортання крові V, VIII та ін. Потужна антиплазмінова система (α_1-антитрипсин, α_2-макроглобулін, АТ III) захищає ці білки від дії плазміну, зосереджуючи її на фібрині.

Фібриноліз, який зумовлений активацією плазмінової системи внаслідок недостатнього синтезу антиплазмінів або при ураженні органів, багатих на активатори плазміногену (передміхурової залози, легень, матки, плаценти, печінки, судинної стінки), однак не відображає реакцію організму на підвищене утворення фібрину, є **первинним фібринолізом.**

Вторинний фібриноліз – активація плазмінової системи внаслідок утворення фібрину в організмі. При вторинному фібринолізі плазмінова активність спочатку підвищується, потім поступово знижується, а згодом повністю зникає (табл. 4) [6].

Найбільш виражені порушення в плазмінові системі виявляються при ДВЗ-синдромі.

Рівень плазміногену, так як і інших білків гострої фази, підвищується при інфекціях, травмах, за наявності пухлин та в останні місяці вагітності [7].

α_2-АП (норма – 80-120%) характеризує стан інгібіторів фібринолізу, пригнічує фібринолітичну та естеразну активність плазміну миттєво.

Зниження активності α_2-АП спостерігається при тяжких формах гепатиту, цирозі печінки, хронічних тонзилітах, ДВЗ-синдромі, у разі застосування терапії стрептокіназою.

Підвищення активності α_2-АП спостерігається у хворих на цукровий діабет, за наявності стрептококової інфекції, злоякісних новоутворень, при гострих тромбозах, після оперативних втручань.

Продукти деградації фібрину, фібриногену, розчинні фібринмономерні комплекси

Активація процесів згортання та швидке підвищення концентрації тромбіну (тромбінемія) призводить до утворення фібринмономерів з фібриногену, частина з яких не встигає полімеризуватися, однак може з'єднуватися з молекулами фібриногену та утворювати макромолекулярні розчинні комплекси. Паралельно активується фібриноліз, унаслідок чого в крові накопичуються ПДФ, які також утворюють комплекси з фібринмономерами, перешкоджаючи їх полімеризації. Поки в крові пацієнтів утворюється активний тромбін, є ризик розвитку та прогресування тромбозу. Виявлення такого ризику ґрунтується на визначенні проміжних продуктів перетворення протромбіну в тромбін або фібриногену в фібрин (маркерів тромбінемії).

У нормі тромбін утворюється та чинить свою дію локально, тому оцінити його рівень можна лише опосередковано – за маркерами активації згортання, які вимиваються током крові із зони утворення.

У лабораторній практиці визначають такі маркери тромбінемії:

- ранні – комплекс ТАТ, фрагменти протромбіну F1+2, активований фактор згортання крові VIIa, тканинний фактор;
- маркери, які інформують про утворення фібринового згустка, – ФПА, фібринмономери (FM-test) або РФМК;
- пізні – D-димер, ПДФ, плазмін-α_2-антиплазміновий комплекс.

Для виявлення продуктів паракоагуляції в лабораторній практиці використовують так звані паракоагуляційні (гельутворюючі) тести – етаноловий, протамінсульфатний та β-нафтоловий.

Кількісне визначення РФМК здійснюється за допомогою ортофенантролінового тесту [8].

ПДФ (норма – <10 мг/л) утворюються при взаємодії плазміну з фібрином та фібриногеном, який послідовно розщеплює фібриноген/фібрин. Утворюються ранні (фрагменти X та Y) та пізні, або кінцеві (D та E), продукти фібринолізу.

У здорової людини їх концентрація дуже низька. Виявлення ПДФ – ранній діагностичний показник ДВЗ крові. Визначення ПДФ в плазмі може бути діагностичним показником оклюзії судин, яку важко визначити клінічно.

Збільшення ПДФ виявляється при легеневій тромбоемболії, інфаркті міокарда, тромбозі глибоких вен, у післяопераційний період, при ускладненій вагітності, злоякісних новоутвореннях, лейкозах, гострій та хронічній нирковій недостатності, обширних травмах, опіках, шоці, септицемії і т. ін.

Постійне виявлення ПДФ спостерігається при хронічних формах ДВЗ крові.

D-димер (норма – <0,5 мкг/мл) відображає утворення фібрину в крові та його лізис і дозволяє зробити висновок про ступінь вираженості фібринолізу, а не фібриногенолізу.

Визначення вмісту в плазмі крові D-димера використовується для диференційної діагностики ДВЗ крові та тромбозу.

Концентрація D-димера в плазмі крові <0,5 мкг/мл виключає наявність тромбозу легеневої артерії, глибоких вен та ін. [9].

Виявлена достовірна різниця вмісту D-димера та РФМК залежно від наслідків хвороби, а також позитивна кореляційна залежність між ступенем тяжкості стану пацієнтів та рівнем РФМК і D-димера у плазмі, тому моніторинг ступеня активації гемокоагуляції при низці хронічних та невідкладних станів доцільно проводити за рівнем РФМК та D-димера. Наприклад, підвищення вмісту D-димера у 1-шу добу після операції з приводу деструктивного панкреатиту є прогностичною несприятливою ознакою захворювання [10].

Висновки

Дослідження стану антикоагулянтної та фібринолітичної систем є обов'язковим при загальній оцінці системи гемостазу і дає змогу вирішити питання про доцільність застосування антикоагулянтної та тромболітичної терапії.

Рівень активності цих показників може бути використаний для прогнозу ефективності рекомендованої терапії.

Список літератури знаходиться в редакції.

НАДІЙНИЙ ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ПАРТНЕР

сінево
медична лабораторія

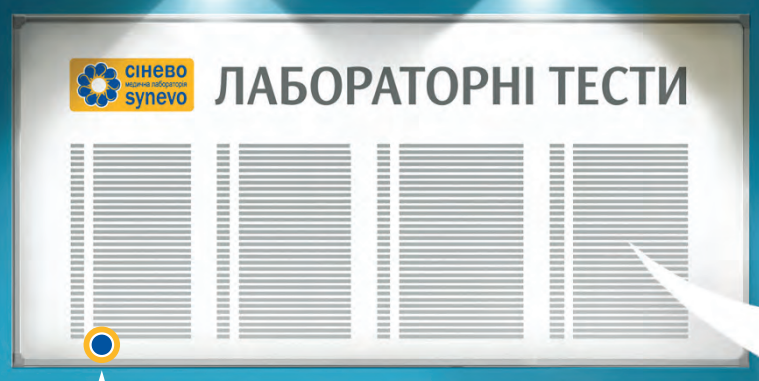
Понад 140 лабораторних центрів у 34 містах України

>15'000 ЛІКАРІВ ОБРАЛИ «СІНЕВО»

Міжнародний контроль якості

Найкраще світове обладнання

Автоматизований лабораторний процес



Більше ніж 1500 лабораторних тестів

1127 **D-димер**

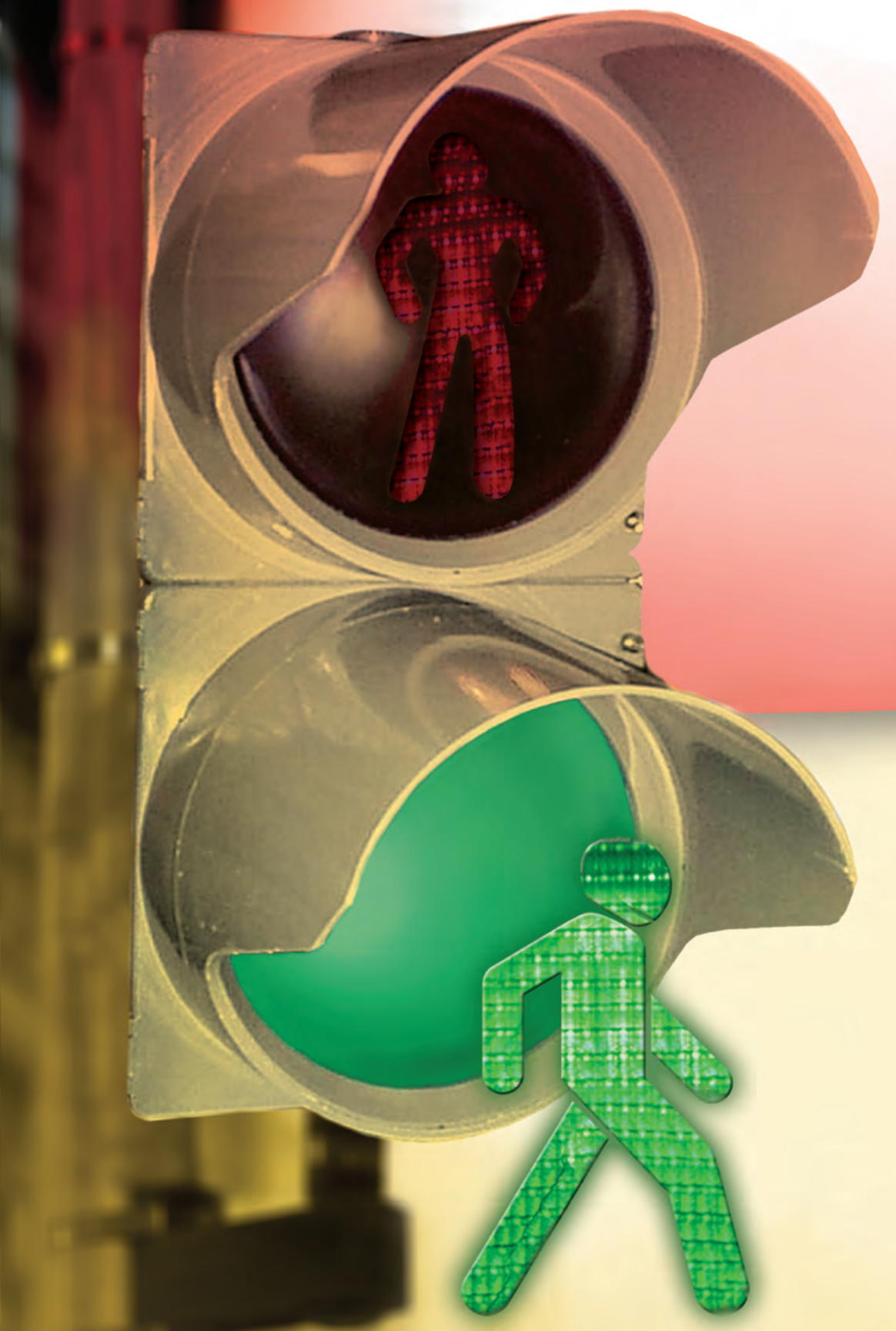
1123 **α-1-антитрипсин**

1104 **Коагулограма**
(ПВ, % за Квіком, МНВ, АЧТЧ, фібриноген, ТЧ) (протромбіновий тест (ПЧ, % за Квіком, МНВ / INR), активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ, АРТТ), тромбіновий час (ТЧ), фібриноген)

0 800 50 70 30
безкоштовно зі стаціонарних телефонів по Україні

www.synevo.ua

facebook.com/SynevoLab



Для лікування Ваших пацієнтів зі стабільною стенокардією[1]

Ранекса®
ранолазин

Інноваційний антиангінальний препарат

- знижує частоту нападів стенокардії[2,3]
- збільшує толерантність до фізичного навантаження[2]
- не впливає на гемодинаміку[4]

Скорочена інструкція до застосування препарату Ранекса® (ранолазин)
Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить ранолазину 500 або 1000 мг
Показання.
Лікування стабільної стенокардії.
Протипоказання.
- Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини препарату.
- Тяжка ниркова недостатність (кліренс креатиніну < 30 мл/хв).
- Печінкова недостатність середнього або тяжкого ступеня.
- Одночасне призначення потужних інгібіторів CYP3A4 (наприклад, ітраконазол, кетоконазол, вориконазол, позаконазол, інгібітори ВІЛ-протеази, кларитроміцин, телітроміцин, нефазодон).
- Одночасне призначення антиаритмічних засобів класу Ia (наприклад, хінідин) або класу III (наприклад, дофелітид, соталол), крім аміодарону.

Побічні реакції.
Нечасто: анорексія, зниження апетиту, дегідратація, тривога, безсоння, сплутаність свідомості, галюцинації, запаморочення, головний біль.
Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.
Інгібітори CYP3A4 та P-gp.
Ранолазин є субстратом CYP3A4, тому інгібітори CYP3A4 підвищують концентрацію ранолазину в плазмі крові. Можливо, буде необхідно зниження дози препарату.
Ранолазин є субстратом P-gp. Інгібітори P-gp (наприклад, циклоспорин, верапаміл) підвищують концентрацію ранолазину в плазмі крові. Можливо, буде необхідно зниження дози препарату.
При одночасному застосуванні ранолазину та інших препаратів, що подовжують інтервал QT, може виникнути фармакодинамічна взаємодія та підвищитися ризик розвитку шлункових аритмій.

UA_Ran-01-2014_V4_Visual

Виробник Менаріні-Фон Хейден ГмбХ
Лейпцігер штрасе 7-13, 01097 Дрезден, Німеччина.
Адреса Представництва «Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ» Київ, вул. Березняківська, 29.
Тел.: (044) 494-33-88, факс: (044) 494-33-89

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

За додатковою інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування препарату.

Р. П. МОЗ України № UA/13676/01/01; № UA/13676/01/02 від 16.04.2014

1. Інструкція для медичного застосування препарату Ранекса №400 від 16.06.2014;
2. Chaitman BR, et al. JAMA 2004;291:309-16;
3. Stone P, et al. J Am Coll Cardiol 2006;48(3):566-75;
4. Chaitman BR, et al. J Am Coll Cardiol 2004;43:1375-82.

BERLIN-CHEMIE MENARINI