Здоров'я України

Здоров'я нації — добробут держави

Здоров'я України

XXI сторіччя

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

№ 8 (357) квітень 2015 р.

www.health-ua.com

33 000 примірників*

Доктор медичних наук, професор ***Лариса Матюха***

Сімейна медицина: філософія, реалії, традиції

Читайте на сторінці **12**

Академик НАМН Украины ***Владимир Коваленко***

Стресс и сердечно-сосудистые заболевания

Читайте на сторінці **38**

Доктор медицинских наук, профессор ***Оксана Витовская***

Открой глаза на глаукому

Читайте на сторінці **22**

Світ чекає на нього

Його світ не повинен залежати від дефіциту заліза.
Його світ має належати його родині, онукові та улюбленим справам.
Ваш вибір феротерапії може визначити, яким саме буде його світ.
Феринжект® ефективно відновить його рівень заліза
та поверне до прогулянок з онуком якнайшвидше.[1–3]

ФЕРИНЖЕКТ®
Заліза карбоксимальтоза

Коротка інструкція для медичного застосування препарату Феринжект®. Діюча речовина: 1 мл розчину містить 180 мг заліза карбоксимальтози, що еквівалентно 50 мг заліза. **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій та інфузій. **Фармакотерапевтична група.** Антианемічні засоби для парентерального введення. Препарати заліза (III). Код АТС B03AC01. **Показання.** Феринжект® застосовують при залізодефіцитних станах пацієнтам, яким не можуть бути призначені пероральні препарати заліза або у разі їх неефективності. **Протипоказання.** Гіперчутливість до активної речовини або до інших компонентів препарату; анемія, не пов'язана з дефіцитом заліза, наприклад мікроцитарна анемія; наявність ознак перенасичення організму залізом або порушення процесу утилізації заліза. **Фармакологічні властивості.** Феринжект® містить залізо у стабільному комплексі легкозасвоюваного заліза, завдяки чому кількість слабозв'язаного заліза (також відомого як нестійке та вільне залізо) дуже невелика. Ці унікальні властивості карбоксимальтозного комплексу дозволяють ввести високі терапевтичні дози заліза швидко та безпечно. **Побічні реакції.** Головний біль, запаморочення, артеріальна гіпертензія, реакції в місці введення препарату, нудота. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Віфор (Інтернешнл) Інк., Швейцарія. **Р. п. МОЗ України:** №UA/13356/01/01 від 22.11.2013. Повна інформація про препарат міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів і для поширення на конференціях, семінарах і симпозіумах з медичної тематики.
1. Інструкція для медичного застосування препарату Феринжект®. 2. Evstatiev R. et al. Gastroenterology 2011; 141:846–53. 3. Kulnigg S. et al. Am J Gastroenterol 2008; 103:1182–92.

FERI-FPA-012015-4

Vifor Pharma

Takeda

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

Оригінальний дезлоратадин

ЕРІУС®

НАУКА ПРОТИ АЛЕРГІЇ

- **ІННОВАЦІЙНА ФОРМУЛА**[1] усуває різні симптоми алергії
- **ДІЄ ВЖЕ** через 30 хвилин[1]
- **АКТИВНИЙ** протягом 24 години[1]

Інформація про лікарський засіб. Інформація призначена для медичних установ та медичних або фармацевтичних працівників.

[1] Інструкція до медичного застосування препарату Еріус, затверджена наказом МОЗУ №46 від 25.01.12

Р.п.: таблетки – наказ МОЗ України №46 від 25.01.2012 № UA/5827/01/01; сироп – наказ МОЗ України №77 від 01.02.2013 № UA/5827/02/01.

Інформація, яка розміщується у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів

ТОВ «Байер» 04071, Київ, вул. Верхній Вал, 4-Б. Телефон: +38(044) 220-33-00. Факс: +38(044) 220-33-01. www.bayer.ua

С.М. Ткач, д.м.н., професор, **Т.Л. Чеверда**, кафедра внутрішньої медицини № 1
Національного медичного університету
ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Практичні підходи до лікування неалкогольної жирової хвороби печінки

С.М. Ткач

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) у багатьох розвинених країнах є найпоширенішою причиною хронічної хвороби печінки. Приблизно у третини всього дорослого населення на томографії виявляються ознаки жирового гепатозу, причому більшість (70-90%) із цих хворих мають простий стеатоз. Разом з тим у 10-30% пацієнтів із НАЖХП розвивається неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), який може прогресувати до цирозу печінки. У зв'язку із метаболічними факторами ризику, спільними для НАЖХП і серцево-судинних захворювань, у пацієнтів з НАСГ підвищений ризик і кардіоваскулярної, і печінкової смерті. Тому своєчасна профілактика та ефективне лікування НАЖХП є актуальною проблемою гепатології.

Загальні принципи лікування НАЖХП

Лікування пацієнтів із НАЖХП значною мірою залежить від стадії захворювання, при цьому дуже важливо уважно оцінювати всі наявні чинники ризику. При плануванні стратегії лікування НАЖХП розглядаються чотири головні складові: модифікація способу життя, дія на компоненти метаболічного синдрому (МС), гепатопротекторна терапія у пацієнтів із високим ризиком і лікування ускладнень цирозу.

Усі пацієнти з НАЖХП потребують рекомендацій відносно зміни способу життя, спрямованих на зниження маси тіла й збільшення фізичної активності, що має таке саме значення, як і лікування супутніх чинників ризику (цукрового діабету (ЦД), артеріальної гіпертензії (АГ) та дисліпідемії). Для пацієнтів із простим стеатозом і відносно доброякісним печінковим прогнозом це повинно бути зроблено як першочергове завдання. Хворі із стеатогепатитом і фіброзом мають найвищий ризик прогресування хвороби печінки, тому потребують агресивнішої модифікації способу життя, а в разі невдачі – додаткового призначення цілеспрямованої гепатотропної фармакотерапії. Для пацієнтів, у яких сформувався цироз, важливим є контроль щодо можливого розвитку гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК).

Модифікація способу життя

Модифікація способу життя, спрямована на зниження маси тіла і збільшення фізичної активності, життєво важлива в лікуванні усіх хворих із НАЖХП незалежно від результатів гістології печінки. Пацієнтів слід заохочувати уникати сидячого способу життя, виконувати щоденні вправи і дотримуватися здорового харчування. Зміна способу життя, включаючи дієту та фізичну активність, може бути дуже ефективною в зменшенні маси тіла. В одному з досліджень пацієнти, які отримали рекомендації відносно дієти і виконували різні фізичні вправи впродовж 200 хв на тиждень протягом 48 тиж, в середньому досягли зменшення маси тіла на 9,3% (порівняно з 0,2% в контрольній групі) і мали покращення гістологічної картини за результатами біопсії печінки.

Дієта. Хоча оптимальна дієта для лікування НАЖХП точно не визначена, хворим слід рекомендувати обмеження загальної кількості калорій на добу (на 600 Ккал менше, ніж потрібно людині, щоб забезпечувати стабільність власної ваги), спрямоване на зниження маси тіла на 0,5-1 кг/тиж до досягнення цільової. Пацієнтам з НАЖХП варто уникати вживання насичених жирів, простих вуглеводів і солодких напоїв. Так, в експериментальній моделі у мишей харчування фаст фуд (з високим рівнем холестерину, насичених жирів і фруктози) було пов'язане з прогресуванням фіброзу. Середземноморська дієта (багата на мононенасичені жирні кислоти) порівняно з дієтою з низькою кількістю жирів і високим умістом вуглеводів асоціювалася зі зменшенням стеатозу печінки й покращенням чутливості до інсуліну у пацієнтів із НАЖХП без ЦД. Доповнення дієти ω_3-ненасиченими жирними кислотами також сприяло зниженню стеатозу, у зв'язку з чим вживання риб'ячого жиру можна вважати простим і доступним терапевтичним засобом, хоча це потребує підтвердження в подальших дослідженнях.

Інтенсивна 12-місячна модифікація дієти ефективніша, ніж стандартне лікування пацієнтів із НАЖХП, з точки зору втрати маси тіла (5,6 проти 0,6 кг) і досягнення ремісії НАЖХП (64 проти 20%). Попередні дослідження продемонстрували, що втрата маси тіла >7% пов'язана зі зменшенням стеатозу, гепатоцелюлярного ушкодження й вираженості запальних змін у печінці. Оптимальний рівень зниження маси тіла невідомий, однак дослідження показали, що у пацієнтів після баріатричного хірургічного втручання, коли відбувається значна втрата маси тіла (у середньому зниження індексу маси тіла (ІМТ) на 30% за 5 років), регресія фіброзу виникає у більшості (65%) осіб. В ідеалі пацієнтів слід заохочувати знизити масу тіла на >10% та/або зменшувати окружність талії або ІМТ до нормальних (з урахуванням етнічних особливостей) рівнів (наприклад, для європеоїдної раси окружність талії <94 см для чоловіків і <80 см для жінок, а ІМТ <25 кг/м^2), а також підтримувати вагу на цьому рівні максимально довго.

Фізичні вправи. Пацієнти з НАЖХП фізично менш активні, ніж здорові, однак більш високий рівень щоденної фізичної активності пов'язаний із нижчим рівнем стеатозу. Аеробні вправи збільшують чутливість скелетних м'язів до інсуліну і, як наслідок, впливають на один із ключових патофізіологічних механізмів розвитку НАЖХП – інсулінорезистентність. Незважаючи на те що оптимальні вправи для терапії НАЖХП не відомі, дослідження з вивчення тренувань помірної інтенсивності, високої інтенсивності та вправ з опором продемонстрували покращення біохімічних показників і зменшення кількості жиру в печінці незалежно від втрати ваги, хоча гістологічні ефекти наразі залишаються невідомими. Таким чином, усім пацієнтам із НАЖХП слід рекомендувати збільшення фізичної активності й регулярне виконання вправ. Зазвичай рекомендуються 30-хвилинні тренування помірної активності 5 разів на тиждень, хоча на практиці значна частина хворих із НАЖХП ці рекомендації не виконують. У таких хворих дуже корисним може стати використання крокомірів. Ми рекомендуємо хворим із НАЖХП збільшувати кількість кроків до >10 тис. на день.

Дія на компоненти МС

Спеціальне лікування ожиріння. Якщо достатнього зниження маси тіла на тлі гіпокалорійної дієти та фізичних навантажень досягти не вдалося, застосовуються спеціальні методи лікування ожиріння.

Препарати для зниження маси тіла. Загальновизнаним препаратом для зниження маси тіла є орлістат – ентеральний інгібітор ліпази, який зумовлює мальабсорбцію жирів. Таким чином, прийом препарату в комбінації з модифікацією способу життя може допомогти в зниженні ваги пацієнтам з ожирінням. В одному з досліджень було показано, що лікування орлістатом при НАЖХП покращувало показник аланінамінотрансферази (АЛТ) і знижувало вираженість стеатозу. Однак у подальшому РКД, проведене Harrison та співавт., показало, що застосування орлістату в комбінації з обмеженням калорійності їжі й прийомом вітаміну Е (800 МО/добу) не сприяло більш вагомому зниженню маси тіла, поліпшенню печінкових ферментів або гістологічних результатів порівняно з лише обмеженням калорійності і прийомом вітаміну Е. Клінічні настанови NICE з ожиріння рекомендують орлістат як засіб для пацієнтів, які не досягли цільової маси тіла шляхом модифікації способу життя і мають ІМТ >30 кг/м^2, у зв'язку з чим цей препарат може бути доцільним для лікування хворих із ожирінням і НАЖХП. Тривале лікування орлістатом (не більше 1 року) показане тільки тим пацієнтам, які досягли >5% зниження ваги за 3 міс.

Баріатричні втручання. Цей метод відіграє усе більшу роль у лікуванні пацієнтів з ожирінням і МС. Рестриктивні процедури, такі як бандажування шлунка, постановка інтрагастрального балона і рукавна резекція шлунка, зменшують розмір шлунка, сприяючи ранньому насиченню. Мальабсорбційні процедури, такі як шлункове шунтування, обмежують абсорбцію нутрієнтів. Зниження маси тіла в результаті баріатричних операцій забезпечує сприятливий вплив на компоненти МС, включаючи покращення чутливості до інсуліну, ліпідний профіль, а також зниження довгострокової смертності. Воно також позитивно впливає на гістологічні показники, включаючи зменшення вираженості стеатозу, стеатогепатиту й фіброзу.

Значна частка випадків гістологічного покращення спостерігається впродовж першого року після операції. Оскільки довгострокових даних про ефективність баріатричної хірургії при НАЖХП поки що недостатньо, вона не може розглядатися як першочерговий метод лікування НАЖХП. Проте клінічні рекомендації NICE припускають, що хірургічне втручання може бути обране як метод лікування ожиріння в пацієнтів з ІМТ >40 кг/м^2 або ІМТ 35-40 кг/м^2 в разі поєднання з іншими серйозними захворюваннями, перебіг яких може покращитися в результаті зниження маси тіла. Як первинний метод лікування ожиріння оперативне втручання може розглядатися у дорослих хворих з ІМТ >50 кг/м^2. Баріатричної хірургії слід уникати у пацієнтів з ускладненим цирозом і портальною гіпертензією, оскільки існує ризик декомпенсації внаслідок швидкої втрати маси тіла. Хворі з декомпенсованим цирозом зазвичай мають більш високий рівень смертності після баріатричних операцій порівняно з пацієнтами з компенсованим цирозом і без цирозу (16,3 проти 0,9 і 0,3% відповідно; p=0,0002).

Лікування ЦД у пацієнтів з НАЖХП. Близько 40-50% хворих із НАЖХП мають ЦД 2 типу, і в більшості з них спостерігається інсулінова резистентність. ЦД 2 типу асоціюється з великим ризиком прогресування фіброзу при НАСГ, у зв'язку з чим обов'язково потребує адекватного лікування. Уперше виявлений ЦД спочатку слід намагатися лікувати шляхом модифікації дієти. За відсутності ефекту як фармакотерапія першої лінії при ЦД 2 типу показане застосування метформіну. Хоча препарат і не продемонстрував покращення гістологічних результатів при НАСГ, він сприяв зниженню маси тіла й зменшенню ризику усіх пов'язаних із ЦД наслідків, включаючи мікроангіопатії, інфаркт міокарда і загальну смертність. Лікування ЦД має бути розпочате, якщо рівень глікозильованого гемоглобіну (Hb_{A1c}) становить >7,5%. Незважаючи на те що в рекомендаціях NICE як терапію другої лінії для осіб із ЦД 2 типу пропонують препарати сульфонілсечовини, у хворих з супутнім НАСГ як препарат другої лінії повинен застосовуватися піоглітазон, здатний покращувати чутливість до інсуліну, знижувати стеатоз печінки й запалення. Однак у разі призначення піоглітазону слід враховувати потенційний ризик раку сечового міхура, зростання вірогідності появи остеопорозу й серцевої недостатності.

Аналоги глюкагоноподібного пептида-1 (ГПП-1) розглядаються як альтернатива інсуліну в терапії третьої лінії при контролі ЦД у хворих із ожирінням, у яких рівень Hb_{A1c} >7,5%. ГПП-1 – це інкретин, що секретується L-клітинами клубової кишки залежно від наявності нутрієнтів у тонкому кишечнику. Він підвищує чутливість до інсуліну, інгібує звільнення шлунка і зменшує об'єм порцій їжі за рахунок швидкого насичення. У середньому він знижує Hb_{A1c} на 1%, на тлі його прийому пацієнти зазвичай втрачають масу тіла (у середньому 3 кг). У метааналізі дослідження III фази, в якому вивчалося застосування ліраглутиду в лікуванні хворих на ЦД 2 типу (n=4442), 26-тижневий прийом препарату в дозі 1,8 мг асоціювався з покращенням біохімічних показників, а також із тенденцією до зменшення стеатозу за результатами комп'ютерної томографії. Водночас агоністи ГПП-1 можуть індукувати панкреатит (зазвичай у пацієнтів із високим рівнем тригліцеридів) і збільшувати ризик раку підшлункової залози.

Лікування АГ. Близько 70% пацієнтів із НАЖХП мають АГ. Якщо рівень артеріального тиску становить >140/90 мм рт. ст., хворих слід лікувати згідно з наявними клінічними рекомендаціями. Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) або блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА II) рекомендовані як препарати першої лінії для осіб віком до 55 років. Вплив на ренін-ангіотензинову систему (РАС) повинен реалізуватися

Продовження на стор. 6.

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:07 Page 5

В последние десятилетия проблема аллергии перестала быть исключительно медицинской. Количество людей, подверженных аллергическим заболеваниям, постоянно растет, составляя на сегодняшний день до 30% глобальной популяции. Антигистаминные препараты (АГП) – группа лекарственных средств, осуществляющих конкурентную блокаду рецепторов гистамина в организме, что приводит к торможению опосредуемых им эффектов. С 1937 г., когда впервые было экспериментально доказано противогистаминное действие ранее синтезированных соединений, ведутся разработка и совершенствование АГП. В этой публикации представлены наиболее значимые новости практической аллергологии, затрагивающие актуальность применения дезлоратадина (препарата Эриус®, «Байер»), антигистаминного средства III поколения, в терапии пациентов с аллергией.

Особенности применения АГП у детей

Лоратадин и дезлоратадин являются наиболее часто используемыми АГП в педиатрической практике. Первый разрешен к приему с 2 лет, второй – с 6 мес. Целью данного исследования было изучить безопасность данных препаратов у детей.

В исследовании приняли участие 546 детей. Безопасность дезлоратадина изучали на примере 246 маленьких пациентов; их возраст варьировал от 6 мес до 11 лет.

Среди детей 6-11 лет частота побочных реакций не превышала 2%. В возрастной группе от 2 до 5 лет наиболее частыми нежелательными эффектами были лихорадка и нарушение стула; 12-23 мес – лихорадка, диарея, кашель, снижение аппетита, эмоциональная лабильность, сыпь, фарингит. У детей до года наиболее частыми побочными реакциями оказались диарея, лихорадка, рвота, эритема. Во всех возрастных группах различия по частоте вышеуказанных легких побочных эффектов между группами дезлоратадина и плацебо отсутствовали. Серьезные и тяжелые побочные эффекты не регистрировались. Результаты электрокардиографии не выявили каких-либо изменений.

Таким образом, высокая клиническая эффективность и минимальная частота побочных реакций позволяют рекомендовать лоратадин и дезлоратадин в качестве препаратов первой линии для купирования аллергических заболеваний у детей различного возраста.

Loratadine and Desloratadine Use in Children. Marcia L. Buck, Pharm.D. Pediatr Pharm. 2011; 17 (5).

Антигистаминные, противовоспалительные и противоаллергические свойства дезлоратадина

Гистаминовые рецепторы экспрессируются на базофилах, тучных клетках, нейтрофилах, эозинофилах, лимфоцитах, макрофагах, эндотелиальных и эпителиальных, а также на нервных клетках. Их стимулирование гистамином вызывает основные симптомы аллергического ответа. Антагонисты H_1-рецепторов эффективно купируют проявления аллергии и уменьшают конститутивную и гистаминстимулированную передачу сигнала рецептором.

Эриус® (дезлоратадин), антагонист H_1-рецепторов III поколения, активный метаболит лоратадина, доказал свою клиническую эффективность в лечении ряда опосредуемых гистамином заболеваний, при этом профиль безопасности и переносимости данного препарата сопоставим с таковым плацебо. Среди всех АГП III поколения дезлоратадин характеризуется наиболее продолжительным периодом полувыведения, имеет высокое сродство к H_1-рецепторам, длительно сохраняет связь с рецептором, демонстрирует неконкурентный и обратный агонизм, а также эффективно уменьшает опосредуемые гистамином аллергические явления, связанные с аллергическим ринитом (АР) и крапивницей. Дезлоратадин относится к неседативным АГП и не вызывает побочных эффектов, связанных с блокированием мускариновых рецепторов.

Полученные in vitro данные поддерживают представление о противовоспалительных эффектах дезлоратадина на функции воспалительных клеток и высвобождение медиаторов. Собранная информация также позволяет предположить, что дезлоратадин может модулировать аспекты воспаления по другим механизмам, отличающимся от блокады H_1-гистаминового рецептора.

Данные клинических исследований показывают, что у лиц с хронической идиопатической крапивницей повышение дозы дезлоратадина до 10 и 20 мг/сут обеспечивало большую эффективность терапии при сохранении профиля ее безопасности. Таким образом, целесообразно проведение дополнительных исследований с последующим внесением изменений в инструкцию для медицинского применения препарата, разрешающих использование более высоких доз.

Ильина Н.И., Павлова К.С. Антигистаминные, противовоспалительные и противоаллергические свойства дезлоратадина. Consilium Medicum. 2015; 3: 79-83.

Влияние препаратов дезлоратадина на симптомы аллергии

По оценкам, АР, бронхиальную астму (БА) и атопический дерматит имеют от 6 до 16% населения планеты. В исследовании изучалась способность дезлоратадина устранять основные симптомы аллергии. Партнером испытания выступила компания «Шеринг-Плау».

По дизайну исследование было открытым неконтролируемым нерандомизированным наблюдательным. В нем приняли участие 973 пациента с симптомами аллергии. Каждый участник получал 5 мг дезлоратадина ежедневно в течение 3 нед. Носовые, глазные и кожные проявления заболевания по степени тяжести оценивались как бессимптомные, легкой, умеренной или тяжелой степени выраженности.

В целом у пациентов отмечалось значительное снижение тяжести симптоматики ($p<0,001$). Эффективность дезлоратадина как отличную или хорошую оценили 90,2% врачей и 88,6% пациентов; 82,5% исследователей и 80,9% участников посчитали такую терапию эффективнее предыдущей. Переносимость дезлоратадина оценили как отличную или хорошую 97,0% врачей и столько же пациентов. В 3,2% случаев прием дезлоратадина сопровождался нежелательными эффектами, однако ни один из них не потребовал отмены препарата.

Таким образом, в ходе исследования выявлена высокая эффективность дезлоратадина в устранении широкого спектра субъективных и объективных симптомов аллергии.

Werner Aberer. Desloratadine for the Relief of Nasal and Non-nasal Allergy Symptoms: An Observational Study. Arch Drug Inf. 2013 Jun; 2 (2): 17-22.

Эффективность комбинации дезлоратадина и мометазона фуроата в лечении СОАС на фоне АР

Около 27% пациентов с АР страдают синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС). Изолированно эти заболевания способны значительно ухудшать качество жизни пациентов, в случае сочетанной патологии – тем более. Целью данного исследования было изучить и сравнить эффективность различных подходов в лечении АР, сопровождающегося СОАС.

В исследование были включены 80 пациентов в возрасте от 30 до 50 лет с АР и сопутствующим СОАС. Участники предъявляли жалобы на ночной храп, выделения из носа, заложенность носа, зуд, чихание. Дневная сонливость измерялась по шкале Epworth. Параметры сна до и после лечения были сопоставлены при помощи полисомнографических тестов.

После обработки данных выяснилось, что наиболее значимое снижение индекса апноэ-гипопноэ наблюдалось в группе пациентов, получавших комбинированную терапию мометазона фуроатом и дезлоратадином ($p<0,05$). При этом значительно улучшалось качество сна, уменьшалась дневная сонливость.

Исследователи пришли к заключению, что комбинация мометазона фуроата и дезлоратадина показала оптимальные результаты. Подобная схема терапии может успешно использоваться в ведении пациентов с АР и СОАС.

Acar M., Cingi C. The effects of mometasone furoate and desloratadine in obstructiv e sleep apnea syndrome patients with allergic rhinitis. Am J Rhinol Allergy. 2013 Jul-Aug; 27 (4).

Качество жизни пациентов с персистирующим АР на фоне лечения дезлоратадином в комбинации с монтелукастом

Монтелукаст – современный антилейкотриеновый препарат, успешно применяющийся в лечении аллергических заболеваний у взрослых и детей. Целью исследования было сравнить эффективность монотерапии дезлоратадином и комбинированного лечения дезлоратадин + монтелукаст.

В рандомизированном двойном слепом исследовании приняли участие 40 пациентов (28 женщин и 12 мужчин в возрасте от 17 до 44 лет; средний возраст – 29,8 года), наблюдавшихся в поликлинике у отоларинголога в течение 6 нед в период с мая по сентябрь 2010 г. Участники были разделены на 2 группы: вошедшие в 1-ю группу ($n=20$) получали дезлоратадин (5 мг/сут); во 2-ю ($n=20$) – комбинированную терапию в виде дезлоратадина (5 мг) в сочетании с монтелукастом (10 мг). Качество жизни оценивали за день до начала лечения и в последний день каждого периода лечения.

В 1-й группе средний показатель качества жизни до и после лечения был оценен в 3,17 и 2,43 балла соответственно. Во 2-й группе аналогичные параметры составили 2,94 и 1,73 балла соответственно.

Авторы исследования полагают, что комбинация дезлоратадин + монтелукаст является эффективным методом лечения АР и положительно влияет на качество жизни пациентов с АР.

Erdogan B.A., Sanli A. Quality of life in patients with persistent allergic rhinitis treated with desloratadine monotherapy or desloratadine plus montelukast combination. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg. 2014 Jul-Aug; 24 (4): 217-224.

Оценка эффективности дезлоратадина при сочетанной патологии

В многоцентровом рандомизированном двойном слепом плацебо контролированном исследовании изучалась эффективность дезлоратадина у больных сезонным АР, сочетавшимся с БА.

У 311 пациентов с сезонным АР и БА терапия дезлоратадином 1 р/сут привела к значительному уменьшению симптомов ринита. В группе дезлоратадина суммарный индекс симптомов ринита за предыдущие 12 ч по сравнению с исходным снизился на 31 и 35% на 1-2-й неделе и 1-4-й неделе соответственно, тогда как в группе плацебо – на 20 и 25% соответственно ($p<0,001$ для каждого сравнения между группами). Уже в 1-й день (в течение 12 ч после приема первой дозы) дезлоратадин снижал суммарный индекс симптомов на 21% по сравнению с исходным, в то время как плацебо – на 7% ($p<0,001$). Сходные данные получили Nathan и соавт., которые оценивали эффект дезлоратадина на заложенность носа у 613 больных, страдавших сезонным АР и БА в течение по крайней мере 2 лет. Динамика заложенности носа, как и суммарного индекса симптомов, в группе дезлоратадина была значительно более выраженной, чем в группе плацебо. Деконгестивный эффект проявлялся уже в 1-й день приема дезлоратадина.

Стоит отметить, что исследование проводилось с использованием оригинального дезлоратадина – препарата Эриус®.

Van Hoecke H., Vandeplas G. Dissemination and implementation of the ARIA guidelines for allergic rhinitis in general practice. Int Arch Allergy Immunol. 2014; 163 (2): 106-113.

Дезлоратадин в лечении болезни Лайма

Помимо антигистаминного эффекта, дезлоратадин способен блокировать транспорт марганца в Borrelia burgdorferi (возбудитель болезни Лайма). «Эти результаты приводят нас к возможности открытия первого целевого препарата для лечения болезни Лайма, – считает профессор Джайякумар Раджадас из Стэнфордского университета (США). – Невероятно, но наши идеи изучения метаболической активности Borrelia burgdorferi привели нас к возможности уничтожения этого неуловимого возбудителя».

В предварительных исследованиях дезлоратадин зарекомендовал себя как препарат, способный эффективно уменьшать размеры гранул, что мотивирует к дальнейшему углубленному изучению данного АГП. Основной задачей на сегодня является исследование возможности развития резистентности Borrelia burgdorferi к дезлоратадину.

Wagh D. et al. Desloratadine may kill Lyme disease-causing bacteria. Drug Des Devel Ther. 2015.

Подготовила ***Александра Меркулова***

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

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:07 Page 6

С.М. Ткач, д.м.н., професор, **Т.Л. Чеверда**, кафедра внутрішньої медицини № 1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Практичні підходи до лікування неалкогольної жирової хвороби печінки

Продовження. Початок на стор. 3.

в усіх пацієнтів із НАЖХП, оскільки РАС бере участь у фіброгенезі печінки, а блокування РАС в експерименті зменшувало вираженість фіброзу печінки. Попередні дослідження за участю пацієнтів з АГ і НАЖХП показали, що і телмісартан (20 мг), і валсартан (80 мг) покращували рівні трансаміназ і чутливість до інсуліну, а телмісартан також сприяв значному зниженню активності НАСГ і фіброзу. Для підтвердження цих результатів потрібні подальші масштабні дослідження. ІАПФ або БРА II вважаються препаратами вибору в терапії АГ у хворих на НАЖХП, крім того, вони можуть мати додаткову користь у зменшенні захворюваності на ЦД 2 типу. Попередній метааналіз даних понад 100 тис. пацієнтів продемонстрував зниження захворюваності на ЦД у разі застосування ІАПФ або БРА II.

Дисліпідемія. Підвищення рівня ліпідів та/або ліпопротеїнів характерне для пацієнтів із НАЖХП і МС. Ефективне лікування дисліпідемії життєво необхідне для зниження кардіоваскулярного ризику у пацієнтів із НАЖХП. З цією метою клінічні настанови NICE рекомендують призначати симвастатин у дорослих хворих із 10-річним ризиком розвитку кардіоваскулярних захворювань ≥20%. Для вторинної профілактики кардіоваскулярних захворювань рекомендується агресивніший контроль дисліпідемії з досягненням цільового рівня загального холестерину <4 ммоль/л. Терапія статинами зменшує 5-річну загальну смертність, частоту коронарної патології, коронарної реваскуляризації та інсультів при зниженні холестерину ліпопротеїнів низької щільності на ≥20%. Підвищення рівня трансаміназ, що нерідко спостерігається у хворих, які отримують статини (зазвичай у зв'язку із супутньою НАЖХП), вважається безпечним для пацієнтів із захворюваннями печінки і в клінічній практиці рідко призводить до серйозного ушкодження печінки.

Синдром обструктивного апное сну. У зв'язку зі значним поширенням ожиріння серед осіб із НАЖХП для них характерний синдром обструктивного апное сну (СОАС), який часто не розпізнається. СОАС асоціюється з підвищеним ризиком НАЖХП, а також із більш активно прогресуючим фіброзом, що призводить до НАСГ. Клініцисти повинні бути пильними щодо СОАС і обстежувати пацієнтів, використовуючи опитувальник STOP BANG, який включає 8 чинників: хропіння, втому, помічені епізоди апное, підвищений артеріальний тиск, ІМТ (>35 кг/м²), вік (>50 років), окружність шиї (>40 см) і стать (чоловіча). Пацієнти, які набрали ≥3 пунктів (за кожну позитивну відповідь дається 1 пункт), мають великий ризик СОАС. Цей опитувальник характеризується високою чутливістю (83,6, 92,9 і 100% чутливість для легкого, середньої тяжкості та важкого СОАС відповідно). Наразі не відомо, чи впливає лікування СОАС на прогресування фіброзу при НАСГ.

Гепатотропна фармакотерапія

У пацієнтів з НАСГ, у яких модифікація способу життя не супроводжується достатнім покращенням, може застосовуватися гепатотропна фармакотерапія піоглітазоном, вітаміном Е або гепатопротекторами.

Піоглітазон. Кілька досліджень продемонстрували користь тіазолідиндіонів у пацієнтів з НАСГ як із ЦД, так і без нього. Aithal та співавт. показали, що лікування піоглітазоном у дозі 30 мг/добу впродовж 12 міс сприяло зменшенню гепатоцелюлярного ушкодження й фіброзу порівняно з терапією плацебо. У дослідженні PIVENS було доведено, що пацієнти, які отримували піоглітазон, набагато частіше мали регрес стеатогепатиту (вторинна кінцева точка) порівняно з плацебо (47 vs 21%; p=0,001), хоча і не досягали первинної кінцевої точки (покращення за шкалою NAS ≥2 щонайменше на 1 пункт без зростання рівня фіброзу). Останній метааналіз продемонстрував, що використання піоглітазону під час лікування НАСГ значно покращує показники стеатозу й запалення, а також знижує ступінь фіброзу. На жаль, терапія цим препаратом пов'язана зі збільшенням маси тіла (4,7% у дослідженні PIVENS) і підвищенням ризику застійної серцевої недостатності, раку сечового міхура й зниженням мінеральної щільності кісток. Проте метааналіз даних 16 390 пацієнтів із ЦД 2 типу, які отримували піоглітазон, свідчив про зниження смертності, частоти інфаркту міокарда й інсульту на 18%. Таким чином, з урахуванням користі та ризику піоглітазон можна рекомендувати хворим із більш агресивним перебігом НАСГ, у яких не вдалося досягти модифікації способу життя. Піоглітазон слід украй обережно призначати пацієнтам із захворюваннями серця (характерна супутня патологія для пацієнтів з НАЖХП) і перед ухваленням рішення про лікування завжди виконувати ЕКГ.

Вітамін Е. Цей антиоксидант продемонстрував позитивні ефекти (за результатами гістологічного дослідження) у пацієнтів із НАЖХП без ЦД. У масштабному випробуванні PIVENS у значно більшої частки пацієнтів спостерігалося покращення стеатогепатиту після 96-тижневого лікування вітаміном Е в дозі 800 МО/день порівняно з плацебо (42 проти 19%; p<0,001). Хоча вітамін Е розглядається як перспективний препарат в терапії НАСГ, існує думка про його негативні довгострокові ефекти, зокрема незначне підвищення загальної смертності в разі його застосування в дозі >400 МО/добу. Також є дані про можливе зростання ризику геморагічного інсульту і раку передміхурової залози під час лікування високими дозами. Нині вітамін Е розглядається як резервний препарат для окремих пацієнтів із більш вираженим прециротичним НАСГ, у яких модифікація способу життя була неефективною. Оптимальне дозування і тривалість лікування невідомі.

Гепатопротектори. Досягнення в розумінні механізмів прогресування ушкодження печінки при НАЖХП стимулювали вивчення ефективності різних гепатопротекторних засобів. Зокрема, нині в лікуванні НАЖХП широко застосовуються есенціальні фосфоліпіди (ЕФЛ), які мають гепатопротекторну та гіпохолестеринемічну дію, а також здатність гальмувати жирову трансформацію печінки і розвиток фіброзу. Механізм дії ЕФЛ полягає в прискоренні відновлення гепатоцитів, стабілізації клітинних мембран, гальмуванні перекисного окислення ліпідів, зворотному розвитку жирової дистрофії печінки, зменшенні стимульованої продукції прозапальних цитокінів (TNF, інтерлейкін 1), пригніченні синтезу колагену й гальмуванні трансформації зірчастих клітин печінки (клітин Ito) в колагенпродукуючі, що знижує вірогідність розвитку фіброзу.

На відміну від деяких інших гепатопротекторів ЕФЛ мають достатню доказову базу. Так, до кінця 2001 р. були опубліковані результати 186 клінічних випробувань, що включали 11 206 хворих, серед яких 18 подвійних сліпих досліджень; 132 дослідження, проведені з метою оцінки 3 груп критеріїв (суб'єктивних, клінічних і біохімічних); 42 дослідження, що додатково оцінювали гістологічні ознаки; 4 дослідження, в яких як доповнення до усіх зазначених вище критеріїв були використані електронно-мікроскопічні ознаки. Добова доза препарату ЕФЛ для перорального прийому відповідала 525-2700 мг із ступенем очищення фосфатидилхоліну 72-76% і 2700-6000 мг із ступенем очищення фосфатидилхоліну 92-96%. Тривалість лікування – від кількох тижнів при внутрішньовенному введенні до 5 років при пероральному прийомі. Основними показаннями до лікування ЕФЛ були гострий вірусний гепатит, хронічний гепатит (у тому числі вірусний гепатит В і С), жирова дистрофія печінки, токсичне ушкодження печінки і цироз печінки.

Одним з найбільш ефективних і широко застосовуваних препаратів ЕФЛ є Енерлів. Він складається зі знежирених і збагачених фосфоліпідів соєвих бобів, які містять ≥76% поліненасиченого фосфатидилхоліну. За вмістом останнього Енерлів не поступається Ессенціале® Н і перевершує інші наявні на ринку препарати на основі ЕФЛ. Перевагою Енерліву, окрім високого вмісту фосфатидилхоліну й α-токоферолу, є відсутність барвників, детергентів і смакових добавок.

За результатами проведеного нами дослідження ефективності Енерліву у 60 пацієнтів із НАЖХП показано, що його застосування дозволило підвищити ефективність лікування, досягти клінічного покращення, зниження або нормалізації рівнів трансаміназ, поліпшити ультразвукову картину у достовірно більшої кількості пацієнтів із НАСГ. Додаткове застосування Енерліву на відміну від контрольної групи сприяло також покращенню ліпідного спектра (достовірному зниженню рівня загального холестерину і тригліцеридів). Ураховуючи те, що у хворих на НАЖХП був отриманий не лише гепатопротекторний, а й гіпохолестеринемічний ефект, можна зробити висновок, що у цієї категорії пацієнтів застосування Енерліву слід розглядати як патогенетично обгрунтований метод лікування, який забезпечує багатогранний ефект.

Лікування ускладнень цирозу

ГЦК. Пацієнти з цирозом на тлі НАСГ мають такий же ризик ускладнень цирозу, як і особи з початковим захворюванням печінки будь-якої іншої етіології. Річна загальна захворюваність на ГЦК у пацієнтів з цирозом на тлі НАСГ становить 2,6% на рік. Контроль за допомогою абдомінального ультразвукового дослідження (УЗД) у таких пацієнтів необхідно проводити кожні 6 міс. У популяції пацієнтів з цирозом УЗД має чутливість 58-89%, специфічність – >90%. Хоча УЗД може бути технічно складно виконати у пацієнтів з ожирінням, нині немає даних на підтримку рутинного використання для спостереження комп'ютерної або магнітно-резонансної томографії. Такі дослідження можуть бути використані в осіб, для яких УЗД не змогло забезпечити адекватний огляд печінки, але ці варіанти мають свої обмеження у пацієнтів з ожирінням. Хоча такий пухлинний біомаркер, як α-фетопротеїн, нещодавно був виключений з європейських клінічних рекомендацій, він все ще широко використовується в клінічній практиці разом з УЗД і визначається 1 раз в 6 міс.

Відомо, що існує чіткий зв'язок між ожирінням і малігнізацією, а гіперінсулінемія добре відома як незалежний чинник ризику для багатьох новоутворень. Генні аберації, пов'язані зі шляхами метаболізму (наприклад, шляхом АМФ-активованої протеїнкінази (AMPK)-LKB1), нині розглядаються як терапевтичні мішені в лікуванні раку. Метформін діє шляхом інгібування продукції печінкою глюкози через LKB1-AMPK-шлях. Є нові дані про те, що метформін знижує ризик раку (включаючи ГЦК) у пацієнтів із ЦД залежно від дози. Механізми протипухлинних ефектів метформіну можуть включати запуск LKB1-AMPK-шляху, викликаючи загибель ракових клітин в умовах зниження харчування і зменшення проліферації ліній ракових клітин.

Donadon та співавт. виявили, що лікування метформіном асоціювалося із статистично значущим зниженням ризику ГЦК (відношення шансів (ВШ) 0,33; ДІ 0,1-0,7; p=0,006) у хворих на ЦД. Користь метформіну була доведена також Hassan та співавт., які виявили, що використання метформіну або тіазолідиндіонів у пацієнтів із ЦД було пов'язане з 70% зниженням ризику ГЦК порівняно з інсуліном або сульфонілсечовиною. Нещодавнє масштабне дослідження типу «випадок–контроль», проведене на всій території Тайваню, показало зниження ризику ГЦК на 7% у рік у хворих на ЦД, які приймали метформін (ВШ 0,93; 95% ДІ 0,91-0,94; p<0,001).

Також є дані про те, що знижувати виникнення ГЦК можуть і статини. Американське дослідження типу «випадок–контроль», в якому вивчали частоту ГЦК у пацієнтів із ЦД, виявило скориговане ВШ 0,74 для використання статинів (95% ДІ 0,64-0,87). Дослідження типу «випадок–контроль» серед тайванської популяції виявило скориговане ВШ 0,62 (95% ДІ 0,42-0,91) для ГЦК у хворих, яким були призначені статини. Singh та співавт. здійснили систематичний огляд і метааналіз і відзначили, що хворі, які отримують статини, мають менший ризик розвитку ГЦК, ніж ті, хто їх не застосовує (скориговане ВШ 0,63; 95% ДІ 0,52-0,76). Найбільше зниження ризику було відзначене в популяції Азіатського регіону, хоча також спостерігалося і в західних популяціях.

Варикоз. Хворі на цироз на тлі НАСГ мають такий самий ризик варикозу, як і пацієнти з іншими захворюваннями печінки, а його наявність корелює з тяжкістю захворювання печінки (40-44% при стадії А та 75-85% при стадії С за Чайлд-П'ю). Особи з цирозом печінки на тлі НАСГ повинні регулярно проходити ендоскопічний огляд на предмет стравохідного і шлункового варикозу відповідно до існуючих клінічних рекомендацій Британського товариства гастроентерологів або Американської асоціації з вивчення захворювань печінки.

Остеопороз і ризик переломів. Пацієнти із цирозом печінки мають підвищений ризик остеопорозу і переломів. Вони повинні проходити подвійне рентгенологічне абсорбціометричне сканування для оцінки мінеральної щільності кісткової тканини та оцінки ризику переломів з використанням інструменту FRAX (http://www.shef.ac.uk/ FRAX/tool). Інструмент FRAX пропонує онлайн-посилання на відповідний веб-сайт, який забезпечує розробку рекомендацій відповідно до ризику переломів у пацієнтів.

Трансплантація печінки. Цироз внаслідок НАСГ нині є третім за частотою показанням для трансплантації печінки в США; у Великій Британії 12% пацієнтів зі списку очікування на трансплантацію – це хворі на цироз. Виживаність хворих і трансплантата після пересадки печінки при НАСГ зіставна з такою при інших показаннях. Хоча рецидив НАСГ після трансплантації досить характерний (у 4-25% випадків), це не впливає на виживаність трансплантата. Пацієнти, яким виконали пересадку з приводу цирозу внаслідок НАСГ, зазвичай мають множинні кардіоваскулярні фактори ризику, які слід інтенсивно коригувати після трансплантації, щоб попередити кардіоваскулярну смерть. Британські клінічні рекомендації з трансплантації печінки у пацієнтів з НАСГ і ожирінням рекомендують одночасно з трансплантацією печінки проводити баріатричну хірургію.

Модифікація способу життя, спрямована на зниження маси тіла й збільшення фізичної активності, життєво необхідна всім пацієнтам із НАЖХП і є ефективним методом лікування цієї патології (за умови, якщо проводиться постійно). Для осіб, у яких зміна способу життя виявляється малоефективною, рекомендується призначення гепатотропної терапії (піоглітазону, вітаміну Е або гепатопротекторів). Ознаки МС і наявність кардіоваскулярних чинників ризику є типовими для НАЖХП, тому всі хворі мають бути обстежені на предмет їх наявності та отримати відповідне лікування. Пацієнти, у яких відзначається прогресування НАСГ, потребують спостереження й лікування ускладнень цирозу (ГЦК, варикозу, остеопорозу).

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:07 Page 7

ЗМІСТ

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Современные стратегии профилактики инфекционных заболеваний в детском возрасте **9**

ЮНІСЕФ: вакцинація – життєво необхідний захист для дітей під час кризи **11**

Оперативно о главном **29**
Хроника ключевых событий в медицине

VI Международный медицинский форум: итоги **33**

Всемирная неделя иммунизации 2015: ликвидировать пробелы в вакцинопрофилактике **47**

СТОРІНКА ГОЛОВНОГО СПЕЦІАЛІСТА

Сімейна медицина: філософія, реалії, традиції
Л.Ф. Матюха **12-13**
Щоб побудувати країну по-новому, потрібно завжди орієнтуватися на те, що основний стратегічний продукт нації – це здоров'я громадян

МЕДИЧНІ ЗАКЛАДИ

Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины: территория открытий
М.Ю. Морозова **18-19**
С момента основания и до настоящего времени Институт остается одним из лидеров мировой науки и практической медицины

ФАРМКОМПАНІЯ

Генеральный директор Санофи в Украине Жан-Поль Шоер: «Лучшее всегда впереди!» **30-32**

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Симптоматическая ноотропная терапия в комплексном лечении больных с артериальной гипертензией
В.Ю. Приходько **37**
В статье представлены результаты отечественного исследования

Влияние сертралина на психопатические черты, или «Косметическая психофармакология»
Б.В. Данлоп, Дж.А. Дифайф, Л. Маркс и др. **41**
В статье представлены результаты зарубежного исследования

КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ

Биохимические маркеры кардиологических заболеваний
Ю.М. Мостовой, Т.В. Константинович, К.Д. Чичирельо-Константинович **34-35**
В номере представлена новая рубрика «Дополнительные методы обследования, трактовка показателей»

Стресс и сердечно-сосудистые заболевания
В.Н. Коваленко, О.С. Чабан, М.И. Лутай и др. **38-39**
По итогам научно-практической конференции, 4-5 марта, г. Киев

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Сделать все и даже больше, или Оптимизация терапии в практике семейного врача
Л.В. Юдина, Ю.В. Деева, А.К. Дуда и др. **48-49**
По итогам научно-практической конференции, 19 марта, г. Винница

Гранулематоз с полиангиитом (гранулематоз Вегенера): клинические наблюдения
В.К. Гаврисюк, А.В. Литвиненко **54-56**
В последние годы отмечается рост заболеваемости системными патологиями соединительной ткани, в том числе системными васкулитами

Пульмодайджест **57**

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Хронический тонзиллит: представление о микробном пейзаже небных миндалин
С.А. Карпищенко, О.М. Колесникова **50-51**
Небные миндалины могут быть местом постоянной сенсибилизации

Эффективное и безопасное лечение риносинуситов с позиции доказательной медицины
Н.Н. Козачок, М.Н. Селюк, Е.И. Валигура и др. **52-53**
Быстро верифицированный диагноз, а главное – выбор правильной тактики лечения являются залогом успешной работы семейного врача

АЛЕРГОЛОГІЯ, ДЕРМАТОЛОГІЯ

В фокусе современных исследований – дезлоратадин **5**

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Енерлів®
ЕНЕРЛІВ® Склад: діюча речовина: 1 капсула м'яка містить знежирених збагачених соєвих фосфоліпідів 300 мг.
Лікарська форма. Капсули м'які. Фармакотерапевтична група. Препарати, що застосовуються при захворюваннях печінки, ліпотропні речовини. Код АТС А05ВА.
Виробник: Каталент Німеччина Ебербах ГмбХ. Гамельсбахер штрасе 2, 69412 Ебербах, Німеччина. БЕРЛІН-ХЕМІ АГ. Глінікер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина.
Показання для застосування. Жирова дегенерація печінки (у тому числі ураження печінки при діабеті), гострі та хронічні гепатити, цироз печінки, перед- та післяопераційне лікування хворого при хірургічному втручанні на печінці та жовчовивідних шляхах, токсичні ураження печінки, токсикози вагітності, радіаційний синдром.
Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату.
Побічні ефекти. Іноді можуть мати місце такі порушення з боку травного тракту як скарги з боку шлунка, рідкі випорожнення, понос. У поодиноких випадках були повідомлення про абдомінальний біль та нудоту. Дуже рідко спостерігаються алергічні реакції, у тому числі екзантема та кропив'янка. Дуже рідко можуть спостерігатися свербіж та шкірні висипання. У рідких випадках соєва олія може спричинити тяжкі алергічні реакції. Було одне повідомлення про появу у жінки петехій та кровотечі у міжменструальний період, однак причинний зв'язок з препаратом Енерлів не був встановлений.
Спосіб застосування та дози. Дорослі та діти старше 12 років. Початкова доза становить 2 капсули Енерліву 3 рази на добу, а підтримуюча – 1 капсула 3 рази на добу. Препарат застосовують під час вживання їжі, не розжовують та запивають невеликою кількістю рідини. Рекомендована тривалість лікування становить не менше 3 місяців.

За докладною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування препарату Енерлів®, затвердженої наказом МОЗ України №730 від 17.10.2014, PI NUA/5631/01/01.

Інформація про безрецептурний лікарський засіб.
Інформація для використання у професійній діяльності медичними і фармацевтичними працівниками.
UA_Ener_01_2015_VI_Visual затв. до друку 12. 03. 2015.
Представництво компанії «Берлін Хемі/ А.Менаріні Україна ГмбХ»
Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: +38 (044) 494 33 88, факс: (044) 494 33 89

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

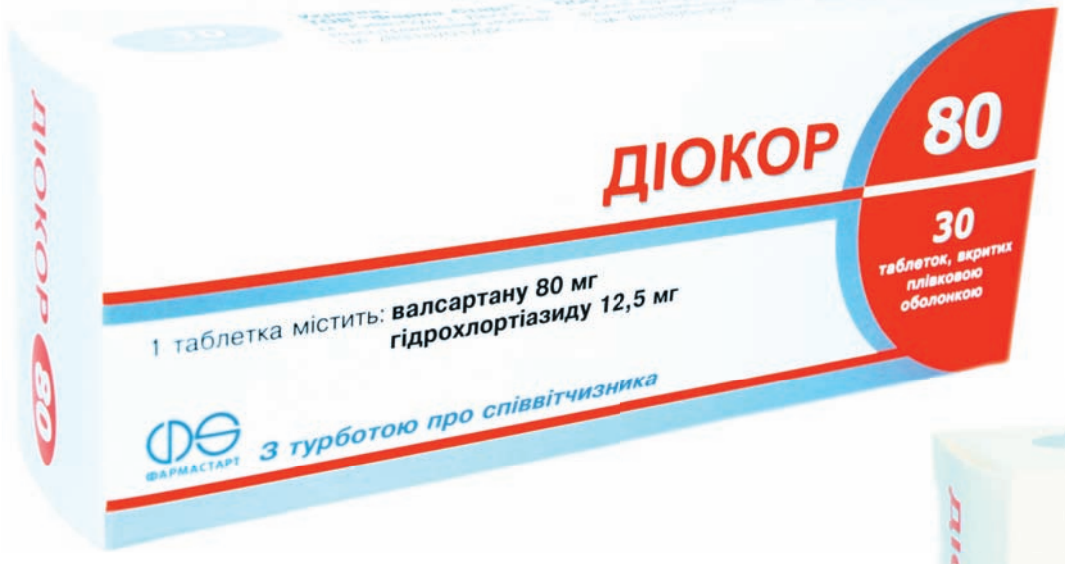
ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:07 Page 8

Наказ МОЗ України від 30.05.2013 р. № 454
РП № UA/8318/01/01 № UA/8318/01/02

ДІОКОР 80
ДІОКОР 160

СОЦІАЛЬНА ПРОГРАМА
ФАРМАСТАРТ

Валсартан 80мг + ГХТ 12.5мг



Валсартан 160мг + ГХТ 12.5мг

НАЙДОСТУПНІША КОМБІНАЦІЯ ВАЛСАРТАНУ ТА ГІДРОХЛОРТІАЗИДУ В УКРАЇНІ[1]

З турботою про співвітчизника

ФАРМАСТАРТ

ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування препарату ДІОКОР 80 ДІОКОР 160. Склад: діючі речовини: валсартан, гідрохлоротіазид; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить: 80 мг валсартану і 12,5 мг гідрохлоротіазиду (Діокор 80) або 160 мг валсартану і 12,5 мг гідрохлоротіазиду (Діокор 160); Показання. Артеріальна гіпертензія у пацієнтів, для яких неефективна монотерапія. Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-якого із компонентів препарату та до інших лікарських засобів, що є похідними сульфонаміду. Тяжкі порушення функції печінки, біліарний цироз і холестаз. Тяжкі порушення функції нирок (кліренс креатиніну <30 мл/хв), анурія. Рефрактерна гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіперкальціємія, симптоматична гіперурикемія. Спосіб застосування та дози. Рекомендована доза препарату – 1 таблетка 80 мг/12,5 мг (Діокор 80) 1 раз на добу. При недостатньому зниженні артеріального тиску через 3-4 тижні лікування рекомендується розглянути можливість продовження лікування з дозуванням 1 таблетка 160 мг/12,5 мг (Діокор 160) 1 раз на добу. Максимальна добова доза становить 320 мг/25 мг. Побічні реакції. Побічні реакції мають у цілому слабко виражений та перехідний характер. Застосування у період вагітності або годування груддю. Застосування антагоністів ангітензину II не рекомендується протягом I триместру вагітності та протипоказано протягом II та III триместрів. Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або роботі з іншими механізмами: на початку терапії препаратом (1-2 доби) слід утриматися від керування транспортними засобами або роботи з іншими механізмами. Категорія відпуску. За рецептом. Повна інформація про препарат міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників для публікації в спеціалізованих виданнях, для медичних закладів і лікарів, а також для розповсюдження на семінарах , конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

[1]http://www.moz.gov.ua/ua/beta/register_prices_drugs/?_pg=1

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:07 Page 9

ЗМІСТ

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ, ГЕПАТОЛОГІЯ

Практичні підходи до лікування неалкогольної жирової хвороби печінки
С.М. Ткач, Т.Л. Чеверда **3, 6**
Лікування пацієнтів із НАЖХП значною мірою залежить від стадії захворювання, при цьому дуже важливо уважно оцінювати всі наявні чинники ризику

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

α-Липоевая кислота в лечении диабетической нейропатии и других осложнений сахарного диабета: новые научные данные и многообещающие перспективы
М.Б. Горобейко **14-15**
Диабетическая нейропатия является распространенным хроническим осложнением СД 1 и 2 типов

Несахарный диабет: этиопатогенез, диагностика, терапия
Н.А. Кравчун **16-17**
Несахарный диабет является наиболее частой формой первичной дегидратации

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Aquila – новий засіб для прискорення відновлення тканин ока
Н.В. Медведовська **21**
Препарат є комбінованим засобом, складові якого підібрані за концентрацією та фізико-хімічними характеристиками залежно від сфери застосування

Открой глаза на глаукому
О.П. Витовская **22-23**
Глаукома является заболеванием, которое отнимает у человека зрение «исподтишка»

Современные тенденции и технологии будущего в офтальмологии
В.Н. Сердюк, П.А. Бездетко **24**
По итогам научно-практической конференции, г. Киев

Диабетическая ретинопатия: как предупредить развитие слепоты?
П.А. Бездетко **25**
По итогам научно-практической конференции, 2-3 марта, г. Харьков

Актуальные вопросы современной офтальмологии: нерешенные задачи и повод для гордости
Т.А. Красновид, Л.Ф. Тройченко, И.М. Бойчук и др. **26-27**
По итогам IV Международного медицинского конгресса, 15-17 апреля, г. Киев

НЕФРОЛОГІЯ

Фармакоекономічний аналіз застосування препаратів мікофенолової кислоти в пацієнтів з трансплантацією нирки в умовах фармацевтичного ринку України
В.М. Лісовий, Н.В. Бездітко **42-43**
У статті представлені результати вітчизняного дослідження

ГЕМАТОЛОГІЯ

Анемія при солідних пухлинах: погляд на проблему та сучасні підходи до лікування
Я.В. Шпарик **10**
Питання своєчасної діагностики, ефективного та безпечного лікування анемії були і залишаються вкрай актуальними

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

NGAL – липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов, – новый биомаркер для ранней диагностики острого повреждения почек
А.А. Мельник **44-46**
Совершенствование методов диагностики и оценки прогноза ОПП связано с выявлением биомаркеров, ассоциированных с ранней стадией заболевания и не зависящих от фильтрационной функции почек

Лабораторна діагностика і тактика лікування вузлового зоба
А.М. Кваченюк **60**
При виборі тактики лікування вузлових захворювань щитоподібної залози необхідно надавати перевагу індивідуальному підходу

ЮРИДИЧНА КОНСУЛЬТАЦІЯ

Відносини «лікар-пацієнт» у правовому полі **59**
На запитання читачів відповідає медичний адвокат, керівник Юридичного бюро Олена Бабич

ІСТОРІЯ МЕДИЦИНИ

Среди благодетелей человечества **28**
Прозрения и предвиденья ученого-офтальмолога В.П. Филатова освещают и нынешний век

ПАМ'ЯТЬ

Военные медики Украины во Второй мировой войне
И.И. Никберг **58-59**
К 70-летию Победы

ПРЕСС-РЕЛИЗ

GlaxoSmithKline

Современные стратегии профилактики инфекционных заболеваний в детском возрасте

26 марта в г. Киеве в рамках Европейской недели иммунизации при поддержке компании «ГлаксоСмитКляйн Фармасьютикалс Украина» (ГСК) стартовал цикл научно-практических мастер-классов «Современные стратегии профилактики инфекционных заболеваний в детском возрасте».

Чтобы повысить информированность специалистов, аналогичные мероприятия были проведены еще в 5 городах Украины – Харькове, Запорожье, Днепропетровске, Одессе и Львове. В рамках мастер-классов обсуждались пути совершенствования иммунопрофилактики согласно приказу Министерства здравоохранения Украины от 11.08.2014 г. № 551.

Иммунизация признана одной из самых успешных и экономически эффективных мер из всех существующих сегодня в системе здравоохранения. Ежегодно она предупреждает от 2 до 3 млн летальных исходов, позволяя обеспечить защиту не только от заболеваний, вакцины от которых существуют уже много лет (дифтерия, коклюш, столбняк, полиомиелит), но и от пневмонии и ротавирусной диареи, на долю которых приходится большинство случаев смерти детей в возрасте до 5 лет [1].

Вместе с тем каждый 5-й ребенок в мире не вакцинирован. В 2013 г. около 21,8 млн детей грудного возраста не получили жизненно необходимых прививок. Уровень иммунизации тремя дозами вакцины против дифтерии, коклюша и столбняка на первом году жизни в Украине, по данным 2013 г., составлял лишь 76% [2]. Причинами этого являются недостаточный уровень обеспечения препаратами для прививок, отсутствие доступа к службам здравоохранения и неудовлетворительный уровень политической и финансовой поддержки системы здравоохранения [1].

Мастер-класс открыл **доцент кафедры детских инфекционных болезней и детской иммунологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук Ф.И. Лапий**: «Изменения в приказе МЗ Украины № 551 позволяют выполнить вакцинацию ребенка по более гибким схемам, что положительно отразится на показателях охвата и своевременности иммунизации. Смещение прививок против коклюша, дифтерии, столбняка, полиомиелита и гемофильной инфекции на более ранний срок – с 3-го месяца жизни на 2-й – позволяет как можно раньше защитить ребенка от этих опасных болезней. В приказе МЗ Украины № 551 в разделе «Прививки по возрасту» предложено использование 3 схем вакцинации против гепатита В: 0-1-6 мес, 2-4-6-18 и 2-4-9 мес, что позволяет применять гибкий подход к защите ребенка против этого заболевания».

«Дети дошкольного возраста очень уязвимы к возбудителю коклюша, так как уровень защитных антител значительно ослабевает через 4-6 лет после первичного вакцинального комплекса, – подчеркнула **профессор кафедры детских инфекционных болезней и детской иммунологии НМАПО им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук А.П. Волоха**. – Именно поэтому продление и усиление защиты против дифтерии и столбняка в соответствии с приказом МЗ Украины № 551 должны проводиться по достижении ребенком 6-летнего возраста. Коклюш у таких детей часто имеет стертое или атипичное течение, что затрудняет диагностику. Для защиты детей можно использовать вакцину Бустрикс™ с уменьшенным содержанием антигенов дифтерии, коклюша и столбняка».

Сегодня вакцинация защищает от 27 инфекционных болезней. В рамках Национального календаря прививок государством обеспечивается защита против 10 заболеваний. Такие заболевания, как пневмония, менингит, сепсис, острый средний отит, ротавирусная инфекция и рак шейки матки (РШМ), могут быть предупреждены с помощью вакцин, которые рекомендованы к медицинскому использованию в нашей стране при оплате за счет родителей.

О важности защиты детей от пневмококковой инфекции доложила **доцент кафедры семейной медицины НМАПО им. П.Л. Шупика, кандидат медицинских наук Т.Н. Бухановская**: «Заболевания, вызванные пневмококком, – одни из самых распространенных среди детей до 5 лет. С 2008 г. в национальных календарях прививок 40 стран используется 10-валентная конъюгированная пневмококковая вакцина Синфлорикс™ производства компании ГСК. Она используется для защиты детей в возрасте от 6 нед до 5 лет от пневмококковых заболеваний и заболеваний, вызванных нетипичной гемофильной палочкой. По данным исследований, иммунизация вакциной Синфлорикс™ приводит к снижению частоты инвазивных пневмококковых заболеваний на 93%, внебольничной пневмонии среди детей до 5 лет – на 26%, а также предупреждает 1 из 3 случаев бактериального острого среднего отита у детей этой возрастной группы».

«Ротавирусная диарея – вторая по частоте причина смерти детей в возрасте до 5 лет во всем мире, – отметила главный врач клиники «Наш доктор» Т.В. Петровская. – Наиболее уязвимы к инфицированию дети первых 2 лет жизни. Учитывая значительное бремя ротавирусной инфекции, 69 стран мира имплементировали вакцинацию против этой инфекции в национальный календарь прививок. В Украине, где в последние годы увеличилась заболеваемость, обусловленная этой инфекцией, для профилактики ротавирусной диареи у детей в возрасте от 6 нед до 6 мес зарегистрирована вакцина Ротарикс™. Ее применение способно предупредить 90% случаев тяжелого ротавирусного гастроэнтерита и 96% госпитализаций вследствие этого заболевания».

Смертность, обусловленная РШМ, стала темой выступления **старшего научного сотрудника отделения медицинских и психосоциальных проблем семьи ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины» (г. Киев), доктора медицинских наук Н.К. Силиной**. В Украине от РШМ ежедневно умирают 6 женщин. Раннее начало половой жизни, большое количество половых партнеров, курение, иммуносупрессия являются факторами риска развития предраковых состояний и РШМ. По данным исследования ИПАГ НАМНУ, в Украине средний возраст начала половой жизни – 15 лет. Поэтому важно защитить девочек-подростков до начала половой жизни путем вакцинации. На сегодня родители могут приобрести за собственные средства бивалентную вакцину Церварикс™, которая рекомендуется для профилактики предраковых поражений и РШМ у девочек старше 9 лет и женщин, а также обеспечивает длительную защиту (более 9,4 года) от заболевания РШМ. Церварикс™ – единственная вакцина с зарегистрированной двухдозной схемой для использования среди девочек-подростков.

О компании «ГлаксоСмитКляйн»

Один из мировых лидеров фармацевтической индустрии, занимающийся научными исследованиями в области фармацевтики и здравоохранения, посвящает свою деятельность улучшению качества жизни людей, помогая им делать больше, чувствовать себя лучше и жить дольше. Информация о компании ГСК в Украине и в мире, о продуктах и разработках компании, а также о различных активностях и инициативах доступна на сайте: http://www.gsk.ua

Литература

1. Всемирная неделя иммунизации 2015 года: Ликвидировать пробелы в иммунизации. 24-30 апреля 2015 г. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.who.int/campaigns/immunization-week/2015/event/ru/
2. WHO vaccine-preventable diseases: monitoring system. 2014 global summary [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://apps.who.int/immunization_monitoring/globalsummary/countries?countrycriteria%5Bcountry%5D%5B%5D=UKR&commit=OK

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

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:07 Page 10

Я.В. Шпарик, к.м.н., завідувач відділення хіміотерапії Львівського державного онкологічного лікувально-діагностичного центру, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Анемія при солідних пухлинах: погляд на проблему та сучасні підходи до лікування

Анемія – стан, що супроводжує різні патології, не є самостійним захворюванням і характеризується зниженням рівня гемоглобіну <110 г/л або на 20 г/л нижче показників норми. Первинна діагностика анемії вимагає проведення загального аналізу крові з оцінкою мазка периферичної крові. Проте і сьогодні пухлинозалежна анемія в країнах Європи є недооціненою проблемою. За даними ISIS (2000), у 52% онкологічних хворих рівень гемоглобіну становить ≥120 г/л, при цьому лише у 22% із них анемія була вчасно виявлена з призначенням відповідної терапії. Тому і сьогодні вкрай актуальними залишаються питання своєчасної діагностики, ефективного та безпечного лікування анемії.

Доведено, що анемія знижує виживаність хворих, оскільки негативно впливає практично на всі системи органів (H. Ludwig et al., 2001), зменшує ефективність цитостатиків (B.A. Teicher et al., 1990), погіршує місцевий контроль над пухлиною (J. Lutterbach et al., 2000). Окрім того, наявність анемії призводить до зниження рівня кисню в пухлині. Як свідчать експериментальні дані, зокрема результати досліджень M. Hockel і співавт. (1999), гіпоксія в пухлині має наслідком підвищення здатності пухлинних клітин до інвазії, збільшення їх метастатичного потенціалу, а також резистентності до протипухлинного лікування. Гіпоксія також може сприяти відбору агресивного пухлинного фенотипу зі зниженим апоптичним потенціалом.

Водночас розвиток анемії характерний для онкологічних хворих і зумовлений як перебігом захворювання, так і протипухлинною терапією. Наприклад, у хворих на рак грудної залози, які отримують терапію паклітакселом, частота розвитку анемії на пізніх стадіях захворювання дорівнює 36-51%, а на тлі лікування доцетакселом анемія розвивається в 60-97% хворих (Demetri et al., 2002). Наявність анемії призводить до суттєвого зниження якості життя, а також може знижувати протипухлинну активність певних цитостатиків. Зокрема, за даними дослідження EORTC, рівень загальної відповіді на лікування за відсутності початкової анемії (n=263) для пацієнтів, які отримували доксорубіцин чи паклітаксел, становив відповідно 44 та 28%, натомість у разі наявності початкової анемії знижувався до 22% незалежно від хіміопрепарату (n=59).

Доведено наявність кумулятивного ефекту стосовно розвитку частоти анемії при хіміотерапії раку грудної залози. Показано, що ризик розвитку анемії підвищується з кожним наступним циклом хіміотерапії. Так, за даними Lawless і співавт. (2000), у більшої кількості хворих після кожного наступного циклу лікування комбінацією доксорубіцину і циклофосфаміду спостерігається зниження рівня гемоглобіну, зростаючи від 4,2 до 24,2% після 4-го курсу лікування.

Концентрація заліза в плазмі крові має підтримуватися в певних межах, яким притаманні гендерні особливості. Так, у чоловіків концентрація заліза коливається в межах 13,4-31,3 мкмоль/л, у жінок – 11,6-29,5 мкмоль/л. Перевищення норми загрожує ушкодженням тканин і органів, зниження – призводить до анемії і порушення функції багатьох клітин. Первинна оцінка причини анемії в онкологічних хворих передбачає визначення кількості ретикулоцитів і середнього об'єму еритроцитів, а також пошук можливих причин анемії.

Серед останніх виділяють такі:

– приховані кровотечі (для визначення проводяться ендоскопія, тест на приховану кров у випорожненнях);

– гемоліз (виконують пробу Кумбса, визначають показники непрямого білірубіну, ЛДГ і т. ін.);

– дефіцит необхідних для еритропоезу елементів (залізо, феритин, вітамін B_{12}, фолати),

– спадкова анемія (вивчається сімейний анамнез);

– ниркова недостатність (швидкість клубочкової фільтрації <60 мл/хв/1,73 м^2; рівень еритропоетину);

– мієлосупресія, пов'язана з опроміненням.

Якщо конкретну причину анемії знайдено, проводиться відповідне лікування; в іншому випадку анемія розглядається як наслідок синдрому хронічного запалення або проведення мієлотоксичної хіміотерапії.

Основні методи лікування анемії – застосування стимуляторів гемопоезу та/або гемотрансфузії – погіршують показники загальної виживаності і виживаності без прогресування злоякісного процесу. Тому таке лікування не рекомендують у програмах радикальної терапії (наприклад, лімфоми Ходжкіна, раку яєчка, при ад'ювантній терапії раку грудної залози, товстої кишки і т. ін.). У зазначених випадках необхідно розглядати можливість корекції анемії за рахунок призначення препаратів заліза.

Перед призначенням лікування необхідно визначити статус заліза. Для оцінки цього показника проводять такі діагностичні тести: визначення заліза в сироватці крові, сатурації трансферину (TSAT), а також сироваткового феритину.

Залежно від результатів тестів передбачаються певні діагностичні висновки:

– абсолютний дефіцит заліза (феритин <30 нг/мл і TSAT <20%);

– функціональний дефіцит заліза (феритин 30-800 нг/мл і TSAT 20-50%);

– відсутність дефіциту заліза (феритин >800 нг/мл або TSAT >50%).

В організмі дорослих міститься приблизно 3000-4000 мг заліза. З них близько 2400 мг входить до складу гемоглобіну еритроцитів, приблизно 1000 мг перебуває в депо (головним чином у печінці) і лише 3-4 мг заліза циркулює в плазмі крові. В організмі відбувається постійний обмін заліза. Щодня приблизно 20 мг заліза відновлюється макрофагами зі старіючих еритроцитів і повертається в басейн плазми, де залізо повторно використовується для синтезу гемоглобіну й інших залізовмісних білків. У нормальних умовах щоденні втрати заліза з організму незначні (лише 1-2 мг) і легко можуть бути компенсовані за рахунок надходження аналогічної кількості мікроелементу з продуктами харчування.

Функціональний дефіцит заліза пов'язують із гепсидином – поліпептидом, що виділяється нирками і є негативним регулятором надходження заліза з клітин (макрофагів, клітин епітелію кишечнику) в позаклітинний простір і плазму. Зокрема, залізо, яке надходить з харчових продуктів через апікальну мембрану ентероцитів дванадцятипалої кишки, до того, як потрапити в плазму, має подолати ще один бар'єр – базолатеральну мембрану цих клітин. Так само макрофаги ретикулоендотеліальної системи, що поглинають ушкоджені еритроцити, повинні передати залізо, яке в них міститься, через мембрану клітини назад у плазму. В обох випадках тільки після виходу з клітини залізо переходить у транспортну форму і може надійти в кістковий мозок для використання в процесах еритропоезу.

Протеїн, який відповідає за транспорт заліза з ентероцитів і макрофагів, отримав назву феропортин-1. Цей протеїн здійснює транспорт двовалентного заліза через мембрану, після чого залізо може зв'язатися з трансферином плазми. Зв'язування гепсидину з феропортином-1 на клітинній мембрані призводить до інтерналізації комплексу «гепсидин-феропортин» з подальшим руйнуванням обох білків у лізосомах. Таким чином, гепсидин зумовлює швидке і значне зменшення концентрації заліза в плазмі внаслідок зниження представництва феропортину-1 на макрофагах та блокади надходження заліза з клітин кишечнику. Це скорочує запаси зазначеного мікроелемента, доступні для процесів еритропоезу.

У процесі еволюції гепсидин, мабуть, відігравав важливу антимікробну роль, скорочуючи надходження заліза в мікробні клітини, через що його ген дуже чутливий до медіаторів запалення. Разом із тим пристосувальна реакція, що допомагає здолати патогени, може бути шкідливою для організму при неінфекційних причинах запалення, таких як аутоімунні процеси, рак тощо, і приводити до дезадаптації.

Головним медіатором експресії гепсидину є інтерлейкін-6. Отже, стан, для якого характерна хронічна активація імунної системи (пухлина, аутоімунне захворювання, хронічні запальні процеси), може супроводжуватися вторинним підвищенням концентрації гепсидину, що призводить до недостатнього надходження заліза в кістковий мозок, незважаючи на істотні запаси мікроелемента в організмі. Такий стан отримав термінологічне визначення «функціональний дефіцит заліза». Його діагностують у хворих з анеміями шляхом підрахунку гіпохромних еритроцитів циркулюючої крові, а також визначаючи концентрацію гемоглобіну в ретикулоцитах. У пацієнтів з пухлинними захворюваннями до цих двох методів зазвичай додають визначення ступеня насичення трансферину, що не повинне перевищувати 20%.

Недостатність заліза в організмі зумовлює зниження еритропоезу та, відповідно, розвиток анемії. Терапія препаратами заліза показана за наявності абсолютної або функціональної недостатності заліза в організмі. Ще одну причину анемії, що полягає в блокаді запасів заліза, не може бути усунено за рахунок терапії препаратами заліза, тож їх використання є недоцільним.

Я.В. Шпарик

Сучасні підходи до лікування анемії відповідно до статусу заліза передбачають наступний алгоритм дій. При абсолютному дефіциті заліза призначають внутрішньовенні або пероральні препарати заліза. Якщо через 4 тиж рівень гемоглобіну підвищується, показано продовження такого лікування або його припинення під контролем. Якщо ж через 4 тиж гемоглобін не підвищується, проводиться терапія, як при функціональному дефіциті заліза.

Пацієнтам, у яких виявлено функціональний дефіцит заліза, призначаються препарати заліза внутрішньовенно в комбінації з еритропоетинами. У випадку, коли анемія не пов'язана з дефіцитом заліза і відсутність дефіциту заліза доведена, застосування препаратів заліза недоцільне.

Пероральні препарати заліза малоефективні в монотерапії анемії при злоякісних процесах (результативність – близько 5%) і суттєво не впливають на успішність застосування еритропоетинів. Відкриття механізмів порушення обміну заліза при анемії на тлі пухлинного або запального захворювання відродило інтерес до цієї теми. Існує дві причини, з огляду на які можна розраховувати на покращення результатів застосування еритропоетинів у пацієнтів з онкопатологією при адекватному використанні препаратів заліза. Перша з них полягає в тому, що в частини хворих запаси заліза обмежені й швидко виснажуються при активації еритропоезу. Другою причиною є поширеність саме функціонального дефіциту заліза в онкологічних хворих. В останньому випадку введення заліза внутрішньовенно, тобто переведення його безпосередньо в транспортну форму і доставка до органів еритропоезу, дозволило б обійти «блокаду» макрофагів, спричинену гепсидином.

Серед питань, що стосуються клінічного застосування препаратів заліза, актуальними залишаються проблеми токсичності та довготривалої безпеки. Відомо, що деякі з препаратів заліза можуть викликати анафілактичні реакції, іноді вкрай важкі. У найбільшому за обсягом ретроспективному аналізі літературних даних щодо застосування цієї групи препаратів максимальну кількість життєво небезпечних побічних дій описано для високомолекулярного декстрану заліза, дещо менший показник ускладнень зафіксували при застосуванні низькомолекулярного декстрану заліза, найнижчим число небажаних ефектів було для сахарату і глюконату заліза.

Карбоксимальтозат заліза порівняно з іншими препаратами цієї групи набагато рідше викликає реакції гіперчутливості. Можливі введення до 1000 мг заліза у вигляді разової швидкої інфузії за 15 хв чи болюсна ін'єкція в дозі до 200 мг заліза. Повторні введення препарату можна здійснювати кожні 1-3 тиж.

Ці режими добре підходять для онкологічних пацієнтів з анемією внаслідок хронічного пригнічення кісткового мозку на тлі повторних курсів хіміотерапії. Зазвичай у таких випадках призначають еритропоетини, і додаткове використання заліза дозволяє підвищити ефективність терапії і знизити дозу. Необхідно з обережністю призначати препарати заліза в разі наявності інфекції.

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:07 Page 11

«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 «Аванпост-Прим», г. Киев-35, ул. Сурикова, 3/3.

Подписана в печать 05.05.2015 г.
Заказ 05052015. Тираж **33 000** экз.

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

ПРЕС-РЕЛІЗ

ЮНІСЕФ: вакцинація – життєво необхідний захист для дітей під час кризи

21 квітня, Женева – Київ. Дитячий фонд ООН (ЮНІСЕФ) закликає державні структури, медичних працівників і батьків активізувати зусилля щодо щеплення від вакцинокерованих інфекцій, особливо таких, як поліомієліт та кір, в усіх уразливих вікових групах. Це дозволить знизити ризик виникнення спалахів смертельних захворювань серед дітей у країнах Європи та Центральної Азії.

«Протягом останнього десятиріччя наш регіон досягнув стійкого прогресу щодо високого рівня охоплення вакцинацією та зниження дитячої смертності, – зазначила Марі-П'єр Пуар'єр, регіональний директор ЮНІСЕФ у країнах Східної і Центральної Європи та Центральної Азії. – Проте багато чого ще треба зробити. Спалахи кору і високий ризик поширення поліомієліту серед дітей у деяких країнах регіону, безумовно, не повинні мати місце у XXI столітті, проте, на жаль, наразі в регіоні ці проблеми на порядку денному».

Заяву було присвячено початку Всесвітнього тижня імунізації, який поточного року відзначався 24-30 квітня і мав на меті зменшити розрив в охопленні вакцинацією. За даними ВООЗ, у Киргизії, Боснії і Герцеговині, Росії, Грузії, Італії, Німеччині та Казахстані, починаючи з 2014 р., зареєстровано понад 22 тис. випадків захворювання на кір. Це ставить під загрозу досягнення цілі ліквідації кору та краснухи в регіоні до кінця 2015 р. Незважаючи на те що кількість випадків захворювання на кір порівняно з показниками 2013 року знизилася на 50%, все ще фіксуються великі спалахи хвороби.

В Україні 1,5 млн дітей віком до 5 років не повністю вакциновані від поліомієліту.

«Враховуючи велику кількість переселенців у зв'язку з конфліктом на сході і найнижчим рівнем охоплення вакцинацією серед країн Європи, в Україні відмічається високий ризик спалаху інфекційних захворювань, особливо серед дітей. Лише половина з 7,9 млн українських дітей вакциновані належним чином, – зауважила Джованна Барберіс, представник ЮНІСЕФ в Україні. – Наш фонд допомагає забезпечити належну імунізацію дітей і за підтримки уряду Канади закуповує 4,8 млн доз вакцин проти поліомієліту вартістю 3 млн доларів США як гуманітарну допомогу».

Дитячий фонд ООН надає підтримку Міністерству охорони здоров'я України щодо розширення та реформування системи закупівлі вакцин. Протягом останніх 7 років ЮНІСЕФ проводить освітні кампанії про переваги вакцинації для батьків та програми підвищення знань для медичних працівників щодо ефективності та безпеки вакцинації. У результаті комплексного підходу вдалося досягти стабільного покращення ставлення українських батьків до імунізації: нині 72% матерів позитивно ставляться до вакцинації, натомість 2008 року таких було тільки 28%.

В усьому світі щороку імунізація рятує до 3 млн дітей від смертельних хвороб, таких як кір, діарея і пневмонія. Неімунізовані діти не тільки мають високий ризик захворіти, але й збільшують небезпеку розвитку хвороби у свєму оточенні, а отже, ризик її подальшого поширення. Більшість дітей в Україні не імунізовані через відсутність вакцин або у зв'язку з переміщенням під час конфлікту. У громадах, де доступ до вакцинації не є проблемою, деякі батьки через необґрунтовані побоювання і нерозуміння важливості імунізації для благополуччя та здоров'я відмовляються робити щеплення своїм дітям.

«Сьогодні у глобалізованому і взаємозалежному світі всі нещеплені діти мають ризик зараження вакцинокерованими інфекціями. Ми закликаємо всіх батьків і медичних працівників об'єднати зусилля з усунення прогалин в імунітеті. Імунізація є однією з найбільш успішних і рентабельних інвестицій в охорону здоров'я задля забезпечення благополуччя прийдешніх поколінь», – сказала пані Пуар'е.

Усі діти повинні мати справедливий шанс на здорове майбутнє і захист від інфекцій за допомогою вакцин. Особи, які були не повністю вакциновані в дитинстві, залишаються вразливими до захворювання на все життя.

Про ЮНІСЕФ

ЮНІСЕФ відстоює права і благополуччя кожної дитини і сім'ї в Україні з 1997 року. ЮНІСЕФ – лідер захисту прав та інтересів дітей. Разом з нашими партнерами ми працюємо в 190 країнах, щоб перевести це зобов'язання в площину практичних дій на благо всіх дітей, в усьому світі, докладаючи особливих зусиль, щоб допомогти найбільш уразливим. Програми ЮНІСЕФ фінансуються за рахунок добровільних внесків приватних осіб, підприємств, установ та урядів. Більше інформації: www.unicef.org/ukraine. Приєднуйтеся до нас у Twitter, Facebook та ВКонтакте.

Для отримання додаткової інформації, будь ласка, звертайтесь:
Вероніка Ващенко,
ЮНІСЕФ, м. Київ,
+38 044 254 2439,
vvashchenko@unicef.org

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

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:07 Page 12

Л.Ф. Матюха
доктор медичних наук, професор, головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Загальна практика – сімейна медицина», завідувач кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (м. Київ)

Сьогодні ми багато можемо почути про те, що за сімейним лікарем майбутнє системи охорони здоров'я. Справді, відповідно до засад «Європейської політики з досягнення здоров'я на XXI століття», на рівні первинної медико-санітарної допомоги (ПМСД) державою повинна бути забезпечена безперервність медичної опіки пацієнта. Це означає надання лікувально-діагностичної допомоги хворим у будь-який час, забезпечення нагляду за пацієнтами, які виписалися зі стаціонару для продовження лікування за місцем проживання, надання невідкладної медичної допомоги хворим у тяжкому стані. Цим вимогам відповідає концепція надання медичної допомоги на засадах сімейної медицини. Адже досвід цивілізованих країн свідчить про те, що для будь-якого пацієнта та членів його родини саме сімейна медицина є фізично доступною, безперервною та невідкладною. Чи стане в Україні сімейний лікар ключовою фігурою збереження здоров'я населення? Наскільки важко впроваджувати на місцях засади сімейної медицини і чи можна вважати правильним, що сімейний лікар може вирішити до 80% проблем пацієнта? З цими та іншими питаннями ми звернулися до головного позаштатного спеціаліста МОЗ України зі спеціальності «Загальна практика – сімейна медицина», доктора медичних наук, професора Лариси Федорівни Матюхи.

«Саме ступінь орієнтованості держави на покращенні здоров'я громадян, реформування та розвиток системи охорони здоров'я і є одними із основних показників розвитку держави, її цивілізованості і конкурентоспроможності».

ВООЗ, 2013

Сімейна медицина: філософія, реалії, традиції

Ларисо Федорівно, коли, на Ваш погляд, Україна зможе претендувати на ідеально створену модель сімейної медицини? І якою, з Вашої точки зору як головного «сімейника», має стати ця модель? Адже спеціальність «Загальна практика – сімейна медицина» в Україні з'явився ще в 1996 році…

– Узагалі ідеальної моделі як сімейної медицини, так і системи охорони здоров'я, думаю, не існує. Жодна країна не може похвалитися тим, що вона зробила все для покращення здоров'я свого населення. Адже медицина є дуже затратною галуззю народного господарства, а пошук шляхів покращення якості надання медичної допомоги за наявних ресурсів – це невичерпна тема. В Україні збереження і покращення здоров'я є дуже важливим завданням. Щоб будувати країну по-новому, потрібно завжди орієнтуватися на те, що основний стратегічний продукт нації – це здоров'я громадян. Про це повинні думати не лише представники Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, але й представництва всіх галузей країни. Тому передусім потрібно вкласти кошти в збереження здоров'я. Це насамперед стосується первинної ланки медичної допомоги як фундаменту системи. Можливо, навіть, не вкласти, а лише правильно перерозподілити наявні кошти залежно від потреби, якості роботи, а не від кількості ліжок, як ми звикли.

Розвиток загальної практики й сімейної медицини Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) визначено пріоритетним в 2008 році після детального аналізу 50-річного досвіду її впровадження в різних країнах світу. Але ми звикли винаходити велосипед там, де його вже давно винайшли та апробували. Тому виникають дебати на теми: «Чи потрібна реформа?», «У нас була ж така гарна медицина...» та ін. Так, реформа потрібна, адже це є шляхом до якості медичної допомоги.

Свого часу багато говорилося про те, що сімейна медицина в Україні вийшла на перший план з початком радикальних медичних реформ. Сьогодні ми знову говоримо про це. Чи існують у реаліях сформована системна нормативно-правова база діяльності сімейних лікарів та державна фінансова підтримка її розвитку? Адже сподівання на те, що сімейний лікар до 2020 року стане вікном входження пацієнта в систему охорони здоров'я, так і залишиться сподіванням…

– На мій погляд, дуже важливо, що зараз і МОЗ України, і парламентський Комітет з питань охорони здоров'я працюють злагоджено. Є консенсус в питанні необхідності продовження реформи, моніторингу отриманих результатів, аналізу недоліків, розробки нових нормативних документів. Також існує ще одне питання, над вирішенням якого сьогодні працюють кафедри сімейної медицини в Києві і регіонах. До цього часу в Україні практично не проводився аналіз клінічних проблем, з приводу яких пацієнти звертаються на первинний рівень медичної допомоги. За сприяння Департаменту з контролю якості МОЗ України (О.М. Лещишина) нам була надана можливість користуватися настановами з медичних проблем і синдромів (Clinical Knoweledge Summaries (CKS), з якими найчастіше звертаються пацієнти. CKS є електронним ресурсом для ПМСД Великої Британії, який з березня 2013 року став одним із ресурсів Національного інституту здоров'я і вдосконаленням медичної допомоги (NICE). На сьогодні цей сервіс нараховує клінічні протоколи з 330 тем, які стосуються найбільш поширених станів (захворювань) у практиці первинної медичної допомоги.

Нашим завданням є адаптувати ці настанови до наших реалій і створити вітчизняні уніфіковані протоколи, які стануть інструментом у роботі сімейного лікаря. Крім того, ми працюємо над можливістю введення класифікації для ПМСД та створенням уніфікованих протоколів з найпоширеніших проблем (синдромів).

Зараз лікар первинної ланки звітує за допомогою статистичних талонів, в яких він, згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду, має встановити діагноз пацієнту, який до нього звернувся. А якщо діагнозу немає, а в наявності є лише проблема або симптоми захворювання?

Що стосується фінансової підтримки, сімейний лікар повинен отримувати бонус за те, що населення, за яке він відповідає, «доглянуте».

Це має стати мотивацією до профілактичної роботи і раннього виявлення захворювань. Звичайно, сімейний лікар потребує достойної оплати праці при нормальних умовах життя і роботи, зокрема зменшення паперового навантаження. Прикро, однак слід констатувати той факт, що в XXI сторіччі в багатьох амбулаторіях немає комп'ютерів і сертифікованих програм, є мізерним табель оснащення. Коли ці питання будуть вирішені, ми з вами будемо говорити про якісну і визнану пацієнтами ПМСД.

Якщо брати до уваги вартість надання медичних послуг, то це вже робота економістів. Чи буде введене загальнообов'язкове страхування в Україні? Тут, на жаль, я не маю впевненості. Але сімейні лікарі як приватні підприємці, а також заклади ПМСД можуть працювати зі страховими компаніями вже зараз.

Ларисо Федорівно, сімейна медицина передбачає надання широкого кола медичних послуг людям різного віку. Але в нашому столітті медична наука досягла значних висот – чи може одна людина оволодіти таким спектром знань, яких потребує лікування усіх відомих хвороб?

– Узагалі кожна медична спеціальність має своє завдання. В одному зі старих британських журналів 20-річної давнини є такий вислів: «У лікарнях пацієнти йдуть, а хвороби залишаються, а у загальній лікарській практиці хвороби йдуть, а пацієнти залишаються». У цій фразі є велика частка філософії нашої медичної спеціальності. Адже сімейний лікар не розглядає пацієнта як загальний перелік органів і систем, він розглядає хворого як особистість у середовищі сім'ї, оскільки саме сім'я формує звички, культуру харчування, ставлення один до одного, любов до Бога, людей і громади, які також важливі для розуміння стану пацієнта.

Деякі спеціалісти кажуть, що ми хочемо повернутися до земської медицини, час якої давно минув. Справді, земська медицина залишилася в історії як приклад служіння людям і громадянського подвигу лікарів та медичних сестер.

У сучасному світі майстерність сімейного лікаря полягає в профілактиці і ранній діагностиці. Жодна людина не сподівається потрапляти на третій рівень медичної допомоги, які б високі технології там не використовувалися. Вона хоче завжди бути здоровою, але при цьому мало рухається, харчується, як їй заманеться, часто перебуває в стресових ситуаціях, курить, зловживає алкогольними напоями (в Україні одна людина в середньому вживає понад 11 літрів чистого спирту на рік – правда, невесела статистика?!). Тож будь-яке захворювання краще виявити на ранній (доклінічній) стадії прояву, коли хворий має лише загальні симптоми. Робота сімейного лікаря на рівні громади, сім'ї полягає у вихованні у населення (яке заключило договір з лікарем або проживає на його територіальній дільниці) культу здорового способу життя, правильного харчування, активного способу життя, правильної реакції на стресові ситуації та ін. Сімейний лікар має надавати медичну допомогу і в гострих ситуаціях, і в хронічних, якомога довше підтримуючи ремісію. Це і є ті самі 80% медичних потреб, які повинен вирішувати сімейний лікар, забезпечуючи найшвидший

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:07 Page 13

і найефективніший маршрут пацієнту, коли ситуація з його здоров'ям потребує спеціалізованої допомоги.

Зазвичай сімейний лікар має право обирати такого консультанта-спеціаліста для свого пацієнта, якому він довіряє найбільше. Адже згодом пацієнт повернеться додому, буде знову знаходитися під опікою сімейного лікаря і має право запитати: «Чому, шановний, Ви скерували мене до гінеколога чи невропатолога, після втручання яких мені стало гірше...». Тож тривале безперервне спостереження є однією з компетенцій сімейного лікаря. Загалом таких компетенцій нараховується 6, я навіть зробила спеціальну схему, яка їх засвідчує. По периметру зображено, що повинна забезпечити держава для ефективної взаємодії лікаря і пацієнта (рис).

Зрозуміло, що ключову роль у сімейній медицині відіграє професійна підготовка. Адже у США сімейні лікарі проходять 4-річну підготовку для отримання звання бакалавра, потім ще 4 роки здобувають загальну професійну освіту у вищому медичному навчальному закладі і, нарешті, протягом 3 років оволодівають секретами своєї майбутньої професії. Яку освіту отримують наші лікарі?

– Не є секретом, що, зробивши в попередні роки ставку на зростання кількості медичних спеціальностей (у нас їх понад 120), ми поставили під загрозу здоров'я українців. Американські лікарі пройшли цей етап ще в 60-х роках XX століття. У 1966 році Комітет з питань освіти в галузі сімейної медицини, названий також на честь свого голови Комітетом Віларда, разом з двома іншими авторитетними комісіями опублікував доповідь, основним змістом якої були рекомендації змінити співвідношення числа лікарів-спеціалістів і лікарів загальної практики у США на користь останніх та підвищити якість підготовки у сфері сімейної медицини.

Цим Комітетом була запропонована концепція спеціальності і розроблений проект навчальної програми. У вищих навчальних закладах США була введена нова спеціальність під назвою «Сімейна практика». Завданнями лікаря загальної практики було визначено допомогу пацієнтам та їхнім родинам протягом усього життя, лікування хвороб і вживання заходів для збереження здоров'я населення, яке прикріплене до лікаря. Такий підхід докорінно змінив роль лікаря у загальному процесі, порушив традиційну ідеологію, згідно з якою основна увага приділялась особливим видам патології у певного контингенту хворих, що заважало сприймати пацієнта як цілісну особистість в оточенні родини й громади протягом усього життя – від народження до смерті. Саме ці роки в США позначилися сплеском суспільної активності та успіхами в медичній галузі. Суспільство цієї країни віддало перевагу впровадженню нового відповідального підходу до лікування населення – за принципом роботи сімейного лікаря, якому фактично була довірена доля людей. У наступні роки сімейна медицина в США сформувалася як невід'ємна частина системи охорони здоров'я.

Щодо нашої країни, то система підготовки лікарів у нас складається з додипломної і становить 6 років та післядипломної – це 2 роки інтернатури, де лікар має опанувати передусім медичну практику, навички консультування і вирішення медичних проблем пацієнта. На мою думку, 2 роки для інтернатури – це занадто малий строк. Практично у всіх країнах, які дбають про зміцнення ПМСД, тривалість післядипломної освіти становить не менше 3 років, а потім слідує безперервний професійний розвиток, який триває протягом усієї професійної каденції.

На превеликий жаль, шлях упровадження сімейної медицини в Україні, незважаючи на міжнародний доказовий менеджмент на користь зміцнення цієї спеціальності для суспільства, є дуже тернистим. Попри певні проблеми ми просуваємося вперед і з 2010 року впровадили наукову спеціальність «Загальна практика – сімейна медицина». З того часу також затверджено магістратуру та аспірантуру з цієї спеціальності, виконується чимало наукових робіт, триває підготовка науково-педагогічних кадрів та ін.

Знань, які отримують наші лікарі, вистачає для їх майбутньої професійної діяльності?

– Звичайно ж, ні. Лікар повинен постійно удосконалювати свої знання. Медична наука стрімко розвивається, з'являються нові і більш досконалі технології. Потрібно встигати за часом, розвитком науки і галузі. Сімейний лікар має бути забезпечений і володіти простими, проте надійними (на основі доказової медицини) технологіями.

«Болюче» питання для мене – це проходження курсів спеціалізації, які тривають 4 місяці. Я вважаю це малоефективною ідеєю. Підтвердженням є те, що терапевти і педіатри зі стажем, які закінчили такі курси, на своїх робочих місцях продовжують практику дільничних лікарів з такими ж функціональними обов'язками, що і до курсів, особливо це стосується великих міст. Звичайно, якщо організатори на місцях не розуміють філософії сімейної медицини, не можуть правильно розподілити кадри, а іноді просто негативно налаштовують населення, цьому не можуть зарадити кафедри, які намагаються за 4 місяці надати людям найбільше знань та навичок. Я впевнена, що цикли спеціалізації повинні тривати 1 рік у вигляді очно-заочної форми навчання, а проходження інтернатури – не менше 3 років.

Чи є у нас в Україні організації сімейних лікарів? Якщо є, то скільки і якими регіонами вони представлені?

– Переважна більшість областей України мають регіональні асоціації сімейних лікарів. Деякі з них – більш активні, деякі – менш активні. Є такі, що беруть активну участь в обговоренні нормативно-правових документів на стадії проектів, запрошують на зібрання чиновників з МОЗ України, Департаментів охорони здоров'я. До таких асоціацій належать Асоціація сімейних лікарів м. Києва та Київської області, яка 15 років поспіль займається безперервним професійним розвитком, організовує семінари, тренінги, а також Асоціації сімейних лікарів Дніпропетровської, Львівської, Тернопільської, Чернівецької, Одеської областей. Також є чинною Українська асоціація сімейної медицини, яка 11-12 червня цього року буде проводити черговий IV з'їзд у м. Полтаві.

Я знаю, що Ви особисто входите до міждисциплінарної групи зі створення вітчизняних протоколів, які потребують думок різних фахівців.

– Так, надзвичайно важливо, що протягом декількох років проводиться активна робота над медико-технологічними документами. На сьогодні під керівництвом Департаменту управління та контролю якості медичних послуг МОЗ України на основі доказової медицини створено понад 60 уніфікованих клінічних протоколів щодо ведення того чи іншого захворювання. А починалося все з організації та проведення по всій країні для викладачів та лікарів різних спеціальностей навчальних тренінгів, створення мультидисциплінарних команд для розробки вітчизняних медико-технологічних документів (професор А.В. Степаненко, кандидат медичних наук О.М. Лещишина). За прототипи використовуються найкращі зарубіжні клінічні настанови, відбувається їх адаптація до наших реалій з коментарями членів робочих груп. На основі цих настанов розробляються уніфіковані клінічні протоколи.

На місцях сімейні лікарі із залученням медичних сестер і лікарів-спеціалістів повинні розробляти локальні протоколи для своєї амбулаторії з визначенням маршрутів пацієнтам. Локальний протокол – це інструмент для лікаря щодо якісної доказової практики.

Які документи, на Ваш погляд, ще необхідні, оскільки вони є дуже важливими для плідної роботи сімейних лікарів?

– Важливим документом буде локальний формуляр лікарських засобів. На жаль, у цьому році у вітчизняному формулярі не передбачається додаток для ПМСД, тому лікар змушений буде серед 11 тис. найменувань лікарських засобів знайти саме ті, які йому рекомендуються.

Останнім часом багато думок існує про те, що сімейна медицина зруйнує педіатричну, а можливо, й геріатричну служби. Що Ви про це думаєте?

– Дійсно, питання звучить гостро не лише з вуст чиновників, а й з вуст науковців-педіатрів. Проте жодної руйнації не передбачається. Відповідно до основ законодавства..., «первинна медична допомога переходить на засади сімейної медицини з 01.01.2020 року». Ось власне і все. У світі, зокрема в розвинених країнах, нікому не потрібно доводити те, що людина незалежно від віку із будь-якою медичною або навіть соціальною потребою може звернутися до сімейного лікаря. Залежно від клінічної ситуації лікар веде пацієнта інтегровано: якщо це ситуація, яка входить до його компетенції, він вирішує сам, що робити, якщо ні – скеровує хворого на вищий рівень медичної допомоги, зокрема до педіатра. Якщо ситуація невідкладна – негайно викликає екстрену допомогу. Думаю зрозуміло, коли будинок будують не з даху, а з фундаменту – він є міцнішим. Так і ПМСД є тим самим фундаментом. Адже чи потрібен сімейний лікар, це питання не виникає у пацієнтів Барселони, Лондона, інших мегаполісів. Чому ж це питання є актуальним у містах Києві, Вінниці? Можливо вся справа в кваліфікації сімейного лікаря і менеджера? Так, це надзвичайно важливе питання, і його ми маємо вирішити.

На сьогодні підготовлено понад 13 тис. сімейних лікарів, що становить половину від реальної потреби. З іншого боку, є приклади, коли людина має сертифікат, а необхідних практичних навичок у неї недостатньо. Багато залежить від управлінців – керівників закладів ПМСД. Наприклад, у Дніпропетровській, Чернівецькій та інших областях я бачила як в амбулаторії у двох суміжних кабінетах приймають колишній педіатр і терапевт. Вони консультують пацієнтів, допомагаючи один одному, а також один одного навчаючи. Зі слів лікарів зі стажем терапевта та педіатра понад 10-15 років, їм достатньо 1 року для оволодіння навичками роботи з дітьми або, навпаки, – з дорослими. Важливо до такої співпраці залучати і пацієнтів. Там, де пацієнтів інформують і до них прислухаються, впроваджуючи такі перехідні форми, реформи на місцях проходять безконфліктно.

На сьогодні розроблено багато програм тематичного удосконалення, наприклад, щодо планування сім'ї та репродуктивного здоров'я з інтегрованим веденням дітей. Але всі ми повинні розуміти, що нова система будується не один рік, тому потрібно ще багато чого зробити, щоб досягти тієї мети, яку ми поставили перед собою. Не зупинятися, не розмірковувати, чи ми йдемо правильним шляхом, коли цей шлях подолали вже багато країн. А той факт, що якість роботи добре навченого і правильно змотивованого, оснащеного на місцях сімейного лікаря, є вищою, аніж окремої праці терапевта або педіатра, доведений світовою практикою.

Ларисо Федорівно, ідеальний сімейний лікар для Вас особисто яким має бути? І яким він має бути в розрізі нашої країни з її фінансово-економічними труднощами, певними недоліками освіти та ін....

– Точно знаю, що сімейний лікар має бути незалежним від голови сільської ради, як це було декілька років тому. Лікарі кажуть, що не хотіли б повернутися в «панщину», коли голова керував навіть лікувальним процесом, а медична вертикаль мала лише методичне значення. Разом з тим у тих громадах, де було розуміння отримати медичну допомогу високої ефективності та якості, для лікаря і медичної сестри знаходили житло, опікувалися ним і поважали його як професіонала, навчали його, громада допомагала проводити профілактичні заходи, «День здоров'я» та ін. Тож слово «ідеал» у медицині для мене означає шлях до якості, постійного вдосконалення, професійного розвитку. Це стосується не лише самої роботи сімейного лікаря як фахівця, але й умов його праці, ставлення до неї з боку держави, громади, пацієнтів.

Підготувала ***Ельвіра Сабадаш***

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:07 Page 14

М.Б. Горобейко, к.м.н., Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей, г. Киев

α-Липоевая кислота в лечении диабетической нейропатии и других осложнений сахарного диабета: новые научные данные и многообещающие перспективы

М.Б. Горобейко

В основе всех хронических осложнений сахарного диабета (СД), как микро-, так и макрососудистых, лежит гипергликемия, но их патогенез, как и патогенез самого СД, является многофакторным. Свой вклад вносят избыточная масса тела (жировой ткани), инсулинорезистентность, эндотелиальная дисфункция, дислипидемия, артериальная гипертензия, а также сопутствующие им окислительный стресс и системный воспалительный ответ.

По мере исследования транскрипционных факторов, влияющих на реализацию генетической информации, проясняются тонкие внутриклеточные механизмы развития СД и его осложнений. Дуэт гипергликемия – окислительный стресс нарушает сигнальные связи рецепторов на мембранах клеток с генетическим аппаратом ядра. Так, нарушения сигнального пути инсулина обусловливают развитие резистентности инсулинозависимых тканей к действию гормона, а также угнетение экспрессии генов синтеза инсулина, что приводит к снижению его секреции β-клетками (J.L. Evans, 2003; Y.C. Chang, 2010). Неэнзиматические реакции глюкозы с белками приводят к образованию вторичных гликированных продуктов, токсичных для особо чувствительных тканей-мишеней: сетчатки, эндотелия, почечных клубочков и нервных волокон.

Диабетическая нейропатия (ДН) является распространенным хроническим осложнением СД 1 и 2 типов. Болевая форма ДН существенно снижает качество жизни больных, а безболевая через нарушение иннервации и трофики органов и тканей создает условия для развития более серьезных последствий заболевания. При дистальной сенсомоторной полинейропатии снижение чувствительности кожи стоп предрасполагает к травматизации и способствует развитию синдрома диабетической стопы – главной причины нетравматических ампутаций нижних конечностей в мире. Нарушение иннервации сердца (автономная нейропатия) обусловливает склонность к нарушениям ритма и безболевое течение инфаркта миокарда, что повышает риск внезапной смерти.

Согласно метаболической теории в патогенезе ДН важную роль играет окислительный стресс нервных структур вследствие накопления недоокисленных метаболитов глюкозы. Сегодня известно, что гликированные протеины, как и избыток глюкозы, влияют на внутриклеточные сигнальные пути, регулирующие по эпигенетическим связям параметры кровотока, толщину базальной мембраны, проницаемость капилляров, экспрессию синтазы оксида азота – универсального вазодилататора (U. Di Mario, 2001). Нарушения этих сигнальных путей лежат в основе диабетической микроангиопатии, которая, в свою очередь, приводит к нарушению трофики уязвимых тканей.

На практике важно учитывать взаимообусловленность сосудистого и нейропатического факторов в патогенезе осложнений СД. Не только изменения васкуляризации нервных структур (vasa nervorum) приводят к развитию полинейропатии, но и нарушения иннервации микрососудистого русла могут вызывать ухудшение микроциркуляции, например, посредством феномена артериоло-венозного шунтирования (M. Ellenberg, 1976). Скрытая ишемия тканей, которая развивается по указанным механизмам и определяется по критическому снижению парциального давления кислорода, является непосредственной причиной развития синдрома диабетической стопы и инвалидизации больных.

Учитывая роль гипергликемии в патогенезе ДН, контроль уровня глюкозы в крови является основным направлением в профилактике и лечении этого осложнения. Однако только достижения и поддержания нормогликемии (что само по себе не так легко, особенно при СД 2 типа) недостаточно для полного регресса клинических проявлений ДН и патологических изменений в нервной системе. Требуется дополнительное патогенетическое и симптоматическое лечение, особенно при нейропатической боли и парестезиях.

В унифицированном клиническом протоколе первичной и вторичной (специализированной) медицинской помощи «Сахарный диабет 2 типа», утвержденном приказом Министерства здравоохранения Украины от 21.12.2012 г. № 1118, названы только два средства патогенетической терапии ДН – α-липоевая кислота (АЛК) и антигипоксант животного происхождения Актовегин. Метаболические и антиоксидантные свойства АЛК известны уже несколько десятилетий. В качестве кофермента комплекса митохондрий АЛК участвует в регуляции углеводного и энергетического обмена клеток, является одним из важнейших компонентов системы антиоксидантной защиты в организме человека. С развитием прикладных направлений генетики исследователи приближаются к расшифровке эпигеномного профиля действия АЛК.

АЛК и сигнальные пути диабета: от генома клетки к терапевтическим эффектам

АЛК – витаминоподобный эндогенный антиоксидант и регулятор метаболизма. Являясь естественными биохимическими субстратами, АЛК и ее восстановленная форма – дигидролипоевая кислота (ДЛК) – принимают активное участие в окислительном декарбоксилировании пировиноградной, α-кетоглутаровой и других кетокислот; ингибируют глюконеогенез, кетогенез и гликирование белков; активируют процессы утилизации глюкозы, оказывая положительное корригирующее влияние на углеводный обмен (A. Goraca et al., 2011). С развитием прикладных направлений генетики стало больше известно о том, как эта молекула реализует свои полезные эффекты посредством регуляции сигнальных путей и транскрипции определенных генов, кодирующих ферменты и субстраты важных биохимических реакций.

АЛК участвует в инсулинозависимых метаболических путях утилизации глюкозы и синтеза гликогена. Правовращающий изомер АЛК (R-АЛК) способствует транслокации (переносу из цитозоля на клеточную мембрану) белков-транспортеров глюкозы GLUT1 и GLUT4 на мембраны адипоцитов и миоцитов скелетных мышц, что сопровождается повышением активности протеинов инсулинового сигнального пути – субстрата инсулиновых рецепторов 1 (IRS1), протеинкиназы В и др. (A. Bast, 2003). Исследователи не определились, являются ли эти эффекты АЛК полностью инсулинозависимыми, тем не менее такие свойства АЛК подтвердились в экспериментах на модели инсулинорезистентности (A.R. Smith, 2004).

Доказано, что АЛК ингибирует ядерный фактор транскрипции каппа В (NF-κB), который в физиологических условиях присутствует в неактивной форме в цитозоле, а при гипергликемии и связанном с ней окислительном стрессе активируется и перемещается в ядро клетки, где индуцирует транскрипцию генов, кодирующих молекулы воспаления и факторы сосудистой адгезии. В некоторых экспериментальных исследованиях АЛК продемонстрировала противовоспалительные свойства (Z. Ying, 2011; A. Zembron-Lacny, 2013).

Метаболические эффекты АЛК также связаны с 5'аденозинмонофосфат-активируемой протеинкиназой (AMPK). Этот многофункциональный протеин задействован во многих сигнальных путях, отвечающих за углеводный обмен, стрессовые реакции, клеточный цикл и старение. Активация AMPK через цепочку транскрипционных влияний приводит к угнетению синтеза ферментов глюконеогенеза, жирных кислот и к стимуляции путей продукции АТФ посредством утилизации избытка глюкозы и жирных кислот (G.R. Steinberg, 2009). Кроме того, AMPK стимулирует транслокацию GLUT4, и этот эффект не зависит от присутствия инсулина, что является важным альтернативным стимулом утилизации избытка глюкозы. Все перечисленные эффекты AMPK, обусловленные АЛК, способствуют снижению уровня глюкозы в крови и повышают чувствительность тканей к инсулину. На уровне гипоталамуса AMPK участвует в регуляции аппетита и расхода энергии. В экспериментальных исследованиях АЛК путем подавления гипоталамической AMPK вызывала аноректический эффект, что, возможно, способствует снижению массы тела (M.S. Kim, 2004; E.Y. Seo, 2012).

И наконец, благодаря наличию двух тиоловых групп в молекуле АЛК и ее восстановленная форма – ДЛК – являются мощными природными антиоксидантами со способностью захватывать многие реактивные соединения кислорода (B.C. Scott, 1994; L. Packer, 1995). Преимущество АЛК/ДЛК как антиоксидантов состоит в амплифильности молекул, то есть АЛК и ее восстановленная форма проявляют антиоксидантные свойства как на липидном слое клеточных мембран, так и в водно-гелевой среде цитозоля. АЛК/ДЛК также способны регенерировать (то есть восстанавливать из окисленных форм) другие антиоксиданты: витамины Е, С, ферменты системы глутатиона (M. Szelag, 2012). Их биосинтез зависит от доступности субстрата – цистеина. АЛК стимулирует образование цистеина из цистина, а также влияет на экспрессию генов, отвечающих за антиоксидантную защиту, посредством активации ядерного фактора Nrf2 (Y. Koriyama, 2013).

Все вышеперечисленные эпигенетические и метаболические эффекты АЛК (ингибирование NF-κB, перекисного окисления липидов, восстановление уровня глутатиона и других антиоксидантов) экспериментально подтверждены в отношении нервной ткани (M. Nagamatsu, 1995; K.K. Nickander, 1996; M.J. Stevens, 2000). АЛК повышает кровоснабжение, стимулирует утилизацию глюкозы и энергетический метаболизм в периферических нервах, что имеет прямое отношение к патогенетической терапии ДН. Под воздействием АЛК повышается скорость проведения нервных импульсов.

Таким образом, в свете результатов исследований последних лет АЛК представляется как молекула с мощным терапевтическим потенциалом, которая влияет на метаболический и сосудистый механизмы патогенеза осложнений СД.

АЛК как лекарство: источники, метаболизм и безопасность

Эндогенная АЛК синтезируется в митохондриях клеток млекопитающих (преимущественно в печени) из октаноевой кислоты и аминокислоты цистеина под действием фермента митохондриальной синтазы АЛК (LASY). При заболеваниях печени активность

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:07 Page 15

LASY и синтез АЛК угнетаются. Потребность в дополнительном поступлении АЛК возрастает при всех заболеваниях, которые сопровождаются окислительным стрессом. Описано также угнетение LASY у животных с индуцированным СД (I. Padmalayam, 2009). Введение АЛК восстанавливало экспрессию фермента.

Основными источниками АЛК являются овощи (шпинат, брокколи, томаты) и мясо, больше всего ее в печени животных. Биохимические эффекты АЛК в организме реализуются ее R-изомером, а препараты и пищевые добавки в основном содержат рацемическую смесь R-АЛК и S-АЛК. Абсолютная биодоступность при пероральном приеме 200 мг АЛК относительно внутривенного введения составляет 30%. Целесообразно принимать препараты и биодобавки АЛК за 30 мин до еды для достижения максимальной биодоступности. При пероральном приеме АЛК полностью абсорбируется в желудочно-кишечном тракте в течение 30-60 мин, после чего по системе воротной вены поступает в печень, а оттуда – в другие органы и ткани. АЛК свободно проникает через гематоэнцефалический барьер. Часть АЛК в печени восстанавливается до ДЛК, которая также метаболически активна. Независимо от источника поступления в организм метаболиты АЛК выводятся почками (K. Shay, 2009; A. Goraca et al., 2011).

Поскольку АЛК является естественной субстанцией организма, препараты на ее основе характеризуются высокой безопасностью. В клинических исследованиях пероральный прием АЛК в дозе до 2400 мг/сут и внутривенное введение в дозе 600 мг/сут в течение 3 нед не сопровождались серьезными побочными эффектами (V. Borcea et al., 1999; S. Ghibu et al., 2009; K.P. Shay, 2009). Длительный (6 мес) пероральный прием АЛК в дозе 1800 мг/сут также был безопасным (D. Ziegler et al., 1999). Побочные эффекты наблюдаются преимущественно со стороны желудочно-кишечного тракта: диспепсия, тошнота, абдоминальный дискомфорт. Оптимальной по переносимости считается доза 600 мг/сут.

В США АЛК по 200 мг в капсулах реализуется как пищевая добавка. В Германии АЛК является безрецептурным препаратом. По данным постмаркетинговых отчетов о безопасности, частота побочных эффектов была сопоставима с таковой в клинических исследованиях (W. Rathmann, 1998).

В Украине с 1998 г. АЛК в пероральных и парентеральных лекарственных формах представлена компанией «Берлин-Хеми» под названием Берлитион®.

Клиническое применение АЛК при СД и его осложнениях: доказательная база

Описаны 3 рандомизированных плацебо контролированных двойных слепых исследования, в которых АЛК назначалась в монотерапии или в комбинации с ω_3-полиненасыщенными кислотами и витамином Е дополнительно к обычной сахароснижающей терапии СД 2 типа (A.M. de Oliveira, 2011; A.S. Udupa et al., 2012; S. Porasuphatana et al., 2012). Дозы АЛК варьировали от 300 до 1200 мг/сут, длительность терапии – от 3 до 6 мес. Показано положительное влияние антиоксидантной терапии на показатели гликемии (HbA_{1c}), липидограмму, маркеры перекисного окисления липидов, а также массу тела больных. Небольшие выборки пациентов, а также тот факт, что АЛК назначалась в комбинации с другими антиоксидантами (кроме одного исследования), не позволили сформулировать четких выводов о пользе приема АЛК у больных СД 2 типа.

Основным показанием к назначению АЛК остается ДН, и это обосновано результатами серии рандомизированных контролированных исследований (РКИ) и метаанализов. Их проведению предшествовал ряд консенсусов в отношении предмета исследования, а именно объективизации симптомов ДН. До 1990-х годов не существовало единого мнения о том, как следует оценивать боль, парестезии, онемение и другие проявления нейропатии. Разработка клинических шкал NSS (Neuropathy Symptoms Score – шкала нейропатических симптомов), TSS (Total Symptoms Score – шкала общих симптомов) и NIS (Neuropathy Impairment Score – шкала нарушений, связанных с нейропатией) позволила объективно оценивать и сравнивать результаты терапии ДН (D. Ziegler, 1996; P.J. Dyck, 1997).

Первой была серия исследований ALADIN (Alpha Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy). В 3-недельном исследовании было доказано преимущество внутривенной терапии АЛК по сравнению с плацебо у пациентов с симптомной дистальной симметричной диабетической полинейропатией на фоне СД 2 типа (эффективность оценивали по шкале TSS), а также определена оптимальная по эффективности и переносимости доза АЛК для внутривенных инфузий – 600 мг/сут (D. Ziegler et al., 1995).

В РКИ ALADIN II длительный (до 2 лет) пероральный прием АЛК в дозах 600 и 1200 мг/сут после вводной 5-дневной фазы внутривенных инфузий способствовал улучшению показателей проводимости сенсорных и моторных импульсов по периферическим нервам у пациентов с полинейропатией на фоне СД 1 или 2 типа (M. Reljanovic et al., 1999).

В исследовании SYDNEY подтвердилась эффективность короткого 3-недельного курса внутривенных инфузий АЛК, что отражалось снижением оценок TSS (A. Ametov et al., 2003). Пероральная терапия АЛК в дозах 600-1800 мг/сут в рамках РКИ SYDNEY II достоверно уменьшала такие проявления ДН, как жгучая боль, парестезии, онемение конечностей. Также достоверно повышались вибрационная, температурная и другие виды чувствительности, мышечная сила в пораженных конечностях. Доза 600 мг/сут при пероральном приеме в течение 5 нед оказалась оптимальной: она обеспечивала минимальный показатель NNT – 2,7 (количество пациентов, которым нужно назначить препарат для облегчения симптомов нейропатии на ≥50% по шкале TSS у одного больного; D. Ziegler et al., 2006).

В РКИ DEKAN (Deutsche Kardiale Autonome Neuropathie) 4-месячная терапия АЛК по 800 мг/сут уменьшала вариабельность сердечного ритма у пациентов с автономной кардиальной нейропатией на фоне СД 2 типа. Таким образом, нейротропные эффекты АЛК применимы в терапии как периферической моторно-сенсорной, так и автономной нейропатии (D. Ziegler et al., 1997).

Исследование NATHAN 1 (Neurological Assessment of Thioctic Acid in Diabetic Neuropathy) – самое длительное из всех РКИ, посвященных проблеме ДН. Четыре года наблюдали пациентов с ДН, которые ежедневно принимали по 600 мг АЛК. Отмечено достоверное улучшение оценок по шкалам NIS, NIS-LL (симптомы нейропатии в нижних конечностях) по сравнению с группой плацебо, что подтверждает способность АЛК замедлять прогрессирование нейропатии (D. Ziegler et al., 2011).

В перечисленных РКИ были получены доказательства класса Ib пользы АЛК при ДН. В дальнейшем 4 метаанализа подняли уровень доказательств эффективности внутривенной терапии АЛК в дозе 600 мг/сут до высшего класса – Ia (D. Ziegler et al., 2004; C.F. McIlduff, 2011; G.S. Mijnhout, 2012; T. Han et al., 2012).

Большие проекты доказательной медицины реализуются и в Украине. В многоцентровом наблюдательном исследовании START (Study of Thioctic Acid in Real clinical practice for Treatment of diabetic neuropathy), проведенном на базе 62 украинских клиник, изучались возможности патогенетической терапии ДН препаратом АЛК Берлитион® («Берлин-Хеми») в условиях повседневной практики (Б.Н. Маньковский и соавт., 2010). Участниками исследования стали 1511 пациентов с ДН на фоне СД 1 (28%) и 2 (72%) типа. Назначалась ступенчатая терапия АЛК: 10-15 внутривенных инфузий по 600 мг/сут, затем 2 мес по 600 мг/сут перорально. В результате выраженность всех основных симптомов ДН – боли, онемения, жжения, покалывания – достоверно уменьшилась (приблизительно на 75% от исходной по шкалам NSS и TSS у лиц с обоими типами СД независимо от наличия других макро- и микрососудистых осложнений, а также избыточной массы тела).

Эффективность АЛК при других осложнениях СД изучена в меньшей степени. В экспериментах на модели диабетической ретинопатии АЛК уменьшала окислительный стресс ретинальных митохондрий и улучшала их метаболизм (J.M. Santos, 2011), а также улучшала кровоснабжение сетчатки (R. Roberts, 2006). В клиническом исследовании АЛК не предотвращала развитие диабетического макулярного отека (C. Haritoglou et al., 2011), но в другом испытании улучшала параметры электроретинограммы (M.Nebbioso et al., 2012).

У животных с индуцированной диабетической нефропатией АЛК уменьшала альбуминурию и окислительный стресс почечных канальцев (F.Y. Bhatti, 2005; X. Yi, 2012). В 2 небольших клинических исследованиях терапия АЛК сопровождалась уменьшением маркеров окислительного стресса, но не влияла на микроальбуминурию (M. Morcos, 2001; J.W. Chang, 2007). Однако в последнем исследовании комбинация АЛК с пиридоксином достоверно уменьшала микроальбуминурию, а также содержание в плазме крови продуктов гликирования (N. Noori et al., 2013).

Практические аспекты применения АЛК: мнение экспертов

В недавнем обзоре ведущих европейских экспертов по неврологическим осложнениям СД (N. Papanas, D. Ziegler, 2014) обсуждается место АЛК в арсенале современных подходов к терапии ДН. Авторы отметили важные преимущества АЛК перед другими препаратами, которые применяются для купирования нейропатической боли:

- лучшая переносимость;
- быстрое начало действия;
- АЛК не только эффективно купирует боль, но и является средством патогенетической терапии, ее действие направлено на восстановление функций как сенсорных, так и моторных/вегетативных нервных волокон; поэтому АЛК облегчает и другие симптомы, вызванные ДН (парестезии, онемение), а также влияет на сенсорный дефицит, рефлексы и мышечную силу.

В повседневной практике АЛК особенно предпочтительна в следующих ситуациях. Во-первых, у лиц с болевой формой ДН, парестезиями и онемением при наличии сопутствующих заболеваний, которые ограничивают возможности применения других адъювантных аналгетиков (антидепрессантов, габапентиноидов). К данной категории относятся пациенты с ишемической болезнью сердца, нарушениями ритма, автономной нейропатией, почечной недостаточностью, хроническими заболеваниями печени. Во-вторых, применение АЛК обосновано у больных с ранними проявлениями ДН, когда вероятность замедления прогрессирования нейропатии и купирования симптомов на фоне метаболической терапии высока, а назначение адъювантных аналгетиков еще не оправдано из-за возможных побочных эффектов и нарушения комплайенса. К тому же, аналгетики никак не влияют на дефицитарные проявления ДН – снижение чувствительности, мышечной силы, рефлексов. Ретроспективное исследование, проведенное в условиях обычной амбулаторной практики в Германии, показало, что переход с длительной терапии АЛК на прием центральных аналгетиков, например габапентина, у пациентов с болевой ДН ассоциировался с повышением частоты визитов к врачам, жалоб на побочные эффекты и в конечном счете с увеличением расходов на лечение (H.J. Ruessmann et al., 2009). И наконец, назначение АЛК обосновано у лиц с автономной нейропатией, поскольку получены прямые доказательства ее влияния на сердечный ритм, что потенциально уменьшает вероятность развития фатальных аритмий и внезапной смерти.

Некоторые аспекты применения АЛК еще предстоит уточнить. Например, неясно, насколько зависит эффективность АЛК от контроля гликемии, а также от тяжести и длительности ДН. По данным исследования NATHAN 1, в котором у пациентов группы плацебо наблюдалось замедление прогрессирования ДН на фоне адекватной сахароснижающей терапии, можно предположить, что эффекты АЛК более выражены при субоптимальном контроле гликемии. В то же время краткосрочная эффективность терапии АЛК была выше у пациентов с небольшим стажем ДН и умеренно выраженными симптомами.

Не изучена комбинированная терапия АЛК с аналгетиками. С учетом мультимодальных механизмов действия АЛК эксперты предполагают наличие аддитивного эффекта. Еще одна возможность усиления терапевтических позиций АЛК – доказать связь между снижением уровня маркеров окислительного стресса и улучшением неврологических функций.

Тем не менее такой доказательной базы, как у АЛК, на сегодня нет ни у одного из применяемых для лечения ДН препаратов. В одном из последних опубликованных систематических обзоров (S.J. Snedecor et al., 2014) показано, что среди 15 таких средств, включая прегабалин, мультимодальные антидепрессанты и местные анестетики, АЛК обеспечивает самую высокую частоту ответа на терапию: отношение шансов на ≥50% облегчение симптомов, по результатам метаанализа, составило 2,25 (95% доверительный интервал 1,51-3,0). В отчете канадской экспертной группы по ДН (S. Tesfaye et al., 2010) внутривенное введение АЛК названо единственной патогенетической терапией с доказанной эффективностью. Американские эксперты более сдержанно оценивают терапевтический потенциал АЛК, но не отрицают патогенетической направленности ее эффектов и преимуществ в плане безопасности (E. Kalso, 2013; A. Peltier, 2014). Так или иначе, ставить точку в истории изучения и практического применения этой уникальной молекулы рано.

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

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:07 Page 18

М.Ю. Морозова, заместитель директора по общим вопросам ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН У краины», г. Одесса

Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины: территория открытий

В нынешнем году исполнилось 140 лет со дня рождения академика В.П. Филатова, выдающегося офтальмолога, академика Академии наук УССР и Академии медицинских наук СССР, Героя Социалистического труда, лауреата Государственной премии СССР.

Имя В.П. Филатова, основателя Одесского института офтальмологии и тканевой терапии, известно всему миру. Среди научных достижений Владимира Петровича – изобретение методов антиглаукоматозных операций, оптимизация подходов к лечению трахомы. Он много лет занимался пересадкой роговицы, изменил и усовершенствовал технику этой операции, создал новые инструменты для ее выполнения.

Метод пластических операций с помощью «круглого стебля» В.П. Филатова стал настоящим прорывом в восстановительной хирургии: он сделал возможными пластические операции по восстановлению носа, челюстей, губ, подбородка и даже внутренних органов. Метод оказался незаменимым во время войны, когда пришлось делать реконструктивные пластические операции сотням тысяч раненых.

Способ лечения консервированными тканями, названный впоследствии тканевой терапией, – одно из крупнейших открытий академика Филатова. Он обнаружил, что ткань донора, лишенная питания и хранящаяся при низкой температуре, способна стимулировать жизненные процессы организма реципиента. Тканевую терапию стали использовать для лечения не только глазных заболеваний, но и незаживающих ран, туберкулеза, волчанки.

Легенда это или быль, но говорили, что В.П. Филатов лечил самого Сталина. А в качестве награды попросил лишь одно – возможность создать институт экспериментальной офтальмологии. И получил разрешение.

С момента основания и до настоящего времени ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова Национальной академии медицинских наук Украины» остается одним из лидеров мировой науки и практической медицины, территорией открытий, значимых не только для отечественной, но и для европейской и мировой офтальмологии.

Из интервью с академиком АМН СССР Н.А. Пучковской

– С уходом лидера, а В.П. Филатов был непререкаемым авторитетом, Институт не только не потерял известности, но и наоборот, получил дальнейшее развитие. Да, было нелегко. Благодаря усилиям и активности Владимира Петровича после войны возродилась научная и лечебная работа Института. Вновь стали проходить конференции, в 1955 г. был проведен III Съезд офтальмологов Украины, на котором В.П. Филатова избрали председателем общества офтальмологов. За год до этого я защитила докторскую диссертацию. В 1955-м торжественно, красиво, с участием ведущих офтальмологов Советского Союза и представителей некоторых других стран отметили 80-летие нашего великого Учителя. А в конце 1956 г. его не стало. Да, мы действительно потеряли лидера, но нас объединяло стремление сохранить Институт, названный его именем, продолжить дело, начатое им.

Думаю, что нас можно назвать его достойными продолжателями. В Институте, помимо тех направлений, которые разрабатывались, велись исследования по применению лазера, ультразвука и магнитных полей в диагностике и лечении офтальмопатологии; началось изучение патогенеза и внедрение новых методов терапии ожогов глаз, кератопротезирования, активизировались усилия по другим научным направлениям. Поскольку предложенные Институтом методы диагностики и лечения оказались эффективными, они получили всемирное признание, к нам стали приезжать специалисты из других стран. Сотрудники Института участвовали в международных конгрессах и конференциях, что способствовало расширению научных и практических контактов. И сегодня мне радостно осознавать, что наш Институт остается ведущим офтальмологическим научным и клиническим центром Украины, что он не растерял свой потенциал и продолжает активную деятельность.

Э. Сабадаш. «Приглашение к разговору» (2005)

Сегодня во главе Института – Наталия Владимировна Пасечникова, член-корреспондент Национальной академии медицинских наук Украины, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Украины, ученица Татьяны Владимировны Шлопак, одной из любимых учениц академика Филатова. Под ее руководством уже четвертое поколение ученых сохраняет и развивает традиции Филатовской научной школы, прокладывает новые пути в науке. Продолжение и развитие получили все научные идеи Владимира Петровича Филатова: исследования в области создания искусственной роговицы как заменителя донорской выводят на новый уровень направление кератопластики (пересадки роговицы), разрабатываются новые препараты тканевой терапии, совершенствуются методы оказания офтальмологической помощи детям, пациентам с травмами и ожогами глаз, офтальмоонкологическими заболеваниями.

Соблюдается и одно из главных условий существования научной школы – преемственность. Научные знания и практический опыт передаются, что называется, из руки в руки. А вместе с ними – ключевые принципы Филатовской школы: любовь к пациентам, оптимизм, умение не отступать, искать новые возможности для борьбы с болезнями, преданность делу и неистребимая жажда новых знаний.

АНТИбактериологическое оружие

Наш глаз – уникальная и чрезвычайно сложная оптическая система. Он состоит из прозрачных сред (хрусталика, роговицы, внутриглазной жидкости, стекловидного тела) и окружающих их оболочек. Защищают глаз от повреждений веки и глазница. Постоянное увлажнение обеспечивает слезный аппарат, а движение – комплекс мышц (мышечный аппарат).

Воспалительный процесс может развиться в любой из структур глаза. В отличие от большинства офтальмологических заболеваний воспалительные процессы глаз лечатся преимущественно консервативно. Для хронической патологии на фоне сахарного диабета или гипертонической болезни характерно чередование периодов обострения и относительного благополучия.

Долгое время панацеей при воспалениях считались антибиотики. Увы, сегодня все чаще у пациентов развивается резистентность (отсутствие реакции) к терапии антибактериальными препаратами. Это подтверждает и доклад ВОЗ (апрель 2014 г.), в котором, в частности, говорится: «...бактерии меняются настолько, что антибиотики больше не оказывают никакого воздействия на организм людей, которые нуждаются в этих препаратах для борьбы с инфекцией, и это сейчас одна из серьезнейших угроз». Поэтому сегодня так остро стоит вопрос о поиске альтернативных методов лечения.

По традиции в Филатовском институте начали искать совершенно новые пути. За основу метода была взята гипотеза Пауля Эрлиха о том, что любой живой микроорганизм, окрашенный специальным (витальным) красителем, может быть уничтожен в результате облучения светом с определенной длиной волны. В качестве красителя взяли обычную метиленовую синьку, обладающую антимикробными и противовоспалительными свойствами. Затем была подобрана нужная длина волны лазерного излучения. Сочетание метиленовой синьки с лазерным излучением уничтожает слишком активные и одновременно активирует «спящие» клетки иммунной системы. Разработка метода заняла 4 года. На сегодня в рамках данного подхода пролечены уже более 60 пациентов, и результаты превзошли самые смелые ожидания.

Параллельно совместно с Институтом молекулярной биологии и генетики НАН Украины ведутся работы по использованию компонентов иммунной системы для лечения воспалительных заболеваний глаз. Речь идет об интерлейкинах – биологически активных веществах, продуцируемых стволовыми кроветворными клетками и макрофагами. Интерлейкины обладают иммунорегуляторными и медиаторными свойствами, способностью стимулировать рост и дифференциацию клеток. Возможно, именно разработанные нашими соотечественниками методы станут приоритетными в лечении воспалительных заболеваний глаз.

Диабет? Срочно обратитесь к офтальмологу!

В Институте им. В.П. Филатова работает группа ученых, чья главная тема исследований – диагностика и лечение диабетической ретинопатии. Это заболевание, обусловленное сахарным диабетом, в 80-90% случаев становится причиной инвалидности по зрению, в основном из-за позднего выявления болезни и несвоевременной помощи.

Болезнь представляет собой прогрессирующее повреждение (из-за повышенного уровня глюкозы в крови) мелких сосудов сетчатки глаза, по которым в орган зрения поступают кислород и питательные вещества. В ответ на кислородное голодание организм выращивает новые капилляры. К сожалению, их стенки очень хрупкие, и это приводит к кровоизлияниям, накоплению сгустков крови, образованию фиброзной ткани, отслойке сетчатки.

Мировой стандарт помощи пациенту при диабетической ретинопатии – проведение лазерной коагуляции. Указанный метод наиболее эффективен (до 80%) на ранних стадиях заболевания, именно поэтому все больные диабетом должны проходить обследование у офтальмолога

1-3 раза в год (в зависимости от стадии заболевания). К сожалению, большинство людей обращаются за помощью только тогда, когда замечают снижение зрения, а это значит, что сахарный диабет уже оказывает разрушительное воздействие. Хрупкие сосуды повышают риск кровотечения при проведении операции.

Во всем мире кровоточащие сосуды хирурги прижигают лазером. Ученые Института им. В.П. Филатова первыми в мире разработали метод применения в витреоретинальной хирургии высокочастотной электросварки биологических тканей и доказали его высокую эффективность. За это исследование на XII Конгрессе Euretina группе ученых института (член-корреспондент НАМН Украины Н.В. Пасечникова, доктор медицинских наук В.А. Науменко и кандидат медицинских наук М.М. Уманец) была присуждена II премия Euretina Innovation Awards.

Сохранить зрение

Во времена Владимира Петровича Филатова считалось, что проводить хирургическое вмешательство детям, чей глаз находится в стадии развития, нельзя. Врачи ждали, пока ребенок подрастет. Но за это время нарушался путь прохождения сигнала от глаза к мозгу, формировался так называемый ленивый глаз. И операции, сделанные в более зрелом возрасте, часто обеспечивали лишь косметический и анатомический эффекты. Функции зрения не восстанавливались, поскольку время было упущено.

Владимир Петрович полагал, что комплексные сложные операции, такие как пересадка роговицы, нужно делать в детском возрасте. Именно для того, чтобы оказывать помощь детям в раннем возрасте, он, будучи уже известным офтальмологом, организовал в Институте детское отделение. Первой заведующей отделения стала Сусанна Александровна Бархаш. Она блестяще выполнила более 300 операций и доказала: оперировать на дет-

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:08 Page 19

ском глазу можно и нужно, чтобы восстановить зрение и не оставить маленького пациента инвалидом.

Сегодня положение о том, что можно делать операции в детском возрасте, находит отражение в работе отделения микрохирургического лечения детских заболеваний глаза. Последователь Сусанны Александровны, доктор медицинских наук, профессор Надежда Федоровна Боброва и ее ученики делают операции детям, спускаясь по возрастной планке все ниже и ниже, вплоть до младенческого периода. А искусственные хрусталики офтальмологи отделения сегодня имплантируют даже 3-месячным малышам.

«Мы делаем им действительно сложные операции, стремясь обеспечить максимальную остроту зрения во взрослом возрасте, – говорит Надежда Федоровна,– и находимся в постоянном творческом поиске, потому что нужно решить каждую проблему, которая возникает, и дать возможность ребенку увидеть окружающий мир. Как говорил Владимир Петрович: «Каждый должен видеть солнце!».

Считается, что онкологические заболевания преимущественно развиваются у взрослых. К сожалению, ретинобластома закладывается еще на этапе внутриутробного развития ребенка. «Уровень заболеваемости детей ретинобластомой растет во всем мире, – говорит Надежда Боброва. – И Украина не исключение. Ранее такую опухоль удаляли вместе с глазом. Затем нейрохирурги выяснили, что препараты платины избирательно влияют на опухоли мозга. Но инъекции химиопрепаратов очень токсичны. Как их использовать у детей 1-2 лет? Мы обратили внимание на работы японского онколога Канеко по внутриглазному введению мелфалана. Канеко разработал метод введения цитостатиков во внутреннюю сонную артерию, а из нее – в глазничную артерию. В Институте мы объединили оба подхода введения химиопрепаратов. Это позволило нам воздействовать на опухоль снаружи и изнутри, тем самым исключая разрушительное влияние препаратов на другие органы. И в детском отделении уже есть маленькие пациенты, которым удалось спасти не только жизнь, но и глаз и даже зрение».

Как зеницу ока

Владимир Петрович Филатов еще в 1950-х гг. называл проблему травматизма второй по значимости и считал, что глазная травматология и в дальнейшем останется одним из основных направлений деятельности Института. Ему принадлежит приоритет в создании своеобразной офтальмологической станции скорой помощи. Эту проблему в дальнейшем развивала Надежда Александровна Пучковская, став инициатором создания травматологических центров, основная цель которых была своевременно оказывать высококвалифицированную помощь пострадавшим с травмами глаза.

Сегодня в Институте Филатова работает офтальмотравматологический центр, ведущий в Украине, в котором налажено круглосуточное дежурство квалифицированных специалистов. Многолетний разносторонний опыт, уникальные методики диагностики и лечения позволяют оказывать помощь пациентам с самыми тяжелыми травмами органа зрения.

«Случаи, с которыми приходится сталкиваться нашим хирургам, – говорит заведующая отделом посттравматической патологии Татьяна Андреевна Красновид, – могли бы быть фантазией режиссера фильмов ужасов. Но все они имеют фактическое подтверждение в историях болезней и на рентгеновских снимках. Причиной трагедии может стать нелепая случайность (отскочивший ремень багажной сумки, пробка от шампанского). «Неиссякаемый», к сожалению, источник пациентов с травмами – петарды и фейерверки.

Бывают и уникальные случаи. Вот, например, история пациента-ювелира, которому в глаз попало отскочившее во время работы крошечное золотое сердечко. Врачам удалось извлечь его через отверстие, им же пробитое, и вернуть пациенту».

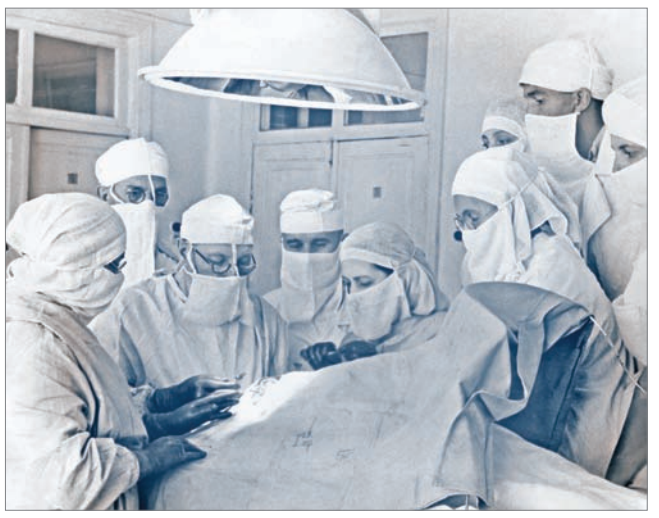
За консультациями к специалистам Центра сегодня нередко обращаются коллеги из военного госпиталя, куда направляют пострадавших в зоне АТО, а в самых сложных случаях пациентов переводят на лечение в Институт Филатова.

Отбойный молоток для... офтальмолога

Именно такое название – отбойный молоток – получило защищенное патентом изобретение специальной иглы для разрушения и удаления особо плотных хрусталиков. Над ней работал коллектив сотрудников Института, в частности доктор медицинских наук, профессор Сергей Константинович Дмитриев, научный сотрудник Яков Гриценко, инженерная группа ОНПУ. Игла получила высокую оценку коллег из Европы. Она существенно отличается от аналогов тем, что позволяет удалять хрусталики, плотность которых близка к таковой дерева или камня и которые ранее изъять не представлялось возможным.

Гиперболоид Леонида Линника

В 1963 г. именно в Институте им. В.П. Филатова впервые в мире была выполнена удачная лазерная коагуляция



отслоения сетчатки глаза человека. Выполнил эту операцию Леонид Линник, открыв новую эру в мировой офтальмологической хирургии. Врачи получили уникальный инструмент, который позволил делать тонкие, точные, эффективные, малотравматичные вмешательства без вскрытия глазного яблока и в сотни раз сократил количество послеоперационных осложнений (инфекций, кровотечений, отеков). Значительно уменьшился и срок послеоперационной реабилитации: уже на следующий день человек может приступить к работе или учебе.

Дело Леонида Линника сегодня продолжают его последователи, создавая новые методы диагностики и лечения с использованием стимулирующего и терапевтического воздействия лазеров. Среди последних новаций, предложенных специалистами Института, – использование микроимпульсного лазерного излучения.

Этот метод позволяет перейти к микросекундным лазерным импульсам, чтобы максимально снизить температурное воздействие на глаз.

Продолжается совместная с Институтом металлофизики им. Г.В. Курдюмова НАН Украины разработка диагностической аппаратуры, которая будет функционировать в красном и инфракрасном спектре излучения. Один из уже разработанных приборов позволяет, не касаясь глаза, без применения красителей, на которые возможно развитие аллергической реакции, проводить диагностику глазного дна. Кроме того, в инфракрасном диапазоне можно провести исследование сетчатки, структуры сосудистой оболочки, зрительного нерва у пациентов с узким зрачком, не расширяя его. Это очень важно для пациентов, у которых расширить зрачок невозможно или по тем или иным причинам данная процедура им противопоказана.

Как прекрасен этот мир, посмотри

По данным ВОЗ, каждый год при разных обстоятельствах теряют зрение около 500 тыс. детей, при этом 50-65 тыс. из них – в результате такой патологии, как ретинопатия недоношенных. Дело в том, что недоношенные младенцы, родившиеся с весом менее 1,5 кг, в 65-90% случаев имеют недоразвитую систему сосудов, которые должны обеспечивать питание сетчатки глаза. У большинства этих детей сосуды продолжают рост и после рождения, но примерно у 20% из них развитие сосудов останавливается, и если своевременно не оказать помощь, то ребенок потеряет зрение.

Институт им. В.П. Филатова является главным куратором юга Украины – Одесской, Херсонской и Николаевской областей – в борьбе с последствиями этой детской патологии. Заведующий поликлиникой, кандидат медицинских наук Сергей Кацан тесно сотрудничает с местными врачами-неонатологами, офтальмологами. Отлаженная система позволяет к 4-й неделе жизни ребенка выявить заболевание и, при необходимости, вовремя провести лазерную операцию, а значит, сохранить ребенку зрение и дать шанс на нормальную жизнь. Сегодня можно говорить о том, что за 5 лет от участи страшной жизни в темноте избавлены сотни малышей.

Новые горизонты

Сегодня Институт является национальным центром научных исследований в наиболее актуальных направлениях и флагманом практической офтальмологии. В стационаре Института 9 отделений на 475 коек. Ежегодно здесь выполняют более 13 тыс. операций. В консультативную поликлинику ежегодно обращаются более 160 тыс. пациентов, из них более 3 тыс. – граждане других стран.

Ученые-филатовцы представляют украинскую науку на всемирных конгрессах, международных съездах, конференциях и симпозиумах. Постоянное научное развитие и достижения сотрудников, признанные как отечественными, так и зарубежными специалистами, делают Институт им. В.П. Филатова лидером не только в украинской, но и в мировой офтальмологии.

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:08 Page 20

Aquila
Eye drops

Зрение орла СЧИТАЕТСЯ САМЫМ ЛУЧШИМ в мире

Комбинированное средство для ускорения восстановления тканей глаза

- Aquila образует на поверхности роговицы равномерную слезную пленку.
- Пленка Aquila длительное время не смывается при моргании и не вызывает снижение остроты зрения.
- Пленка Aquila поддерживает необходимую влажность, ускоряет восстановление при заболеваниях глаз и вынужденном снижении мигательных движений.
- Глаз орла защищают не только веки, но и мигательная перепонка, – прозрачное третье веко.
- Благодаря ее прозрачности, при закрытых перепонках острота зрения практически не снижается.
- Кроме защиты, перепонка поддерживает необходимую влажность и чистоту глаз, не снижая уровень внимания (например, во время охоты).

- **Aquila «R» (regeneration/регенерация)** – при повреждениях и дистрофиях
- **Aquila «M» (moistening/увлажнение)** – при средней и легкой форме синдрома сухих глаз, использовании контактных линз, неблагоприятных условиях труда и климата
- **Aquila «GEL»** – при выраженной и тяжелой формах синдрома сухих глаз

Информация про изделие медицинского назначения для профессиональной деятельности специалистов в отрасли здравоохранения. «Капли глазные увлажняющие на основе гиалуроновой кислоты Aquila (Аквила), РС № 13702/2014. Состав. См. табл. Показания: увлажнение передней поверхности глаз после офтальмологических хирургических операций, а также при повреждении и травмах роговицы; увлажнение передней поверхности глаз, при ощущении сухости (синдром «сухих глаз»), жжения, инородного тела; уменьшение симптомов сухости и раздражения глаз, которое возникает в результате действий неблагоприятных климатических факторов; успокаивает глаза после напряженной зрительной работы (снимает ощущение усталости после длительной работы за компьютером, просмотре телевизора, чтения при плохом освещении, управлении автомобилем и т.п.); улучшает восстановление (регенерацию) роговицы; увлажнение и питание глаз при использовании всех типов контактных линз, а также устранение дискомфорта при ношении всех типов контактных линз. Противопоказания: не следует использовать Aquila (Аквила) пациентам с индивидуальной гиперчувствительностью к компонентам изделия. Следует с осторожностью использовать глазные капли Aquila (Аквила) во время беременности и в период лактации. Побочные реакции: в случае возникновения раздражения глаза при применении изделия, прекратите использование и обратитесь к врачу. Полный перечень показаний, противопоказаний, побочных эффектов, а также подробную информацию про способ и особенности применения можна найти в инструкции о медицинском применении изделия «Капли глазные увлажняющие на основе гиалуроновой кислоты Aquila (Аквила), ТУ У 21.1-30109129-012:2014. Перед применением обязательно внимательно прочитайте эту инструкцию. Производитель: ООО «Юрия-Фарм», 18030, г. Черкассы, ул. Вербовецкого, 108. Тел. +38(044) 281-01-01. За дополнительной информацией про препарат обращайтесь по адресу: ООО «Юрия-Фарм», г. Киев, ул. Н. Амосова, 10, Тел. +38(044) 281-01-01. www.uf.ua или aquila-drops.com

ЮРІЯ·ФАРМ

www.uf.ua | www. aquila-drops.com

ООО «ЮРІЯ-ФАРМ»
Адрес: 03680, г. Киев, ул. Н. Амосова, 10
тел./факс: 044-275-01-08; 275-92-42

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:08 Page 21

Н.В. Медведовська, д.м.н., професор кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Aquila – новий засіб для прискорення відновлення тканин ока

Назва очних крапель, як кажуть самі розробники цього засобу, вибрана не випадково. У перекладі з латинської aquila означає «орел». Вважається, що цей птах має дуже гострий зір. Його очі додатково захищає прозора третя повіка, за умови функціонування якої підтримання необхідної вологості та чистоти очей здійснюються без порушення гостроти зору. Подібним чином діє засіб Aquila, утворюючи на поверхні рогівки рівномірну прозору слізну плівку, що тривалий час не змивається. Це актуально як для прискорення відновлення в офтальмології, так і при вимушеній зміні зорової поведінки, наприклад при зниженні частоти моргання, в разі роботи за комп'ютером.

Здатність препаратів гіалуронової кислоти посилювати дію інших лікарських засобів, знижуючи при цьому необхідну дозу введення у 2-3 рази та зменшуючи ризик токсичного впливу медичного препарату на тканини, є перспективним напрямом наукових досліджень у вітчизняній та світовій медичній науці.

Aquila є комбінованим засобом, складові якого підібрані за концентрацією та фізико-хімічними характеристиками залежно від сфери застосування (табл. 1).

Прискорення відновлення ушкоджених тканин слизової, усунення симптомів сухості та подразнення, захист і відновлення нормальної слизової кон'юнктиви, її зволоження відбуваються за рахунок впливу на основні патогенетичні механізми (табл. 2).

Крім того, активні компоненти засобу Aquila беруть участь у таких процесах функціонування клітини, як проліферація, диференціювання і міграція. Зокрема, доведено, що ці компоненти стимулюють міграцію епітеліальних клітин, сприяючи відновленню ушкоджень рогівки [10].

Засіб Aquila покращує регенерацію рогівки при:

- ушкодженнях і дистрофії;
- синдромі сухого ока [1].

Актуальність застосування засобу зумовлена також суттєвим зростанням актуальності проблеми синдрому сухого ока, яка, за даними різних авторів, пов'язана з особливостями життєдіяльності, порушеннями рекомендованого режиму зорового навантаження в умовах мегаполісів та з розвитком фармакотерапевтичних підходів до лікування офтальмологічної патології [11]. У 2012 р., за даними ARVO, синдром сухого ока за кількістю опублікованих результатів досліджень займав третє місце в структурі офтальмологічної захворюваності, поступаючись за частотою лише глаукомі та віковій макулярній дегенерації. За даними Reddy [12], поширеність цього синдрому в глобальному масштабі дорівнює 11-17%, при цьому якість життя пацієнтів із синдромом сухого ока середнього ступеня тяжкості зіставна з такою у хворих на стенокардію середнього ступеня тяжкості [13].

Синдром сухого ока найбільш поширений серед осіб молодого працездатного віку (20-45 років) з надмірним випаровуванням сльози (т. зв. офісний синдром, користування контактними лінзами, рефракційна хірургія в анамнезі, транзиторні порушення сльозоутворення після перенесених інфекційно-запальних процесів тощо) [14, 15]. У групі пацієнтів віком ≥55 років поява цього синдрому зумовлена порушенням сльозопродукції внаслідок ендокринних вікових змін, яке в розвиненій стадії класифікується як синдром Шегрена [16].

Етіологічними факторами синдрому сухого ока науковці вважають:

- наслідки хірургічної корекції зору;
- тривале користування контактними лінзами;
- вплив негативних факторів зовнішнього середовища;
- перенесені запальні захворювання очей;
- первинний і вторинний синдром Шегрена: сухий кератокон'юнктивіт при первинному синдромі поєднується з порушенням функції слинних залоз, при вторинному – з різними системними захворюваннями;
- деструкцію тканин слізної залози пухлинами або в результаті хронічного запалення (псевдотумор та ін.);
- дисфункцію мейбомієвих залоз, що зумовлює порушення стабільності слізної плівки;
- вроджену або набуту відсутність слізної залози;
- блокаду вивідних канальців слізних залоз унаслідок рубцевих змін кон'юнктиви;
- неповне змикання повік або надмірне відкриття очної щілини внаслідок рубцевого або паралітичного ураження різної етіології, буфтальм;
- порушення іннервації слізної залози при ураженнях лицьового нерва, розсіяному склерозі;
- тривале застосування деяких фармакологічних препаратів, таких як альфа- та бета-адреноблокатори, антидепресанти, адреноміметики, оральні контрацептиви, деякі очні краплі (тимол, дикаїн, атропін, гоматропін, скополамін).

Додатковим важливим фактором розвитку синдрому сухого ока, що наразі вивчається, є тривале використання антибактеріальних і протизапальних офтальмологічних крапель після оперативного втручання. Токсичний вплив консервантів, які входять до складу переважної більшості очних крапель, призводить до руйнування ліпідного компоненту сльози, прискорюючи тим самим випаровування перикорнеальної плівки, що суб'єктивно сприймається пацієнтом як непереносимість вітру, диму, кондиційованого повітря, погіршення зорової працездатності в кінці робочого дня, поява світлобоязні, коливань гостроти зору, відчуття сухості в оці.

Така поліетіологічність синдрому сухого ока визначає відповідність підходів до його лікування, які ґрунтуються на можливій корекції факторів, що призводять до дисфункції і дестабілізації слізної плівки, з відновленням її фізіологічного природного стану.

Унікальні фізико-хімічні властивості засобу Aquila зумовлюють доцільність його ефективного застосування при різних офтальмологічних патологіях (ушкодженнях, дистрофії, синдромі сухого ока).

Таблиця 1. Характеристика комбінованого засобу Aquila

Параметр	Aquila R regeneration	Aquila M moistening	Aquila Gel
Концентрація натрію сукцинату	0,16%	0,16%	0,16%
Концентрація гіалуронової кислоти	0,1%	0,18%	0,8%
В'язкість	низька	помірна	висока
Осмолярність (мосмоль)	290 (норма)	290 (норма)	150 (низька)
pH	7,3	7,3	7,3
Об'єм продукту в 1 контейнері	0,4 мл	0,4 мл	0,4 мл
Кількість контейнерів в упаковці	10	10	10
Консерванти	не містить	не містить	не містить
Рівень стерильності	стерильні	стерильні	стерильні
Первинна упаковка	для одноразового використання	для одноразового використання	для одноразового використання
Сумісність з контактними лінзами	сумісні з усіма типами контактних лінз	сумісні з усіма типами контактних лінз	сумісні з усіма типами контактних лінз
Пришвидшення відновлення	++++	++++	++++++
Усунення симптомів сухості і подразнення	++	++++	++++++
Спеціалізація	ушкодження і дистрофія тканин ока	синдром сухого ока легкого і середнього ступеня тяжкості; використання контактних лінз; несприятливі клімат та умови праці	важка форма синдрому сухого ока
Режим дозування	по 2 краплі 4-5 р/добу	по 2 краплі 3-4 р/добу	по 2 краплі 3 р/добу

Таблиця 2. Спектр дії засобу Aquila

Основні патогенетичні механізми	Вплив
Гіпоксія	Виражена антигіпоксична дія сукцинату обумовлена впливом на транспорт медіаторних амінокислот [2, 3]
Енергодефіцит	Стимуляція метаболічних процесів: система окислення сукцинату оминає повільні стадії циклу Кребсу, що дозволяє суттєво прискорити процеси енергоутворення [4, 5]
Ацидоз	Нормалізація pH сльози: сукцинат знижує концентрацію лактату, пірувату і цитрату в клітинах при ацидозі [6, 7]
Вільнорадикальне окислення ліпідів	Антиоксидантна дія: сукцинат підсилює компенсаторну активацію аеробного гліколізу, знижує ступінь пригнічення окислювальних процесів [2, 8, 9]
Порушення стабільності слізної плівки	Захист: гіалуронова кислота утворює на поверхні рогівки рівномірну слізну плівку, яка тривалий час не змивається при морганні і не викликає зниження гостроти зору [1]
	Зволоження: гіалуронова кислота завдяки своїм фізичним властивостям утримує воду, перешкоджає випаровуванню рідини з поверхні ока [1]

Література

1. Инструкция о медицинском применении изделия «Капли глазные увлажняющие на основе гиалуроновой кислоты Aquila (Аквила)».
2. Коркушко О.В. Передчасне старіння: фактори ризику, діагностика, засоби попередження, метаболічна терапія [Текст] / О.В. Коркушко, В.Б. Шатило, Ю.Т. Ярошенко. – Бібліотечка практикуючого лікаря. – Київ: Тов. ДСГ Лтд, 2003. – 52 с.
3. Коваль И.В. Современные подходы к фармакологической коррекции гипоксических состояний [Текст] / И.В. Коваль [та ін.] // Спортивна медицина. – 2008. – 1. – С. 36-40.
4. Васильев С.Ц. Эффективность применения янтарной кислоты в комплексном лечении детей с митохондриальными энцефаломиопатиями и с другими заболеваниями с митохондриальной дисфункцией // Автореф. к.м.н. – М., 2002. – С. 29.
5. Иваницкий Ю.Ю., А.И. Головко, Г.А. Сафронов. Янтарная кислота в системе средств метаболической коррекции функционального состояния и резистентности организма. – СПб.: Лань, 1998. – 82 с.
6. Холмухамедов Э.Л. Роль митохондрий в обеспечении нормальной жизнедеятельности и выживания клеток млекопитающих / Автореф. дисс. д-ра мед. наук. – 2008. – 35 с.
7. Долженко А.В. Синтез, противомикробная и противовоспалительная активность 4-антипириламидов некоторых дикарбоновых кислот / А.В. Долженко, Н.В. Колотова, В.О. Козьминых, В.П. Котегов // Хим.-фармацевт. журн. 2003. – Т. 37, 3. – С. 42-44.
8. Котляров А.А., Смирнов Л.Д. Влияние оксиметилэтилпиридина сукцината на электрофизиологические и гемодинамические параметры сердца при торакотомии и при острой ишемии миокарда в эксперименте [Текст] / А.А. Котляров, Л.Д. Смирнов // Эксперим. и клин. фармакология. – 2004, № 3. – С. 14-17.
9. Фролькис В.В. Экспериментальные пути продления жизни [Текст] / В.В. Фролькис, Х.К. Мурадян. – Л.: Наука, 1988. – 248 с.
10. Sodium hyaluronate (hyaluronic acid) promotes migration of human corneal epithelial cells in vitro / J.A. Gomes, R. Amankwah, A. Powell-Richards et al. // Br. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 88. – P. 821-825.
11. Слезозаместительная терапия в профилактике и лечении синдрома сухого глаза после катарактальной хирургии / В.Н. Трубилин, Т.А. Седнева, С.Г. Капкова // Офтальмология. – 2010. – Т. 7. – № 4. – С. 55-60.
12. Reddy P. et al. // Cornea. – 2004. – Vol. 23 (8). – P. 751-761.
13. Brown M.M. // Arch. Ophthalmol. – 2009. – Vol. 127 (2). – P. 146-152.
14. Sindt C.W. A new dry eye therapy? Could hyaluronic acid be instrumental in the treatment of dry eye? / C.W. Sindt // Rev Cornea Contact Lenses. – 2009. – Vol. 1. – P. 12.
15. Szczotka-Flynn L.B. Chemical properties of contact lens rewetter / L.B. Szczotka-Flynn // CL Spectrum. – 2006. – Vol. 21.
16. Report of the International Dry Eye workshop (DEWS) // Ocul. Surf. – 2007. – Vol. 5 (2). – P. 61-204.

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:08 Page 22

Открой глаза на глаукому

Погружение в темноту. Так специалисты аллегорически описывают течение глаукомы (с греч. – синее помутнение глаза, цвет моря, лазурный) – патологии, социальное значение которой в нашей стране чрезвычайно велико, несмотря на умеренную положительную динамику в настоящее время (впервые за последние 5 лет доля глаукомы в нозологической структуре первичной инвалидности по зрению в Украине снизилась до 15,4%, уступив «серебро» нейродегенеративным заболеваниям).

Она широко распространена и часто приводит к слепоте: $^1/_3$ пациентов из диспансерной группы составляют больные глаукомой. В Украине данная патология ежегодно диагностируется у 18-20 тыс. пациентов.

Мировым медицинским сообществом внедряются мероприятия, направленные на предотвращение, раннее выявление заболевания, информирование населения об особенностях глаукомы и связанных с ней осложнениях. Уже не первый раз активно поддержали социальные инициативы и отечественные специалисты-офтальмологи.

В этом году в рамках Всемирной недели борьбы с глаукомой (9-15 марта) были организованы многочисленные диагностические и образовательные мероприятия. В частности, по инициативе Министерства здравоохранения (МЗ) Украины и Национального медицинского университета (НМУ) им. А.А. Богомольца в районных поликлиниках г. Киева для пациентов и семейных врачей были организованы лекции главного внештатного офтальмолога г. Киева, доцента кафедры офтальмологии НМУ им. А.А. Богомольца, кандидата медицинских наук Е.И. Курилиной и других специалистов.

Бесплатные скрининговые обследования (измерение внутриглазного давления – ВГД) выполнялись на базе:

✓ Центральной поликлиники Дарницкого района (ул. Вербицкого, 5);

✓ Поликлиники № 2 и № 4 (филиалы КНП КДЦ Соломенского района, ул. Ереванская, 6 и ул. Соломенская, 17);

✓ Центральной поликлиники Святошинского района (ул. Симиренко, 10);

✓ Александровской больницы (ул. Шелковичная, 39/1).

В гипермаркет за ... знаниями

Совершить необходимые покупки, а заодно узнать о состоянии своего здоровья, не посещая медицинское учреждение? Легко!

Уникальный шанс нескучно провести шопинг был предоставлен 14 марта посетителям ТЦ «Ашан» Петровка и «Ашан» Беличи. В течение 3 ч все желающие могли получить квалифицированную консультацию относительно различных аспектов глаукомы, подходов к ее лечению, определить ВГД и пройти тест Амслера. Акция стала возможной благодаря партнерству и активному участию компаний «Валеант Фармасьютикалс» (Bausch+Lomb), «Равита Украина», «Иммошан Украина», Lions Club Kiev Ecology, сотрудники которых безвозмездно предоставили организаторам площади в торговом центре, современное оборудование, информационные материалы.

В течение 3 ч были обследованы более 250 человек; около 600 посетителей получили листовки с тестом Амслера и сведениями о глаукоме.

Молчаливая угроза

О коварстве глаукомы, способах ее диагностики, лечения и предупреждения корреспондент «Медичної газети «Здоров'я України» побеседовал с **главным внештатным специалистом МЗ Украины по специальности «Офтальмология», заведующей кафедрой офтальмологии НМУ им. А.А. Богомольца, доктором медицинских наук, профессором Оксаной Петровной Витовской.**

Что представляет собой глаукома и чем она опасна?

– Глаукома – это не отдельная нозология. Данным термином объединяют группу тяжелых неизлечимых заболеваний глаз различного происхождения, однако имеющих одинаковые проявления – атрофия или гибель зрительного нерва, характерные изменения полей зрения и постоянное/периодическое повышение ВГД. Выделяют несколько клинических форм глаукомы, однако наиболее опасной из них считается открытоугольная, которую называют также «тихим воришкой». Дело в том, что заболевание отнимает у человека зрение «исподтишка»: выпадения полей зрения незаметны, т. к. компенсируются за счет другого глаза, и часто выявляются на этапе, когда страдает центральное зрение (например, когда больной, случайно закрыв или потерев здоровый глаз, обнаруживает потерю зрения). Подобная симптоматика свидетельствует о далеко зашедшей стадии заболевания.

Более того: если при катаракте проведение оперативных вмешательств позволяет восстановить зрение (иногда даже до 100%), то в случае глаукомы излечить пациента, обратить процесс вспять и вернуть зрение невозможно.

Фактически в этом случае речь идет о тяжелой инвалидности (I и II групп), в структуре причин которой доля глаукомы составляет около 30%. Хочу отметить, что за период с 2007 по 2015 г. благодаря продуктивному партнерству МЗ Украины, медицинского сообщества, средств массовой информации и общественности удалось снизить уровень инвалидности по причине глаукомы с 20 до 15%. На первый взгляд, такая разница кажется несущественной, каплей в море, но в глобальном масштабе это позитивная тенденция, которая не может не радовать и свидетельствует о правильности выбранного курса и результативности профилактической работы.

Какова реальная распространенность данной патологии в украинской популяции?

– В настоящее время количество больных глаукомой в нашей стране составляет приблизительно 240 тыс. Ежегодно выявляется более 20 тыс. новых случаев заболевания, что свидетельствует, с одной стороны, об улучшении диагностики, с другой – о широком распространении факторов риска (сосудистой патологии, неблагоприятном влиянии окружающей среды и пр.).

Для каких категорий людей характерен высокий риск развития глаукомы?

– К возникновению заболевания может привести целый ряд причин, среди которых отягощенный семейный анамнез, возраст (в группе риска – лица старше 40 лет), близорукость, сосудистая патология, прием некоторых лекарственных средств (кортикостероидов, оральных контрацептивов).

Отмечаются случаи врожденной глаукомы, ювенильной (у подростков) и вторичной (на фоне травм, воспалительных заболеваний глаз и системных нарушений – сахарного диабета и пр.) форм патологии. Особо следует выделить лекарственно-индуцированную глаукому. С ней связан хорошо запомнившийся мне случай из практики. Молодой человек, 25 лет, впервые обратился к офтальмологу с жалобами на покраснение глаз, что стало основанием для установления диагноза конъюнктивита и назначения нескольких лекарственных средств в форме капель (в т. ч. и содержащих кортикостероиды). Терапия обеспечила выраженное улучшение состояния пациента, но спустя 2 мес у него возник рецидив заболевания, в связи с чем больной принял решение не посещать специалиста и самостоятельно «назначил» себе ранее использовавшиеся капли, содержащие кортикостероиды. Такая ситуация наблюдалась в течение почти 2 лет и значительно усугубилась: пациент нуждался практически в постоянном применении капель, а каждая попытка прекратить их использование сопровождалась появлением резко выраженной гиперемии конъюнктивы (синдром отмены). Во время повторного визита (спустя 2 года) у него была диагностирована 3-я стадия глаукомы одного глаза и 2-я – другого, что привело к инвалидизации. Предположительно к 40 годам он полностью потеряет зрение. Таковы печальные последствия бесконтрольного применения лекарственных препаратов (особенно кортикостероидов) и несоблюдения указаний врача.

В случае глаукомы вопрос своевременности диагностики стоит как никогда остро. Какие методы позволяют выявить данную патологию?

– В отношении глаукомы на все 100% правомерно известное изречение: «Каждый – кузнец своего счастья». Поскольку профилактическая направленность отечественной медицины заметно снизилась (хотя на уровне государства гораздо дешевле предотвратить заболевание, нежели обеспечить его лечение и выплаты по инвалидности), первостепенное значение приобрело внимательное отношение каждого человека к собственному здоровью.

Например, настороженность должны вызвать т. н. микросимптомы:

✓ радужные круги при взгляде на источник света;

✓ периодическое «затуманивание» (особенно утром) и кратковременная потеря зрения;

✓ ощущение распирания и давления в области глаза;

✓ преходящий зрительный дискомфорт, «мушки» перед глазами (данный симптом характерен также для начальных стадий катаракты, что требует дифференциальной диагностики);

✓ повышенное слезотечение;

✓ частая смена очков (как минимум однократно в течение 6 мес).

Наиболее простой, легкий и информативный способ – пройти профилактический осмотр. В последние годы в медицинских кругах продолжаются дискуссии касательно оптимального метода для скрининга глаукомы; на сегодня с этой целью рекомендована тонометрия (измерение ВГД). Если индивидуальный показатель находится в пределах среднестатистической нормы, вероятность глаукомы оценивают как незначительную. Когда значения соответствуют верхней границе нормы или превышают ее, констатируют наличие глаукомы или высокий риск ее появления, что требует измерения полей зрения с помощью обычного или компьютерного периметра (данный метод позволяет выявить заболевание на начальных стадиях). Третьим этапом является оценка состояния зрительного нерва. По значимости их следует рассматривать в обратном порядке: определение состояния зрительного нерва, периметрия, оценка ВГД.

Иногда существует потребность в применении дополнительных высокоточных методов (компьютерной томографии зрительного нерва, электронной тонографии, гониоскопии и др.).

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:08 Page 23

Медикаментозная и хирургическая терапия: какой стратегии следует отдать предпочтение?

– С уверенностью могу заявить, что в области лечения глаукомы Украина уже находится в Европейском Союзе: медицинская помощь оказывается в соответствии с мировыми стандартами, МЗ Украины разработаны и утверждены современные протоколы диагностики и лечения, содержащие четкие предписания для различных уровней системы здравоохранения и адаптированные лучшие практики европейских стран и США, основывающиеся на доказательной медицине.

В подавляющем большинстве случаев первым терапевтическим шагом является назначение гипотензивных капель, поскольку ВГД – единственный фактор, поддающийся успешной коррекции. Если в силу каких-либо причин достигнуть снижения ВГД до необходимого уровня не удается, целесообразно прибегнуть к лазерному или оперативному лечению. Иногда (у пациентов молодого возраста, больных с поздними стадиями глаукомы) в качестве стартовой тактики оправдано хирургическое вмешательство.

В последние десятилетия широкое распространение получил термин «нейропротекция», использующийся для обозначения методов и средств, улучшающих состояние нервной ткани. Поскольку, помимо повышения ВГД, составляющими патологических изменений при глаукоме являются атрофия и гибель зрительного нерва, это предполагает назначение средств с нейро-протекторным эффектом (в частности, комплексов, содержащих витамины А, С, Е, лютеин, зеаксантин, ω_3-жирные кислоты, например, представителей линейки Окювайт). В ряде экспериментальных работ получены сведения, что применение ω_3-жирных кислот сопровождается не только защитным влиянием на зрительный нерв, но и некоторым гипотензивным действием. Очень широко применяются антиоксиданты, препараты, улучшающие трофику нервной ткани, микроциркуляцию и т. д. Оптимальной стратегией представляются обеспечение контроля ВГД и проведение как минимум 2 курсов нейропротекторной терапии в течение года.

Важная причина низкой эффективности консервативного лечения глаукомы – несоблюдение больным рекомендаций врача. Часто при нормализации ВГД пациент самостоятельно прекращает применение капель, ошибочно полагая, что проблема уже решена, и это приводит к быстрому прогрессированию болезни. Однако наиболее острым вопросом остаются высокие цены на гипотензивные капли и экономические причины, по которым пациент прекращает лечение. Решению этой проблемы могла бы помочь система частичной (или полной) компенсации стоимости препаратов пациентам при условии регулярных посещений врача, прохождения всех исследований и т. д. В свое время (3 года назад) мы просчитали, что затраты на лечение одного больного составляли порядка 2000 грн в год (это с учетом цен на оригинальные препараты и как минимум 2 средства). Кумулятивные расходы (в т. ч. на социальную помощь, потери ВВП и т. д.), связанные с глаукомой, в Украине в 2008 г. составляли 294,7 млн долларов; по прогнозам до 2017 г. они возрастут в 1,4 раза.

Хотелось бы еще раз подчеркнуть, что глаукома – не только медицинская, но и важная социально-экономическая проблема.

По чьей инициативе в Украине проводилась Всемирная неделя борьбы с глаукомой 2015? Как Вы оцениваете ее результаты? Удалось ли достигнуть поставленных задач?

– Впервые Всемирный день борьбы с глаукомой состоялся по инициативе Всемирной глаукомной ассоциации (WGA) и Всемирной ассоциации пациентов с глаукомой (WGPA) 6 марта 2008 г.; в последние 5 лет событие приобрело больший масштаб, и ныне хорошей традицией стало проведение Всемирной недели борьбы с глаукомой.

Основная цель инициативы – повысить информированность населения о проблеме глаукомы, возможностях предотвращения слепоты вследствие данной патологии. Различные мероприятия, приуроченные этой дате, реализуются в рамках международной программы «Зрение 2020», направленной на снижение уровня инвалидности в результате заболеваний, потерю зрения от которых можно предотвратить. Приятно подчеркнуть, что Украина активно поддерживает мировое начинание с самого первого дня. Так, например, в рамках последней Всемирной недели борьбы с глаукомой проводились лекции для пациентов, скрининговые программы, тематические конференции (и не только в столице, но и во всех регионах страны).

Как и в предыдущие годы, их инициатором выступило МЗ Украины, с огромным энтузиазмом к акции присоединились сотрудники кафедры офтальмологии НМУ им. А.А. Богомольца, молодые врачи, аспиранты, клинические ординато-ры, студенты. Необычным опытом стала организация скрининга в условиях торговых центров «Ашан» Петровка и «Ашан» Беличи, что вызвало чрезвычайный интерес у посетителей. Хотя начало акции было анонсировано на 14.00, уже с 13.00 образовалась очередь желающих пройти обследование, не уменьшавшаяся в течение всего периода проведения акции. Специалисты осмотрели более 250 человек (свыше 500 глаз), раздали множество информационных листовок (более 600). К тому же обследование не ограничивалось выявлением признаков глаукомы – параллельно осуществлялся скрининг патологии сетчатки, предоставлялись исчерпывающие консультации по поводу нарушений зрения. Планировалось, что длительность скрининга составит 3 ч, однако врачи покинули территорию торгового центра лишь поздно вечером, осмотрев всех желающих. Посетители задавали множество вопросов, интересовались, возможно ли проведение данной социальной акции на регулярной основе. Разве это не лучшее подтверждение живого отклика и высокой потребности в мероприятиях такого рода?

Пользуясь случаем, хочу выразить особую благодарность компаниям, без усилий и поддержки которых проведение мероприятия было бы невозможно: «Равита Украина», любезно предоставившей современное диагностическое оборудование; «Иммошан Украина», выделившей торговые площади для его размещения; «Валеант Фармасьютикалс» (Bausch+Lomb), обеспечившей подготовку информационных материалов; Lions Club Kiev Ecology, занимавшейся организационными вопросами. Нельзя не отметить и самоотверженную работу учащихся в НМУ им. А.А. Богомольца и молодых врачей, которые в выходной день с энтузиазмом проводили разъяснительную, диагностическую и консультативную работу.

Смотри в оба

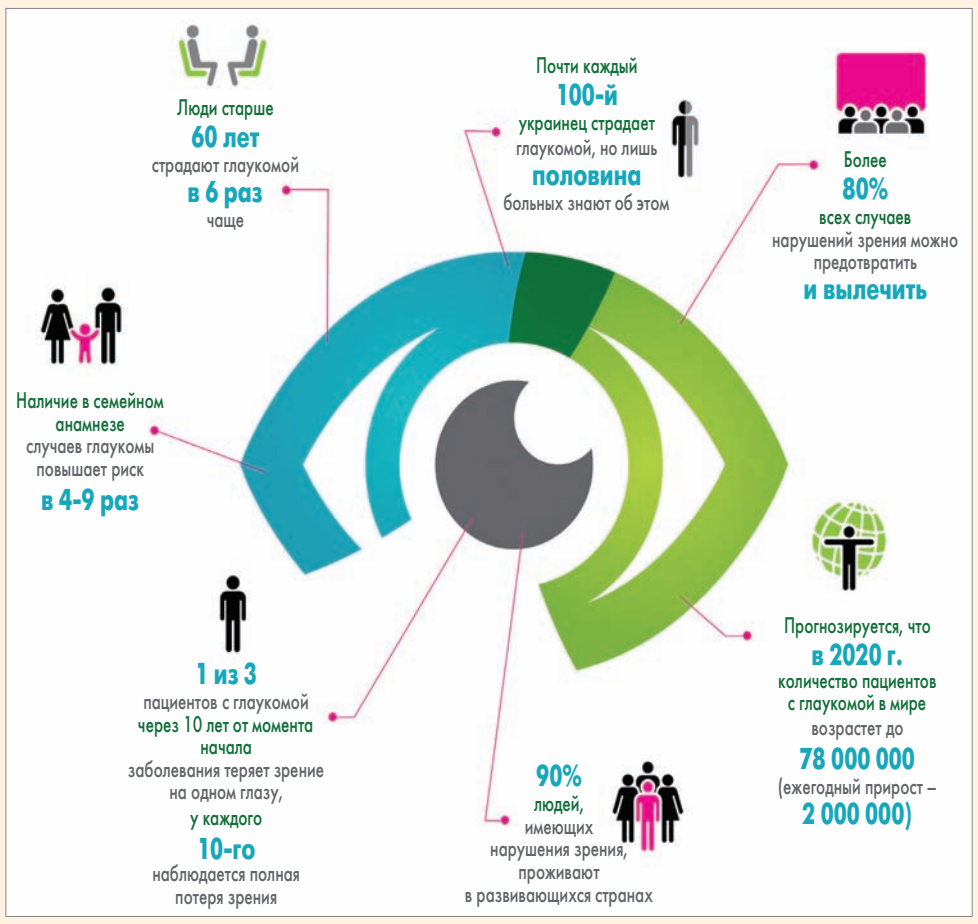
- Как правило, возникает глаукома обоих глаз, но в разный отрезок времени.
- Продолжаются непримиримые споры ученых о верхней безопасной границе нормы. Они признают, что все цифры и нормы ВГД весьма условны.
- Различают истинное и тонометрическое ВГД (оно выше, т. к. включает показатель сопротивления роговицы в ответ на деформацию ее тонометром).
- Норма для тонометрического ВГД – 16-25 мм рт. ст. (измеренного по Маклакову) и 12-20 мм рт. ст. (истинного).
- Существует глаукома нормального давления.
- У гипотоников риск развития глаукомы выше.
- У женщин ВГД выше, чем у мужчин, различия увеличиваются после 40 лет, что сопряжено с наступлением менопаузы.
- Изменения в поле зрения возникают на этапе, когда погибли 40% волокон зрительного нерва.
- Уровень ВГД левого глаза, как правило, превышает таковой правого.
- Колебания ВГД в сторону увеличения характерны в зимнее время года, в связи с чем показано проводить консервативную терапию глаукомы именно в этот период.
- Излечить патологию невозможно: современная медицина в силах только «заморозить» зрительную функцию на этапе, когда были выявлены нарушения.
- Наиболее важные витамины при глаукоме – А, С и Е, группы В, а также антиоксиданты.
- Следует исключить из рациона крепкий чай и кофе, сдобу, пряности, концентрированные мясные и рыбные бульоны, соленую пищу, мясные субпродукты. Категорически противопоказан алкоголь!
- Одно из обозначений глаукомы – «болезнь аристократов», что связано с необходимостью избегать тяжелого физического труда, уборки, мытья полов, работы на приусадебном участке, пребывания в состоянии наклона. Вместе с тем исследователи считают, что легкая физическая нагрузка снижает ВГД.
- Иногда необходимо продолжение медикаментозной терапии даже после лазерного и оперативного лечения.
- По мнению ученых из Университета Ливерпуля (Великобритания), секвенирование митохондриального генома позволит получить новые сведения о генетических предпосылках к развитию глаукомы. К революционным изменениям терапии глаукомы может привести внедрение в практику средств, прицельно влияющих на митохондрии.
- Современные перспективы в разработке новых способов лечения глаукомы – устройства, которые имплантируются в глаз, под конъюнктиву, на роговицу, способные медленно выделять лекарственное средство, снижающее ВГД, что избавит от необходимости применять капли несколько раз в день.

Осторожно: глаукома!

Представьте себе ситуацию: Вы мчитесь по скоростной магистрали, на которой отсутствуют предупреждающие знаки, в автомобиле без спидометра. Возможно ли в таких условиях оценить дорожную обстановку, предугадать, что, например, через 100 метров следует опасный поворот или существует угроза падения камней?

Какова вероятность того, что человек, которого не тревожит боль и другие нарушения, посетит офтальмолога с целью профилактического осмотра? Увы, практически нулевая.

Согласно статистическим данным, каждый 2-й больной глаукомой не знает о своем диагнозе. И чем раньше мы донесем информацию о данной патологии населению и выявим имеющиеся изменения, тем больше шансов у больного сохранить зрение.



Экспресс-тест по определению риска глаукомы

1. Страдал ли кто-нибудь из членов Вашей семьи на глаукому?
2. Отмечаются радужные круги при взгляде на источник света?
3. Для Вас свойственно появление «мушек» перед глазами?
4. Наблюдаются боль в глазах утром, «затуманивание» зрения?
5. Вам больше 40 лет?
6. Имеете сопутствующую патологию (сахарный диабет, ишемическую болезнь сердца, артериальную гипертензию)?
7. Присутствует склонность к вазоспазмам (часто холодные руки и ноги)? Страдаете от приступов мигрени?
8. Беспокоит зрительный дискомфорт при вождении автомобиля?
9. Испытываете трудности при переводе взгляда с отдаленных на близко расположенные предметы?
10. Часто меняете очки?
11. Ваша работа связана с хроническим стрессом?

Если количество положительных ответов составляет ≥3, необходимо проконсультироваться у специалистов.

Подготовила ***Ольга Радучич***

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:09 Page 24

Современные тенденции и технологии будущего в офтальмологии

5 декабря 2014 г. в г. Киеве состоялась научно-практическая конференция «Современные тенденции и технологии будущего в офтальмологии». В рамках мероприятия обсуждались возможности оперативного лечения катаракты с использованием современного оборудования и материалов, а также поднимались вопросы послеоперационных осложнений и их коррекции. Организатором конференции выступила компания «Валеант Фармасьютикалс» (Bausch+Lomb).

Конференцию открыли **главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Офтальмология», заведующая кафедрой офтальмологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Оксана Петровна Витовская** и **заведующий кафедрой офтальмологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Сергей Александрович Рыков**, которые акцентировали внимание на актуальности вопросов оперативного лечения катаракты в нашей стране.

Гостями мероприятия стали известные отечественные и зарубежные эксперты в области офтальмологии. Профессор Baha Toygar (г. Стамбул, Турция) представил доклад «Хирургия катаракты с помощью фемтосекундного лазера и трифокальних интраокулярных линз». Профессор И.И. Соломатин (г. Рига, Латвия) поделился опытом имплантации торических интраокулярных линз (ИОЛ).

Особый интерес у врачей вызвал доклад **главного офтальмолога ГУОЗ Днепропетровской облгосадминистрации, директора Днепропетровской областной клинической офтальмологической больницы, кандидата медицинских наук Валерия Николаевича Сердюка** «Новые технологии в хирургии катаракты».

Первая часть доклада была посвящена вопросу проникающей кератопластики с одномоментной факоэмульсификацией катаракты и имплантацией ИОЛ. Впервые такая операция была описана Kok van Alphen и Volker-Debn в 1976 г. и названа «тройной процедурой». С 1980-х гг. в практику офтальмологов входит «тройная процедура» с использованием заднекамерных ИОЛ (Kramer, Borderie, Schonherr и др.). В СССР подобную операцию впервые выполнил М.М. Краснов в 1986 г.

В настоящее время показаниями к проведению кератопластики с одномоментной факоэмульсификацией катаракты являются такие патологические состояния: поражение всей толщины роговицы с помутнением после перенесенных кератитов, рубцовые изменения после травм и ожогов, дистрофия роговицы, кератоконус с выраженным истончением роговицы, прогрессирующие язвы при отсутствии эффекта от консервативного лечения, помутнение хрусталика, эктопия (люксация и сублюксация) хрусталика, спаечный процесс в передней камере.

Докладчик отметил важность этапа подготовки кератобиоимплантата (препарата на основе нативной роговицы), на котором проводятся тщательный подбор донора, забор фрагмента глазного яблока (кератолимбальный диск), оценка микробной контаминации, исследование функционального состояния эндотелия, консервация и постоянный мониторинг состояния роговицы.

Благодаря техническому прогрессу методика и приборы для проведения кератопластики постоянно совершенствуются. Одним из достижений в оперативной офтальмологии последних десятилетий стало применение фемтосекундного лазера (ФЛ), что позволило сделать эволюционный скачок в хирургии катаракты. Развитие лазерных технологий дало возможность проводить капсулорексис, фрагментацию ядра, формирование туннельных разрезов без вскрытия глаза.

ФЛ – лазер ультракоротких импульсов с длиной волны 1053 нм. Отправной точкой в создании ФЛ считают 1999 г., когда была вручена Нобелевская премия за исследования в области физики и химии, которые легли в основу создания аппарата.

Механизм действия ФЛ основан на т. н. эффекте фоторазрыва. В зоне фокусировки лазерного луча ткань роговицы превращается в плазму с образованием микроскопических пузырьков CO_2 и H_2O, расслаивающих стромальные волокна. Использование ФЛ при кератопластике обеспечивает высокий уровень точности при трепанации роговицы, а также позволяет формировать срезы с лучшим сопоставлением тканей донора и реципиента. Полученный срез является равномерным и идеально гладким. В 2008 г. венгерский ученый Zolan Nagy впервые успешно применил ФЛ в хирургии катаракты.

На сегодняшний день доступны три методики кератопластики: мануальная – с использованием механической трепанации, фемтолазерная – с применением фемтолазерних платформ, комбинированная – с использованием фемтолазера для выкраивания трансплантата у донора и трепана у реципиента (при грубых помутнениях и васкуляризации роговицы, когда применение лазера невозможно).

В.М. Сердюк акцентировал внимание на том, что кератопластика с использованием ФЛ имеет множество преимуществ. В частности, процедура полностью компьютеризована, что позволяет точно рассчитать объем воздействия и исключает влияние человеческого фактора; также она обеспечивает формирование срезов с наилучшим сопоставлением тканей донора и реципиента, что предупреждает образование грубых рубцов и сводит к минимуму деформацию роговицы. Кроме того, применение ФЛ дает возможность выбрать варианты геометрии разреза, что позволяет индивидуализировать подход в зависимости от клинического случая. И наконец, бесконтактная операция ассоциируется со снижением риска послеоперационных инфекционных осложнений.

При проведении операции используется метод «открытого неба» (open sky) – удаление катаракты и имплантация ИОЛ через трепанационное отверстие. При выборе линзы предпочтение отдается моноблокам с широким гаптическим элементом.

В Днепропетровской областной клинической офтальмологической больнице проведено 58 сквозных кератопластик с использованием кератобиоимплантатов (54 операции у взрослых пациентов и 4 у детей). С применением фемтосекундной лазерной платформы VICTUS выполнено 50 оперативных вмешательств (фемтолазерных – 45, с использованием комбинированной методики – 5); 8 операций проведено по мануальной методике, из них проникающая кератопластика с одномоментной факоэмульсификацией катаракты и имплантацией ИОЛ выполнена в 6 случаях (мануальной техникой – у 1 больного), у 2 пациентов – с реимплантацией ИОЛ.

Во второй части доклада В.М. Сердюк осветил возможности склерокератопластики. Впервые операция описана Girard в 1956 г., подробная техника операции представлена Barraquaer в 1961 г.

Целью склерокератопластики является восстановление целостности анатомической структуры глазного яблока и сохранение глаза как органа в случаях неэффективности консервативного лечения или невозможности проведения стандартных пластических операций. Среди показаний к склерокератопластике можно выделить тяжелые инфекции (бактериальные, вирусные, грибковые), трофические язвы роговицы, тяжелые коллагенозы, сопровождающиеся расплавлением роговицы и склеры, тяжелый синдром сухого глаза с повреждением переднего отрезка глазного яблока, обширные травмы и ожоги глаз.

При планировании операции важная роль отводится подготовке кератобиоимплантата. В ходе оперативного вмешательства трепанация склеры проводится на расстоянии 2-3 мм от лимба, что способствует уменьшению частоты послеоперационной вторичной глаукомы. Фиксация донорского трансплантата к склере производится без прошивания угла передней камеры и цилиарного тела.

Учитывая сложность вмешательства, большое значение у таких пациентов имеет медикаментозное сопровождение, которое должно включать проведение антибиотикотерапии (местной и системной), использование топических стероидов каждые 2 ч в течение 3-4 нед с дальнейшим медленным титрованием дозы (до 1 капли в день длительно), пероральный прием кортикостероидов (преднизолон) и цитостатиков.

Послеоперационное наблюдение больных после склерокератопластики проводится 1 раз в неделю в течение 1 мес, в дальнейшем – ежемесячно на протяжении года. При каждом осмотре выполняются визометрия, тонометрия, пахиметрия трансплантата, ультразвуковое В-сканирование.

В клинике накоплен положительный опыт проведения склерокератопластики как у взрослых пациентов, так и у детей. Всего выполнено 7 проникающих склероороговичных трансплантаций с одномоментной факоэмульсификацией катаракты и имплантацией ИОЛ (3 операции проведены у детей).

В докладе «Характер изменений макулярной области после хирургии катаракты» **заведующий кафедрой офтальмологии Харьковского национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Павел Андреевич Бездетко** отметил важную роль технологического развития в офтальмологии, что дает возможность проводить ранее не выполнимые сложные операции.

В течение последних 25 лет во всем мире отмечается значительный рост количества операций, проводимых по поводу катаракты. Наряду с этим увеличилась частота сообщений о влиянии хирургических вмешательств на развитие и прогрессирование уже существующей патологии сетчатки. Несмотря на постоянное совершенствование хирургической техники удаления катаракты, операция неизбежно приводит к развитию воспалительного процесса.

Согласно результатам исследований (Л.А. Катаргина и соавт., 2003; S. Aust, 2009) проведение даже небольших оперативных вмешательств стимулирует синтез провоспалительных медиаторов и повышает интенсивность окислительных реакций. Хирургическая травма приводит к индукции синтеза простагландинов, сосудистых эндотелиальных факторов роста (VEGF), трансформирующего фактора роста и фактора роста соединительной ткани, что обусловливает увеличение проницаемости сосудов. В радужке повышение уровня простагландинов способствует нарушению проницаемости сосудистой стенки, проникновению протеинов и воспалительных клеток во влагу передней камеры, опалесценции влаги передней камеры (эффект Тиндаля), что в совокупности приводит к сокращению сфинктера радужки и повышению внутриглазного давления. В сетчатке высокая концентрация простагландинов способствует нарушению гематоофтальмического барьера, развитию воспалительной реакции с формированием кистозного отека макулы.

Таким образом, оперативные вмешательства на органе зрения могут обусловливать развитие патологии сетчатки, а решение о проведении операции по поводу катаракты у пациентов с сопутствующим поражением сетчатки часто является сложной задачей.

Макула как наиболее активная область сетчатки очень уязвима при патологических процессах. По этой причине после экстракции катаракты наиболее часто встречающаяся патология сетчатки – изменения макулярной зоны (кистозный отек макулы, возрастная макулярная дистрофия, прогрессирование диабетического макулярного отека, витреомакулярный тракционный синдром).

Для предотвращения возникновения осложнений необходимо осуществлять фармакологическую защиту макулы. Показано использование нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), блокирующих синтез провоспалительных метаболитов арахидоновой кислоты (например, глазные капли с индометацином). В течение 1 ч создаются высокие концентрации действующего вещества во влаге передней камеры, радужной оболочке и цилиарном теле, индометацин имеет хороший профиль безопасности и способствует профилактике развития кистозного отека макулы, влажной формы возрастной макулярной дистрофии, витреомакулярного тракционного синдрома. Рекомендуется начинать применение НПВП за несколько дней до проведения операции по удалению катаракты и продолжать курс терапии в течение 3-6 мес после вмешательства.

Важным направлением в профилактике осложнений является использование лютеина – основного пигмента желтого пятна. Использование лютеинсодержащих комплексов (серия комплексов Окювайт®) способствует укреплению макулярной области, увеличению толщины и плотности макулярного пигмента, что предупреждает развитие кистозного отека макулы и прогрессирования возрастной макулярной дистрофии. Анти-VEGF-терапия показана пациентам с влажной формой возрастной макулярной дегенерации, диабетическим макулярным отеком; возможно ее использование при витреомакулярном тракционном синдроме.

Таким образом, у больных с катарактой довольно часто встречается сопутствующая макулярная патология, требующая особого внимания при назначении терапии в пред- и послеоперационном периоде.

Подготовил ***Сергей Руденко***

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:09 Page 25

Диабетическая ретинопатия: как предупредить развитие слепоты?

2-3 марта в г. Харькове состоялась традиционная научно-практическая конференция «Достижения и перспективы экспериментальной и клинической эндокринологии» (XIV Данилевские чтения). В рамках мероприятия были освещены практически все актуальные вопросы современной эндокринологии, но, как и в прошлые годы, наибольшее внимание было уделено вопросам профилактики и лечения осложнений сахарного диабета (СД). О современных подходах к профилактике и лечению диабетической ретинопатии (ДР) рассказал заведующий кафедрой глазных болезней Харьковского национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Павел Андреевич Бездетко.

П.А. Бездетко обратил внимание на очень высокую распространенность ДР у пациентов с СД. Уже через 5-7 лет после дебюта СД симптомы ДР выявляют у 15-20% пациентов, через 10 лет – у 50-60%, а через 30 лет – практически у всех больных. При этом у 10-30% пациентов наблюдается наиболее тяжелая стадия заболевания – пролиферативная ДР.

Актуальность проблемы ДР сложно переоценить. В настоящее время ДР занимает одно из лидирующих мест среди причин инвалидности и слепоты у больных офтальмологического профиля. Следует отметить, что риск развития ДР определяется не только длительностью СД, но и возрастом начала заболевания. У пациентов с дебютом СД до 30 лет частота ДР возрастает от 50% после 10-12 лет от начала СД до ≥75% спустя 20 лет. Если СД диагностируют в более позднем возрасте, ДР может развиваться гораздо быстрее и наблюдается в 75-80% случаев уже через 7-8 лет.

Ключевым фактором развития ДР является дефицит инсулина, вызывающий внутриклеточное накопление сорбитола и фруктозы. В свою очередь, это способствует повышению осмотического давления, развитию внутриклеточного отека, утолщению эндотелия капилляров и сужению их просвета. Повышение уровня протеинов в плазме крови увеличивает агрегацию форменных элементов крови и тормозит фибринолиз, обусловливая микротромбообразование, гибель перицитов и эндотелиальных клеток в ретинальных капиллярах. Описываемые изменения приводят к нарушению проницаемости сосудистой стенки и межклеточному отеку тканей сетчатки. Нарушение перфузии в парафовеолярных сосудах создает условия для развития экссудативной макулопатии. Прогрессирующая облитерация ретинальных капилляров приводит к ишемизации сетчатки. Ишемизированная ретинальная ткань первоначально не погибает, а вырабатывает факторы роста сосудов, способные стимулировать образование новых сосудов. Именно пролиферация новообразованных сосудов является непосредственной причиной изменений в сетчатке, приводящей к слепоте.

Предупредить развитие и прогрессирование неоваскуляризации в сетчатке можно 3 путями. Медикаментозная терапия направлена в первую очередь на улучшение кровотока в ретинальных сосудах. Чем лучше кровоснабжается сетчатка, тем меньше факторов роста сосудов она синтезирует. Целью ретинодеструктивных вмешательств (лазерной коагуляции, криоретинопексии) является подавление жизнеспособности ретинальной ткани с целью прекращения продукции факторов неоангиогенеза. Медикаментозное ингибирование ангиогенных факторов роста (анти-VEGF-терапия) предупреждает развитие новообразованных сосудов, неоваскулярных мембран.

Основные цели медикаментозного лечения ДР – остановка/замедление прогрессирования заболевания и предотвращение потери зрения. Важную роль играет надлежащий контроль гликемии у пациентов с СД. Однако эффективность существующих методов контроля СД значительно варьирует, а у некоторых пациентов обеспечить хороший контроль гликемии так и не удается. Так, в исследованиях DCCT (Diabetes Control and Complications Trial), EDIC (Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study) и UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) было убедительно доказано, что интенсивная сахароснижающая терапия достоверно уменьшает риск потери зрения. Согласно обобщенным данным перечисленных исследований, компенсация СД на 23% снижает вероятность возникновения ДР и на 58% – дальнейшего развития диабетического макулярного отека.

Тем не менее, несмотря на интенсивное многофакторное лечение СД, ДР развивалась или прогрессировала у 25% пациентов спустя 4 года и у 50% больных в течение 8 лет (P. Gaede et al., 2003). Поэтому контроль гликемии является важным, но не единственным условием эффективной профилактики ДР. В комплексную схему лечения необходимо включать патогенетические средства, оказывающие воздействие на промежуточные звенья патогенеза ДР и обладающие ретинопротекторным действием. Ранняя защита сетчатки у больных СД чрезвычайно важна, поскольку она, как и другие нервные ткани, практически не регенерирует.

Важной составляющей профилактики и терапии ДР являются препараты, содержащие ксантофильный каротиноид лютеин. В экспериментальных работах было доказано, что лютеин влияет на патологические сигнальные пути воспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6 и ангиотензин II, а также предотвращает нейродегенерацию, вызванную оксидативным стрессом. Таким образом, лютеин оказывает протекторное действие на нейроны сетчатки и способствует повышению их выживаемости.

В организме человека лютеин не синтезируется и поступает только из продуктов питания. Обеспечить его дозированное поступление в необходимом количестве позволяет применение лютеинсодержащих комплексов, к которым относится Окювайт Лютеин форте. Он представляет собой сбалансированный комплекс витаминов С и Е, минералов (цинка и селена) и каротиноидов (лютеина и зеаксантина). Применение витаминного комплекса Окювайт Лютеин форте в составе комплексной терапии у пациентов с СД позволяет замедлить прогрессирование ДР и отсрочить/предупредить развитие слепоты.

В комплексную схему лечения ДР целесообразно также включать омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), которые являются конкурентными антагонистами арахидоновой кислоты – основного субстрата провоспалительных цитокинов. Установлено, что на фоне использования препаратов омега-3-ПНЖК отмечается уменьшение продукции метаболитов простагландина Е2, снижение уровня мощного вазоконстриктора и активатора агрегации тромбоцитов – тромбоксана А2, что обеспечивает вазопротекцию сетчатки.

Усилив формулу Окювайт Лютеин форте с помощью добавления в его состав омега-3-ПНЖК, ученые разработали новый комплекс Окювайт Комплит. Его высокая эффективность уже доказана в условиях клинической практики.

Хороший лечебный и профилактический эффект при ДР оказывают фибраты. Препараты данного класса помимо нормализации липидного спектра крови обладают плейотропными (т. е. множественными) эффектами: улучшают функцию эндотелия, снижают уровень С-реактивного белка, провоспалительных факторов, подавляют агрегацию тромбоцитов и пролиферативную активность гладкомышечных клеток. В исследовании ACCORD-Eye включение фенофибрата в комплексную терапию пациентов с СД 2 типа привело к снижению прогрессирования ДР на 40%, а в исследовании FIELD раннее назначение фенофибрата ассоциировалось со снижением потребности в проведении первой лазерной фотокоагуляции на 31%.

Врачи, занимающиеся лечением пациентов с СД, должны понимать, что без адекватного контроля гликемии и медикаментозной терапии больные СД обречены на быстрое прогрессирование ДР до пролиферативной стадии, когда очень высок риск утраты зрения и показаны инвазивные методы лечения.

С точки зрения уменьшения неоваскуляризации наиболее эффективной считается панретинальная лазерная коагуляция. Данная методика эффективна в 89% случаев и характеризуется минимальной частотой геморрагий в ходе вмешательства (в 3% случаев) и ухудшения зрения в течение >12 мес наблюдения (в 11% случаев). Считается, что положительное воздействие панретинальной лазерной коагуляции при ДР обеспечивается: снижением потребностей в кислороде и использованием большего количества кислорода интактной сетчаткой; разрушением ткани, продуцирующей вазопролиферативный фактор; устранением неперфузируемых капилляров; открытием новых каналов для метаболического транспорта путем образования «отверстий» в пигментном эпителии.

Современные лазеры дают возможность применять лазерную коагуляцию даже в случае легкой (наличие 1 или 2 микроаневризм) и умеренной (наличие геморрагий и микроаневризм) стадий непролиферативной ДР. Они позволяют прицельно воздействовать на ишемические зоны. В таком случае не происходит сужения полей зрения, что имеет место при панретинальной лазерной коагуляции.

В развитых странах мира широкое распространение получила медикаментозная терапия, направленная на ингибирование вазопролиферативного фактора. К таким препаратам относятся моноклональные антитела к сосудистому фактору роста, ингибиторы ферментов (металлопротеаз, тирозинкиназ, протеинкиназы С), кортикостероиды, интерфероны и др. К сожалению, в основном это очень дорогостоящие препараты, не доступные многим пациентам.

Таким образом, на сегодня основными инструментами для профилактики и ранней терапии ДР являются адекватный контроль гликемии и системная патогенетическая медикаментозная терапия (в т. ч. использование лютеинсодержащих комплексов); на более поздних стадиях с целью предупреждения слепоты применяется лазерная коагуляция.

Подготовил ***Вячеслав Килимчук***

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:09 Page 26

Актуальные вопросы современной офтальмологии: нерешенные задачи и повод для гордости

15-17 апреля в г. Киеве состоялся IV Международный медицинский конгресс, включавший 60 научно-практических мероприятий и 35 мастер-классов. Особое место в насыщенной научной программе мероприятия занял семинар «Актуальные вопросы офтальмологии», организованный экспертами ведущего профильного учреждения нашей страны – ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» (г. Одесса).

Травмы глаза: роковые случайности и трагические закономерности

Руководитель отдела посттравматической патологии глаза ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины», доктор медицинских наук Татьяна Андреевна Красновид подчеркнула, что по частоте травматические поражения глаза занимают стабильно высокие позиции в структуре офтальмопатологии как в Украине, так и во всем мире. Прогнозы экспертов неутешительны: предполагается, что и в будущем эта печальная статистика продолжит демонстрировать тенденцию к увеличению. Спектр и тяжесть травм глаза существенно варьируют – от легких повреждений до серьезных ранений, сопряженных с инфильтрацией и расплавлением роговицы, эндофтальмитом, абсцессом роговицы, функциональной и даже анатомической потерей глаза.

Наиболее часто травмы глаза происходят в бытовых условиях (при откупоривании шампанского, пива и других газированных напитков), на производстве, в случае дорожно-транспортных происшествий (ДТП), при проведении фейерверков, во время досуга (плавание, рыбалка); у лиц пожилого возраста преобладают травмы в результате падения. По данным Украинского офтальмотравматологического центра, в последние годы удельный вес производственных травм уменьшился до 18-20%, а бытовых, среди которых 1/3 – криминальные, напротив, возрос до 80-82%.

Существует ряд типичных травм: подушкой безопасности во время ДТП, ремнем сумки-тележки (т. н. кравчучки; часто провоцирует тяжелую контузию глазного яблока, обширный иридодиализ, подвывих хрусталика, отрыв радужки и др.), проволочками и разорвавшимися дисками при работе с пилой-болгаркой.

Международная статистика свидетельствует о значительной распространенности травм в результате откупоривания бутылок с газированными напитками (4% от общего числа) и тяжести их течения. Снизить риск можно с помощью простых мероприятий: например, размещение этикеток о правилах предосторожности на бутылках шампанского в некоторых штатах США привело к снижению частоты подобных травм сравнительно с аналогичным показателем в Венгрии, где не используется предупредительная тактика.

Значительное число травм происходит на рыбалке; так, в США, где рыбная ловля отнесена к видам спорта, их доля в структуре спортивных травм – свыше 10%.

В состав возглавляемого Т.А. Красновид отдела входят отделение восстановительно-реконструктивной микрохирургии посттравматической патологии глаза (сотрудники взаимодействуют со службой медицины катастроф, на базе отделения созданы бригады постоянной готовности) и Украинский офтальмотравматологический центр, обеспечивающий круглосуточное дежурство квалифицированных специалистов. В этих подразделениях накоплен огромный опыт в сфере оказания медицинской помощи при травматических поражениях глаза в повседневной жизни и в условиях проведения АТО, которым любезно поделилась докладчик.

Вниманию аудитории предлагался большой объем фотографий пациентов, получавших лечение по поводу травм глаза: 15-летнего подростка, у которого тривиальная травма веткой дерева привела к гибели глаза; ученицы 10-го класса, пострадавшей во время запуска фейерверка (глаз удалось

спасти, но острота зрения осталась низкой); больного с проникающим ранением глаза после изготовления самодельного взрывного устройства (рукоятка ложки, использовавшейся при этом, полностью располагалась в мягких тканях); мужчины, повреждение глаза у которого возникло во время откупоривания бутылки пива (наблюдалась люксация хрусталика в переднюю камеру, затем произошли отслойка сетчатки, атрофия зрительного нерва).

Контингент пострадавших в рамках боевых действий на востоке страны в последние месяцы значительно расширился. Такие поражения глаз чаще возникают как последствия взрыва, являются двусторонними и крайне тяжелыми, осложнены помутнениями роговицы, кровоизлияниями в стекловидное тело, отслойкой сетчатки; отличаются наличием магнитных и амагнитных инородных тел (часто множественных и расположенных в заднем сегменте глаза), относятся к комбинированным или сочетанным. Их особенность заключается в следующем: выраженные помутнения и рубцы роговицы препятствуют проведению витрэктомии, необходимой уже на ранних сроках после травмы, что требует использования временных кератопротезов. Первая (неспециализированная) помощь пострадавшим в зоне АТО может оказываться на месте происшествия или в ближайшем медицинском учреждении любым человеком (даже самим пациентом) с соблюдением правил асептики и антисептики; первичная специализированная – включает офтальмологическое обследование и осуществляется в военно-полевом госпитале; специализированная – в военно-медицинских клинических центрах, офтальмологических центрах. Заключительный этап лечения – реабилитация.

Эксперты Украинского офтальмотравматологического центра предоставляют круглосуточную консультативную и медицинскую помощь пострадавшим в зоне АТО, беженцам и др.; осуществляют выезды в медицинские учреждения (гг. Харьков, Днепропетровск и проч.).

Также Т.А. Красновид описала редкие случаи того, когда офтальмологи не только возвращают пациентам неоценимое сокровище – зрение, но и в прямом смысле «добывают» драгоценности: в частности, посредством витрэктомии был успешно извлечен и возвращен ювелиру золотой кулон, попавший в роговицу во время обработки; у другого пациента отмечалась производственная травма глаза, вследствие которой в нем оказался алмаз (рентгенологически негативный, амагнитный, больного не беспокоил), оперативное вмешательство было выполнено спустя время параллельно с манипуляциями по поводу других офтальмологических нарушений.

Торпидные поражения роговицы: ключевые аспекты

Доклад по проблеме торпидных поражений роговицы, подготовленный в содружестве с **руководителем отдела патологии роговицы глаза ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины», доктором медицинских наук, профессором Г.И. Дрожжиной**, представила **кандидат медицинских наук Людмила Федоровна Тройченко**.

Торпидные поражения роговицы – это длительно незаживающие дефекты роговой оболочки (более 14 сут применения специфической этиотропной и эпителизирующей терапии); проявляются в виде нейротрофической кератопатии (НК) – дегенеративного заболевания роговицы, развивающегося в результате нарушения ее иннервации, что приводит к снижению чувствительности, уменьшению слезопродукции, замедлению процессов регенерации, изъязвлению, расплавлению и перфорации.

НК может иметь наследственных характер (при синдромах Мебиуса, Райли-Дея и др.), возникать на фоне системных заболеваний, вирусных инфекций и вследствие приема ряда лекарственных препаратов (нейролептиков, антидепрессантов, антигистаминных средств), при наличии поражений ЦНС (невриноме слухового нерва, парезе лицевого нерва, внутричерепных кровоизлияниях, опухолях, аневризмах, рассеянном склерозе). Данное состояние провоцирует и ряд местных причин, в частности злоупотребление местными анестетиками, рефракционные операции, предшествующие травмы и операции на роговице, опухоли орбиты, химические и термические ожоги, использование контактных линз, повреждение длинных задних цилиарных нервов (например, при лазерной коагуляции сетчатки).

Интактная чувствительная иннервация – важнейший компонент формирования полноценной слезной пленки и регенерации эпителия. Нарушение чувствительной иннервации роговицы сопровождается снижением слезопродукции (водной фазы слезной пленки), обеспеченности роговицы трофическими факторами и ее регенераторного потенциала, что реализуется в виде персистирующих эпителиальных дефектов с угрозой расплавления и перфорации роговицы. Выделяют 3 клинические стадии НК.

• I стадия: выявляются признаки, сходные с проявлениями синдрома сухого глаза (ощущение жжения, инородного тела, покраснение глаза и др.), при окрашивании эпителия флуоресцеином – поверхностная точечная кератопатия с отеком роговицы, снижается время разрыва слезной пленки, характерно изменение показателей теста Ширмера, наблюдается окрашивание пальпебральной конъюнктивы бенгальским розовым, сосудистый паннус.

• II стадия: персистирующая эрозия роговицы, как правило, с приподнятым краем, отек стромы, складки десцеметовой оболочки, воспалительная реакция во влаге передней камеры, возможно наличие стерильного гипопиона.

• III стадия: язва роговицы с расплавлением стромы вплоть до перфорации.

Диагностика включает тщательный сбор анамнеза, определение чувствительности роговицы, оценку суммарной слезопродукции (тест Ширмера) и времени разрыва слезной пленки (проба Норна), окрашивание поверхности роговицы (флуоресцеином, бенгальским розовым и др.), микробиологическое исследование (в случае активного воспаления – воспалительного инфильтрата, преципитатов на эндотелии, экссудата передней камеры).

Цели лечения НК заключаются в определении причин, устранении отягощающих факторов, стимуляции регенерации роговицы и эпителизации ее поверхности, предотвращении деструкции стромы. В качестве этиотропной терапии применяются противовирусные, противогрибковые и антибактериальные препараты, патогенетической и симптоматической – слезозамещающие, противовоспалительные, стимулирующие регенерацию, иммунокорригирующие средства и др. Предпочтение следует отдавать глазным каплям, не содержащим консерванты (бензалкония хлорид, цетримид, тиомерсал, хлорбутанол).

Терапия НК имеет четкую этапность.

• I стадия: инстилляции слезозаменителей каждые 1-2 ч, по показаниям – антисептиков и антибиотиков; глазная мазь и капли с витамином А; временная окклюзия слезных точек (с помощью силиконовых пробок и обтураторов, путем диатермии); лечение сопутствующей офтальмопатологии; инстилляции 0,05% раствора циклоспорина А; аутосыворотка крови.

• II стадия: использование лечебных мягких контактных линз; инстилляции антибиотиков с профилактической целью; аутосыворотка крови; доксициклин (внутрь); латеральная блефарорафия (временная или постоянная); трансплантация амниотической мембраны.

• III стадия: блефарорафия (в 90% случаев); тектоническая послойная или сквозная кератопластика с одновременным биологическим покрытием или покрытием амнионом; покрытие конъюнктивой.

Докладчик представила результаты работы, изучавшей эффективность применения аутосыворотки (4-38 сут) в комплексном лечении НК различной этиологии у 132 пациентов (137 глаз) в возрасте 9-73 лет. У 66% из них выявлялись персистирующие дефекты эпителия, торпидные язвы роговицы (в 37,2% случаев – бактериальной этиологии, в 28,2% – постгерпетической).

Применение аутосыворотки способствовало сокращению сроков эпителизации, обеспечило полное восстановление эпителия в 91,7% случаев, сопровождалось улучшением показателей пробы Ширмера до нормальных значений, повышением времени разрыва слезной пленки, чувствительности роговицы (у 40,5% участников). Выраженная положительная динамика регистрировалась уже на 7-й день применения аутосыворотки.

Также Л.Ф. Тройченко рассказала об итогах цитологических и иммуногистохимических исследований с использованием фильтров Millicell и антител к цитокератинам 3 и 19 у пациентов с НК (n=51), не ответивших на 2-недельную терапию. У 67,4% больных была достигнута полная эпителизация дефекта, у 36,3% терапевтический эффект не отмечен. По данным одновариантной логистической регрессии были отобраны наиболее значимые показатели, определяющие вероятность достижения эпителизации. Это отечность края дефекта; выявление в цитограммах базальных

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:09 Page 27

клеток; отсутствие роговичного цитокератина 3 и наличие конъюнктивального цитокератина 19. Если у пациента присутствуют все 3 фактора, риск отсутствия восстановления дефекта составляет 89%, если имеет место 1 фактор – 17%.

В завершение докладчик проиллюстрировала фотографиями клинические случаи, подтверждающие успешность назначения аутосыворотки при нейротрофической язве роговицы, вызванной вирусом герпеса, и рецидивирующей эрозии роговицы на фоне коллагеноза.

Нарушения бинокулярного зрения: смотрим в оба

Старший научный сотрудник лаборатории расстройств бинокулярного зрения ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины», доктор медицинских наук Ирина Михайловна Бойчук подробно описала подходы к диагностике и лечению нарушений бинокулярного зрения.

Нарушения бинокулярного зрения могут быть вызваны сенсорными и глазодвигательными факторами или расстройством их взаимодействия, что часто приводит к амблиопии. Последняя может быть следствием помутнения оптических сред, косоглазия, нарушений рефракции.

В диагностике данной патологии применяют широкий спектр методов: оценку остроты зрения, определение зрительных функций, измерение угла косоглазия с помощью синоптофора, тесты на диплопию (тест Баголини, цветотест, призменный адаптационный тест (оптимален для маленьких детей), метод бинокулярных последовательных образов, синоптофор), объективный осмотр (с акцентом на выявление нистагма), оценку функции мышц, подвижности глаз, мышечного баланса (тест Ланкастера), тест прикрытия, исследование фории и фузии и др. Стереозрение оценивается посредством титмус-теста, рандом-теста, теста Фрисби и теста Ланга (в Украине отсутствуют), т. н. карандашного теста.

К специальным методам относят ядерный магнитный резонанс, компьютерную томографию, электромиографию, электроокулографию. Сенсомоторный инструмент SMI дает возможность установить нарушения чтения, система слежения за взглядом – зоны интереса, фокусировку, направление взгляда, зоны фиксации и рефиксации.

В лечении бифокальных нарушений зрения используются коррекция, ортоптика, стимулирующая терапия (фосфен-, лазерная, магнитная, цветовая стимуляция и др.), фармакотерапия (миотики, с целью хемоденервации – ботулотоксин, по согласованию с неврологом – ноотропы) и хирургические вмешательства (ослабляют действие мышц – рецессии, миотомии, тенотомии, усиливают – резекции, тенорафии; перешивание мышц при А- и V-синдромах, фаден-операция).

Высокочастотная электросварка биологических тканей в витреоретинальной хирургии: инновации на благо общества

Инновационные результаты экспериментального и клинического обоснования применения высокочастотной электросварки биологических тканей (ВЭБТ) в витреоретинальной хирургии, полученные группой ученых (**членом-корреспондентом НАМН Украины Н.В. Пасечниковой, профессором В.А. Науменко, доктором медицинских наук Н.Н. Уманец**), озвучил **кандидат медицинских наук Рудольф Эдуардович Назаретян (отдел витреоретинальной и лазерной хирургии ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»).**

До сих пор в витреоретинальной хирургии существует ряд нерешенных проблем, в частности ассоциированных с отсутствием возможности адекватного гемостаза при удалении опухолей. Приходится прибегать к тампонаде полости стекловидного тела силиконовыми маслами или газом, которая имеет ряд недостатков. Силиконовая тампонада:

• сопровождается высоким риском осложнений и потребностью в повторной операции для удаления силиконового масла;

• способна вызывать силиконовую гипертензию, глаукому и перисиликоновую пролиферацию.

Весомые минусы газовой тампонады – необходимость длительного периода зрительной реабилитации, вынужденного положения головы (при ее выполнении), усиление катарактогенеза.

ВЭБТ – это новый метод, позволяющий разъединять и соединять ткани с минимальными повреждениями. Он применяется в медицине с 1990-х гг., на сегодня с помощью ВЭБТ успешно выполнено более 90 тыс. операций, однако в офтальмологии его использование ограничено.

С целью внедрения этого метода в офтальмохирургию учеными ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» совместно с сотрудниками Института электросварки им. Е.О. Патона НАН Украины (г. Киев) были созданы модифицированный генератор и специальные инструменты, выполнен ряд экспериментальных работ.

В одном из испытаний у 12 кроликов (24 глаза) было смоделировано глазное кровотечение по H.S. Lee. Животные были разделены на 4 группы по 3 особи в каждой: 1-я группа – контроль (только рассечение артерий); 2-я – ВЭБТ монополярным зондом (напряжение 14-16 В, сила тока до 0,1 А, экспозиция 1-2 с, частота 66 кГц); 3-я – ВЭБТ монополярным зондом (напряжение 18-20 В, сила тока до 0,1 А, экспозиция 1-2 с, частота 66 кГц); 4-я – диатермокоагуляция. Фиксировали время кровотечения в секундах и гистологические изменения. В 1-й группе: 43 с, гистологически – поврежденная артерия сетчатки с выходом эритроцитов из кровеносного русла; во 2-й – 17 с, гистологически – частичная окклюзия поврежденной артерии; в 3-й: всего 1-2 с, гистологически – полная окклюзия артерии; в 4-й: 14 с, гистологически – полная деструкция всех слоев сетчатки. Преимущества продемонстрировала ВЭБТ монополярным зондом высокого напряжения (3-я группа).

Следующим этапом экспериментальных исследований стало изучение возможностей использования ВЭБТ для ретинопексии при отслойках сетчатки в сравнении с диатермокоагуляцией и диодным лазером. Гистологический анализ показал, что при диатермокоагуляции возникает коагуляционный некроз с деструкцией всех слоев сетчатки, на фоне использования диодного лазера – коагуляционный некроз всех слоев сетчатки, в то время как ВЭБТ вызывает лишь минимальные коагуляционные изменения в наружных слоях сетчатки с формированием аппликационной площадки, при этом внутренние слои остаются интактными. Было определено необходимое усилие на отрыв сетчатки от сосудистой оболочки в группе контроля, использования лазера и ВЭБТ, составившее 105, 115 и 221 мг соответственно (в группе ВЭБТ – в 2 раза выше).

Основываясь на полученных данных, ученые решили внедрить метод ВЭБТ в клинику, в частности для удаления внутриглазных новообразований. Докладчик продемонстрировал видео проведения хирургического вмешательства у пациентки 37 лет с синдромом Гиппеля-Линдау; операция прошла успешно.

Кроме того, ВЭБТ была апробирована в лечении злокачественных новообразований – меланомы сосудистой оболочки. Почти в 100% случаев ассоциированные с ней вмешательства осложняются выраженным кровотечением, заполняющим операционное поле и затрудняющим резекцию. У пациентки 54 лет с меланомой большого размера (основание 11,6 мм, высота 9,8 мм) была выполнена эндорезекция опухоли с использованием ВЭБТ (она обеспечила хороший гемостаз, отличную визуализацию; опухоль была удалена в полном объеме).

ВЭБТ применялась при отслойках сетчатки, чтобы избежать рисков, связанных с тампонадой: прооперированы 52 пациента 20-67 лет с пролиферативной ретинопатией (стадия В), низкой остротой зрения (0,03). На сегодняшний день период наблюдения превышает 3 года. ВЭБТ выполнялась по краю разрыва, операции прошли без осложнений. Впервые в 25% случаев удалось интраоперационно достичь ретинопексии (т. е. сетчатка была фиксирована уже во время операции, на 2-й день острота зрения возросла до 0,2-0,3), тампонада не потребовалась. Случаев рецидива отслойки сетчатки у этих 25% больных не зафиксировано. Экспериментальные и клинические исследования подтвердили эффективность ВЭБТ в витреоретинальной хирургии с целью оптимизации гемостаза и ретинопексии, что значительно повышает результативность вмешательств.

В 2014 году в г. Милане (Италия) исследование группы украинских ученых, посвященное применению ВЭБТ в офтальмологии, было признано одной из лучших инновационных работ.

Увеит: заболевание с множеством масок

На проблемных вопросах диагностики и лечения увеитов сфокусировала внимание аудитории **старший научный сотрудник отдела воспалительной патологии глаза ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины», доктор медицинских наук Наталия Валерьевна Коновалова**.

Диагностика и лечение увеитов остается важной задачей для клиницистов, поскольку заболевание сопряжено с высоким уровнем временной нетрудоспособности (почти в 30% случаев) и слепоты (10-25%).

Глаз является иммунопривилегированным органом, что имеет как положительную (возможность широко использовать трансплантаты), так и отрицательную (при воздействии инфекционного агента возникают бурная воспалительная реакция, структурные изменения – дистрофия и деструкция – тканей глаза и функциональная недостаточность; иммунный дисбаланс с увеличением опасности активизации аутоиммунных процессов, нарушение клеточной иннервации) стороны.

Риск развития увеитов повышают генетическая предрасположенность, острые и хронические инфекции глаза, химические и физические воздействия, этническая принадлежность (например, большинство пациентов с болезнью Бехчета проживают в странах, по которым в древние времена проходил караванный путь с Запада на Восток («Шелковый путь»); преимущественно это мужчины – жители Турции, стран Средней Азии).

Увеит может возникать на фоне различной патологии и характеризуется определенными особенностями.

Туберкулез. Передние увеиты: крупные сальные, расположены в виде треугольника Тюрка. В радужке формируются мелкие многочисленные узелки Кеппе. Течение хроническое или торпидное волнообразное. Часто в радужке обнаруживаются гранулемы, на месте которых выявляется частичная атрофия стромы. Типичны диффузные ириты и иридоциклиты. На фоне умеренной перикорнеальной инъекции быстро формируются стромальные задние синехии. Специфический признак – узелки Буссака на передней поверхности радужки (в средней зоне) диаметром около 2 мм. Могут сохраняться несколько месяцев, превращаясь потом в конгломераты, которые организуются, васкуляризируются или подвергаются гиалиновой дегенерации. При локализации у корня радужки приводят к формированию передних синехий. Узелки Кеппе располагаются по зрачковому краю, похожи на белые эффлоресценции, растущие через край зрачка к задней поверхности радужки; исчезают с образованием задних синехий.

Лечение: в противотуберкулезном диспансере, курсом 6-9 мес. Помимо химиопрепаратов, применяется электрофорез 1,0 мл офлоксацина и 2,0 мл 2% раствора $CaCl_2$. Курс из 15 процедур электрофореза с офлоксацином приводит к значительному улучшению зрительных функций.

ВИЧ/СПИД. Может возникать острый некроз сетчатки, отличающийся быстрым прогрессированием, наличием белых очагов с четкими границами; возможны сужение артерий, инфильтрация и экссудация вдоль сосудов, «муфты» и окклюзии артерий сетчатки. После резорбции экссудата выявляются ретинальные атрофические очаги, некроз сетчатки с образованием гигантских разрывов и ее отслойкой в дальнейшем (у $^3/_4$ больных в течение 1-2 мес от начала заболевания). Характерны неоваскуляризация сетчатки и/или диска зрительного нерва, передний увеит, витреит, склерит.

Токсоплазмоз. Окончательный хозяин возбудителя – кошка. Бывает врожденный (сопровождается пороками развития со стороны глаз) и приобретенный (характерны зрительные нарушения, в частности классическая псевдоколобома, низкая (до 0,1) острота зрения).

Лечение. Спирамицин 6-9 млн в сут (2 р/сут) курсом 7-10 дней (обязателен мониторинг количества тромбоцитов); сульфадоксин/пириметамин 1 г 3 р/сут 1 раз в 3 дня, курс – до 1,5 мес.

Токсокароз. Это гельминтное заболевание, возбудитель которого поражает собак, волков, лисиц, песцов. Группы риска – дети, играющие в песочницах, ветеринары, сотрудники питомников для собак. Выделяют висцеральную и глазную форму. Глазной токсокароз связывают с заражением человека минимальным количеством личинок. Протекает от нескольких месяцев до нескольких лет. Проявляется в виде хориоретинитов, косоглазия, лейкокории, абсцесса в стекловидном теле, неврита зрительного нерва, кератита. Как правило, поражается лишь 1 глаз.

Лечение: мебендазол 200 мг 2 р/сут курсом 5 дней; преднизолон по схеме (от 8 до 1 таблетки каждые 3 сут) курсом 24 дня.

Болезнь кошачьей царапины. Передается через царапины, укусы кошек. Протекает в типичной и атипичной (лимфаденопатия, конъюнктивит, узелки 2-3 мм на конъюнктиве, снижение остроты зрения, лихорадка, боль в спине, эндокардиты, иногда – энцефалопатия) форме.

Лечение. Одновременно применяются антибиотики 2 разных групп (азитромицин или другие макролиды, рифампицин, доксициклин, гентамицин, триметоприм, ципрофлоксацин) курсом 7-10 дней.

Для лечения воспалительных заболеваний глаз используются различные препараты – противовоспалительные, антитромботические, гормональные, десенсибилизирующие, иммунокорректоры, дегидратанты; широко применяется физиотерапия. Н.В. Коновалова описала методики проведения трансорбитального и эндоназального электрофореза, разработанные учеными учреждения. Можно применять их сочетанно (промежуток между процедурами – около 2 ч), экспозиция нарастающая, до 10 мин; на растворе $CaCl_2$ могут вводиться фторхинолоны и противовоспалительные средства. При патологии переднего отдела глаза хорошо зарекомендовал себя трансорбитальный электрофорез, заднего – эндоназальный.

После разрешения воспалительного процесса и появления очагов вторичной дегенерации назначают ретинопротекторы, дезагреганты, сосудорасширяющие средства, антиоксиданты и др.; в случае грибковой инфекции на фоне антибиотикотерапии показаны противогрибковые препараты.

Вирусные поражения. В последние годы возросла роль вирусов в развитии увеита: вируса простого герпеса, цитомегаловируса, вируса Эпштейна-Барр. Характерная особенность офтальмопатологии вирусной этиологии – отсутствие чувствительности роговицы. «Визитка» инфекции, вызванной простым герпесом, – древовидный кератит; сопряженной с Herpes zoster – интенсивная боль, передний увеит, оптический неврит; спровоцированной цитомегаловирусом – нейроретинит, частая взаимосвязь с внедрением имплантата.

Участники семинара не только получили множество интересной и полезной практической информации, но и испытали гордость за достижения отечественной офтальмологии, ведь ученые ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» находятся в авангарде мировой науки и во многом предопределяют векторы ее дальнейшего развития.

Подготовила ***Ольга Радучич***

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:09 Page 28

Среди благодетелей человечества

В 1875 г., 130 лет назад, в мир пришел ученый-офтальмолог сверхкласса, один из гениев медицины Владимир Петрович Филатов. Его прозрения и предвиденья освещают и нынешний век.

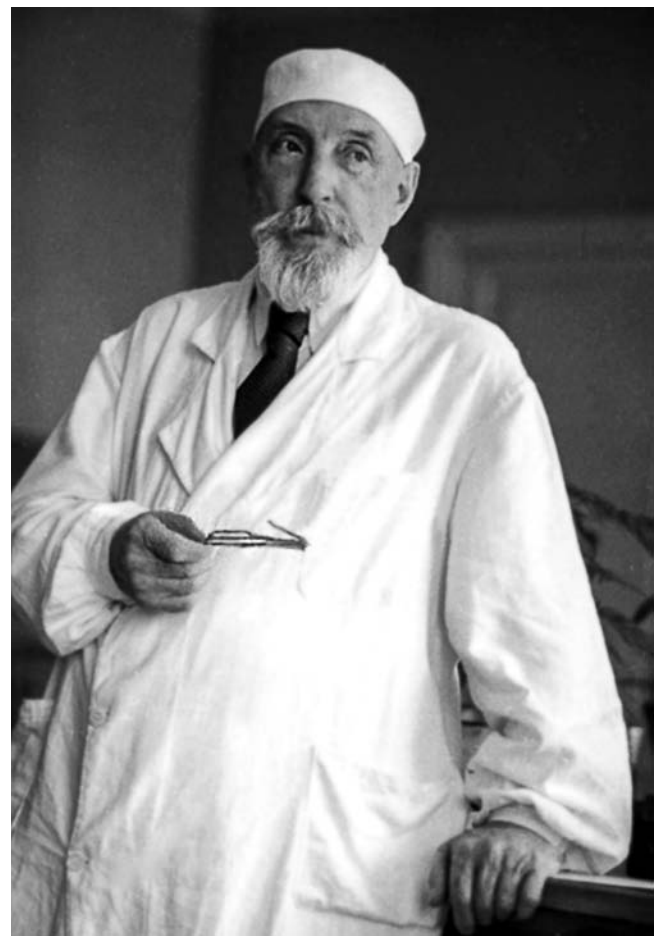
Открыть свет перед незрячим... Это всегда сложная проблема, и она не решена полностью даже сегодня. Своим драматизмом она касается миллионов людей во всех странах. Но лишь в 1931 г., после двадцатилетних настойчивых поисков, неповторимому экспериментатору и прозорливцу в офтальмологии Владимиру Петровичу Филатову удалось произвести с полным клиническим успехом целостную пересадку роговицы. Так впервые была заменена утратившая прозрачность вследствие бельм и других повреждений внешняя оболочка глаза, фактически не фронтальная поверхность. За последующие 25 лет вплоть до своей кончины преобразователь в этой клинической сфере с прямым социальным эффектом выполнил более тысячи таких пересадок.

Как продвинулся академик В.П. Филатов к данному и другим великим своим открытиям? О его пути и феномене можно сказать словами поэта-классика: «И тут кончается искусство, и дышат почва и судьба», добавив, однако, что речь здесь идет и об истинном хирургическом искусстве. Ведь род Филатовых относится к классическим династиям в медицине. Дядя выдающегося офтальмолога, Нил Федорович Филатов, был одним из лучших отечественных педиатров. Проницательным врачом в Симбирске был и отец кудесника в преодолении глазных катастроф, Петр Федорович Филатов, также увлекавшийся офтальмологией. Неудивительно, что медицинский факультет как свою стезю в будущее избрал и Владимир Филатов. В 1897 году он получил диплом врача и начал работать в глазной клинике в статусе ординатора под руководством профессора Крюкова. И хотя к этому времени уже изобретен трепан – специальный хирургический инструмент для замены помутневшей роговицы ее «дублером» от овцы, это «окно к свету» вскоре после операции мутнеет. Нужно что-то иное. Молодой офтальмолог думает о феномене исцеления неотрывно, возрастая стремительно как блестящий специалист. В 1903 году он получает приглашение от профессора С. Головина, возглавляющего кафедру глазных болезней в Одессе, стать ассистентом в будущей Мекке офтальмологии – Филатовском институте. Следует отметить, что именно Головин, талантливый реформатор в своей отрасли, стал основным учителем Филатова, но ученик превзошел наставника. В 1908 г. он защищает совершенно новую по теме диссертацию «О клеточных ядах и офтальмологии» и становится доктором медицины. В сущности, перед нами одна из первых работа в современной иммунологии, где доказывается, почему чужеродный трансплантат мутнеет и теряет жизнеспособность. Ведь его начинают атаковать антитела...

Итак, в том же 1908 году профессор Головин переходит в Московский университет, а кафедру и клинику в Одессе передает тридцатитрехлетнему преемнику. Напряженность исканий усиливается, и в 1912 году впервые в России В.П. Филатов производит поясную пересадку роговицы, использовав трансплантат от умершего. Увы, и этот трансплантат помутнел. Проходят еще 12 лет приближения к цели, постижение ученым тайны биогенных стимуляторов – особых биологических активаторов, воздействие которых программируется чередой модификаций, в частности холодовыми реакциями. Казалось бы, победа уже сияет. Но, повторим, лишь в 1931-м ученый-новатор, усовершенствовав качества пересаживаемого материала, необходимый инструментарий для такой микрохирургической технологии, окончательно преодолевает трудный барьер.

Если вдуматься в черты филатовского дарования, убеждаешься, насколько оно широко и универсально. Неслучайно Владимир Петрович увлекался живописью и писал стихи. К слову, автор этих строк однажды в Ялте, в доме-музее А.П. Чехова, имел привилегию лицезреть поэтические строфы ученого, запечатленные в памятном альбоме. В них упоминается и солнце... Но вернемся к основному наследию украинского Гиппократа в офтальмологии – хирургии на органе зрения и внедрении в практику, в комплексе насущных клинических потребностей, биогенных стимуляторов. Не напрасно созданный им институт носит двойное название – глазных болезней и тканевой терапии. Вместе с тем никак нельзя не сказать абзацем славы о еще одном его бессмертном изобретении на фундаменте иммунологических позиций – знаменитом филатовском «круглом стебле», видоизменившем возможности в различных отраслях хирургии. Эта методология пересадки тканей в пределах телесных пространств самого пациента особенно широко востребована в наши дни при лечении раненых.

Институт, носящий имя Героя Социалистического Труда В.П. Филатова, академика АН УССР с 1939 года и академика АМН СССР с 1944 года, был создан в 1936 году. Он, бесспорно, оправдал свое предназначение. Знаменательно, что вслед за В.П. Филатовым, ушедшим из жизни в феврале 1956 года, институт продолжительное время возглавляла академик Н.А. Пучковская, продолжившая новации в трансплантации роговицы после фронтовых травм и в других разделах хирургической офтальмологии. Ныне институтом руководит член-корреспондент НАМН Украины Н.В. Пасечникова. Уместно подчеркнуть, что, учитывая распространенность огневых травм глаза, институт стал важнейшей лечебной и реабилитационной линией. Но как же возникло легендарное учреждение, где, входя в мемориальный кабинет Владимира Петровича, как бы ощущались его дух и стиль? Предысторию однажды поведал академик Филипп Николаевич Серков, когда мы вместе с Аллой Николаевной Шевко писали о нем книгу. Ф.Н Серков, заведовавший в 1950-х годах кафедрой физиологии в Одесском медицинском институте, был дружен с В.П. Филатовым, и поэтому перед читателем мистерия как бы из первых рук. Как-то в средине 1930-х годов Владимиру Петровичу сообщили, что он вызывается для особой консультации. Последовал рейс самолетом, во время которого сопровождавшие профессора лица из специального ведомства были абсолютно молчаливы. Москва, путь в Кремль. Пациентом оказался И.В. Сталин.



После осмотра и должных рекомендаций между врачом и новым его подопечным состоялась беседа. Вождь страны интересовался положением дел в офтальмологии и планами ученого. Желание В.П. Филатова открыть специализированный институт было поддержано, и вскоре последовало соответствующее решение. Так это было, тут ни убавить, ни прибавить...

И еще один штрих, характеризирующий душу и сердце Владимира Петровича. К началу 1956 года он был достаточно здоров. Но вот, возвращаясь по коридору из кабинета, увидел прикорнувшего любимого кота. Не желая беспокоить животное, Флатов попытался переступить через него и неловко упал, рассказывал нам Ф.Н. Серков. Был диагностирован перелом, в дальнейшем сердце вечного труженика не выдержало.

Приведу упомянутое выше стихотворение В.П. Филатова, оставленное им в 1951 г. Марии Павловне Чеховой:

Сегодня солнечной истомою
Моя душа полна, больна,
Волной весеннею, знакомою
Она, как встарь, наполнена.
Пойдем тропой неуловимою
В страну забытой красоты!
Скользнем над бездною незримою
На грани чувства и мечты.

Такой тонкой натурой был поклонник прекрасного Владимир Филатов. Нельзя не отметить, что он был и глубоко верующим человеком. Доводилось читать его письма в Симферополь к В.Ф. Войно-Ясенецкому, архиепископу Луке, с просьбой помолиться за него перед тысячной операцией – В.П. Филатов сетовал на упадок сил...

Годы расставляют свои акценты. И они явственно утверждают: все, к чему стремился В.П. Филатов, любивший фразу «Никогда не говорите никогда», глубоко актуально и поныне. Институт, носящий имя В.П. Филатова, остается европейским авангардом в таких направлениях, как пересадка роговицы, глаукома, тканевая терапия, повреждения и травмы глаз, офтальмоэндокринология, офтальмоонкология, отслойка сетчатки, детская восстановительная офтальмология, увеит, катарактогенез, лазерная микрохирургия в офтальмологии. В институте ныне трудятся 13 профессоров, 30 докторов и 63 кандидата наук – фактически филатовская исцеляющая рать. В этой вдохновляющей панораме науки подвиг жизни Владимира Петровича Филатова побуждает вновь произнести: «Учитель, перед именем твоим позволь смиренно преклонить колени».

Подготовил ***Юрий Виленский***

Институт имени В.П. Филатова

Академик В.П. Филатов в лаборатории

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:09 Page 29

Оперативно про головне

Хроніка ключових подій

Календарь событий

С **5** по **8 марта в г. Сан-Диего (США)** проходила Ежегодная конференция по клинической эндокринологии (**ENDO 2015**). На конференции были представлены результаты небольшого перекрестного исследования, которое показало, что применение синтетического гормона в виде назального спрея позволяет снизить потребность в приеме высококалорийной пищи.

В ходе исследования мужчины (как с ожирением, так и с нормальной массой тела) пользовались назальным спреем с окситоцином (Синтоцинон/Syntocinon). Было отмечено, что такое лечение позволило сократить потребление в среднем 122 ккал (p=0,03) за каждый прием пищи (E. Lawson et al.). Исследователи прогнозируют, что ежедневное использование интраназального окситоцина даст пациентам возможность снизить массу тела примерно на 4 кг в течение 12 нед и более чем на 17 кг в течение года.

Лечение хорошо переносилось; использование спрея с окситоцином не влияло на уровень артериального давления и частоту сердечных сокращений. Побочные явления включали головокружение, сонливость, раздражение и абдоминальную боль, но ни одно из них не было выраженным и не потребовало отмены терапии.

Дополнительная информация доступна по адресу:
https://www.endocrine.org/meetings/endo-annual-meeting/endo-2015#/nav/

Новости ВОЗ

Международный день охраны здоровья уха и слуха: не подвергайте свой слух опасности

Все большее беспокойство вызывает растущий уровень воздействия громких звуков в культурно-развлекательных и спортивных учреждениях, таких как ночные клубы, дискотеки, пабы, бары, кинотеатры, концертные залы, стадионы и даже фитнес-центры. Современные технологии становятся все более распространенными, и зачастую такие устройства, как аудиоплееры, используются для прослушивания музыки с небезопасными уровнями громкости в течение продолжительного периода времени. Регулярное воздействие громких звуков создает серьезную угрозу развития необратимой потери слуха.

По оценкам ВОЗ, более миллиарда молодых людей в мире подвержены риску потери слуха из-за небезопасной практики слушания. Более 43 млн человек в возрасте 12-35 лет по разным причинам имеют потерю слуха, приводящую к инвалидности. Почти 50% подростков и молодых людей в возрасте 12-35 лет в странах со средним и высоким уровнем дохода слушают музыку на персональных аудиоустройствах, таких как MP3-плееры и смартфоны, с небезопасными уровнями громкости. Около 40% указанной популяции подвергаются воздействию потенциально вредной интенсивности звука в ночных клубах, дискотеках и барах.

Что можно сделать для того, чтобы не подвергать свой слух опасности?

• Не повышайте громкость. Определите безопасный уровень громкости на персональном аудиоустройстве путем установления громкости на комфортном уровне в тихой обстановке (безопасный уровень не должен превышать 60% от максимальной громкости).

• Пользуйтесь защитными ушными вкладышами. При посещении ночных клубов, дискотек, баров, пабов, спортивных мероприятий и других шумных мест используйте ушные вкладыши для защиты слуха. Надлежащим образом установленные ушные вкладыши могут значительно снижать уровень воздействия шума.

• Пользуйтесь правильно подобранными вставными/накладными наушниками, по возможности, с шумоподавлением. Такие наушники подавляют фоновый шум, что позволяет слышать звуки при сниженных уровнях громкости.

• Ограничивайте время участия в шумных мероприятиях. Делайте короткие перерывы в слушании. При посещении ночных клубов, дискотек, баров, пабов, спортивных мероприятий и других шумных мест устраивайте короткие перерывы и таким образом уменьшайте общую продолжительность воздействия шума.

• Избегайте источников громких звуков. В местах с высоким уровнем шума по возможности держитесь подальше от таких источников звука, как громкоговорители.

• Ограничивайте время ежедневного пользования персональными аудиоустройствами.

• Контролируйте безопасные уровни громкости. Используйте технологию смартфонов для измерения уровней воздействия шума и получения информации о риске развития вызванной шумом потери слуха, связанном с вашим персональным аудиоустройством.

• Не оставляйте без внимания признаки потери слуха. Обращайтесь к специалисту при возникновении шума в ушах, а также в случае, если вы с трудом слышите высокочастотные звуки (дверной звонок, телефонный звонок или звонок будильника), с трудом понимаете речь, особенно при телефонных разговорах, или не можете расслышать собеседника в шумных местах, например в ресторане или других местах скопления людей.

• Регулярно проверяйте слух. Пользуйтесь услугами, предлагаемыми в школах, на рабочих местах и в сообществах в отношении периодических проверок слуха, которые могут способствовать выявлению нарушений слуха на ранней стадии.

ВОЗ призывает более широко использовать «умные» шприцы

Повторное использование шприцев и игл для инъекций более чем у одного человека приводит распространению смертельно опасных инфекционных болезней во всем мире. Миллионы людей можно было бы защитить от инфекций, приобретенных в результате небезопасных инъекций, если бы все программы здравоохранения перешли на шприцы, которые не могут быть использованы повторно. По этим причинам ВОЗ внедряет новую политику для содействия всем странам в борьбе с повсеместной проблемой небезопасных инъекций.

По результатам финансируемого ВОЗ исследования, проведенного в 2014 г., в 2010 г. до 1,7 млн человек были инфицированы вирусом гепатита С, а 33 800 человек – ВИЧ в результате небезопасных инъекций.

Новые руководящие принципы и политика ВОЗ по безопасности инъекций содержат подробные рекомендации, акцентирующие внимание на важности протекторных характеристик шприцев, включая устройства для защиты медицинских работников от случайных травм в результате уколов иглой, приводящих к инфицированию. ВОЗ также подчеркивает необходимость уменьшить количество инъекций, не обусловленных необходимостью, в качестве критически важной меры для снижения риска инфицирования.

Ежегодно производится 16 млрд инъекций. Примерно 5% из них предназначены для иммунизации детей и взрослых и еще 5% – для других процедур, таких как переливание крови и введение инъекционных контрацептивов. Оставшиеся 90% инъекций производятся для введения лекарственных средств (внутримышечные, подкожные или внутрикожные инъекции). Во многих случаях эти инъекции могут быть заменены приемом пероральных препаратов.

Случаи передачи инфекции в результате небезопасных инъекций отмечаются во всем мире. Так, например, вспышка гепатита С в 2007 г. в штате Невада (США) возникла в результате медицинской практики одного врача, сделавшего инъекцию болеутоляющего средства пациенту с вирусным гепатитом С. Затем врач использовал этот же шприц для получения других доз болеутоляющего средства из той же ампулы, заразив тем самым ее содержимое вирусом гепатита С, и делал инъекции другим пациентам. В декабре 2014 г. более 200 детей и взрослых, проживающих недалеко от Баттамбанга – второго по величине города в Камбодже, – оказались позитивными на ВИЧ по результатам тестирования. Эта вспышка болезни была вызвана небезопасной инъекционной практикой.

Новые «умные» шприцы, рекомендуемые ВОЗ для внутримышечных или подкожных инъекций, имеют специальные приспособления, не позволяющие использовать их повторно. Некоторые модели предусматривают особую конструкцию поршня, из-за которой он ломается при попытке оттянуть его после инъекции. Есть модели с металлическим зажимом, который блокирует поршень, предупреждая тем самым его извлечение из цилиндра, а в некоторых моделях по завершении инъекции игла втягивается в цилиндр поршня. Кроме того, разрабатываются шприцы, обеспечивающие защиту медицинских работников от случайных травм в результате укола иглой. По завершении инъекции игла автоматически закрывается футляром или колпачком в целях защиты пользователя от случайной травмы иглой и потенциального инфицирования.

ВОЗ настоятельно рекомендует странам к 2020 г. перейти на использование только новых «умных» шприцев, за исключением некоторых обстоятельств, при которых шприц, блокируемый после однократного использования, может препятствовать проведению процедуры (например, при применении помпы для внутривенных вливаний с использованием шприца).

Стоимость шприцев без защитных устройств при закупках, осуществляемых организациями ООН для развивающихся стран, варьирует от 0,03 до 0,04 доллара США. Новые «умные» шприцы стоят как минимум в 2 раза дороже. ВОЗ призывает доноров поддержать переход на эти устройства в ожидании того, что со временем по мере возрастания спроса цены снизятся.

Руководство ВОЗ доступно по адресу: http://who.int/injection_safety/global-campaign/injection-safety_guidline.pdf

Официальный сайт ВОЗ: http://who.int/

Новости FDA

FDA одобрило новый противогрибковый препарат Кресемба

6 марта Управление по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств в США (U.S. Food and Drug Administration – FDA) одобрило новый противогрибковый препарат Cresemba (изавуконазония сульфат). Лекарственное средство предназначено для терапии взрослых пациентов с инвазивным аспергиллезом и мукормикозом – редкими, но опасными грибковыми болезнями.

Аспергиллез вызывают грибы рода Aspergillus, мукормикоз – грибы Mucorales. Эти инфекции чаще всего поражают пациентов с ослабленной иммунной системой. Препарат Cresemba относится к противогрибковым средствам из группы азолов, которые действуют на клеточную стенку гриба. Он будет выпускаться в формах для перорального и парентерального введения. «Сегодняшнее решение дает пациентам с тяжелыми грибковыми инфекциями новый вариант терапии высокоэффективным и безопасным лекарственным препаратом», – заключил доктор Эдвард Кокс (Edward Cox), руководитель подразделения антибактериальных продуктов Центра FDA по оценкам и исследованиям препаратов.

Cresemba стал шестым по счету одобренным FDA противогрибковым препаратом, который имеет статус QIDP (Qualified Infectious Disease Product). Этот статус подразумевает, что противомикробный или противогрибковый продукт является инновационным и предназначен для лечения серьезных, угрожающих жизни инфекций. Также FDA относит Cresemba к орфанным лекарственным средствам, предназначенным для терапии редких заболеваний.

Одобрение FDA основывается на результатах рандомизированного клинического исследования, в котором приняли участие 516 пациентов с аспергиллезом. Участники были рандомизированы в группу получения одобренного для лечения аспергиллеза вориконазола или группу изавуконазония (Cresemba). Второе исследование включало 37 пациентов с мукормикозом, которые либо находились под наблюдением, но не получали лечения, либо принимали изавуконазоний. Оба клинических испытания показали, что Cresemba является высокоэффективным и безопасным препаратом для лечения тяжелых грибковых инфекций.

Наиболее распространенными побочными эффектами при приеме препарата были тошнота, рвота, диарея, запор, транзиторное повышение уровня печеночных ферментов, головные боли, гипокалиемия, одышка, кашель и периферические отеки. Кроме того, изавуконазоний может вызывать серьезные побочные эффекты, в том числе тяжелые кожные аллергические реакции, нарушение функций печени, инфузионные реакции.

Маркетинг препарат Cresemba осуществляет компания Astellas Pharma US (США).

FDA одобрило препарат первой линии для лечения нейробластомы высокого риска

10 марта FDA утвердило применение препарата Unituxin (динутуксимаб) для терапии первой линии нейробластомы высокого риска у детей.

Нейробластома – это редкая разновидность рака, которая формируется из незрелых нервных клеток; как правило, возникает в надпочечниках, но также возможна локализация в брюшной, грудной полости или в нервной ткани вблизи позвоночника; преимущественно развивается у детей в возрасте до 5 лет. По данным Национального института рака, опухоль выявляется приблизительно у одного из 100 тыс. детей, несколько чаще встречается у мальчиков. Ежегодно в США диагностируется 650 новых случаев нейробластомы. Несмотря на интенсивное лечение, только 40-50% пациентов с нейробластомой из группы высокого риска выживают.

Unituxin – моноклональное антитело к клеткам нейробластомы. Препарат был одобрен как часть мультимодального режима, который включает хирургическое лечение, химио- и лучевую терапию. Он предназначен для пациентов, хотя бы частично ответивших на предыдущую многокомпонентную мультимодальную терапию.

Безопасность и эффективность Unituxin изучались в исследовании с участием 226 детей с нейробластомой высокого риска, у которых опухоль уменьшилась или исчезла после предыдущего лечения, включающего комбинацию химиотерапии, наиболее подходящей хирургической резекции и миелоаблятивного режима консолидационной химиотерапии, а также трансплантации аутологических стволовых клеток и лучевой терапии. Пациенты были рандомизированы в группу терапии динутуксимабом в комбинации с гранулоцитарно-моноцитарным колониестимулирующим фактором (GM-CSF), интерлейкином-2 и 13-цис-ретиноевой кислотой (13-cys-Retinoic acid – RA) или в группу монотерапии RA. Результаты исследования показали, что через 3 года после комбинированной терапии общая выживаемость без прогрессирования заболевания составила 63%, тогда как в контрольной группе монотерапии RA этот показатель не превысил 46%. В обновленном анализе было отмечено, что выжило 73% детей из группы Unituxin в комбинации с другими препаратами и 58% пациентов, получавших только RA.

Наиболее распространенные побочные эффекты препарата включали выраженный болевой синдром, лихорадку, уменьшение числа тромбоцитов, инфузионные реакции, снижение артериального давления, гипонатриемию, повышение активности печеночных ферментов, анемию, рвоту, диарею, гипокалиемию, нейтропению, лимфопению, крапивницу и снижение уровня кальция в сыворотке крови.

Производит препарат компания Silver Spring, подразделение United Therapeutics.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Подготовила ***Ольга Татаренко***

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

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:09 Page 30

Генеральный директор Санофи в Украине Жан-Поль Шоер: «Лучшее всегда впереди!»

І все буде добре для кожного з нас...
Святослав Вакарчук, фронтмен группы «Океан Эльзы»

В 2014 году мы... Меняли. Менялись. Ждали перемен. Падали. Поднимались. Преодолевали трудности. Ошибались. Шли наперекор обстоятельствам. Совершенствовались. Рисковали. Верили в лучшее. Протягивали руку помощи. Любили. Пробовали на вкус горечь потерь. Побеждали. Надеялись.
Сказать, что ушедший год был тяжелым, – не сказать ничего. Впервые за период независимости украинцам пришлось научиться жить по законам военного времени, пересмотреть собственную систему ценностей, провести тонкую грань между добром и злом. Особое звучание приобрела фраза «Никто, кроме нас», ведь сейчас в решающей битве за демократические ценности, свободу, мирное будущее участвует каждый: в «горячих точках» на востоке страны, в госпиталях, офисах, университетах, во время посевной и на международной спортивной арене...

Именно поэтому наша беседа с **генеральным директором компании Санофи в Украине Жаном-Полем Шоером**, посвященная подведению итогов работы в 2014 г., не могла не коснуться и «вечных» тем – взаимовыручки, патриотизма, самоотдачи.

С какими показателями продаж завершила 2014 г. компания Санофи в мире, в Украине? Насколько они сопоставимы с ожидавшимися? В каких сегментах наблюдается рост, а в каких, наоборот, – снижение (сравнительно с 2013 г.)?

– 2014-й год оказался очень трудным не только для фармации. За редким исключением потери понесли все международные компании, работающие в различных сегментах бизнеса. В фармацевтической индустрии рынок заметно сократился в объемах, например, у компании Санофи данный показатель составил 16%[1] (при этом в денежном выражении отмечен определенный рост, что, замечу, связано не с безудержным повышением цен, а с выбором правильной управленческой стратегии).

К счастью, портфель компании достаточно обширный, что дало возможность успешно балансировать между генерическими средствами, OTC- и Rx-продуктами и инновационными препаратами. В течение года наблюдались определенная смена акцентов и изменение размера финансовых вложений, но их нельзя назвать кардинальными.

В 2014 г. уровень продаж Санофи в глобальном масштабе повысился приблизительно на 5%[2], что можно трактовать как уникальную результативность. Данное достижение признано мировыми финансистами, и сейчас цена на акции компании на биржах превзошла самые смелые ожидания.

Что касается конкретных цифр, эти данные доступны в официальном отчете Санофи. Уровень продаж можно охарактеризовать как достаточно стабильный, в местной валюте даже отмечен незначительный рост. Чистая прибыль Санофи в мире выросла на 6,7% при постоянных курсах валют и составила 6847 млн евро (+2,4% к показателям предыдущего периода). Годовой объем продаж составил 33 770 млн евро, демонстрируя рост на 2,5% в соотношении к показателям прошлого отчетного года (повышение на 4,9% при постоянных курсах валют). Чистая прибыль на одну акцию при постоянных курсах валют увеличилась на 7,3% и составила 5,20 евро[3].

Насколько значимо отразилась на финансовых показателях Санофи в Украине девальвация гривны? На каком уровне были зафиксированы цены на препараты компании?

– Участники рынка отдавали предпочтение принципиально разным путям выхода из кризисной ситуации: некоторые в разы увеличивали стоимость лекарственных препаратов (иногда совершенно безосновательно), другие (в т. ч. и Санофи) пытались минимизировать финансовую нагрузку на пациентов, сделать ее максимально щадящей. В среднем цены на препараты Санофи повысились на 14%[4]. Согласитесь, при инфляции на уровне 25% и девальвации гривны более чем на 50% это гораздо ниже среднего рыночного показателя.

Особые подходы использовались компанией в сфере жизненно необходимых видов лечения – инсулина, препаратов для терапии онкологических и онкогематологических заболеваний: цены на них были зафиксированы в гривне на уровне декабря 2013 г., при этом на онкологические препараты – даже несколько снижены. Потери рентабельности мы пытались частично возместить за счет других направлений.

Не секрет, что ведение бизнеса в первую очередь предполагает получение финансовых преимуществ, но не стоит ставить это во главу угла и забывать о строгой социальной ответственности: когда страна и ее жители нуждаются в поддержке, просто необходимо протянуть им руку помощи! Более того, компания продолжит придерживаться подобной стратегии и в 2015 г.

Мы гордимся успешным выполнением второй ключевой задачи – сохранением рабочих мест. Компания не только не сократила численность персонала, но и наняла 60 новых сотрудников. В такой, без преувеличения, драматический для страны период Санофи традиционно придерживалась достойной с точки зрения этики линии поведения.

Привело ли это к перераспределению финансовых потоков, сокращению инвестиций в сферу научных разработок?

– На научные исследования в сфере R&D в 2014 г. на глобальном уровне была инвестирована огромная сумма – приблизительно 5 млрд евро. Как известно, усилия ученых увенчались огромным успехом: разработаны лекарственные средства, которые, как ожидается, кардинально изменят подходы к терапии таких заболеваний, как рассеянный склероз, сахарный диабет (СД), патология кожи, ревматоидный артрит и др. Планируется запуск одного нового продукта каждые 6 мес. на протяжении ближайших 4 лет. Говоря «новый», я имею ввиду бесспорно инновационные препараты, не имеющие аналогов в мире.

Вскоре на рынок США будет выведен фантастический препарат, заголовками о котором пестрят зарубежные издания, – Пралуэнт™ (экспериментальное моноклональное антитело к PCSK9), предназначенный для нормализации липидного профиля. Спустя несколько месяцев после этого он пополнит арсенал европейских и, вероятнее всего, украинских клиницистов.

Над созданием вакцины против лихорадки Денге – заболевания, распространенного в тропических странах и ежегодно уносящего миллионы жизней, – эксперты трудились более 20 лет. Можно только представить, насколько велики размеры инвестиций в эту отрасль! Впрочем, такие затраты оправдывают себя, ведь результативная деятельность сегмента R&D – залог дальнейшего развития и покорения компанией новых высот, рецепт того, как оставаться на шаг впереди конкурентов.

Перспективной новинкой рынка стал недавно одобренный FDA ингаляционный инсулин. Какова ниша его использования? В чем заключаются особенности применения?

– Ингаляционный инсулин был презентован на американском фармацевтическом рынке совместно с компанией MannKind Corp., принимавшей участие в его разработке. Эффективность препарата доказана в рамках многих клинических испытаний. Но это достаточно специфический метод введения. В настоящее время оценивается приверженность к нему пациентов, и на основании полученных результатов будет рассматриваться возможность внедрения такого способа инсулинотерапии в других странах мира.

Анализ сегмента быстрорастущих лекарственных средств в мире показал, что в ТОП-50 входят 2 продукта компании Санофи – инсулин Лантус® и Aubagio® для лечения рассеянного склероза. На какие препараты Вы делаете ставку в 2015 г.?

– Полагаю, ключевым драйвером роста останется инсулин Лантус®. Ожидается, что появление инновационных продуктов, разработанных компанией, задаст новые векторы ее развития. В апреле на рынке США, а в течение года и в странах Европейского Союза (ЕС) появится преемник Лантуса – препарат Тожео® (Toujeo®), инсулин гларгин более высокой концентрации, полученный по технологии рекомбинантной ДНК. Он станет новым терапевтическим решением для больных СД, позволяющим оптимизировать лечение. Компания возлагает на этот продукт огромные надежды.

Я уже упоминал о препарате Пралуэнт™, вакцине против лихорадки Денге, также будет запущен ряд разработок компании Джензайм (Genzyme). В ближайшие годы они станут доступны и для украинских пациентов.

Впервые за 23 года независимости Украина оказалась эпицентром боевых действий. Изменились ли в связи с этим спрос и структура потребностей в лекарственных средствах на украинском фармацевтическом рынке? Возможно, они станут «катализатором» для освоения компанией Санофи новых областей?

– То, что произошло в прошлом году, стало абсолютным шоком для всех нас. Я очень люблю Украину, поэтому остро и болезненно воспринимаю трагические события.

Закономерно, что в критической ситуации (как эта) руководитель в первую очередь заботится о безопасности и спасении жизни сотрудников компании, затем – о сбережении численности рабочих мест и обеспечении регулярных выплат заработной платы, а также глобальных ценностях – стабилизации цен на жизненно важные

СПРАВКА «ЗУ»

Согласно официальному пресс-релизу Группы, в 2014 г. на этапе изучения учеными компании Санофи находилось 180 лекарственных молекул.
Ожидается, что вскоре станут доступны такие инновации:

- **Лемтрада™** (Lemtrada™, алемтузумаб) – для лечения взрослых пациентов с активной формой рецидивирующе-ремиттирующего рассеянного склероза, у которых наблюдается недостаточный терапевтический эффект при приеме ≥2 препаратов для терапии данной патологии;
- **Пралуэнт™** (Praluent™, алирокумаб) – для снижения уровня холестерина липопротеинов низкой плотности;
- **Тожео®** (Toujeo®) 300 Ед/мл – инъекционный инсулин гларгин, аналог инсулина пролонгированного действия;
- **Афрезза®** (Afrezza®) – ингаляционный инсулин короткого действия для взрослых пациентов с СД 1 и 2 типов;
- **Ликсилан** (Lixilan) – фиксированная комбинация инсулина гларгин 100 Ед/мл и ликсизенатида (агониста рецепторов ГПП-1);
- **Сарилумаб** – препарат для лечения ревматоидного артрита;
- **Церделга™** (Cerdelga™) (елиглустат) – пероральный препарат первой линии для лечения взрослых пациентов с болезнью Гоше 1 типа;
- **Дупилумаб** – средство для терапии аллергопатологии (атопического дерматита, неконтролируемой бронхиальной астмы умеренного и тяжелого течения и др.); применяется в виде инъекций несколько раз в год.

[1] Данные компании «Морион», весь рынок.
[2, 3] Пресс-релиз Группы Санофи по результатам 2014 года.
[4] Данные компании «Морион», розничный рынок.

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:09 Page 31

лекарства, пополнении государственного бюджета, благотворительности, пожертвованиях. И только в последнюю очередь рассматривается возможность запуска новых продуктов и освоения неизвестных областей бизнеса.

К тому же в этом нет острой необходимости: в Украине доступно подавляющее большинство препаратов, представленных в портфеле Санофи, и все средства, имеющие актуальность в современных реалиях.

С какими новыми вызовами Вам как руководителю пришлось столкнуться в 2014 г.? Каким образом удалось их нейтрализовать?

– Не скрою – пришлось работать в условиях сильнейшего стресса. Меня не покидало постоянное ощущение прессинга и тревоги: как защитить сотрудников, каким образом обеспечить «выживание» компании, чем улучшить положение на уровне страны? Я как менеджер столкнулся с обстоятельствами, к которым невозможно подготовиться заранее. Уверен, о выходах из ситуации, хотя бы приблизительно напоминающей сложившуюся в Украине в прошлом и имеющую продолжение в этом году, не рассказывают ни на одном из эксклюзивных тренингов и профессиональных курсов. Этому невозможно научить.

Однако, с другой стороны, трудности – благодатная почва для «рождения» талантливых управленцев, подготовительная площадка для их старта, уникальная возможность проявить лидерские качества, интуицию, индивидуальное мастерство.

Естественно, сохранение устойчивости компании на рынке требовало непростого выбора и решений, и я горжусь тем, что мы с ними справились. «Мы» – это команда лидеров Санофи, выдающихся профессионалов и прекрасных людей, не жалевших ни времени, ни сил на преодоление то и дело возникающих барьеров и сложностей. Они ни на секунду не останавливались в этом марафоне, были преисполнены мужества и с максимальной самоотдачей вовлекались в рабочий процесс. Безусловно, военные действия и их разрушающие последствия могли бы быть весомым аргументом и причиной невыхода на работу или невыполнения поставленных задач, но я никогда – никогда! – не слышал от сотрудников компании такого рода объяснений, слова «невозможно» при обсуждении планов и проектов.

Как руководитель я преисполнен уважения к представителям украинской команды Санофи, их профессиональным достижениям, человеческим качествам и гражданской позиции. Приятно, что прекрасный пример поведения и ее бойцовский дух признаны на высоком уровне и отмечены наградой главного офиса Санофи. Еще одним поводом для гордости стали поддержка и особое внимание со стороны руководства компании. Яркий тому пример – недавнее видеообращение к сотрудникам, которое один из менеджеров произнес на украинском языке как свидетельство того, что люди понимают суть происходящих событий.

Об удивительной сплоченности и единстве нашего коллектива ярко свидетельствует маленький эпизод. В августе прошлого года, накануне проведения корпоративного мероприятия (которое, к слову, совпало с эскалацией конфликта на Донбассе), было объявлено о возможности выбрать формат одежды на собственное усмотрение и отсутствии каких-либо условностей относительно посещения праздника. Выйдя на сцену, я был поражен: все без исключения сотрудники отдали предпочтение нарядам в национальном стиле, зал «полыхал» яркими цветами и разнообразными орнаментами вышиванок.

Именно целостность помогла нам выстоять, и мы делаем все возможное, чтобы сохранить эту поразительную атмосферу внутри коллектива.

Традиционно острой остается проблема с обеспечением работы фармацевтических компаний в восточных областях и перебоями в поставках туда инсулина. Удалось ли ее решить? Если да, то как, если нет, то почему?

– На оккупированных территориях и в зонах активного военного конфликта компания полностью прекратила деятельность. Всех проживающих там сотрудников компания перевела в другие регионы страны, обеспечив рабочими местами и предоставив необходимую материальную помощь. Мужество этих людей потрясает: большинство из них многое пережили и еще больше потеряли, но находят в себе силы демонстрировать чрезвычайный профессионализм, смелость, трудолюбие, оптимизм.

Что касается поставок инсулина, осуществляется мониторинг потребностей населения, обрабатываются запросы Министерства здравоохранения (МЗ) Украины, поддерживается контакт с государственными органами, – компания делает все возможное с целью максимально удовлетворить существующие потребности в препаратах.

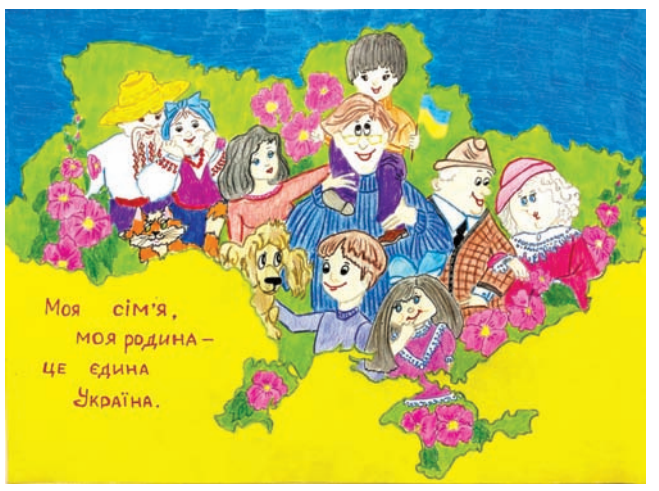
Насколько результативными оказались пилотные проекты по внедрению реимбурсации препаратов инсулина в регионах? На опыт какой страны следует ориентироваться Украине с учетом того, что количество пациентов с СД превышает 1,3 млн?

– Надо признать, что в сфере оптимизации лечения СД сделаны колоссальные шаги. Но мы только на полпути к успеху: предстоит сделать еще очень и очень многое.

На встречах представителей фармацевтических компаний и представителей МЗ Украины с завидной регулярностью сообщается, что пилотные проекты, реализуемые в Полтавской, Черниговской, Кировоградской и Винницкой областях, чрезвычайно успешны. В связи с этим у меня возникает закономерный вопрос: почему блокируется их распространение на другие регионы? Ведь это действенный способ улучшить доступ пациентов к качественной терапии, избавиться от тендеров и сделать процесс закупок более прозрачным. Подобные схемы эффективно функционируют в большинстве европейских государств.

Конечно, это сопряжено с рядом нюансов: необходимо создать финансовую систему, наладить своевременное поступление денег в аптеки (авансирование), что позволит пациентам бесплатно получать необходимые препараты. Не думаю, что выполнение перечисленных условий столь сложно. К сожалению, законопроект, предусматривающий введение реимбурсации во всех регионах с 1 марта, не был принят правительством, и пока нет какой-либо конкретной информации, уточняющей сроки его реализации.

Среди преимуществ внедрения системы реимбурсации – возможность существенно снизить государственные затраты на приобретение препаратов инсулина (сейчас регионы осуществляют закупки, не имея точных данных по количеству больных СД), создание условий для свободного рынка и, повторюсь, большая прозрачность и этичность ведения бизнеса.



В силу существующих административных барьеров современные препараты инсулина получают лишь около 10% наших соотечественников, нуждающихся в инсулинотерапии, тогда как в европейских странах данный показатель варьирует на уровне 80-90%, достигая 100% в детской терапии (в Украине – 30%).

Часто отказ от лечения современными инсулинами аргументируют его высокой стоимостью. На первый взгляд, это действительно так. Однако с учетом долгосрочных преимуществ такой терапии (предотвращение осложнений СД, уменьшение случаев госпитализации и т. д.), а также готовности компании Санофи предложить особые условия, касающиеся ее стоимости (что было реализовано в прошлом году и продолжается в этом), она может быть не только эффективнее и безопаснее, но и более выгодной для пациентов и государства в целом.

Как Вы оцениваете идею об изменении правил регистрации лекарств, сертифицированных в США, странах ЕС и «Большой семерки»?

– Подразумевается не отмена, а ускорение регистрации, признание продуктов, которые уже одобрены регуляторными органами ЕС, США, Австралии, Канады, Японии. Я считаю это прекрасной инициативой, благодаря которой жители страны будут получать доступ к инновациям одновременно с развитыми странами. По состоянию на сегодня не существует ни одной значимой причины того, что украинским пациентам новые разработки становятся доступны на 1-2 года позже, – виной всему исключительно административные барьеры.

В последнее время активно обсуждается вопрос о передаче функции централизованных закупок препаратов международным организациям: это плюс или минус?

– У меня нет подобного опыта. Полагаю, это обеспечит полную прозрачность и объективность процесса. И если так, разве можно быть против?

В каких образовательных и профильных мероприятиях (форумах, конгрессах, конференциях) принимала участие компания Санофи? Какие социальные проекты удалось реализовать вопреки кризису?

– Закономерно, что в прошлом году пересматривать расходы и сокращать затраты пришлось всем, и Санофи не исключение. Мы гордимся тем, что ни копейки не было сэкономлено за счет социальных проектов: некоторые из них были уменьшены в масштабе (как, например, программы, приуроченные ко Всемирному дню борьбы с диабетом), но состоялись в соответствии с запланированным календарем мероприятий. Более того, реализованы новые инициативы, интенсифицирована активность в области эпилепсии, прикладываются усилия, направленные на поддержку, реабилитацию и социализацию детей, страдающих этим заболеванием.

26 марта, в т. н. Фиолетовый день, состоялся круглый стол «Партнерство в действии: объединение усилий ради помощи людям с эпилепсией», в работе которого приняли участие профильные эксперты, ассоциации пациентов, сотрудники МЗ Украины и Министерства образования и науки Украины, представители Санофи в Украине.

Тематика мероприятия касалась улучшения помощи больным, страдающим эпилепсией (их количество в Украине оценивают в 450 тыс.). Поразительно, но патология, которая не угрожает жизни, успешно выявляется и контролируется в развитых странах, в Украине часто становится причиной стигматизации детей, их изоляции, затруднений в школе, дезадаптации в обычной жизни. Как показывают жизненные примеры, для решения этих проблем достаточно простых шагов – современной терапии, адекватного ухода, соответствующей подготовки учителей, разъяснения медицинских особенностей друзьям больного ребенка. Все они отражены в резолюции, согласованной всеми сторонами по итогам круглого стола. Надеюсь, принятые решения воплотятся в реальность в виде конкретных мер и ощутимой помощи государства семьям, столкнувшимся с проблемой эпилепсии.

Кроме того, разработаны проекты по повышению информирования и улучшению доступа пациентов с СД к современной терапии, раннему выявлению рака молочной железы. Учитывая сложившуюся ситуацию, мы еще больше повысили планку социальной ответственности по выполнению обязательств.

Чего ждать в сфере социальной активности в 2015 г.? Традиционного конкурса рисунков среди детей с СД, информационной кампании по выявлению рака и ряда других полезных и оригинальных инициатив. Одно могу сказать наверняка: если компании придется сократить расходы, это ни в коем случае не будет сделано за счет КСО-программ.

«Поддержка при любых обстоятельствах» – так анонсировала компания Санофи традиционный, уже 6-й по счету, конкурс рисунка среди детей с СД. Насколько мне известно, значительная часть маленьких художников, победивших в предыдущих состязаниях, – выходцы с востока Украины. Поддерживается ли какая-либо связь с детьми или их семьями?

– К сожалению, со многими контакт потерян. Я регулярно спрашиваю коллег, нет ли известий относительно их местонахождения и состояния.

На моем рабочем столе лежит подборка рисунков Лены Крековой из г. Макеевки. Нет сомнений в том, что у этой юной девочки огромный талант. Ежегодно она присылала на конкурс 10, а то и больше уникальных работ. Глядя на эти рисунки, отчетливо можно увидеть изменения манеры рисования, эволюцию Лены как творца, рассмотреть ее взросление и становление как личности.

Надеюсь, многие ребята с востока Украины, радовавшие нас своими картинами, и в этом году откликнутся на призыв участия в конкурсе и пришлют свои новые художественные шедевры.

Продолжение на стр. 32.

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

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:09 Page 32

Генеральный директор Санофи в Украине Жан-Поль Шоер: «Лучшее всегда впереди!»

Продолжение. Начало на стр. 30.

«Украинская медицина хочет выздороветь», – сказала на одной из встреч экспертов Ольга Богомолец. Думаю, что во многом это касается и фармацевтической отрасли. Но насколько эффективны и прозрачны реализуемые правительством реформы? Создается ощущение, что это изменения от «плохого к худшему», еще больше затрудняющие работу игроков фармрынка…

– О существенных положительных сдвигах говорить пока рано. Радует то, что сейчас «у руля» страны высококомпетентная команда профессионалов (по крайней мере, такое впечатление складывается на основании того, что я слышу, лично я с ними не знаком). Думаю, когда эти люди смогут работать в мирных условиях, они внесут значительный вклад в развитие страны.

Но пока, на мой взгляд, деловой климат не сильно улучшился. Общество находится «в режиме ожидания», реформы происходят медленно, идеи, которые генерируются, еще только предстоит воплотить. Очень непростым оказалось принятие законов, касающихся МВФ, фактически предопределяющих основы восстановления экономики.

Я оптимист, стараюсь всегда мыслить позитивно, поэтому надеюсь на лучшее: что вскоре существующие трудности останутся позади, что благодаря реформам страна выйдет из кризиса более закаленной и стойкой, единой и, что немаловажно, привлекательной для инвесторов.

Может, целесообразно прибегнуть к услугам зарубежных антикризисных менеджеров для стабилизации в сфере медицины и фармации?

– Всегда интересно воспользоваться опытом других людей – как соотечественников, так и зарубежных коллег. Если они хотят и могут помочь Украине, знакомы с подобными сложностями, то почему бы и нет?

В рейтинге лучших работодателей Украины, составленном изданием «Капитал» на основании данных о зарплате, социальном пакете, возможностях карьерного роста и дополнительного обучения, оптимального баланса между работой и личной жизнью, приятной атмосферой и пр., Санофи занимает 36-е место (4-е – среди фармацевтических компаний, попавших в перечень). Какие преимущества предлагает Санофи сотрудникам?

– Признаюсь: в Санофи работать нелегко, необходимо придерживаться определенных правил и соответствовать строгим требованиям, много времени посвящать рабочим вопросам. Вместе с тем существуют многочисленные положительные стороны работы в компании: разнообразный спектр проектов, большие карьерные возможности, достойное вознаграждение, стабильность Группы Санофи на мировом уровне, доброжелательная атмосфера. Часто можно услышать словосочетание «семья Санофи» – и в этом большая доля истины: даже в тяжелых ситуациях компания остается со своими сотрудниками.

Нашу ежедневную деятельность можно сравнить с увлекательным приключением, во время которого препятствия, связанные с запуском новых продуктов или реализацией проектов, сменяются гордостью и восхищением результатами приложенных усилий.

Чрезвычайно приятно слышать, что люди хотят у нас работать. Конечно же, мы всегда готовы принять в ряды компании талантливых сотрудников и предоставить им возможность расти и развиваться, подниматься вверх по карьерной лестнице, практиковаться в представительствах Санофи в других странах, а также в главном офисе в г. Париже. Таким образом, в 2014-2015 гг. 7 представителей украинской команды Санофи получили возможность приобрести бесценный опыт работы в компании за рубежом.

Тезис о том, что не стоит останавливаться на достигнутом, подкрепляется карьерной политикой руководства компании: приблизительно 10-15 сотрудников в год получают продвижение по службе. Благодаря широкому портфелю лекарственных средств и многочисленному перечню проектов всегда есть пространство для расширения сферы профессиональных интересов.

Каких людей Вам хотелось бы видеть в команде? Тактика компании при наборе персонала – «растить» новичков или приглашать опытных профессионалов?

– Естественно, в течение непродолжительного интервью трудно определить все черты характера и уровень практического мастерства. Поскольку нам необходимы «менеджеры завтрашнего дня», при выборе кандидата на свободную должность предпочтение отдается людям, которые готовы полностью погружаться в рабочий процесс, вовлекаться в проекты, инициированные Санофи, преисполнены энтузиазма, полны идей и готовности идти вперед, не опускают руки при возникновении малейших трудностей, адаптированы к командной работе, ориентированы на постоянное развитие и совершенствование. Санофи стремится быть примером этики и выполнения законов, принципиально важно – понимать и принимать эти ценности.

В компании нет определенного типажа сотрудников – и именно это разнообразие качеств и подходов делает нашу команду сильной и неповторимой.

Существуют ли на базе Санофи школы для медицинских представителей, продакт-менеджеров и т. п.?

– Регулярно организовываются тренинги, сфокусированные на подготовке не только медицинских представителей, но и ассистентов, бухгалтеров и др.

В 2013 г. была открыта Академия медицинских представителей. И хотя ее деятельность требует значительного финансирования, она не была приостановлена. Каждый год в Академии проходит бесплатное обучение 16 сотрудников. Двухлетний подготовительный курс охватывает специальные дисциплины (менеджмент, маркетинг

и пр.), английский язык. И когда в компании освобождается вакансия, специалисты, прошедшие обучение, рассматриваются в числе приоритетных кандидатов. Многие из бывших студентов Академии уже получили повышение. Для учащихся данный образовательный курс – начальная ступенька к профессиональному старту в Санофи, для компании – выгодная инвестиция в будущее.

В 2014 г. по известным причинам удалось реализовать не все запланированные обучающие программы. Тем не менее некоторые сотрудники приняли участие в глобальных образовательных проектах в главном офисе: по маркетингу, менеджменту, знанию продуктов и др.

Со 2 апреля обязанности главного исполнительного директора Санофи в мире возложены на Оливье Брандикурта (ранее возглавлял Bayer HealthCare). Изменится ли в связи с этим глобальный курс развития компании? Как это повлияет на деятельность Санофи в Украине?

– Украинская команда Санофи очень позитивно относится к переменам. Пока преждевременно делать какие-либо выводы, посмотрим, какими будут первые шаги Оливье Брандикурта в новой должности.

Истории известно множество примеров, как компаниям даже в тяжелейших условиях удавалось найти новаторские решения и остаться на высоте. Кто является Вашим примером для следования в бизнесе?

– Наверняка я не оригинален в том, что восхищаюсь многими достижениями Стива Джобса, его жизненной философией, навыками проведения презентаций. Но настоящие примеры и жизненные ориентиры для меня – близкие мне люди, отец и крестный. Они смогли удачно совместить личную и профессиональную жизнь, достигли успеха в покорении карьерных высот, не отодвигая семью на второй план, сформировали меня как личность, проще говоря, сделали меня тем, кем я есть. Я хотел бы воспитать своих детей так, как они воспитали меня и моих сестер.

Какие стратегические задачи ставите перед командой на 2015 г.?

– В нынешних условиях – повального повышения цен на товары и услуги, в т. ч. катастрофического увеличения коммунальных платежей, – трудно делать какие-либо прогнозы относительно потребительского спроса. Хочется преодолеть этот кризис с минимальными потерями, продолжив курс на развитие, обеспечив сохранность рабочих мест, достойный уровень заработной платы и ее регулярность, сфокусировавшись на ключевых ценностях и сделав это максимально этично. И посредством выполнения перечисленных задач (хотя это только капля в море) внести посильный вклад в экономическое благополучие страны.

Инициировав запуск локального производства препарата Фестал на территории страны, Санофи продемонстрировала не только амбициозность и решительность, но и приверженность к долгосрочному развитию в Украине. Надеюсь, когда кризис завершится (и это случится в ближайшее время), компания выйдет из него даже более сильной, сможет расширить штат, предоставить пациентам новые возможности, увеличить инвестиции. Итоги деятельности украинской команды за 2014 г. вселяют уверенность, что и в 2015 г. она останется в числе сильнейших.

На протяжении 12 лет работы в Украине я сталкивался с множеством переломных моментов, но никогда – с ситуацией, подобной нынешней.

И хотя я был убежден, что хорошо знаю ментальность украинцев, их поступки, отношение друг к другу, самоотдача, активность в волонтерском движении были совершенно потрясающими.

Принести пользу Родине старался каждый – солдат, пенсионер, ребенок, бизнесмен... Символичным стало преображение столицы за несколько недель до Дня Независимости, когда люди за собственные деньги приобретали краску, мобилизировались в инициативные группы в различных районах города. И в короткие сроки благодаря их стараниям вместо уныло-серых мостов, ограждений, заборов и строительных площадок «вырастали» многометровые сине-желтые «флаги». Возможно, это не принесло ощутимой практической пользы, но подобные национальные арт-объекты являлись знаковыми, наполняли гордостью жителей города (и меня в том числе), а также были своего рода посланием патриотам, защищавшим страну на востоке.

По правде говоря, сохранять стойкость в тревожные моменты удавалось благодаря тому, что рядом были хорошие учителя, демонстрировавшие, как это нужно делать. Именно народ – та бесценная движущая сила, которой под силу поддержать Украину на этапе выхода из кризиса.

Во время одной из наших предыдущих встреч Вы сказали, что только во время футбольного матча на 51% являетесь французом. Кем Вы чувствуете себя сейчас?

– Наверно, никогда не устану повторять – я безумно люблю Украину. А то, что произошло в прошлом году, превратило меня в настоящего патриота. Даже несмотря на профессиональную необходимость соблюдения политического нейтралитета, я имею абсолютно четкую гражданскую позицию, ревностно отстаиваю позиции Украины на международной арене. Мое сердце – полностью сине-желтое.

А жизненное правило, позволяющее мне преодолеть неурядицы, идеально подходит под нынешнюю ситуацию: «Самое лучшее еще впереди!».

Есть ли у Вас заветное желание?

– Мечтаю о мире. О том, чтобы Украину рассматривали не как страну в кризисном состоянии, а как прогрессивное государство, привлекательное для инвестиций.

Лично для меня 2015-й год очень важен – я во 2-й раз стану папой. Так что мой вклад в будущее страны – не только исключительно профессиональный.

P.S. *Накануне нашей встречи с Ж.-П. Шоером сотрудников Санофи потрясло трагическое известие – во время обстрела поселка Широкино погиб 36-летний региональный менеджер компании. Казалось, даже погода чувствовала печальное настроение и была полной противоположностью весеннему пробуждению: робкое солнышко уступило место на небосклоне густым тучам, верхушки деревьев тонули в вязком тумане, а холодные капли дождя хлестали по стеклам проезжавших мимо автомобилей.*

Поневоле вспомнилась английская пословица: «Самое темное время – перед рассветом».

Подготовила ***Ольга Радучич***

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:09 Page 33

VI Международный медицинский форум: итоги

С 15 по 17 апреля в ВЦ «КиевЭкспоПлаза» проходил VI Международный медицинский форум «Инновации в медицине – здоровье нации». Главное событие отрасли здравоохранения Украины объединило мощную научно-практическую программу и насыщенную экспозиционную часть, создав платформу для обмена опытом и повышения квалификации для более чем 9 тыс. специалистов здравоохранения.

Несмотря на сложные времена, мероприятие прошло с большим успехом, не уступив лидерских позиций по количеству и географии участников и посетителей, насыщенности научно-практической и деловой программ, представленности новых направлений деятельности и по результативности.

Организаторами форума выступили Национальная академия медицинских наук Украины, Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика и компания LMT. Мероприятие состоялось при поддержке Президента Украины П.А. Порошенко и под патронатом Комитета Верховной Рады Украины по вопросам здравоохранения. Официальную поддержку также оказали Кабинет Министров Украины, Министерство здравоохранения Украины, Государственная служба Украины по лекарственным средствам, Киевская городская государственная администрация. Способствовали проведению мероприятия 140 медицинских ассоциаций, общественных объединений, социальных фондов, 15 высших медицинских учебных заведений, 2 медицинские академии последипломного образования, 130 специализированных отечественных и зарубежных изданий, 350 специализированных Интернет-ресурсов.

В этом году мероприятие традиционно консолидировало IV Международный медицинский конгресс «Внедрение современных достижений медицинской науки в практику здравоохранения Украины», Международную выставку здравоохранения MEDICAEXPO, Международную фармацевтическую выставку PHARMAEXPO. Параллельно состоялась IV Международная выставка медицинского туризма SPA&Wellness – Healthcare Travel Expo.

Приветствуя участников, **председатель Комитета Верховной Рады Украины по вопросам здравоохранения Ольга Богомолец** отметила: «Форум свидетельствует не только о том, что украинская медицина развивается, но и о том, что мы сегодня являемся тем ядром, вокруг которого должны проходить реформы в здравоохранении. Это событие должно стать местом, куда в последующие годы смогут приезжать главные врачи районных и областных больниц, специалисты отрасли, чтобы ознакомиться с мировыми новинками».

В свою очередь **вице-президент НАМН наук Украины Виталий Цымбалюк** подчеркнул: «Академия с самого начала работает над созданием форума и является одним из его организаторов, потому что здоровье нации – очень важный вопрос. Мы всегда проводим научно-практические конференции, где знакомим всех с научными достижениями, новинками, которые были разработаны в академии».

По мнению **ректора НМАПО им. П.Л. Шупика Юрия Вороненко,** присутствие на нашем форуме такого количества людей, причастных к здравоохранению, убедительно свидетельствует о том, что настоящее и будущее здравоохранения невозможно без медицинской науки и образования: «Сегодняшнее мероприятие – конструктивный шаг к изменениям в системе здравоохранения».

Импульс для внедрения новейших научно-практических разработок в отрасль

Представители более чем 100 медицинских специальностей повысили уровень квалификации, обменялись опытом, представили собственные исследования, переняли последние методы и методики диагностики и лечения заболеваний, приняв участие в работе IV Международного медицинского конгресса «Внедрение современных достижений медицинской науки в практику здравоохранения Украины». Среди его организаторов 80 ведущих отечественных и зарубежных медицинских и фармацевтических научно-исследовательских центров. Спикерами мероприятия стали 763 выдающихся отечественных и международных специалистов здравоохранения.

В программу конгресса вошли 62 научно-практических мероприятия (симпозиумы, конференции, семинары, круглые столы), 45 мастер-классов, 668 научно-практических докладов и лекций, 10 практических школ. Были представлены актуальные исследования в лабораторной медицине, медицинской радиологии, онкологии, медицине неотложных состояний, терапии (офтальмологии, гастроэнтерологии, кардиологии и кардиохирургии, урологии, гематологии и трансфузиологии, неврологии), физиотерапии и реабилитации, хирургии и нейрохирургии, педиатрии, акушерстве и гинекологии, эпидемиологии, клинической фармакологии, общей фармации и др.

Школа главного врача и Специальная программа «Дни частной медицины» собрали полные залы руководителей и менеджеров медицинских учреждений, главных врачей и их заместителей в рамках ряда мероприятий, посвященных тенденциям частного сектора медицины, актуальным вопросам внедрения обязательного страхования, последним законодательным инициативам, проблематике взаимодействия со страховыми компаниями, системе управления качеством в учреждениях здравоохранения.

Состоялись уже традиционные научно-практические мероприятия, такие как Украинская лабораторная школа, Украинская кардиологическая школа им. Н.Д. Стражеско, Школа ультразвуковой и функциональной диагностики, Школа реабилитационной медицины, Школа экстренной медицинской помощи, Украинская школа медсестринства.

В первый раз на платформе конгресса специалисты могли посетить Терапевтическую школу, семинар «Актуальные вопросы офтальмологии» и мастер-классы по урологии.

События на востоке Украины повлияли на отечественную медицину и определили приоритетное направление работы конгресса.

Впервые в Украине в рамках специальной программы «Военная медицина» выдающиеся специалисты здравоохранения провели научно-практические мероприятия, мастер-классы с целью обучения и повышения квалификации специалистов, занимающихся оказанием первой медицинской помощи в условиях боевых действий, лечением поражений, полученных во время боевых действий, а также медико-социальной реабилитацией военных. 22 учреждения НАМН Украины представили результаты научных и прикладных исследований, которые помогут спасти жизни участников АТО и пострадавшего населения.

Значительный интерес вызвали мастер-классы по тактической медицине TCCC. Лекции, тренинги, отработку отдельных элементов оказания помощи раненым в условиях боевых действий на открытом пространстве посетили военные врачи, волонтеры, специалисты МО Украины, МВД Украины, СБУ, ГСЧС Украины и др.

Новейшие технологии для медицины

Научно-практические мероприятия соответствовали тематике крупнейших в Украине выставок – Международной выставке здравоохранения MEDICAEXPO и Международной фармацевтической выставке PHARMAEXPO. Экспозиционная часть была представлена высококачественным медицинским оборудованием, полным спектром медицинского инструментария, товарами медицинского назначения для медицинских центров и диагностических лабораторий. Посетители увидели экспонаты в действии, ознакомились с новейшими лекарственными препаратами, выбрали лучшие предложения.

На стендах компаний в режиме нон-стоп проходили консультации, мастер-классы. Выставки позволили повысить узнаваемость брендов, вывести товары и услуги на отечественный рынок, укрепить имидж и получить новые деловые контакты, привлечь внимание целевой аудитории и инвесторов. География экспонентов и торговых марок представлена такими странами, как Австрия, Болгария, Чехия, Китай, Франция, Германия, Великобритания, Венгрия, Индия, Израиль, Испания, Италия, Япония, Литва, Малайзия, Польша, Россия, Словакия, Словения, Южная Корея, Швеция, Турция США, Украина, Румыния, Канада, Молдова, Нидерланды, Аргентина, Дания, Швейцария.

Новыми участниками Форума стали «Винмедикал», ЛЕКХИМ, «Меркатор Медикаль», «Медисторе», «Оскар-Медикал», СК «ПРОВИДНА», «Цептер Украина», ЮТАС и другие.

Благотворительность на форуме

Компания LMT как один из организаторов форума и участник ОО «Всеукраинское волонтерское движение» помогает людям, которые пострадали в результате ситуации на востоке Украины, в частности детям-сиротам, людям пожилого возраста, переселенцам, участникам АТО и инвалидам, семьям погибших. В этом году для нуждающихся в реабилитации было организовано оздоровление в украинских санаторно-курортных комплексах. От имени Оргкомитета форума и компании ICF Украина дефибриллятор для военных и пострадавших в результате АТО передано БФ «АСАП ЕМС ХОТТАБЫЧ».

Медицинский туризм стирает границы для пациентов со всего мира

Относительно новое перспективное направление в Украине, медицинский туризм, продолжает развиваться в соответствии с реалиями нынешнего дня. К потоку украинских пациентов добавились пострадавшие в АТО на востоке Украины. Иностранцев привлекают природные, лечебные и оздоровительные возможности Украины, месторасположение и отсутствие визового барьера. Такой интерес объединил участников единственной в Украине выставки, ориентированной на практику предоставления высококачественных медицинских и оздоровительных услуг как на территории страны, так и за ее пределами, – IV Международной выставки медицинского туризма SPA&Wellness – Healthcare Travel Expo.

Выставка проходила параллельно с Международным медицинским форумом и собрала операторов рынка медицинского туризма, профессиональные агентства и ассоциации, туристические компании, представителей профильных органов власти, менеджеров здравоохранения, врачей-специалистов. Событие способствовало установлению деловых контактов, обмену опытом с зарубежными коллегами, налаживанию двустороннего сотрудничества. Среди 75 участников экспозиции были ведущие международные клиники, медицинские и реабилитационные центры, санаторно-курортные учреждения, SPA&Wellness курорты Украины, Польши, Венгрии, Болгарии, Израиля, Словакии, Словении, Турции, Южной Кореи, Малайзии, США, Румынии.

До встречи на VII Международном медицинском форуме «Инновации в медицине – здоровье нации», который состоится 19-21 апреля 2016 года в ВЦ «КиевЭкспоПлаза» (Украина, г. Киев, ул. Салютная, 2-Б)!

www.medforum.in.ua
www.htexpo.com.ua

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

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:09 Page 34

Ю.М. Мостовой, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренней медицины,

Биохимические маркеры

Дополнительные методы обследования имеют ключевое значение в установлении диагноза. С каждым годом их спектр расширяется, но не всегда врач общей практики – семейной медицины может успеть сориентироваться в новых инструментальных и лабораторных показателях, которые появляются благодаря прогрессу медицины. В связи с этим открываем новую рубрику «Дополнительные методы обследования, трактовка показателей», которую любезно согласились вести сотрудники кафедры пропедевтики внутренней медицины Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова.
Цель первой публикации – предоставление наиболее важной информации относительно значимых в кардиологической практике биохимических маркеров крови, позволяющих оценить степень и размер повреждения органов сердечно-сосудистой системы с их последующим использованием для установления диагноза и коррекции терапии.

Ю.М. Мостовой

В кардиологической практике, как и в общетерапевтической, с диагностической целью используется большое количество лабораторных тестов. Мы сочли необходимым представить следующие показатели, свидетельствующие о заболеваниях сердца и сосудов, разделив их на 3 основные группы:

- показатели системы свертывания крови (фибриноген, протромбин по Квику, международное нормализованное отношение (МНО), D-димер);
- ферменты крови (КФК-МВ, АЛТ, АСТ);
- специфические белки (миоглобин, тропонин I).

К показателям системы свертывания крови относятся фибриноген, протромбин по Квику, МНО и D-димер.

Фибриноген

Фибриноген представляет собой белок, являющийся предшественником фибрина, основой сгустка при свертывании крови (фактором I). Это гликопротеин с молекулярной массой около 340 000 дальтон. Фибриноген является одним из основных параметров, характеризующих свертывающую способность крови. Он вырабатывается клетками печени, период полужизни фибриногена составляет около 100 ч. Превращение фибриногена в фибрин происходит под действием тромбина и является заключительным этапом образования кровяного сгустка в процессе гемостаза. Минимально необходимый уровень фибриногена в плазме для образования сгустка составляет 0,5 г/л.

Определение уровня фибриногена в крови показано в кардиологической практике:

- при подозрении на патологию свертывающей системы крови;
- в пред- и послеоперационном периоде (в т. ч. при кардиальных инвазивных вмешательствах);
- при сердечно-сосудистой патологии (высокая вероятность тромбозов и геморрагий на фоне лечения сердечной недостаточности).

Подготовка к исследованию – взятие крови натощак. Материалом для исследования является плазма крови с цитратом. Метод определения – по Клаусу на автоматическом анализаторе.

Референсные значения уровня фибриногена составляют 2,0-4,0 г/л.

Повышение уровня фибриногена в клинической практике наблюдается при инфаркте миокарда (ИМ), нестабильной стенокардии, прогрессирующей стенокардии, инсульте (1-е сутки), остром воспалительном процессе и инфекции любой локализации, гипотиреозе, ожогах, амилоидозе, злокачественных опухолях любой локализации (в т. ч. саркоме средостения, сердца), при приеме эстрогенсодержащих оральных контрацептивов, вызывая развитие ряда тяжелых тромбоэмболических осложнений у женщин молодого возраста.

Снижение уровня фибриногена наблюдается при различных заболеваниях печени (что свидетельствует о нарушении белковосинтетической функции и развитии печеночной недостаточности), синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдроме), развитии дефицита витаминов С и B_{12}, афибриногенемии (полиорганной недостаточности при сепсисе), полицитемии, при передозировке тромболитиков и антикоагулянтов, а также при приеме анаболиков, андрогенов, рыбьего жира, вальпроевой кислоты.

Протромбин по Квику

Протромбин по Квику позволяет определить активность факторов протромбинового комплекса плазмы пациента в сравнении с измеренным протромбиновым временем контрольной плазмы. Определение протромбинового времени с расчетом протромбина по Квику – способ оценки дефицита факторов протромбинового комплекса и активности внешнего пути свертывания крови. Результаты теста при нормальном содержании и качестве фибриногена зависят от концентрации факторов II, V, VII, X (факторов активности протромбинового комплекса).

Референсные значения показателя протромбина по Квику плазмы крови составляют 78-142%.

Подготовка к исследованию – взятие крови натощак; материал для исследования – плазма крови с цитратом; способ хранения – при комнатной температуре.

Определения уровня протромбина по Квику показано:

– при скрининговом исследовании патологии свертывания крови пациента;
– для контроля при продолжительном лечении непрямыми антикоагулянтами;
– при исследовании функции печени;
– при подозрении на антифосфолипидный синдром;
– для оценки гемостаза при состояниях, ассоциированных с дефицитом витамина К.

Повышение уровня протромбина по Квику наблюдается у пациентов при склонности к тромбозам (тромбоэмболические состояния, ИМ, прединфарктное состояние), гипогидратации (лечение диуретиками), гиперглобулинемии, полицитемии, наличии злокачественных опухолей любой локализации (в т. ч. сердца и сосудов), при приеме некоторых лекарственных средств (барбитуратов, витамина К, антигистаминных препаратов).

Снижение уровня протромбина по Квику отмечается у пациентов при наследственном или приобретенном дефиците факторов свертывания крови (I, II, V, VII, X), гипофибриногенемии (сопряжено с повреждением печени застойного, застойно-цирротического характера), дефиците витамина К в рационе, при использовании некоторых лекарственных средств (фениндиона, кумаринов, анаболиков, клофибрата, глюкагона, тироксина, индометацина, салицилатов, неомицина, гепарина, урокиназы/стрептокиназы), которые достаточно часто применяются в кардиологической практике.

Международное нормализованное отношение

МНО – это показатель, представляющий собой дополнительный способ представления результатов протромбинового теста. Рекомендован к применению для контроля лечения непрямыми антикоагулянтами комитетом экспертов ВОЗ.

Важно помнить, что МНО и протромбин по Квику отрицательно коррелируют друг с другом: снижение уровня протромбина по Квику соответствует повышению уровня МНО.

Референсные значения МНО составляют 0,85-1,2.

Повышение уровня МНО наблюдается при дефиците факторов свертывания крови VII, V, X, II, поражении паренхимы печени, энтеропатии и кишечных дисбактериозах, ДВС-синдроме, гипофибриногенемии, повышении уровня антитромбина или антитромбопластина.

Снижение уровня МНО отмечается на начальных стадиях тромбоза глубоких вен нижних конечностей, полицитемии и в последние месяцы беременности.

Оптимальные значения МНО, которые должны быть достигнуты при лечении непрямыми антикоагулянтами, зависят от терапевтических целей и определяются лечащим врачом.

При лечении пациентов с венозным тромбозом, легочной эмболией, заболеваниями клапанов сердца рекомендуемые значения МНО составляют 2,0-3,0; при ведении пациентов с артериальной тромбоэмболией, при рецидивах системной эмболии, заболеваниях искусственных клапанов сердца – 3,0-4,5.

D-димер

D-димер – продукт деградации фибрина, образующийся под влиянием плазмина. Фибрин является основой тромба; его разрушение под действием плазмина сопровождается образованием продуктов деградации – DDE- и D-димеров. Чем больше тромбообразование, тем активнее происходит процесс фибринолиза и выше концентрация D-димера в сыворотке крови пациентов.

Уровень содержания D-димера в плазме крови используется в диагностике ДВС-синдрома, для которого характерен реактивный фибринолиз. В стадии генерализации он может сопровождаться появлением в системном кровотоке свободного плазмина, который, расщепляя фибриноген и другие компоненты плазменного гемостаза, ведет к повышению уровня D-димера.

Референсное значение D-димера в плазме крови составляет <500 нг/мл.

Повышение уровня D-димера наблюдается при тромбозе глубоких вен нижних конечностей, тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), артериальной тромбоэмболии, ДВС-синдроме, развитии кризов при обтурации сосудов при гемолизе, в послеродовом периоде, при злокачественных опухолях любой локализации (с процессом повышения распада злокачественной ткани), любых хирургических вмешательствах (в т. ч. при инвазивных кардиологических манипуляциях), при проведении первичного или вторичного фибринолиза, тромболитической терапии с использованием тканевого активатора плазминогена).

Важно помнить, что повышение уровня D-димера не позволяет провести топическую диагностику источника тромбоза, этот показатель лишь свидетельствует о том, что процесс тромбообразования запущен, является его индикатором и первым этапом в последующем каскаде диагностического поиска источника первичной локализации тромбоза.

Исследование ферментов крови

Наиболее часто в кардиологической практике используется анализ (как качественный, так и количественный) таких ферментов, как трансаминазы крови – аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), креатинфосфокиназа (креатинкиназа, КФК-МВ).

Трансаминазы крови (АЛТ, АСТ)

Внутриклеточные ферменты из группы аминотрансфераз, катализирующих взаимопревращения амино- и кетокислот путем переноса аминогруппы. АСТ более специфична при поражении миокарда, в то время как АЛТ – в случае повреждения печени.

Аланинаминотрансфераза

Референсные значения для мужчин в возрасте старше 18 лет – <41 Ед /л, для женщин старше 18 лет – <31 Ед/л.

Основные показания к назначению анализа:

– диагностика заболеваний печени;
– дифференциальная диагностика заболеваний желчевыводящих путей и поджелудочной железы;
– контроль динамики симптомов и эффективности лечения вирусных гепатитов;
– дифференциальная диагностика гемолитической и печеночной желтухи;
– обследование доноров.

Подготовка к исследованию – взятие крови натощак; материал для исследования – сыворотка крови (при этом необходимо избегать гемолиза эритроцитов).

Интерпретация результатов: нормальные значения АЛТ не всегда исключают патологию печени.

Уровень АЛТ:

- умеренно повышен при ИМ, сердечной недостаточности, миокардите, миозите, миодистрофии, алкогольном гепатите, шоке, тяжелых ожогах, инфекционном мононуклеозе, остром лимфобластном лейкозе, остром панкреатите, тяжелом гестозе во втором триместре беременности;
- значительно увеличен (в 20-100 раз выше нормы) при острых вирусных и токсических гепатитах; в случае острого вирусного гепатита А повышение концентрации АЛТ предшествует (за 2 нед) появлению желтухи, нормализация АЛТ происходит приблизительно через 3 нед; при вирусных гепатитах В и С уровень АЛТ внезапно увеличивается и уменьшается, практически достигая нормальных значений; при хронических персистирующих гепатитах концентрации трансаминаз периодически повышаются; при хроническом активном гепатите происходит повышение уровня АЛТ, но не столь существенно, как при остром гепатите.

Уровень АЛТ повышают следующие лекарственные средства: анаболические стероиды, эстрогены, никотиновая кислота, оральные контрацептивы, этанол (в избыточном количестве), соли железа, ингибиторы моноаминоксидазы (МАО), меркаптопурин, метотрексат, метохифуоран, метилдопа, сульфаниламиды и др.

Аспартатаминотрансфераза

Референсные значения для мужчин старше 18 лет – <37 Ед/л, для женщин старше 18 лет – <31 Ед/л.

Исследование уровня АСТ показано с целью:

– диагностики и дифференциальной диагностики ИМ и других поражений миокарда;
– диагностики заболеваний печени;
– диагностики патологии скелетных мышц.

Подготовка к исследованию – взятие крови натощак; материал для исследования – сыворотка крови (при этом необходимо избегать гемолиза эритроцитов).

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:09 Page 35

Т.В. Константинович, д.м.н., профессор, **К.Д. Чичирельо-Константинович**, Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова

кардиологических заболеваний

Уровень АСТ:

• значительно увеличен (>3000 Ед/л) при остром ИМ, септических состояниях, операциях на сердце;

• в случае ИМ происходит высвобождение ферментов из клеток через 6-12 ч с момента развития ИМ, степень увеличения которого редко пропорциональна площади поражения. Максимальные значения наблюдают через 48 ч, после чего снижаются до нормальных значений в течение 3-5 дней;

• максимально повышен (от 10 до 100 раз превышающий нормальные значения) при заболеваниях, которые сопровождаются обширным некрозом печени, вирусных, токсических гепатитах, отравлениях четыреххлористым углеродом; показателем АСТ 1000-9000 Ед/л, снижающимся на 50% в течение следующих 3 дней, сопровождается некроз печени вследствие застойной сердечной недостаточности, аритмии, сепсиса, кровотечения; резкое увеличение (часто >4000 Ед/л) может произойти при молниеносной форме вирусного гепатита;

• увеличивается и быстро снижается при обструкции внепеченочных желчных путей;

• может быть существенно увеличен при повреждениях печени, метастазах в печень и рабдомиолизе;

• умеренно повышен (редко превышает 300 Ед/л) при легких формах острого вирусного гепатита, хронических заболеваниях печени (хроническом активном гепатите, циррозе печени), алкогольных гепатитах (при алкогольном гепатите, циррозе печени – АСТ > АЛТ);

• пропорционален поражению печени при инфекционном мононуклеозе;

• в 2,5-65 раз возрастает на фоне назначения опиоидов пациентам с заболеваниями желчного тракта.

Уровень АСТ повышают препараты, вызывающие холестаз (аминосалициловая кислота, анаболические стероиды, бензодиазепины, карбамазепин и др.), средства с гепатотоксическим действием (аллопуринол, салицилаты, амиодарон, амитриптилин, анаболические стероиды, хлорамфеникол, циклоспорин, диклофенак, глибенкламид, меркаптопурин, никотиновая кислота, оральные контрацептивы, ибупрофен, имипрамин, индометацин, изониазид, ингибиторы МАО, меркаптопурин, метотрексат, метилдопа, папаверин, пенициллины, сульфаниламиды, рифампицин, аминогликозиды, каптоприл, цефалоспорины, клотримазол, фторхинолоны, гепарин, статины и др.). Уровень АСТ снижают такие препараты, как аскорбиновая кислота, прогестерон и др.

Креатинфосфокиназа

КФК – это фермент, катализирующий реакцию фосфорилирования креатина, поставляющую энергетический субстрат для мышечного сокращения (с образованием энергии аденозинтрифосфата (АТФ)). Она катализирует обратимый перенос фосфорильного остатка с АТФ на креатин и с креатинфосфата на аденозиндифосфат. КФК содержится преимущественно в скелетных мышцах, миокарде, а также гладких мышцах и головном мозге; обеспечивает доступность большого количества энергии АТФ в короткие сроки (при мышечном сокращении). Активность КФК ингибируется тироксином. На уровень КФК влияет состояние мышечной массы, уровень физической активности человека. У женщин активность КФК ниже, чем у мужчин.

Молекула КФК состоит из двух субъединиц: В (от brain – мозговая) и М (от muscle – мышечная). Существует 3 изофермента КФК:

• КФК-ВВ – содержится в основном в мозге, желудке, кишечнике, мочевом пузыре и легких;

• КФК-МВ – содержится преимущественно в миокарде;

• КФК-ММ – содержится главным образом в скелетных мышцах.

Референсные значения активности КФК для мужчин – 38-174 ЕД/л, для женщин – 26-140 ЕД/л.

КФК-МВ обеспечивает от 25 до 46% креатинкиназной активности миокарда. При повреждении клеток сердечной мышцы фермент поступает в кровь и становится доступным для проведения лабораторной диагностики.

Референсные нормативные значения КФК-МВ здорового человека составляют <24 ЕД/л (<6% от уровня КФК).

Показания к определению уровня КФК:

– диагностика и мониторинг ИМ;

– заболевания скелетных мышц (миодистрофии);

– травматические поражения;

– онкопатология.

Подготовка к исследованию – взятие крови натощак; материал для исследования – сыворотка крови (при этом необходимо избегать гемолиза эритроцитов).

Уровень КФК повышен при таких состояниях, как: ИМ и нарушения кровоснабжения любой мышцы (дерматомиозит, полимиозит, миокардит), застойная сердечная недостаточность, тахикардия, миодистрофии всех типов (особенно дистрофия Дюшенна), гипотиреоз, генерализованные судороги, травма, хирургические (в т. ч. нейрохирургические) вмешательства.

Сниженный уровень КФК отмечается при уменьшении мышечной массы, связанной с метастазами опухолей, лечении кортикостероидами, алкогольной интоксикации печени, коллагенозах.

Некоторые препараты повышают уровень КФК. Среди них каптоприл, диклофенак, дигоксин, аминокапроновая кислота, амфотерицин В, клиндамицин, статины, инсулин, лидокаин, пропранолол, стрептокиназа и др. Применение аскорбиновой кислоты, амикацина, ацетилсалициловой кислоты снижает уровень КФК.

Определение активности КФК-МВ имеет значение для:

– ранней диагностики ИМ (КФК является одним из ранних маркеров ИМ, при этом уровень ее активности в сыворотке крови повышается в 6-12 раз);

– мониторинга постинфарктного состояния;

– определения объема поражения и характера восстановительных процессов в сердечной мышце;

– дифференциальной диагностики ИМ с инфарктом легкого или приступом неосложненной стенокардии.

К повышению уровня КФК-МВ приводят острый ИМ (увеличение концентрации наблюдается уже через 2-4 ч после его развития, максимальная концентрация в крови достигается через 12-24 ч, а нормализация наступает на 3-и сутки, важно помнить, что отсутствие нормализации значений свидетельствует о возникновении новых очагов некроза в сердечной мышце), инфекции с поражением миокарда, мышечная дистрофия, отравления, шоковые состояния.

Важно учитывать, что уровень КФК-МВ следует исследовать в комплексе с определением активности общей КФК. Важным является процентное соотношение показателей, расчитываемое по формуле:

(активность КФК-МВ /общая активность КФК) × 100%

При остром ИМ это соотношение превышает 5-6%. Некоторое увеличение КФК-МВ (но <5-6% от общей активности КФК в сыворотке) типично для воспалительных и дегенеративных мышечных заболеваний, травматических повреждений мышц, шоковых состояний, повреждений мозга с развитием делирия, острого психоза, гипотиреоидизма.

Следует учитывать интерферирующие факторы: при остром ИМ определение КФК-МВ более информативно, чем оценка общей активности КФК. Постоянные физические нагрузки, поднятие тяжестей или другие виды тяжелой работы могут обусловить увеличение КФК. Внутримышечные инъекции могут сопровождаться временным повышением указанного параметра (выше нормы в 2-6 раз).

Определение уровня специфических белков крови (миоглобина, тропонинов)

Миоглобин

Миоглобин – это белок клеток скелетных мышц и миокарда, обеспечивающий депонирование кислорода.

Механизм действия миоглобина заключается в связывании кислорода для последующего его использования при работе мышц. При гипоксии кислород поступает в митохондрии миоцитов и осуществляет синтез АТФ. При любом повреждении мышцы миоглобин поступает в кровь и начинает определяться в клинически значимых титрах.

Показания к определению уровня миоглобина сыворотки крови: ранняя диагностика, мониторинг и прогноз при остром ИМ, диагностика травматических поражений и заболеваний скелетных мышц, сопровождающихся некрозом, лизисом, ишемией.

Референсные значения миоглобина: для лиц женского пола старше 14 лет – 12-76 мкг/л, для лиц мужского пола старше 14 лет – 19-92 мкг/л.

Подготовка к исследованию – взятие крови натощак, при этом желательно исключить физическую нагрузку; материал для исследования – сыворотка крови.

Повышение уровня миоглобина сыворотки крови имеет значение для ранней диагностики острого ИМ (повышение концентрации миоглобина наблюдается через 1-4 ч от начала приступа, ее значение может более чем в 10 раз превышать норму; возвращение до нормальных показателей отмечается в течение 24 ч от начала приступа). Повышенный уровень миоглобина – один из ранних признаков ИМ, травмы скелетных мышц, судорожного синдрома, миозитов, миодистрофии и рабдомиолиза, острой почечной недостаточности; также он может быть индикатором перенесенной тяжелой физической нагрузки и ожогов.

Снижение уровня миоглобина сыворотки крови регистрируется при полиомиелите, ревматоидном артрите и других аутоиммунных заболеваниях.

Сердечные тропонины – высокоспецифичные маркеры поражения миокарда

Это белки низкой молекулярной массы, участвующие в регуляции мышечного сокращения. Три субъединицы тропонинов – I, T, C – в соотношении 1:1:1 входят в состав тропонинового комплекса, связанного с тропомиозином.

Тропонины I и T структурно различаются в скелетной и сердечной мышцах. Тропонин I является кардиоспецифичным, отношение его концентрации в клетке к концентрации в плазме крови намного выше, чем для ферментов и миоглобина, что делает его высокоспецифичным маркером повреждения миокарда. При поражении кардиомиоцитов высвобождается медленно, повышенная концентрация сохраняется в крови до 4-10 дней после развития острого ИМ, ее пик наблюдается через 10-22 ч после приступа; через 7 ч после ИМ концентрация тропонина I повышена у 95% пациентов, что обусловливает высокую специфичность и информативность данного диагностического теста.

Подготовка к исследованию: рекомендуется избегать липемии. Материал для исследования – сыворотка крови; метод исследования – иммуноанализ.

Референсные значения содержания тропонина I в плазме крови составляют <1,0 нг/мл.

Показания к определению уровня тропонина I плазмы крови: диагностика ИМ, обследование пациентов с ИМ и нестабильной стенокардией в прогностических целях, выбор тактики терапии при остром коронарном синдроме, мониторинг влияния химиотерапевтических препаратов на миокард.

Повышение уровня тропонинов в периферической крови у больных с острым ИМ регистрируется через 6 ч после начала приступа, поэтому проведение теста в первые часы нецелесообразно. Оптимальным является 2-кратное определение уровня тропонинов – через 6 и 12 ч от начала заболевания. В течение 2 нед с момента развития ИМ концентрация тропонина в крови постепенно возвращается к исходному уровню. В этот период информативность тропонинов для диагностики рецидивов ИМ может быть невысокой и требовать проведения повторных исследований в динамике.

Повышение уровня тропонина I плазмы крови наблюдается при развитии острого ИМ, травмах сердца, проведении операций на сердце и сосудах, повреждениях сердца при перкутанных вмешательствах, недавней нестабильной стенокардии (незначительное повышение показателя), неишемической дилатационной кардиомиопатии, миокардитах различного генеза, токсическом повреждении миокарда, сепсисе и других критических (шоковых) состояниях с полиорганной недостаточностью, миодистрофии Дюшенна-Беккера, ДВС-синдроме, редко – при развитии почечной недостаточности с уремической кардиомиопатией.

Повышение уровня тропонинов у больных с острым коронарным синдромом является критерием, позволяющим дифференцировать ИМ без подъема сегмента ST и нестабильную стенокардию. В ряде случаев у пациентов с наличием симптомов острого коронарного синдрома и повышенным содержанием тропонинов в крови при проведении коронарографии не выявляются признаки гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий. Возможная причина этого явления – острое формирование тромба на эрозированной пристеночной атеросклеротической бляшке с последующим его растворением под воздействием антитромботической терапии или за счет смещения вниз по току крови при проведении коронарографии. Тем не менее появление тропонинов в крови у таких пациентов свидетельствует о повышенном риске развития ИМ и смерти. Следует подчеркнуть, что трактовка тропонинположительных результатов как ложноположительных у пациентов с подозрением на острый коронарный синдром с ангиографически интактными коронарными артериями неправильная, вводит в заблуждение врачей и может стать причиной неадекватного лечения.

Уровень сердечных тропонинов всегда повышается после оперативных вмешательств на сердце вследствие несовершенной кардиопротекции, реперфузионного повреждения миокарда и прямой травмы сердца во время операции. Однако повышение уровня тропонинов не всегда свидетельствует о периоперационном ИМ. Учитывая, что количество тропонинов, попадающих в кровоток, зависит от объема операции, регистрируемый уровень данного маркера не может служить надежным критерием ИМ. Диагноз «инфаркт миокарда» необходимо устанавливать на основании комплексного клинико-инструментального исследования, включая электро- и эхокардиографию. В то же время значения тропонина крови, в 5 раз и более превышающие нормальные, указывают на высокую вероятность возникновения периоперационного ИМ. В исследованиях установлено, что независимо от наличия или отсутствия периоперационного ИМ существует прямая связь между постоперационным повышением тропонинов и увеличением смертности.

Есть ряд состояний, не связанных с атеротромбозом коронарных артерий, но сопровождающихся повышением уровня тропонинов в крови: сепсис, ТЭЛА, острая и хроническая сердечная недостаточность, острые пери- и миокардиты, хроническая почечная недостаточность, длительные чрезмерные физические нагрузки, проведение радиочастотной абляции, электрической кардиоверсии, трансплантации сердца, химиотерапии.

Следует учитывать следующие моменты:

– сердечные изоформы тропонина специфичны для кардиомиоцитов;

– повышение уровня тропонина в крови свидетельствует о повреждении клеток миокарда, но не объясняет его механизм;

– пациентам с клиническими проявлениями ишемической болезни сердца и увеличенными концентрациями тропонинов в крови должен быть установлен диагноз ИМ, у пациентов без симптомов острой ишемии миокарда следует исключить другие причины повышения уровня тропонинов.

Приведенные биохимические маркеры сердечно-сосудистых и других заболеваний являются доступными и высокоинформативными инструментами, которые в умелых руках врача помогут своевременно диагностировать тяжелую кардиальную и другую патологию и предупредить неблагоприятные клинические исходы.

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:09 Page 36

БІФРЕН

Фенібут 250 мг

Біфрен – усуває психоемоційну складову соматичної патології

- Швидкий результат [1]
- Без гиперседації [1]

Коротка ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування препарату БІФРЕН

Склад лікарського засобу: діюча речовина: фенібут; 1 капсула містить фенібуту 250 мг.
ПОКАЗАННЯ. Зниження інтелектуальної та емоційної активності, порушення пам'яті, зниження концентрації уваги. Астенічні та тривожно-невротичні стани, неспокій, страх, тривожність, невроз нав'язливих станів, психопатія; у дітей - заїкання, енурез, тики; в осіб похилого віку - безсоння, нічний неспокій. Профілактика стресових станів, перед операціями чи болючими діагностичними дослідженнями. Біфрен застосовують як допоміжний засіб під час лікування алкоголізму для припинення психопатологічних і соматовегетативних порушень при синдромі абстиненції. Препарат можна застосовувати поєднано з загальноприйнятими дезінтоксикаційними засобами для лікування алкогольних пределіріозних і делірiозних станів. Призначають також при хворобі Меньєра, запамороченнях, пов'язаних із дисфункцією вестибулярного апарату, для профілактики захитування. Застосовується у комплексному лікуванні жінок з остеохондрозом шийно-грудного відділу хребта та клімактеричними розладами. ПРОТИПОКАЗАННЯ. Підвищена чутливість до компонентів препарату. Гостра ниркова недостатність. Дитячий вік до 11 років. СПОСІБ ЗАСТОСУВАННЯ ТА ДОЗИ. Застосовують усередину перед уживанням їжі, запиваючи водою. Дорослим призначають по 250-500 мг 3 р/добу. Вищі разові дози: для дорослих - 750 мг, для пацієнтів >60 років - 500 мг. Курс лікування становить 4-6 тиж. Дітям віком від 11 років - по 250 мг 2-3 рази на добу. Біфрен можна комбінувати з іншими психотропними засобами, це збільшує його ефективність. При цьому можна зменшити дозу Біфрену та інших препаратів, які застосовуються одночасно. ПОБІЧНІ ЕФЕКТИ. Після першого застосування препарату можливі сонливість, нудота, запаморочення, головний біль. Рідко - алергічні реакції (шкірний висип, свербіж). Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій. Біфрен можна застосовувати з іншими лікарськими засобами, у т. ч. з транквілізаторами та нейролептиками, оскільки їх ефекти можуть взаємно посилюватися. ТЕРМІН ПРИДАТНОСТІ. 2 роки.
Упаковка. По 10 капсул у блістері; по 2 блістери в картонній пачці. Категорія відпуску. Без рецепта. УМОВИ ЗБЕРІГАННЯ: в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С.
* Повний текст наведено в інструкції для медичного застосування препарату Біфрен.

[1] «История и научная работа подразделений», кафедра психофармакологии НИПНИ г. Санкт-Петербург., «Лекарственные средства//Фенибут//» М.Д. Машковский

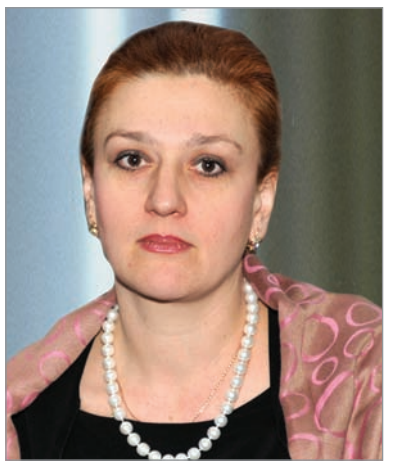
ТОВ «Фарма Старт»
03124, м. Київ, бульв. І. Лепсе, 8, т/ф (044) 281 23 33, Регістр. св. № UA/12087/01/01.
Інформація про лікарський засіб.
Інформація для лікарів і фармацевтів для використання у професійній діяльності.

ФАРМАСТАРТ

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:09 Page 37

В.Ю. Приходько, д.м.н., профессор, кафедра терапии и гериатрии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

Симптоматическая ноотропная терапия в комплексном лечении больных с артериальной гипертензией



В.Ю. Приходько

Согласно официальной статистике, в Украине насчитывается около 12,2 млн человек с артериальной гипертензией (АГ), что составляет 32,2% взрослого населения страны. Широкая распространенность этого заболевания ассоциируется с большим количеством случаев инсульта (120 тыс. в год) и инфаркта (50 тыс. в год), огромным вкладом сердечно-сосудистой патологии в общую смертность населения Украины (>60%).

Проблемы с контролем артериального давления (АД) у пациентов испытывает каждый врач, занимающийся лечением АГ. И это при огромном выборе антигипертензивных средств, их высокой эффективности (до 50% в виде монотерапии и до 80% при комбинированном лечении). Не всегда снижение АД сопровождается улучшением качества жизни больного, иногда может наблюдаться усиление явлений астении, головокружения и головной боли. В некоторых случаях при снижении АД активируются контррегуляторные механизмы, направленные на его повышение (в первую очередь симпатоадреналовая система). При этом у больных могут возникать возбуждение, тревога, учащенное сердцебиение, чувство страха. Врач может быть удивлен заявлением пациента, что антигипертензивный препарат с доказанной эффективностью «повышает давление». В этом случае речь идет, скорее всего, о контррегуляторной симпатоадреналовой активации. Такие явления наблюдаются у пациентов с исходно повышенным уровнем тревожности. Из этого следует, что в лечении больных с АГ необходимо уделять внимание и симптоматической терапии, которая позволяет уменьшить явления вегетативной дисфункции, астении, тревоги, подавленности и улучшить когнитивные функции. Следует подчеркнуть, что перечисленные нарушения тесно связаны с самой АГ.

Важное место в клинической картине дисциркуляторной гипертензивной энцефалопатии занимает астения. Астенические расстройства отмечаются почти у 50% больных, которые обращаются за медицинской помощью к специалистам по внутренней патологии и наиболее часто наблюдаются в пожилой популяции.

Астения – это состояние организма, характеризующееся общей слабостью, повышенной утомляемостью, головной болью, головокружением, снижением работоспособности, частой сменой настроения, вегетативными нарушениями, расстройствами сна, мышечной болью. Астению следует отличать от утомления – естественного физиологического состояния, вызванного избыточной физической нагрузкой.

Астеническое состояние может иметь функциональную или органическую природу; чаще всего определенный вклад в ухудшение состояния больного вносят и органические, и сопутствующие им функциональные расстройства. Функциональная астения составляет почти 55% случаев диагностированных нарушений. Она связана с психическими расстройствами (неврозом, депрессией, ипохондрией, психосоматическими нарушениями). При функциональной астении больной жалуется на слабость в руках, томление в ногах, чувство разбитости, «полное истощение нервной системы» и вялое недомогание как после перенесенной вирусной инфекции, равнодушие к окружающему миру, умственную лень. Эти ощущения очень инертны, больные не отмечают прилива энергии после отдыха и сна. У лиц старшего возраста наряду с функциональным компонентом астении также могут регистрироваться различные органические расстройства, которые вызывают и усугубляют функциональные. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра представлена рубрика **F06.6. Органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство**, для которого характерны церебрастенический синдром в виде физической и психической слабости; выраженная и постоянная эмоциональная несдержанность или лабильность, утомляемость, истощаемость; чрезмерная, болезненная чувствительность к внешним раздражителям, непереносимость шума, яркого света и вегетативные нарушения.

Именно вегетативные расстройства ярко и болезненно окрашивают клинику АГ. Наиболее часто отмечается кардиалгический синдром без четкой иррадиации, возникающий чаще в покое, длящийся в течение нескольких суток, не усиливающийся при физической нагрузке и не купирующийся при приеме кардиотропных препаратов. Пациенты остро реагируют на боль, стонут, вскрикивают, вздыхают. Характер боли определить трудно: она давит, пульсирует, часто усиливается в предрассветные часы. Кардиалгии могут сопровождаться учащенным сердцебиением (до 120 уд./мин) в покое и повышением АД. В последнем случае гипотензивные средства неэффективны, однако результативно применение транквилизаторов и антидепрессантов. У некоторых больных отмечается синдром «возбужденного сердца» (синдром Да Коста), включающий учащенное сердцебиение, одышку, усталость и боль за грудиной в покое после эмоциональных нагрузок. Часто больных беспокоит ощущение кома в горле, который является эквивалентом боли и не поддается коррекции лекарственными средствами. Вегетативная дисфункция дыхательной системы проявляется ощущением неполноты вдоха, учащенным поверхностным дыханием, частыми дополнительными вздохами, одышкой на фоне стрессовой ситуации, исчезающей при физической нагрузке или во время сна.

Синдром вегетативной дисфункции может проявляться вегетативными кризами. Кризы имеют соматические симптомы, часто напоминают сердечно-сосудистые, неврологические или легочные заболевания. Но при этом важной их характеристикой являются сопутствующее чувство беспричинной тревоги, внутреннего напряжения, ощущение «натянутого нерва» внутри. Чаще агрессия и раздражительность наблюдаются при симпатоадреналовых кризах (возбуждение, озноб, тремор, ощущение внутренней дрожи, тахикардия, прилив крови к голове, лицу, полиурия и поллакиурия), тогда как вагоинсулярные кризы (слабость, головокружение, тошнота, чувство нехватки воздуха) проявляются слабостью, подавленностью и плаксивостью. Также характерны смешанные вегетативные кризы со всеми перечисленными симптомами разной степени выраженности.

Учитывая сопутствующие АГ когнитивные, астенические и вегетативные расстройства, большое клиническое значение имеет правильно подобранная симптоматическая ноотропная и анксиолитическая терапия. Лечение АГ, особенно у больных старших возрастных групп, должно быть комплексным с предпочтительным назначением препаратов, улучшающих мозговое кровообращение, содействующих лучшей переносимости гипоксии и оказывающих стимулирующее влияние на метаболизм мозга. Одним из таких препаратов является фенибут (Бифрен, «Фарма Старт»). Бифрен является производным гамма-аминомасляной кислоты и фенилэтиламина. Фенибут широко используется в космонавтике (эффективно снижает уровень стресса у космонавтов, оказывает расслабляющее действие при высокой тревожности, не вызывая седации). Также препарат широко применяется в педиатрии. Показаниями к назначению Бифрена (фенибута) являются астенические и тревожно-невротические состояния, беспокойство, страх, бессонница, а также тревожность и напряжение перед хирургическим вмешательством и сложными диагностическими процедурами. Бифрен обладает ноотропным, транквилизирующим и противоастеническим эффектами.

Собственные данные

В клинике ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины» мы наблюдали 46 пациентов с АГ в возрасте 44-73 года (средний возраст – 64,3 года). Все пациенты получали антигипертензивную терапию (преимущественно комбинированную) и находились под наблюдением врачей в течение 6-12 мес до включения в исследование. Поэтому полученные результаты нельзя объяснить исключительно действием антигипертензивных препаратов, снижением АД или более тщательным медицинским наблюдением больных. Во время очередного визита для оценки эффективности антигипертензивного лечения всем пациентам были проведены нейропсихологическое тестирование и оценка выраженности вегетативной дисфункции с использованием специализированных шкал и опросников.

После проведения тестирования всем обследованным к ранее назначенной антигипертензивной терапии добавили фенибут (Бифрен) в дозе 500 мг/сут (250 мг 2 р/сут). Курс лечения составил 30 дней.

Несмотря на эффективную антигипертензивную терапию (уровень АД на фоне приема антигипертензивных препаратов по группе в среднем составил 148,5±6,1/88,2±3,4 мм рт. ст.), пациенты отмечали неудовлетворенность состоянием здоровья: снижение работоспособности, утомляемость, частые головные боли по типу головной боли напряжения, головокружение, повышенная возбудимость, метеочувствительность и др. (табл.). У 7 пациентов 1-2 раза в месяц без видимой причины (физическая или психоэмоциональная нагрузка) внезапно повышалось АД с появлением преимущественно церебральной симптоматики (головокружение, головная боль, тошнота, шум в голове, пульсирующий в такт сердцебиению, возбуждение, ощущение нехватки воздуха).

У участников исследования изучали уровень тревожности, депрессивности и состояние когнитивных функций. У 74% пациентов с АГ отмечалась повышенная тревожность, у 78,3% – субклиническая депрессия, у 72% – повышенная личностная тревожность. Высокая реактивная тревожность наблюдалась более часто – у 82% больных (32 пациента имели умеренно повышенную тревожность, 6 – выраженную). Таким образом, среди больных с АГ чрезвычайно распространенными состояниями являются повышенная тревожность, депрессивность, вегетативная дисфункция.

При анализе корреляционных зависимостей было выявлено, что существует четкая связь психоэмоционального статуса и когнитивных функций. Это подтверждает связь когнитивных расстройств с тревожно-депрессивными изменениями и указывает на необходимость проведения своевременной коррекции психоэмоциональных расстройств. Также это свидетельствует о наличии сложных патогенетических связей психоэмоционального состояния больных, вегетативной регуляции функций организма и когнитивного статуса при АГ.

Всем пациентам после обследования к основной терапии АГ был добавлен фенибут (Бифрен) в дозе 250 мг 2 р/сут. После 1-месячной терапии больным провели нейропсихологическое тестирование. Большинство пациентов (n=39) отметили субъективное улучшение самочувствия: увеличение работоспособности, нормализацию сна, ощущение отдыха после ночного сна, уменьшение раздражительности, напряженности, метеочувствительности. Уменьшились выраженность и частота соматических симптомов (учащенное сердцебиение, перебои в работе сердца, чувство нехватки воздуха, лабильность АД). Пять из 7 больных с частыми церебральными гипертензивными кризами отметили, что за 1 мес лечения Бифреном кризов в привычном понимании у них не было. Повышение АД не вызывало бурной тревожной и вегетативной реакции и не сопровождалось выраженной церебральной симптоматикой. Эпизод не воспринимался пациентами как трагический, угрожающий жизни.

Таким образом, можно отметить, что симптоматическое лечение больных с АГ Бифреном в дозе 500 мг/сут оказывает выраженное вегетокорригирующее и анксиолитическое действие, уменьшая симптомы тревоги, сердечно-сосудистые проявления, улучшая качество жизни пациентов (увеличение активности, работоспособности, уменьшение симптомов утомляемости, нормализация сна). Препарат хорошо переносится больными. В течение 1 мес приема фенибута не было зафиксировано каких-либо клинически значимых побочных эффектов. Всем обследованным пациентам было рекомендовано продолжить его применение в дозе 500 мг/сут (по 250 мг 2 раза) еще в течение 2 мес.

Таблица. Жалобы больных с АГ до и после курса лечения фенибутом

Жалобы	До лечения фенибутом, n	Через 1 мес после начала лечения, n
Лабильность АД	12	7
Учащенное сердцебиение	34	11
Ощущения перебоев в работе сердца, чувство замирания сердца	29	19
Ощущение кома в горле	9	4
Приступообразная одышка в покое	13	8
Неприятные ощущения, тяжесть за грудиной, не зависящая от физической нагрузки	27	21
Сухость во рту	18	12
Периодическая потливость	10	5
Повышенная утомляемость	43	31
Сниженная работоспособность	46	34
Сонливость днем	21	16
Отсутствие ощущения полноценного отдыха утром после сна	34	15
Головная боль (головная боль напряжения)	46	32
Головокружение	22	14
Нарушение концентрации внимания	31	17

Выводы

1. У больных с АГ чаще, чем у здоровых лиц аналогичного возраста, отмечаются тревожно-депрессивные и умеренные когнитивные расстройства.

2. Явления вегетативной дисфункции у больных с АГ связаны с тревожным типом личности, прямо коррелируют с уровнем реактивной тревожности, которая, в свою очередь, отражается на ухудшении когнитивных функций. Это подтверждается наличием корреляционных зависимостей показателей шкал для оценки тревоги (Ч.Д. Спилбергера, Ю.Л. Ханина, госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS) и когнитивных функций (MMSE).

3. Курсовое лечение Бифреном (фенибутом) пациентов с АГ, получающих стандартную антигипертензивную терапию, способствует уменьшению явлений вегетативной дисфункции, лабильности АД (гипертензивные кризы с церебральной симптоматикой), тревожных проявлений. При выраженном анксиолитическом и вегетотропном действии в меньшей степени препарат влияет на депрессивную симптоматику у больных с АГ.

Таким образом, можно сделать следующий вывод: пациент с АГ, принимающий Бифрен, чувствует себя практически здоровым, а больной, не получающий такое лечение, – находится в замкнутом круге психосоматической патологии.

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

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:10 Page 38

Стресс и сердечно-сосудистые заболевания

Стрессиндуцированные заболевания приобретают в Украине все большую актуальность, что связано с сохраняющимся социальным напряжением в нашей стране, обусловленным продолжающимся общественно-политическим и экономическим кризисом. С началом локального вооруженного конфликта на юго-востоке Украины врачи все чаще сталкиваются с пациентами, у которых развитие и ухудшение течения заболеваний системы кровообращения связано с влиянием стрессовых факторов.

4-5 марта в г. Киеве состоялась научно-практическая конференция «Стресс и сердечно-сосудистые заболевания: национальная стратегия в современных условиях Украины», организованная в рамках ежегодных чтений, посвященных памяти академика Н.Д. Стражеско. В ходе мероприятия выступили украинские специалисты в области кардиологии и психиатрии, которые поделились своим видением решения актуальных задач, продиктованных современными украинскими реалиями. Конференция была организована при участии Министерства здравоохранения (МЗ) Украины, ГУ «Национальный научный центр (ННЦ) «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», Национального института сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины, Ассоциации кардиологов Украины, а также Ассоциации исследователей Украины.

Академик НАМН Украины, директор ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», президент Ассоциации кардиологов Украины и **Ассоциации исследователей Украины, доктор медицинских наук, профессор Владимир Николаевич Коваленко** рассказал о видах стресса и его влиянии на сердечно-сосудистую (СС) систему.

– Термин «стресс» в физиологию и психологию впервые ввел в 1932 г. Уолтер Бредфорд Кеннон. Достаточно часто авторство термина присваивают известному канадскому физиологу Гансу Селье, однако использовать само понятие стресса он начал только в 1946 г. для обозначения общего адаптационного напряжения. Сегодня стресс определяется как неспецифическая реакция организма в ответ на сильное воздействие внешнего раздражителя, превышающее норму, а также ответная реакция нервной системы.

В зависимости от длительности стрессовых ситуаций выделяют острый и хронический стресс. Крайней степенью острого стресса является шок. Кроме того, выделяют следующие виды стресса:

• Информационный – состояние информационной перегрузки, когда индивидуум не справляется с поставленной задачей и не успевает принимать правильные решения в том темпе, которого требует ситуация.

• Посттравматический – психологическое состояние, возникающее в результате ситуаций, которые выходят за границы повседневного человеческого опыта, угрожают физической целостности субъекта или других людей и травмируют психику. Этот вид стресса может быть связан с военными действиями, природными катастрофами, террористическими актами, тяжелыми заболеваниями.

• Эмоциональный – напряжение неспецифических адаптационных реакций организма при патогенном действии факторов окружающей среды, обусловленное долговременными негативными эмоциями.

• Физиологический – состояние, связанное с объективными изменениями условий жизнедеятельности человека. Стрессорами в этом случае могут быть физическое перенапряжение, шум, неблагоприятный микроклимат, радиация.

Г. Селье предложил выделить 3 стадии стрессовой реакции:

– стадия тревоги (активация симпатоадреналовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и желез внутренней секреции);

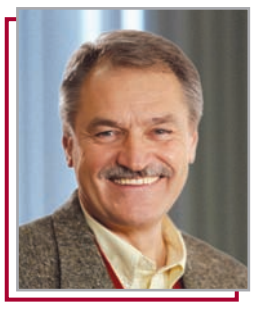
– стадия резистентности – развивается гипертрофия надпочечников со стойким повышением секреции кортикостероидов и адреналина (в этой стадии обычно повышаются стойкость и способность организма противодействовать обычным раздражителям);

– стадия истощения – наступает, если влияние патогенного фактора не прекращается, развивается стойкое истощение надпочечников. Вновь появляются реакции тревожности. Данный процесс является необратимым и может завершиться гибелью организма.

Среди психических состояний, близких к стрессу, следует отметить: синдром эмоционального выгорания (проявляется прогрессирующим эмоциональным истощением, что может привести к изменениям в сфере общения и человеческих отношений); синдром хронической усталости (характеризуется чувством усталости даже после длительного отдыха, связан с дисбалансом регуляции центральной и вегетативной нервной системы); фрустрацию (психическое состояние, возникающее при невозможности удовлетворения тех или иных потребностей или при отсутствии желаемого результата).

Важная роль в повышении риска развития СС-заболеваний, в частности артериальной гипертензии (АГ), принадлежит активации симпатической нервной системы (СНС). Активация СНС стимулирует синтез и высвобождение ренина. Повышение концентрации катехоламинов в крови, активация α- и β-рецепторов приводят к увеличению тонуса артериол и частоты сердечных сокращений (ЧСС), что в сочетании с высоким уровнем ренина обусловливает повышение артериального давления (АД). Стойкое увеличение ЧСС и АД относится также к основным физиологическим проявлениям посттравматического стрессового расстройства (ПТСР). В исследованиях, посвященных изучению влияния ПТСР на развитие СС-заболеваний (с участием ветеранов Второй мировой войны, войны армии США во Вьетнаме и женщин-ветеранов вооруженных конфликтов) установлено прямое влияние ПТСР на уровень общей и СС-смертности, риск ранней СС-смерти, а также показана связь с увеличением частоты развития инфаркта миокарда (ИМ), заболеваний периферических артерий и других сосудистых заболеваний. В исследовании, в котором оценивали факторы риска развития атеросклероза у лиц молодого возраста, проживавших в детском возрасте на территории Боснии и Герцеговины во время войны, обнаружена связь ПТСР с развитием субклинического атеросклероза (D. Vulic et al., 2012). Японские исследователи установили, что высокий уровень хронического эмоционального стресса у женщин и мужчин сопровождается значительным увеличением риска развития инсультов и ишемической болезни сердца (ИБС) (Iso et al., 2002). Показано также, что выраженный хронический эмоциональный стресс приводит к снижению уровня выживаемости в популяции пациентов с ИБС (H. Nabi et al., 2013).

Украина по итогам конференции Европейских национальных координаторов Программы психического здоровья ВОЗ (г. Эдинбург, 2007) отнесена к странам, в которых система охраны психического здоровья слабо развита. Учитывая сегодняшнюю ситуацию в стране, особое внимание следует уделять оценке психосоциального состояния пациентов, особенно детей и подростков, беременных, лиц пожилого возраста, проживавших в зоне вооруженного конфликта на юго-востоке Украины. Врачи общей практики должны активно сотрудничать с психиатрами и участвовать в диагностике и лечении психических нарушений, чтобы научиться оказывать своевременную помощь пациентам с признаками хронического стресса. К числу важнейших задач украинского здравоохранения относятся обеспечение преемственности в оказании медицинской помощи лицам, пострадавшим в ходе вооруженного конфликта на юго-востоке Украины, долгосрочный мониторинг и коррекция их состояния, диагностика стрессиндуцированных заболеваний и медико-социальная экспертиза.

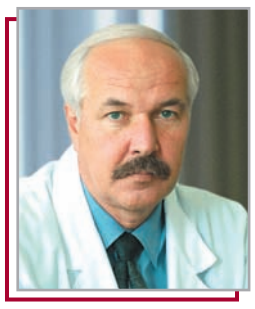


Доктор медицинских наук, профессор Олег Созонтович Чабан (Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины, г. Киев) представил доклад «Психосоматика и качество жизни на примере заболеваний системы кровообращения».

– Сегодняшняя ситуация в Украине наглядно продемонстрировала необходимость тесного сотрудничества кардиологов и психиатров и дала толчок к реализации идеи мультидисциплинарных медицинских бригад. Согласно данным ООН, в Украине с начала конфликта в Донецкой и Луганской областях погибли более 6 тыс. человек, более 15 тыс. – получили ранения и около 7 тыс. человек стали инвалидами. Потеря близких, тяжелые ранения, необходимость искать убежища в других городах страны – это те стрессовые факторы, которые не могут не отразиться на здоровье участников АТО, членов их семей, мирных жителей Донбасса. С последствиями воздействия этих факторов в ближайшем будущем столкнутся не только медики, но и украинское общество в целом. Как показывают данные исследований, проведенных в США, среди лиц, принимавших участие в вооруженных конфликтах в Корее и Вьетнаме, уже после их возвращения к мирной жизни значительно возрастала частота самоубийств, преступлений, серьезных семейных конфликтов.

Высокая частота психосоматических заболеваний, а также эмоциональные, тревожные расстройства – это неполный перечень тех проблем, которые будут иметь пациенты, обратившиеся к кардиологу, неврологу, гастроэнтерологу, семейному врачу с обычными на первый взгляд жалобами – повышением АД, расстройствами пищеварения, болью в области сердца, головной болью и др.

Сложность состоит в том, что психосоматические пациенты, количество которых значительно возрастет, к психиатру, как правило, не обращаются или обращаются в последнюю очередь. Поэтому кардиолог, невролог, гастроэнтеролог, семейный врач, обнаружив в анамнезе жизни пациента указания на перенесенный эмоциональный стресс, ПТСР, должен направить его к психиатру или медицинскому психологу, объяснив важность устранения последствий психической травмы в успешном лечении соматического заболевания, по поводу которого больной обратился за медицинской помощью.



Вопросам взаимосвязи стресса и ИБС было посвящено выступление **руководителя отдела атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», доктора медицинских наук, профессора Михаила Илларионовича Лутая**.

– Вопрос взаимосвязи острого стресса и ухудшения течения ИБС изучены во многочисленных экспериментальных, эпидемиологических и клинических исследованиях. Показано, что острый стресс вызывает ишемию у 30-60% пациентов с ИБС, обусловливает учащение эпизодов ишемии в 2 раза, а также снижает эффективность антиангинальной терапии.

Согласно данным эпидемиологических исследований, у пациентов с ИБС острый стресс может выступать в качестве триггерного фактора развития острого ИМ, сердечных аритмий и внезапной смерти. Доказано также, что хронический стресс, обусловленный низким социально-экономическим статусом отдельных лиц или слоев населения, способствует повышению кардиоваскулярного риска.

Не только стресс, но и депрессия может быть связана с повышенным риском клинической манифестации ИБС и неблагоприятным прогнозом заболевания. Увеличение риска развития или ухудшение течения ИБС на фоне депрессии обусловлено как патофизиологическими механизмами (эффекты, вызванные повышением симпатоадреналовой активности), так и поведенческими (нежелание принимать препараты, нарушение режима). Возможности воздействия на развитие и течение кардиоваскулярной патологии, связанные с успешной коррекцией психических расстройств, в настоящее время изучены недостаточно. Однако некоторые данные свидетельствуют в пользу того, что контроль стресса у пациентов, перенесших ИМ, может способствовать снижению риска смерти и частоты рецидивов ИМ. Таким образом, изучение связи стресса/депрессии с прогнозом больных ИБС – перспективное междисциплинарное направление, которое может значительно расширить наши представления о последствиях воздействия стрессовых факторов на СС-систему.

Руководитель отдела инфаркта миокарда и восстановительного лечения ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Валентин Александрович Шумаков в докладе «Солдатское сердце: возможности кардиопротекции при посттравматическом стрессе» описал эволюцию понятия ПТСР и некоторые направления

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:10 Page 39

медикаментозной терапии этого расстройства.

– Характерный симптомокомплекс, включающий тахикардию, повышенный уровень тревоги и одышку, впервые был описан у солдат во времена гражданской войны в США (Да Коста, 1872). Данный синдром впоследствии обозначали как «солдатское сердце». В 1980 г. ПТСР впервые представлен в качестве клинического диагноза в Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам DSM-III (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders). Позднее в исследованиях были получены данные, свидетельствовавшие о 4-кратном повышении уровня смертности у больных, перенесших острый ИМ, в первые 6 мес постинфарктного периода при развитии депрессивных состояний. Метаанализ, проведенный в 2002 г. по исследованию депрессии в качестве фактора развития ИБС у здоровых лиц, продемонстрировал повышение относительного риска приблизительно в 2,7 раза. В недавнем исследовании J.L. Kibler и соавт. (2014) показано, что ПТСР ассоциируется с увеличением риска развития метаболического синдрома на 41%, АГ – на 14,5%, а также сопровождается снижением вариабельности сердечного ритма (что служит доказательством повышения симпатической и угнетения парасимпатической активности), увеличением уровней провоспалительных цитокинов. Установлена также связь ПТСР с повышением частоты возникновения дислипидемий (R. Kanel, 2010), а в небольшом клиническом исследовании показана эффективность статинов в увеличении выживаемости участников боевых действий с ПТСР (A. Naser et al., 2011).

Профессор В.А. Шумаков рассказал о роли β-блокаторов в фармакотерапии ПТСР, озвучив данные клинических исследований, в которых была продемонстрирована эффективность пропранолола в устранении посттравматических симптомов. β-Блокаторы обеспечивают быстрое противотревожное, вегетостабилизирующее действие без седативного эффекта. Кроме того, имеются данные, свидетельствующие о наличии у пропранолола потенциального эффекта в отношении травмирующих воспоминаний. Как правило, β-блокаторы используют в комбинации с антидепрессантами. В настоящее время β-блокаторы назначаются при ПТСР в качестве базисных препаратов, особенно при выраженных вегетативных расстройствах, однако существует потребность в дальнейшем изучении их эффектов в рамках масштабных контролируемых исследований.

«Психосоматические расстройства военного времени» – так назывался доклад **заместителя директора по научной работе ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», доктора медицинских наук, профессора Натальи Александровны Маруты**.

– В настоящее время к числу лиц с расстройствами психики и поведения, развившимися вследствие боевых действий на юго-востоке страны, относятся представители Вооруженных сил и Национальной гвардии Украины, военнопленные и заложники, родственники военнослужащих, бойцов Национальной гвардии гвардии и лиц, взятых в плен, а также беженцы. У лиц, принимавших участие в боевых действиях в рамках АТО, наиболее часто диагностируют следующие расстройства: острую реакцию на стресс (F43.0) – в 36,6% случаев, ПТСР (F43.1) – в 30,6% случаев; расстройства адаптации (F43.2) – 29,7%; органические аффективные и тревожные расстройства (F06.3, F06.4) – 1,6%; психотические расстройства (F20–F29) – 1,4%.

ПТСР в современных условиях наблюдается достаточно часто – в 38,8% случаев. Среди основных критериев диагностики ПТСР – экстремальность события; феномен «вторжения» (навязчивые и повторяющиеся воспоминания об экстремальных событиях, вызывающие тяжелые эмоциональные переживания; «флэшбеки»); поведение избегания; гиперактивацию (нарушение сна, раздражительность, трудности в концентрации внимания, гипертрофированная реакция, постоянное ожидание угрозы); длительность (1-6 мес); нарушение социального функционирования.

К наиболее распространенным типам ПТСР относятся: астенический (27%), тревожный (32%), дисфорический (21%) и соматоформный (20%).

Следует отметить частую коморбидность ПТСР. Среди наиболее распространенных сопутствующих ПТСР состояний выделяют биполярные нарушения, депрессию, расстройства вследствие злоупотребления психоактивными веществами, психозы, расстройства личности, телесные повреждения с формированием хронической боли. В современных условиях ПТСР часто трансформируется в расстройства личности и обусловливает нарушение социального функционирования.

Ведение пациентов с психосоматическими расстройствами включает фармакотерапию, психотерапию и психообразование. К наиболее эффективным фармакологическим препаратам относятся анксиолитики, антидепрессанты, антипсихотики, а также средства, улучшающие мозговой метаболизм. Среди психотерапевтических методик при ПТСР наиболее эффективно применяются поведенческая, когнитивная (или когнитивно-поведенческая) и психодинамическая. Основные методы психотерапевтического воздействия при расстройствах адаптации предусматривают проведение когнитивной терапии Бека, использование поведенческо-моделирующих техник, прогрессивной мышечной релаксации по Джекобсону. К психообразованию и семейной терапии относят информирование родственников о клинических проявлениях ПТСР, принципах поведения членов семьи, длительности и особенностях течения ПТСР и расстройствах адаптации.

В качестве основных шагов по улучшению организации медицинской помощи украинским пациентам с ПТСР (участникам АТО и перемещенным лицам – жителям Донецкой и Луганской областей) предложены улучшение межсекторального взаимодействия (Министерства обороны, Министерства внутренних дел, Службы безопасности Украины и других ведомств); организация системы оказания специализированной помощи путем использования существующих и создания новых структурно-организационных форм (отделений кризисной помощи, реабилитационных центров, отделений неврозов, телефонов доверия и т. д.); улучшение кадрового обеспечения за счет введения ставок практических психологов, врачей-психологов и социальных работников; привлечение общественных организаций и волонтеров; повышение качества подготовки специалистов.

Руководитель отдела дислипидемий ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Елена Ивановна Митченко выступила с докладом «Глобальный кардиометаболический риск».

– Следствием прямого воздействия стресса на систему кровообращения является повышение ЧСС, АД, уровня глюкозы в крови с дальнейшим потенцированием атеросклеротического поражения сосудов. Риск возникновения сахарного диабета 2 типа на фоне стресса возрастает в 4-9 раз, СС-заболеваний – в 2-3 раза. Физиологический ответ организма на острый стресс проявляется выбросом гормонов стресса (адреналина и норадреналина), вызывающих реакцию fight or flight («борьба или бегство»). Воздействие хронических стрессоров сопровождается повышенной продукцией кортизола, адренокортикотропного гормона с активацией гипофизарно-тиреоидно-надпочечниковой оси, что обусловливает повышение аппетита с потреблением преимущественно жиров и сахаров, депонированием висцерального жира, снижением элиминации жиров, что приводит к избыточной массе тела и ожирению.

Стрессиндуцированные ожирение, гипергликемия и АГ – это основные пути потенцирования кардиометаболического риска в условиях стресса. Большое количество стрессиндуцированных факторов, воздействующих на современного человека, формирует плацдарм для активации СС-континуума с последующим развитием тяжелых осложнений.

Член-корреспондент НАМН Украины, руководитель отдела реанимации и интенсивной терапии ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Александр Николаевич Пархоменко рассказал, что изменения стратегии СС-профилактики на современном этапе обусловлены, в частности, определением новых факторов СС-риска, включая хронические стрессоры. Последние оказывают значительное влияние как на стиль жизни (курение, питание, употребление алкоголя, физическую активность), так и на патофизиологические механизмы развития ИБС с последующим комплексным потенцированием обострения течения этого заболевания.

Наиболее значимое воздействие на СС-систему при психоэмоциональных расстройствах оказывают следующие нейрогуморальные сдвиги: активация симпатической и торможение парасимпатической нервной системы, дисфункция серотонинергической системы мозга и активности тромбоцитов в крови, увеличение продукции адренокортикотропного гормона и содержания кортизола в крови, активация метаболизма глюкозы в крови и кровотока в подкорковых структурах мозга. Депрессивные и тревожные расстройства, возникающие на фоне этих сдвигов, существенно влияют на прогноз пациентов, перенесших острый коронарный синдром (ОКС). Например, имеются данные об увеличении уровня смертности у лиц с ОКС и депрессиями. Коррекция тревожных и депрессивных расстройств у пациентов, перенесших тяжелые СС-события, сегодня является важным аспектом их ведения, влияющим на приверженность больных к длительной жизнеспасающей терапии и в целом на их стремление вернуться к активной жизни.

Руководитель отдела симптоматических гипертензий ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Юрий Николаевич Сиренко в докладе «Стресс и артериальная гипертензия» отметил повышенный интерес современной медицинской науки к проблеме влияния психоэмоционального стресса на СС-систему, что подтверждается рядом исследований, проведенных на протяжении последних лет. Так, в 2015 г. опубликованы результаты работ по изучению связи ПТСР с риском развития сердечной недостаточности у ветеранов США, по оценке риска развития инсульта среди пациентов с ПТСР, роли вазоконстрикторных простаноидов в развитии эндотелиальной дисфункции при острой стрессовой реакции. В последнее время все чаще звучит термин «стрессиндуцированная АГ», под которым подразумевают, как правило, транзиторное и лабильное повышение АД при воздействии психосоциальных факторов. К стрессиндуцированной АГ относят, например, т. н. АГ белого халата.

В лечении стрессиндуцированной АГ сегодня большое внимание уделяется немедикаментозной терапии – изменению образа жизни (отказ от курения, снижение массы тела, уменьшение потребления или отказ от алкоголя и соли, повышение уровня физической активности). Имеются данные о получении положительных результатов при обучении пациентов со стрессиндуцированной АГ психотерапевтическим методикам (аутогенным тренировкам, медитации), использовании медикаментозного сна и других методов, направленных на снижение влияния хронических стрессоров.

Член-корреспондент НАМН Украины, директор по научной работе ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Василий Васильевич Лазоришинец отметил существенные достижения в улучшении организации военно-полевой медицины и оказания медицинской помощи в зоне вооруженного конфликта на юго-востоке страны. Он призвал медицинских работников объединить усилия для разработки подходов к лечению острых и отдаленных последствий боевой психической травмы у участников АТО, механизмов их медико-социальной защиты и реабилитации. Для этого необходимо использовать весь потенциал междисциплинарного взаимодействия и накопленного научно-практического опыта.

В рамках конференции состоялось организационно-методическое совещание ведущих экспертов и главных специалистов (областных кардиологов и терапевтов) МЗ Украины, в ходе которого рассмотрены вопросы профилактики, лечения и реабилитации при ПТСР; актуальные проблемы реформирования в кардиологии в рамках концепции новой системы здравоохранения; вопросы фармакоэкономики и эффективности медицинского менеджмента. Особое внимание было уделено реформированию системы здравоохранения с созданием трехуровневой модели оказания медицинской помощи, в т. ч. высокоспециализированной кардиологической помощи.

Подготовила ***Наталья Очеретяная***

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

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:10 Page 40

Золофт®

оригинальный сертралин

1 раз в сутки

золотой стандарт в лечении депрессий[1]

Показания к применению:[2]

- ✔ Большое депрессивное расстройство, предупреждение рецидива большого депрессивного расстройства
- ✔ Панические расстройства
- ✔ Обсессивно-компульсивные расстройства у взрослых и детей старше 6 лет
- ✔ Социальное тревожное расстройство
- ✔ Посттравматическое стрессовое расстройство

Золофт® рекомендован:

- ✔ Национальным институтом охраны здоровья и совершенствования медицинской помощи Великобритании (NICE)[4]
- ✔ Всемирной федерацией обществ биологической терапии (WFSBP)[5]
- ✔ Американской ассоциацией психиатров (APA)[3]

Литература: **1.** JOHN DONOGHUE and TIMOTHY R. HYLAN. Antidepressant use in clinical practice: efficacy v. Effectiveness. The British Journal of Psychiatry 2001,179:s9-s17. **2.** Инструкция для медицинского применения препарата Золофт. Утверждена приказом МОЗ Украины от14.12.12. Регистрационное свидетельство №UA/7475/01/01. **3.** A. J. Gelenberg, M. P. Freeman, J. C. Markowitz et al. American Psychiatric Association (APA). Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder. 3rd ed. Arlington (VA): American Psychiatric Association (APA); 2010 Oct. 9. Generalised anxiety disorder and panic disorder (with or without agoraphobia) in adults.Management in primary, secondary and community care Issued: January 2011 NICE clinical guideline 113, available at: guidance.nice.org.uk/cg113. **4.** Generalised anxiety disorder and panic disorder (with or without agoraphobia) in adults.Management in primary, secondary and community care Issued: January 2011 NICE clinical guideline 113, available at: guidance.nice.org.uk/cg113. **5.** B. Bandelow, L. Sher, R. Bunevicius et al. Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders, obsessive – compulsive disorder and posttraumatic stress disorder in primary care. International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 2012; 16: 77–84.

ЗОЛОФТ® (сертралин) таблетки, покрытые пленочной оболочкой, по 50 мг; по 14 таблеток в блистере, по 2 блистера в картонной упаковке.

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА.

Показания: Большие депрессивные эпизоды, предупреждение больших депрессивных эпизодов, панические расстройства с/без агорафобии, обсессивно- компульсивное расстройство(ОКР) у взрослых и детей 6-17 лет, социальное тревожное расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство(ПТСР). **Способ применения и дозы.** Золофт® применяют 1 раз/сутки утром или вечером независимо от приема пищи. При депрессии и ОКР лечение начинают с 50 мг/сутки; при панических расстройствах, ПТСР, социальной фобии – с дозы 25 мг/сутки. Коррекцию дозы следует проводить не чаще, чем 1 раз в неделю, увеличивая ее по 50 мг с интервалом не менее 1 недели. При применении сертралина у детей с ОКР (возраст 13-17 лет) следует применять стартовую дозу 50 мг/сутки, и 25 мг/сутки- у детей 6-12 лет, с последующим увеличением до 50 мг/сутки. В случае, если эффект при приеме препарата в дозе 50 мг/сутки недостаточен, возможно дальнейшее повышение дозы до 200 мг/сутки(в педиатрической практике при повышении дозы более 50 мг/сутки необходимо учитывать меньшую массу тела детей по сравнению со взрослыми) **Побочные реакции.** Отмечались тошнота, диарея, сухость во рту, снижение/повышение аппетита, головокружение, нарушение сна, головная боль, бессонница, агрессивные реакции, сексуальные дисфункции, повышенная потливость, ощущение сердцебиения, звон в ушах, нарушение зрения, астения, сыпь, миалгия. **Противопоказания.** Повышенная чувствительность к сертралину, одновременное лечение ингибиторами моноаминооксидазы (МАОИ), пимозидом. **Взаимодействия с лекарственными препаратами.** Совместный прием Золофта® с алкоголем и средствами, угнетающими нервную систему, не рекомендуется. Совместное применение с пимозидом противопоказано. При совместном применении с препаратами лития, суматриптаном необходим контроль. Одновременное применение с фенитоином может вызвать снижение концентрации сертралина в плазме крови. При приеме с варфарином необходимо контролировать показатель протромбинового времени(ПТВ), с осторожностью следует применять со средствами, повышающими риск кровотечений. Сертралин- слабый или умеренный(в зависимости от длительности приема) ингибитор CYP 2D6. **Особенности применения.** Зафиксированы случаи серьезных побочных эффектов, иногда фатальных, у больных, которые применяли сертралин совместно с МАОИ. Следует соблюдать осторожность при замене других антидепрессантов или антиобсессивных препаратов на сертралин. В начале лечения нужно строго контролировать больных со склонностью к суицидам. При беременности и кормлении грудью применять только в случае, когда ожидаемая польза превышает потенциальный риск. При управлении автомобилем и другими механизмами больные должны быть осторожны, поскольку средство может нарушать психические и физические реакции. **Фармакологические свойства.** Сертралин – мощный и специфический ингибитор нейронального захвата серотонина in vitro. **Категория отпуска.** По рецепту.

Перед использованием препарата необходимо ознакомиться с инструкцией по применению.

Информация для врачей и фармацевтов. Предназначена для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах на медицинскую тематику.

Регистрационное свидетельство № UA/7475/01/01 от 14.12.2012.

За дополнительной информацией обращайтесь в Представительство
“Файзер Эйч. Си. Пи. Корпорейшн” в Украине:
03680, м. Киев ул. Амосова, 12.
Тел. (044) 291-60-50.

WUKZOL0315009

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:10 Page 41

Б.В. Данлоп, Дж.А. Дифайф, Л. Маркс и др., США

Влияние сертралина на психопатические черты, или «Косметическая психофармакология»

В последние годы появляется все больше указаний на то, что антидепрессанты могут изменять стойкие личностные черты независимо от их терапевтических эффектов. Например, у пациентов с большим депрессивным расстройством, получающих селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), ослабляются невроз и агрессия, усиливаются экстраверсия, социальная желательность и аффилиативность (A.L. Brody et al., 2000; L. Ekselius, L. Von Knorring, 1999; T.Z. Tang et al., 2009). Некоторые авторы связывают изменения личности на фоне терапии СИОЗС с уменьшением проявлений депрессии (L. Du et al., 2002), однако современные данные, полученные в плацебо контролированных исследованиях, свидетельствуют о том, что ослабление невроза и усиление экстраверсии происходят независимо от уменьшения депрессии и разделены во времени от улучшения депрессивных симптомов (T.Z. Tang et al., 2009). Кроме того, уменьшение невроза, наблюдавшееся при применении СИОЗС, ассоциировалось с более низким риском рецидива, в то время как у пациентов, у которых была успешной когнитивно-поведенческая терапия, этот эффект отсутствовал (J.C. Fournier et al., 2008).

Данные относительно изменений личности под влиянием СИОЗС у пациентов с депрессией подкрепляются результатами исследований с участием здоровых добровольцев, принимавших препараты этой группы. Так, по сравнению с плацебо терапия СИОЗС ассоциировалась с ослаблением агрессии и внимания на негативные стимулы, повышением аффилиативного поведения и саморегуляции поведения (C.J. Harmer et al., 2003; B. Knutson et al., 1998; W.S. Tse, A.J. Bond, 2001). Эти изменения личности рассматриваются как позитивное улучшение дезадаптивных линий поведения; возникло даже такое понятие, как «косметическая психофармакология», согласно которой антидепрессанты могут использоваться для изменения нежелательных черт личности.

Психопатия – в высокой степени деструктивная форма изменения личности, характеризующаяся как «социально разрушительное расстройство, совокупность аффективных, межличностных и поведенческих характеристик, таких как эгоцентризм, импульсивность, безответственность, поверхностные эмоции, отсутствие эмпатии, чувства вины и угрызений совести, патологическая ложь, манипулятивность и персистирующее нарушение социальных норм и ожиданий» (R.D. Hare, 1998). По разным данным, психопатия наблюдается у 15% заключенных мужского пола, у 3,5% бизнесменов и у 1% общей популяции США (J.W. Coid et al., 2009; R.D. Hare, 2003). Однако психопатические черты, не подпадающие под определение полного синдрома, отмечаются значительно чаще (S.O. Lilienfeld, B.P. Andrews, 1996). Таким образом, психопатические черты личности можно рассматривать как континуум, охватывающий как больных психиатрического профиля, так и в целом здоровую популяцию (S.D. Benning et al., 2005).

У пациентов с симптомами депрессии часто наблюдаются высокие уровни чувства вины и чувствительности к критике при низких уровнях поиска ощущений, и эти отклонения могут улучшаться при применении СИОЗС. В то же время у больных с первичной психопатией данные симптомы имеют обратную направленность. Так, Chekley (1941) отмечал отсутствие «валидной депрессии» у пациентов, а Lovelace и Gannonn (1999) выявили обратную корреляцию между индикаторами депрессии и психопатии. На основании наблюдений того, что у пациентов с депрессией СИОЗС уменьшают такие симптомы, как чувство вины и повышенная чувствительность к критике, возникла концепция, согласно которой СИОЗС могут парадоксальным образом усиливать эти аспекты психопатии. Снижение импульсивности на фоне терапии этими препаратами может иметь как позитивные, так и негативные эффекты: СИОЗС способны уменьшать уровни импульсивной жестокости и при этом повышать уровни планируемой эксплуатации других людей (т. н. инструментальная агрессия) (D.G. Cornell et al., 1996).

Учитывая отсутствие исследований специфического влияния антидепрессантов на психопатические черты личности, целью настоящей работы было изучить изменения уровней психопатии на фоне терапии препаратом группы СИОЗС сертралином у пациентов с большим депрессивным расстройством.

Методы

Для анализа использовали данные плацебо контролированного двойного слепого клинического исследования, спланированного для оценки эффективности трийодтиронина (Т3) в комбинации с сертралином в качестве стартовой терапии большого депрессивного расстройства.

В исследование включали мужчин и женщин в возрасте от 18 до 60 лет (n=144), соответствовавших критериям непсихотического большого депрессивного расстройства DSM-IV. Оценка по состоящей из 21 пункта рейтинговой шкале депрессии Гамильтона (HRDS-21) на момент включения составляла ≥18 баллов. Критериями исключения были клинически значимая активная суицидальность, биполярное расстройство, шизофрения или шизоаффективное расстройство в анамнезе, злоупотребление психоактивными веществами или зависимость от них в последний год (кроме кофеина и никотина).

После 1-недельного вводного периода приема плацебо всем пациентам назначили сертралин в дозе 50 мг/сут. Одновременно больных рандомизировали для получения Т3 в дозе 25 мкг/сут или плацебо. Лечение продолжалось 8 нед, на протяжении которых дозы сертралина (50-200 мг/сут) и Т3/плацебо (25-50 мкг/сут) могли изменяться в зависимости от переносимости и ответа на терапию.

Первичной конечной точкой было изменение общей оценки по шкале HRDS-21. Вторичные конечные точки включали оценку по рейтинговой шкале депрессии Монтгомери-Асберга (MARDS) и шкале общего клинического впечатления – раздел «тяжесть» (CGI-S). Кроме того, во время каждого визита (через 1, 2, 3, 4, 6 и 8 нед после рандомизации) пациенты заполняли краткий опросник депрессивных симптомов (QIDS-SR).

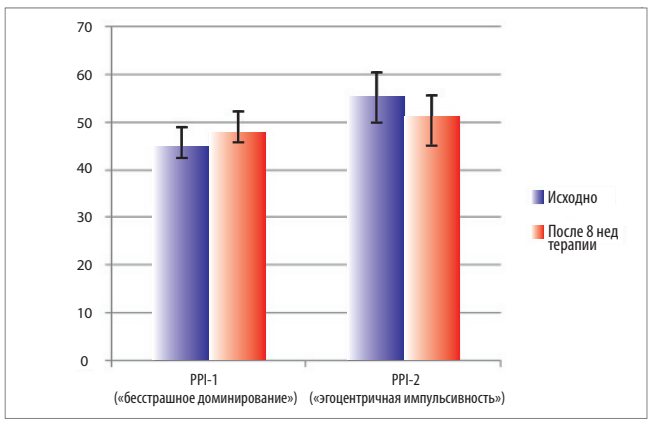


Рис. 1. Изменения оценок по шкале PPI после 8 нед терапии сертралином

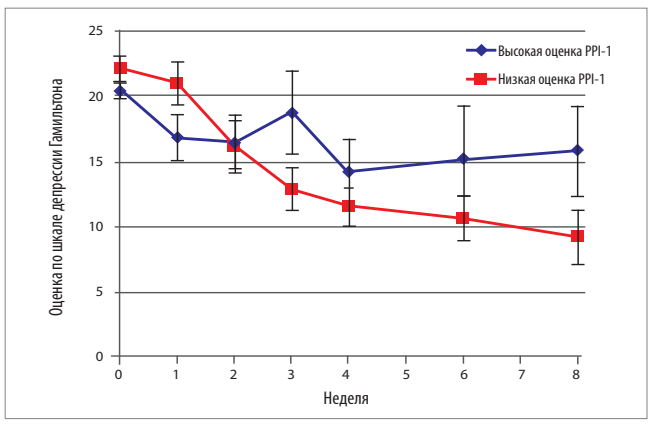


Рис. 2. Изменение тяжести депрессии на фоне терапии сертралином у мужчин с высокой и низкой исходной оценкой PPI-1 («бесстрашное доминирование»)

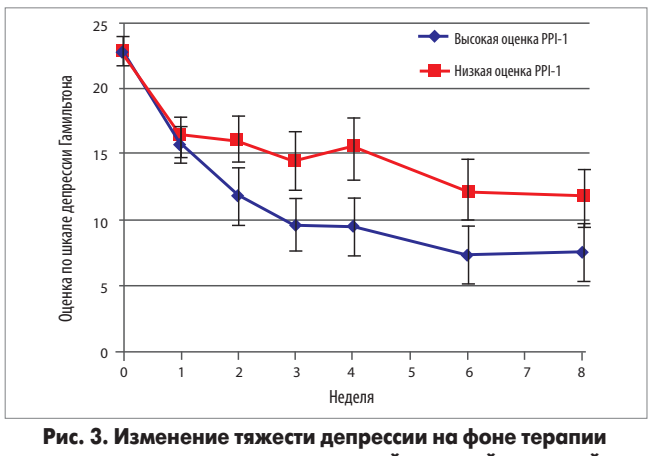


Рис. 3. Изменение тяжести депрессии на фоне терапии сертралином у женщин с высокой и низкой исходной оценкой PPI-1 («бесстрашное доминирование»)

Психопатические черты оценивали с помощью краткой версии опросника психопатической личности (PPI) и многомерного личностного опросника (MPQ). На оценку по опроснику PPI оказывают влияние два основных фактора: «бесстрашное доминирование», или PPI-1, и «эгоцентричная импульсивность», или PPI-2. PPI-1 характеризует признаки первичной психопатии, считающиеся адаптивными, такие как социальная устойчивость, низкая тревожность, смелость в межличностных коммуникациях и социальная смелость, экстраверсия и стрессоустойчивость. В то же время PPI-2 характеризует враждебность, экстернализацию, нарушения контроля поведения.

Результаты и обсуждение

Добавление Т3 к сертралину не оказывало статистически значимого влияния на первичную конечную точку по сравнению с плацебо и в последующих расчетах не учитывалось.

Как и ожидалось, психопатические черты, оцениваемые по шкале PPI, изменялись на протяжении 8 нед терапии сертралином, однако эти изменения имели разнонаправленный характер. Так, оценки PPI-1 («бесстрашное доминирование») повысились, а оценки PPI-2 («эгоцентричная импульсивность») снизились (рис. 1). Это означает, что психопатия не является унитарным синдромом, но отражает сочетание двух независимых причинных процессов, а именно бесстрашного доминирования (смелости) и снижения контроля поведения (растормаживания). При этом изменения психопатических черт слабо коррелировали с динамикой депрессивных симптомов. Полученные результаты позволяют предположить, что сертралин, помимо улучшения симптомов депрессии, может усиливать адаптивные черты личности, обычно наблюдаемые у психопатических индивидуумов, такие как социальная привлекательность, смелость в межличностных коммуникациях и физическая смелость, и ослаблять дезадаптивные психопатические черты, в частности «разрегулированную» импульсивность и экстернализацию обвинений.

Связь между исходными оценками PPI и частотой ответа или ремиссии в целом не прослеживалась. В то же время мужчины с самыми высокими оценками PPI получали менее выраженный эффект от лечения сертралином (рис. 2) в отличие от женщин, у которых наблюдалась обратная тенденция (рис. 3). Возможно, что более высокие уровни психопатии являются предиктором меньшего ответа на терапию антидепрессантами и такие пациенты составляют отдельную категорию больных с депрессией (L. Lovelace, L. Gannon, 1999). Кроме того, имеются доказательства, что у многих психопатических индивидуумов наблюдается низкая чувствительность к тревоге (отсутствует страх возникновения тревоги или ее симптомов). У пациентов с большим депрессивным расстройством чувствительность к тревоге, наоборот, повышена и ее снижение является одним из предполагаемых механизмов действия СИОЗС (S.O. Lilienfeld, S. Penna, 2001).

Выводы

Таким образом, сертралин независимо от влияния на депрессию усиливает адаптивные черты, обычно наблюдающиеся у психопатических индивидуумов, такие как социальная привлекательность, смелость в межличностных отношениях и физическая смелость. При этом сертралин ослабляет другие, более дезадаптивные черты, ассоциированные с психопатией, включая «разрегулированную» импульсивность и экстернализацию.

Статья печатается в сокращении.
Список литературы находится в редакции.

Dunlop B.W., DeFife J.A., Marx L. et al. The Effects of Sertraline on Psychopathic Traits. Int Clin Psychopharmacol. 2011 November; 26 (6): 329-337.

Перевел с англ. ***Алексей Терещенко***

Напечатано при поддержке Представительства «Файзер Эйч. Си. Пи. Корпорейшн» в Украине.

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

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:10 Page 42

В.М. Лісовий, член-кореспондент НАМН України, д.м.н., професор, Харківський національний медичний університет;
Н.В. Бездітко, д.м.н., професор, Національний фармацевтичний університет, м. Харків

Фармакоекономічний аналіз застосування препаратів мікофенолової кислоти в пацієнтів з трансплантацією нирки в умовах фармацевтичного ринку України

В.М. Лісовий

Н.В. Бездітко

Мікофенолова кислота (МФК) – слабка органічна кислота, виділена як продукт природної ферментації Penicillium stoloniferum в 1913 р. За своїми біологічними властивостями МФК є потужним селективним неконкурентним і оборотним інгібітором інозинмонофосфатдегідрогенази (ІМФДГ), що пригнічує синтез гуанозинових нуклеотидів de novo [1, 2].

МФК має більш виражену цитостатичну дію на лімфоцити, ніж на інші клітини, оскільки проліферація Т- і В-лімфоцитів залежить переважно від синтезу пуринів de novo, натомість клітини інших типів можуть переходити на обхідні шляхи метаболізму [3, 4]. Застосування МФК у пацієнтів після трансплантації нирки дозволило значно знизити рівень гострих відторгнень органа в реципієнтів і збільшити довгострокову виживаність трансплантата [5, 6]. Ефективність та безпека застосування МФК у комбінації з низькими дозами циклоспорину і глюкокортикоїдів були показані у європейських клінічних дослідженнях, що вивчали підходи до профілактики гострого відторгнення органів при трансплантації [7, 8]. На фармацевтичному ринку України МФК представлена двома лікарськими препаратами – Міфортик® (Novartis Pharma, Швейцарія) та Селлсепт® (F. Hoffmann-La Roche, Швейцарія). Міфортик® є новою покращеною лікарською формою МФК у вигляді мікофенолату натрію (МН), покритою кишковорозчинною оболонкою (ПО) з метою захисту верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) від токсичного впливу МФК і забезпечення доставки активної речовини безпосередньо в тонкий кишечник. Селлсепт® (мофетилу мікофенолат, ММФ) – перший препарат МФК. Це синтетичний морфоліноетиловий ефір МФК, її попередник. Після перорального прийому ММФ швидко перетворюється в печінці на активні метаболіти – МФК та ін. [9-11]. Міфортик® 720 мг містить таку ж кількість МФК, як 1000 мг ММФ [11, 12]. Препарати МН-ПО та ММФ мають суттєві відмінності у фармакокінетиці [12-15]. Водночас у достатній кількості рандомізованих клінічних досліджень доведено їх зіставні ефективність та безпеку [16-20]. Обидва препарати мають високу вартість, тому економічні аспекти їх застосування є не менш важливими, ніж клінічні.

Мета дослідження – оцінити клініко-економічну доцільність переведення пацієнтів з трансплантацією нирки, які отримують препарати МФК у поєднанні з базовою імуносупресивною терапію циклоспорином та глюкокортикоїдами, з препарату Міфортик® (таблетки МН-ПО) на препарат Селлсепт® (ММФ) в умовах фармацевтичного ринку України.

Матеріал і методи

Об'єктом клініко-економічної оцінки стали результати прямих порівняльних рандомізованих клінічних досліджень застосування МН-ПО і ММФ як імуносупресивної терапії в пацієнтів із трансплантацією нирки [16-20].

Для вибору найменш витратного препарату МФК для імуносупресивної терапії пацієнтів з трансплантацією нирки було використано фармакоекономічний метод мінімізації витрат, розраховано показник втрачених можливостей при переході на менш витратний лікарський засіб та проведено аналіз впливу на бюджет.

Метод мінімізації витрат (cost-minimization analysis, CMA) використовується у фармакоекономічних дослідженнях для порівняння схем лікування, які мають однакові у клінічну ефективність та безпеку застосування. Для визначення економічних переваг однієї з альтернативних схем розраховується різниця витрат між ними за формулою:

$$CMA = DC_1 - DC_2,$$

де CMA – різниця витрат між порівнюваними схемами лікування; DC_1 – прямі витрати при 1-й схемі лікування; DC_2 – прямі витрати при 2-й схемі лікування [21].

Оцінку ефективності досліджуваних схем імуносупресивної терапії проводили за критерієм відсутності ознак хронічної дисфункції трансплантата, безпеки за динамікою балів за шкалою шлунково-кишкових симптомів (Gastrointestinal Symptom Rating Scale, GSRS).

Аналіз включав визначення прямих медичних витрат на лікарські препарати МН-ПО та ММФ. Розрахунки вартості проводилися за оптовими цінами дистриб'ютора БАДМ станом на 3.04.2015 р. для препаратів Міфортик®, таблетки, вкриті кишковорозчинною оболонкою, по 180 мг № 120 (Myfortic®, Novartis Pharma, Швейцарія) та Селлсепт®, капсули по 250 мг № 100 (Cellcept®, F. Hoffmann-La Roche, Швейцарія).

При проведенні фармакоекономічних розрахунків використовували ціни, задекларовані МОЗ України станом на 01.04.2015 р.

Показник втрачених можливостей, використаний у цьому дослідженні, визначає, скільки пацієнтів можна додатково пролікувати протягом року при переході на менш витратний лікарський препарат [21]. Цей показник розраховується за формулою:

$$Q = C_{MA}/C_{low},$$

де Q – показник втрачених можливостей;

C_{MA} – різниця витрат порівнюваних методів лікування;

C_{low} – витрати на лікування за менш витратною схемою.

Аналіз впливу на бюджет (budget impact analysis, BIA) – додатковий метод фармакоекономічного аналізу, що визначає фінансові наслідки прийняття нового альтернативного втручання для місцевих, регіональних та національного бюджетів. Аналіз впливу на бюджет передбачає економічне порівняння двох можливих сценаріїв розподілу державних коштів: базового (початкові умови) й альтернативного (можливого в разі зміни схеми лікування певної хвороби). Аналіз впливу на бюджет дозволяє визначити, скільки коштів на державному (регіональному) рівні можна зекономити (або додатково витратити) при заміні одного лікарського засобу іншим [21, 22].

Розрахунки впливу на бюджет проведено відповідно до таких припущень: кількість пацієнтів, які отримують МН-ПО та яких переводять на ММФ, становить 50%; 100% пацієнтів отримують імуносупресивну терапію після алотрансплантації нирки.

Практичне застосування методу аналізу впливу на бюджет при заміні препарату Міфортик® на Селлсепт® було проведене на прикладі Харківського регіону з використанням даних щодо медикаментозної терапії пацієнтів з трансплантацією нирки, які отримують лікування в КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології та нефрології ім. В.І. Шаповала» (м. Харків). Розраховано, яку частку коштів регіонального бюджету можна було б зекономити протягом року (та, відповідно, перерозподілити на інших хворих, які потребують лікування), якби пацієнти, які наразі отримують терапію препаратом Міфортик®, були повністю забезпечені препаратом Селлсепт®.

Щоб визначити, наскільки зміняться результати цього економічного аналізу при варіаціях вихідних показників, було проведено аналіз чутливості результатів. Аналіз чутливості проводили відповідно до коливання ціни на препарати в межах ±30%.

Результати та обговорення

Клінічна оцінка. Препарати МФК МН-ПО та ММФ мають певні особливості фармакокінетики, тому не можуть розглядатися як біоеквівалентні [12-15, 23, 24]. Разом із тим аналіз даних прямих порівняльних рандомізованих досліджень препаратів МН-ПО та ММФ продемонстрував тотожну клінічну ефективність та практично однакову безпеку їх застосування [16-20, 25]. З урахуванням цього факту в сучасних європейських та американських рекомендаціях з ведення пацієнтів – реципієнтів ниркового трансплантата не відзначено переваг одного препарату МФК перед іншим. В означених клінічних рекомендаціях підкреслюється, що ММФ і МН-ПО забезпечують еквівалентний рівень імуносупресії і мають подібну частоту побічних ефектів [26-30].

Економічна оцінка. На сьогодні на фармацевтичному ринку України утилітарна вартість упакування препарату МН-ПО вища, ніж така ММФ, у 4,3 раза. Згідно з чинними рекомендаціями [30, 31] хворим з нирковими трансплантатами рекомендується прийом ММФ у дозі 2 г/добу або МН-ПО по 720 мг двічі на добу (добова доза – 1440 мг). З урахуванням дози вартість лікування пацієнта з трансплантатом нирки МН-ПО виявляється дорожчою порівняно з відповідним показником для ММФ більш ніж у 3,5 раза (табл. 1).

Показник втрачених можливостей при заміні більш дорогого препарату МФК МН-ПО дешевшим ММФ дорівнює 2,6. Це означає, що при переводі 1 пацієнта зі схеми лікування МН-ПО на терапію ММФ вивільняються кошти, яких вистачить для лікування препаратами МФК хворих додатково в умовній кількості 2,6. Відповідно, якщо перевести 2 пацієнтів з трансплантатом нирки з лікування МН-ПО на прийом ММФ, імуносупресивну терапію препаратами МФК зможуть додатково отримувати ще 5 хворих. Отже, за ті самі кошти імуносупресивну терапію препаратами МФК з використанням МН-ПО (Міфортик®) можна здійснювати 2 пацієнтам, натомість із застосуванням ММФ (Селлсепт®) – 7.

У КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології та нефрології ім. В.І. Шаповала» (м. Харків) сьогодні під спостереженням спеціалістів перебувають 90 пацієнтів після трансплантації нирки, з них 65 осіб отримують препарати МФК. Аналіз впливу на бюджет показав суттєві переваги заміни МН-ПО на ММФ. Результати розрахунків загального порівняння базового та альтернативних сценаріїв наведено в таблиці 2. Вони переконливо свідчать, що використання ММФ слід визначити як домінуючу альтернативу у випадку, коли пацієнтам – реципієнтам ниркового трансплантата призначається імуносупресивна терапія препаратами МФК.

Відповідно до даних, наведених у таблиці 2, економія бюджету зростає зі збільшенням частки пацієнтів, яких переводять на ММФ (препарат Селлсепт®). При повній заміні в державних закупівлях препарату МФК Міфортик® на Селлсепт® в умовах сучасного фармацевтичного ринку України розрахована економія бюджету для КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології та нефрології ім. В.І. Шаповала» (м. Харків) становить 3,46 млн грн. Враховуючи, що метод мінімізації витрат показав пряму економічну перевагу ММФ (Селлсепт®) перед МН-ПО (Міфортик®), можна очікувати, що вплив на бюджет при закупівлі препарату Селлсепт® буде позитивним у будь-якому лікувальному закладі, а кількість зекономлених державних коштів варіюватиме залежно від кількості пацієнтів, яких забезпечуватимуть імуносупресивною терапією з використанням препаратів МФК.

Результати фармакоекономічних розрахунків переконливо доводять економічні переваги ММФ (препарату Селлсепт®) над МН-ПО (Міфортик®) та доцільність

Таблиця 1. Вартість імуносупресивної терапії хворих з трансплантацією нирки залежно від обраного препарату МФК

Показник	Препарат МФК	
	Міфортик®	Селлсепт®
Вартість упаковки, грн	5974,85	1385,11
Вартість добової дози, грн	398,3	110,8
Вартість терапії протягом року, грн	145 388,0	40 445,2
Економія витрат на терапію одного пацієнта протягом року, грн (%)		-104 942,8 (259%)
Показник втрачених можливостей		2,6

Таблиця 2. Динаміка бюджетних витрат на імуносупресивну терапію пацієнтів після трансплантації нирки при зміні препарату мікофенолової терапії (за даними аналізу впливу на бюджет)

Співвідношення пацієнтів, які отримують препарати МН-ПО/ММФ протягом року (%)	Пацієнти, які отримують препарати МН-ПО/ММФ протягом року, n	Загальні витрати на імуносупресивну терапію препаратами МФК, грн	Зміна витрат порівняно з базовим сценарієм, % (грн)
50/50 (базовий сценарій)	33/32	6 092 051,33	-
25/75 (альтернативний сценарій)	16/49	4 308 023,65	29,3% (1 784 027,675)
0/100 (альтернативний сценарій)	0/65	2 628 938,78	56,8% (3 463 112,55)

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:10 Page 43

використання Селлсепту в пацієнтів, яким призначено імуносупресивну терапію препаратами МФК.

Аналіз чутливості результатів до зміни цін на препарати та коливань середньої добової дози в межах ±30% довів коректність отриманих результатів. Отримані результати стосовно економічної доцільності використання ММФ (Селлсепт®) порівняно з МН-ПО (Міфортик®) в умовах українського фармацевтичного ринку підтверджуються даними досліджень, проведених в інших країнах [32-35].

Таким чином, проведена порівняльна клініко-економічна оцінка препаратів МФК (Селлсепт® і Міфортик®) дозволяє зробити наступні висновки.

1. Аналоги МФК є сучасними високоефективними засобами імуносупресивної терапії у пацієнтів після трансплантації нирки.

2. Клінічна ефективність і безпека препаратів МФК МН-ПО та ММФ у пацієнтів після трансплантації нирки не виявляють статистично значущої різниці. Водночас вартість добової дози МН-ПО перевищує відповідний показник для ММФ у 3,5 рази.

3. В умовах українського фармацевтичного ринку ММФ (Селлсепт®) має суттєві економічні переваги порівняно з МН-ПО (Міфортик®). Переведення хворих з трансплантацією нирки, яким показана імуносупресивна терапія препаратами МФК, з МН-ПО (Міфортик®) на ММФ (Селлсепт®) дозволяє зменшити вартість імуносупресивної терапії втричі.

4. Збільшення кількості державних закупівель препарату Селлсепт® (ММФ) замість Міфортика (МН-ПО) матиме позитивний вплив на бюджет та дозволить заощадити державні кошти, які можна буде використати на медикаментозне забезпечення інших пацієнтів.

5. Використання отриманих результатів порівняльного клініко-економічного аналізу ММФ (Селлсепт®) та МН-ПО (Мілфортик®) в практичній діяльності установ охорони здоров'я дозволить оптимізувати витрати на імуносупресивну терапію препаратами МФК.

Література

1. Dzidic A., Prgomet C., Mohr A., Meyer K., Bauer J., Meyer H.H., Pfaffl M.W. Effects of mycophenolic acid on inosine monophosphate dehydrogenase I and II mRNA expression in white blood cells and various tissues in sheep. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2006 May; 53 (4): 163-169.
2. Mycophenolic acid displays IMPDH-dependent and IMPDH-independent effects on renal fibroblast proliferation and function. Petrova D.T., Brandhorst G., Brehmer F., Gross O., Oellerich M., Armstrong V.W. Ther Drug Monit. 2010 Aug; 32 (4): 405-412.
3. Molecular mechanisms of the antiangiogenic and antitumor effects of mycophenolic acid / S. Domhan, S. Muschal1, C. Schwager et al. // Mol Cancer Ther June 2008; 7: 1656-1668.
4. Allison A.C., Eugui E.M. Mechanisms of action of mycophenolate mofetil in preventing acute and chronic allograft rejection. Transplantation 2005; 2 Suppl: S181-190.
5. Wang K., Zhang H., Li Y. et al. Safety of mycophenolate mofetil versus azathioprine in renal transplantation: a systematic review. Transplant Proc 2004; 7: 2068-2070.
6. Mycophenolate mofetil decreases acute rejection and may improve graft survival in renal transplant recipients when compared with azathioprine: a systematic review / S.R. Knight, N.K. Russell, L. Barcena et al. // Transplantation. 2009. Vol. 87, № 6. P. 785-794.
7. Mycophenolate mofetil versus azathioprine for prevention of acute rejection in renal transplantation (MYSS): a randomised trial / G. Remuzzi, M. Lesti, E. Gotti et al. // Lancet 2004. Vol. 364 (9433). P. 503-512.
8. Chen H., Chen B. Clinical mycophenolic acid monitoring in liver transplant recipients // World J Gastroenterol. 2014. Vol. 20 (31). P. 10715-10728.
9. Препараты микофеноловой кислоты в лечении больных апластической анемией / Е.Р. Шилова, С.В. Грицаев, И.И Кармацкая и др. // Вестник гематологии. 2014. Т. X, № 1. С. 40-48.
10. Enteric-coated mycophenolate sodium. / K. Budde, M. Durr, L.Liefeldt et al. // Expert Opin Drug Saf. 2010. Vol. 9, № 6. P. 981-994.
11. Review of the immunosuppressant enteric-coated mycophenolate sodium. / K. Budde, P. Glander, F. Diekmann et al. // Expert Opin Pharmacother. 2014. Vol. 5, № 6. P. 1333-1345.
12. Enteric-coated mycophenolate sodium: safe conversion from mycophenolate mofetil in maintenance renal transplant recipients. / K. Budde, P. Glander, F Diekmann // Transplant Proc. 2004. Vol. 36. Suppl. 2. 524S-527S.
13. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of mycophenolate in patients with autoimmune disease / A.N. Abd Rahman, S.E. Tett, C.E. Staatz // Clin. Pharmacokinet. – 2013. – Vol. 52, № 5. – P. 303-331.
14. Enteric-coated mycophenolate sodium delivers bioequivalent MPA exposure compared with mycophenolate mofetil. / W. Arns, S. Breuer, S. Choudhury et al. // Clin Transplant. 2005. Vol. 19, № 2. P.199-206.
15. Bioequivalence of enteric-coated mycophenolate sodium and mycophenolate mofetil: a meta-analysis of three studies in stable renal transplant recipients. / A. Johnston, X. He, D.W. Holt // Transplantation. 2006. Vol. 82, № 11. 1413-1418.
16. Mycophenolate mofetil versus enteric-coated mycophenolate sodium: a large, single-center comparison of dose adjustments and outcomes in kidney transplant recipients / H.W. Sollinger, A.K. Sundberg, G. Leverson et al. // Transplantation. 2010. Vol. 89, № 4. P. 446-451.
17. Sollinger H. Enteric-coated mycophenolate sodium: therapeutic equivalence to mycophenolate mofetil in de novo renal transplant patients // Transplant Proc. 2004. Vol. 36. 517S-520S.
18. Ciancio G. Randomized Trial of Mycophenolate Mofetil Versus Enteric-Coated Mycophenolate Sodium in Primary Renal Transplantation With Tacrolimus and Steroid Avoidance: Four-Year Analysis // Transplantation. 2011. Vol. 91, № 11. P. 214-218.
19. Enteric-coated mycophenolate sodium versus mycophenolate mofetil in renal transplant recipients experiencing gastrointestinal intolerance: a multicenter, doubleblind, randomized study / A.J. Langone, L. Chan, P. Bolin et al. // Transplantation. 2011. Vol. 91. P. 470-478.
20. Randomized Trial of Mycophenolate Mofetil Versus Enteric-Coated Mycophenolate Sodium in Primary Renal Transplant Recipients Given Tacrolimus and Daclizumab/Thymoglobulin: One Year Follow-Up / G. Ciancio, G.W. Burke, J.J. Gaynor et al. // Transplantation. 2008. Vol. 86. P. 67-74.
21. Rascati K.L. Essentials of pharmacoeconomics – Lippincott Williams & Wilkins, 20. – 310 p.
22. Budget Impact Analysis – Principles of Good Practice: Report of the ISPOR 2012 Budget Impact Analysis Good Practice II Task Force / S.D. Sullivan, J.A. Mauskopf, F. Augustovski et al. // Value in Health. – 2014. – № 17. – P. 5-14.
23. Pharmacokinetics of Mycophenolate Sodium and Comparison with the Mofetil Formulation in Stable Kidney Transplant Recipients / D. Cattaneo, M. Cortinovis, S. Baldelli et al. // CJASN. 2007. Vol. 2, № 6. P. 1147-1155.
24. Population pharmacokinetics and dose optimization of mycophenolic acid in HCT recipients receiving oral mycophenolate mofetil / H. Li, D.E. Mager, B.M. Sandmaier // J Clin Pharmacol. 2013. Vol. 53, № 4. P. 393-402.
25. Randomized crossover study to assess the inter- and intrasubject variability of morning mycophenolic acid concentrations from enteric-coated mycophenolate sodium and mycophenolate mofetil in stable renal transplant recipients / H. Tedesco-Silva, C.R. Felipe, S.I. Park // Clin Transplant. 2010. Vol. 24, № 4. P. 116-123.
26. Uwe Heemann et al. Endorsement of the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) guidelines on kidney transplantation: a European Renal Best Practice (ERBP) position statement // Nephrol Dial Transplant. 2011. Vol. 26. P. 2099-2106.
27. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Transplant Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients // Amer. Journal of Transplantation. 2009. Vol. 9 (Suppl. 3). S131-S155.
28. Clinical practice guidelines Post-operative Care of the Kidney Transplant Recipient UK Renal Association 5th Edition Final Version (5th February, 2011). Posted at: www.renal.org/guidelines
29. Guidelines on renal transplantation / T. Kalble, A. Alcar, K. Budde et al. // European Association of Urology, 2011. 398 p.
30. Morris P., Knechtle S.J. Kidney Transplantation – Principles and Practice. Elsevier Health Sciences, 2014. 880 p.
31. Інструкція для медичного застосування препарату Селлсепт.
32. Economic impact and long-term graft outcomes of mycophenolate mofetil dosage modifications following gastrointestinal complications in renal transplant recipients / Machnicki G., Ricci J.F., Brennan D.C., Schnitzler M.A. // Pharmacoeconomics. 2008. Vol. 26 (11). P. 951-967.
33. Mycophenolate mofetil dosage modifications following gastrointestinal complications in renal transplant patients / M.O. Salifu, R.M. Jindal // Expert Review of Pharmacoeconomics & Outcomes Research. 2009. Vol. 9, № 1. P. 29-32.
34. Young M., Plosker G.L. Mycophenolate mofetil: a pharmacoeconomic review of its use in solid organ transplantation // Pharmacoeconomics. 2002. Vol. 20 (10). P 675-713.
35. Clinical and cost-effectiveness of newer immunosuppressive regimens in renal transplantation: a systematic review and modelling study / R. Woodroffe, G.L. Yao, C. Meads et al. // Health Technol Assess. 2005. Vol. 9 (21). P. 1-179.

СеллСепт®

мофетила микофенолат

- снижает частоту поздних кризов отторжения трансплантата почки[1]
- повышает выживаемость больных после трансплантации почки[2]
- улучшает профиль кардиоваскулярных рисков у пациентов с трансплантированной почкой[3]

СЕЛЛСЕПТ® (CELLCEPT®) Діюча речовина: mycophenolic acid; 1 капсула містить мофетилу мікофенолату 250 мг; **Лікарська форма.** Капсули. **Фармакодинаміка.** Мофетилу мікофенолат – це 2-морфоліноетиловий ефір мікофенолової кислоти (МФК). 2-морфоліноетиловий ефір мікофенолової кислоти – потужний селективний неконкурентний оборотний інгібітор інозинмонофосфатдегідрогенази (ІМФДГ), що пригнічує синтез гуанозинових нуклеотидів de novo без включення в ДНК. 2-морфоліноетиловий ефір мікофенолової кислоти здійснює більш виражену цитостатичну дію на лімфоцити, ніж на інші клітини, оскільки проліферація Т- і В-лімфоцитів дуже залежить від синтезу пуринів de novo, в той час як клітини інших типів можуть переходити на обхідні шляхи метаболізму. **Показання.** Профілактика гострого відторгнення органа у хворих після алогенної трансплантації нирки, серця, печінки у складі комбінованої терапії з циклоспорином і кортикостероїдами. **Протипоказання.** Гіперчутливість до мофетилу мікофенолату, мікофенолової кислоти та інших компонентів препарату. Годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** *Профілактика відторгнення нирки Дорослі.* Прийом препарату необхідно починати протягом 72 годин після проведення трансплантації. Хворим із нирковими трансплантатами рекомендується прийом по 1 г двічі на добу (добова доза 2 г). *Діти віком від 2 до 18 років.* Рекомендована доза становить 600 мг/м² перорально двічі на добу (до максимальної добової дози 2 г). Селлсепт®, капсули, слід призначати лише пацієнтам з площею поверхні тіла не менше 1,25 м². Пацієнтам з площею поверхні тіла від 1,25 до 1,5 м² Селлсепт®, капсули, можна призначати у дозі 750 мг двічі на добу (добова доза – 1,5 г). Пацієнтам з площею поверхні тіла більше 1,5 м² Селлсепт®, капсули, можливо призначати у дозі 1 г двічі на добу (добова доза – 2 г). ***Профілактика відторгнення серця*** *Дорослі.* Прийом препарату необхідно починати протягом 5 днів після проведення трансплантації. Хворим із нирковими трансплантатами рекомендується прийом по 1,5 г двічі на добу (добова доза – 3 г). Діти. Даних з безпеки та ефективності препарату Селлсепт® для дітей після трансплантації серця немає. ***Профілактика відторгнення печінки*** *Дорослі.* Після трансплантації печінки першу дозу Селлсепту® слід приймати якомога швидше. Рекомендований режим дозування – по 1,5 г 2 рази на добу (добова доза – 3 г). *Діти.* Даних з безпеки та ефективності препарату Селлсепт® для дітей після трансплантації печінки немає. **Побічні реакції.** Основними побічними реакціями, пов'язаними із застосуванням Селлсепту® в комбінації з циклоспорином і кортикостероїдами, є діарея, лейкопенія, сепсис і блювання; існують також дані про підвищення частоти опортуністичних інфекцій. У пацієнтів, які отримують комбіновану імуносупресивну терапію, у тому числі Селлсепт®, підвищений ризик виникнення лімфом та інших злоякісних новоутворень, зокрема шкіри. Сепсис, кандидоз шлунково-кишкового тракту, інфекції сечових шляхів, інфекція, спричинена вірусом простого герпесу, інфекція, спричинена вірусом оперізувального герпесу, рак шкіри, доброякісне новоутворення шкіри, лейкопенія, тромбоцитопенія, анемія (в тому числі гіпохромна анемія), екхімози, білірубінемія, підвищення рівня креатиніну, гіперволемія, гіпонатріємія, збільшення маси тіла, підвищення азоту сечовини крові, порушення загоєння ран, гіпопротеїнемія, збудження, сплутаність свідомості, депресія, тривога, порушення мислення, безсоння, психоморторне збудження, судоми, підвищений гіпертонус скелетної мускулатури, тремор, сонливість, міастенічний синдром, запаморочення, головний біль, парестезії, порушення смаку, емоційна лабільність, галюцинації, нейропатія, делірій, сухість у роті, психоз, аритмія, брадикардія, серцева недостатність, перикардіальний випіт, артеріальна гіпотензія, у тому числі ортостатична, артеріальна гіпертензія, вазодилатація, тромбоз, легенева гіпертензія, втрата свідомості, вазоспазм, підвищення венозного тиску, артеріальний тромбоз, посилення кашлю, фарингіт, пневмонія, бронхіт; бронхіальна астма, риніт, синусит; ателектаз, свербіж, підвищена пітливість, блювання, абдомінальний біль, діарея, нудота, диспепсія, анорексія, дуже поширені – холангіт; поширені – гепатит, жовтяниця (в тому числі холестатична), гіпербілірубінемія, судоми в ногах, біль у м'язах, м'язова слабкість, гематурія, некроз ниркових канальців, інфекції сечовивідних шляхів, олігурія, амбліопія, цукровий діабет, захворювання паращитовидних залоз, синдром Кушинга, гіпотиреоз. Грижі, перитоніт, асцит; поширені – набряк, гарячка, озноб, болі (у тому числі абдомінальні болі, болі в спині, болі в грудній клітці), нездужання, астенія, кісти (у тому числі лімфоцеле і гідроцеле), набряки обличчя, грипоподібний синдром, кровотечі, болі в ділянці таза, целюліт, біль у шиї, блідість шкірних покривів, абсцес. Підвищення рівня печінкових ферментів, підвищення рівня креатиніну в крові, підвищення рівня лактатдегідрогенази в крові, підвищення рівня сечовини в крові, підвищення рівня лужної фосфатази в крові, зниження маси тіла. **Термін придатності.** 3 роки. **Умови зберігання.** Зберігати у недоступному для дітей місці. Зберігати в захищеному від світла та вологи місці при температурі не вище 30 °С. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Литература: 1. Meier-Kriesche HU et al. Long-Term Use of Mycophenolate Mofetil is Associated With a Reduction in the Incidence and Risk of Late Rejection. Am J Transplan 2003;37; 6B-73 2. Meier-Kriesche HU et al. Effect of Mycophenolate Mofetil on Long-Term Outcomes in African American Renal Trasplant Recipients. J Am Soc Nephrol 2000; 11; 2366-2370. 3. Schrama YCentral conversions to mycophenolat mofetil in conjunction with stepwise withdrawal of cydosporine in stable renal transplant recipients. Transplantation 2000; Feb. 15 69:376-383

Roche

UA.CEL.15.002

Информация для профессиональной деятельности медицинских и фармацевтических работников. Для размещения в специализированных изданиях, предназначенных для медицинских учреждений и врачей.
ООО «РОШ УКРАИНА» г. Киев , ул. П.Сагайдачного, 33 Тел.: +380 44 354 30 40 Факс: +380 44 354 30 41 www. roche.ua

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

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:10 Page 44

А.А. Мельник, к.б.н.

NGAL – липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов, – новый биомаркер для ранней диагностики острого повреждения почек

Острое повреждение почек (ОПП) – это синдром, характеризующийся быстрым (часы, дни) потенциально обратимым повреждением почечной паренхимы различной этиологии, накоплением креатинина, мочевины и других продуктов метаболизма с/без снижения экскреторной функции почек, который сопровождается олигоанурией с задержкой натрия и воды, а также развитием кардиоваскулярных, легочных, желудочно-кишечных, неврологических, гематологических и других осложнений.

Проведенные в последнее время исследования показывают, что ОПП развивается у 3,2-9,6% госпитализированных больных. При этом госпитальная смертность составляет 20%, в отделениях интенсивной терапии данный показатель достигает 50%. Отмечается также повышение отдаленной смертности среди пациентов с ОПП, выписанных из стационара. ОПП, требующее проведения заместительной почечной терапии (ЗПТ), развивается у 5-6% пациентов, находящихся в отделениях интенсивной терапии, при этом госпитальная смертность возрастает до 60%. Ежегодно приблизительно 2 млн человек в мире умирают от ОПП. Частота случаев ОПП в общей популяции составляет от 180 до 280 на 1 млн населения и неуклонно увеличивается.

Ранее ОПП обозначалось термином «острая почечная недостаточность». Первое описание острой почечной недостаточности (ОПН) было опубликовано в 1802 г. W. Herberden. В начале XX в. (1909 г.) W. Osler подробно описал ОПН (названную в последующем Брайтовой болезнью) как результат воздействия токсических веществ, беременности, родов, травм или операций на почках [1]. Во время Первой мировой войны синдром ОПН получил название «военный нефрит» и был описан во многих публикациях [2]. Это название не использовалось до начала Второй мировой войны, когда E.G. Bywaters и D. Beall опубликовали свой классический труд, посвященный синдрому длительного сдавливания [3]. Считается, что заслуга внедрения термина «острая почечная недостаточность» принадлежит H.W. Smith, который впервые употребил его в 1951 г. в своем руководстве «Почка – строение и функция у здорового человека и при заболеваниях» в главе «Острая почечная недостаточность, связанная с травматическими поражениями» [4]. В этом же году ОПН был посвящен номер Journal of Clinical Investigation [5].

Среди специалистов до сих пор нет единого мнения относительно диагностических критериев и клинического определения ОПН, в результате чего существует множество различных вариантов – в настоящее время в литературе их встречается более 30. Это связано с различным подходом к характеристике пациентов [6], а также с большим расхождением данных о частоте возникновения (1-31%) и смертности при ОПН (28-82%) [7, 8].

В последние годы получены убедительные доказательства того, что даже небольшие изменения почечной функции (недостаточные для того, чтобы констатировать тяжелую органную недостаточность) ассоциируются с увеличением заболеваемости и летальности. По мнению M. Klarkson и соавт., широко употребляемый термин «острая почечная недостаточность» не отражает динамические процессы на этапах начала повреждения почек, его разгара и выздоровления, каждый из которых различается по степени тяжести и продолжительности, и не дает достаточно отчетливого представления о степени тяжести почечной недостаточности.

В связи с этим для разработки классификации ОПП в 2004 г. была создана группа экспертов по острой почечной дисфункции (Acute Dialysis Quality Initiative – ADQI), в состав которой вошли нефрологи и реаниматологи. Этой группой были предложены критерии RIFLE [9]. В шкале RIFLE степени нарушения функции почек разделены по тяжести – **R**isk (риск), **I**njury (повреждение), **F**ailure (недостаточность) – и двум исходам, таким как **L**oss (потеря функции) и **E**nd Stage Kidney Disease (терминальная почечная недостаточность). Три степени тяжести определяют на основе динамики креатинина сыворотки крови и количества выделяемой мочи. Исходы (Loss и End Stage Kidney Disease) определяют по продолжительности отсутствия функции почек (рис. 1).

В 2007 г. Рабочая группа международного консорциума AKIN (Acute Kidney Injury Network) модифицировала критерии RIFLE [22], а также предложила использовать термин «острое повреждение почек» вместо термина «острая почечная недостаточность» с целью отображения полного спектра острой почечной дисфункции. «Острое повреждение почек» – термин более широкий, чем «острая почечная недостаточность». Он призван выразить обратимую (в большинстве случаев) природу повреждения почек.

В соответствии с классификацией AKIN к категории «Риск» относят пациентов с увеличением концентрации креатинина в крови, начиная с 0,3 мг/дл, даже если это увеличение не достигает 50% от базового значения, устанавливается 48-часовой интервал времени для документирования любого критерия, пациента относят к категории «Недостаточность» в случае применения ЗПТ независимо от концентрации сывороточного креатинина и количества мочи к моменту начала ЗПТ. Предложено также вместо стадий R, I и F использовать цифры 1, 2, 3.

В настоящее время термин «острое повреждение почек» используют для обозначения любого спектра острого нарушения функции почек и рассматривают более приемлемым для обозначения синдрома, ранее обозначаемого как «острая почечная недостаточность», поскольку он охватывает более широкий спектр клинических и лабораторных проявлений.

Критерии RIFLE имеют некоторые ограничения:

- не учитываются степень тяжести предшествующей патологии и патогенез почечного повреждения;
- в большинстве случаев неизвестно базовое значение сывороточного креатинина;
- уровень креатинина может варьировать в широком диапазоне в зависимости от многих неренальных факторов (возраста пациента, пола, расовой принадлежности, мышечной массы, физической нагрузки, характера питания, инфекций, приема лекарственных препаратов и т. д.);
- дисфункция <50% нефронов может не отражаться на значениях креатининемии;
- не учитываются изменение диуреза и возможная обструкция при использовании диуретиков.

Несмотря на улучшение понимания патогенеза ОПП, многие аспекты в изучении этой патологии остаются дискутабельными и не соответствуют современным представлениям. Помимо сильного независимого влияния на смертность, ОПП связана со значительным увеличением срока госпитализации и высокой стоимостью лечения.

В таблице 1 представлены факторы риска развития ОПП.

Основными задачами при ОПП являются ранняя диагностика и своевременное начало лечения.

Новые биомаркеры ОПП

Совершенствование методов диагностики и оценки прогноза ОПП связано с выявлением биомаркеров, ассоциированных с ранней стадией ОПП и не зависящих от фильтрационной функции почек [10]. Биомаркеры представляют собой соединения, продуцируемые в канальцевом эпителии почек в условиях ОПП и в повышенном количестве выделяемые в мочу. В последние несколько лет все большее внимание привлекает возможность использования таких биомаркеров в диагностике ОПП.

Используемый до настоящего времени как показатель ОПП креатинин отражает функции почки, а не ее повреждение. Нечувствительность сывороточного креатинина на ранних стадиях ОПП – основная причина поиска и изучения ранних маркеров почки, которые экспрессируются в ответ на повреждение и более чувствительны и специфичны для ОПП, чем существующие диагностические тесты.

Существуют различные типы биомаркеров при ОПП. Выделяют функциональные маркеры, низкомолекулярные белки и тубулярные ферменты (табл. 2).

Рис. 1. Классификация выраженности ОПП по шкале RIFLE

Таблица 1. Факторы риска развития ОПП

• Сепсис	• Кардиохирургические вмешательства
• Шок	• Беременность
• Хроническая болезнь почек (<60 мл/мин/1,73 м^2)	• Множественная миелома
• Травма	• Повреждение трансплантатов почки
• Аутоиммунные заболевания	• Нарушение электролитного баланса
• Сахарный диабет	• Гипоальбуминемия
• Сердечная недостаточность	• Ренальная дисфункция при трансплантации печени
• Гемотрансфузии	• Острый инфаркт миокарда
• Нефротоксические препараты	• Пожилой возраст (старше 75 лет)

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:10 Page 45

Таблица 2. Различные типы биомаркеров в диагностике ОПП

Тип биомаркера	Биомаркеры
Функциональные маркеры	Креатинин сыворотки Цистатин С сыворотки
Низкомолекулярные белки	Цистатин С мочи KIM-1 (молекула повреждения почек-1) Интерлейкин-18 NGAL Белок, связывающий жирные кислоты
Тубулярные ферменты	α-Глутатион-S-трансфераза γ-Глутамилтранспептидаза и щелочная фосфатаза N-ацетил-β-D-глюкозаминидаза

К наиболее изученным биомаркерам относятся липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов (NGAL), молекула повреждения почек-1 (KIM-1), интерлейкин-18, белок, связывающий жирные кислоты (L-FABP), цистатин С, Na^+/H^+-обменник типа 3 (NHE-3), ряд ферментов, обычно локализующихся в щеточной кайме проксимальных канальцев, и др.

NGAL

В 1993 г. был открыт белок NGAL – липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов (липокалин-2, сидерокалин, 24p33) [20], который вскоре получил признание нефрологов в качестве маркера ОПП. NGAL человека состоит из одной полипептидной цепи, содержащей 178 аминокислотных остатков. Белок освобождается из гранул нейтрофилов в виде мономера, гомо- и гетеродимера, связан с матриксной металлопротеиназой-9 (желатиназой-B) и имеет молекулярную массу 25 кДа (рис. 2).

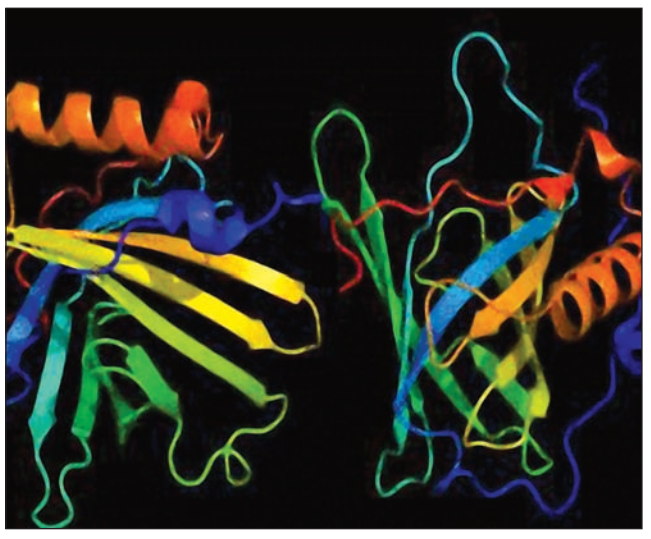


Рис. 2. Структура NGAL

Липокалины представляют собой семейство небольших (160-180 аминокислотных остатков) секретируемых транспортных белков с характерной вторичной структурой. Они содержат 8 антипараллельных пептидных участков на основе β-складчатой структуры, которые формируют «липокалиновый карман».

«Липокалиновый карман» является характерной особенностью липокалинов. Он состоит из N-терминальной спирали 3_{10}, за которой следуют 8 β-антипараллельных пептидных участков. Восьмая β-цепь соединена с α-цепью (обозначается как α1), которая, в свою очередь, соединена с С-терминальным β-концом. β-Концы соединены с петлями (L1-L7). Петли L1, L3, L5 и L7 образуют открытую область молекулы (т. е. открытый лигандсвязывающий сайт) (рис. 3).

«Липокалиновый карман» способен специфически связывать малые гидрофобные молекулы (стероидные гормоны, витамины, феромоны, простагландины, ретиноиды, арахидоновую кислоту, жирные кислоты, сидерофоры и другие активные вещества).

Сидерофоры – низкомолекулярные вещества, синтезируемые при дефиците железа и выделяемые многими микроорганизмами, которые специфически хелатируют железо (III) с образованием прочных комплексов.

NGAL связывает бактериальные сидерофоры и тем самым ограничивает потребление железа бактериями и регулирует потребление железа клетками организма.

Связывание с сидерофорами происходит за счет специфического углубления в структуре молекулы («липокалинового кармана»), после чего образовываются соответствующие макромолекулярные комплексы, имеющие уже определенным образом измененные функциональные характеристики. Кроме того, многие липокалины связываются со специфическими рецепторами на поверхности клеток. Это позволяет считать NGAL также и транспортным белком (рис. 4).

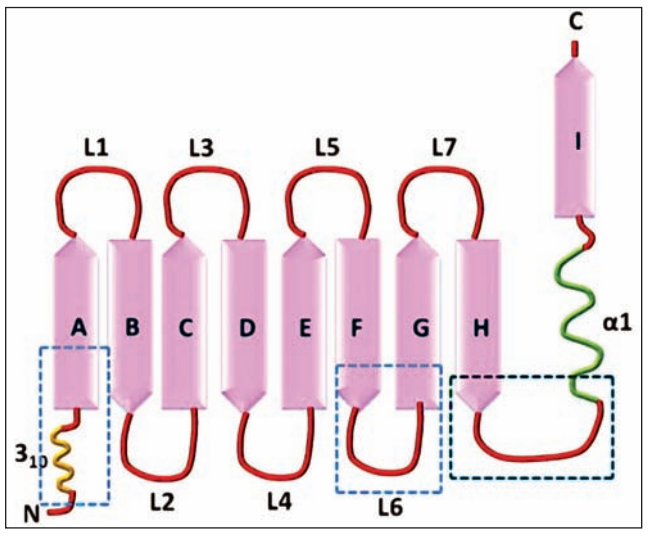


Рис. 3. Схема «липокалинового кармана» (петли L1, L3, L5 и L7 являются открытым лигандсвязывающим сайтом)

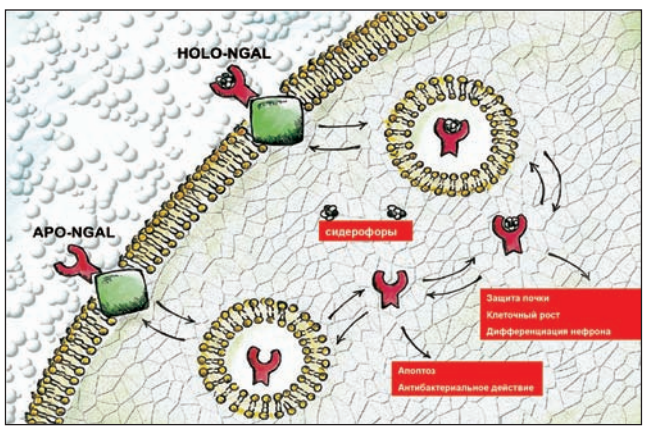


Рис. 4. Схема клеточного превращения липокалина, ассоциированного с желатиназой нейтрофилов. NGAL взаимодействует со специфическими рецепторами (24p3R или мегалином) в виде комплекса с сидерофорами (HOLO-NGAL) или отдельно (APO-NGAL)

В зависимости от конкретной ситуации NGAL может быть как донором железа, что при поражении почек оказывает органопротекторное действие и стимулирует активность нефронов, а также иметь проапоптозную активность. Как хелатор железа NGAL является ингибитором эритропоэза [21] (рис. 5).

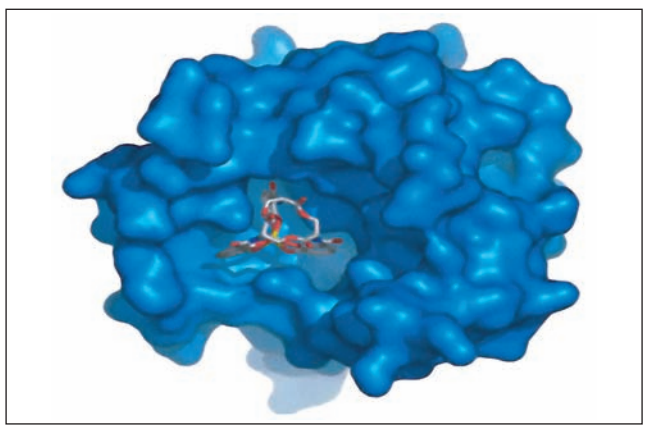


Рис. 5. Кристаллическая структура NGAL, связанного с железом (III)

В зависимости от различных патологических состояний NGAL экспрессируется и секретируется большим количеством различных клеток, находящихся в состоянии стресса, – клетками почечных канальцев, предстательной железы, гепатоцитами, иммунными клетками, эпителиальными клетками респираторного и пищеварительного трактов.

Синтез и экскреция NGAL

Повышение синтеза NGAL в клетках проксимальных канальцев вызывается нарушениями, связанными с ишемией почечной паренхимы и ее поражениями нефротоксическими соединениями [11-14].

В целом у человека в ответ на повреждение ренальных канальцев уровень NGAL резко увеличивается как в плазме крови (уровень сывороточного NGAL (s-NGAL) повышается в 7-16 раз), так и в моче (уровень NGAL в моче (u-NGAL) увеличивается в 25-1000 раз) [15-17] (табл. 3).

Значимое повышение концентрации креатинина по сравнению с NGAL может не выявляться, по крайней мере, в течение 24 ч после ОПП в связи со значительной инертностью этого показателя [24] (рис. 6).

Таблица 3. Повышение s-NGAL и u-NGAL в ответ на повреждение ренальных канальцев

Увеличение s-NGAL сыворотки в 7-16 раз	Увеличение u-NGAL мочи в 25-1000 раз
В сыворотке повышаются уровни NGAL, синтезированного вне почек	В восходящем колене петли Генле и собирательных трубочках происходит быстрый и массовый синтез NGAL de novo, который затем определяется в моче
В почках s-NGAL фильтруется и реабсорбируется в проксимальных канальцах. Во вторичную (окончательную) мочу не попадает	Экскреция NGAL в мочу может также происходить при повреждении проксимальных канальцев
Функция при ОПП – ограничение и/или уменьшение тяжести повреждений в проксимальных канальцах	Функция при ОПП – бактериостатическая

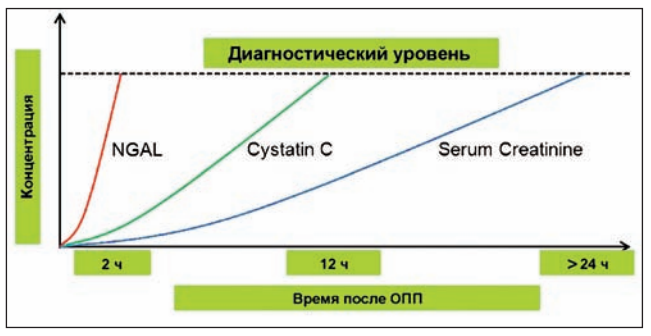


Рис. 6. Повышение концентрации креатинина может быть зафиксировано только спустя 24 ч после ОПП

Измерение сывороточного креатинина для выработки надежного терапевтического вмешательства при ОПП бесполезно и аналогично ожиданию 2-3 дней перед началом лечения. Функция почек может быть утрачена почти на 50% еще до повышения уровня креатинина [18, 19].

При этом экскреция NGAL с мочой на 24-48 ч опережает повышение концентрации креатинина в сыворотке крови (рис. 7).

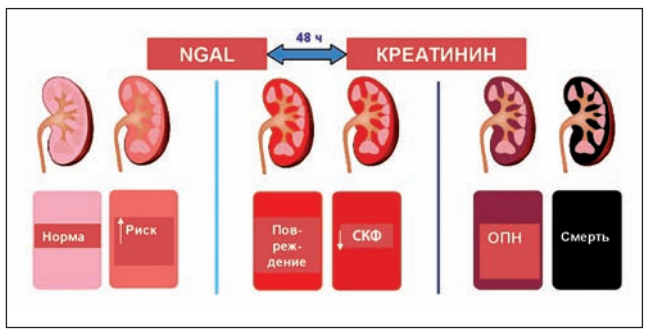


Рис. 7. NGAL на 24-48 ч опережает повышение концентрации креатинина в сыворотке крови

Функции NGAL

NGAL, прежде всего, является бактериостатиком, который образует комплексы с микробными сидерофорами, связывает железо, необходимое микроорганизмам, тормозит их рост.

Среди функций NGAL – нормализация поврежденных тканей за счет участия в процессе апоптоза, повышение выживаемости поврежденных клеточных структур, восстановление поврежденного эпителия за счет стимулирования дифференцировки и структурной реорганизации почечного эпителия. В зависимости от условий NGAL может быть и фактором выживания клеток, и проапоптотическим фактором.

При патологических состояниях NGAL может стимулировать злокачественный рост, участвовать в ремоделировании атеросклеротических бляшек и миоцитов при ишемических повреждениях миокарда. NGAL связан с такими видами опухолей, как рак грудной железы, яичника, колоректальный рак и рак поджелудочной железы. Функции при неогенезе не известны, хотя он угнетает инвазивный рост и метастазирование в моделях рака грудной железы и колоректального рака.

При ОПП источниками высоких уровней s-NGAL являются печень, легкие, нейтрофилы, макрофаги и другие клетки иммунной системы. Оказалось, что хотя s-NGAL свободно фильтруется клубочками, он в большой степени реабсорбируется в проксимальных канальцах за счет эндоцитоза. Показано, что при ОПП происходит быстрое увеличение более чем в 1000 раз синтеза мРНК, кодирующей u-NGAL, в восходящем колене петли Генле и собирательных трубочках. По этой причине в моче преобладает пул NGAL, синтезируемый в почках, который не поступает в систему кровообращения, а полностью экскретируется в мочу.

Продолжение на стр. 46.

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:10 Page 46

А.А. Мельник, к.б.н.

NGAL – липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов, – новый биомаркер для ранней диагностики острого повреждения почек

Продолжение. Начало на стр. 44.

Повышение концентрации NGAL в моче наблюдается при ОПП, остром тубулярном некрозе или тубулоинтерстициальной нефропатии. Изучение причин и механизмов повышения уровня NGAL в сыворотке крови и моче послужили основой для разработки метода ранней диагностики ОПП.

Измерение NGAL

Для количественного определения NGAL в настоящее время используются различные типы анализаторов, наборы и тест-системы. Основные мировые компании-производители (табл. 4):

1. Abbott Diagnostics (США);
2. BioSite (США);
3. BioPorte (Дания).

Референсные значения

Пограничные уровни NGAL, позволяющие с оптимальной чувствительностью и специфичностью определить ОПП и установленные в разных исследованиях у пациентов с ОПП различной этиологии, находятся в диапазоне 100-270 нг/мл. Для рутинного измерения NGAL с целью диагностики и оценки прогноза ОПП рекомендуется пограничный уровень NGAL, составляющий 150 нг/мл [23].

NGAL может быть использован для оценки тяжести ОПП при сепсисе и с целью диагностики таких состояний, как:

- хронические заболевания почек;
- диабетическая нефропатия;
- инфекции мочевого тракта;
- волчаночный нефрит;

Таблица 4. Основные мировые компании-производители анализаторов и наборов для количественного определения NGAL

	Architect (i1000/i2000 SR)	Triage® MeterPro™	Ридеры для считывания с микропланшета	Биохимические автоматические анализаторы: Roche, Siemens, Abbott, Beckman Coulter
Анализатор				
Название набора/ тест-системы	Architect Urine NGAL	Triage NGAL Test	NGAL Rapid Elisa Kit	NGAL Test Reagent Kit
Название компании	Abbott A Promise for Life	BIOSITE NEW DIMENSIONS IN DIAGNOSIS®	BIOPORTO® Diagnostics	BIOPORTO® Diagnostics
Страна-производитель	США	США	Дания	Дания
Метод	Гетерогенный иммунный анализ	Point of care (иммунофлуоресценция)	ELISA	Иммунотурбидиметрический
Время измерения	15 мин	15 мин	45 мин	15 мин
Образец	Моча	Плазма	Моча, плазма, сыворотка	Моча, плазма
Референсные значения	<131,7 нг/мл	Мужчины – 18-196 нг/мл; женщины – 35-151 нг/мл		Моча – 0,7-9,8 нг/мл; плазма – 37-106 нг/мл

- повреждение трансплантированной почки;
- отсроченная функция трансплантата и необходимость диализа;
- ренальная дисфункция при трансплантации печени;
- ишемические ренальные повреждения при операциях, связанных с применением аппарата искусственного кровообращения;
- нефропатии, индуцированные контрастными веществами при чрескожном коронарном вмешательстве;
- ОПП, связанное с множественными травмами.

Список литературы находится в редакции.

ФИЛАТОВСКИЕ ЧТЕНИЯ 2015

посвященные 140-летию со дня рождения академика В.П. Филатова

21-22 мая 2015
Одесса, Украина

Организаторы:
Общество офтальмологов Украины
ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»

При поддержке:
Национальной академии медицинских наук Украины
Министерства здравоохранения Украины

Место проведения:
Институт им. В.П.Филатова

Оргкомитет:
Сайт: **www.tou.org.ua**
Телефоны: **+380487465208; +380661466070**
E-mail: **filatovinstitut@ukr.net**

АНОНС

Українське наукове медичне товариство оториноларингологів

XII з'їзд оториноларингологів України

18-20 травня, м. Львів

Місце проведення: Національний академічний український драматичний театр ім. Марії Заньковецької (вул. Лесі Українки, 1).

Форми участі: усна доповідь; стендова доповідь; публікація тез.

Організаційний внесок (50 у. о. при оплаті до 1 квітня, 70 у. о. – після 1 квітня; 25 у. о. для молодих спеціалістів; за курсом Національного банку України на день сплати) включає участь у науковій програмі, відвідування виставки, отримання матеріалів з'їзду, фуршет, екскурсію у день заїзду. Проживання та товариська вечеря оплачуються окремо.

Реквізити для сплати оргвнеску: Українське наукове медичне товариство оториноларингологів, код ЗКПО 23697446, банк ГУ по м. Києву та Київській області ТВБВ № 10026/0187 АТ «Ощадбанк»; р/р 26002300601155, МФО 322669 (з поміткою «Оргвнесок» або «Друк тез»).

Для довідок: тел.: (044) 483-12-82; тел./факс: (044) 483-15-80;
e-mail: amtc@kndio.kiev.ua; kholodenko@list.ru

Більш докладну інформацію про з'їзд розміщено на сайті Українського наукового медичного товариства оториноларингологів: www.ents.com.ua

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:10 Page 47

ПОСТ-РЕЛИЗ

gsk GlaxoSmithKline

Всемирная неделя иммунизации 2015: ликвидировать пробелы в вакцинопрофилактике

С 24 по 30 апреля проходила Всемирная неделя иммунизации. В этом году лозунг ставшего традиционным мероприятия – «Ликвидировать пробелы в иммунизации» – отражал важность использования вакцин для защиты всех возрастных групп населения от инфекционном болезней.

В настоящее время иммунизация признана одной из самых успешных и экономически эффективных мер в системе здравоохранения: ежегодно с помощью вакцинации предупреждают 2-3 млн смертей. Иммунизация позволяет обеспечить защиту не только от заболеваний, вакцины против которых существуют уже много лет (дифтерия, коклюш, столбняк, полиомиелит), но и от пневмонии и ротавирусной диареи, на долю которых приходится большинство случаев смерти детей в возрасте до 5 лет. Кроме того, благодаря разработке инновационных и комбинированных вакцин сегодня можно защитить подростков и взрослых от таких заболеваний, как грипп, менингит и злокачественные новообразования (рак печени, рак шейки матки) [1].

На фоне бесспорного успеха программ иммунизации каждый 5-й ребенок в мире все еще не вакцинирован. В 2013 г. около 21,8 млн детей грудного возраста не получили жизненно необходимых прививок. Уровень иммунизации 3 дозами вакцины против дифтерии, коклюша и столбняка на первом году жизни в Украине, по данным 2013 г., составлял лишь 76% [2]. Причинами этого являются недостаточный уровень обеспечения препаратами для прививок, отсутствие доступа к службам здравоохранения и неудовлетворительный уровень политической и финансовой поддержки системы здравоохранения [1].

В рамках Всемирной недели иммунизации 2015 согласно Глобальному плану действий по вакцинации основное внимание было уделено ликвидации пробелов в иммунизации и увеличению уровня охвата вакцинацией. В 2012 г. 194 государства, являющиеся членами ВОЗ, приняли этот план как основу для предупреждения к 2020 г. 1 млн случаев смерти путем обеспечения доступа к вакцинам для всех людей в мире.

Среди основных целей Глобального плана действий по вакцинации в этом году определены:

- достижение охвата прививками тремя дозами АКДС на уровне 90%;
- ликвидация краснухи в 2 странах региона ВОЗ до конца года;
- полное искоренение полиомиелита, внедрение в странах с низким или средним уровнем доходов ≥1 инновационной вакцины;
- ликвидация кори в одной из стран региона ВОЗ;
- ликвидация случаев материнского и неонатального столбняка во всем мире [3].

Компания «ГлаксоСмитКляйн» поддерживает основные идеи и цели ВОЗ в борьбе с инфекционными болезнями. Компания является мировым лидером в разработке и производстве вакцин. Знания и опыт, использованные для разработки вакцин, и современные технологии производства гарантируют специалистам применение безопасных, высококачественных и эффективных вакцин в борьбе с заболеваниями. Компания «ГлаксоСмитКляйн» также поддерживает информационные кампании, целью которых является повышение уровня знаний в сфере вакцинопрофилактики среди специалистов здравоохранения.

26 марта, накануне Европейской недели иммунизации, в г. Киеве при поддержке компании «ГлаксоСмитКляйн Фармасьютикалс Украина» стартовал цикл научно-практических мастер-классов «Современные стратегии профилактики инфекционных заболеваний в детском возрасте». С целью донесения информации большему кругу специалистов аналогичные мероприятия были проведены еще в 5 городах Украины – Харькове, Запорожье, Днепропетровске, Одессе и Львове. В рамках мастер-классов были определены и рассмотрены пути совершенствования организационной работы по вопросам иммунопрофилактики и инфекционных болезней согласно приказу Министерства здравоохранения Украины № 551 от 11.08.2014 г.

О компании «ГлаксоСмитКляйн»

Один из мировых лидеров фармацевтической индустрии, занимающийся научными исследованиями в области фармацевтики и здравоохранения, посвящает свою деятельность улучшению качества жизни людей, помогая им делать больше, чувствовать себя лучше и жить дольше. Информация о компании в Украине и в мире, о продуктах и разработках, а также о различных активностях и инициативах доступна на сайте: http://www.gsk.ua

Литература

1. Immunization coverage. Fact sheet № 378. Reviewed November 2014 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs378/en/
2. WHO vaccine-preventable diseases: monitoring system. 2014 global summary Last updated 05-Dec-2014 (Data received as of 1-Dec-2014) Next overall update June 2015 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://apps.who.int/immunization_monitoring/globalsummary/countries?countrycriteria%5Bcountry%5D%5B%5D=UKR&commit=OK
3. Close the immunization gap: WHO campaigns [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.who.int/campaigns/immunization-week/2015/en/

UA/INF/0003/15

ОСНОВНЫЕ ЦЕЛИ ГЛОБАЛЬНОГО ПЛАНА ДЕЙСТВИЙ ПО ВАКЦИНАЦИИ В 2015 ГОДУ [3]

Иммунизация против дифтерии, коклюша и столбняка

Цель
Достижение охвата вакцинацией тремя дозами АКДС на уровне 90%

Проблема
В 65 странах уровень охвата тремя дозами АКДС составляет менее 90%

Ликвидация краснухи

Цель
Ликвидировать краснуху в двух странах региона ВОЗ до конца 2015 года

Проблема
50% детей не получают прививки против краснухи

Полное искоренение полиомиелита

Цель
Ни одного нового случая заболевания

Проблема
Три страны являются эндемичными в отношении полиомиелита

Внедрение инновационных вакцин

Цель
Внедрение в странах с низким и средним уровнем доходов ≥1 инновационной вакцины

Статус
В процессе

Ликвидация кори

Цель
Ликвидировать корь в одной стране региона ВОЗ

Проблема
16% детей не получают прививки против кори

Глобальная ликвидация случаев материнского и неонатального столбняка

Цель
Ликвидировать случаи материнского и неонатального столбняка во всем мире

Проблема
В 24 странах зарегистрированы случаи материнского и неонатального столбняка

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

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:11 Page 48

Сделать все и даже больше, или Оптимизация терапии в практике семейного врача

19 марта в рамках традиционной весенней научно-практической конференции для врачей первичного звена «Терапия 2015: достижения и перспективы» (г. 18-19 марта, Винница) состоялся сателлитный симпозиум, организованный украинской компанией «Юрия-Фарм».

Представленные докладчиками – известными отечественными экспертами в сферах пульмонологии, оториноларингологии, кардиологии и эндокринологии – интересные клинические случаи, последние данные доказательной медицины и практические рекомендации, основанные на собственном опыте, без сомнения, станут ценным пополнением копилки знаний специалистов первичного звена.

Итак, предлагаем Вашему вниманию подходы к оптимизации лечения таких распространенных патологий, как...

...бронхообструктивный синдром

Доцент кафедры фтизиатрии и пульмонологии Национальной медицинской академии последипломного образования (НМАПО) им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидат медицинских наук Людмила Владимировна Юдина представила интересный клинический случай из собственной практики, посвященный успешному купированию бронхообструктивного синдрома с помощью небулайзерной терапии.

Пациентка 36 лет с детства болеет хроническим бронхитом, также устанавливался диагноз хронического обструктивного бронхита. В анамнезе заболевания – неоднократно проводимые курсы терапии, включавшие широкий ассортимент антибактериальных препаратов (АБП; олеандомицин, ампиокс, гентамицин, ровамицин) и других лекарственных средств, таких как амброксол различных производителей, комбинация бутамирата и гвайфенезина, комбинированный препарат кодтерпин, всевозможные сиропы и растительные противокашлевые сборы; при этом рациональность применения многих из них представляется весьма спорной.

Обратилась с жалобами на появление в ночное время сухого надсадного кашля, свиста в груди, затрудненного дыхания (преимущественно на выдохе); вынужденное пребывание в горизонтальном положении.

«Описанная симптоматика породила у меня подозрения касательно ошибочности предварительного диагноза, т. к. возникновение сухих свистящих хрипов и ночных симптомов типично для обострений бронхиальной астмы (БА), – прокомментировала Л.В. Юдина. – У больной был определен показатель объема форсированного выдоха за 1-ю секунду – $ОФВ_1$ (один из критериев астмы): он составил 32,4%, что свидетельствовало о крайне тяжелом общем состоянии. После выполнения пробы с сальбутамолом (ранее женщина его не получала) прирост составил 33%, однако проходимость мелких дыхательных путей оставалась нарушенной. На основании имеющихся данных был установлен диагноз персистирующей неконтролируемой БА с тяжелым течением».

В качестве неотложной помощи при обострении БА в данном клиническом случае назначена небулайзерная терапия курсом 7 дней с использованием:

- сальбутамола (Небутамола) 2,0 мг 2 р/сут;
- флутиказона (Небуфлюзона) 2,0 мг 2 р/сут;
- ацетилцистеина (Ингамиста) 3,0 мл 2 р/сут.

Указанное лечение в короткие сроки обеспечило значительное улучшение состояния пациентки: уже на следующий день показатель $ОФВ_1$ составил 62%, на 3-й день от начала терапии – 78,9%, на 6-й – 80,4%, на 7-й – 89,9%, т. е. $ОФВ_1$ практически достиг нормальных значений. Через неделю после купирования обострения БА больной была рекомендована терапия согласно рекомендациям GINA (шаг 1). По мнению докладчика, альтернативой использованию АБП при инфекционном обострении БА может служить применение Декасана («Юрия-Фарм») – первого ингаляционного антисептика, зарегистрированного в Украине. При его применении системный эффект отсутствует, препарат подходит для введения с помощью небулайзера.

Л.В. Юдина описала преимущества назначенных препаратов в форме небул и подчеркнула, что небулайзерная терапия очень эффективна и удобна в использовании: ее можно проводить дома, на работе, в карете скорой помощи, в поликлинике, стационаре и реанимации. Несмотря на то что в настоящее время на украинском рынке представлены прекрасные небулайзеры Юлайзер производства компании «Юрия-Фарм», выпускаются наборы для индивидуального использования – «Кит Юлайзер» (небулайзерная камера, загубник, воздушная трубка и 2 воздушных фильтра) и «Юлайзер» (небулайзерная камера, загубник), другие аксессуары, – данный вид лечения используется в практике недостаточно широко. Это сопряжено с финансовыми затруднениями, которые делают невозможной покупку даже сравнительно доступного отечественного устройства.

Решение поддержать соотечественников и существенно уменьшить экономическое бремя, ассоциированное с терапией хронических заболеваний, принял украинский производитель «Юрия-Фарм».

«Приятно отметить, что в нынешней кризисной ситуации на фоне тенденций к повышению цен на лекарственные препараты компания «Юрия-Фарм» нашла возможность для реализации социального проекта «Дыхание жизни». Он направлен на обеспечение пациентов с БА, имеющих финансовые затруднения, небулайзером Юлайзер, препаратами скорой помощи в форме небул и индивидуальным набором по доступной цене», – информировала Л.В. Юдина.

Чтобы присоединиться к проекту и воспользоваться его преимуществами, пациенту необходимо сделать несколько простых шагов:

- проконсультироваться с доктором;
- при наличии показаний получить у врача первичную карточку (для предоставления в аптеку) на приобретение Юлайзера, сальбутамола (Небутамола) и флутиказона (Нефлюзона) по 2 упаковки, набора аксессуаров «Кит Юлайзер» со скидкой 80%;
- заполнить специальную анкету;
- отправить ее по указанному адресу;
- через 10-15 дней получить 2 карточки на приобретение небул в дальнейшем со скидкой 20%.

Компанией «Юрия-Фарм» также разработан компактный компрессорный небулайзер для мобильного использования Юлайзер Air. Он имеет небольшие размеры, сопоставимые с таковыми шариковой ручки (12,8×6,6 см), может применяться на даче, во время отдыха; работает как от стандартной розетки, так и от прикуривателя в машине. Зарядки достаточно для осуществления 10 ингаляций.

...инфекций верхних дыхательных путей

Профессор кафедры отоларингологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев), кандидат медицинских наук Юлия Валериевна Деева предложила способы улучшения диагностики и лечения заболеваний дыхательной системы, что особенно важно для врачей первичного звена, фактически являющихся аванпостом на пути ведения данного контингента пациентов.

Самостоятельное лечение по принципу «куплю лекарство, которое принимала моя соседка» или «хороший препарат, по телевизору видел», нерациональный подход клиницистов (назначение АБП при вирусных заболеваниях) привели к повышению уровня антибиотикорезистентности, что требует пересмотра существующих стратегий в пользу более широкого использования антисептиков, когда это возможно. Местное применение антисептиков обеспечивает хороший результат на ранних стадиях гриппа (до появления катаральных симптомов) за счет смывания вируса со слизистой оболочки полости рта и глотки и уменьшения его концентрации. Большое значение играет местная терапия дезинфицирующими растворами при патологии носа и носовых пазух, глотки и гортани. Промывание носа антисептиками демонстрирует хорошие результаты при остром риносинусите (на стадии обильных выделений): улучшаются клинические симптомы, снижаются риск возникновения бактериальных осложнений и, соответственно, потребность в применении АБП. Как сообщила докладчик, приблизительно в 50-70% случаев острого риносинусита можно ограничиться назначением местной терапии. Промывание носа и выполнение ингаляций препаратом Декасан® («Юрия-Фарм») демонстрирует высокую эффективность, сопоставимую с таковой при заболеваниях легких.

Механизм действия Декасана заключается в нарушении целостности клеточной стенки микроорганизмов (на клетки макроорганизма препарат не действует), угнетении синтеза белков патогенами, инактивации экзотоксинов. Он реализует бактерицидное действие в отношении ряда грамположительных и грамотрицательных патогенов, анаэробов и внутриклеточных возбудителей (хламидий, микоплазм), оказывает фунгицидное и вирусоцидное влияние; имеет ряд дополнительных свойств (противовоспалительное, спазмолитическое и десенсибилизирующее), не вызывает ожогов слизистой оболочки. Использование Декасана повышает чувствительность полирезистентных штаммов к АБП.

Полоскание и орошение глотки дезинфицирующими растворами являются частью лечебных мероприятий, показанных при остром фарингите. Важно, что ни острая, ни хроническая форма заболевания не предполагает назначения АБП.

Что касается заболеваний глотки, докладчик напомнила значимый нюанс: полоскания антисептиками снижают микробную нагрузку в полости рта. Для обеспечения доставки лекарственного средства в очаг воспаления оптимальны орошение аэрозолями либо использование таблеток для рассасывания. «Надеюсь, что один из любимых препаратов оториноларингологов, Декасан® компании «Юрия-Фарм», будет представлен и в аэрозольной форме», – подытожила профессор Ю.В. Деева.

...внебольничная пневмония

На оптимизации лечения внебольничной пневмонии (ВП) в условиях отделения реанимации / интенсивной терапии (ОРИТ) остановился **заведующий кафедрой инфекционных болезней НМАПО им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Александр Константинович Дуда**.

Пациенты с тяжелым течением ВП, требующие госпитализации в ОРИТ, составляют 4-ю клиническую группу. Этиологическое значение у данного контингента имеют Streptococcus pneumoniae, Legionella spp., Haemophilus influenzae, грамотрицательные энтеробактерии, Staphylococcus aureus, изредка Mycoplasma pneumoniae; при наличии модифицирующих факторов существует риск выделения Pseudomonas aeruginosa.

Антибиотикотерапию (АБТ) пациентам 4-й группы следует назначать безотлагательно. Тактикой № 1 у больных без риска выделения синегнойной палочки является внутривенное введение защищенного аминопенициллина или цефалоспорина III поколения (цефотаксим, цефтриаксон) в сочетании с макролидом. Как альтернатива предлагается комбинация фторхинолона (ФХ) III-IV поколения и β-лактама.

При подозрении на P. aeruginosa показаны другие схемы АБТ внутривенно:

- в качестве первой линии назначается комбинация антипсевдомонадного цефалоспорина III-IV поколения

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:11 Page 49

(цефтазидима, цефоперазона, цефепима), аминогликозида и левофлоксацина или ципрофлоксацина;

• альтернатива: антипсевдомонадный цефалоспорин III-IV поколения (цефтазидим, цефоперазон, цефепим) в сочетании с аминогликозидом и макролидом.

Летальность при ВП зависит от тяжести заболевания и варьирует от <1% у амбулаторных пациентов до 54% у госпитализированных в ОРИТ. Примерно 10% случаев ВП требуют лечения в условиях ОРИТ, почти у 2/3 больных регистрируется тяжелая сопутствующая патология (респираторные нарушения, кардиоваскулярные заболевания, почечная или печеночная недостаточность и др.) либо отягощающие факторы (алкогольная, наркотическая зависимость). Учитывая крайне высокий риск осложнений, необходимо тщательно подходить к выбору препарата для стартовой АБТ.

Как подчеркнул докладчик, при необходимости лечения тяжелой ВП в условиях ОРИТ возможно применение АБП широкого спектра действия Грандазол® («Юрия-Фарм»). Он был создан с учетом потребностей ОРИТ, отделений хирургического профиля (абдоминальная хирургия, гинекология) и появился на отечественном рынке несколько лет назад; представлен во флаконах по 100 и 200 мл.

Грандазол® – комбинация 1000 мг орнидазола и 500 мг левофлоксацина (в 1 мл – 5 и 2,5 мг соответственно). Таким образом, эффекты ФХ левофлоксацина, спектр действия которого охватывает типичную и атипичную флору, дополняется влиянием орнидазола, активного в отношении простейших и анаэробов.

Высокий риск выявления анаэробной флоры, при котором может быть показано назначение комбинации левофлоксацина и орнидазола (Грандазол®), имеют пациенты, находящиеся в ОРИТ в связи с инфекционной патологией, больные сахарным диабетом (СД), пожилого и старческого возраста. Именно у данного контингента терапия препаратом Грандазол® обеспечивает максимальный эффект.

Профессор А.К. Дуда представил результаты выполненного на базе кафедры инфекционных болезней НМАПО им. П.Л. Шупика сравнительного исследования Грандазола 200 мг и левофлоксацина 500 мг с участием пациентов с тяжелой ВП. На основании полученных результатов можно сделать вывод о достоверных отличиях сроков нормализации температуры тела (1,8 и 3,1 сут соответственно) в пользу Грандазола. Сроки исчезновения респираторных симптомов, начала улучшения лабораторных показателей, стабилизации клинико-рентгенологических параметров и исчезновения одышки оказались сопоставимыми.

При оценке на 3-5-й день в обеих группах прослеживались нормализация температуры тела, исчезновение адинамии, снижение частоты кашля, значительное уменьшение или ликвидация болевого синдрома, изменение характера мокроты.

...артериальной гипертензии

С учетом высокой актуальности проблемы артериальной гипертензии (АГ) как в мире, так и в Украине (этим заболеванием страдает примерно треть взрослого населения нашей страны – зарегистрировано более 12 млн больных) **научный куратор кардиологического отделения ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Виктория Юрьевна Жаринова** избрала темой доклада возможности оптимизации терапии АГ. Данная патология предшествует развитию сердечной недостаточности (СН) у 70% пациентов, инсульта у 63%, инфаркта миокарда (ИМ) у 74% больных.

Несмотря на регулярное обновление профильных согласительных документов и широкий ассортимент антигипертензивных препаратов, результаты контроля АГ оставляют желать лучшего: целевых уровней артериального давления (АД) достигают лишь 25% пациентов, что, безусловно, требует оптимизации стандартных терапевтических стратегий.

Профессор В.Ю. Жаринова указала, что одним из важных патологических механизмов большинства кардиоваскулярных заболеваний является эндотелиальная дисфункция (ЭД), ассоциированная с дефицитом оксида азота (NO). Принципиален тот факт, что если в случае атеросклероза изменены крупные сосуды, при микрососудистой ишемии в процесс вовлекается микроциркуляторное русло, то в случае ЭД патологические нарушения реализуются на всех уровнях, а это имеет особое значение при АГ.

Дефицит NO возникает вследствие ряда причин:

• недостатка субстрата – L-аргинина;

• нарушения активности эндотелиальной NO-синтазы (e-NOs);

• периферической дисфункции NO.

Восполнить дефицит субстрата можно путем назначения L-аргинина (например, Тивортина компании «Юрия-Фарм»). Итоги ряда метаанализов свидетельствуют, что добавление к стандартной терапии перорального L-аргинина способствует дополнительному снижению уровней систолического и диастолического АД. Данные исследования V.A. Shtanko и соавт., представленные медицинской общественности 16 марта, продемонстрировали созвучные результаты: дополнительные преимущества в отношении контроля АГ и отсутствие значимых метаболических эффектов. Подтверждено более выраженное снижение уровней АД при дополнении комплексной терапии L-аргинином в популяциях пациентов с АГ и СД, а также у больных АГ, находящихся на гемодиализе.

Функционирование e-NOs нарушается в результате дефицита субстрата (L-аргинин стабилизирует структуру и функции фермента), снижения уровня ее экспрессии и активности, ускоренного разрушения. «В выполненном нами испытании добавление Тивортина к терапии у пожилых пациентов с хронической СН ишемического генеза позволило устранить ЭД, нормализовать титры антител к e-NOs (образующихся в ответ на разрушение структуры фермента) и обеспечило ряд других положительных эффектов, – охарактеризовала результаты профессор В.Ю. Жаринова. – Кроме того, доказано, что данный препарат усиливает вазодилатирующий эффект ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и статинов».

Докладчик также перечислила причины, проявления и риски микрососудистой ишемии, сопряженной с опасностью развития СН, подчеркнув, что положительное значение в данной ситуации имеет стимуляция компенсаторного ангиогенеза. С этой целью применяются введение рекомбинантных факторов роста (обеспечивают быстрое, но непродолжительное действие), использование стволовых клеток (сопряжено с риском появления опухолей) и влияние на эндотелий (путем регулярных физических тренировок, пассивного увеличения скорости кровотока и назначения средств с эндотелийпротекторным эффектом).

По мнению профессора В.Ю. Жариновой, в комплексной терапии СН целесообразным является применение препарата Тивортин® («Юрия-Фарм»), обладающего способностью повышать уровень фактора роста эндотелия сосудов и активировать физиологический ангиогенез.

...цереброваскулярной патологии

ЭД и цереброваскулярная патология попали в поле зрения **доцента кафедры неврологии № 1 НМАПО им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидата медицинских наук Марины Анатольевны Трещинской**.

Она осветила факторы риска, патогенез и исходы цереброваскулярной патологии, перечислила функции эндотелия и продуцируемых им веществ, подчеркнув, что, воздействуя на эндотелий, возможно регулировать тонус сосудов, их целостность, показатели гемостаза, воспалительные и иммунные реакции. Нарушение работы эндотелия сопровождается изменениями функционирования органов и систем, которые могут стать патогенетической основой для цереброваскулярной патологии.

Любопытно, что эндотелий легочных, почечных, церебральных или коронарный сосудов, хотя и схож анатомически, существенно различается по специфичности, содержанию рецепторов, белков, ферментов и проч., вследствие чего он неодинаково чувствителен к атеросклерозу, ишемии, развитию отека и др. Особенности сосудов головного мозга заключаются в следующем: здесь расположены наиболее мелкие капилляры, их количество строго ограничено (нет резерва нефункционирующих сосудов), слабо развиты коллатерали. Облитерация даже одного сосуда мозга вызывает появление зоны ишемизации, а нарушение функции эндотелия сопряжено с повреждением гематоэнцефалического барьера.

Одним из подходов к коррекции ЭД является введение L-аргинина (Тивортина, «Юрия-Фарм»). Докладчик презентовала результаты испытания, сравнивающего эффективность двух режимов терапии у пациентов с начальными проявлениями цереброваскулярной патологии: L-аргинин (Тивортин®) внутривенно 100 мл в суточной дозе 4 г курсом 10 дней (группа 1, n=47) и физиологический раствор 100 мл в течение 10 дней (группа 2, n=47). Помимо этого, все участники исследования получали базисное лечение АГ и дислипидемии.

У пациентов, принимавших Тивортин® (группа 1), наблюдалась более выраженная положительная динамика основных симптомов: головной боли, головокружения, шума в голове, нарушения концентрации внимания, тревожности, колебаний АД. Терапия Тивортином оказала статистически достоверное нормализующее действие на лабораторные параметры: уровень общего холестерина, триглицеридов, коэффициент атерогенности, систолическое АД. 10-дневное лечение Тивортином способствовало снижению уровня выраженности ЭД (согласно достоверному улучшению показателей манжеточной пробы, уровней эндотелина-1 и нитрита).

«Коррекция ЭД при кардиоваскулярной патологии и цереброваскулярных нарушениях должна быть рутинной и обязательной частью терапевтических и профилактических программ, а также жестким критерием их эффективности», – резюмировала М.А. Трещинская.

...осложнений сахарного диабета

В 2013 г. количество больных СД в мире оценивали в 362 млн. По прогнозам экспертов, к 2035 г. данный показатель возрастет до 592 млн. В Украине официально зарегистрировано 1,3 млн пациентов с СД, однако клиницисты уверены: масштаб неинфекционной эпидемии как минимум в 3 раза больше.

На опасном осложнении СД – кетоацидозе – и подходах к его купированию сфокусировала внимание **доцент кафедры диабетологии НМАПО им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидат медицинских наук Ирина Николаевна Кондрацкая**.

В норме кетоновые тела присутствуют в сыворотке крови в незначительном количестве. Дефицит углеводов приводит к активации липолиза с образованием кетоновых тел – ацетона, β-оксимасляной и ацетоуксусной кислот (последняя в моче определяется лишь тогда, когда ее концентрация в крови в тысячи раз превышает нормальные величины). Уровень кетоновых тел обязательно следует оценивать у больных СД, имеющих уровень гликемии >13 ммоль/л.

В амбулаторной практике чаще встречается умеренный кетоацидоз – первая стадия кетоацидотической комы. Кетоацидоз имеет несколько клинических вариантов: сердечно-сосудистый (напоминает ИМ, ТЭЛА); абдоминальный (подобен синдрому острого живота); почечный (симптоматика, сходная с таковой при острой почечной недостаточности); энцефалопатический (по проявлениям похож на нарушения мозгового кровообращения, отек мозга). Лечение умеренного кетоацидоза предполагает обязательную госпитализацию в эндокринологический стационар, контроль гликемии 4-5 р/сут, коррекцию диеты (повышение содержания углеводов до 70%), щелочное питье, регидратацию, восстановление электролитного баланса, нормального кислотно-щелочного равновесия и запасов гликогена.

Решить ряд задач позволяет применение инфузионного раствора Ксилат® («Юрия-Фарм). Входящий в его состав натрий ацетат обладает мягким ощелачивающим действием, ксилитол переключает патологический обмен с образованием кетоновых тел на физиологический, восстанавливает запас гликогена в печени, а комплекс ионов нормализует электролитный профиль.

Докладчик ознакомила аудиторию с результатами собственного исследования, в котором оценивалась эффективность комплексной терапии 35 пациентов с СД (46% – 1 типа, 54% – 2 типа), госпитализированных с кетоацидозом. Уровень гликозилированного гемоглобина на момент поступления составлял 11,5 и 13,1% у пациентов с СД 1 и 2 типа соответственно, что свидетельствовало о выраженной декомпенсации. Комплексная терапия включала инсулинотерапию, введение физиологического раствора 400-800 мл/сут курсом 1-3 дня и Ксилата 200-800 мл/сут курсом 10 дней. Лечение сопровождалось значимым снижением уровня холестерина, триглицеридов и атерогенных фракций липидного профиля, достоверным уменьшением концентрации кетоновых тел (в обоих случаях разница более заметна в случае СД 2 типа). Также была выполнена оценка дозозависимого эффекта и влияния терапии на осмолярность крови: сравнение результатов приема Ксилата 200-400 и 600-800 мл/сут позволило сделать вывод о большей эффективности высоких доз раствора. Препарат не изменял осмолярность крови. По мнению И.Н. Кондрацкой, внутривенное введение Ксилата 600-800 мл/сут – действенная стратегия лечения умеренного кетоацидоза у пациентов с СД 1 и 2 типа.

Следует учитывать наличие у Ксилата легкого желчегонного эффекта, что ограничивает его применение при желчнокаменной болезни; препарат не назначают при гиперосмолярной коме и не используют для введения других лекарственных средств.

«Юрия-Фарм» – одна из наиболее прогрессивных компаний нашей страны. Она является инициатором целого ряда социальных инициатив и создателем первых отечественных небулайзеров, проводит гигантскую работу в сфере инфузионной терапии», – подчеркнул организатор конференции, заведующий кафедрой пропедевтики внутренней медицины Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова, доктор медицинских наук Юрий Михайлович Мостовой во время торжественного вручения компании почетной грамоты.

Компания «Юрия-Фарм» доказала, что новаторство в фармации не ограничивается производством эффективных и безопасных лекарственных препаратов. Не менее важны активная просветительская деятельность, масштабная поддержка образовательных проектов и высокий уровень социальной ответственности, позволяющие клиницистам расширить теоретические познания и, обойдя финансовые барьеры, успешно реализовать приобретенные знания в практической деятельности.

Подготовила ***Ольга Радучич***

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

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:11 Page 57

Распространенность ХОЗЛ среди пациентов – участников непульмонологических программ реабилитации

Цели. Определить распространенность хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) и оценить профиль пациентов с диагнозом ХОЗЛ, принимающих участние в непульмонологических программах реабилитации.

Методы. Были изучены электронные медицинские карты участников внутрибольничных реабилитационных программ за период с 1 июля 2010 г. по 1 июля 2012 г. Оценивались такие данные, как дата рождения, пол, рост, вес, информация о поступлении и выписке, программа реабилитации, причины ее назначения, количество коморбидных состояний, а также показатель по шкале функциональной независимости при назначении программы и выходе из нее.

Результаты. Распространенность ХОЗЛ среди участников непульмонологических программ реабилитации составила 7,5%. Наиболее частыми причинами госпитализации были кардиологические состояния (n=69, 20%), состояния после одностороннего протезирования тазобедренного сустава (n=40, 11%), а также переломы после данной операции (n=38, 11%). Средний период госпитализации составил 20 дней. Средний показатель по шкале функциональной независимости составил 91 и 108 при госпитализации и выписке соответственно.

Выводы. ХОЗЛ является частым коморбидным состоянием у участников программ реабилитации при ампутациях, кардиологических состояниях, трансплантации органов, а также у лиц, нуждающихся в комплексной медицинской помощи.

Janaudis-Ferreira T. et al. Prevalence and characteristics of patients with a diagnosis of chronic obstructiv e pulmonary diseaseparticipating in non-pulmonary rehabilitation programmes: a brief report. Physiother Can. 2014 Fall; 66 (4): 378-381.

ХОЗЛ и риск внезапной сердечной смерти

Цели. Внезапная сердечная смерть и ХОЗЛ часто встречаются улиц пожилого возраста. В исследованиях была выявлена связь между ХОЗЛ, кардиоваскулярной патологией и внезапной сердечной смертью в определенных группах пациентов. В данной научной работе была предпринята попытка выяснить наличие связи между ХОЗЛ и внезапной сердечной смертью в общей популяции.

Методы. В исследовании приняли участие 14 296 пациентов. Средний период наблюдения составил 24 года. Полученные данные были подвергнуты регрессионному анализу с поправкой на такие характеристики, как возраст, пол и курение. Количество включенных в анализ участников составило 13 471.

Результаты. В ходе анализа были выявлены 1615 больных ХОЗЛ, а также 551 случай внезапной сердечной смерти. Наличие у пациента ХОЗЛ ассоциировалось с повышенным риском внезапной сердечной смерти (скорригированное с поправкой на пол и возраст отношение риска (ОР) 1,34; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,06-1,70). Повышение риска наблюдалось в период длительностью 2 тыс. дней после диагностирования ХОЗЛ (скорригированное с поправкой на пол и возраст ОР 2,12; 95% ДИ 1,60-2,82). У пациентов с высокой частотой острых приступов ХОЗЛ риск внезапной сердечной смерти повышался более чем в 3 раза (скорригированное с поправкой на пол и возраст ОР 3,58; 95% ДИ 2,35-5,44). Аналогичные результаты были получены в группах пациентов без сердечной недостаточности и инфаркта миокарда (ИМ) в анамнезе.

Выводы. ХОЗЛ ассоциируется с повышенным риском внезапной сердечной смерти. Наиболее значительное повышение риска наблюдается у пациентов с частыми острыми приступами ХОЗЛ через 5 лет после диагностирования данной патологии.

Lahousse L. et al. Chronic obstructive pulmonary disease and sudden cardiac death: the Rotterdam study. Eur Heart J. 2015 Apr 28. pii: ehv121.

У пациентов с ХОЗЛ абдоминальное ожирение ассоциируется с инфарктом миокарда

Цели. У пациентов с ХОЗЛ одной из наиболее частых причин смерти является кардиоваскулярная патология. В общей популяции повышенное накопление жира в различных депо, включая абдоминальную висцеральную жировую ткань, подкожную жировую ткань, а также жировые отложения в печени, могут повышать риск кардиоваскулярной патологии. В ходе данного исследования была изучена гипотеза, согласно которой накопление жира может повышать риск ИМ у пациентов с ХОЗЛ.

Методы. У 1267 пациентов с ХОЗЛ были проведены замеры объемов абдоминального висцерального и подкожного жира. Объем жировых отложений в печени оценивался по результатам компьютерной томографии грудной клетки. Связь между жировыми депо и ИМ оценивалась с помощью регрессионного анализа. Пациенты в 2 самых низких тертилях по объему висцеральной и подкожной жировой ткани рассматривались в качестве референтных групп.

Результаты. В ходе наблюдения ИМ развился у 83 (6,6%) пациентов. У пациентов, перенесших ИМ, имел место повышенный объем висцерального абдоминального жира по сравнению с лицами без ИМ в анамнезе. По таким показателям, как объем подкожного жира и жировые отложения в печени, различий не выявлено. После поправки на пол, возраст, ожирение, курение, артериальную гипертензию, повышенный уровень холестерина и сахарный диабет у пациентов самого высокого тертиля объем висцерального абдоминального жира ассоциировался с повышенным риском ИМ (ОШ 1,86; 95% ДИ 1,02-3,41).

Выводы. Повышенный объем абдоминальной висцеральной жировой ткани находится в независимой связи с историей ИМ у пациентов с ХОЗЛ.

Diaz A.A. et al. Abdominal Visceral Adipose Tissue is Associated with Myocardial Infarction in P atients with COPD. Chronic Obstr Pulm Dis (Miami). 2015; 2 (1): 8-16.

Изменения в компонентах качества жизни пациентов с ХОЗЛ после 5 лет заболевания

Цели. В рамках данного исследования изучались долговременные изменения в качестве жизни у пациентов с ХОЗЛ.

Методы. В исследование включили 261 пациента с ХОЗЛ. Участники получали соответствующую терапию и находились под наблюдением в течение 5 лет. Изменения в качестве жизни оценивались с помощью опросника Госпиталя святого Георгия и сопоставлялись с показателями объема форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$). Пациентов разделили на группы с быстрым и медленным снижением функции легких, а также со стабильной функцией легких на основании изменения $ОФВ_1$ в течение года.

Результаты. Показатели опросника Госпиталя святого Георгия постепенно ухудшались по компоненту активности испытуемых. Наиболее выраженное и быстрое снижение активности наблюдалось у пациентов с быстрым снижением функции легких (<25 процентиля). Симптоматические показатели, напротив, с каждым годом значительно улучшались в группе пациентов со стабильной функцией легких (>75 процентиля) и не ухудшались даже при ее быстром снижении. Для симптоматических показателей была характерна более высокая обратимость. Изменение $ОФВ_1$ в течение года было наиболее точным предиктором ухудшения показателей опросника Госпиталя святого Георгия. Длительное курение также оказалось фактором риска снижения активности участников. Ухудшение симптоматических показателей было обусловлено острыми приступами ХОЗЛ, а улучшение – назначением бета-агонистов.

Выводы. Динамика изменения различных компонентов качества жизни и их детерминантов может значительно различаться. В большинстве случаев при ХОЗЛ уровень активности пациентов с каждым годом снижается, в то время как симптоматика заболевания может значительно улучшаться при использовании соответствующей терапии.

Nagai K. et al. Differential changes in quality of life components ov er 5 years in chronic obstructive pulmonary disease patients. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2015 Apr 13; 10: 745-757.

Влияние курения на ограничение воздушного потока у лиц с БА и неактивным туберкулезом

Цели. Курение является наиболее важным модифицируемым фактором риска развития ХОЗЛ, однако значительную роль в развитии данной патологии могут также иметь бронхиальная астма (БА) и туберкулез. Для пациентов с ХОЗЛ характерно наличие более чем одного фактора риска. В данном исследовании изучалась распространенность ограничения воздушного потока ($ОФВ_1/ФВС$ <0,7) в соответствии с факторами риска, а также оценивались влияние и взаимодействие последних.

Методы. В исследовании анализировались показатели спирометрии, рентгенографии грудной клетки, опросника астмы, а также информация о курении пациентов в возрасте >40 лет (n=12 631), которые проходили обследование в период с 2008 по 2012 год.

Результаты. Ограничение воздушного потока наблюдалось у 1548 (12,3%) участников. Среди курильщиков (≥10 условных лет курения), пациентов с БА и неактивным туберкулезом распространенность ограничения воздушного потока составила 23,9, 32,1 и 33,6% соответственно. Распространенность увеличивалась при наличии нескольких факторов риска: на фоне 3 факторов риска этот показатель достиг 86,1%. Влияние таких факторов, как БА и неактивные туберкулез, было эквивалентно 47 и 69 условным годам курения соответственно. Кроме того, было выявлено потенциальное взаимодействие между курением и неактивным туберкулезом вразвитии ограничения воздушного потока (p=0,054).

Выводы. БА и неактивный туберкулез повышают вероятность развития ограничения воздушного потока у курильщиков. Пациенты с этими факторами риска должны рассматриваться в качестве приоритетной целевой аудитории антитабачных кампаний по профилактике ХОЗЛ.

Kim H.J. et al. The Impact of Smoking on Airflow Limitation in Subjects with History of Asthma and Inactiv e Tuberculosis. PLoS One. 2015 Apr 27; 10 (4): e0125020.

Характеристики и прогноз у курящих и никогда не куривших пациентов с БА

Цели. БА ассоциируется с рядом осложнений, развитием кардиоваскулярной патологии и повышенным уровнем смертности. В данном исследовании изучалась гипотеза, согласно которой для некурящих пациентов с БА характерны более благоприятные характеристики и прогноз заболевания, чем для курящих.

Методы. В исследовании приняли участие 96 079 пациентов в возрасте от 20 до 100 лет. У 5 691 пациента был подтвержден диагноз БА. Среди них количество никогда не куривших составило 2 304, бросивших курить – 2 467, курящих – 920. У участников была проведена оценка респираторных симптомов, функции легких, а также уровней воспалительных и аллергических биомаркеров в крови. Также изучили наличие риска развития БА или острых приступов ХОЗЛ, пневмонии, онкопатологии легких, ишемической болезни сердца, ишемического инсульта, а также смерти от любых причин в течение 4,5 лет.

Результаты. По сравнению с никогда не курившими участниками без БА пациенты с данной патологией имели более выраженные респираторные симптомы и ограничение потока воздуха, а также повышенные уровни воспалительных и аллергических биомаркеров. Наиболее выраженный рост вышеописанных показателей наблюдался у курящих пациентов с БА. Среди пациентов с БА скорригированное с поправкой на несколько факторов ОР острых приступов БА составило 11 (95% ДИ 5,8-22) у никогда не куривших, 13 (95% ДИ 6,2-29) у бросивших курить и 18 (95% ДИ 8,2-39) у курящих. Соответствующие показатели для острых приступов ХОЗЛ составили 8,9 (2,1-38), 23 (8,8-58) и 36 (12-105), пневмонии – 1,5 (0,9-2,2), 1,6 (1,0-2,4) и 2,4 (1,6-3,7), рака легких – 0,6 (0,1-5,1), 4,0 (1,3-12) и 13 (4,3-41), ишемической болезни сердца 1,2 (0,9-1,6), 1,5 (1,2-2,0) и 2,0 (1,4-2,9), ишемического инсульта – 1,4 (0,9-2,1), 1,2 (0,8-1,9) и 3,0 (1,7-5,3), смерти от любых причин 0,9 (0,6-1,3), 1,5 (1,1-2,0) и 2,7(1,9-3,7).

Выводы. У никогда не куривших пациентов с БА имеет место более высокий риск развития острых приступов БА, ХОЗЛ и, вероятно, пневмонии. Повышенный риск рака легких, кардиоваскулярной патологии и смерти был характерен для курящих пациентов с БА. Таким образом, курение было главным объяснением плохого прогноза у пациентов с БА.

Colak Y. et al. Characteristics and Prognosis of Nev er Smokers and Smokers with Asthma in the Copenhagen General Population Study: a Prospective Cohort Study. Am J Respir Crit Care Med. 2015 Apr 27.

Подготовил ***Игорь Кравченко***

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:11 Page 58

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

Военные медики Украины во Второй мировой войне

К 70-летию Победы

И.И. Никберг

Прошло 70 лет после завершения Второй мировой войны и победы на немецко-фашистскими захватчиками. Победа эта навсегда останется в благодарной памяти всего человечества. В ее достижении немалая роль принадлежала медикам, которые подчас ценой собственной жизни спасали от смерти раненых фронтовиков. Наш краткий рассказ – о медиках Украины, участниках боевых действий на фронтах Великой Отечественной войны.

Внезапное нападение немецко-фашистских войск привело к огромным потерям среди военнослужащих, утрате военной техники и учреждений военно-медицинской службы. Бригадный врач М.М. Гурвич писал об этом так: «В процессе боевых действий все санитарные учреждения, дислоцированные на территории западной и частично восточной Белоруссии, не смогли достаточно отмобилизоваться. В результате фронт лишился 32 хирургических и 12 инфекционных госпиталей, 13 эвакоприемников, 7 управлений эвакопунктов, 3 автосанитарных рот, 3 санитарных складов, 3 управлений госпитальных баз армии, эвакогоспиталей на 17 тыс. коек и 35 различных других санитарных частей и учреждений. Их имущество осталось в пунктах формирования и уничтожено пожарами и бомбардировками противника. В войсках и санитарных учреждениях фронта большой недостаток медиков, перевязочных материалов, наркотических средств и сывороток».

На начальном этапе военных действий основная нагрузка легла на медицинские пункты, отдельные медицинские батальоны дивизий и небольшое количество полевых и гарнизонных госпиталей. Их персоналу пришлось выполнять работу, объем которой намного превышал расчетную коечную вместимость этих учреждений. Так, например, в Тернопольский гарнизонный госпиталь, рассчитанный на 200 коек, только за 5 дней (с 22 по 27 июня 1941 г.) поступили около 5 тыс. раненых, что в 25 раз превышало штатные возможности госпиталя. Около 40% врачей и 36% больничных коек были сосредоточены в западных областях Советского Союза и уже в первые дни войны оказались под ударом и захвачены наступающими частями противника. Многие находившиеся в этих районах военные врачи погибли или попали в плен. В результате такого удара и неготовности к нему уже в первый период войны сосредоточенные в западных регионах войска понесли огромные санитарные потери. К сентябрю 1941 г. эти потери составили более 6 млн человек (около 5 млн раненых).

Неподготовленность армии и потери ее медицинской службы объясняются многими причинами. По мнению военных историков, основной являлись крупнейшие военно-политические просчеты руководства страны и лично И. Сталина. Сегодня уже не секрет, что руководство СССР усиленными темпами готовило страну и Красную Армию к военным действиям на территории Западной Европы. Результатом такой ориентации стала ошибочная концентрация живой силы, вооружения, материально-технических средств (в том числе военно-медицинской службы) в западных регионах страны. Но Гитлер опередил Сталина и вопреки его планам первым нанес удар 22 июня 1941 г.

Помимо ошибочной военно-политической ориентации руководства страны, немалое отрицательное значение имело и ослабление медицинской службы армии вследствие известных необоснованных массовых репрессий, коснувшихся в равной мере военного здравоохранения. В 1938 г. был арестован и расстрелян первый главный санитарный врач, затем первый народный комиссар здравоохранения СССР Г.Н. Каминский, проявивший гражданское мужество открытой критикой сталинских репрессий. Из рядов Красной Армии были уволены многие опытные медицинские специалисты. В жернова репрессий попали известные военные медики, работавшие в Украине, среди них бывший начальник Военно-санитарного управления Киевского особого военного округа, затем народный комиссар здравоохранения Украины С.И. Канторович, военный врач 1 ранга Н.С. Кантер. С.И. Канторович был расстрелян, судьба Н.С. Кантера, арестованного в новогоднюю ночь 1938 г., осталась неизвестной.

Хотя к началу войны в армии было около 12,5 тыс. войсковых врачей, этого количества оказалось недостаточно для обеспечения нужд фронта. Существенно возросла эта потребность и в результате безвозвратных потерь в первый период войны. Только в 1941 г. погибли около 4500 офицеров-медиков. На одном лишь Ленинградском фронте за первый год войны были убиты 1130 санитаров и санитаров-носильщиков, ранены 2454. Всего за время этой войны погибли более 85 тыс. медиков, из них более 5 тыс. врачей, более 9 тыс. средних медицинских работников, более 23 тыс. санитарных инструкторов, почти 50 тыс. санитаров и санитаров-носильщиков. Поэтому одной из актуальнейших проблем стало восполнение потребности во врачах для фронтовой медицины. Помимо окончивших Военно-медицинскую академию и военные факультеты нескольких медицинских институтов, кадры формировались за счет выпускников обычных и ускоренных курсов практически всех медицинских вузов. Одним из них стал Киевский медицинский институт (ныне Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца). Уже в первые дни войны в клиники института начали поступать раненые. В тот период как раз проходила экзаменационная сессия. Многие выпускники и преподаватели добровольно или по призыву были зачислены на военную службу и отправлены в действующую армию. В их числе были и отозванные с производственной практики и досрочно получившие врачебные дипломы студенты 4 курса. В общей сложности в армию были отправлены более тысячи молодых врачей, около 450 преподавателей и сотрудников института, а всего в годы войны в действующей армии работали более 5 тыс. воспитанников КМИ. Студенты и сотрудники института принимали активное участие в строительстве оборонных сооружений под Киевом. 29 июня 1941 г. 1200 студентов и сотрудников института выехали на место работы, а уже через 2 дня число работающих увеличилось до 2 тыс. Они трудились до 11 июля 1941 г., когда основные фортификационные работы были закончены и начались бои на рубеже киевской обороны. Многие из сотрудников КМИ потом были награждены медалью «За оборону Киева». Приведем отрывок из воспоминаний выпускницы КМИ, врача Гени Ткач. Она родилась в 1919 году в с. Новопавловка Одесской области. В 1937 г., после окончания средней школы, поступила в Киевский медицинский институт: «В июне 1941 года я сдала экзамены за 4 курс. 22 июня встала рано, чтобы собрать вещи к поездке домой. Однако уже вечером того же дня студентов мединститута отправили на вокзал, куда прибывали с западной границы первые эшелоны с испуганными и растерзанными беженцами. Мы занимались разгрузкой и сортировкой прибывших. В июле участвовали в рытье противотанковых рвов на западных подступах к городу. В августе мы вернулись в город, который подвергался ежедневным бомбежкам. Несколько десятков ребят с нашего курса по их желанию отправили на фронт «зауряд-врачами». Ректор мединститута Л.И. Медведь отдал распоряжение эвакуировать институт вглубь страны. В октябре 1941 г. эшелон со студентами и преподавателями института прибыл в Челябинск. На улицах уже лежал снег, а мы все были в летней обуви и одежде. Возобновились занятия, каждый день в течение 8-10 часов мы занимались в институте, а по ночам подрабатывали дежурствами в госпиталях. На последнем, пятом, курсе мы усиленно изучали военно-полевую хирургию и оказание первой помощи в полевых условиях. В августе 1942 г., после сдачи последних экзаменов, состоялся выпуск из института, а еще через 5 дней меня призвали в армию, в госпиталях я прослужила до окончания войны».

Многие воспитанники института были в партизанских отрядах. В числе активных участников партизанского сопротивления были профессор П.М. Буйко, студентка педиатрического факультета Зинаида Почтарь, преподаватель института Е.Ф. Шамрай (впоследствии зав. кафедрой биохимии КМИ), врачи Г. Гнедыш, А. Смык, С. Гринюк, а также врач И.И. Соснин и его дочь Нина. Медицинскую службу знаменитого партизанского отряда С.И. Ковпака возглавляла выпускница Харьковского мединститута, впоследствии доцент КМИ Д.К. Маевская. В 1977 г. на территории университета им. А.А. Богомольца в честь сотрудников и студентов института, погибших в годы Великой Отечественной войны, был установлен монумент работы скульптора С.С. Андрейченко.

В послевоенные годы многие участники ВОВ стали студентами, а впоследствии преподавателями КМИ, заведующими кафедрами института. Хорошо помню, что в 1946-1948 гг. практически в каждой учебной группе было 2-3 бывших солдата или офицера. В их числе был бывший танкист Д. Наливайко, внешне выделявшийся полностью обожженным лицом (впоследствии профессор, зав. кафедрой нормальной физиологии), В. Милько (впоследствии ректор КМИ), Г. Воронков, участник Парада Победы (впоследствии зав. кафедрой психиатрии), И.В. Савицкий (гигиенист, декан медико-профилактического факультета) и многие другие. Вскоре после завершения военных действий и в последующие годы возвратились на преподавательскую работу врачи-выпускники Киевского и других институтов, ставшие известными организаторами здравоохранения, учеными и педагогами. Это генерал-майоры И.И. Ставицкий, И.Н. Ищенко, А.А. Чайка, будущий министр здравоохранения Украины и ректор КМИ В.Д. Братусь, заведующие кафедрами В.И. Милько (был также ректором института), инфекционист А.С. Сокол, детский хирург Н.Б. Ситковский, гигиенисты Р.Д. Габович и Д.Н. Калюжный, хирурги Н.М. Амосов, Е.Т. Скляренко, И.Г. Туровеец, историк медицины А.А. Грандо, терапевты А.П. Пелещук, Е.Л. Ревуцкий, стоматолог Н.Д. Данилевский и др. С некоторыми из них я был лично знаком.

Характеризуя вклад КМИ в медицинское обеспечение Красной Армии, следует помнить о том, что многие его выпускники довоенных лет по окончании института стали кадровыми военными врачами. В неполный их список входят генералы С.Д. Рейзин, И.И. Ставицкий, майоры Р.Д. Габович, Б.С. Тартаковский, С.А. Миров, А.С.Мамолат (в послевоенные годы профессор, известный фтизиотерапевт), подполковники Е.Р. Ткаченко, П.Т. Трухан, К.Г. Миневич, Л.М. Монастырский, Г.А. Петровский, полковники И.Г. Норинский, З.Я. Перебийнос, Н.И. Рыбальченко, И.М. Сахно и многие другие.

Киевский медицинский институт окончил выдающийся терапевт, действительный член АМН СССР, Герой социалистического труда Василий Харитонович Василенко. Он создал научную школу гастроэнтерологии, в период войны был консультантом терапевтической службы армии, много лет был секретарем отделения клинической медицины АМН СССР, почетным членом Международного общества терапевтов, Шведского общества терапевтов, научных обществ гастроэнтерологов Германии, Болгарии, редактировал журнал «Клиническая медицина». За свои многочисленные заслуги перед Отечеством награжден тремя орденами Ленина, орденами Октябрьской революции, Красного Знамени, Отечественной войны I и II степени, Трудового Красного Знамени, Дружбы народов и другими почетными знаками отличия.

Из числа многих рядовых врачей-выпускников КМИ – участников ВОВ можно вспомнить капитана медицинской службы Валентину Николаевну Генварскую (1900-1943). Она окончила Киевский мединститут в 1922 г., в течение 5 лет специализировалась в акушерско-гинекологической клинике института, в 1927-1930 гг. работала главврачом и гинекологом в Овручской больнице. Затем вместе с мужем, врачом А.М. Авербухом, переехала в г. Красноармейск Московской области, заведовала акушерско-гинекологическим отделением местной больницы. На второй день войны В.Н. Генварская была призвана в Красную Армию в качестве хирурга одного из полевых госпиталей. Ровно через три года, 23 июня 1944 г., во время операции была убита осколком артиллерийского снаряда, похоронена на Аллее Славы в г. Смоленске.

Помимо КМИ, активное участие в оказании медицинской помощи раненым принимали Харьковский, Донецкий, Днепропетровский, Одесский и все другие медицинские институты Украины. В первые два месяца войны в действующую армию ушли 232 преподавателя (5 профессоров, 37 кандидатов наук) и 122 студента Харьковского института. В их числе была Любовь Трофимовна Малая, впоследствии выдающийся ученый-терапевт,

В.Х. Василенко

Р.Д. Габович

А.А. Грандо

Д.Н. Калюжный

Л.Т. Малая

А.П. Пелещук

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:11 Page 59

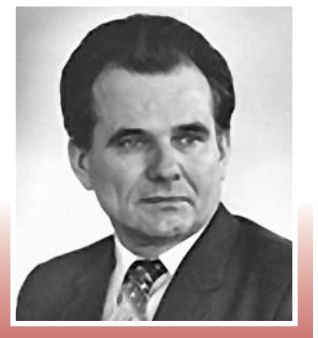
Н.М. Амосов

Е.Л. Ревуцкий

Н.Б. Ситковский

А.С. Сокол

Е.И. Смирнов


Е.Т. Скляренко

Герой социалистического труда. Участник войны, ректор института, профессор Р.И. Шарлай, совмещая лечебную и научную работу, создал методику переливания витаминизированной крови. В период временной оккупации Харькова в одной из больниц под руководством профессора А.И. Мещанинова подпольно работала группа медиков, излечившая сотни раненых и способствовавшая переправке их в партизанские отряды.

В обеспечение действующей армии врачебными кадрами значительный вклад внесли военно-медицинская и военно-морская медицинская академии. В годы войны из их стен вышли более 2500 военных врачей, 768 воспитанников этих академий погибли на полях сражений. В течение первого годы войны в армию были призваны около 102 тыс. медицинских работников, в том числе около 60 тыс. врачей и 40 тыс. фельдшеров. В оказании помощи раненым были задействованы многие тысячи медицинских работников фронта и тыла. Во всех родах войск служили медики-женщины. В эффективном лечении раненых и больных, возврате более 70% из них в строй, обеспечении санитарно-эпидемиологического благополучия фронта и тыла весьма велика была роль руководства военно-медицинской службы и ее главных специалистов. Особый вклад в формирование медицинской службы в период ВОВ внес Ефим Иванович Смирнов (1904-1989), известный ученый, генерал-полковник медицинской службы. Именно он развил учение об этапном лечении с эвакуацией по назначению и внедрил в практику систему лечебно-эвакуационных мероприятий, благодаря которой были излечены и возвращены в строй большинство раненых и больных. Заслугой Е.И. Смирнова является и принципиальное решение вопросов оказания терапевтической помощи раненым и больным в военных условиях. Важнейшую в условиях войны медицинскую службу – хирургическую – возглавил крупный хирург, известный еще по своей работе в Первую мировую войну, генерал-лейтенант Николай Нилович Бурденко. Все годы войны первым его заместителем был генерал В.С. Левит. Главным терапевтом Красной Армии был назначен профессор, генерал М.Е. Вовси, которому принадлежит большая роль в развитии военной терапевтической науки.

Чрезвычайно велик был научный потенциал медицинской службы Красной Армии. В период войны в составе военно-медицинской службы было 5 академиков, 22 заслуженных деятеля науки, 275 профессоров, 308 докторов и около 2 тыс. кандидатов медицинских наук. Значительную часть медицинского корпуса составляли сотрудники медицинских институтов и других учреждений Украины. Многие руководители военно-медицинской службы в период военных действий проявили не только высокую медицинскую компетенцию, но и выдающиеся организаторские способности, понимание характера и особенностей фронтовых операций и путей оптимального оказания помощи раненым. За это 14 генералов медицинской службы были удостоены полководческих орденов, 42 медицинских работника за геройство и мужество, проявленные при исполнении воинского и профессионального долга, получили высшую награду – звание Героя Советского Союза. Несмотря на предельную загруженность текущей медицинской работой как на фронте, так и в тылу, все врачи осознавали роль и значение медицинской науки в повышении эффективности лечения раненых и больных и возвращении их в строй. Руководство ВМС и главные специалисты были единодушны в понимании неразрывности решения практических медицинских задач с их научным обоснованием и соответствующими целенаправленными научными исследованиями. Откликом на эту насущную потребность явилось создание в июне 1944 г. Академии медицинских наук (АМН СССР), президентом которой стал профессор Н.Н. Бурденко. В первый состав АМН вошли и украинские ученые Л.В. Громашевский, А.Н. Марзеев. В числе первых 60 основателей – членов АМН было 18 генералов медицинской службы. Многие из них в условиях повседневной врачебной занятости подготовили важные научно-практические пособия. К научно-исследовательской работе были привлечены и фронтовые врачи. На всех фронтах при их активном участии проводились научно-практические конференции.

Под руководством С.Е. Смирнова была реализована четкая система этапного оказания помощи раненым. Начальным, очень сложным, ответственным и опасным звеном этой системы являлось оказание первой медицинской помощи раненым непосредственно на поле боя. С первых часов войны этот тяжелейший труд пал на долю фронтовых санитарок, санинструкторов, военных фельдшеров. Санитаркам, санинструкторам и младшим медицинским сестрам, особо отличившимся при оказании первой медицинской помощи и выносе раненых с поля боя, вручался нагрудный знак «Отличник санитарной службы», учрежденный в 1942 г.

Известны и памятны имена женщин-медиков, получивших звание Героя Советского Союза. Вот они: санитарный инструктор Валерия Осиповна Гноровская; гвардии старший сержант медицинской службы Вера Сергеевна Кащеева; старшина медицинской службы Ксения Семеновна Константинова; гвардии старший сержант Людмила Степановна Кравец; санитарный инструктор, гвардии старший сержант Зинаида Ивановна Маресева; старшина медицинской службы Галина Константиновна Петрова; лейтенант медицинской службы Федора Андреевна Пушина; санитарный инструктор, старший сержант Зинаида Александровна Самсонова; партизанка Надежда Викторовна Троян; санитарный инструктор Мария Никитична Цуканова; санитарный инструктор, гвардии старший сержант Мария Савельевна Шкарлетова; старшина медицинской службы Мария Захаровна Щербаченко; медсестры Мария Боровиченко и Мария Кисляк.

Продолжение следует.

Юридичне бюро Олени Бабич

ЮРИДИЧНА КОНСУЛЬТАЦІЯ

Відносини «лікар–пацієнт» у правовому полі

На запитання читачів відповідає медичний адвокат, керівник Юридичного бюро Олена Бабич

1. Чи може пацієнт відмовитися від медичного втручання та яким чином це оформити?

Ст. 43 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» передбачає, що згода пацієнта чи його законного представника на медичне втручання не потрібна лише за наявності ознак прямої загрози життю пацієнта у разі неможливості отримання з об'єктивних причин згоди на таке втручання від самого пацієнта або його законних представників.

Проте слід зазначити, якщо відсутність згоди може призвести до тяжких для пацієнта наслідків, лікар зобов'язаний йому це пояснити. Якщо і після цього пацієнт відмовляється від лікування, лікар повинен отримати від пацієнта письмове підтвердження, а у разі неможливості його одержання (якщо, наприклад, пацієнт або опікун, піклувальник, батько, матір неповнолітньої особи відмовляється підписувати документ), – засвідчити відмову відповідним актом у присутності свідків.

У випадку, коли відмову від медичного втручання дає законний представник пацієнта і така відмова може мати для пацієнта тяжкі наслідки, лікар повинен повідомити про це органи опіки та піклування.

2. Чи існують випадки, коли лікар може відмовити пацієнту в наданні медичної допомоги?

Випадки відмови лікаря від надання медичної допомоги дуже обмежені, зокрема у ст. 34 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» передбачено, що лікар має право відмовитися від подальшого ведення пацієнта, якщо останній не виконує медичних приписів або правил внутрішнього розпорядку закладу охорони здоров'я за умови, що це не загрожуватиме життю хворого і здоров'ю населення.

Але для того щоб не мати претензій від пацієнта в майбутньому, факти невиконання медичних приписів та рекомендацій пацієнтом необхідно зафіксувати документально.

3. В яких випадках лікар може відмовити в наданні медичної інформації?

Відповідно до ст. 285 Цивільного кодексу України та ст. 39 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я», кожна повнолітня особа має право на достовірну і повну інформацію про стан свого здоров'я, у тому числі на ознайомлення з відповідними медичними документами, що стосуються її здоров'я.

Проте існують випадки, коли медичні працівники мають право надати неповну інформацію про стан здоров'я фізичної особи та обмежити можливість їх ознайомлення з окремими медичними документами. Зокрема, якщо інформація про хворобу фізичної особи може погіршити стан її здоров'я або стан здоров'я її батьків, опікунів, піклувальників, зашкодити процесу лікування, медичний працівник має право надати неповну інформацію (обсяг такої інформації лікар визначає на власний розсуд).

4. Чи має право хірург відділення мікрохірургії на додаткову відпустку та чим це передбачено?

Додаткова щорічна відпустка медичним працівникам надається за особливий характер праці. Тривалість такої відпустки визначається за Списком виробництв, робіт, професій і посад працівників, робота яких пов'язана з підвищеним нервово-емоційним та інтелектуальним навантаженням або виконується в особливих природних географічних і геологічних умовах та умовах підвищеного ризику для здоров'я, що дає право на щорічну додаткову відпустку за особливий характер праці (додаток № 2 до постанови Кабінету Міністрів України «Про затвердження Списків виробництв, робіт, цехів, професій і посад, зайнятість працівників в яких дає право на щорічні додаткові відпустки із шкідливими і важкими умовами праці та за особливий характер праці» від 17 листопада 1997 р. № 1290). Згідно з додатком № 2, персонал центрів і відділень мікрохірургії, який безпосередньо виконує хірургічні операції з імплантації пальців, кісток, сегментів кінцівок у пластичній та мікросудинній хірургії, має право на додаткову відпустку тривалістю 11 календарних днів.

5. Чи має право медична сестра, яка навчається на заочному відділенні, на додаткову оплачувану відпустку?

Відповідно до ст. 15 Закону України «Про відпустки», працівникам, які успішно навчаються без відриву від виробництва у вищих навчальних закладах з вечірньою та заочною формами навчання, надаються додаткові оплачувані відпустки. Підставою для надання відпустки на навчання є заява працівника та лист-виклик із вищого навчального закладу, в якому зазначається час початку та закінчення занять. Слід пам'ятати, що відпустка на навчання надається у календарних днях без урахування святкових та неробочих днів, оскільки у ці дні у навчальному закладі можуть відбуватися заняття або складатися іспити.

На період навчальної відпустки за працівником зберігається середня заробітна плата. Тобто в такому випадку можна розраховувати на додаткову відпустку у разі надання всіх необхідних документів.

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

ZU_2015_08_COLLECT.qxd 05.05.2015 16:11 Page 60

Добавляет ценность диагнозу

СИНЭВО медицинская лаборатория

ЭКСПЕРТ В ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ

А.М. Кваченюк, д.м.н., ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН У країни», м. Київ

Лабораторна діагностика і тактика лікування вузлового зоба

Термін «вузлова патологія щитоподібної залози», або «вузловий зоб», об'єднує різні патологічні стани, які мають спільні клінічні ознаки та характеризуються наявністю обмеженого (вузлового) збільшення щитоподібної залози (ЩЗ), що визначається при пальпації або за допомогою інших методів дослідження і відрізняється від здорової тканини щільністю чи іншими характеристиками. До цієї групи патологічних змін належать обмежені гіперплазії, аденоми, кісти, злоякісні пухлини, аутоімунний тиреоїдит, підгострий тиреоїдит, лімфоми та низка інших захворювань.

Вузловий зоб при пальпації виявляється не менше ніж у 2-5% загальної популяції; за даними ультразвукового дослідження (УЗД), в окремих групах населення поширеність вузлового зоба може досягати ≥50%. З віком його поширеність збільшується; у жінок ризик виникнення зазначеного порушення зростає у 5-10 разів.

У структурі вузлового зоба провідне місце посідає колоїдний проліферуючий зоб (85-90%), аденоми спостерігаються у 5-8%, злоякісні пухлини – в 1-5% випадків.

Класифікація первинних епітеліальних пухлин ЩЗ (ВООЗ, 1986, 1992)

❖ Доброякісні пухлини (аденоми):

• класична фолікулярна аденома (ембріональна, мікрофолікулярна, фетальна, змішана);

• рідкі варіанти фолікулярної аденоми (гіалізована, атипова, перснеподібна);

• папілярна аденома.

❖ Злоякісні пухлини (рак, карцинома, аденокарцинома)

• класичний папілярний рак;

• варіанти папілярного раку:
  – фолікулярний (деякі дослідники не визнають наявність цієї форми раку, у тому числі через некоректність самого терміна);
  – цистаденокарцинома;
  – мікрокарцинома;
  – склерозуючі варіанти (інкапсульований рак, рак у «рубці», дифузно-склеротичний);
  – високо- та колоноклітинний;

• фолікулярний рак:
  – мікрокарцинома;
  – рак з мінімальною інвазією;
  – рак зі значною інвазією;

• фолікулярно-папілярний рак;

• онкоцитарна (В-клітинна, Гюртле-клітинна) карцинома;

• С-клітинний рак;

• низькодиференційований (інсулярний) рак;

• недиференційований (анапластичний) рак;

• інші (рідкі) форми рака (плоскоклітинний, мукоепідермальний та ін.).

Клінічний діагноз «вузловий зоб» поєднує такі нозологічні форми:

• вузловий колоїдний зоб;

• фолікулярна аденома;

• гіпертрофічна форма аутоімунного тиреоїдиту з формуванням так званих псевдовузлів;

• солітарна кіста;

• рак ЩЗ.

Залежно від кількості вогнищевих утворень та їх зв'язку з оточуючими тканинами відокремлюють такі поняття:

• солітарний вузол – одиничне інкапсульоване утворення в ЩЗ;

• багатовузловий зоб – множинні інкапсульовані вузлові утворення в ЩЗ, що не спаяні між собою;

• конгломератний вузловий зоб – декілька інкапсульованих утворень у ЩЗ, що спаяні між собою та формують конгломерат;

• дифузно-вузловий (змішаний) зоб – вузли (вузол) на тлі дифузного збільшення ЩЗ.

Тактика лікування:

▲ колоїдний проліферуючий зоб: спостереження, терапія препаратами йоду, застосування левотироксину, хірургічне лікування;

▲ рак ЩЗ: тиреоїдектомія, радіойодтерапія (високодиференційовані форми) та супресивна (замісна) терапія левотироксином;

▲ фолікулярна неоплазія (аденома): хірургічне лікування із застосуванням експрес-гістології.

Важливу роль у встановленні діагнозу вогнищевої патології ЩЗ відіграють лабораторні дослідження, за допомогою яких визначають функціональний стан ЩЗ (еутиреоз, гіпотиреоз, тиреотоксикоз). Насамперед установлюють рівень тиреотропного гормону (ТТГ) в крові із застосуванням високочутливого методу. Якщо виявлено знижену концентрацію ТТГ в крові, необхідно визначити рівні вільного Т4 і Т3, при високій концентрації ТТГ – рівень вільного Т4. Визначення концентрації тиреоглобуліну (ТГ) в крові при вузловому зобі є недоцільним.

За підозри на наявність супутнього аутоімунного тиреоїдиту необхідно визначити рівень антитиреоїдних антитіл. Серед них клінічно важливими є антитіла до тиреопероксидази (АТ-ТПО), антитіла до рецепторів ТТГ (АТ-рТТГ) та антитіла до ТГ (АТ-ТГ). Підвищення титру АТ-ТПО дає можливість запідозрити хронічний аутоімунний тиреоїдит (тиреоїдит Хашимото), післяпологовий тиреоїдит, хворобу Грейвса (зазвичай титри нижчі, ніж при тиреоїдиті Хашимото). Оцінка рівня АТ-ТПО в динаміці не рекомендується, тому що має низьку прогностичну цінність. АТ-рТТГ використовують у диференційній діагностиці тиреотоксикозу. Підвищення титру антитіл свідчить про наявність хвороби Грейвса. АТ-рТТГ необхідно визначати в динаміці при проведенні і після закінчення тиреостатичної терапії для оцінки прогнозу рецидиву захворювання. Визначення рівня АТ-ТГ проводять з метою моніторингу після лікування високодиференційованого раку ЩЗ (підвищення титру антитіл може свідчити про рецидив). Визначення концентрації ТГ також використовують виключно для моніторингу після хірургічного чи радіологічного лікування високодиференційованого раку ЩЗ (підвищення титру може вказувати на рецидив раку).

Згідно з європейськими протоколами, при діагностиці вузлового зоба є доцільним визначення рівня кальцитоніну в крові, що має на меті запобігти пізній діагностиці медулярного раку. Однак, за рекомендаціями Американської тиреоїдної асоціації, такий скринінг є економічно необґрунтованим.

Переважна більшість вузлових новоутворень ЩЗ асоціюються з нормальним рівнем тиреоїдних гормонів, у 5% випадків діагностують гіперфункціонуючі вузли. Як правило, вони є доброякісними і тому досить рідко потребують морфологічної верифікації за допомогою пункційної біопсії. Ці вузли являють собою локальне вузлове ураження ЩЗ, яке характеризується ростом, підвищеним поглинанням йоду та автономною функцією, що не залежить від гіпофізу. Етіологія цих вузлів ще недостатньо вивчена. Генетичні та зовнішні фактори визначають ріст вузла та його функцію. Клітини цих вузлів гетерогенні та можуть мати спадкову мітотичну і функціональну активність. У низці випадків ці вузли є причиною розвитку гіпертиреозу. Тиреотоксикоз, який спричинений вузловими формами зоба, часто має субклінічний характер та виявляється лише за наявності низької концентрації ТТГ при нормальному рівні гормонів ЩЗ. Ризик появи тиреотоксикозу підвищується у пацієнтів похилого віку, нерідко виникають різні форми порушення серцевого ритму (особливо часто зміни розвиваються на тлі атеросклерозу та ішемічної хвороби серця).

При діагностиці вузлового утворення в проекції шиї вкрай важливо пам'ятати про іншу патологію – первинний гіперпаратиреоз (паратиреоїдну аденому). При цьому найбільш важливою для диференційної діагностики лабораторною ознакою є одночасне підвищення рівнів кальцію та паратгормону в крові, однак слід ураховувати певні пропорції цього підвищення: рівень кальцію при первинному гіперпаратиреозі рідко перевищує 3 ммоль/л; тяжка гіперкальціємія, як правило, супроводжується дуже високим рівнем паратгормону (як мінімум 5-10-кратним).

При виборі тактики лікування вузлових захворювань ЩЗ необхідно надавати перевагу індивідуальному підходу, враховувати дані анамнезу, вік, стать, результати клінічного огляду, а також показники додаткових методів дослідження. У разі неможливості виключити злоякісний процес необхідно використовувати хірургічне видалення тиреоїдних вузлів.

Окремої уваги потребує питання лікування вузлових еутиреоїдних трансформацій ЩЗ тиреоїдними препаратами. Цей вид терапії проводиться лише за наявності вузлового утворення доброякісної природи, що повинно бути підтверджене за допомогою пункційної біопсії. Мета лікування – припинення росту вузла внаслідок зниження тиреотропної стимуляції, якщо така існує в конкретному випадку. Дозу левотироксину для супресивної терапії визначають тільки під контролем рівня ТТГ в крові. Рекомендовано підтримувати рівень ТТГ в межах 0,1-0,5 мМО/л. Якщо рівень ТТГ без призначення тиреоїдних гормонів становить <1,0 мМО/л, то такі хворі з доброякісними змінами (за даними цитологічного дослідження) потребують спостереження.

В амбулаторній практиці багато лікарів-ендокринологів проводять тривалі курси лікування левотироксином. Важливо пам'ятати, що хворі похилого віку через часту наявність у них ішемічної хвороби серця повинні на початку лікування отримувати менші дози тиреоїдних препаратів. Початкова доза 12,5-25 мкг левотироксину на добу добре переноситься зазначеним контингентом хворих. Цю дозу слід повільно підвищувати кожні 4-6 тиж терапії під контролем електрокардіограми. Для контролю терапії тиреоїдними препаратами доцільно досліджувати рівень ТТГ в сироватці крові. Якщо вузол зменшився (контроль УЗД), необхідно продовжувати консервативне лікування. Періодично (не рідше 1 разу на 5 років) показане проведення пункційної біопсії з метою оцінки результатів цитологічного дослідження. У випадках, коли спостерігається збільшення вузла, необхідне проведення хірургічного лікування.

У хворих зі зниженим рівнем ТТГ, особливо якщо це пацієнти похилого або старечого віку, які мають ознаки субклінічного тиреотоксикозу, різні види порушення серцевого ритму, остеопороз, можливою альтернативою хірургічному методу є терапія радіоактивним йодом чи етанолова деструкція вузла за умови, що за даними сцинтиграфії визначається його гіперфункція.

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

1157 **№ 3.1**

«Тиреоїдний»

(3 показники;
тиреотропний гормон (ТТГ),
пероксидаза щитоподібної залози,
антитіла (АТПО),
тироксин вільний (Т4 вільний))

2068 **Кальцитонін**

0 800 50 70 30

безкоштовно зі стаціонарних телефонів по Україні

www.synevo.ua

facebook.com/SynevoLab

Берлітіон®

ТІОКТОВА КИСЛОТА

БЕРЛІТІОН®

Склад:
діюча речовина:
1 капсула препарату Берлітіон® 300 капсули містить 300 мг тіоктової кислоти;
1 капсула препарату Берлітіон® 600 капсули містить 600 мг тіоктової кислоти;
1 таблетка, вкрита оболонкою, містить тіоктової кислоти 300 мг;
1 ампула по 12 мл концентрату для розчину для інфузій містять етилендіамінової солі тіоктової кислоти 388 мг, що відповідає 300 мг тіоктової кислоти;
1 ампула (24 мл) концентрату для розчину для інфузій містить етилендіамінової солі тіоктової кислоти 755 мг, що відповідає 600 мг тіоктової кислоти;
Лікарські форми: Капсули м'які, Таблетки, вкриті оболонкою. Концентрат для розчину для інфузій.
Показання. Парестезії при діабетичній полінейропатії.
Протипоказання. Підвищена чутливість до тіоктової кислоти або до будь-якого іншого компонента препарату.
Спосіб застосування та дози. Дорослі. При інтенсивних парестезіях рекомендується внутрішньовенне введення концентрату для розчину для інфузій у дозі від 24 мл (1 ампула Берлітіон® 600 ОД) на добу, що відповідає 600 мг тіоктової кислоти на добу. Концентрат для розчину для інфузій застосовувати протягом 2-4 тижнів на початковій стадії лікування. Вміст ампули розводити у 250 мл 0.9 % розчину натрію хлориду та вводити внутрішньовенно, причому тривалість інфузії має становити не менше 30 хв. Через чутливість діючої речовини до світла розчин для інфузії готувати безпосередньо перед введенням та захищати від дії світла наприклад за допомогою алюмінієвої фольги. Приготовлений розчин для інфузій можна зберігати протягом 6 годин за умови захисту від дії світла.
Для подальшої терапії використовувати пероральні форми препарату Берлітіон® у дозі 300-600 мг тіоктової кислоти на добу.
Побічні реакції. Дуже рідко: зміна або порушення смакових відчуттів, нудота, блювання, біль у животі та гастроінтестинальний біль, діарея.
Діти. Берлітіон® не слід призначати дітям і підліткам, оскільки для цієї вікової категорії відсутній достатній досвід клінічного застосування.
Категорія відпуску. За рецептом.
Виробник.
Кінцеве пакування, контроль та випуск серії: БЕРЛІН-ХЕМІ АГ, Німеччина. Місцезнаходження. Глінікер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина.
Виробництво «in bulk», пакування, контроль та випуск серій: Хамельн Фармасьютикалз ГмбХ. Місцезнаходження. Лангес Фельд 13, 31789 Хамельн, Німеччина.
Представництво виробників в Україні – Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ»
Адреса: м.Київ, вул. Березняківська, 29, **тел.:** (044) 494-3388, **факс:** (044) 494-3389
За детальною інформацією звертайтесь до інструкцій для медичного застосування, затверджених наказами МОЗ України №230 від 22.03.13 зі змінами від 10.10.14 №715, №417 від 18.05.10 зі змінами від 22.08.14 №594, №629 від 10.08.12 зі змінами від 18.09.14 №652 та №254 від 29.03.13.
Р. П. № UA/6426/02/01, Р. П. № UA/6426/02/02, Р. П. № UA/6426/03/01, Р. П. № UA/6426/01/01, Р. П. № UA/6426/01/02

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

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

UA_Berlth_01_2015_V1_Print. Дата затвердження до друку: 24.02.2015.

Енерлів® про печінку дбає, її відновленню сприяє!

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Енерлів®

ЕНЕРЛІВ® Склад: діюча речовина: 1 капсула м'яка містить знежирених збагачених соєвих фосфоліпідів 300 мг.
Лікарська форма. Капсули м'які. **Фармакотерапевтична група.** Препарати, що застосовуються при захворюваннях печінки, ліпотропні речовини. Код АТС А05ВА.
Виробник: Каталент Німеччина Ебербах ГмбХ. Гамельсбахер штрасе 2, 69412 Ебербах, Німеччина. БЕРЛІН-ХЕМІ АГ .Глінікер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина.
Показання для застосування. Жирова дегенерація печінки (у тому числі ураження печінки при діабеті), гострі та хронічні гепатити, цироз печінки, перед- та післяопераційне лікування хворого при хірургічному втручанні на печінці та жовчовивідних шляхах, токсичні ураження печінки, токсикози вагітності, радіаційний синдром.
Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату.
Побічні ефекти. Іноді можуть мати місце такі порушення з боку травного тракту як скарги з боку шлунка, рідкі випорожнення, понос. У поодиноких випадках були повідомлення про абдомінальний біль та нудоту. Дуже рідко спостерігаються алергічні реакції, у тому числі екзантема та кропив'янка. Дуже рідко можуть спостерігатися свербіж та шкірні висипання. У рідких випадках соєва олія може спричинити тяжкі алергічні реакції. Було одне повідомлення про появу у жінки петехій та кровотечі у міжменструальний період, однак причинний зв'язок з препаратом Енерлів не був встановлений.
Спосіб застосування та дози. Дорослі та діти старше 12 років. Початкова доза становить 2 капсули Енерліву 3 рази на добу, а підтримуюча – 1 капсула 3 рази на добу. Препарат застосовують під час вживання їжі, не розжовують та запивають невеликою кількістю рідини. Рекомендована тривалість лікування становить не менше 3 місяців.

За докладною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування препарату Енерлів®,
затвердженої наказом МОЗ України №730 від 17.10.2014, РП №UA/5631/01/01.

Інформація про безрецептурний лікарський засіб.
Інформація для використання у професійній діяльності медичними і фармацевтичними працівниками.

UA_Ener_01_2015_VI_Visual затв. до друку 12. 03. 2015.

Представництво компанії «Берлін Хемі/ А.Менаріні Україна ГмбХ»
Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. **Тел.:** +38 (044) 494 33 88, **факс:** (044) 494 33 89