Здоров'я України
Здоров'я нації — добробут держави
ISSN 2412-4451
Здоров'я України XXI сторіччя
МЕДИЧНА ГАЗЕТА
№ 10 (431) травень 2018 р.
Передплатний індекс 35272
www.health-ua.com

Доктор медицинских наук, профессор
Лидия Калюжная

Дерматологические признаки внутренних заболеваний



Читайте в рубриці ***Дерматологія*** *на сторінці* ***40***

Кандидат медицинских наук
Елена Романова

Кардиологи – семейным врачам: что нужно знать и к чему стремиться в клинической практике?



Читайте на сторінці ***18***

Кандидат медичних наук
Валентина Чернова

Аденоматозні та гіперпластичні поліпи шлунка: тактика ведення пацієнтів

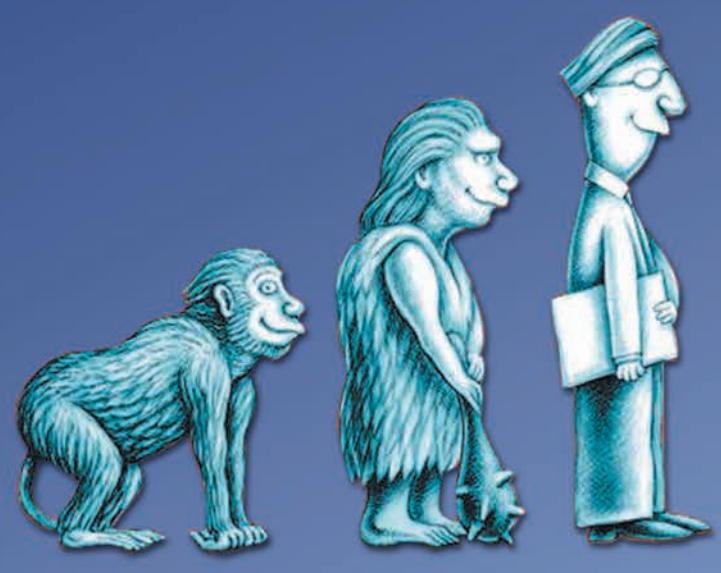


Читайте на сторінці ***62***

Інформація для спеціаліста в галузі охорони здоров'я
про рецептурній лікарський засіб

Небілет®
небіволол

β-блокатор III генерації
з вазодилатуючими властивостями [1]





Скрочена інструкція для медичного застосування рецептурного лікарського засобу

Склад: *діюча речовина:* 1 таблетка містить небіволол (у вигляді небівололу гідрохлориду) 5 мг.
Показання: есенціальна артеріальна гіпертензія. Хронічна серцева недостатність легкого ступеня або помірного ступеня тяжкості, як доповнення до стандартних методів лікування хворих віком від 70 років.
Протипоказання: підвищена чутливість до діючої речовини або інших компонентів препарату; печінкова недостатність або обмеження функції печінки; гостра серцева недостатність, кардіогенний шок або епізоди декомпенсації серцевої недостатності, що вимагають внутрішньовенного введення діючих речовин із позитивним інотропним ефектом;синдром слабкості синусового вузла, у тому числі синоаурикулярна блокада, АВ-блокада II-III ступеня (без штучного водія ритму); бронхоспазм та бронхіальна астма в анамнезі та інші.
Спосіб застосування та дози. Есенціальна артеріальна гіпертензія – дорослим пацієнтам приймати 1 таблетку Небілету® (5 мг небівололу) на добу. Хронічна серцева недостатність – лікування хронічної серцевої недостатності повинно починатися з повільного титрування дози з 1,25 мг на добу до досягнення індивідуальної оптимальної підтримуючої дози. Максимальна рекомендована доза становить 10 мг на добу.
Особливості застосування. Містить лактозу. Не слід приймати хворим з непереносимістю галактози.
Побічні реакції: Часто (≥ 1/100 - </10) головний біль, запаморочення, парестезії, задишка, запор, нудота, підвищена втомлюваність, набряки. Побічні реакції, що зустрічаються іноді (≥ 1/1000 </ 100) та дуже рідко (≥ 1/10000) наведені в інструкції.
Виробник: БЕРЛІН-ХЕМІ АГ. Глінікер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина

За детальною інформацією звертайтесь до інструкції для медичного застосування препарату Небілет® № UA/9136/01/01, що затверджена наказом МОЗ України № 257 від 30.04.2015

1. Thomas Münzel, Tommaso Gori. Nebivolol – The Somewhat-Different β-Adrenergic Receptor Blocker. JACC. Vol. 54, No. 16, 2009: 1491-9.

BERLIN-CHEMIE MENARINI

Представництво в Україні – «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ»
Адреса: м. Київ, 02098, вул. Березняківська, 29.
Тел.: (044) 494 33 88, факс:(044) 494 33 89

UA_Neb_02_2017_V1_Visual
Останнє оновлення 01.11.2017

Мезим®

– після їжі легше з ним!



BERLIN-CHEMIE MENARINI

Діюча речовина: порошок із підшлункових залоз

Реклама безрецептурного лікарського засобу. Перед прийомом ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування Мезим® форте 10000 від 11.05.2018 № 908 та проконсультуйтесь з лікарем. **Діюча речовина:** 1 таблетка кишковорозчинна містить порошку із підшлункових залоз (свиней) 80,00–111,111 мг, що має мінімальну ліполітичну активність 10000 ОД ЄФ (одиниці Європейської фармакопеї), мінімальну амілолітичну активність 7500 ОД ЄФ, мінімальну протеолітичну активність 375 ОД ЄФ. **Показання для застосування.** Порушення екзокринної функції підшлункової залози, що супроводжуються порушенням травлення. Р.П. МОЗ України № UA/7977/01/01. **Протипоказання**. Підвищена чутливість до панкреатину свинячого походження, азорубінового лаку або до інших допоміжних речовин препарату. Гострий панкреатит або хронічний панкреатит у стадії загострення (але епізодичне застосування можливе у фазі затухаючого загострення при розширенні дієти при наявності розладів функції підшлункової залози). Препарат не слід застосовувати хворим з обтураційною непрохідністю кишечнику. **Побічні ефекти.** Тахікардія та інші.
Виробник: Берлін Хемі АГ, Глінікер Вег 125, 12489, Берлін, Німеччина. **Адреса Представництва** "Берлін Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ" в Україні – м.Київ, вул. Березняківська,29. Тел.: +38 (044) 494-33-88, факс: +38 (044) 494-33-89. UA-MEZ-08-2018-V1-press від 17.05.2018.

САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я

Й.-М. Льохр, **М. Вуясинович**, Швеція; **Н. Панік**, Сербія; **К.С. Вербеке**, Норвегія

Підшлункова залоза і старіння: систематичний огляд доказів

Впливу старіння зазнають усі органи та системи організму людини; найбільш вивченими прикладами процесу старіння є атеросклероз і зниження функції головного мозку. Вікові зміни не оминають і травну систему, зокрема підшлункову залозу (ПЗ). Зовнішньосекреторна функція ПЗ забезпечує перетравлювання та всмоктування есенціальних поживних речовин, тому її порушення, що спостерігаються під час старіння, негативно впливають на весь організм.

Вікові зміни структури ПЗ

Навіть у здорових людей об'єм ПЗ зменшується з віком, при цьому за умови відсутності цукрового діабету функція β-клітин зберігається. Дослідження з використанням комп'ютерної томографії показали, що загальний об'єм ПЗ лінійно зменшується в дитинстві та підлітковому періоді, досягає плато у віці 20-60 років і потім ще зменшується.

Вікових змін також зазнає структура ПЗ. Макроскопічними змінами є дилатація головної панкреатичної протоки, кальцифікація кровоносних судин, утворення кіст. Ультразвукова картина нагадує таку при хронічному панкреатиті. Еластографія виявляє фіброз, комп'ютерна томографія – заміщення функціональної паренхіми жировою тканиною. Вищезазначені зміни зумовлені, ймовірно, зменшенням перфузії ПЗ унаслідок атеросклерозу малих судин і притаманні легкій формі хронічного панкреатиту. Цей так званий сенільний панкреатит часто має безсимптомний або субклінічний характер. Гістологічно старіння ПЗ проявляється фокальним фіброзом, атрофією часточок і збільшенням кількості адипоцитів (рис. 1).

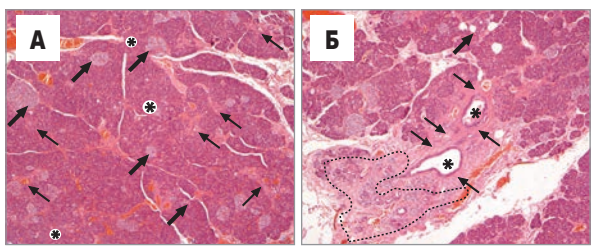


Рис. 1. ПЗ здорової дорослої людини: щільно структурована ацинарна паренхіма, нормально розташовані острівці (товста стрілка), оточені тонким шаром колагену протоки (тонкі стрілки), невелика кількість поодиноких адипоцитів (*) (А); старіюча ПЗ: виражений фіброз навколо малих проток (тонкі стрілки), зміни PanIN-1A (*), фокальна субтотальна атрофія часточки (пунктирна лінія), скупчення адипоцитів (товста стрілка) (Б)

Вікові зміни функції ПЗ

Переважна більшість досліджень свідчать, що екзокринна функція ПЗ порушується з віком. Зниження секреторної здатності, зокрема секреція ліпази, хімотрипсину та бікарбонатів, прискорюється починаючи з 30 років.

У дослідженні за участю 914 пацієнтів віком 50-75 років зовнішньосекреторна недостатність ПЗ (ЗНПЗ), визначена як рівень фекальної еластази <200 мкг/г випорожнень, спостерігалась у 11,5% обстежених; 5,1% мали рівень фекальної елестази <100 мг/г, що свідчить про тяжку ЗНПЗ. В іншому дослідженні частота виявлення ЗНПЗ в осіб віком ≥60 років без гастроінтестинальної патології та діабету становила 21,7%. ЗНПЗ рідше спостерігалась у пацієнтів, які приймали інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту; за деякими даними, ці препарати можуть попереджувати фіброз ПЗ шляхом інгібування панкреатичних зірчастих клітин.

Вікові порушення панкреатичної функції можуть проявлятися такими симптомами, як мальдигестія, мальнутриція, стеаторея, діарея, біль у животі, зниження маси тіла та ін. Пацієнти вимушені адаптувати свої звички в харчуванні, зменшуючи кількість їжі та відмовляючись від певних продуктів, передусім жировмісних. Рано чи пізно це призводить до недостатності харчування та розвитку ускладнень.

Наслідки вікових порушень екзокринної функції ПЗ

Люди похилого віку мають високий ризик мальнутриції, проте вона часто не діагностується. Мальнутриція розвивається насамперед унаслідок вікових змін тонкого кишечнику та ПЗ із подальшим зменшенням прийому їжі.

Мальнутриція, спричинена ЗНПЗ, супроводжується порушенням всмоктування жиророзчинних вітамінів, зокрема вітаміну D. Оскільки вітамін D є необхідним для мінералізації кісток, його дефіцит призводить до втрати кісткової маси та остеопорозу. Синергічний негативний ефект на кістки має дефіцит іншого ліпофільного вітаміну – вітаміну K. Дефіцит вітамінів A та E супроводжується різноманітними порушеннями, зокрема прискорює вікове зниження когнітивної функції.

Доведено, що нелікована ЗНПЗ призводить до мальдигестії, надалі – до мальнутриції. Остання достовірно асоціюється з підвищеною захворюваністю та смертністю, подовженням періоду госпіталізації, погіршенням якості життя та збільшенням витрат на лікування.

Пацієнти із серцевою недостатністю, які мають мальнутрицію, є більш слабкими фізично та швидше втомлюються. У хворих похилого віку із систолічною дисфункцією низький індекс маси тіла є незалежним фактором підвищеної смертності. Низькі рівні вітаміну D погіршують атеросклероз, артеріальну гіпертензію, метаболічний синдром та пов'язані з більшою кількістю уражених атеросклерозом коронарних артерій при ішемічній хворобі серця.

Сучасні дослідження встановили чіткий зв'язок між мальнутрицією, зумовленою ЗНПЗ, та кардіоваскулярними подіями. Мальнутриція асоціюється з гіршими клінічними результатами у відділеннях інтенсивної терапії. У госпіталізованих пацієнтів з мальнутрицією значно підвищується ризик ускладнень, зокрема пролежнів, інфекцій і падінь. Наслідками мальнутриції також можуть бути м'язові спазми, порушення зору, зниження імунітету, порушення коагуляції та периферична нейропатія. Зрештою мальнутриція та дефіцит вітамінів, особливо вітаміну D, можуть прискорювати старіння головного мозку і сприяти розвитку деменції альцгеймерівського типу. З огляду на це моніторинг екзокринної функції ПЗ у похилому віці є дуже важливим для попередження шкідливих ефектів мальнутриції.

Корекція вікової дисфункції ПЗ

Покращення статусу харчування є ключовим заходом для попередження зниження фізичних і розумових здібностей у похилому віці. Існують докази, що прийом вітамінів може покращувати когнітивну функцію в пацієнтів похилого віку, принаймні в таких, які мають доведений вітамінодефіцит. Щодо пацієнтів із ЗНПЗ, аналогічного ефекту можна досягти за допомогою замісної терапії панкреатичними ферментами. Пероральна терапія вітаміном D у пацієнтів похилого віку із ЗНПЗ допомагає попереджувати остеопенію та остеопороз, проте може мати й інші корисні ефекти.

Відповідно до сучасних настанов пацієнти похилого віку із ЗНПЗ, зумовленою, ймовірно, віковими змінами, повинні отримувати замісну ферментну терапію (ЗФТ) препаратами панкреатину так само, як і хворі із ЗНПЗ іншої етіології.

Для оцінювання екзокринної функції ПЗ як скринінговий тест можна визначати рівень фекальної еластази-1. Проте в пацієнтів з легкою ЗПНП це дослідження має обмежену чутливість, тому в багатьох випадках лікування призначають емпірично на підставі симптомів.

Слід наголосити, що в пацієнтів похилого віку з клінічними симптомами дисфункції ПЗ, особливо в разі різкого зниження маси тіла або доведеної зовнішньосекреторної недостатності, настійно рекомендується візуалізація ПЗ для виключення більш серйозних причин ЗНПН, передусім пухлини ПЗ з обструкцією головної панкреатичної протоки.

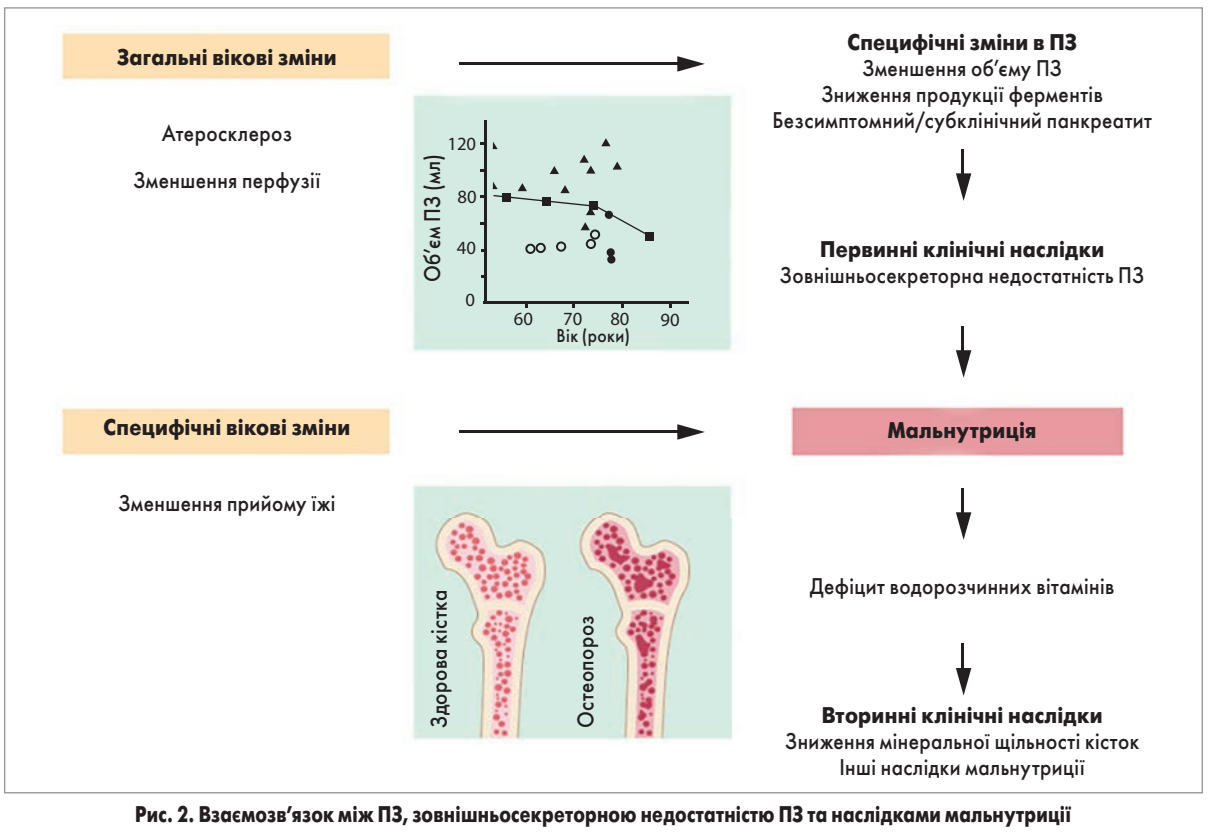


Рис. 2. Взаємозв'язок між ПЗ, зовнішньосекреторною недостатністю ПЗ та наслідками мальнутриції

Отже, як і будь-який інший метаболічно активний орган, наприклад печінка, нирки або кишечник, ПЗ також зазнає фізіологічних вікових змін (рис. 2). Старіння асоціюється зі зменшенням об'єму, зниженням перфузії та структурними змінами ПЗ, які призводять до ЗНПЗ. Екзокринна дисфункція ПЗ може проявлятися такими симптомами, пов'язаними з мальдигестією та мальнутрицією, як стеаторея, діарея, біль у животі та зниження ваги, хоча можливий і малосимптомний перебіг. Дефіцит мікроелементів і жиророзчинних вітамінів, зокрема вітамінів D і K, є доведеним наслідком мальнутриції й дуже часто спостерігається в осіб похилого віку. При цьому дефіцит може призводити до остеопенії та остеопорозу. Мальнутриція також пов'язана з підвищеним ризиком кардіоваскулярних подій, який і так є високим у похилому віці. Пацієнтам похилого віку із ЗНПЗ рекомендована замісна ферментна терапія препаратами панкреатину, що проводиться за такими ж принципами, як і лікування пацієнтів з екзокринною дисфункцією ПЗ унаслідок хронічного панкреатиту.

Список літератури знаходиться в редакції.

Стаття друкується в скороченні.

Lohr J.M., Panic N., Vujasinovic M., Verbeke C.S. The ageing pancreas: a systematic review of the evidence and analysis of the consequences. J Intern Med. 2018 May; 283 (5): 446-460.

Переклав з англ. ***Олексій Терещенко***

Топічні стероїди GSK –
свобода створювати свій день



89% пацієнтів з псоріазом соромляться свого захворювання[1]

62% пацієнтів з псоріазом страждають від симптомів депресії[1]



ПОТУЖНИЙ СТАРТ



Дуже сильний ТГКС* для лікування дерматозів, які нечутливі до менш активних кортикостероїдів[2]

Часті побічні явища: свербіж, відчуття місцевого печіння/болю у шкірі[2]

БАЛАНС ЕФЕКТИВНОСТІ ТА ПЕРЕНОСИМОСТІ



Сильний ТГКС з одним з найширших терапевтичних індексів із усіх наявних топічних стероїдів[3]

Часті побічні явища: свербіж[3]

*ТГКС - топічні глюкокортикостероїди

Гіпотетичний випадок. Ця ілюстрація є художнім зображенням та не означає, що модель потерпає від будь-якого захворювання або піддавалась медичному втручанню

Скорочені інструкції з використання препаратів Дермовейт та Кутівейт

Дермовейт. *Діюча речовина:* клобетазол. *Показання.* Псоріаз (за винятком поширеного бляшкового псоріазу), дерматози, що важко піддаються лікуванню, червоний плескатий лишай, дискоїдний червоний вовчак, інші захворювання шкіри, що не піддаються лікуванню менш активними кортикостероїдами. *Протипоказання.* Гіперчутливість до будь-яких компонентів препарату, неліковані інфекції шкіри, розацеа, звичайні вугри, свербіж без запалення, періанальний та генітальний свербіж, періоральний дерматит. *Особливості застосування.* Препарат слід застосовувати з обережністю для лікування пацієнтів з місцевою реакцією гіперчутливості на кортикостероїди або будь-які допоміжні речовини в анамнезі. Місцеві реакції гіперчутливості можуть нагадувати симптоми захворювання, що лікується. *Діти.* Препарат протипоказаний для лікування дерматозів, включаючи дерматити у дітей віком до 1 року. Слід уникати, де це можливо, довготривалого застосування топічних кортикостероїдів немовлятам та дітям віком до 12 років, оскільки у них вища імовірність виникнення адреналової супресії. *Вагітність.* Застосовувати клобетазол вагітним можна, тільки якщо очікувана користь для матері більша за ризик для плода. Слід застосовувати мінімальну кількість з мінімальною тривалістю лікування. *Годування груддю.* Безпека застосування клобетазолу пропіонату у період годування груддю не встановлена. *Спосіб застосування та дози.* Препарат наносять тонким шаром, покриваючи всі уражені ділянки шкіри, 1 або 2 рази на добу до появи покращення клінічних проявів, потім зменшують частоту застосування або змінюють препарат на менш потужний. Лікування не має тривати більше ніж 4 тижні. *Побічні реакції.* Часто: свербіж, відчуття місцевого печіння/болю у шкірі. Нечасто: місцева атрофія шкіри, атрофічні смуги на шкірі, телеангіоектазії. *Категорія відпуску.* За рецептом. *Р.П.* № UA/1600/02/01.

Кутівейт. *Діюча речовина*: флютиказону пропіонат. *Показання:* Атопічні дерматити, подразнювальний/алергічний контактний дерматит, дискоїдна екзема, псоріаз (за винятком поширеного бляшкового псоріазу), простий хронічний лишай, червоний плескатий лишай, себорейний дерматит, дискоїдний червоний вовчак. *Протипоказання*. Гіперчутливість до будь-яких компонентів препарату, неліковані інфекції шкіри, рожеві вугри, звичайні вугри, свербіж без запалення, періанальний та генітальний свербіж, періоральний дерматит. Дерматози у дітей віком до 3 місяців, включаючи дерматити та пелюшкові висипання. *Особливості застосування.* Препарат слід застосовувати з обережністю для лікування пацієнтів з місцевою реакцією гіперчутливості на кортикостероїди або будь-які допоміжні речовини. *Діти*. Застосовувати для лікування дітей віком від 3 місяців. Слід уникати, де це можливо, довготривалого застосування топічних кортикостероїдів немовлятам та дітям віком до 12 років, оскільки у них вища імовірність виникнення адреналової супресії. *Вагітність*. Призначати флютиказону пропіонат вагітним слід лише тоді, коли очікувана користь для матері буде більшою за можливий ризик для плода і дитини. *Годування груддю.* Безпека застосування клобетазолу пропіонату у період годування груддю не встановлена. *Спосіб застосування та дози.* Дорослі та діти віком від 3 місяців. Препарат наносити тонким шаром на уражені ділянки шкіри 1 або 2 рази на добу. Тривалість лікування при щоденному застосуванні становить до 4 тижнів до покращення стану, потім зменшити частоту нанесення мазі або змінити на лікування менш потужним препаратом. У разі погіршення стану або відсутності покращання протягом 2-4 тижнів діагноз та лікування слід переглянути. *Побічні реакції.* Часто: свербіж. Нечасто: відчуття місцевого печіння у шкірі. *Категорія відпуску.* За рецептом. *Р.П.* № UA/2677/01/01.

Отримати повні інструкції та додаткову інформацію про препарати ви можете у ТОВ "ГлаксоСмітКляйн Фармасьютікалс Україна": 02152, м. Київ, пр. Павла Тичини 1-В. Тел.: (044) 585-51-85; 585-51-86. www.gsk.ua.
Повідомити про небажане явище ви можете до ТОВ "ГлаксоСмітКляйн Фармасьютікалс Україна" за тел. (044) 585-51-85 або на oax70065@gsk.com.
Повідомити про скаргу на якість препарату – за тел. (044) 585-51-85 або +380(50) 381-43-49, або на email ua.complaints@gsk.com.
Торгові марки належать чи використовуються за ліцензією групою компаній GSK. ©2018 Група компаній GSK або її ліцензіар.
Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. UA/CPP/0001/18(2)/18.05.22

Посилання
1. IFPMA. Psoriasis infographic. http://www.ifpma.org/wpcontent/uploads/2016/05/PsoriasisInfographic.pdf Accessed Jan 2017.
2. Інструкція з медичного використання препарату Дермовейт. 3. Інструкція з медичного використання препарату Кутівейт.

Stiefel
a GSK company

Топічні кортикостероїди в практиці сімейного лікаря: доказовий підхід

Починаючи з 1950-х років топічні кортикостероїди (ТКС) стали найбільш застосовуваними дерматологічними препаратами. ТКС є основою лікування багатьох захворювань шкіри та за умови належного використання характеризуються високою ефективністю і безпекою. У цьому огляді представлено останні докази щодо призначення ТКС при основних показаннях (Das A., Panda S. et al. Use of Topical Corticosteroids in Dermatology: An Evidence-based Approach. In J Dermatol. 2017 May-Jun; 62 (3): 237-250).

Атопічний дерматит (АД) – це неінфекційне хронічне запальне захворювання, що характеризується запаленням, сухістю, почервонінням шкіри та свербінням. Більшість пацієнтів добре відповідають на лікування емолієнтами. Традиційно ТКС застосовувались у разі загострень з відміною після досягнення контролю симптомів, проте на сьогодні існують докази більшої ефективності проактивного підходу. Відповідно до настанов у періоди загострення рекомендується застосовувати сильні ТКС із подальшим переходом на підтримувальну терапію більш слабкими препаратами. Дослідження свідчать, що після 1-12 тиж лікування ТКС значного полегшення досягають до 100% пацієнтів. Застосування сильних ТКС 2 р/добу порівняно з 1 р/добу значно зменшує кількість загострень у дорослих і дітей.

Систематичний огляд рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) продемонстрував, що в пацієнтів з АД ТКС за умови належного використання не спричиняють стоншення шкіри та не пригнічують гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову вісь, хоча більшість цих досліджень були нетривалими.

Вітиліго – набутий пігментний розлад, пов'язаний з руйнуванням меланоцитів. Метааналіз і низка окремих РКД показали, що ТКС III класу є ефективними порівняно з плацебо в лікуванні генералізованого або локалізованого вітиліго. Також існують докази, що в пацієнтів із цим захворюванням клобетазолу пропіонат за ефективністю еквівалентний такролімусу. В усіх дослідженнях із застосуванням ТКС при вітиліго спостерігали побічні ефекти, найчастіше атрофію, телеангіектазії, гіпертрихоз та акнеїформні папули.

Псоріаз. ТКС широко застосовуються для лікування легкого і помірно тяжкого псоріазу (скальпу та інших ділянок шкіри). ТКС III та IV класу дозволяють ефективно досягати ремісії, проте препарати IV класу є ефективнішими. Оптимальні частота нанесення ТКС (1 чи 2 р/добу) та тривалість лікування не встановлені. Для зменшення локальних і системних побічних ефектів дозу ТКС слід поступово зменшувати протягом підтримувальної фази лікування. Найбільш ефективною лікарською формою ТКС при псоріазі є мазь. У пацієнтів із псоріазом скальпу ТКС є першою лінією терапії.

Плаский лишай (ПЛ) – хронічний запальний дерматоз, асоційований з порушенням клітинно-опосередкованого імунітету. У багатьох пацієнтів шкірні вогнища дуже сверблять і потребують інтенсивного лікування. ТКС традиційно застосовуються як перша лінія терапії ПЛ шкіри та ротової порожнини. Немає доказів стосовно того, що топічні інгібітори кальциневрину є ефективнішими за ТКС.







Частота небажаних подій ТКС різної сили

Небажані події	Клобетазону 17-бутират[1]	Флутиказону пропіонат[2]	Бетаметазону 17-валерат[3]	Клобетазолу пропіонат[4]
Локальні небажані події				
Пустульозний псоріаз	-	Дуже рідко		
Стоншення/зморшкуватість/сухість шкіри	-	Дуже рідко		
Свербіж	Дуже рідко	Часто/нечасто*	Часто	
Атрофія шкіри	Дуже рідко			Нечасто
Лольний біль або печіння	Дуже рідко	Часто/нечасто†	Часто	
Стрії	-	Дуже рідко		Нечасто
Телеангіектазії	-	Дуже рідко		Нечасто
Висип	Дуже рідко			
Зміни пігментації	Дуже рідко			
Гіпертрихоз	Дуже рідко			
Дерматит (звичайний або алергічний контактний)	Дуже рідко			
Еритема	Дуже рідко			
Кропив'янка	Дуже рідко			
Системні небажані події				
Пригнічення гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової вісі	Дуже рідко			
Синдром Кушинга	Дуже рідко			
Підвищення чутливість	Дуже рідко			
Опортуністичні інфекції	Дуже рідко			

Часто (≥ 1/100 та < 1/10), нечасто (≥ 1/1000 та < 1/100), дуже рідко (< 1/10 000). *Крем і мазь - часто, лосьйон - нечасто ; † крем і мазь - нечасто, лосьйон - часто .
1.Clobetasone 17 -butyrate(topical) – Global Datasheet, Stiefel , January 2011; 2. Fluticasone Propionate (topical) – Global Datasheet, Stiefel, February 2011; 3. Betamethasone 17 -valerate (topical) – Global Datasheet, Stiefel, September 2013; 4.Clobetasol propionate (topical) – Global Datasheet, Stiefel , August 2013.
gsk

Грибоподібний мікоз (ГМ) – це найчастіша форма Т-клітинної лімфоми шкіри (приблизно 60% випадків). Численні дослідження і систематичні огляди підтверджують ефективність ТКС при цьому захворюванні. ТКС застосовуються для лікування переважно бляшкової стадії ГМ.

Бульозний пемфігоїд – набутий аутоімунний дерматоз, що характеризується продукцією аутоантитіл проти компонентів базальної мембрани шкіри. Результати РКД свідчать про ефективність та безпеку ТКС при легких та обмежених формах захворювання.

Саркоїдоз – це гранульоматозна хвороба з мультисистемним ураженням. Топічні сильні ТКС (з оклюзивними пов'язками або без таких) успішно застосовують при локалізованому саркоїдозі шкіри.

Хронічна екзема кистей (ЕК) – одна з найпоширеніших патологій шкіри, з якою стикаються дерматологи та сімейні лікарі. Наявні РКД свідчать на користь застосування ТКС, проте оптимальний режим лікування (постійне або інтермітуюче нанесення) не встановлений. Слід зазначити, що при ЕК емолієнти не мають стероїдзберігаючого ефекту. Топічні інгібітори кальциневрину не є більш ефективними порівняно з ТКС.

Інші патологічні стани. Результати РКД показали, що сильні ТКС за мінімальної тривалості застосування 3 міс є ефективніші за плацебо в лікуванні вогнищевого облисіння. Вірогідна відповідь є найвищою в пацієнтів віком від 3 до 10 років.

ТКС є ефективними в полегшенні аногенітального свербіння, проте вони можуть маскувати злоякісні новоутворення та інші захворювання, що спричиняють цей симптом.

ТКС вважають першою лінією терапії себорейного дерматиту. За результатами досліджень, ТКС є ефективнішими за плацебо в лікуванні легкого та помірно тяжкого захворювання.

Застосування ТКС у період вагітності та лактації. Жінки із захворюваннями шкіри часто потребують призначення ТКС протягом вагітності. Наявні докази свідчать на користь застосування слабких та помірної сили ТКС замість сильних і дуже сильних ТКС для зменшення потенційного ризику затримки росту плода. Слабкі ТКС і ТКС помірної сили, застосовані під час вагітності, не підвищують ризик вроджених орофаціальних дефектів, передчасних пологів, затримки росту або смерті плода. Сильні та дуже сильні ТКС можна призначати лише як другу лінію терапії та нетривало. При застосуванні сильних ТКС необхідним є більш ретельний акушерський нагляд, оскільки ці препарати підвищують імовірність народження дитини з низькою вагою. Ризик побічних ефектів ТКС підвищується при їх застосуванні на ділянках шкіри з високою абсорбційною здатністю (геніталії, повіки, шкірні складки). Сучасні ліпофільні ТКС, як-от флутиказону пропіонат, характеризуються добрим терапевтичним індексом і теоретично асоціюються зі зниженим ризиком народження дитини з низькою вагою.

Підготував ***Олексій Терещенко***

С.Н. Кожухов, д.м.н., отдел клинической фармакологии ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», г. Киев

Торасемид и торасемид медленного высвобождения: взгляд с точки зрения клинической фармакологии



С.Н. Кожухов

В последнее время появилось несколько русско- и украиноязычных публикаций, посвященных сравнительной характеристике торасемида и торасемида медленного высвобождения (в пользу последнего). Поскольку в них значительное внимание уделялось фармакокинетическим и фармакодинамическим аспектам действия препаратов, практическому врачу очень сложно, а порой невозможно разобраться во всех тонкостях. С другой стороны, некоторые статьи имеют явно провокативный характер с научной точки зрения, что еще больше вводит в заблуждение.

В связи с этим возникла необходимость высказать независимое мнение, которое базируется на доклинических и клинических исследованиях, в основу которых положен принцип доказательной медицины.

Следует отметить, что в постсоветских странах существует определенный т. н. перекос в отношении использования некоторых препаратов вне клинических протоколов, рекомендаций, национальных формуляров, и Украина не является исключением. Этому способствуют определенная политика фармацевтических компаний, а также, возможно, мнения отдельных ученых, когда врач больше полагается на авторитет, чем на содержание регламентирующих документов.

Самой большой ошибкой является то, что некоторые препараты назначаются не в дополнение, а вместо стандартной терапии, как прописано в инструкции или клиническом протоколе. При этом нужно понимать, что рано или поздно, особенно с внедрением страховой медицины, врачу придется нести за такие действия как этическую, моральную, так и юридическую ответственность.

Торасемид разработан в 1988 г. компанией Roche Pharmaceuticals USA и внедрен в клиническую практику в начале 90-х гг. XX века. Препарат относится к пиридиновым производным сульфонилмочевины, класс петлевых диуретиков. В Украине торасемид впервые был представлен компанией Berlin-Chemie AG, Menarini Group (Италия) под торговой маркой Трифас. В дальнейшем мы будем использовать международное непатентованное название торасемид, подразумевая оригинальный препарат.

Как и другие петлевые диуретики, имеющие общее место приложения действия в нефроне (в толстом сегменте восходящей части петли Генле, в дистальном канальце), торасемид подавляет реабсорбцию натрия хлорида за счет торможения котранспорта Na^+, K^+, $2Cl^-$. В отличие от фуросемида, торасемид блокирует также эффекты альдостерона и, соответственно, в меньшей степени усиливает экскрецию калия.

У человека после перорального применения торасемид быстро и полностью всасывается. C_{max} в плазме крови достигается на протяжении 1-2 ч. Биодоступность составляет 80-90%; при условии полного всасывания максимальное значение эффекта первого прохождения составляет 10-20%, диуретический эффект быстро достигает своего максимума в течение первых 2-3 ч как после перорального, так и внутривенного применения и остается постоянным на протяжении почти 12 ч.

Показаниями к назначению торасемида являются исключительно 2 патологии: эссенциальная артериальная гипертензия (АГ) и сердечная недостаточность (СН). Что касается СН, то препарат используется при острых состояниях (отек легких, острая декомпенсированная СН) и при хронической СН (лечение отеков и/или выпотов).

Поскольку золотым стандартом петлевых диуретиков является фуросемид, эффекты безопасности и эффективности торасемида в клинических исследованиях всегда сравнивались с ним. Таким образом определялась эффективность: такая же или превышающая.

Торасемид пролонгированного действия в Украине представлен фармацевтической компанией «Такеда» (Япония). Впредь будем употреблять международное непатентованное название торасемид PR (Prolonged Release – пролонгированного действия), подразумевая препарат пролонгированного действия.

Показания к применению торасемида PR – отеки, вызванные заболеваниями почек или печени, застойной СН; эссенциальная гипертензия в комплексной терапии или в виде монотерапии с другими гипотензивными средствами.

Для объективной оценки исследований препаратов торасемид и торасемид PR был произведен анализ всех доступных данных поисковой базы National Library of Medicine National Institutes of Health (Pubmed). Начиная с 1980 г. доступно 448 публикаций, из них 12 – посвящены препарату торасемид PR (с 2008 г.).

В историческом аспекте проведем анализ основных клинических исследований оригинального торасемида.

Стандартный торасемид. Первые результаты изучения фармакокинетики препарата торасемид у здоровых добровольцев были опубликованы французским ученым F. Clerckx-Braun в 1980 г. [1]; первые клинические результаты – в 1982 г., и касались они пациентов с острой СН [2]. Прямое сравнение эффективности торасемида и фуросемида было произведено в 1986 г. у пациентов с АГ и отечным синдромом [3]. В 1993 г. препарат был одобрен Управлением по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств (Food and Drug Administration). По сути, в течение 20 лет проводились небольшие исследования эффективности торасемида у разных групп пациентов и в различных комбинациях. И только в 2002 г. было опубликовано первое открытое нерандомизированное постмаркетинговое контролируемое исследование безопасности, переносимости и эффективности торасемида у пациентов с застойной СН по сравнению с фуросемидом или другими диуретиками, основанное на принципах доказательной медицины (TORIC study) [4]. Проводился анализ результатов лечения 1377 больных с хронической СН (ХСН) класса II-III по классификации NYHA (New York Heart Association), которые принимали пероральную диуретическую терапию торасемидом 10 мг/сут (n=778), по сравнению с пациентами, получавшими перорально фуросемид 40 мг/сут (n=527) или другие диуретики (n=72) дополнительно к стандартной терапии ХСН в течение 12 мес. Как показали результаты исследования, торасемид имел хорошие переносимость и профиль безопасности у пациентов с ХСН. Смертность была значительно ниже в группе торасемида (2,2%), чем в группе фуросемид / другие диуретики (4,5%; p<0,05). Также было продемонстрировано высокодостоверное улучшение функционального класса по классификации NYHA (45,8 и 37,2% соответственно; p=0,00017). В конце исследования аномально низкие уровни сывороточного калия достоверно реже отмечались в группе торасемида (12,9%), чем у пациентов, принимавших фуросемид / другие диуретики (17,9%; p=0,013).

Таким образом, торасемид показал себя безопасным и хорошо переносимым диуретиком у больных ХСН. Хотя TORIC study не разрабатывалось как исследование по изучению смертности, тем не менее в реальной клинической практике наблюдалась более низкая смертность среди пациентов с ХСН, получавших торасемид, по сравнению с фуросемидом / другими диуретиками.

Впервые в 2004 г. была подтверждена гипотеза о том, что петлевые диуретики, а именно торасемид, могут влиять на миокардиальный фиброз при ХСН. Исследование проводилось на небольшой выборке пациентов с ХСН класса II по классификации NYHA: группа с пероральным приемом торасемида (n=19) от 10 до 20 мг/сут или фуросемида (n=17) от 20 до 40 мг/сут в дополнение к стандартной терапии в течение 8 мес.

На начальном этапе и через 8 мес у всех больных проводилась септальная эндомиокардиальная биопсия для количественной оценки объемной доли коллагена (collagen volume fraction) с автоматизированной системой анализа изображений. Также определялись концентрация сывороточного С-терминального пептида проколлагена I типа и С-терминального телепептида коллагена I типа, индексы синтеза и деградации коллагена I типа.

У пациентов, получавших торасемид, коэффициент объемной доли коллагена снижался с 7,96±0,54 до 4,48±0,26% (p<0,01), а сывороточный С-терминальный пептид проколлагена I типа уменьшался с 143±7 до 111±3 мкг/л (p<0,01), тогда как у больных, использовавших фуросемид, оба показателя достоверно не изменились. [5].

Эти данные послужили поводом для исследования многих препаратов, которые могли бы тормозить синтез коллагена I типа и способствовать если не обратному развитию фиброза миокарда, то хотя бы его уменьшению у пациентов с ХСН [6].

Не так давно был опубликован протокол исследования TORNADO, где сравниваются эффекты торасемида и фуросемида по влиянию на параметры гемодинамической и нейрогормональной компенсации, ремоделирование миокарда, клинические исходы и качество жизни у пациентов с ХСН II-IV класса по NYHA в течение 6 мес. Предполагаются оценка качества жизни, лабораторных анализов, эхокардиографии, суточного мониторирования ЕКГ, 6-минутного теста, а также изучение частоты повторных госпитализаций и смертности. Результаты исследования ожидаются в 2019 г. [7].

Последние опубликованные результаты принадлежат исследованию DROP-PIP, где изучалось влияние торасемида на процессы фиброза миокарда у пациентов с ХСН, сохраненной фракцией выброса (ФВ) и сахарным диабетом 2 типа, а именно на ремоделирование миокарда, жесткость левого желудочка (ЛЖ) и диастолическую дисфункцию. В одноцентровом рандомизированном двойном слепом активном контролируемом клиническом исследовании в параллельных группах у 35 пациентов с сохраненной ФВ и повышенным уровнем сывороточного С-терминального пептида проколлагена I типа (≥110 нг/мл) или ≥70 нг/мл при объеме левого предсердия >29 мл/м^2 определялись эффекты 9-месячного лечения торасемидом против фуросемида.

Средняя ФВ ЛЖ была >60%, индекс массы ЛЖ >120 г/м^2, соотношение E/e' – 14, индекс – 40 мл/м^2, исходный уровень NT-proBNP составил 174 нг/л, средняя дистанция 6-минутного теста с ходьбой – 421 м. Среднее процентное изменение проколлагена I типа составило 2,63±5,68% в группе торасемида по сравнению с 2,74±6,49% в группе фуросемида (p=0,9898). Торасемид не продемонстрировал превосходства над фуросемидом в улучшении функциональных возможностей миокарда, диастолической функции, качества жизни или нейроэндокринной активации у пациентов с сохраненной ФВ ЛЖ [8].

Торасемид пролонгированного действия. В 2008 г. опубликованы результаты первого прямого рандомизированного двойного слепого исследования, в котором сравнивалась эффективность торасемида PR с торасемидом. Пациенты с недавно диагностированной легкой и умеренной АГ, которые не отвечали или плохо переносили ранее назначенную антигипертензивную монотерапию, получали 5 мг/сут торасемида PR (n=219) или торасемид (n=223) в течение 12 нед. В случае необходимости дозу увеличивали до 10 мг/сут на 4-й или 8-й неделе. Исследование проводилось в 41 центре Испании и России.

Как показали результаты, оба препарата достоверно уменьшали артериальное давление (АД). Среднее снижение диастолического АД (основная конечная точка) в группе торасемида PR составило 11,6±7,1 мм рт. ст. (95% доверительный интервал (ДИ) 10,6-12,5) против торасемида – 11,3±7,5 мм рт. ст. (95% ДИ 10,2-12,3), различия недостоверны (p=0,435). Отсутствовала достоверная разница между группами и в отношении систолического АД (вторичная конечная точка). Амбулаторное суточное измерение АД в подгруппе из 100 пациентов продемонстрировало снижение систолического АД в группе торасемида PR до 128,4±9,9 мм рт. ст. против 133,5±10,4 мм рт. ст. в группе торасемида (p<0,05). В общей сложности пациенты в группе торасемида PR чаще достигали адекватного контроля АД (менее 140 мм рт. ст. систолическое АД и/или менее 90 мм рт. ст. диастолическое) через 12 нед.

Безопасность и переносимость обоих препаратов была схожей, хотя досрочно по разным причинам выбыло из исследования 16,4% пациентов в группе торасемида PR и 11,6% – в группе торасемида.

Авторы исследования заключили, что торасемид PR 1 р/сут в дозе до 10 мг в течение 12 нед имеет такую же антигипертензивную эффективность у пациентов с легкой и умеренной АГ, как и стандартный торасемид [9].

В 2009 г. были представлены результаты фармакокинетических исследований торасемида PR у здоровых добровольцев. С этой целью было выполнено рандомизированное одиночное слепое перекрестное (с 2 периодами) исследование, в рамках которого испытуемые получали 10 мг/день торасемида PR или обычного торасемида на протяжении 4 дней подряд. В результате было обнаружено, что объем мочи был одинаковым, хотя в первые часы после введения препаратов он был немного ниже в группе торасемида PR. Как и в предыдущих исследованиях, в группе торасемида PR экстренное выделение мочи развивалось позже и было менее выраженным [10].

В этом же году был опубликован первый обзор по пролонгированной форме торасемида, который, к сожалению, недоступен для широкого круга врачей [11].

В проспективном многоцентровом рандомизированном слепом открытом исследовании в параллельных группах TORAFIC (25 центров, Испания, 2011) изучали влияние препарата торасемид PR (n=77) на фиброз миокарда у пациентов с АГ и ХСН по сравнению с фуросемидом (n=78). Эффект торасемида PR и фуросемида на фиброз миокарда оценивали посредством определения уровня сывороточного С-терминального пептида проколлагена I типа – биохимического маркера синтеза коллагена I типа. Преимущественно это были пациенты с СН II функционального класса по NYHA, большинство из них имели сохраненную ФВ ЛЖ (>40%).

Через 32 нед исследование не продемонстрировало достоверной разницы по уровню С-терминального пептида проколлагена I типа между больными, принимавшими торасемид PR и фуросемид (p=0,75).

Эти данные свидетельствуют о том, что у пациентов с гипертонической болезнью, легкой ХСН и нормальным уровнем сывороточного С-терминального пептида проколлагена I типа ни торасемид PR, ни фуросемид не влияют на коллаген I типа [12].

В 2010 г. публиковалось обновление обзора о пролонгированной форме торасемида (статья доступна на испанском [13] и русском языке). В целом, как отмечено в обзоре, характеристика торасемида PR совпадает с таковой для формы с обычным высвобождением, поскольку действующее вещество является одним и тем же, хотя и были описаны некоторые отличия. Концентрация обычного торасемида в плазме достигалась быстрее по сравнению с торасемидом PR, но с 6-го часа концентрация обоих препаратов была одинаковой, а к 22-му часу – практически равна 0. Биодоступность, отражающая системную экспозицию препарата и оцениваемая как площадь под кривой «концентрация – время» (AUC), не отличалась. Поэтому сложно говорить о большей продолжительности влияния замедленной формы высвобождения торасемида и не следует отождествлять замедленную форму высвобождения с увеличением продолжительности действия препарата.

В 2011 г. была последняя перерегистрация инструкции к препарату торасемид PR в Испании (страна-производитель). В ней показание к назначению у пациентов с ХСН отсутствует (https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/67986/FT_67986.html.pdf).

В российском журнале «Кардиология» (2014) вышла в свет статья о путях оптимизации диуретической терапии при застойной ХСН, в частности о роли торасемида пролонгированного высвобождения [14].

Открытое рандомизированное слепое исследование I фазы с тремя экспериментальными периодами по изучению торасемида PR появилось в 2015 г. Основная его цель состояла в том, чтобы изучить натрийуретическую эффективность однократного приема торасемида PR, стандартного торасемида и фуросемида в течение 24 ч у пациентов с ХСН.

Исследование планировалось провести с участием 30 пациентов, но в публикации представлены результаты 10, а завершили его – только 9 больных. Почему исследование не проведено в полном объеме, к сожалению, не указано. Вместе с тем это важно с точки зрения расчета размера выборки пациентов (с учетом натрийуретической биовариабельности), подбираются соответствующие статистические методы обработки с учетом статистической мощности. Поэтому необходимо обратить внимание, что указанные результаты нужно интерпретировать с осторожностью, поскольку протокол исследования не был выполнен.

Авторы сделали заключение: в исследовании с ограниченным размером выборки было продемонстрировано, что 10 мг обеих форм торасемида (стандартного и PR) обладает более выраженным натрийуретическим эффектом, чем 40 мг фуросемида после однократного введения у пациентов с ХСН в течение 24 ч (p<0,0001). Не было обнаружено никаких существенных различий между обеими формами торасемида (p=0,855). Также авторы подчеркнули, что необходимы дальнейшие исследования для оценки потенциальных фармакодинамических различий между препаратами торасемида и влияния на клиническую картину. [15].

Неоднозначно воспринимается статья «Оценка влияния петлевых диуретиков с разными периодами полувыведения на ретенцию натрия». И начать нужно с названия, где подчеркивается, что препараты торасемида имеют различные периоды полувыведения. При этом в самой статье описывается, что период полувыведения торасемида и его метаболитов у здоровых добровольцев составил 3-4 ч, а торасемида PR – приблизительно 4 ч, и это соответствует действительности. [16].

С практической точки зрения указанная работа имеет очень низкую информативность, ведь на сегодняшний день нет никаких доказательств того, что электролитный состав мочи каким-то образом сопряжен с клиническими исходами, а белок THP мочи (или попросту уромодулин) не является общепризнанным маркером поражения тубулоинтерстициальной ткани почек. Критерием нарушения функции почек по-прежнему является лишь снижение скорости клубочковой фильтрации, а изменение структуры без нарушения функции подтверждается исключительно по данным биопсии.

При этом для практического врача имеет значение, насколько тот или иной препарат влияет на общепринятые жесткие конечные точки. И если мы говорим о ХСН, то это кардиоваскулярная смерть и регоспитализации по поводу декомпенсации ХСН, если о АГ – кардиоваскулярная смерть, нефатальный инфаркт миокарда и инсульты.

С осторожностью нужно интерпретировать и ряд работ, опубликованных в 2012-2014 гг. под авторством Г.П. Арутюнова, где изучалось влияние петлевых диуретиков с различным периодом полувыведения на динамику натрийуреза и показатели, характеризующие состояние тубулоинтерстициальной ткани почек, повреждение почек, показатели центральной гемодинамики. Если говорить в общем, то не всегда результаты эксперимента можно перенести на человека, не всегда те маркеры (в данном случае маркеры повреждения почек), которые получены в пилотных исследованиях, транслируются в положительные клинические исходы. И когда трудно предпочесть один препарат другому, некоторые исследователи прибегают к спекулятивной трактовке изменения показателей как преимущества клинической эффективности. Это возможно из-за низкого качества рецензирования научных работ, отсутствия декларации конфликта интересов и других факторов.

Я хочу подчеркнуть, что с научной точки зрения такие работы имеют право на жизнь, но это недопустимо, когда они распространяются среди практикующих врачей и подменяются понятия клинической эффективности. Практикующие врачи должны руководствоваться данными, основанными на принципах доказательной медицины, которые в полной мере реализованы в рекомендациях Европейского общества кардиологов, Американского колледжа кардиологов, Американской ассоциации сердца и др.

В Украине врачи должны действовать согласно стандартам оказания медицинской помощи, утвержденным приказами Министерства здравоохранения, а при отсутствии таковых – рекомендациям профильных ассоциаций или с недавних пор рекомендациям ведущих стран мира.

В заключение хочу сказать, что наиболее изученным и распространенным в плане использования является оригинальный торасемид и его генерики. Именно стандартный торасемид входит практически во все рекомендации (как в Европе, так и в Северной Америке) по лечению пациентов с АГ, острой и хронической СН. Только стандартная форма торасемида продемонстрировала высокую эффективность и безопасность у пациентов с АГ и ХСН, причем у больных с ХСН положительно влияла на выживаемость (на общую и кардиоваскулярную смерть, включая внезапную кардиальную смерть). Обычный торасемид при длительном приеме уменьшает также миокардиальный фиброз.

Что касается торасемида пролонгированного действия, то он зарегистрирован в ограниченном количестве стран (например, Испания, Россия, Украина). Препарат продемонстрировал идентичную эффективность и безопасность у больных с АГ. Крупных исследований с участием пациентов с ХСН не проводилось, отдаленные результаты лечения не изучались. В проведенных исследованиях торасемид PR не влиял на миокардиальный фиброз.

Обе формы торасемида могут применяться в клинической практике. При этом врачи обязаны пользоваться современными достижениями, основанными на доказательной медицине. Эти принципы положены в основу стандартов и рекомендаций.

Маркетинговая политика по продвижению препаратов на рынке должна быть объективной и взвешенной.

Литература

1. Clerckx-Braun F., Lesne M. Pharmacokinetic study of a new diuretic: torasemide in man. J. Pharm. Belg. 1980; 35(3): 223-224.
2. Stroobandt R., Dodion L., Kesteloot H. Clinical efficacy of torasemide, a new diuretic agent, in patients with acute heart failure: a double blind comparison with furosemide. Arch. Int. Pharmacodyn. Ther. 1982; 260(1): 151-158.
3. Broekhuysen J., Deger F., Douchamps J., Ducarne H., Herchuelz A. Torasemide, a new potent diuretic. Double-blind comparison with furosemide. Eur. J. Clin. Pharmacol. 1986; 31 Suppl: 29-34.
4. Cosín J., Díez J. TORIC investigators. Torasemide in chronic heart failure: results of the TORIC study. Eur. J. Heart Fail. 2002; 4(4): 507-513.
5. López B., Querejeta R., González A., Sánchez E., Larman M., Díez J. Effects of loop diuretics on myocardial fibrosis and collagen type I turnover in chronic heart failure. J. Am. Coll. Cardiol. 2004; 43(11): 2028-2035.
6. Ferreira P., Machu J-L., Girerd N., Jaisser F., Thum T., Javed Butler J., González A., Diez J., Heymans S., McDonald K., Gyöngyösi M., Firat H., Rossigno P., Pizard A., Zannad Z. Rationale of the FIBROTARGETS study designed to identify novel biomarkers of myocardial fibrosis. ESC Heart Failure 2018; 5: 139-148.
7. Balsam P., Ozierański K., Tymińska A., Główczyńska R., Peller M., Fojt A., Cacko A,. Sieradzki B., Bakuła E., Markulis M., Kowalik R., Huczek Z., Filipiak K.J., Opolski G., Grabowski M. The impact of torasemide on haemodynamic and neurohormonal stress, and cardiac remodelling in heart failure – TORNADO: a study protocol for a randomized controlled trial. Trials. 2017; 18(1): 36.
8. Trippel T.D., Van Linthout S., Westermann D., Lindhorst R., Sandek A., Ernst S., Bobenko A., Kasner M., Spillmann F., González A., López B., Ravassa S., Pieske B., Paulus W.J., Díez J., Edelmann F., Tschöpe C. Investigating a biomarker-driven approach to target collagen turnover in diabetic heart failure with preserved ejection fraction patients. Effect of torasemide vs. furosemide on serum C-terminal propeptide of procollagen type I (DROP-PIP trial). Eur. J. Heart Fail. 2017 Sep 11. doi: 10.1002/ejhf. 960.
9. Roca-Cusachs A., Aracil-Vilar J., Calvo-Gómez C., Vaquer-Pérez J.V., Laporta-Crespo F., Rojas-Serrano M.J., Guglietta A., Gropper S. Torasemide-PR in Hypertension Clinical Trial Investigators Group. Clinical effects of torasemide prolonged release in mild-to-moderate hypertension: a randomized noninferiority trial versus torasemide immediate release. Cardiovasc. Ther. 2008; 26(2): 91-100.
10. Barbanoj M.J., Ballester M.R., Antonijoan R.M., Puntes M., Gropper S., Santos B., Albet C., Guglietta A. A bioavailability/bioequivalence and pharmacokinetic study of two oral doses of torasemide (5 and 10 mg): prolonged-release versus the conventional formulation. Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. 2009; 36(5-6): 469-477.
11. Lyseng-Williamson K.A. Torasemide prolonged release. Drugs. 2009; 69(10): 1363-1372.
12. Díez J., Coca A., de Teresa E, Anguita M., Castro-Beiras A., Conthe P., Cobo E., Fernández E. TORAFIC Investigators Group. Effects of prolonged-release torasemide versus furosemide on myocardial fibrosis in hypertensive patients with chronic heart failure: a randomized, blinded-end point, active-controlled study. Clin. Ther. 2011; 33(9): 1204-1213. e3.
13. Acuña C. Update: prolonged-release torasemide. Drugs Today (Barc). 2010; 46 Suppl E:1-15. Article in Spanish.
14. Кобалава Ж.Д., Киякбаев Г.К. Пути оптимизации диуретической терапии при застойной хронической сердечной недостаточности – место торасемида пролонгированного высвобождения. Кардиология. 2014.– 54 (4), 69-77.
15. Ballester M.R., Roig E., Gich I., Puntes M., Delgadillo J., Santos B., Antonijoan R.M. Randomized, open-label, blinded-endpoint, crossover, single-dose study to compare the pharmacodynamics of torasemide-PR10 mg, torasemide-IR10 mg, and furosemide-IR40 mg, in patients with chronic heart failure. Drug Des. Devel. Ther. 2015; 9: 4291-4302.
16. Арутюнов Г.П., Драгунов Д.О., Соколова А.В. Оценка влияния петлевых диуретиков с разными периодами полувыведения на ретенцию натрия. Клиническая нефрология.– 2013.– № 5.– С. 8-12.



ОПЕРАТИВНО ПРО ГОЛОВНЕ

НОВОСТИ ВОЗ

Всемирный день без табака 2018: табак и болезни сердца

Ежегодно **31 мая** ВОЗ и партнеры отмечают Всемирный день без табака. Цель кампании этого года «Табак и болезни сердца» – повышение осведомленности в отношении:

• связи между употреблением табака и болезнями сердца и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), включая инсульт, которые являются основной причиной смертности в мире;

• практических действий и мер, направленных на снижение связанных с употреблением табака рисков для здоровья сердца.

Всемирный день без табака 2018 проводился на фоне целого ряда глобальных инициатив и мероприятий, направленных на борьбу с табачной эпидемией, которая оказывает воздействие на общественное здравоохранение и является причиной смерти и страданий миллионов людей в мире. Эти действия включают такие инициативы, как Global hearts и RESOLVE, цель которых – улучшение лечения ССЗ и снижение смертности от них, и третье Совещание высокого уровня Генеральной Ассамблеи Организации Объединенных Наций по профилактике неинфекционных заболеваний и борьбе с ними, которое будет проведено в 2018 г.

Употребление табака является одним из главных факторов риска развития ишемической болезни сердца, инсульта и болезни периферических сосудов. Несмотря на признанное вредное воздействие табака на здоровье сердца и существующие меры для снижения связанных с этим заболеваемости и смертности, большое число людей недостаточно осведомлены о том, что табак является одной из ведущих причин ССЗ. От ССЗ умирает больше людей, чем от любой другой причины смерти в мире, а употребление табака и воздействие вторичного табачного дыма приводит примерно к 12% всех случаев смерти от болезней сердца. Употребление табака является второй после высокого кровяного давления причиной ССЗ. Ежегодно глобальная табачная эпидемия уносит жизни более 7 млн человек, из которых около 900 тыс. не являются курильщиками и умирают в результате вдыхания вторичного табачного дыма. Около 80% из более 1 млрд курильщиков в мире живут в странах с низким и средним уровнем дохода, на которые приходится самое тяжелое бремя связанной с табаком заболеваемости и смертности.

Так, работа Всемирного дня без табака 2018 была направлена на:

• привлечение внимания к связи между употреблением табачных изделий и болезнями сердца и другими ССЗ;

• повышение уровня осведомленности среди широкого круга населения относительно воздействия табака и вторичного табачного дыма на здоровье сердца и сосудов;

• предоставление возможности общественности, правительствам и другим заинтересованным сторонам для принятия обязательств по укреплению здоровья сердца путем защиты людей от употребления табачных изделий;

• содействие широкому внедрению в странах проверенных мер по борьбе с табаком MPOWER, изложенных в РКБТ ВОЗ.

Официальный адрес ВОЗ: www.who.int

НОВОСТИ FDA

В США одобрен первый биосимиляр эритропоэтина альфа для лечения анемии

15 мая Управление по контролю за продуктами питания и лекарственными средствами США (Food and Drug Administration – FDA) одобрило Ретакрит/Retacrit (эпоэтин зета) – биосимиляр препаратов Эпоген и Прокрит для лечения анемии, вызванной хроническим заболеванием почек, химиотерапией или использованием зидовудина у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Ретакрит также одобрен для использования в до- и послеоперационный период для уменьшения потребности в аллогенных гемотрансфузиях.

Эритропоэтин альфа – это средство, которое стимулирует образование эритроцитов из клеток-предшественников эритроцитарного ряда. По биологическим и иммунологическим свойствам идентичен эритропоэтину человека, выделяемому из мочи. Применение препарата способствует повышению гематокрита и гемоглобина, улучшению кровоснабжения тканей и работы сердца. Повышение показателя гематокрита проявляется через 4 нед после начала лечения.

«Для пациентов важно иметь доступ к безопасным, эффективным и недорогим биологическим препаратам,– подчеркнул Leah Christl, директор по терапевтическим биологическим препаратам и биосимилярам Центра по оценке и исследованиям лекарственных средств FDA.– Биосимиляры могут расширить доступ к лечению, увеличивая конкуренцию и потенциально снижая затраты на лечение».

Биоподобным является биологический продукт, одобренный на основании данных, подтверждающих, что он похож по механизму действия на биологический продукт, уже одобренный FDA (эталонный продукт), и не имеет клинически значимых отличий с точки зрения безопасности, чистоты и эффективности от эталонного продукта в дополнение к другим критериям, установленным законом.

Одобрение FDA препарата Ретакрит основано на доказательствах, включающих обширную структурную и функциональную характеристику, результаты исследований на животных, фармакокинетические и фармакодинамические данные у человека, а также данные клинической иммуногенности и другие сведения о безопасности и эффективности. Ретакрит одобрен как биосимиляр, а не как взаимозаменяемый продукт.

Наиболее распространенными побочными эффектами у пациентов, получавших эпоэтин зета в рамках клинических исследований эталонного продукта, были повышение артериального давления, боль в суставах, мышечный спазм, лихорадка, головокружение, нарушение работы медицинского устройства, тромбоз кровеносных сосудов, респираторная инфекция, кашель, сыпь, раздражение и боль в месте инъекции, тошнота, рвота, мышечная боль, воспаление рта и губ, снижение веса, снижение количества лейкоцитов в крови, боль в костях, повышение уровня сахара в крови, бессонница, головная боль, депрессия, затруднение глотания, снижение уровня калия в крови, озноб.

Препарат производит компания Hospira Inc.– подразделение фармацевтической компании Pfizer.

Официальный адрес FDA: www.fda.gov

Подготовила ***Ольга Татаренко***

ЗМІСТ

ДЕРМАТОЛОГІЯ

Топічні кортикостероїди в практиці сімейного лікаря: доказовий підхід 5

Дерматологические признаки внутренних заболеваний
Л.Д. Калюжная 40-41

Изотретиноин Lidose® в лечении акне и розацеа
И.И. Медведева, Ю.В. Андрашко 44
По итогам научно-практических мероприятий, 12-13 апреля, г. Киев

Роль зволожуючих засобів у лікуванні різних видів дерматиту
S. Purnamawati, N. Indrastuti, R. Danarti та ін. 45-46

Дерматологія • Дайджест 47

Современные подходы к базисной местной терапии атопического дерматита у детей
Е.В. Шарикадзе 48-49
По итогам научно-практической конференции, 21-22 мая, г. Киев

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Оперативно про головне 8, 20

Takeda купує глобальну біофармацевтичну компанію Shire 11

Санофі в Україні підтримала проект «Як ти дорослішаєш» 13

ДО ОБГОВОРЕННЯ МЕДИЧНОЇ СПІЛЬНОТИ

Як врятувати «екстренку»?
М.В. Степанов, О.В. Лінчевський, О.В. Курмишов та ін. 74-76
За підсумками наради директорів центрів ЕМД і МК та експертів МОЗ, 14 травня, м. Одеса

КОНФЕРЕНЦІЯ

13-е Киевские дерматологические дни: новости, события, факты
А.И. Литус, K.S. Al Nuaimi, Л.Д. Калюжная и др. 36-38
По итогам научно-практической конференции, 12-13 апреля, г. Киев

Проблемы реформирования сельской медицины в Украине
С.М. Гордиенко 72-73
По итогам научно-практической конференции, 25 апреля, г. Киев

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Артериальная гипертензия и заболевания почек 31

Рада експертів: проблемні питання тромбоцитопенії
С.В. Клименко, І.С. Дягіль, Ю.В. Давидова та ін. 53-54
За підсумками науково-практичного заходу, 28 квітня, м. Київ

СІМЕЙНА МЕДИЦИНА

Афоризми великих – спресована мудрість і досвід століть, натхнення для сучасних сімейних лікарів
Л.С. Бабінець, О.О. Воронцов 58-59

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ, ГЕПАТОЛОГІЯ

Підшлункова залоза і старіння: систематичний огляд доказів
Й.-М. Льохр, М. Вуясинович, Н. Панік та ін. 3

Диагностика и лечение гастроэнтерологических заболеваний в условиях медицинской реформы
В.Н. Скопиченко, В.П. Шипулин, Н. Спивак и др. 60-61

Аденоматозні та гіперпластичні поліпи шлунка: тактика ведення пацієнтів
В.М. Чернова 62-63





Цефутил

Цефуроксим

Турботливий антибіотик бездоганні манери в кишечнику



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦЕФУТИЛ®

Склад: 1 таблетка містить цефуроксиму аксетилу еквівалентно 250 або 500 мг цефуроксиму. Лікарська форма: таблетки вкриті плівковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: антибактеріальні засоби для системного застосування, цефалоспорини другого покоління. Код АТС J01D C02. Показання: інфекції, спричинені чутливими до цефуроксиму мікроорганізмами: інфекції ЛОР-органів: середній отит, синусит, тонзиліт і фарингіт;інфекції дихальних шляхів: пневмонія, гострий бронхіт та загострення хронічного бронхіту;інфекції нирок і сечовивідних шляхів: пієлонефрит, цистит та уретрит;інфекції шкіри та м'яких тканин: фурункульоз, піодермія та імпетиго, рання стадія хвороби Лайма та наступне попередження пізніх проявів хвороби у дорослих та дітей старше 12 років; гострий неускладнений гонококовий уретрит та цеврицит, гонорея. Цефутил® ефективний у послідовному лікуванні пневмонії та загострень хронічного бронхіту після попереднього парентерального застосування цефуроксиму натрію. Протипоказання: підвищена чутливість до компонентів препарату, до антибіотиків цефалоспоринового або пеніцилінового ряду. Спосіб застосування та дози: застосовують внутрішньо дорослим і дітям старше 2 років. Препарат приймають після їди. Звичайно дорослим призначають по 250 мг 2 рази на добу. При інфекції сечовивідних шляхів – по 125 мг 2 рази на добу. При інфекції дихальних шляхів середнього ступеня тяжкості (бронхіти) – по 250 мг 2 рази на добу; при більш тяжких інфекціях дихальних шляхів або підозрі на пневмонію – по 500 мг 2 рази на добу. При пієлонефриті – по 250 мг 2 рази на добу. При неускладненій гонореї – одноразово 1 г препарату. При хворобі Лайма у дорослих та дітей віком від 12 років – по 500 мг 2 рази на добу протягом 20 днів. При більшості інфекцій дітям призначають по 125 мг 2 рази на добу (максимальна добова доза становить 250 мг). При середньому отиті або більш тяжких інфекціях дітям віком від 2 років – по 250 мг 2 рази на добу (максимальна добова доза становить 500 мг). Середня тривалість лікування визначається тяжкістю інфекції та станом хворого. Максимальна добова доза Цефутил® для пацієнтів літнього віку та хворих з порушенням функції нирок, у тому числі хворих, які знаходяться на гемодіалізі, становить 1 г. Побічні реакції: зрідка – пропасниця; були зареєстровані випадки мультиформної еритеми, синдрому Стівенса-Джонсона, токсичного епідермального некролізису та реакції гіперчутливості, що включають в себе шкірний висип, кропив'янку, свербіж, медикаментозну гарячку, поодинокі випадки анафілаксії; сироваткова хвороба; у невеликої кількості пацієнтів виникають гастроентерологічні розлади, такі як діарея, нудота та блювання; при тяжкій діареї слід брати до уваги, що це може бути спричинений антибіотиками псевдомембранозний коліт; головний біль, запаморочення; у пацієнтів із захворюваннями печінки може спостерігатись тимчасове зростання рівня печінкових трансаміназ у сироватці та сироваткового білірубіну, жовтяниця, гепатит; еозинофілія, лейкопенія, нейтропенія, зниження гемоглобіну, тромбоцитопенія позитивний тест Кумбса, гемолітична анемія; кандидоз. Р.п.: №UA/8893/01/01, №UA/8893/01/02, №UA/8893/01/03.

МЕГАКОМ
Сприяємо здоров'ю

З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування.
Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я.

ЗМІСТ

КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ

Торасемид и торасемид медленного высвобождения: взгляд с точки зрения клинической фармакологии
С.Н. Кожухов **6-7**

Ішемічна хвороба серця в жінок
D. Duda-Pyszny, P. Trzeciak, M. Gasior **14-15**

Дислипидемии: успешная коррекция возможна
О.Н. Барна **17**
По итогам научно-практической конференции, 15 мая, г. Львов

Кардиологи – семейным врачам: что нужно знать и к чему стремиться в клинической практике?
Е.Н. Романова, Т.В. Гетьман, Ю.В. Зинченко и др. **18-20**
По итогам научно-практической конференции, 17-18 мая, г. Киев

Современная антигипертензивная терапия: препараты и особенности
В.В. Батушкин **21**

Международный телемост по случаю десятилетия валсартана производства компании КРКА в Украине
А.Д. Радченко, R. Accetto, М.Н. Долженко **23-24**

Контроль боли при остеоартрозе
А.В. Курята **25**
По итогам научно-практической конференции, 16-17 мая, г. Днепр

Торасемид: важные преимущества в терапии отечного синдрома **27**

Резистентність до антитромбоцитарних препаратів у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця **29**

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Дискусійні питання небулайзерної терапії
Н.В. Банадига **66-67**
За підсумками науково-практичної конференції, 14-15 березня, м. Вінниця

Негоспітальна пневмонія у дорослих
M. Kolditz, S. Ewig **68-69**

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Сухой глаз: последние новости в определении, классификации, диагностике и лечении
С.А. Рыков, Г.И. Дрожжина, Н.Г. Завгородняя и др. **32-35**
По итогам научно-практического семинара, 19 апреля, г. Киев

УРОЛОГІЯ, НЕФРОЛОГІЯ

Инфекции мочевыделительной системы: пути повышения комплайенса к терапии у женщин
Т.В. Будник **57**

Оптимизация терапии инфекций мочевыводящих путей у пациентов детского возраста
Т.В. Крючко **65**
По материалам научно-практической конференции с международным участием, 1-3 марта, г. Трускавец

ФІТОТЕРАПІЯ

Оздоровлення фітозасобами як складова народної медицини. Актуальні та проблемні питання: через призму досліджень до практичного застосування
Т.П. Гарник, Л.В. Андріюк, О.І. Волошин та ін. **70-71**

ЛІКТРАВИ

Роль Гипертофитола в комплексной терапии артериальной гипертензии с сопутствующими нарушениями ритма
А.А. Опарин, А.Г. Опарин, Н.В. Лаврова **30**

ПРАВОВІ АСПЕКТИ

Громадська організація «Всеукраїнське об'єднання захисту медичних працівників»
Л.В. Секелик **55**

З днем
МЕДИЧНОГО ПРАЦІВНИКА!

Для вас не буває чужого болю та безнадійних ситуацій, адже ваше чуйне серце завжди переймається долею кожного пацієнта.

Ми щиро бажаємо вам наснаги, добробуту та міцного здоров'я!



З найтеплішими побажаннями, колектив фармацевтичної компанії Takeda в Україні

Takeda

ПРЕС-РЕЛІЗ

Takeda

Takeda купує глобальну біофармацевтичну компанію Shire

Ради директорів Takeda та глобальної біофармацевтичної компанії Shire досягли домовленості про придбання компанією Takeda компанії Shire. Процес придбання буде завершено в першій половині 2019 року.

Купівля Shire дозволить Takeda прискорити процес трансформації в гнучку науково-дослідницьку глобальну фармацевтичну компанію, позиція якої дасть змогу задовольняти потреби пацієнтів з різних куточків світу в інноваційних лікарських засобах.

Shire має лінійку продуктів, що перебувають на середній та пізній стадіях розробки, а також макромолекулярні програми, новітні технології генної терапії й рекомбінантні білки. Ці напрацювання в поєднанні з науково-дослідницькою базою Takeda створять взаємодоповнюючу потужну лінійку продуктів та підсилять потенціал науково-дослідницької діяльності з фокусом на інноваціях у цілому. Очікується, що після придбання Shire 75% продажів Takeda будуть надходити від 5 терапевтичних областей: гастроентерологія, неврологія, онкологія, рідкісні захворювання, терапія дериватами плазми крові.

Географічно присутність Takeda значно збільшиться, особливо в США. Отже, компанія займатиме лідируючі позиції на двох найбільших ринках лікарських засобів світу – Японії та Америки.

Придбання фармацевтичної компанії Shire супроводжується й фінансовими вигодами: значне збільшення показника чистого прибутку в розрахунку на одну акцію вже починаючи з першого фінансового року після завершення угоди, а також генерування додаткових грошових потоків. Існуюча дивідендна політика Takeda залишиться ключовим компонентом майбутніх доходів акціонерів, що сприятиме збереженню високого рейтингу надійності інвестицій.

Завдяки активам Shire компанія Takeda зможе стати глобальною біофармацевтичною науково-дослідницькою компанією зі штаб-квартирою в Японії, в основі рішень і діяльності якої будуть незмінні вже понад 235 років цінності та філософія Такеда-їзму.

UA/TAK/0618/0019



Один из крупнейших производителей отечественного фармацевтического рынка – компания «Здоровье», производственные мощности которой расположены в Харькове, – сохраняет репутацию надежного и ответственного предприятия в течение 110-летней истории своего существования.

О компании

В Группу компаний «Здоровье» входят предприятия:
ООО «Фармацевтическая компания «Здоровье»
ООО «Опытный завод «ГНЦЛС»
ООО ХФП «Здоровье Народу»
ООО «Фармекс Групп»

◆ **110 лет** работы на фармацевтическом рынке.

◆ Группа компаний «Здоровье» входит в **ТОП-5** лидеров по производству лекарственных средств в Украине.

◆ В портфеле – более 630 наименований лекарственных средств, из которых 18 оригинальных брендов.

◆ В Группе компаний «Здоровье» работает более 2890 человек.

◆ Постоянные инвестиции в разработку новых препаратов, которые позволяют выводить на рынок за год более 20 генерических лекарственных средств и 1-2 оригинальных препарата.

◆ Наличие системы управления предприятием на базе требований международных стандартов ISO 9001:2008, ISO 14001:2004.

◆ Производство компании «Здоровье» соответствует требованиям GMP и лицензионным условиям производства лекарственных средств (в 2014-2016 гг.– проверка центром экспертиз министерства здравоохранения стран Беларуси, Армении, Молдовы; в 2017 г.– проверка Государственной службой Украины по лекарственным средствам).

◆ 9 участков, сертифицированных по GMP.

◆ Предприятие является базой для прохождения практики студентами Национального фармацевтического университета (г. Харьков), Национального технического университета «Харьковский политехнический институт», Харьковского национального университета им. В.Н. Каразина, Харьковского гуманитарного университета «Народная украинская академия». Каждый год около 200 студентов этих учебных заведений проходят практику на базе компании, а в дальнейшем молодые специалисты трудоустраиваются в Группе компаний «Здоровье».

◆ Участие в различных социальных проектах:

• благотворительная помощь детям, пенсионерам, ветеранам Второй мировой войны и АТО;

• помощь православным храмам;

• компания ведет пропаганду здорового образа жизни среди молодежи, занимается организацией и проведением спортивных чемпионатов в Харькове.



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

Редакційна колегія

К.М. Амосова, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, ректор НМУ ім. О.О. Богомольця

О.Я. Бабак, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету

Г.М. Бутенко, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»

Б.М. Венцківський, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця

Ю.В. Вороненко, д.м.н., професор, академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика

І.І. Горпинченко, д.м.н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології

Ю.І. Губський, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри паліативної та хоспісної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика

Д.І. Заболотний, д.м.н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»

Д.Д. Іванов, д.м.н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика

В.М. Коваленко, д.м.н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»

В.В. Корпачев, д.м.н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології та фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

В.Г. Майданник, д.м.н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри педіатрії № 4 НМУ ім. О.О. Богомольця

Б.М. Маньковський, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика

Ю.М. Мостовой, д.м.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

В.І. Паньків, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

О.М. Пархоменко, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»

Н.В. Пасєчнікова, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»

В.В. Поворознюк, д.м.н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу

І.М. Трахтенберг, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології ДУ «Інститут медицини праці НАМН України»

М.Д. Тронько, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»

Ю.І. Фещенко, д.м.н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»

Н.В. Харченко, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика

В.І. Цимбалюк, д.м.н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України, заступник директора ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України»

В.П. Черних, д.ф.н., д.х.н., професор, член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету

Засновник – Ігор Іванченко

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

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

Свідоцтво КВ № 15650-4122ПР від 03.09.2009.

Передплатний індекс: 35272

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

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР **Тетяна Черкасова**
ДИРЕКТОР З РОЗВИТКУ **Людмила Жданова**
ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР **Ельвіра Сабадаш**

Контактні телефони

Редакція ..... **+380 (44) 521-86-86**
Відділ маркетингу ..... **+380 (44) 521-86-91**
..... **+380 (44) 521-86-92**
..... **+380 (44) 521-86-93**
Відділ передплати..... **+380 (44) 364-40-28**

Адреса для листів

03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com
Тираж надруковано в ТОВ «Юнівест-Принт», м. Київ-54, вул. Дмитрівська, 44-б.
Підписано до друку 05.06.2018.
Замовлення 05062018. Тираж **33 000** прим.

Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи думку автора.
За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей відповідають автори.
Передрук матеріалів можливий лише з дозволу редакції.
Рукописи не повертаються і не рецензуються.

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

ПОСТРІЛІС

Санофі в Україні підтримала проект «Як ти дорослішаєш»

Київ, 30 травня. Санофі в Україні, провідна компанія у сфері охорони здоров'я, долучилася до проведення кампанії для підлітків під назвою «Як ти дорослішаєш». Ідея проекту полягає у відвертому діалозі з молодими дівчатам, що має на меті допомогти їм з легкістю пройти період дорослішання та зрозуміти зміни, які відбуваються з їхнім тілом.

Юнацтво – це один із найкращих періодів у житті людини. Він сповнений радістю, веселощами та захопленнями, проте водночас є й певні проблеми. Зокрема, інформація, яку отримують молоді люди в період статевого дозрівання, часто є неповною й упередженою через табу в суспільстві. Освітня програма «Як ти дорослішаєш», партнером якої виступив також бренд Но-Шпа® компанії Санофі, покликана полегшити для молодих дівчат період дорослішання.



Протягом 4 місяців у 5 містах України – Києві, Дніпрі, Одесі, Миколаєві, Житомирі – було проведено 200 лекцій для дівчат віком від 12 до 15 років. Понад 21 тис. підлітків здобули нові знання про здоров'я, правильне харчування, менструальний цикл і лікарські засоби, які можна приймати в разі сильного менструального болю. Кожна лекція містила корисну інформацію та поради від педіатрів, гінекологів і психологів. Так, дівчата дізналися, що для особистої гігієни потрібно використовувати якісні й екологічні засоби, а здорове харчування позитивно впливає на стан тіла молодої жінки, зокрема робить комфортним перебіг менструацій та покращує стан шкіри. У невимушеному діалозі слухачі цікавилися в психологів, як говорити з рідними про менструацію та чому підлітковий вік супроводжується емоційними спалахами й перепадам настрою. Для фіксації особистих спостережень за тілом і станом здоров'я дівчата отримали спеціальний щоденник, який допоможе узагальнити відповіді на запитання, що їх хвилюють.

Тетяна Юдіна, дитячий гінеколог Національної дитячої спеціалізованої лікарні «Охматдит» МОЗ України: «У 10-15% жінок менструальний біль суттєво знижує працездатність та соціальну активність, однак дуже мало українських дівчат приходять із цією проблемою до гінеколога. Найчастіше батьки не усвідомлюють, що вести доньку до лікаря, який опікується жіночим здоров'ям, потрібно в початковій школі, а не в 16 років. Дуже важливо розповідати пацієнткам про безпечні для здоров'я способи знеболення, причому подібну просвітницьку роботу слід розпочинати в юнацькому віці. Кампанії з інформування підлітків про їхнє здоров'я та статеве дозрівання набувають дедалі більшої популярності в США та країнах Європи. Приємно, що в Україні також започатковано відвертий діалог на делікатні теми, які раніше ігнорувалися в нашому суспільстві».

Про Санофі

Зобов'язання Санофі – надавати підтримку людям, які мають проблеми зі здоров'ям. Ми є глобальною біофармацевтичною компанією, для якої здоров'я людей – ключовий пріоритет. Ми запобігаємо хворобам за допомогою вакцин, пропонуємо інноваційні рішення для боротьби з болем та полегшення страждань.

Ми завжди поруч з пацієнтами, які мають рідкісні захворювання, та з мільйонами тих, хто живе з хронічними недугами.

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

Sanofi, Empowering Life

Контакти для отримання додаткової інформації:

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

D. Duda-Pyszny, P. Trzeciak, M. Gasior

Ішемічна хвороба серця в жінок

У Європі кардіоваскулярні захворювання призводять приблизно до 4 млн смертей на рік [1]. Показник смертності від ІХС серед жінок вищий, ніж серед чоловіків (23 vs 21%) [2]. Прогноз для пацієнтів зі стабільною ІХС не є однозначно сприятливим для всіх. Ризик розвитку ІХС зростає після 40 років як у чоловіків, так і в жінок [3], проте кардинальні зміни в коронарних артеріях у жіночій популяції спостерігаються в середньому на 7-10 років пізніше, ніж у чоловічій [2, 4]. У жінок значущість питання ІХС недооцінюється, що зумовлює гіподіагностику та неадекватне лікування [2]. Метою цього дослідження стало порівняти клінічні характеристики, діагностику та лікування стабільної ІХС у жінок та чоловіків.

Клінічні характеристики

Симптоми ІХС

Діагностика стенокардії ґрунтується на зборі анамнезу. Клінічна практика підтверджує, що існує велика різниця між симптомами ІХС у чоловіків та жінок. Це особливо важливо, оскільки дані, зібрані під час розпитування пацієнта, та ступінь вираженості симптомів ініціюють діагностичний процес. Симптоми стенокардії як першого прояву ІХС у чоловіків та жінок відрізняються [5]. Жінки частіше повідомляють про атиповий чи нехарактерний біль у грудній клітці, що супроводжується посиленим потовиділенням, задишкою, нудотою, блюванням. Проте при наявності таких симптомів подальша неінвазивна верифікація ІХС здебільшого не проводиться [2]. Це підтверджено результатами аналізу даних CLARIFY-реєстру (Проспективний обсерваційний поздовжній реєстр пацієнтів зі стабільною ІХС), згідно з яким у жінок біль у грудях спостерігався частіше, ніж у чоловіків (28 vs 20%) [6]. До того ж показано, що серед асимптомних пацієнтів переважну кількість становили жінки віком старше 75 років, що може бути пов'язано з низьким рівнем фізичної активності чи наявністю в них цукрового діабету (ЦД) [7]. З віком біль у грудях стає типовим і схожим на симптоми, які відзначають чоловіки [7]. Це може бути наслідком того, що сприйняття інтенсивності симптомів стенокардії не корелює з вираженістю змін у коронарних судинах. Симптоми стабільної ІХС у жінок та чоловіків наведені в таблиці.

Таблиця. **Відмінності в симптомах ІХС у жінок та чоловіків**

Симптоми ІХС	Жінки	Чоловіки
Типовий ангінозний біль	+	++
Атиповий ангінозний біль	++	+
Задишка	++	++
Втомлюваність	++	+
Посилене потовиділення	++	+
Нудота та блювання	++	+

Фактори ризику

Фактори ризику ІХС широко відомі. Вони є ідентичними для представників обох статей і поділяються на модифіковані та немодифіковані. Водночас слід наголосити, що частота та інтенсивність впливу цих факторів може бути різною.

Немодифіковані фактори ризику включають вік та обтяжену спадковість. Ризик розвитку ІХС у жінок-курців у 5 разів вищий порівняно з жінками, що не курять. Куріння в поєднанні з прийомом оральних контрацептивів підвищує ризик розвитку ІХС у 8 разів [8]. Нікотинова залежність у жінок може бути також асоційована з передчасною менопаузою та, відповідно, втратою судинорозширювального впливу естрогенів на коронарні судини. Дослідження демонструють, що активне куріння пришвидшує настання менопаузи на 2 роки та зменшує концентрацію холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ); останній ефект більш виражений у жінок [7]. Таким чином, куріння є більш потужним фактором ризику в жінок, ніж у чоловіків, особливо після 50 років [2, 8].

Артеріальний тиск, особливо систолічний (САТ), частіше підвищується з віком у жінок [2]. Розвиток ізольованої систолічної артеріальної гіпертензії (АГ; САТ >160 мм рт. ст. із нормальними показниками діастолічного АТ <90 мм рт. ст.) асоційований із підвищеним ризиком інсульту, розвитком гіпертрофії лівого шлуночка, діастолічної серцевої недостатності, збільшенням смертності від усіх причин незалежно від інших факторів ризику [9]. У Фремінгемському дослідженні було зафіксовано істотне збільшення розповсюдженості ізольованої систолічної АГ серед жінок віком старше 55 років. Розповсюдженість ізольованої систолічної АГ серед жінок старше 65 років становить близько 30% [10]. У дослідженні WISE (Women's Ischemia Syndrome Evaluation) продемонстровано, що підвищення САТ та частоти серцевих скорочень (ЧСС) у стані спокою під час пременопаузального періоду асоціювалося з потовщенням комплексу інтима-медіа каротидних артерій та появою атеросклеротичних бляшок упродовж 5-8 років після менопаузи, що є додатковим фактором ризику ІХС [11].

Гіперхолестеринемія також є незалежним фактором ризику ІХС як у жінок, так і в чоловіків. Під час менопаузи концентрація загального холестерину та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) зростає на 10-14%, рівень ліпопротеїнів підвищується на 4-8%, натомість показник ХС ЛПВЩ зазвичай не змінюється [12]. У жінок віком старше 50 років рівні загального ХС вищі, ніж у чоловіків [12]. Результати досліджень свідчили, що підвищена концентрація загального ХС, ЛПНЩ та ліпопротеїнів є більш потужним фактором ризику ІХС у чоловіків; у жінок більш вагомим фактором є гіпертригліцеридемія [2, 7, 11]. Продемонстровано, що підвищення рівня тригліцеридів на 1 ммоль/л збільшує кардіоваскулярний ризик на 32% у чоловіків та на 76% у жінок [3].

Ще одним значущим фактором ризику ІХС є ЦД. ЦД 2 типу асоціюється з більшим зростанням ризику розвитку ІХС у жінок порівняно з чоловіками [2]. ЦД, що супроводжується діабетичною нефропатією тривалістю більше 10 років, вважається еквівалентом ІХС [13]. Доведено, що смертність внаслідок інфаркту міокарда достовірно вища серед жінок з діабетом, ніж серед чоловіків із ЦД 2 типу чи жінок без зазначеного захворювання [7].

Ожиріння, особливо абдомінальне, значно підвищує ризик розвитку кардіоваскулярних хвороб. Тому експерти Всесвітньої організації охорони здоров'я рекомендують зменшувати масу тіла пацієнтам з окружністю талії >88 см (жінки) чи >102 см (чоловіки) [13]. Результати досліджень свідчили, що окружність талії >84 см у чоловіків та >71 см у жінок асоціюється з підвищенням імовірності розвитку ІХС порівняно з такою в осіб з нормальним індексом маси тіла (ІМТ). За умови ІМТ >30 кг/м^2 відзначено підвищення ризику розвитку ІХС на 64% у жінок та на 46% у чоловіків [14].

До факторів ризику ІХС також належить знижений рівень гормонів щитоподібної залози, що асоційований з порушенням коронарної мікроциркуляції [15]. Аутоімунні хвороби (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак), які частіше спостерігають у жінок, також підвищують ймовірність розвитку ІХС у зв'язку з наявністю хронічного запалення, що лежить в основі розвитку атеросклеротичної бляшки [5]. У численних дослідженнях підтверджено, що пременопаузальні гормональні порушення асоціюються з підвищеним ризиком ІХС. У жінок із синдромом полікістозних яєчників частіше розвивається ЦД 2 типу та метаболічний синдром [7]. Жінки, у яких відзначається артеріальна гіпертензія, прееклампсія чи гестаційний діабет, становлять групу ризику розвитку ІХС [12]. Канадське клінічне дослідження (Canadian clinical study, 2014) продемонструвало, що у 80% учасників зі значущою ІХС був наявний щонайменше один фактор кардіоваскулярного ризику [16]. Зв'язок між кількістю факторів ризику та наявністю істотних змін у коронарних судинах сильніший у жінок, ніж у чоловіків [17]. Більшість нещодавніх досліджень показали, що гормонозамісна терапія підвищує ризик розвитку ІХС у жінок старше 60 років, тому її не слід рекомендувати для первинної чи вторинної профілактики ІХС. Інтенсивність стресових факторів (фізичне чи емоційне навантаження), особливо серед молодих жінок, також може стати поштовхом для розвитку ІХС та гострих коронарних синдромів [8].

Неінвазивна діагностика ІХС

Першою стадією діагностики ІХС є проведення неінвазивних обстежень у хворих з проміжним ризиком з урахуванням віку, статі та характеру болю в грудній клітці. Найбільш доступним та широко застосовуваним дослідженням є стрес-тести з фізичним навантаженням. У жінок частіше порівняно з чоловіками спостерігаються неспецифічні зміни на електрокардіограмі в стані спокою, менший вольтаж комплексів QRS, подовження інтервалу QT, висока ЧСС у стані спокою [11], що в поєднанні з меншим діаметром коронарних судин та нижчим рівнем фізичної підготовки знижує специфічність стрес-тестів (чутливість та специфічність стрес-тесту для діагностики ІХС становить 60-70% для жінок та 80% для чоловіків) [2]. Відповідно до нещодавно отриманих даних, жінки, які потребують ехокардіографічних стрес-тестів, не можуть подолати показника в 4,7 МЕТ (метаболічний еквівалент) у зв'язку з досягненням субмаксимальної ЧСС. Вони здатні пройти лише першу стадію обстеження відповідно до протоколу Bruce [6]. Жінок, які при виконанні стрес-тесту досягли <5 МЕТ, потрібно направляти на додаткове стрес-візуалізаційне обстеження [5]. Таким чином, електрокардіографічні стрес-тести для жінок не рекомендовані, особливо в разі можливості використання інших діагностичних методів (наприклад, стрес-ехокардіографії – стрес-ЕхоКГ). Стрес-ЕхоКГ рекомендована Європейським товариством кардіологів (European Society of Cardiology, ESC), її діагностична точність вища за звичні стрес-тести (чутливість 84%, специфічність 70%). Однак цей метод може бути не найкращим вибором для жінок з ожирінням або з великими молочними залозами у зв'язку із численними артефактами [5]. Тому для таких жінок рекомендована перфузійна сцинтиграфія (однофотонна емісійна комп'ютерна томографія, SPECT), передусім з використанням ізотопу ^{99m}Tc, оскільки вона дозволяє зменшити кількість артефактів, асоційованих з наявним надлишком жирової тканини [5]. Чутливість та специфічність методу становлять 85 та 70% відповідно як для жінок, так і для чоловіків [5]. Згідно з рекомендаціями ESC щодо діагностики та лікування стабільної ІХС, комп'ютерна ангіографія рекомендована для молодих пацієнтів із претестовою ймовірністю захворювання <5%, пріоритетом для яких є виключення ІХС [18].

Вибір лікарської тактики залежно від кардіоваскулярного ризику

Діагностика ІХС базується на виявленні осіб зі стенокардією з використанням коронароангіографії та подальшої реваскуляризації, що дозволяє поліпшити прогноз шляхом зниження кардіоваскулярного ризику, у т.ч. ризику смерті. Стратифікація ризику ґрунтується на клінічному обстеженні, оцінюванні систолічної функції лівого шлуночка, результатах неінвазивних досліджень. Принципи цієї стратифікації є однаковими для представників обох статей. Високим вважається кардіоваскулярний ризик, що перевищує 3% на рік. Відповідно до рекомендацій Європейської асоціації кардіологів (ESC), пацієнти з ІХС належать до групи високого кардіоваскулярного ризику, якщо в них наявний ангінальний біль з одночасним порушенням загальної/фокальної систолічної функції лівого шлуночка (фракція викиду лівого шлуночка <50%). Для таких хворих рекомендовано проведення коронароангіографії без попередніх неінвазивних обстежень [18]. Оцінка кардіоваскулярного ризику за допомогою тестів із фізичним навантаженням ґрунтується на шкалі Дьюка (Duke Treadmill Score), критеріями якої є тривалість виконаного навантаження, зміни сегмента ST та зубця T під час та після тесту, клінічні симптоми. Ризик кардіоваскулярної смерті понад 3% є показанням до проведення коронароангіографії. При проведенні стрес-ЕхоКГ із добутаміном пацієнтів зараховують до групи високого кардіоваскулярного ризику за умови наявності розладів систолічної функції лівого шлуночка в ≥3 сегментах. У разі проведення томографії SPECT показанням до коронароангіографії є наявність ішемізованої ділянки розміром понад 10% усього міокарда. Якщо ж під час комп'ютерної томоангіографії виявлено істотний стеноз у проксимальному сегменті передньої низхідної артерії, трисудинне ураження з проксимальними стенозами (3-vessel disease with proximal stenoses), стеноз стовбура лівої коронарної артерії, пацієнта також слід направляти на коронароангіографію. Низький чи проміжний ризик є показанням до консервативного лікування;

якщо поліпшення досягнуто не було, слід розглянути можливість проведення коронароангіографії. Загалом фракція викиду лівого шлуночка <50% у поєднанні з ангінальним болем, порушенням скоротливості ≥3 сегментах відповідно до стрес-ЕхоКГ з добутаміном, зниженням перфузії за SPECT, змінами високого ризику на комп'ютерній томоангіографії є показниками високого кардіоваскулярного ризику, що свідчить про потребу проведення коронароангіографії.

Особливості інтерпретації ангіографічних зображень у жінок

Коронароангіографія залишається золотим стандартом для діагностики значущих стенозів коронарних артерій як у чоловіків, так і в жінок. Дані великих мультицентрових реєстрів підтверджують, що в жіночій популяції порівняно з чоловічою частіше встановлюється діагноз незначущих атеросклеротичних змін або чистих коронарних судин. Крім коронарного атеросклерозу, ішемію міокарда можуть спричиняти надмірна вазоспастичність коронарних артерій, мікроциркуляторна дисфункція, спонтанне розшарування артерій, не уражених атеросклерозом [2]. Дослідження WISE демонструє, що за результатами коронароангіографії істотні зміни в коронарних судинах виявлено лише в 31% пацієнток; «незначущі зміни» та «чисті коронарні судини» зафіксовано в 32 та 37% пацієнток відповідно [16]. У тому ж дослідженні 45% із 160 жінок зі стенокардією та незначущими змінами в коронарних артеріях демонстрували аномальну відповідь на введення аденозину, а також зниження коронарного резерву [2]. Додатково окремо від мікроваскулярної дисфункції за допомогою внутрішньосудинної ультрасонографії було виявлено атеросклероз, замаскований позитивним судинним ремоделюванням. Дослідження продемонструвало, що цей прояв ураження коронарних судин асоціювався зі збільшенням ризику інфаркту міокарда чи раптової коронарної смерті впродовж року у 2,5 раза [2]. Частка пацієнтів, що підлягали коронароангіографії в дослідженні CLARIFY, становив 79% серед жінок та 86,5% серед чоловіків (p<0,0001) [6]. Серед пацієнтів з істотними змінами в коронарних судинах багатосудинна патологія (multivessel disease) частіше спостерігалася в чоловіків, односудинна (single-vessel disease) – в жінок [6]. У більшості жінок під час проведення коронароангіографії відзначали відсутність істотних коронарних змін [2]. Відповідно до Німецького реєстру коронароангіографій та перкутанних коронарних втручань, що включає близько 1 млн процедур, у жінок частіше виявляли стенокардію II-III функціонального класу, що супроводжувалося достовірно більшою кількістю коронароангіографій, проведених у жінок (80,4 vs 70,7% у чоловіків, p<0,0001), на відміну від частоти перкутанних коронарних втручань (19,6 vs 29,3%, p<0,0001). Судини без атеросклеротичних змін чи зі змінами <50% частіше фіксували в жінок, ніж у чоловіків [19].

Лікування

Метою лікування ІХС є зниження вираженості симптомів стенокардії та поліпшення прогнозу за допомогою фармакотерапії та реваскуляризації. Ефективність окремих груп препаратів є зіставною в чоловіків та жінок. Проте результати деяких клінічних досліджень свідчать, що жінки отримують оптимальне фармакологічне лікування рідше, ніж чоловіки. У дослідженні Euro Heart Survey виявлено, що жінкам рідше призначали антитромбоцитарні препарати та статини чи коронароангіографію [20]. Це ж дослідження продемонструвало істотні зміни в коронарних судинах 63% жінок та 87% чоловіків, натомість як перкутанні коронарні втручання та аортокоронарне шунтування проводилися в 13% жінок та 29% чоловіків [20]. Жінки з ІХС, підтвердженою при проведенні коронарної ангіографії, рідше досягали повного зникнення загрудинного болю під час періоду спостереження (43 vs 54%, p=0,007) [2]. Причиною цього були звужені коронарні артерії, похилий вік пацієнта та наявність супутніх захворювань. Прогноз (із врахуванням віку) був ідентичним, але багатофакторний аналіз виживання показав гірші результати для жінок з ІХС порівняно з чоловіками; впродовж року спостереження ризик смерті та нефатального інфаркту міокарда в жінок був удвічі вищим [2, 20]. Результати аналізу даних CLARIFY-реєстру також свідчили, що перкутанні коронарні втручання та аортокоронарне шунтування рідше проводилися в жінок порівняно з чоловіками [6]. Проте через 1 рік спостереження міжгрупової різниці щодо частоти значущих негативних кардіоваскулярних подій (кардіоваскулярна смерть, нефатальний інфаркт міокарда, ішемічний інсульт) зафіксовано не було [6]. Дослідження Euro Heart Survey виявило, що внутрішньолікарняна смертність після аортокоронарного шунтування була вдвічі вищою в жінок, ніж у чоловіків [2]. У жінок також частіше спостерігались інтраопераційні ускладнення, як-от ішемічний інсульт чи геморагічні ускладнення [18]. Дослідження BARI (Bypass Angioplasty Revascularization Investigation) продемонструвало, що реваскуляризація в жінок та чоловіків асоціюється з однаковими перевагами; рання та довготермінова смертність після перкутанного коронарного втручання чи аортокоронарного шунтування між статями не відрізнялася [18].

Висновки

У жіночій популяції порівняно з чоловічою частіше спостерігається атиповий загрудинний біль. Неінвазивна діагностика ІХС у жінок менш чутлива та специфічна, ніж у чоловіків; передусім це стосується електрокардіографічних стрес-тестів. Таким чином, жінкам слід частіше рекомендувати проведення стрес-ехоКГ із добутаміном чи перфузійну сцинтиграфію (SPECT). Фактори ризику ІХС для чоловіків та жінок є однаковими, переваги фармакотерапії також. Жінкам рідше призначається оптимальна фармакотерапія та інвазивні втручання (коронароангіографія та коронарна реваскуляризація). У понад 50% жінок, що підлягають коронарній ангіографії, фіксують «незначні зміни» або «чисті коронарні судини». Жінки, які підлягають перкутанній чи хірургічній коронарній реваскуляризації, частіше мають такі ускладнення, як-от ішемічний інсульт чи кровотеча. Внутрішньолікарняна смертність після аортокоронарного шунтування вища серед жінок. Їх потенційно гірший прогноз, недооцінений авторами багатьох клінічних досліджень, асоціюється з більш пізнім (приблизно на 7-10 років) дебютом ІХС у жінок порівняно з чоловіками. Крім того, жінки старшого віку частіше страждають на супутні захворювання (ЦД, хронічна хвороба нирок). Результати цього дослідження демонструють проблеми діагностики та лікування ІХС у жінок.

Список літератури знаходиться в редакції.

Duda-Pyszny D., Trzeciak P., Gasior M. Coronary artery disease in women Kardiochir Torakochirurgia Pol. 2018 Mar; 15 (1): 44-48.

Переклала з англ. ***Лариса Стрільчук***

АНОНС

Міністерство охорони здоров'я України
Національна академія наук України
Національна академія медичних наук України
Асоціація кардіологів України

ДУ «Національний науковий центр
«Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»

XIX Національний конгрес кардіологів України

26-28 вересня, м. Київ

Місце проведення: НСК «Олімпійський» (вул. Велика Васильківська, 55)

Основні науково-практичні напрями

- Гострий інфаркт міокарда та питання реабілітації
- Атеросклероз та ішемічна хвороба серця
- Артеріальна гіпертензія
- Інтервенційна кардіологія
- Кардіохірургія
- Некоронарогенні захворювання міокарда
- Аритмії та раптова серцева смерть
- Гостра та хронічна серцева недостатність
- Метаболічний синдром
- Дитяча кардіологія
- Профілактична кардіологія
- Експериментальна кардіологія та фундаментальні дослідження
- Фармакотерапія
- Медико-соціальні аспекти кардіології

Оргкомітет: 03151, Київ-151, вул. Народного ополчення, 5,
ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д.Стражеска» НАМН України»;
тел.: +380 44 249-70-03; факс: +380 44 249-70-03, +380 44 275-42-09;
e-mail: orgmetod2017@gmail.com
Детальна інформація на сайті: www.strazhesko.org.ua



Довіра препаратам КРКА – це довіра якості, ефективності та безпечності, що засновані на десятиріччях клінічних досліджень[1,2]

АТОРИС

таблетки по 10 мг, 20 мг, 30 мг та 40 мг *аторвастатин*







Роксера®

розувастатин
таблетки по 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг, 30 мг та 40 мг





Вазиліп®

симвастатин
таблетки по 10 мг, 20 мг та 40 мг



Аторис. Склад. 1 таблетка містить 10 мг, 20 мг, 30 мг або 40 мг аторвастатину у вигляді аторвастатину кальцію. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. Інгібітори ГМГ КоА-редуктази. Аторвастатин. Код АТХ С10А А05. **Показання.** *Гіперліпідемія.* (Первинна гіперхолестеринемія та комбінована (змішана) дисліпідемія; гіпертригліцеридемія; первинна дисбеталіпопротеїнемія; гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія; гетерозиготна сімейна гіперхолестеринемія у пацієнтів дитячого віку (10-17 років)). *Попередження серцево-судинних захворювань і ускладнень.* **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого інгредієнта препарату. Захворювання печінки в гострій фазі або при стійкому підвищенні (невідомого ґенезу) рівнів трансаміназ у сироватці крові в 3 чи більше разів. Під час вагітності, годування груддю та жінкам репродуктивного віку, які не застосовують належні методи контрацепції. **Спосіб застосування та дози.** Препарат призначають у дозі 10-80 мг 1 раз на добу щоденно, у будь-який період дня, незалежно від прийому їжі. Початкову та підтримувальну дози препарату підбирають індивідуально, залежно від вихідного рівня ХС ЛПНЩ, цілі лікування та відповіді. **Побічні реакції.** Побічні ефекти у більшості випадків легкого ступеня тяжкості та тимчасові. Можливі: кошмарні сновидіння, безсоння; алергічні реакції, анафілаксія; гіперглікемія, гіпоглікемія, збільшення маси тіла, анорексія, цукровий діабет; розлад статевої функції, імпотенція, гінекомастія; головний біль, парестезія, запаморочення, гіпестезія, дисгевзія, амнезія, периферична нейропатія; біль у горлі та гортані, носова кровотеча; назофарингіт; тромбоцитопенія; затьмарення зору, порушення зору; дзвін у вухах, втрата слуху; запор, метеоризм, диспепсія, нудота, діарея, блювання, біль у животі, відрижка, панкреатит; гепатит, холестаз, печінкова недостатність; кропив'янка, шкірні висипання, свербіж, алопеція, ангіоневротичний набряк, бульозний дерматит, с-м Стівенса-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз; міалгія, артралгія, біль у кінцівках, м'язові спазми, набряк суглобів, біль у спині, шиї, слабкість м'язів, міопатія, міозит, рабдоміоліз, тендопатія; нездужання, пірексія, астенія, біль у грудях, периферичні набряки, стомлюваність, пропасниця. Лабораторні показники: відхилення функціональних проб печінки, підвищення рівня креатинкінази, підвищення рівня лужної фосфатази, гіперглікемія, наявність лейкоцитів у сечі. Підвищення рівня трансаміназ у сироватці є дозозалежним. **Фармакологічні властивості.** Аторвастатин знижує утворення ЛПНЩ, спричинює виражене і стійке підвищення активності ЛПНЩ-рецепторів у поєднанні зі сприятливими змінами якості частинок ЛПНЩ, що циркулюють. Аторвастатин знижує концентрації ЗХС (30-46%), ХС ЛПНЩ (41-61%), аполіпопротеїну В (34-50%) та ТГ (14-33%), спричиняючи варіабельне підвищення ХС ЛПВЩ та аполіпопротеїну А. Крім впливу на ліпіди плазми аторвастатин має інші ефекти, які посилюють його антиатеросклеротичну дію. **Упаковка.** По 10 таблеток у блістері. По 3 або 9 блістерів у коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Роксера. Склад. 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг, 30 мг або 40 мг розувастатину. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. Інгібітори ГМГ-КоА-редуктази. Код АТС С10А А07. **Показання.** Лікування гіперхолестеринемії: первинна гіперхолестеринемія або змішана дисліпідемія, гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія. Профілактика серцево-судинних порушень. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до розувастатину чи будь-якого неактивного інгредієнта; захворювання печінки в активній фазі, у тому числі невідомої етіології; стійке підвищення рівня трансаміназ у сироватці крові та підвищення рівня будь-якої трансаміназ більше ніж у 3 рази понад верхню межу норми; тяжке порушення функції нирок; міопатія, при вже існуючих факторах для міотоксичних ускладнень; супутній прийом циклоспорину; вагітність, годування груддю та жінкам репродуктивного віку, які не використовують засоби контрацепції; дітям віком до 10 років. **Спосіб застосування та дози.** Дозу слід підбирати індивідуально, залежно від мети терапії та ефективності лікування, застосовуючи діючі рекомендації. Роксеру можна приймати в будь-який час дня, незалежно від прийому їжі. **Побічні реакції.** Побічні реакції, що спостерігаються при застосуванні Роксери, зазвичай слабкі та транзиторні. Можливо: астенія; реакції гіперчутливості, у тому числі ангіоневротичний набряк; цукровий діабет; головний біль, запаморочення; запор, нудота, біль у животі, панкреатит; свербіж, висип та кропив'янка; міалгія, міопатія та рабдоміоліз; протеїнурія; дозопропорційне збільшення рівня трансаміназ та креатинкінази, а також підвищення рівнів HbA1c. **Фармакологічні властивості.** Розувастатин знижує підвищені концентрації ХС ЛПНЩ, ЗХС та тригліцеридів і збільшує концентрації ХС ЛПВЩ. 90 % максимального ефекту досягається через 2 тижні. Максимальний ефект, як правило, досягається через 4 тижні. Розувастатин проходить обмежений метаболізм (приблизно 10 %) на основі Р450 і цей метаболізм не є клінічно важливим. **Упаковка.** По 10 таблеток у блістері, по 30 або 90 таблеток в упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Вазиліп®. Склад. 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 10 мг, 20 мг або 40 мг симвастатину. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби, монокомпонентні. Інгібітори ГМГ-КоА-редуктази. Код АТХ С10А А01. **Фармакологічні властивості.** Симвастатин знижує як нормальні, так і підвищені концентрації ЛПНЩ, помірно збільшує рівень ХС ЛПВЩ і знижує рівень тригліцеридів у плазмі крові. Супутній прийом їжі не впливає на абсорбцію симвастатину. У пацієнтів із цукровим діабетом симвастатин зменшує ризик розвитку макроваскулярних ускладнень, а отже, необхідність процедури реваскуляції периферичних судин, ампутації нижніх кінцівок, а також знижує ризик виникнення виразок на ногах. У дослідженні 4S симвастатин зменшив ризик смерті на 30%, а ризик смерті від ІХС – на 42%. Симвастатин також зменшує ризик випадків великих коронарних подій на 34% та значно знижує ризик летальних і нелетальних випадків ССЗ (інсульт і ТІА) на 28%. **Показання.** Гіперхолестеринемія: первинна гіперхолестеринемія або змішана дисліпідемія, гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія. Серцево-судинна профілактика: зниження серцево-судинної летальності та захворюваності у пацієнтів з явною атеросклеротичною серцево-судинною хворобою або цукровим діабетом, з нормальними або підвищеними рівнями холестерину. **Протипоказання.** Гіперчутливість до симвастатину або до будь-якого іншого компонента препарату. Захворювання печінки у гострій стадії або стійке підвищення рівня трансаміназ у сироватці крові невідомого ґенезу. Супутній прийом потужних інгібіторів CYP3A4, таких як ітраконазол, кетоконазол, інгібітори ВІЛ-протеази, еритроміцин, кларитроміцин та ін. Супутній прийом гемфіброзилу, циклоспорину або даназолу. Період вагітності або годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Добові дози Вазиліпу® – від 10 мг до 80 мг перорально 1 раз на добу ввечері. Підбір дози Вазиліпу® слід здійснювати з інтервалами не менше ніж 4 тижні до максимальної добової дози 80 мг. **Побічні реакції.** Анемія; безсоння, депресія; головний біль, парестезія, запаморочення, периферична нейропатія, погіршення пам'яті; інтерстиціальна хвороба легенів; запор, абдомінальний біль, метеоризм, диспепсія, діарея, нудота, блювання, панкреатит; гепатит/жовтяниця, летальна та нелетальна печінкова недостатність; висипання, свербіж, алопеція; міопатія, рабдоміоліз з нирковою недостатністю або без неї, міалгія, м'язові спазми, судоми, міозити, поліміозити, тендіопатія, іноді ускладнена розривами; еректильна дисфункція; астенія; збільшення рівня трансаміназ у сироватці крові, підвищення рівня лужної фосфатази, підвищення рівня сироваткової креатинкінази. При прийомі статинів, включаючи Вазиліп®, повідомляли про підвищення HbA1c і рівнів глюкози сироватки в стані натще. **Упаковка.** По 7 таблеток у блістері, по 4 або 12 блістерів в упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом.
Повна інформація міститься в інструкціях для медичного застосування препаратів. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників.

Посилання: 1. Annual Report 2014. Krka, d. d., Novo mesto, 2015 (http://www.krka.biz/en/) 2. Evidence-based therapy with Krka's medicines [editorial]. Krka Med Farm 2014; 26(38).

UA/2018-33292

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

Наші знання та прагнення присвячені здоров'ю. Рішучість, наполегливість та майстерність поєднані єдиною метою – створення ефективних та безпечних препаратів найвищої якості.

Дислипидемии: успешная коррекция возможна

15 мая во Львове состоялась научно-практическая конференция, посвященная проблемным вопросам современной практической медицины.



Заведующая кафедрой общей практики (семейной медицины) Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Ольга Николаевна Барна в своем докладе «Европейские подходы в лечении дислипидемий – что нового?» представила современный взгляд на проблему дислипидемий в кардиологической и общетерапевтической практике, а также ознакомила участников с актуальными методами диагностики и лечения нарушений липидного обмена.

– На сегодняшний день высокая распространенность сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений обусловливает необходимость дальнейшего совершенствования методов профилактики и лечения. Исходя из этого стратегически правильным направлением работы специалистов в области кардиологии является определение факторов и установление групп риска у пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

Уже много лет в клинической практике применяется шкала SCORE, позволяющая систематически оценивать сердечно-сосудистый риск у каждого конкретного пациента (рис.). В качестве прогностического критерия выбраны только фатальные события, а именно вероятность смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в ближайшие 10 лет. Несомненное преимущество данной шкалы – учет наиболее значимых как модифицируемых, так и немодифицируемых факторов риска и их влияние на развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Подобный подход нацеливает лечащих врачей на борьбу с основными причинами возникновения и развития болезней сердца и сосудов.

В чем практическая ценность данной шкалы? В 2016 г. были приняты новые Европейские рекомендации по лечению дислипидемий, в которых пациенты сгруппированы соответственно принципу, представленному в SCORE (табл. 1).

В данных рекомендациях, в отличие от документа 2011 года, изменен подход к оценке влияния стадии ХБП на сердечно-сосудистый риск. Пациенты со значением СКФ от 30 до 59 мг/мл/1,76 м^2 перемещены в группу высокого риска. К группе очень высокого риска отнесены пациенты с уровнем СКФ <30 мг/мл/1,76 м^2.

Дислипидемии являются одним из основных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Среди лиц с высоким уровнем холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) показатель смертности достоверно выше. В популяциях с низкой распространенностью дислипидемий даже при условии высокой частоты курения сосудистые, в том числе коронарные, события встречаются значительно реже.

Следует отметить, что в редакции 2016 года нет жестких рекомендаций в отношении условий проведения скрининга уровня липидов. Данный показатель практически не зависит от того, натощак выполнено исследование или нет. Поэтому перед проведением исследования период голодания уже не является обязательным условием для пациентов.

Приоритетной целью терапии по-прежнему можно считать снижение уровня ХС ЛПНП. Вместе с тем важно отметить, что в отсутствие возможности определения ХС ЛПНП оценка уровня общего холестерина (ОХС) также может служить критерием для дальнейшего выбора липиднижающей терапии.

В рекомендациях 2016 года определена стратегия в отношении коррекции отдельных составляющих липидного спектра (табл. 2).

В отличие от рекомендаций 2011 года определение уровня Апо-В не является обязательным в случае недоступности методик диагностики.

В рекомендациях 2011 года целевыми считались следующие уровни ХС ЛПНП:

- для группы умеренного риска – <3,0 ммоль/л;
- для группы высокого риска – <2,5 ммоль/л;
- для группы очень высокого риска – <1,8 ммоль/л или снижение на 50% от имеющихся цифр.

В пересмотренном документе 2016 года для групп высокого и очень высокого риска достижение целевого уровня ХС ЛПНП может быть заменено снижением текущих показателей как минимум на 50%.

Наибольшее количество сердечно-сосудистых событий регистрируется в общей популяции, где уровень холестерина повышен незначительно. Это происходит за счет широкой распространенности данной когорты. Согласно Европейским рекомендациям по лечению дислипидемий (2016), существуют 2 направления коррекции и профилактики данного патологического состояния: популяционная стратегия и подход в соответствии с группами риска. Популяционная стратегия предусматривает мероприятия на государственном и общественном уровнях, пропагандирующие здоровый образ жизни среди населения. В обновленных рекомендациях использован несколько иной, психологический, подход касательно диетотерапии. Если ранее обращалось внимание на то, какие продукты не следует употреблять в пищу, то теперь фокус смещен на продукты, которые можно и нужно использовать. Авторы рекомендаций считают, что легче следовать инструкциям, которые поощряют употребление полезных продуктов, доставляющих удовольствие пациентам. Второе направление

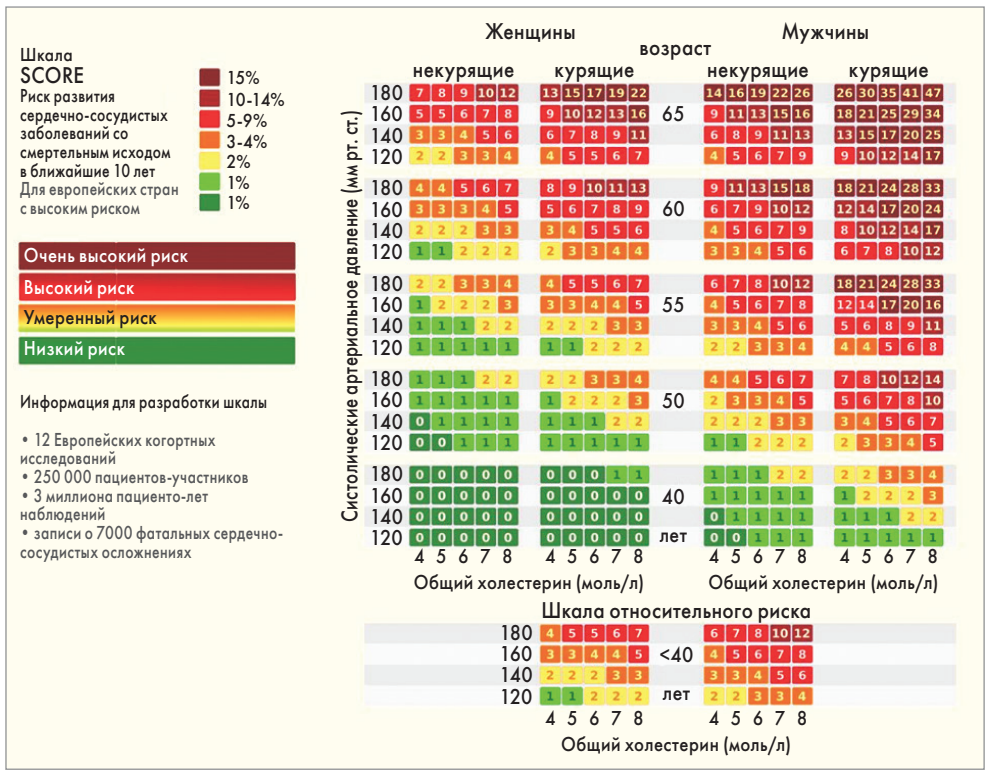


Рис. Шкала SCORE

предусматривает медикаментозную коррекцию дислипидемий у пациентов от умеренной до очень высокой групп риска.

В обновленных рекомендациях терапии дислипидемий статины также являются препаратами выбора первой линии. Комбинация статинов с эзетимибом считается второй линией терапии, однако ее использование помогает снизить уровень ХС ЛПНП только на 15-20%.

Появление нового класса препаратов – ингибиторов PCSK9 – позволило создать третью линию терапии в случае резистентных дислипидемий: комбинация ингибитор PCSK9 + статин. Однако высокая стоимость средств данного класса пока не позволяет рассматривать указанный подход в качестве приоритетной терапевтической опции в странах с низким уровнем доходов.

Неудачи в достижении целевых уровней липидов связаны в первую очередь с использованием низких доз статинов. Поэтому существует оправданная необходимость в назначении выскодозовой статинотерапии для пациентов, находящихся в группах высокого и очень высокого риска.

Исследование STELLAR (2003) показало, что среди всех поколений статинов розувастатин обладает выраженным гиполипидемическим действием. В дозировке 40 мг розувастатин снижает уровень ХС ЛПНП на 55%. Применение такой дозы в клинической практике позволяет добиться регрессии атеросклеротической бляшки у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда, что было доказано в исследовании IBIS-4 (2014). В исследовании JUPITER (2008) была обнаружена способность розувастатина снижать уровень ХС ЛПНП на 50%, триглицеридов – на 17% уже на 12-й неделе применения. Данное исследование также выявило, что розувастатин снижает уровень hs-СРБ на 37%, что позволяет использовать препарат для профилактики возникновения инфаркта миокарда и инсульта даже у пациентов, имеющих благоприятный липидный профиль.

Для розувастатина характернее высокая липиднижающая активность и клиническая эффективность, особенно у пациентов высокого риска сердечно-сосудистых осложнений, что делает его перспективным в профилактике органных поражений у больных атеросклерозом на всех стадиях развития процесса. На фармацевтическом рынке Украины доступен розувастатин Роксера® производства фармацевтическая компании KRKA. Помимо стандартных дозировок розувастатина (10, 20, 40 мг), Роксера® выпускается также в дозах 15 и 30 мг. Это дает возможность подбирать терапию с учетом индивидуальных особенностей пациента, что значительно повышает комплайенс. Различные варианты дозировок представляются экономически выгодными, особенно в случае необходимости постепенного изменения дозы препарата. В 2015 г. было завершено клиническое исследование ROSU-PATH, в котором принимали участие пациенты различных групп: с наличием СД, артериальной гипертензии, МС, ИБС, а также курящие. Результаты показали, что применение препарата Роксера® по альтернативной схеме титрования 15 мг-30 мг-40 мг снижает уровень ХС ЛПНП более быстро и эффективно, чем этого можно добиться в случае использования стандартных доз. При назначении Роксеры в дозировке 15 мг наблюдаются более эффективное достижение целевых уровней липидов в сравнении со стандартной дозировкой 10 мг. Также, согласно данным исследования ROSU-PATH, использование Роксеры в дозировке 15 мг позволяет снизить уровень ХС ЛПНП на 50%, чего требуют современные руководства в отношении пациентов высокого и очень высокого риска. Поэтому Роксера® 15 мг является оптимальной стартовой дозировкой для лечения этих пациентов.

Особого внимания заслуживает дополнительная дозировка Роксеры 30 мг. Учитывая опасения врачей перед использованием максимальных доз статинов, наличие розувастатина в субмаксимальной дозировке 30 мг позволяет увеличить эффективность лечения и обеспечить достижение целевых уровней липидов в случае недостаточной эффективности дозировки 20 мг, избежать назначения максимальной дозы препарата.

Немаловажной характеристикой любого препарата является безопасность. Исследование ROSU-PATH показало, что препарат Роксера® обладает достаточным профилем безопасности и хорошо переносится пациентами. Частота побочных реакций, по данным исследования, не превысила 2%, что сопоставимо с зарегистрированными побочными действиями при применении плацебо.

Таким образом, проблема нарушений липидного обмена не теряет своей актуальности. В связи с широкой распространенностью дислипидемий существует необходимость в постоянном обновлении методов диагностики и коррекции данного состояния. Внедренные в 2016 г. Европейские рекомендации по лечению дислипидемий позволили по-новому взглянуть на некоторые аспекты ведения пациентов с сердечно-сосудистым риском, что для практикующих специалистов имеет особую ценность. Присутствие на фармацевтическом рынке препарата Роксера® фирмы KRKA с широким оригинальным спектром дозировок предоставляет возможность выбора оптимальной терапии при самых сложных клинических ситуациях. Роксера®, демонстрируя хорошую эффективность и достаточную безопасность при оптимальной цене, представляет собой хороший выбор для терапии дислипидемий.

Подготовила ***Полина Кузьмина***

Таблица 1. **Рекомендации ESC относительно категорий сердечно-сосудистого риска (2016)**

Очень высокий риск: • документированное СС-заболевание • СД 1 или 2 типа с поражением органов-мишеней • тяжелая ХБП: СКФ <30 мг/мл/1,76 м^2 • 10-летний риск по SCORE ≥10%
Высокий риск: • значительное повышение 1 фактора риска • 10-летний риск по SCORE ≥5% и ≤10% • умеренная ХБП: СКФ 30-59 мг/мл/1,76 м^2
Умеренный риск: 10-летний риск по SCORE ≥1% и ≤5%
Низкий риск: 10-летний риск по SCORE ≤1%
Примечания: ESC – Европейское общество кардиологов; СД – сахарный диабет; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; ХБП – хроническая болезнь почек.

Таблица 2. **Определение уровня липидов и цели лечения (Руководство по дислипидемиям ESC, 2016)**

Рекомендации	Класс	Уровень
ХС ЛПНП является первичной целью терапии	I	A
ОХС следует рассматривать в качестве цели лечения, если другое недоступно	IIa	A
ХС не-ЛПВП следует рассматривать в качестве вторичной цели лечения при комбинации с ДЛП, МС, СД и ХБП	IIa	B
Апо-В следует рассматривать в качестве вторичной цели лечения, только если исследование доступно	IIa	B
ХС ЛПВП не рекомендуется в качестве цели лечения	III	A
Апо-В/Апо-А1 или соотношение ХС не-ЛПВП/ХС ЛПВП не рекомендуются в качестве цели лечения	III	B
Примечания: ДЛП – дислипидемия; МС – метаболический синдром; ЛПВП – липопротеины высокой плотности.		

Кардиологи – семейным врачам: что нужно знать и к чему стремиться в клинической практике?

Ежедневно семейному врачу приходится сталкиваться с аритмиями. Приступы сердцебиения, головокружения, загрудинная боль, одышка, ощущение перебоев в работе сердца и даже потеря сознания – с такими симптомами пациенты обращаются за помощью к врачу. Очень часто аритмии протекают малосимптомно или вовсе бессимптомно, что оттягивает обращение за медицинской помощью вплоть до появления осложнений. Какова тактика ведения пациента с нарушениями ритма, какие рекомендации актуальны сегодня? На эти и многие другие вопросы постарались ответить специалисты в области аритмий в рамках VIII научно-практической конференции ассоциации аритмологов Украины «Мастер-класс по аритмологии для врачей по специальности «Семейная медицина», которая прошла 17-18 мая в г. Киеве.



Открыла конференцию докладом «Фибрилляция предсердий: диагностика, особенности терапии» **старший научный сотрудник отдела аритмий ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины» (г. Киев), кандидат медицинских наук Елена Николаевна Романова**.

– У пациентов в возрасте ≥65 лет для раннего выявления нарушений ритма необходимо осуществлять внеплановый скрининг фибрилляции предсердий (ФП) с проведением ЭКГ, а в случае транзиторной ишемической атаки или ишемического инсульта в анамнезе – круглосуточный ЭКГ-мониторинг (72-часовой, минимально). Альтернативным методом исследования «немой» ФП является использование имплантируемого петлевого регистратора ЭКГ (Implantable Loop Recorder). Помимо полного кардиоваскулярного обследования (анализа истории болезни, тщательного клинического исследования, оценки сопутствующих патологий), ЭКГ, необходимо назначить трансторакальную ЕхоКГ для более точного выбора тактики лечения и подбора лекарственного средства.

Что касается контроля частоты сердечных сокращений (ЧСС), то в ведении пациентов современные рекомендации предлагают отталкиваться от величины фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) (рис. 1).

У пациентов с ФП и наличием симптомов, если необходим долгосрочный контроль ритма, следует учитывать общепринятое разграничение на 3 группы (рис. 2).

При неэффективности вышеуказанных подходов нужно рассмотреть вариант перехода на другой антиаритмический препарат (ААП), повторную абляцию или же гибридную терапию. Последняя предусматривает одновременное использование всех известных подходов лечения аритмий (открытая хирургия, катетерная абляция, ААП). Данное решение должно приниматься командой экспертов (Atrial fibrilation HeartTeam), которая может состоять из семейных врачей, кардиологов, кардиохирургов. Благодаря такому взаимодействию удается выбрать оптимальную тактику лечения, чтобы максимально долго сохранить синусовый ритм.

Контроль ритма может помочь уменьшить симптомы у пациентов с ФП. Он предусматривает подбор ААП с учетом коморбидности, кардиоваскулярного риска, экстракардиальных токсических эффектов, предпочтений пациента и симптомов. Наиболее эффективным препаратом для профилактики

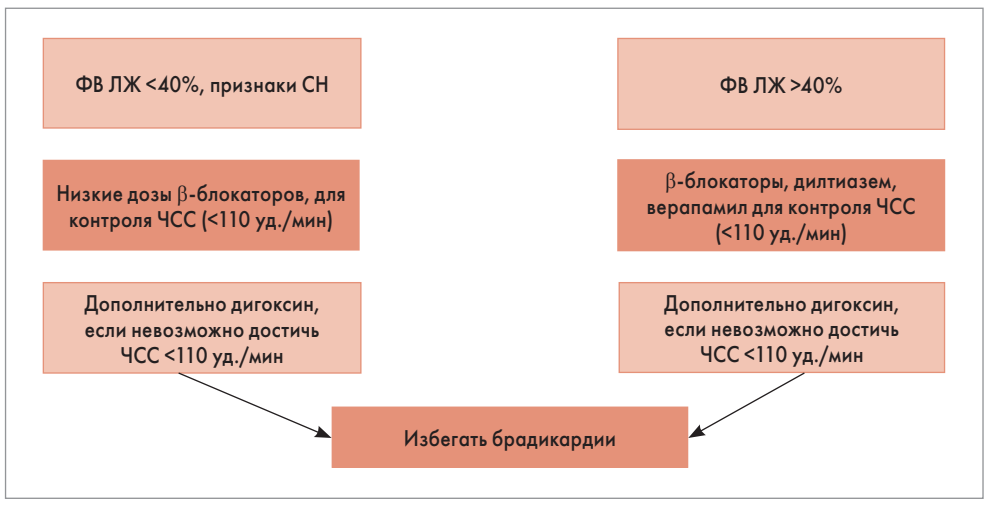


Рис. 1. Менеджмент ЧСС в зависимости от ФВ ЛЖ у пациента с ФП (Kirchhof P. et al., 2016)

рецидивов ФП является амиодарон. Но экстракардиальные токсические эффекты, нарастающие со временем, не позволяют использовать его для профилактики ФП. Поэтому инициально рекомендовано другие ААП.

Кардиоверсия у пациентов с ФП рекомендована при длительно персистирующей ФП как часть терапии контроля. Электрическая кардиоверсия назначается только при острой гемодинамической нестабильности для восстановления сердечной деятельности. С целью повышения эффективности кардиоверсии рекомендована предварительная терапия амиодароном, флекаинидом, ибутилидом или пропафеноном.

Таким образом, обязательный скрининг пациентов из групп риска и ведение согласно современным рекомендациям позволят минимизировать осложнения ФП.



В докладе «Антитромботическая терапия при фибрилляции предсердий» **старшего научного сотрудника отдела аритмий ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», кандидата медицинских наук Таисии Вячеславовны Гетьман** были детально рассмотрены вопросы антикоагулянтной терапии.

– Как известно, антитромботическая терапия у пациентов с ФП должна проводиться независимо от того, какую тактику ведения выбирает врач (контроль ритма, контроль ЧСС или катетерная абляция). Для точного выбора антикоагулянтной терапии при ФП Европейская ассоциация кардиологов (ESC) рекомендует пользоваться обновленной шкалой CHA_2DS_2-VAS_c от 2016 года (рис. 3).

Также для профилактики инсульта ESC не советует применять антитромбоцитарную монотерапию. В спорных ситуациях нужно использовать биомаркеры (высокочувствительный тропонин или натрийуретический пептид), высокая чувствительность которых доказана в исследовании ARISTOTLE (2011).

Для лучшего контроля рисков кровотечения выделяют модифицируемые и немодифицируемые факторы. Коррекция модифицируемых (артериальная гипертензия, лабильное международное нормализованное отношение (МНО), прием препаратов, предрасполагающих к кровотечению, избыток алкоголя), а также потенциально модифицируемых факторов (анемия, нарушение работы печени и почек, снижение количества тромбоцитов) должна стать целью работы с пациентом, имеющим ФП.

Не следует бояться назначать оральные антикоагулянты (ОАК), так как в исследовании было выявлено, что риск развития инсульта вследствие отказа от применения значительно превышает риск кровотечения при приеме ОАК (Friberg et al., 2012). Пероральную антикоагулянтную терапию ESC рекомендует начинать с новых оральных антикоагулянтов (НОАК; ривароксабан, дабигатран, апиксабан или эдоксабан).

Препарат следует выбирать в зависимости от наличия и выраженности сопутствующей патологии. Так, дабигатран на 80% выводится почками, при снижении клиренса креатинина его концентрация может повыситься в 3-5 раз, что значительно увеличивает риск кровотечения. Ривароксабан и апиксабан на 35 и 27%, соответственно, выводятся почками; при повышении клиренса креатинина концентрация препаратов может вырасти лишь на 30-40%. Значит, 60-70% ривароксабана и апиксабана метаболизируются в печени, что следует учитывать при печеночной недостаточности.

Показатель МНО (либо протромбиновый индекс) может использоваться только для оценки коагуляционного эффекта антагонистов витамина К (АВК) и непоказателен для НОАК и АСК. Причем единоразовое МНО не будет объективно отображать состояние системы свертывания. Необходимо брать во внимание показатель МНО за последние 6 мес без учета первых 3 нед терапии, и если ≥4 показателей из 10 будут выходить за пределы терапевтического окна (МНО 2-3), пациент не будет защищен от риска кровотечения или тромбоза. Для объективного подсчета показателей МНО можно использовать метод Розендаля (подсчитывается процент дней, когда МНО находилось в терапевтическом окне).

У пациентов, принимающих НОАК для контроля коагуляции, следует использовать показатель концентрации препарата в крови (дорогостоящая и непростая процедура, которая может применяться в исключительных случаях), активированное частичное тромбопластиновое время (для дабигатрана) и тромбиновое время (для дабигатрана, ривароксабана и апиксабана).

Таким образом, каждый визит пациента, который использует антикоагулянтную терапию, должен сопровождаться инструктажем по поводу важности соблюдения жесткого графика приема, оценкой побочных эффектов, минимизацией модифицируемых факторов, а также оценкой выбора НОАК и его дозы.

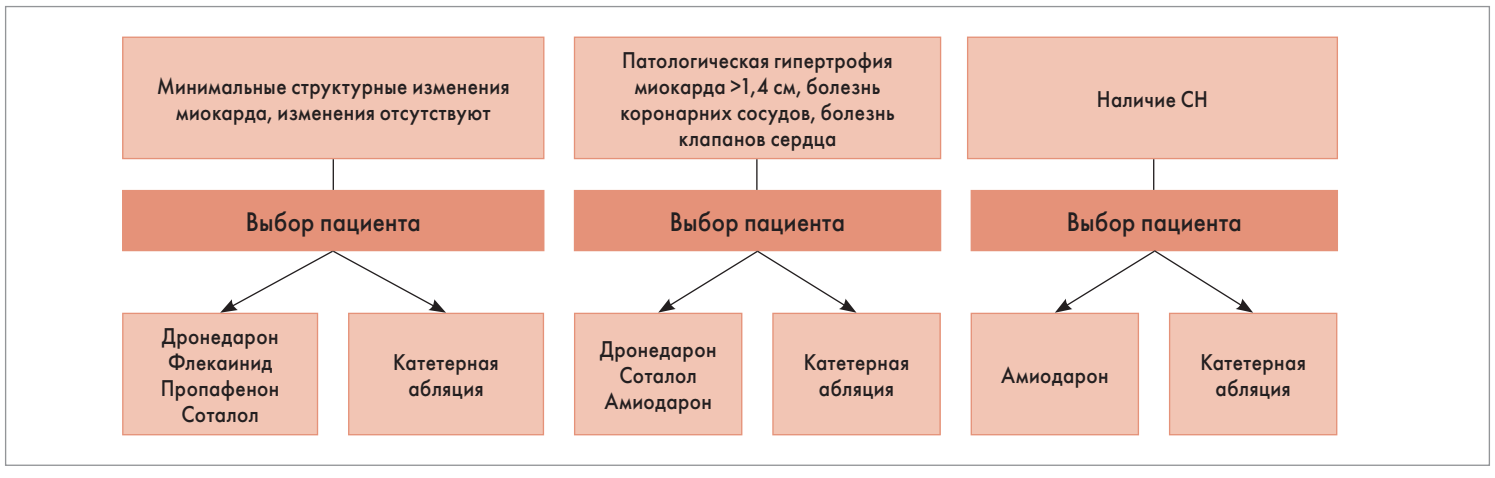


Рис. 2. Ведение пациента с ФП в зависимости от величины структурных изменений в миокарде (Kirchhof P. et al., 2016)



Выступление **научного сотрудника отдела аритмий ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», доктора медицинских наук Юрия Васильевича Зинченко** было посвящено желудочковым нарушениям ритма сердца, их диагностике и современным методам лечения, а также профилактике внезапной кардиальной смерти (ВКС).

– Желудочковые аритмии (ЖА) – довольно опасные патологии, поскольку смертность от них значительно превышает таковую от наджелудочковых аритмий. Причинами ЖА могут быть как функциональные (психогенные, рефлекторные, при физических нагрузках), так и органические факторы (ишемия, нарушения гемодинамики, инфекционно-токсические факторы, миокардиодистрофия, врожденные нарушения проводящей системы, эндокринные нарушения и т. д.).

Для простоты восприятия все желудочковые тахикардии можно разделить на доброкачественные (не влияют на прогноз) и злокачественные (жизнеугрожающие). Злокачественные нарушения, в свою очередь, могут приводить к ВКС.

ВКС – это нетравматическая остановка кровообращения, которая развилась в течение 1 ч после появления симптомов у клинически здорового субъекта, находящегося в стабильном состоянии на протяжении 24 ч. С ВКС чаще ассоциируются такие патологии, как инфаркт миокарда и сердечная недостаточность (СН; 80%), реже кардиомиопатии (15%), а также врожденные и органические нарушения сердца (5%).

Приблизительную структуру аритмий при ВКС можно проследить в исследовании A. Bayés de Luna и соавт. (1989):

• 62% – желудочковые тахикардии, которые перешли в фибрилляцию желудочков;
• 17% – брадиаритмии;
• 13% – «пируэтные» тахикардии;
• 9% – первичная фибрилляция желудочков.

Для объективной оценки ЖА необходимо придерживаться плана обследования.

1. Анамнез заболевания (80% информации для предварительного диагноза).
2. Клиническое обследование.
3. Лабораторные исследования (исключение экстракардиальных причин).
4. Инвазивные и неинвазивные инструментальные исследования, пробы.

Наиболее информативным в диагностике ЖА является круглосуточный ЭКГ-мониторинг до 72 ч (холтер, наружный или имплантируемый монитор ЭКГ, событийный ЭКГ-монитор, электрокардиостимулятор (ЭКС) / имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор (ИКД) с функцией телемониторинга).

Не менее информативным считается нагрузочный тест при использовании холтеровского мониторирования: необходимо заставить пациента подвигаться, побегать, поприседать с целью ускорения синусового ритма, что увеличит вероятность диагностирования нефиксированной в покое ЖА. Наиболее опасные аритмии проявляются или усугубляются во время физической нагрузки.

При неинформативности вышеуказанных методов следует перейти к инвазивным (контрастная коронарография и внутрисердечное электрофизиологическое исследование с программируемой электростимуляцией).

В связи с этим хотелось бы процитировать М.С. Кушаковского: «Стремясь устранить аритмию, необходимо в первую очередь иметь в виду ее этиологию, то есть лежащее в основе заболевание» и «Врач должен настойчиво и последовательно искать причину приступов желудочковой тахикардии, особенно у «здоровых людей».

Первым пунктом в терапии ЖА должно быть лечение основной и сопутствующих патологий (ишемическая болезнь сердца, СН, артериальная гипертензия), далее – медикаментозная антиаритмическая терапия (ААТ) (рис. 4).

Дифференцирование вегетативного статуса актуально при выборе ААТ. Больные с преобладанием симпатоадреналовой системы требуют назначения β-блокаторов. Для лиц с преобладанием парасимпатической системы последние противопоказаны, при этом им необходимы психотерапия, седативная терапия, эпизодическое применение ААП короткого действия (с холинолитическим эффектом) при наличии симптомов. Но даже самая лучшая ААТ приводит только к снижению частоты ЖА, а не к полному ее прекращению. В связи с этим последнее слово – за хирургическими методами лечения ЖА (катетерная абляция, имплантация ИКД и ЭКС, реваскуляризация миокарда и другие кардиохирургические методики).



Об особенностях лечения нарушений ритма у беременных рассказала **кандидат медицинских наук Марина Захаровна Чередниченко (ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины»)**.

– Беременность является значительной нагрузкой на сердечно-сосудистую систему, хоть и считается при этом физиологическим состоянием для женщины. Наблюдаются увеличение объема циркулирующей крови (на 30-50%), ЧСС (на 15%), сердечного выброса (на 30-40%); снижение артериального давления (в среднем на 10 мм рт. ст.), системного сосудистого сопротивления (на 20%); повышение чувствительности и возбудимости миокарда за счет увеличения количества адренорецепторов.

Все вышеуказанные факторы могут привести к появлению наиболее распространенного осложнения гестации – аритмии (регистрируются у 20% беременных, у 5% – сложные нарушения ритма). Наиболее подвержены появлению аритмий беременные со структурными заболеваниями сердца, аритмиями в анамнезе и врожденными пороками сердца. Только в 15% случаев есть необходимость назначать медикаментозное лечение, а 43% аритмий имеют функциональный генез.

Структура аритмий в период беременности:

• суправентрикулярные экстрасистолии – 28-67%;
• желудочковые экстрасистолии – 16-59%;
• суправентрикулярные тахикардии (СВТ) – 20-44%;
• желудочковые тахикардии – 27%.

Следует обратить внимание, что у 52% пациенток с ранее диагностированной ФП отмечаются новые пароксизмы аритмий.

Ведение беременных с нарушением сердечного ритма основывается на: лечении основного заболевания; устранении провоцирующих факторов и причин возникновения или усиления аритмий; назначении ААП (при необходимости); использовании электроимпульсной терапии, электрокардиостимуляции, радиочастотной абляции (по показаниям).

К применению ААП в период гестации, учитывая их тератогенный эффект и ограниченное количество исследований у беременных, следует подходить с особой осторожностью.

По выраженности тератогенного эффекта выделяют категории лекарственных препаратов «А-Х». Так, категория «А» соответствует безопасным средствам, а «Х» – препаратам с наиболее выраженным тератогенным эффектом (FDA, США, 2002). Назначать лекарственные препараты в период беременности необходимо только при наличии клинически значимых симптомов и нестабильной гемодинамики, несмотря на то, что алгоритм их ведения аналогичен таковому у небеременных.

Бессимптомные экстрасистолии не требуют медикаментозной коррекции. Лечение симптоматической экстрасистолии следует начинать с ликвидации провоцирующих факторов (курение, прием кофе, алкоголя, чрезмерные эмоциональные и физические нагрузки). При неэффективности можно рассмотреть назначение β-блокаторов (метопролол, пропранолол).

В случае СВТ пароксизм можно купировать с помощью вагусных проб (массаж каротидного синуса, форсированный кашель, проба Вальсальвы и др.). Если пробы неэффективны, рекомендованы аденозин или внутривенно метопролол/пропранолол, или синхронизированная кардиоверсия (особенно при нестабильной гемодинамике). Для длительного ведения пациента с СВТ назначают метопролол/пропранолол или дигоксин. В случае неэффективности последних следует рассмотреть соталол либо флекаинид.

ФП редко возникают у беременных без структурных изменений сердца или тиреотоксикоза. С целью коррекции данной аритмии у гемодинамически стабильных пациенток без значительных органических нарушений можно применить фармакологическую кардиоверсию (ибутилид, флекаинид, пропафенон). Для контроля ЧСС используют β-блокаторы, верапамил, дигоксин, а при выраженных симптомах – профилактические ААП (соталол, флекаинид, пропафенон, учитывая уровень тератогенности). В случае нестабильной гемодинамики имеет смысл прибегнуть к электрической кардиоверсии.

Таким образом, только тщательное клиническое обследование, взвешенный подход к выбору тактики лечения помогут врачу принять правильное решение в лечении аритмий у беременных.



С европейскими рекомендациями по ведению онкологических больных с аритмиями ознакомил присутствующих **кандидат медицинских наук Евгений Владимирович Могильницкий (ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины»)**.

– В современной практике онкологические заболевания не являются приговором для пациента. Часто семейным врачам и терапевтам приходится сталкиваться с трудностями выбора тактики ведения больных, у которых сочетаются онкологическая и кардиологическая патологии.

Аритмии у таких пациентов наблюдаются в 16-36% случаев. Как правило, они возникают до, во время и вскоре после химиотерапии. Чтобы выбрать тактику лечения в таком случае, нужно оценить конкурирующие риски онкологических и кардиальных заболеваний, предполагаемую продолжительность жизни, ее качество и возможные осложнения.

Продолжение на стр. 20.

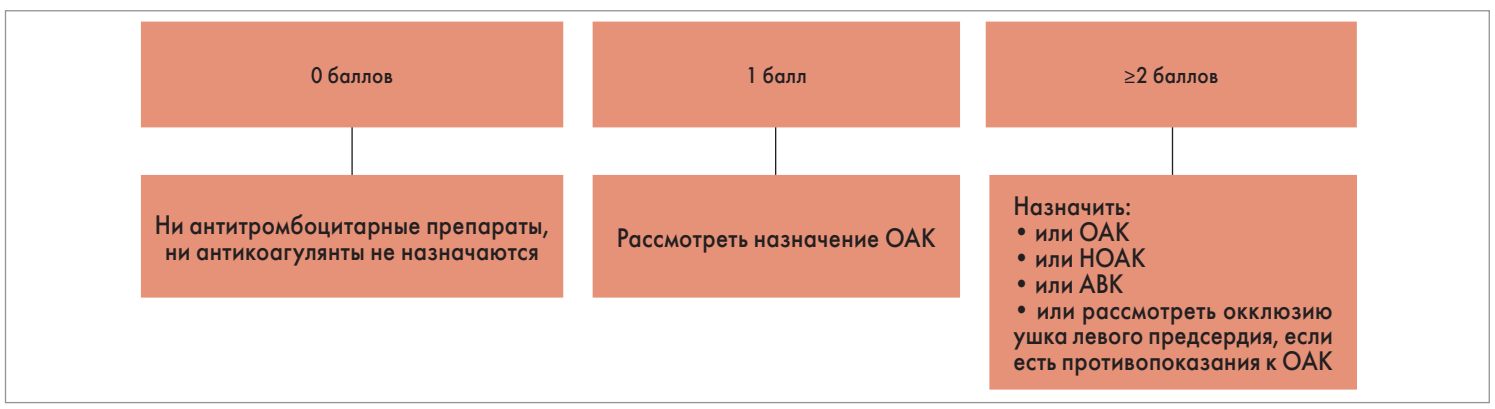


Рис. 3. Тактика назначения антикоагулянтной терапии у пациента с ФП

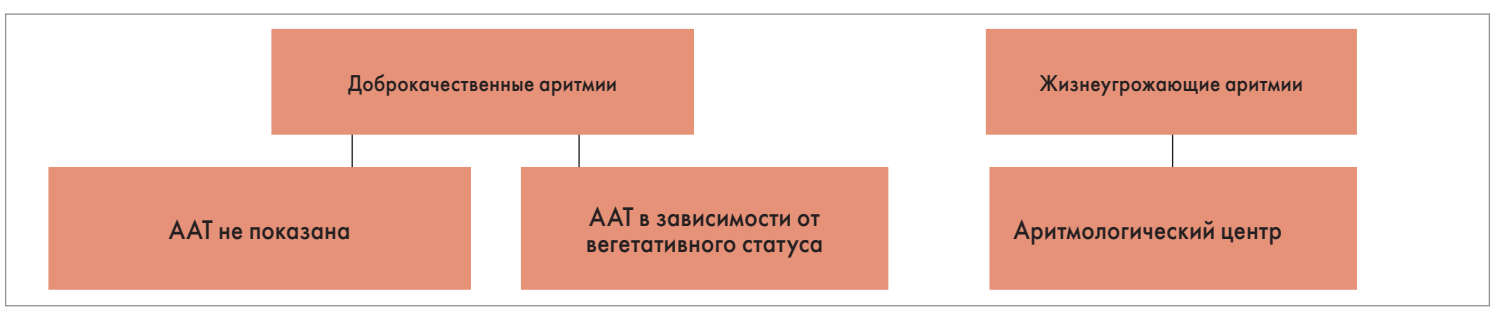


Рис. 4. Стратегия ААТ при ведении пациента с ЖА

Кардиологи – семейным врачам: что нужно знать и к чему стремиться в клинической практике?

Продолжение. Начало на стр. 18.

Препараты, которые применяются в онкологической практике, могут вызывать удлинение интервала QT и провоцировать возникновение аритмий. Следовательно, контроль ЭКГ необходим у больных, которые получают противораковую терапию. При выявлении удлиненного интервала QT необходим многократный контроль ЭКГ. Среди факторов, которые могут также удлинять интервал QT, можно выделить электролитные нарушения (гипо- калий, кальций и магниемии), возникающие из-за рвоты, диареи, применения петлевых диуретиков. Единственными действенными и безопасными для коррекции интервала QT в этом случае являются β-блокаторы. Если интервал QT >500 мс, следует рассмотреть альтернативную противораковую терапию или даже прекращение лечения.

Не менее важной проблемой, возникающей у онкобольных, являются тромбоэмболии. Частота венозных тромбоэмболий (ВТЭ) у онкологических пациентов в 4 раза выше, чем в популяции, а на фоне применения химиотерапии возрастает в 6-7 раз. У 2,5-10,7% больных при обследовании выявляют бессимптомные тромбозы, при этом смертность пациентов, перенесших ВТЭ, повышается в 2 раза.

Процесс тромбообразования провоцируется самой опухолью (под воздействием тканевого фактора, выработки прокоагулянтных молекул, активации тромбоцитов и подавления системы фибринолиза). В тромбированном сосуде создаются условия для адгезии опухолевых клеток, как следствие, метастазирования.

Для профилактики ВТЭ следует использовать антикоагулянтную терапию. Учитывая особенности коагуляции у онкобольных, требуется полное обследование пациента (ЭхоКГ, оценка риска кровотечения и сопутствующих патологий), а также нужно принимать во внимание его предпочтения по лечению.

Существуют абсолютные и относительные противопоказания к лечению антикоагулянтами. К абсолютным противопоказаниям относят: недавнее внутричерепное кровотечение; наличие очага в ЦНС с высоким риском кровотечения; продолжающееся кровотечение (>2 гемотрансфузий за последние 24 ч).

Относительными противопоказаниями являются: тромбоцитопения ($<50\times10^9$/л), коагулопатия, хроническое клинически значимое кровотечение за последние 48 ч, недавнее оперативное вмешательство с высоким риском кровотечения, высокий риск травм головы, спинальная анестезия / люмбальная пункция.

На практике можно использовать АВК (варфарин), но ввиду затруднения контроля МНО их применения часто избегают. Альтернативой служат низкомолекулярные гепарины, а также рекомендованные для приема ESC НОАК. К сожалению, исследования использования НОАК у онкобольных еще не завершены, но ESC предлагает эти препараты как безопасные.

Таким образом, не следует бояться лечить сопутствующие патологии у онкобольных пациентов, назначать варфарин и ОАК. При этом не стоит забывать о рисках, учитывать понятия ожидаемой продолжительности жизни и целесообразность лечения в тяжелых случаях.



Доклад **доктора медицинских наук, профессора Лианы Николаевны Бабий (ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины»)** посвящен реабилитации пациентов с аритмиями.

– Кардиореабилитация – долгосрочная программа, включающая рекомендации по дальнейшему лечению, медицинскому обследованию, модификации факторов риска, реабилитационные упражнения и т. д. Ее целью является повышение качества жизни, уменьшение частоты развития повторных сердечно-сосудистых событий и госпитализаций, повышение выживаемости кардиологических больных.

Выделяют физическую, психологическую и социальную реабилитацию пациента. Физическая реабилитация с учетом модификации факторов риска значительно снижает риск смертности и повторного инфаркта миокарда (Eisenberg M.J., Afilalo J., Lawler P.R. et al., 2011).

Согласно постановлению Фонда социального страхования от 13.07.2017 № 39 произошли изменения, касающиеся компенсации затрат на реабилитацию, повышения ее доступности. Теперь нет необходимости в путевках соцстраха. Направление на реабилитацию может выдать любой стационар, а больной может выбирать санаторий и количество дней пребывания в нем (18-24).

Показаниями к направлению на реабилитацию являются: состояния после восстановления синусового ритма у пациентов с ФП, суправентрикулярные и желудочковые нарушения ритма; период после проведения инвазивных вмешательств (радиочастотной абляции, кардиоверсии, имплантации стимуляторов ритма).

Для направления в санаторий на реабилитацию нужно добиться от больного минимальной физической активности (дозированная ходьба до 100 м в 2-3 приема и подъем по лестнице на 17-23 ступеньки).

В процессе реабилитации необходим мультидисциплинарный подход с привлечением кардиолога, эрготерапевта (специалиста по физическим нагрузкам), диетолога, врача функциональной диагностики, психолога или психотерапевта. Также следует обратить внимание на адекватность физических нагрузок, проводить контроль показателей гемодинамики, ЭКГ.

Актуализация авторами докладов проблемы аритмии – действенный инструмент, помогающий терапевтам, врачам общей практики семейной медицины, а также семейным врачам интегрировать современные наработки в аритмологии, отображенные в рекомендациях, в повседневную клиническую практику.

Подготовил ***Сергей Панчев***

ОПЕРАТИВНО ПРО ГОЛОВНЕ

Новый препарат для профилактического лечения мигрени

17 мая FDA одобрило препарат Аймовиг/Aimovig (эренумаб) для профилактического лечения мигрени у взрослых. Средство необходимо вводить 1 р/мес, инъекции пациент может делать самостоятельно в домашних условиях.

Аймовиг – первый препарат для профилактики мигрени нового класса, механизм действия которого заключается в блокировке активности пептида, связанного с геномом кальцитонина – одной из основных молекул, провоцирующих приступ мигрени.

«Аймовиг предоставляет пациентам возможность сократить количество дней с приступами мигрени, – отмечает Eric Bastings, заместитель директора отдела неврологических продуктов Центра по оценке и исследованиям лекарственных средств FDA. – Нужны новые методы лечения этого болезненного и изнурительного состояния».

В целом более 10% людей во всем мире страдают от мигрени. Пациенты часто описывают боль как интенсивно пульсирующую или ритмическую в одной половине головы. Дополнительные симптомы включают тошноту и/или рвоту, а также чувствительность к яркому свету и звукам. Около трети пациентов могут предвидеть начало мигрени, поскольку ей предшествуют переменные сенсорные или зрительные нарушения в виде мерцающих огней, зигзагообразных линий, также возможна временная потеря зрения. У людей с данной патологией наблюдается тенденция к повторяющимся приступам, которые вызваны рядом различных факторов, включая стресс, гормональные изменения, недостаток сна, соблюдение диеты. Женщины более подвержены мигрени, у мужчин заболевание встречается в 3 раза реже.

Эффективность препарата Аймовиг изучалась в трех клинических исследованиях. Первое включало 955 участников с периодической мигренью и сравнивало препарат с действием плацебо. В течение 6 мес у пациентов, получавших Аймовиг, наблюдалось уменьшение количества дней с мигренью (в среднем от 1 до 2 дней в месяц по сравнению с плацебо). Второе исследование, включавшее 577 пациентов с периодической мигренью, сравнивало действие препарата Аймовиг с плацебо. В течение 3 мес у пациентов, принимавших Аймовиг, фиксировалось в среднем меньшее количество дней мигрени в месяц по сравнению с теми, кто принимал плацебо. В третьем исследовании (n=667) также сравнивали Аймовиг с плацебо. В течение 3 мес пациенты, принимавшие препарат, в среднем страдали от мигрени в 2,5 раза в месяц реже, чем те, кто получал плацебо. Наиболее распространенными побочными эффектами были реакции в месте инъекции и запор.

Препарат производит компания Amgen Inc.

Одобрен первый препарат для лечения пациентов с хроническим заболеванием печени и тромбоцитопенией, которым показаны инвазивные процедуры

21 мая FDA одобрило таблетированный препарат Доптелет/Doptelet (аватромбопаг) для лечения тромбоцитопении у взрослых пациентов с хроническим заболеванием печени (ХЗП), которым планируется проведение медицинской или стоматологической процедуры. Доптелет является первым препаратом, одобренным FDA по данному показанию.

«Пациенты с ХЗП, страдающие тромбоцитопенией, подвергаются повышенному риску кровотечений при инвазивных вмешательствах, – подчеркнул Richard Pazdur, доктор медицины, и.о. директора Управления гематологических и онкологических продуктов Центра по оценке и исследованиям лекарственных средств FDA. – Доптелет продемонстрировал хорошую эффективность в плане безопасного увеличения количества тромбоцитов в крови. Данный препарат может уменьшить или полностью устранить потребность в переливании тромбоцитов, которое связано с риском заражения и другими побочными реакциями».

Тромбоциты – бесцветные клетки, продуцируемые в костном мозге, которые помогают образовывать сгустки крови в сосудистой системе и предотвращают кровотечение. Тромбоцитопения – это состояние, характеризующееся снижением количества тромбоцитов в крови и сопровождающееся повышенной кровоточивостью и проблемами с остановкой кровотечений. У пациентов с умеренной тромбоцитопенией может наблюдаться серьезное или угрожающее жизни кровотечение, особенно во время инвазивных процедур. Пациенты со значительной тромбоцитопенией обычно получают переливание тромбоцитов непосредственно перед процедурой с целью увеличения количества тромбоцитов.

Аватромбопаг – пероральный агонист рецептора тромбопоэтина (TPO-RA), который имитирует эффекты тромбопоэтина, являющегося основным регулятором образования тромбоцитов. Безопасность и эффективность препарата Доптелет изучались в двух исследованиях (ADAPT-1 и ADAPT-2) с участием 435 пациентов с ХЗП и тяжелой тромбоцитопенией, которые планировали пройти медицинскую инвазивную процедуру, что обычно требовало трансфузии тромбоцитарной массы. В исследованиях эффективность и безопасность препарата Доптелет в двух дозах, который вводился перорально в течение пяти дней перед процедурой, сравнивались с плацебо. Результаты показали, что профилактическое лечение препаратом в обеих дозах увеличивает долю пациентов, у которых отмечалось повышение количества тромбоцитов в крови и которые не нуждались в переливании тромбоцитов или любой другой спасательной терапии в день и спустя семь дней после процедуры по сравнению с групой с плацебо.

Наиболее распространенными побочными эффектами были лихорадка, боль в животе, тошнота, головная боль, усталость, отеки в руках или ногах. При приеме препарата Доптелет пациенты с ХЗП и с определенными нарушениями системы свертывания крови могут иметь повышенный риск развития тромбозов.

Доптелет имеет статус приоритетного препарата, который FDA присваивает в течение шести месяцев после получения заявки от производителя в том случае, если средство может значительно улучшить безопасность или эффективность лечения, помочь диагностировать или предотвратить серьезное заболевание.

Препарат производит компания AkaRx Inc.

Официальный адрес FDA: www.fda.gov

Подготовила ***Ольга Татаренко***

Современная антигипертензивная терапия: препараты и особенности



28-29 марта в Киеве состоялся XI Национальный медицинский конгресс с международным участием «Человек и лекарство – Украина».



Обширная программа мероприятия включала доклады на актуальные темы из различных областей медицины. **Заведующий кафедрой внутренних, профессиональных и детских болезней ЧВУЗ «Киевский медицинский университет», доктор медицинских наук, профессор Валерий Владимирович Батушкин** в своем выступлении охарактеризовал правила современной гипотензивной терапии.

– Несмотря на то что артериальная гипертензия (АГ) легко диагностируется, контролируют ее далеко не все больные. При первой встрече с пациентом-гипертоником врачу следует ответить на несколько вопросов.

- Насколько повышено артериальное давление (АД)?
- Насколько стабильно повышение АД?
- Почему АД повышено?
- Каковы риски данного пациента?
- Какая тактика является оптимальной?

Виды измерения АД можно определить в зависимости от того, где оно проводится (офисное, домашнее), каким аппаратом, в каких условиях, в какое время суток.

Независимо от того, кем и когда определяется АД, существует несколько универсальных правил:

- измерение проводится после 5-минутного отдыха;
- за 30 мин до определения АД следует исключить курение и употребление кофеина;
- измерение должно проводиться в положении сидя, с опорой для спины;
- предплечье следует расположить на столе;
- во время определения АД нельзя двигаться и разговаривать;
- следует принять расслабленную позу, причем ноги не должны быть скрещены;
- необходимо проводить повторные измерения с интервалом 1-2 мин.

Частыми причинами ошибок при определении АД являются эффект первого измерения, узкая манжета, утрата эластичности артерий, нарушение правила 5 мин отдыха, употребление кофе или курение, напряжение ног и спины, использование некалиброванных приборов, разговор во время измерения. Такие факторы, как холод, растяжение мочевого пузыря, паралич руки, отсутствие поддержки спины и руки во время измерения также могут оказывать существенное влияние на точность результатов (табл.).

Таблица. **Факторы, влияющие на точность измерения АД**

Факторы	↑ САД, мм рт. ст.	↑ ДАД, мм рт. ст.
Рука без поддержки	2	2
Спина без поддержки	8	6-10
Маленькая манжета	8	8
Манжета поверх одежды с формированием валика	50	50
Разговор	17	13
Холод	11	8
Растяжение мочевого пузыря	27	22
После курения	10	8
Измерение на парализованной руке	2	5

Контроль гипертензии крайне важен: снижение диастолического АД (ДАД) лишь на 5 мм рт. ст. в течение 5 лет сопровождается уменьшением относительной частоты развития инсультов и ишемической болезни сердца на 34 и 21% соответственно (MacMahon S. et al., 1990). Тактика гипотензивной терапии обязательно должна предусматривать изменение образа жизни (снижение веса, соответствующая диета, достаточная физическая активность, ограничение употребления алкоголя). Если же эти меры не позволили пациенту достичь целевого АД, следует применить фармакотерапию. Основными классами антигипертензивных препаратов являются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), β-адреноблокаторы (БАБ), блокаторы кальциевых каналов (БКК), диуретики. Выбор оптимального препарата сугубо индивидуален и зависит от клинической ситуации.



Анализ 8 исследований с участием 29 667 лиц с предшествующим инсультом показал, что использование БРА связано с уменьшением риска последующих сосудистых событий, в частности инсультов (Lee M. et al., 2012). По данным самостоятельного домашнего мониторинга, которые проанализированы в испытании FLASH 2, при применении БРА целевых цифр достигают 73% больных с АГ. При этом для БКК этот показатель составляет 68%, для БАБ – 52%, для ИАПФ – всего 47%. Использование сартанов с первых моментов после выявления гипертензии обеспечивает высокую степень успеха лечения. Каждый сартан имеет свою уникальную особенность, например кандесартан – это пролекарство. На фармацевтическом рынке Украины кандесартан представлен препаратом компании «Нобель» – Кантаб в дозировках 8 мг и16 мг № 28.

Кандесартану свойственно выраженное антигипертензивное действие, превосходящее активность лозартана на фоне более низкой частоты развития серьезных побочных эффектов (Zheng Z. et al., 2011). По данным Шведского регистра (n=14 100), в котором сравнивались кандесартан и лозартан, в группе кандесартана отмечено достоверно более низкое отношение рисков всех сердечно-сосудистых осложнений, в т. ч. сердечной недостаточности, нарушений ритма сердца, заболеваний периферических артерий (Kjeldsen S.E. et al., 2010). Кроме этого, кандесартан обладает широким спектром органопротекторных свойств: уменьшает гипертрофию левого желудочка, улучшает диастолическую функцию, уменьшает вероятность развития желудочковых аритмий, повышает чувствительность тканей к инсулину, снижает микроальбуминурию, увеличивает почечный кровоток, не снижая при этом существенно скорость клубочковой фильтрации. Подобная органопротекция значительно улучшает качество жизни и прогноз. Важно, что при длительном применении кандесартан (**Кантаб**) вызывает обратное развитие гипертрофии левого желудочка, предупреждает развитие сердечной недостаточности, мозгового инсульта, прогрессирование заболеваний почек, сетчатки. Вышесказанное подтверждают результаты исследования SCOPE: после 3,7 года наблюдения в группе больных, получавших кандесартан, частота основных сердечно-сосудистых событий была ниже (на 11%), чем в группе плацебо, причем терапия кандесартаном сопровождалась значительно меньшим числом инсультов с летальным исходом (на 27,8%), а также всех инсультов (на 23,6%). Эти свойства являются основанием для широкого применения кандесартана (**Кантаб**) при лечении АГ.

В клинической практике также широко используется ирбесартан, он обладает наибольшей биодоступностью (60-80%) среди всех БРА. Важная особенность ирбесартана – это выраженное нефропротекторное действие у пациентов с АГ и сахарным диабетом 2 типа. Рациональной считается комбинация ирбесартана с гидрохлортиазидом. Например, препарат **Ко-Ирбесан** содержит 150 мг или 300 мг ирбесартана и метаболически нейтральную дозу гидрохлоротиазида –12,5 мг. В крупных рандомизированных исследованиях показано, что эта комбинация обеспечивает дополнительное снижение САД на 7-11 мм рт. ст., а ДАД – на 4-5 мм рт. ст., поскольку компоненты оказывают синергетическое действие. Метаанализ 4 исследований (n=11 425) продемонстрировал, что применение фиксированных комбинаций у пациентов с АГ приводит к повышению приверженности к терапии на 24% (Bangalore S. et al., 2007). Особенно важно, что прием сочетания гидрохлоротиазида и ирбесартана (**Ко-Ирбесан**) позволяет уменьшить вариабельность АД, выступающую дополнительным фактором риска развития сердечно-сосудистых событий, а также смерти. Данный факт подтвержден в исследовании «Гипотензивная терапия блокатором рецепторов ангиотензина II ирбесартаном в сочетании с диуретиком у пациентов высокого кардиоваскулярного риска: что мы можем ожидать от этой комбинации» (Батушкин В.В., 2017).

Кроме классических антигипертензивных препаратов, при АГ применяются вспомогательные средства, в т. ч. растительные. Проведенное нами исследование показало, что 8-недельное использование экстракта пассифлоры **Алора** у женщин с АГ обеспечивает дополнительное снижение САД и ДАД на 8 и 2 мм рт. ст. соответственно (Батушкин В.В., 2016).



Таким образом, современная гипотензивная терапия должна включать наиболее активные препараты – сартаны, обладающие не только гипотензивным, но и другими благоприятными эффектами. Кандесартан (**Кантаб**) – это дополнительная профилактика развития инсультов у пациентов с АГ. Комбинация ирбесартана и гидрохлортиазида (**Ко-Ирбесан**) обеспечивает дополнительную защиту почек пациентов с АГ и сахарным диабетом 2 типа. Вспомогательные фитотерапевтические средства (**Алора**) нормализуют функцию нервной системы, что позволяет оптимизировать лечение и повысить качество жизни пациента.

Подготовила ***Лариса Стрильчук***

Оголошення для тебе!

ЯКЩО

- ти прагнеш зробити своє життя цікавішим, змістовнішим, насиченим подіями і сповненим нової якості
- ти радо спілкуєшся й охоче пишеш на різні теми
- ти лікар або ж невдовзі ним станеш

це оголошення для тебе!

«Медична газета «Здоров'я України» пропонує творчим, грамотним і відповідальним людям з медичною освітою, досвідом роботи в медичній пресі (бажано), умінням логічно мислити і послідовно викладати свої думки роботу в штаті (для киян) або позаштатно – написання статей/оглядів/інтерв'ю. Час від часу можливі відрядження.

Усіх охочих випробувати себе просимо телефонувати: **+380 (67) 999 65 87**
або надсилати резюме на електронну адресу: **elvira26122011@gmail.com**

Ми чекаємо тих, хто хоче долучитися до нашої дружної команди, шукає цікаву роботу з можливістю професійного зростання, гнучким графіком і приємною винагородою.



Висока якість препаратів КРКА базується на більш ніж 60-річному досвіді

Великі можливості великого сартану





Вальсакор®
валсартан 80 мг, 160 мг, 320 мг

Вальсакор® Н
валсартан 80 мг/гідрохлортіазид 12,5 мг,
валсартан 160 мг/гідрохлортіазид 12,5 мг,
валсартан 320 мг/гідрохлортіазид 12,5 мг

Вальсакор® HD
валсартан 160 мг/гідрохлортіазид 25 мг,
валсартан 320 мг/гідрохлортіазид 25 мг

Валодіп
амлодипін 5 мг/валсартан 80 мг,
амлодипін 5 мг/валсартан 160 мг,
амлодипін 10 мг/валсартан 160 мг

Вальсакор Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 40 мг або 80 мг або 160 мг або 320 мг валсартану; Вальсакор Н80: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 80 мг валсартану та 12,5 мг гідрохлортіазиду; Вальсакор Н160: 160 мг валсартану та 12,5 мг гідрохлортіазиду; Вальсакор HD160: 160 мг валсартану та 25 мг гідрохлортіазиду; Вальсакор Н320: 320 мг валсартану та 12,5 мг гідрохлортіазиду; Вальсакор HD320: 320 мг валсартану та 25 мг гідрохлортіазиду. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Прості препарати антагоністів ангіотензину II. Код АТС С09С А03. **Показання.** Артеріальна гіпертензія. Лікування артеріальної гіпертензії у дорослих та дітей віком від 6 до 18 років. Артеріальна гіпертензія (таблетки 40 мг). Лікування артеріальної гіпертензії у дітей віком від 6 до 18 років. Постінфарктний стан. Лікування клінічно стабільних пацієнтів із симптоматичною серцевою недостатністю або асимптоматичною систолічною дисфункцією лівого шлуночка після нещодавно перенесеного (12 годин – 10 днів) інфаркту міокарда. Серцева недостатність. Артеріальна гіпертензія у пацієнтів, тиск яких відповідно не регулюється монотерапією. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату; підвищена чутливість до будь-якого сульфонамідного препарату; тяжкі порушення функції печінки, цироз печінки та холестаз; анурія, порушення функції нирок [кліренс креатині ну <30 мл/хв.], гемодіаліз; рефрактерна гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпокальціємія або симптоматична гіперурикемія, вагітність та період годування груддю. **Побічні реакції.** Зниження гемоглобіну, зниження гематокриту, нейтропенія, тромбоцитопенія, підвищена чутливість, включаючи сироваткову реакцію, підвищення калію у сироватці крові, гіпонатріємія, запаморочення, постуральне запаморочення, втрата свідомості, головний біль, безсоння, зниження лібідо, вертимо, артеріальна гіпотензія, ортостатична гіпотензія, серцева недостатність, васкуліт, кашель, фарингіт, риніт, синусит, інфекції верхніх дихальних шляхів, вірусні інфекції, абдомінальний біль, нудота, діарея, підвищення значень печінкової проби, включаючи підвищення білірубіну в сироватці крові, ангіоневротичний набряк, висипання, свербіж, міалгія, артралгія, ниркова недостатність та порушення функції нирок, гостра ниркова недостатність, підвищення креатиніну у сироватці крові, підвищення азоту сечовини у крові, астенія, підвищена втомлюваність. **Фармакологічні властивості.** Валсартан – це активний, специфічний антагоніст рецепторів ангіотензину II. Він діє селективно на підтип рецепторів АТ1, відповідальних за відомі ефекти ангіотензину II. Валсартан не пригнічує активності АПФ (відомого також як кініназа II), що перетворює ангіотензин I на ангіотензин II та каталізує розпад брадикініну. Антагоністи ангіотензину II не спричинюють кашлю, оскільки не впливають на активність ангіотензинперетворювального ферменту і не посилюють продукцію брадикініну та субстанції Р. Лікування валсартаном пацієнтів з артеріальною гіпертензією призводило до зниження артеріального тиску, не впливаючи на частоту серцевих скорочень. В комбінації з гідрохлортіазидом досягається значне додаткове зниження артеріального тиску. Відпускається за рецептом лікаря. Інформація про лікарський засіб для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками.

Валодіп Склад: *Валодіп валсартан* 80мг/*амлодипін 5мг № 28, Валодіп валсартан* 160*мг/амлодипін* 5 мг № 28 *Валодіп валсартан* 160*мг/амлодипін 10 мг №28*, **Лікарська форма:** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Препарати інгібіторів ангіотензину II та блокатори кальцієвих каналів. Код АТХ С09D В01. **Показання.** Есенціальна гіпертензія у пацієнтів, артеріальний тиск яких не регулюється за допомогою монотерапії амлодипіном або валсартаном. Рекомендована доза – 1 таблетка на добу (максимально допустимі дози компонентів препарату – 10 мг амлодипіну, 320 мг валсартану). **Побічні реакції :** середня частота периферичного набряку, яку визначали в усьому діапазоні доз, становила 5,1 %. Небажані реакції, що раніше відзначалися при застосуванні одного з компонентів препарату (амлодипіну або валсартану), можуть також виникати і при застосуванні препарату Валодіп, навіть якщо вони не були відмічені у ході проведення клінічних досліджень або в постмаркетинговий період. *Побічні дії, що виникають при застосуванні амлодипіну:* часто – блювання, нечасто – алопеція, порушення ритму роботи кишечнику, диспепсія, диспное, риніт, гастрит, гіперплазія ясен, гінекомастія, гіперглікемія, імпотенція, збільшення частоти сечовипускання, лейкопенія, загальне нездужання, зміни настрою, міалгія, периферична невропатія, панкреатит, гепатит, тромбоцитопенія, васкуліт, ангіоневротичний набряк і мультиформна еритема, безсоння. *Побічні дії, що виникають при застосуванні валсартану* – зниження рівня гемоглобіну, зниження рівня гематокриту, нейтропенія, тромбоцитопенія, підвищення рівня калію в сироватці крові, підвищення значення печінкових проб, у тому числі концентрації білірубіну в сироватці крові, ниркова недостатність і порушення ниркових функцій, гіпонатріємія, серцева недостатність, підвищення рівня азоту сечовини у крові, підвищення рівня креатиніну в сироватці крові, ангіоневротичний набряк, міалгія, васкуліт, реакції гіперчутливості, у тому числі сироваткова хвороба.

Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація про лікарський засіб для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками.

ТОВ "КРКА УКРАЇНА", вул. Старонаводницька, 13, секція В-Г, офіс 127, а/с 42, 01015, м. Київ
тел.: (044) 354 26 68, факс: (044) 354 26 67, e-mail: Info.ua@krka.biz, www.krka.ua

Ukraine, 2016-0026887

KRKA

Наші знання та прагнення присвячені здоров'ю. Рішучість, наполегливість та майстерність в поєднанні з єдиною метою – створення ефективних та безпечних препаратів найвищої якості.

Международный телемост по случаю десятилетия валсартана производства компании КРКА в Украине

18 апреля компания КРКА провела международный телемост с прямым включением профессора R. Accetto из Любляны (Словения), в рамках которого также выступили ведущие кардиологи Украины. В онлайн-мероприятии, посвященном 10-летию применения известного антигипертензивного препарата (АГП) валсартана в Украине, принимали участие более 600 кардиологов и терапевтов из 5 городов – Киева, Днепра, Львова, Одессы и Харькова.

На открытии телемоста **В.В. Колесников, директор ООО «КРКА УКРАИНА»**, напомнил, что эта компания уже более 25 лет успешно представляет свои препараты на отечественном фармацевтическом рынке. КРКА поддерживает передовые научные разработки и находится в тренде современных технологий, с каждым годом предлагая новые комбинации действующих веществ. Валсартан производства КРКА – один из ведущих сартанов как в Европе, так и в Украине. Этот препарат обеспечивает эффективную и доступную терапию артериальной гипертензии (АГ), что, в частности, было подтверждено в международном клиническом исследовании Victory.



Модератор телемоста В.В. Колесников, директор ООО «КРКА УКРАИНА»



Доктор медицинских наук, профессор Анна Дмитриевна Радченко (ГУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», г. Киев) охарактеризовала место сартанов в лечении кардиоваскулярной патологии. Как отметила докладчик, в большинстве сравнительных исследований показано, что влияние блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА) и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) на частоту сердечно-сосудистых событий (инсульт, инфаркт миокарда, развитие сердечной недостаточности (СН), кардиоваскулярная смерть) существенно не отличается. Вместе с тем анализ данных крупного реестра REACH (n=40 625; 2017) продемонстрировал, что по сравнению с ИАПФ сартаны снижали общую частоту сердечно-сосудистых катастроф на 10%.



Модератор телемоста профессор М.Н. Долженко



На экране – города-участники

Во многих клинических исследованиях сартаны проявили не только выраженное антигипертензивное действие, но и другие благоприятные эффекты. В частности, метаанализ R. Fagard и соавт. (2009) показал, что наиболее существенное снижение индекса массы миокарда левого желудочка обеспечивают сартаны. БРА также оказались не хуже, чем ИАПФ, у пациентов с острым инфарктом миокарда с элевацией ST и сохраненной систолической функцией левого желудочка, обеспечив сопоставимое снижение кардиоваскулярной смертности или инфаркта миокарда (Yang J.H. et al., 2014).

Одним из наиболее изученных представителей БРА является валсартан. Было показано, что он улучшает прогноз жизни у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Например, в исследовании VALUE (Valsartan Antihypertensive Longterm Use Evaluation) валсартан в сравнении с амлодипином одинаково благоприятно влиял на прогноз жизни и риск сердечно-сосудистых событий. В исследовании VALIANT при назначении валсартана было выявлено значительное (сопоставимое с ИАПФ) снижение общей и кардиоваскулярной смертности у пациентов с СН, перенесших инфаркт миокарда. В исследовании ValHeFT (Valsartan Heart Failure Trial) прием валсартана сопровождался снижением риска смерти, сердечно-сосудистых событий, повторного инфаркта или госпитализации по причине СН, сопоставимым с таковым при использовании ИАПФ. Применение валсартана также способствовало снижению частоты возникновения фибрилляции предсердий у больных СН (Julius et al., 2004; Pfeffer et al., 2003; Cohn et al., 2001; Maggioni et al., 2005).

В руководстве Европейского общества кардиологов по лечению СН указано, что сартаны рекомендованы при сниженной фракции выброса как альтернатива ИАПФ. В таком случае начальная доза валсартана составляет 40 мг 2 р/сут, а целевая – 160 мг 2 р/сут. БРА, а именно валсартан, также одобрен как альтернатива ИАПФ в лечении пациентов с острым коронарным синдромом и СН или сниженной систолической функцией (Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению острого инфаркта миокарда, 2012).

S. Peters и соавт. (2005) установили, что БРА уменьшают количество рестенозов после стентирования (19,5% – в группе валсартана, 43% – в группе ИАПФ). Показаны также дополнительные метаболические преимущества валсартана. Так, в исследовании NAVIGATOR у пациентов с метаболическим синдромом на фоне назначения валсартана уменьшался риск развития СД по сравнению с плацебо, а в исследовании VALUE с участием пациентов с АГ и высоким риском сердечно-сосудистых осложнений частота развития СД в группе валсартана была ниже, чем у пациентов, получавших метаболически нейтральный амлодипин (McMurray J.J. et al., 2010; Julius S. et al., 2004).

Группа препаратов валсартана производства компании КРКА включает выпущенный в 2008 г. Вальсакор и его комбинации с гидрохлортиазидом (ГХТ) (Вальсакор Н) и амлодипином (Валодип).

Таким образом, можно сделать вывод, что сартаны не уступают ИАПФ в эффективности снижения АД и предупреждения кардиоваскулярных событий. Сартаны лучше переносятся и имеют преимущества у определенной категории пациентов (лица с фибрилляцией предсердий, метаболическим синдромом и др.). Валсартан – один из наиболее изученных сартанов с большой доказательной базой эффективности при различной кардиоваскулярной патологии, а Вальсакор – валсартан европейского качества.



Профессор Rok Accetto (Университетский медицинский центр, г. Любляна, Словения) представил участникам телемоста результаты одного из субисследований VICTORY, в котором изучалось влияние валсартана и его комбинации с ГХТ на скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) и центральное артериальное давление (ЦАД).

Сложно переоценить роль антигипертензивной терапии в улучшении прогноза кардиоваскулярной патологии: метаанализ 61 обсервационного исследования показал, что снижение среднего уровня систолического АД (САД) всего на 2 мм рт. ст. сопровождается уменьшением смертности от ишемической болезни сердца на 7%, от инсульта – на 10% (Lewington S. et al., 2002). Однако различные классы препаратов неодинаково эффективны в снижении риска заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых катастроф. В соответствии с современными требованиями АГП должны не только оказывать антигипертензивное действие, но и улучшать прогноз (как кратко-, так и долгосрочный), защищать от повреждения органы-мишени и уменьшать уже развившиеся их поражения, характеризоваться благоприятными метаболическими эффектами и минимальным количеством побочных явлений.

СРПВ является предиктором смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в популяции пациентов с АГ (Safar M.E. et al., 2002). Было также показано, что центральное давление более точно коррелирует с будущими сердечно-сосудистыми событиями, чем периферическое (Roman M.J. et al., 2007). АГП могут по-разному влиять на брахиальное и центральное давление, что обусловливает важность отдельной оценки этих эффектов у каждого препарата.

VICTORY представляло собой интернациональное многоцентровое открытое проспективное исследование, целью которого было оценить влияние валсартана и валсартана/ГХТ на ЦАД и жесткость аорты в широкой популяции лиц с мягкой и умеренной АГ. В исследовании приняли участие 365 пациентов из Словении, России, Хорватии, Чехии и Украины. В качестве первичных точек рассматривались оценка влияния терапии на жесткость аорты и индекс аугментации аорты; сравнение абсолютных средних величин достигнутого снижения ЦАД и периферического АД, а также сравнение изменений СПВ в центральных и периферических артериях. Предусматривалось также сравнение основных конечных точек исследования в подгруппах пациентов, получавших монотерапию и комбинированное лечение. В популяцию исследования VICTORY были включены пациенты обоего пола старше 18 лет с САД 140-179 и диастолическим АД (ДАД) 90-109 мм рт. ст., давшие письменное информированное согласие. Тестируемыми препаратами были валсартан (80, 160 и 320 мг) и его комбинации (валсартан 160 мг / ГХТ 12,5 мг, валсартан 320 мг / ГХТ 12,5 мг). АД измеряли при каждом посещении утром (7:00-10:00) до приема утренней дозы лекарственного средства с помощью валидированного осциллометрического устройства с участием одного и того же исследователя.

На 5-м визите по сравнению с 1-м было отмечено абсолютное среднее уменьшение СРПВ на 0,96±1,87 м/с, то есть на 8,4±17,6%. Среднее снижение ЦАД составило 19,69/13,99 мм рт. ст., периферического – 20,93/13,84 мм рт. ст. (все результаты статистически достоверны). Как монотерапия, так и комбинированное лечение оказались одинаково эффективными в снижении СРПВ и индекса аугментации аорты, а также в стабилизации уровней АД.

Таким образом, результаты исследования VICTORY показали, что Вальсакор и фиксированная комбинация Вальсакор Н (валсартан/ГХТ) эффективно снижают АД у пациентов с легкой и умеренной АГ. Основываясь на результатах измерения СРПВ, было установлено, что оба медикамента уменьшают жесткость аорты,

Продолжение на стр. 24.

Международный телемост по случаю десятилетия валсартана производства компании КРКА в Украине

Продолжение. Начало на стр. 23.

что имеет прямые клинические последствия в виде снижения риска кардиоваскулярных катастроф. Полученные данные подчеркивают необходимость ранней терапии, которая, помимо нормализации периферического АД, обеспечивает благоприятное уменьшение СРПВ. В исследовании снижение центрального САД и ДАД было более выраженным, чем уменьшение периферических показателей.



Заведующая кафедрой кардиологии Национальной медицинской академии последипломного образования им П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Марина Николаевна Долженко в своем докладе ответила на вопрос «Что означает победа над АГ?». Выступление она начала со статистических данных: 82% пациентов семейных врачей в Украине принимают АГП; 42% – достигают уровня АД ≤140/90 мм рт. ст. без антигипертензивной терапии; показатели своего АД знают 93% пациентов, которые принимают АГП, о целевом уровне АД осведомлены 62% таких пациентов. К сожалению, лишь 44% больных, получающих АГП, достигают целевого уровня АД (<140/90 мм рт. ст.). На вопрос, как часто принимали назначенные АГП в последний месяц, 11% гипертоников Украины ответили: «Иногда», что свидетельствует о недостаточном комплайенсе.

Эти неутешительные цифры свидетельствуют о том, что следует усилить контроль АД в украинской популяции, а также о том, что существует потребность в выборе оптимальных АГП. В фокусе внимания медицинской общественности на данный момент находятся сартаны.

Недавно проведенное исследование VICTORY показало, что САД и ДАД снижаются уже после 4 нед терапии препаратами Вальсакор и Вальсакор Н (на 15,3/8,7 мм рт. ст. соответственно). После 16 нед лечения этими медикаментами АД уменьшается на 26,6/14,8 мм рт. ст. К концу исследования у 91% пациентов были достигнуты целевые значения АД.

У 97% участников исследования конечный терапевтический эффект был оценен как очень хороший и хороший. Важно, что пациенты отлично переносили терапию Вальсакором и Вальсакором Н (у 93% не отмечено никаких нежелательных явлений). Наиболее частыми побочными эффектами были головная боль (1,9%), тахикардия (1,6%), головокружение (1,6%), слабость (1,6%), однако все эти реакции были незначительными и предсказуемыми.

По мнению профессора М.Н. Долженко, победа над АГ – это не только контроль АД. Для полной победы над гипертензией принимаемый пациентом АГП должен эффективно снижать АД до целевого уровня, хорошо переноситься, оказывать дополнительное влияние на прогноз (в том числе снижать СРПВ), иметь собственную доказательную базу, быть доступным. Только с назначением таких препаратов возможно успешно контролировать АГ.

У значительной части пациентов АГ сосуществует с ишемической болезнью сердца, поэтому особенно важно, что валсартан предупреждает возникновение рестенозов после стентирования. Этот эффект был подтвержден в исследованиях VALVACE и ValPrest. Механизм подобного влияния уже изучен: профилактика рестенозов внутри стента может быть объяснена активацией рецепторов ангиотензина II со средней степенью увеличения уровня брадикинина и апоптозом миофибробластов, а также гладкомышечных клеток, что приводит к снижению пролиферации неоинтимы. Кроме того, валсартану свойствен значительный противовоспалительный эффект вследствие ингибирования окисления липопротеинов низкой плотности, снижения уровня интерлейкина-6, фактора некроза опухоли, моноцитарного хематаксического белка-1 и молекул адгезии, регулирующих разные этапы миграции лейкоцитов (Schieffer B. et al., 2000; Motwani J.G., Topol E.G., 2008). Эффект предотвращения рестенозов является дозозависимым: назначение 160-320 мг валсартана достоверно лучше предупреждает развитие повторного стеноза, чем прием 80 мг.

Суммируя сказанное, докладчик отметила, что терапия Вальсакором и Вальсакором Н эффективно снижает АД (на 26,6/14,8 мм рт. ст.), обеспечивая достижение нормальных значений у абсолютного большинства пациентов с АГ 1-2 степени; достоверно уменьшает жесткость аорты; снижает и ЦАД, и периферическое АД; хорошо переносится и улучшает качество жизни больных.

Вальсакор (КРКА, Словения) – хорошо изученный препарат. В исследованиях, посвященных Вальсакору и его комбинациям с ГХТ и амлодипином, участвовали более 4,5 тыс. пациентов. Вальсакор обеспечивает выраженный стойкий антигипертензивный эффект у пациентов с инфарктом миокарда и АГ, снижение микроальбуминурии на 31,5%, достоверное увеличение фракции выброса левого желудочка на 15%, уменьшение жесткости аорты, а значит, и риска сердечно-сосудистых катастроф.

Подготовила ***Лариса Стрильчук***



І НАЦІОНАЛЬНИЙ КОНГРЕС ПУЛЬМОНОЛОГІВ УКРАЇНИ

ІНФОРМАЦІЙНЕ ПОВІДОМЛЕННЯ

Міністерство охорони здоров'я України, Національна академія медичних наук України, Асоціація пульмонологів України, Державна установа «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України» інформують Вас про те, що 18–19 жовтня 2018 року відбудеться І національний конгрес пульмонологів України.

Місце проведення Конгресу: готель Хілтон, г. Київ, бул. Тараса Шевченка, 30.

Конгрес занесений до реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які заплановані у 2018 році.

Запрошуємо до участі в роботі Конгресу пульмонологів, терапевтів, алергологів та торакальних хірургів. Запрошення, згідно з вимогами існуючих документів, є підставою для відрядження.

Адреса оргкомітету:
03141, м. Київ, вул. М. Амосова, 10
Національний інститут фтизіатрії і пульмонології НАМН України,
член-кор. НАМН України, професор Гаврисюк Володимир Костянтинович
тел. +38 (044) 270-35-59
gavrysyuk@ukr.net
професор Дзюблик Олександр Ярославович
тел. +38 (044) 270-35-61
oleksandrd@pulmon.kiev.ua

Президент Конгресу
академік НАМН України,
професор
Ю. І. Фещенко

АНОНС

Науково-практична конференція з міжнародною участю

VI наукова сесія Інституту гастроентерології НАМН України. Новітні технології в теоретичній та клінічній гастроентерології

14-15 червня 2018 р., м. Дніпро

Наукова програма заходу охоплює питання:

- епідеміології захворювань органів травлення;
- етіології та патогенезу (у тому числі експериментальні дослідження), профілактики, діагностики та лікування захворювань органів травлення;
- новітніх технологій хірургічного лікування (у тому числі міні-інвазивного) патології органів травлення;
- дитячої гастроентерології;
- нутриціології та лікувального харчування.

Планується участь провідних учених України та світу.

Участь у конференції безкоштовна.

Конференція працюватиме в режимі пленарних і секційних засідань, сателітних симпозіумів, у тому числі у формі дискусійної панелі.

Місце проведення: діловий центр «Менора», вул. Шолом-Алейхема, 4/26.

Початок реєстрації учасників конференції **14 червня о 8:00.**

Науковий керівник: д. мед. н., професор, директор ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», головний спеціаліст НАМН України з гастроентерології та дієтології **Ю.М. Степанов.**

З усіх питань звертатися до оргкомітету конференції

Заступник директора
з наукової роботи,
к. мед. н. **В.І. Діденко**
E-mail: vladdidenko23@gmail.com
Тел.: (050)056-78-42; (096)727-90-60

Провідний науковий співробітник,
к. мед. н. **Н.Г. Гравіровська**
E-mail: gastro.grav@gmail.com
Тел.: (050)134-92-54; (098)828-45-47

Контроль боли при остеоартрозе

16-17 мая в г. Днепре состоялась научно-практическая конференция «Актуальные вопросы внутренней медицины», главным направлением работы которой были новые подходы к диагностике и лечению заболеваний внутренних органов. Ведущие отечественные специалисты представили доклады из области кардиологии, гастроэнтерологии, пульмонологии, ревматологии, нефрологии, эндокринологии, клинической иммунологии и аллергологии. Заведующий кафедрой внутренней медицины № 2 ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», доктор медицинских наук, профессор Александр Викторович Курята акцентировал внимание слушателей на проблеме суставного болевого синдрома при заболеваниях опорно-двигательного аппарата.



Остеоартроз (ОА) относится к дегенеративно-дистрофическим заболеваниям, характеризующимся болью в суставах и ограничением их функции разной степени тяжести, а также снижением качества жизни пациента. ОА – одна из ведущих причин хронической боли и инвалидности во всем мире. У пациентов с ОА боль является основным признаком патологии, а ее преодоление – ведущей потребностью всей последующей жизни. На вопрос о том, что такое артритическая боль, пациенты отвечают, что это всепоглощающее и постоянное проявление болезни, усиливающееся при любом движении, которое способствует постоянному чувству раздражения и социальной отстраненности (Butin D.N., 1998).

Статистика по распространенности и локализации болевых синдромов показывает, что наиболее частыми очагами боли являются спина (24% опрошенных), ее нижняя часть (18%), коленный сустав (16%), голова (15%), голень (14%), периферические суставы (10%). Гораздо реже боль локализуется (в порядке снижения частоты встречаемости): в надплечье, шее, бедре, руках, верхней части спины. Хроническая боль накладывает умеренные и значительные ограничения на все области жизни человека: сон, физические упражнения, работу по дому и вне его, ходьбу, социальную активность, вождение автомобиля, сексуальные отношения, поддержание взаимодействия с семьей и друзьями, независимый образ жизни (Breivik H. et al., 2006). Более того, 5-летнее исследование K. Zhu и соавт. (2007) с участием 1484 пожилых женщин с хронической болью в нижней части спины показало, что наличие болевых ощущений чаще 1 раза в день повышает риск смерти от кардиоваскулярных причин в 2,13 раза.

При ОА могут возникать разные типы боли:

• механическая (самый частый тип) – возникает под влиянием дневной физической нагрузки и стихает в период ночного отдыха, что связано со снижением амортизационных способностей хряща и костных подхрящевых структур;

• непрерывная тупая ночная – чаще возникает в первой половине ночи; связана с венозным стазом в субхондральной спонгиозной части кости и повышением внутрикостного давления;

• стартовая – носит кратковременный характер (15-20 мин), возникает после периода покоя и проходит в процессе двигательной активности, обусловлена трением суставных поверхностей, на которых оседает детрит, при первых движениях выталкивающийся в завороты суставной сумки;

• постоянная – обусловлена рефлекторным спазмом близлежащих мышц, а также развитием реактивного синовита;

• блокада сустава – развивается вследствие ущемления суставной мыши, то есть костного или хрящевого фрагмента между суставными поверхностями; при этом типе боли невозможны даже минимальные движения в суставе.

В патогенезе различной боли важную роль играют периферическая сенсибилизация (воспаление синовиальной оболочки, повреждение субхондральной кости), центральный компонент (нейропатическая боль), психологические факторы. Поскольку боль является субъективным ощущением, для ее оценки применяется также субъективный инструмент, а именно визуально-аналоговая шкала (ВАШ).

Итак, как же помочь пациенту с механической болью? Существует ступенчатая тактика лечения, предусматривающая такую последовательность этапов: нефармакологические методы – парацетамол – аналгетики 2-го уровня – симптоматические медленнодействующие препараты для лечения ОА (Европейское общество клинических и экономических аспектов остеопороза и остеоартрита – SYSADOA) – нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) – гиалуроновая кислота – аналгетики 3-го уровня.

Согласно рекомендациям ESCEO, основой нефармакологического лечения является нормализация массы тела. В случае чрезмерной массы тела или ожирения похудение на 5-10% вызывает существенное уменьшение выраженности симптомов. На восприятие боли способны влиять и употребляемые пищевые продукты: например, антигипералгезическим действием обладают флавоны, изофлавоны и флавоноиды, содержащиеся в чае, вишне, сое, брокколи и зеленых листовых овощах (например шпинате); магний, находящийся в миндале, зелени, тыкве, бананах, авокадо; витамины (D, B12, фолиевая кислота).

Таким образом, основу лечения пациента с ОА составляют информирование/обучение пациента, снижение массы тела при избыточном весе, подбор программы физических упражнений, при необходимости – подбор шин и ортопедических стелек. В случае продолжения симптомов рекомендуется добавление фармакотерапии (рецептурных SYSADOA – глюкозамина сульфата и/или хондроитинсульфата; парацетамола по требованию; топических НПВП или препаратов капсаицина). Нефармакологическими видами лечения являются теплолечение, мануальная терапия, тракция надколенника, иглоукалывание, чрескожная электростимуляция нервов).

Как показывают исследования, более половины больных с ОА употребляют более 3 препаратов, а 80% должны принимать пероральные НПВП (периодически, длительными курсами или практически постоянно). При принятии решения о начале терапии этими препаратами следует обратить внимание на вопросы безопасности, в первую очередь – на уровни гастроинтестинального (ГИ) и кардиоваскулярного (КВ) рисков пациента. Больным с нормальным уровнем ГИ риска можно применять неселективные НПВП на фоне ингибиторов протонной помпы (ИПП) или селективные ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ)-2 (при потребности – также под прикрытием ИПП). В случае повышенного ГИ риска неселективные НПВП применять не следует, а коксибы необходимо сочетать с ИПП. В свою очередь наличие высокого КВ риска предусматривает предпочтительное применение напроксена, отказ от диклофенака в высоких дозах и ибупрофена (если пациент получает низкодозовые препараты ацетилсалициловой кислоты), избегание ЦОГ-2-селективных средств, осторожное применение неселективных НПВП. Пациентам с нарушением функции почек (с хронической болезнью почек) не следует применять НПВП для контроля боли. При отсутствии ответа на подобное расширенное фармакологическое лечение следует прибегнуть к внутрисуставному введению гиалуроновой кислоты и глюкокортикоидов. Но данный метод является спорным: в частности, рабочая группа Американской ассоциации хирургов-ортопедов не рекомендует применять с целью нехирургического лечения ОА тазобедренного сустава инъекции гиалуроновой кислоты и глюкозаминсульфата.

В отличие от неселективных ингибиторов ЦОГ (диклофенак, индометацин, ибупрофен, соотношение блокады ЦОГ-2/ЦОГ составляет 1/1-2), характеризующихся повышением риска желудочно-кишечных осложнений, и высокоселективных ингибиторов ЦОГ-2 (целекоксиб и другие коксибы, соотношение блокады ЦОГ-2/ЦОГ составляет 50-200/1), которые нежелательно применять при болезнях сердца, селективные ингибиторы ЦОГ-2, в частности мелоксикам (соотношение блокады ЦОГ-2/ЦОГ составляет 3-5/1), имеют относительно низкий риск как желудочных, так и сердечно-сосудистых осложнений (Насонов Е.Л., 2003; Frolich J., 1997). Кроме того, среди реакций на мелоксикам не зарегистрировано ни одного случая кожных реакций (синдром Лайелла, синдром Стивенса-Джонсона) в отличие от коксибов (вальдекоксиб, целекоксиб, рофекоксиб).



В авторское исследование докладчика (2017) были включены 30 пациентов в возрасте 42-58 лет с болевым синдромом на фоне ревматоидного артрита, ОА с синовитом, серонегативной артропатии, которые принимали мелоксикам (Локсидол, World Medicine, Великобритания). Препарат имеет длительный период полувыведения (около 20 ч) и высокую тропность к синовиальной жидкости, что позволяет этому препарату создавать высокую терапевтическую концентрацию в крови и органах-мишенях. Локсидол применяли 1 р/сут на протяжении 3 дней. Через это время авторы отметили достоверное уменьшение интенсивности боли по ВАШ (как в покое, так и при движении) по сравнению с исходным уровнем. Количество пациентов с сильной болью уменьшилось практически в два раза. Значимых негативных изменений лабораторных параметров либо других побочных явлений выявлено не было. Следовательно, кратковременная инъекционная терапия суставного болевого синдрома Локсидолом является высокоэффективной и безопасной.

Кроме ноцицептивной боли, к которой относится и механическая боль, у пациентов с ОА наблюдается нейропатический болевой синдром, включающий жар, повышенную чувствительность к прикосновениям и надавливаниям, покалывание, пощипывание, простреливание, жжение, онемение в ответ на горячее и холодное воздействие. Около 14,4% пациентов с ОА страдают сахарным диабетом, что увеличивает выраженность вышеперечисленных симптомов. Частое сосуществование этих патологических состояний можно объяснить взаимодействием метаболических расстройств.

Нейропатический компонент боли обусловливает важность адъювантной терапии, в качестве которой наиболее часто применяются витамины группы В. Эти витамины оказывают выраженное влияние на боль, повышая порог болевой чувствительности, активируя энергетический метаболизм (B_1, B_6, B_{12}), участвуя в синтезе и трофике миелиновой оболочки (B_6), а также в синтезе ДНК и протеинов (B_{12}). Данные витамины незаменимы для регенерации поврежденных нервных волокон. В более 100 исследованиях продемонстрировано клинические улучшения вследствие применения витаминов группы В при болевом синдроме, которые эффективны как при хронической, так и при острой боли. По возрастанию аналгетического эффекта их можно разместить таким образом: $B_1 < B_6 < B_{12}$. Для восстановления нервных волокон требуется повышенное количество этих витаминов, которое не всегда можно обеспечить питанием.

Ампула препарата Кокарнит (World Medicine, Великобритания) содержит витамин B_{12} (0,5 мг), никотинамид (20 мг), кокарбоксилазу (50 мг), глицин (100 мг), двунатриевый аденозинфосфат тригидрат (10 мг). В ходе еще одного авторского исследования установлено, что добавление Кокарнита к Локсидола в состав комплексной терапии хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата в период обострения обеспечивало дополнительное снижение показателей ВАШ как в покое, так и при движении. Синергетическое воздействие Локсидола и Кокарнита позволяет интенсифицировать инъекционную терапию боли при ОА, добиваясь максимальных результатов за короткий временной интервал.

Последним этапом фармакологического лечения болевого синдрома при ОА являются слабые опиоиды и дулоксетин. Если же с помощью этих препаратов устранить боль не удается, рекомендована полная замена сустава, а при наличии противопоказаний – продолжение терапии опиоидными аналгетиками. Тем не менее докладчик акцентировал внимание на том, что НПВП были, есть и остаются главными препаратами для контроля боли у пациентов трудоспособного возраста.

Профессор А.В. Курята завершил выступление цитатой J.C. Libeskind и R. Melzak (1987): «При любых обстоятельствах свобода от боли должна быть основным правом человека, ограниченным только нашими знаниями для достижения этой цели».

Подготовила ***Лариса Стрильчук***

ТОРАСЕМІД САНДОЗ®
(Torasemide)
Лікування АГ та набряків спричинених СН



- ЗНИЖУЄ АКТИВНІСТЬ РААС *, 3
- СИСТЕМНА БІОДОСТУПНІСТЬ 80 – 90%[1]
- МІНІМАЛЬНА КАЛІЙУРЕТИЧНА ДІЯ[2]
- ПІДСИЛЮЄ ДІЮ ІНШИХ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ЗАСОБІВ[1]
- ТРИВАЛА ДІЯ, 1 ТАБЛЕТКА НА ДОБУ[1]

*РААС- ренін-ангіотензин-альдостеронова система 1. Згідно з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу Торасемід Сандоз®. 2. Brater DC, Leinfelder J, Anderson SA. Clinical pharmacology of torasemide, a new loop diuretic. Clin Pharmacol Ther 1987; 42: 187-92. Мається на увазі: Мінімальна калійуретична дія торасеміда в порівнянні з фуросемідом. 3. “Переваги петльового діуретика торасеміду в лікуванні артеріальної гіпертензії” О.М Барна, Я.В. Корост. Ліки України №1(207)/ 2017 стр 11-15.

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу Торасемід Сандоз®
Діюча речовина: 1 таблетка містить торасеміду безводного 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг, або 20 мг, або 50 мг, або 100 мг, або 200 мг. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Код АТХ С03С А04. **Показання.** Таблетки по 2,5 мг або 5 мг – артеріальна гіпертензія. Таблетки по 5 мг або 10 мг, або 20 мг – набряки, спричинені серцевою недостатністю.Таблетки по 50 мг або 100 мг, або 200 мг – набряки, підвищений артеріальний тиск при тяжкій нирковій недостатності (кліренс креатиніну менше 20 мл/хв) при наявності будь-якого залишкового діурезу (більше 200 мл за 24 години), у тому числі у хворих, які знаходяться на гемодіалізі.
Препарати мають протипоказання для медичного застосування та можуть викликати побічні реакції. Для ознайомлення див. повну інструкцію до медичного застосування препаратів. **Діти.** Дітям не застосовують. **Категорія відпуску.** За рецептом.
РП ТОРАСЕМІД САНДОЗ® UA/9619/01/04, UA/9619/01/05, UA/9619/01/06, UA/9619/01/07, UA/9619/01/03
Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, drugs_safety.ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua. Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров’я. 4-22-ТОР-РЕЦ-1217

SANDOZ A Novartis Division

Торасемид: важные преимущества в терапии отечного синдрома

Актуальность вопроса терапии клинически выраженной сердечной недостаточности (СН) обусловлена распространенностью отечного синдрома при кардиоваскулярной патологии. Распространенность СН в общей популяции составляет 1-2%, а у лиц пожилого возраста достигает 15% (Gardner Roy S. et al., 2014). СН – одно из самых частых осложнений артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца, двух наиболее распространенных в популяции кардиоваскулярных заболеваний. Несмотря на хорошую изученность и большой арсенал лекарственных средств для терапии, СН сложно поддается лечению и продолжает уносить жизни пациентов. В связи с этим поиск оптимальных терапевтических решений продолжается.

По данным ВОЗ, в 2012 году 31% летальных случаев были обусловлены сердечно-сосудистыми патологиями. Исходом большинства кардиоваскулярных заболеваний является развитие СН. Частота ее проявления зависит от возраста пациента и увеличивается с каждым десятилетием жизни. В современной концепции патогенеза хронической СН (ХСН) наряду со снижением сократительной функции миокарда левого желудочка важная роль отводится нейрогуморальной активации. В организме существует определенное равновесие различных нейрогуморальных факторов и систем. Некоторые из них (ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), симпатико-адреналовая система, вазопрессин и эндотелин) вызывают вазоконстрикцию, задержку жидкости в организме, потенцируют пролиферативные процессы, приводящие к ремоделированию. Другие, такие как оксид азота (NO), группа натрийуретических пептидов, калликреин-кининовая система и простациклин, обладают вазодилятирующим и диуретическим эффектом, предотвращают ремоделирование сердца и сосудов. У лиц с ХСН это равновесие смещается в сторону вазоконстрикторных систем.

Залог успеха терапии СН – в чем он? Как избежать феномена рикошета?

Этиопатогенетические принципы успешной терапии СН требуют воздействия на все звенья патологического процесса. Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, бета-блокаторов, антагонистов минералокортикоидных рецепторов обосновано при ранних проявлениях СН. С целью коррекции водного дисбаланса и для уменьшения нагрузки на сердце одним из компонентов комбинированной терапии СН являются диуретики.

Метаанализ базы данных Cochrane показал, что применение диуретиков уменьшает риск смерти и тяжесть симптомов СН по сравнению с плацебо, повышает толерантность к физическим нагрузкам (Faris R.F. et al., 2012).

Существуют общие принципы терапии отечного синдрома диуретическими средствами:

- не следует форсировать диурез (за исключением состояний, непосредственно угрожающих жизни пациента, например острая левожелудочковая недостаточность);
- для удаления жидкости из организма необходим отрезок времени, равноценный тому, за который она накопилась;
- назначение ударных доз диуретических препаратов является стресс-фактором для организма. Вследствие этого активируются компенсаторные механизмы, восстанавливающие нарушенный гомеостаз.

Несоблюдение данных постулатов приводит к развитию так называемого рикошетного эффекта диуретического лечения. Почему это происходит? В результате уменьшения концентрации натрия в нефроне активируются рецепторы «бледного пятна», что приводит к стимуляции синтеза ренина и запуску каскада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Следующая реакция – это увеличение реабсорбции натрия и воды в дистальных канальцах с последующим уменьшением диуреза, накоплением натрия и воды в организме. В результате активации нейрогормональной системы возрастает внутриклубочковое давление, вновь активно синтезируется ренин. Клинически это выражено ослаблением действия диуретиков, усугублением отеков, резистентных к диуретической терапии. Фактически происходит активация тех патогенетических механизмов, которые лежат в основе самого отечного синдрома.

Терапия мочегонными средствами проводится в две фазы – активную и поддерживающую. Показателями эффективности проводимого лечения являются:

- в активную фазу: диурез от +800 до +1000 мл к общему объему жидкости, которая поступает в организм;
- в поддерживающую фазу: диурез не превышает более чем на 200 мл объем поступающей жидкости, масса тела пациента остается стабильной.

Короткодействующие диуретики, например фуросемид, провоцируют выраженный натрийурез на протяжении 6 часов после введения. Уже через 18 часов у пациента могут наблюдаться проявления феномена рикошета. Именно поэтому патогенетически обусловленным является использование петлевого диуретика – торасемида, который не только тормозит реабсорбцию ионов натрия (натрийуретический эффект) и воды в восходящей части петли Генле, активирует натрий-кальциевый насос в гладкомышечных клетках сосудистой стенки, но и снижает активность РААС. Именно антагонизм к рецепторам ангиотензина II и снижение активности РААС кардинально отличает торасемид от других диуретиков и позволяет использовать его не только для снятия симптомов (отеков), но и в качестве патогенетического лечения ХСН.

Какие дополнительные преимущества дает использование торасемида?

Торасемид относится к классу сульфанилпиридинов и тормозит ренальную реабсорбцию натрия и хлора в восходящей части петли Генле. Важным показателем для любого препарата, вне зависимости от группы, является его биодоступность. При пероральном применении биодоступность торасемида составляет около 80% и не зависит от приема пищи, что обеспечивает выраженный и устойчивый диуретический эффект, а также позволяет использовать препарат при тяжелых формах ХСН. У больных с СН закономерно случается застой в большом кругу кровообращения. При этом нередко нарушается работа почек. Биотрансформация торасемида происходит в печени, а это значит, что его выделение практически не зависит от функциональной способности почек. Лишь 25% препарата выводится с мочой в неизмененном виде, в то время как этот показатель у фуросемида равен приблизительно 60-65%. При применении торасемида важной характеристикой является быстрое наступление эффекта в сочетании с дальнейшим равномерным пролонгированным действием (Батищева Г.А. и соавт., 2017).

Главной задачей терапии диуретиками при СН является достижение и сохранение компенсированной стадии заболевания. Наиболее часто препятствием на пути к этой цели является неадекватная терапия мочегонными средствами (в частности фуросемидом), при которой применяются изначально малые дозы препаратов, а их основной эффект переносится на субботу-воскресенье (так называемый режим выходного дня). Все это приводит к противоположному эффекту – у пациентов развивается декомпенсация. Благодаря оптимальным фармакокинетическим особенностям торасемида этих неблагоприятных последствий можно избежать (Хосеева Е.Н., 2013).

В исследовании DUEL (2009) было показано, что компенсация клинического состояния у пациентов с СН при использовании торасемида наступает на 4 дня раньше, чем при назначении фуросемида (на 7 и 11 сутки соответственно) при меньшем количестве пациентов, потребовавших перехода на внутривенную терапию (4,2 против 6,7% при приеме фуросемида). Преимущества торасемида были показаны и в отношении побочных эффектов: при приеме фуросемида – в 4,2% случаев, торасемида – 0,3%.

Плейотропные эффекты торасемида – основа органопротекции

В ходе исследований было доказано, что торасемид обладает плейотропными эффектами, которые могут способствовать продлению жизни пациента. Благодаря структурному сходству молекулы торасемида с нететразолиновыми рецепторами ангиотензина II препарат способствует их блокированию. Вследствие этого уменьшается влияние ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и происходит торможение апоптоза, уменьшается вазоконстрикция (Батищева Г.А., 2017).

В исследовании, опубликованном в 2001 году Ravassa и соавт., наглядно показано, что торасемид блокирует ангиотензин II-индуцированную активацию каспазы 3 (фермент, активирующий процессы апоптоза) в кардиомиоцитах.

Еще одним важным плейотропным эффектом торасемида является его антифибротическое действие на миокард. Известно, что у пациентов с ХСН возрастает продукция альдостерона в ответ на увеличение наполнения желудочков, что становится причиной развития альдостерон-индуцированного фиброза миокарда (Mizuno Y. et al., 2001). На фоне 8-месячной терапии торасемидом, по результатам эндомиокардиальной биопсии, достигнуто уменьшение коллагеновой фракции миокарда в 1,8 раза (Lopez J. et al., 2004).

Морфологическое исследование ткани, полученной при биопсии межжелудочковой перегородки у пациентов с ХСН II-IV функционального класса, подтвердило уменьшение экспрессии проколлагена I типа и коллагена I типа в группе пациентов, принимавших торасемид. У испытуемых, которые принимали фуросемид, подобные изменения не были обнаружены.

Использование торасемида способно повысить качество жизни

Согласно данным исследования TORIC, в котором сравнивали фиксированные дозы фуросемида 40 мг/сут и торасемида 10 мг/сут у пациентов с ХСН II-III функционального класса, определено, что торасемид по эффективности превосходил фуросемид. Понижение функционального класса было отмечено у 45,8 и 37,2% больных 1 и 2 группы соответственно. Торасемид реже вызывал гипокалиемию, частота которой в конце исследования в 1 и 2 группе составила 12,9 и 17,9% соответственно. Общая и сердечно-сосудистая смертность в группе пациентов, принимавших торасемид, была ниже (2,2 против 4,5% в группе сравнения) (Горюнова Т.В. и соавт., 2017).

По данным А.А. Кириченко (2016), было выявлено улучшение переносимости физических нагрузок у 62% пациентов, принимавших торасемид, и 55% больных, лечившихся фуросемидом. Отмечалась положительная динамика в отношении клинических проявлений ХСН (периферические отеки, одышка и др.). Терапия торасемидом сопровождалась более значительным уменьшением индексов одышки и утомляемости при анализе, проведенном через 12 месяцев.

У пациентов, принимавших торасемид, частота госпитализаций по поводу СН оказалась ниже, чем у больных, получавших фуросемид (17 и 39% соответственно).

Благоприятный профиль безопасности при применении больших доз торасемида

Существуют ситуации, которые требуют оказания неотложной медицинской помощи пациентам. Острая левожелудочковая недостаточность может возникать на фоне длительной терапии петлевыми диуретическими средствами.

Торасемид, в отличие от фуросемида, обладает меньшим сродством к альбумину, что обеспечивает сохранение его эффекта при гипоальбуминемии.

Об этом следует помнить в ситуациях быстрого реагирования, при которых не всегда существует возможность проверить уровень сывороточного альбумина.

При длительном использовании торасемид может предупреждать развитие нарушений сократимости миокарда левого желудочка. По данным исследования DUEL, частота побочных реакций при терапии торасемидом в 14 раз меньше, чем при использовании фуросемида (Батушкин В.В., 2013).

В исследованиях K.A. Stringer и соавт. (1994) было доказано, что для пациентов с кардиогенным отеком легких введение торасемида эффективно и безопасно. На фоне применения торасемида в дозе 20-40 мг наблюдалось увеличение средней фракционной экскреции натрия в 2,35 раза, средний объем мочи возрастал с 134 до 375 мл в час. Введение торасемида сопровождалось значительным снижением количества хрипов в легких и выраженным уменьшением диспноэ. Важно, что ни у одного из пациентов не было серьезных побочных реакций, требующих исключения из исследования.

Таким образом, петлевые диуретики являются ключевой группой лекарственных препаратов в лечении СН и отечного синдрома. Среди препаратов данной группы особый интерес, связанный с фармакодинамическими и фармакокинетическими особенностями, вызывает молекула торасемида. Помимо традиционного диуретического эффекта, торасемид обладает органопротекторным действием, хорошим профилем безопасности и не вызывает синдрома рикошета, характерного для других петлевых диуретиков. Данные преимущества позволяют улучшить качество жизни и прогноз пациентов с СН.

Представленный на отечественном рынке препарат Торасемид Сандоз® имеет оптимальное соотношение европейского качества и украинской цены. Он обладает необходимым длительным эффектом и стабильно высокой биодоступностью. Этот препарат – достойный представитель класса петлевых диуретиков и заслуженно может быть препаратом выбора в терапии отечного синдрома у пациентов с СН.

Подготовила ***Полина Кузьмина***

Информация для специалистов сферы здравоохранения.

3-14-КРД-РЕЦ-0418

Takeda

Я ♥

КАРДіОМАГНіЛ

Вибір,
підказаний серцем



- **Первинна і вторинна профілактика тромбоутворення**[1]
- **Дозування відповідає рекомендаціям ESC**[2] **і AHA**[3]
- **Виробляється в Німеччині**[4]

Діюча речовина: кислота ацетилсаліцилова. **Лікарська форма:** таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 75 мг кислоти ацетилсаліцилової. **Фармакотерапевтична група.** Антитромботичні засоби. Інгібітори агрегації тромбоцитів, за винятком гепарину. **Код АТХ** B01A C06. **Фармакологічні властивості.** Ацетилсаліцилова кислота (АСК) є аналгетичним, протизапальним та жарознижувальним і антиагрегантним засобом. **Показання.** Гостра та хронічна ішемічна хвороба серця; профілактика повторного тромбоутворення; первинна профілактика тромбозів, серцево-судинних захворювань, таких як гострий коронарний синдром у пацієнтів віком від 50 років, у яких присутні фактори ризику розвитку захворювань серцево-судинної системи. **Протипоказання.** Гіперчутливість до компонентів препарату, астма, спричинена застосуванням саліцилатів або НПЗП в анамнезі, гострі пептичні виразки, геморагічний діатез, ниркова, печінкова і серцева недостатність тяжкого ступеня, комбінація з метотрексатом. **Побічні реакції.** Шлунково-кишкові розлади: часті прояви та симптоми диспепсії, біль в епігастральній ділянці та абдомінальний біль. Внаслідок антиагрегантної дії на тромбоцити ацетилсаліцилова кислота може асоціюватися з ризиком розвитку кровотеч, подовженням часу кровотечі. Реакції підвищеної чутливості, включаючи астматичний стан, шкірні реакції легкого або середнього ступеня, а також з боку респіраторного тракту, шлунково-кишкового тракту та серцево-судинної системи, включаючи такі симптоми, як висипання, кропив'янка, набряк, свербіж, риніт, закладення носа, серцево-дихальна недостатність і дуже рідко – тяжкі реакції, включаючи анафілактичний шок. **Категорія відпуску.** Без рецепта – 30 таблеток, за рецептом – 100 таблеток. **Р. п. МОЗ України:** Кардіомагніл: UA/10141/01/01 від 15.01.2015 №11. **Виробник.** Такеда ГмбХ, місце виробництва Оранієнбург. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Повідомити про небажане явище або про скаргу на якість препарату Ви можете до ТОВ «Такеда Україна» за тел.: (044) 390 0909.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Кардіомагніл. 2. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. Eur Heart J. 2013;34(38):2949–3003. 3. Secondary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease in Older Adults: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2013;128. 4. Реєстраційне посвідчення на лікарський препарат UA/10141/01/01 від 15.01.2015 № 11.

AHA (American Heart Association) – Американська асоціація серця, ESC (European Society of Cardiology) – Європейське товариство кардіологів.

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

UA/CVM/0917/0091

Резистентність до антитромбоцитарних препаратів у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця

Антитромбоцитарна терапія є невід'ємною складовою лікування пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС). Згідно з настановами Європейського товариства кардіологів (ESC, 2013), усі пацієнти зі стабільною ІХС з метою профілактики кардіоваскулярних подій повинні отримувати ацетилсаліцилову кислоту (АСК) у низькій дозі (75-150 мг), у разі непереносимості АСК альтернативним препаратом є клопідогрель. Аналогічні рекомендації містяться в уніфікованому клінічному протоколі (наказ МОЗ України від 2 березня 2016 р. № 152). Попри доведену ефективність цих антитромбоцитарних препаратів у вторинній профілактиці їх застосування не запобігає всім кардіоваскулярним подіям, і однією з причин цього може бути резистентність до лікування.

Ацетилсаліцилова кислота

Антитромбоцитарний ефект АСК забезпечується шляхом незворотного інгібування циклооксигенази (ЦОГ)-1 у тромбоцитах, яка необхідна їм для продукування тромбоксану А2 (ТХА2) – потужного стимулятора агрегації. Оскільки тромбоцити не мають ядер і не можуть синтезувати ЦОГ, дія АСК триває протягом усього життя тромбоцитів, тобто 7-10 днів. АСК також має низку ЦОГ-незалежних ефектів, як-от модуляція сигнального шляху NO/NF-kB, антиоксидантна дія, інгібування молекул адгезії VCAM-1 та ICAM-1, пригнічення ангіогенезу тощо. Рандомізовані клінічні дослідження підтвердили, що при застосуванні у вторинній профілактиці АСК знижує ризик кардіоваскулярних подій (коронарних подій і всіх типів інсульту), а також загальну і кардіоваскулярну смертність однаково ефективно в чоловіків і жінок. Згідно з рекомендаціями Консенсусу з використання антитромбоцитарних препаратів (АТС, 2002), користь від терапії АСК значно перевищує ризик гастроінтестинальних кровотеч, що дає підстави застосовувати АСК для первинної та вторинної профілактики кардіоваскулярних подій.

Під лабораторною (біохімічною) резистентністю до АСК («аспіринорезистентністю») розуміють недостатнє пригнічення реактивності тромбоцитів АСК. Клінічна аспіринорезистентність передбачає розвиток атеротромботичних подій, незважаючи на прийом АСК. Однак слід виділити справжню резистентність – недостатнє інгібування тромбоцитів внаслідок генетичних причин – і псевдорезистентність, обумовлену низьким комплаєнсом, клінічними особливостями пацієнтів (коморбідність, лікарські взаємодії) та іншими зовнішніми факторами (наприклад, неадекватне надходження діючої речовини в системний кровообіг при застосуванні АСК у кишковорозчинній оболонці). На застосування АСК у кишковорозчинній оболонці як важливу причину резистентності вказують багато дослідників. Так, A.O. Maree і співавт. (2005) встановили, що доза 75 мг кишковорозчинної форми АСК є недостатньою для повного пригнічення агрегації тромбоцитів у пацієнтів з кардіоваскулярною патологією. У ході дослідження пацієнти (n=131) приймали 75 мг АСК у кишковорозчинній оболонці. Підвищену активність ЦОГ (тромбоксан В2 >2,2 нг/мл) виявили в 58 (44%) пацієнтів.

D. Cox і співавт. (2006) у дослідженні за участю здорових добровольців тестували 3 варіанти терапії: 75 мг АСК у кишковорозчинній оболонці, 75 мг АСК у звичайній формі і комбінований препарат, що містить 200 мг дипіридамолу та 25 мг АСК (призначався для прийому двічі на добу). В усіх учасників визначали активність ЦОГ початково і через 2 тиж терапії. Після періоду «вимивання» тривалістю 2 тиж призначення між групами змінювалися. Первинним критерієм ефективності був рівень інгібування тромбоксану В2 через 2 тиж терапії. Неефективність лікування, яка визначалася як <95% інгібування тромбоксану В2, спостерігалася в 13% пацієнтів, які отримували АСК у кишковорозчинній формі, і у 8% учасників на тлі комбінованої антиагрегантної терапії. У групі пацієнтів, які приймали звичайну (шлунковорозчинну) форму АСК, не було виявлено жодного випадку неефективності терапії.

У дослідженні T. Grosser і співавт. (2013) 40 учасників отримували шлунковорозчинну форму АСК, а 360 – АСК у кишковорозчинній оболонці. У 40 пацієнтів, які застосовували АСК у звичайній формі, інгібування ЦОГ через 8 год було достатнім. Натомість у групі прийому АСК у кишковорозчинній оболонці достатнього ефекту щодо інгібування ЦОГ було досягнуто лише у 83% випадків. Можливі причини резистентності до АСК наведені в таблиці 1.

За даними літератури, поширеність аспіринорезистентності варіює в широких межах. У здорових дорослих вона становить близько 8,3%, в осіб з одним і більше факторами ризику – від 0,7 до 23,4%, у пацієнтів зі стабільною ІХС – від 0,4 до 29%, у хворих судинними захворюваннями, яким проводять реваскуляризаційні втручання, – 50-70%. Натомість, за даними комбінації трьох найбільш часто використовуваних лабораторних тестів (VerifyNow, оптичної агрегометрії і PFA-100), поширеність аспіринорезистентності в пацієнтів із транзиторними ішемічними атаками й інсультом становить близько 2%.

Значна розбіжність у показниках поширеності аспіринорезистентності навіть в однакових категорій пацієнтів насамперед пояснюється використанням різних нестандартизованих тестів для оцінки активації тромбоцитів. В одного і того самого пацієнта аспіринорезистентність може визначатися за даними одних методів і бути відсутньою за результатами інших, а також зникати через 12 тиж при повторному дослідженні. Крім того, існує залишкова активація тромбоцитів (первинна хвиля агрегації), яка не піддається впливу АСК і не залежить від недостатньої прихильності пацієнтів до лікування або неадекватного дозування АСК. У деяких хворих залишкова агрегація може бути досить вираженою. Агрегація тромбоцитів може відбуватися кількома шляхами, при цьому доступні лабораторні методи оцінюють лише один або два з них. Більшість із цих шляхів не є залежними виключно від ТХА2 і, отже, не можуть вважатися АСК-специфічними. Зрештою, майже в усіх дослідженнях, які вивчали аспіринорезистентність, не визначали початкову функцію тромбоцитів. На думку американських дослідників, значна варіабельність поширеності аспіринорезистентності є відображенням гетерогенності відповіді тромбоцитів у різних пацієнтів (Mehta J.L., Mohandas B., 2010).

Таблиця 1. **Можливі причини резистентності до АСК**

Клінічні фактори
• Низький комплаєнс • Неадекватне дозування, застосування АСК у кишковорозчинній оболонці • Взаємодія з іншими препаратами, зокрема НПЗП • Супутні захворювання (поширений атеросклероз коронарних артерій, гострий коронарний синдром, аортокоронарне шунтування, цукровий діабет, серцева недостатність, інфекція/запалення, ожиріння)
Генетичні фактори
• Мутація гена ЦОГ-1 • Гіперекспресія ЦОГ-2 • Поліморфізм GP IIb/IIIa
Молекулярні фактори
• Підвищена швидкість оновлення тромбоцитів • Неповне пригнічення утворення ТХА2 • Підвищена чутливість тромбоцитів до АДФ і колагену • Підвищена експресія ЦОГ-2 на тромбоцитах

У деяких ранніх дослідженнях аспіринорезистентність асоціювалась з підвищеним ризиком кардіоваскулярних подій, проте ці дослідження мали суттєві методологічні обмеження, зокрема невеликий розмір вибірки, короткий період спостереження, застосування нестандартизованих тестів тощо.

Датське дослідження Larsen і співавт. (2017) – найбільше на сьогодні проспективне дослідження, у якому вивчалась агрегація тромбоцитів у пацієнтів, що отримували вторинну профілактику АСК. У ньому взяли участь 900 хворих на ІХС з інфарктом міокарда та/або діабетом в анамнезі. Агрегацію тромбоцитів визначали через 1 год після прийому АСК за допомогою тестів VerifyNow і Multiplate Analyzer. Первинною кінцевою точкою була комбінація нефатального інфаркту міокарда, ішемічного інсульту та кардіоваскулярної смерті, вторинними кінцевими точками – ці події окремо. Після 3 років спостереження висока агрегація тромбоцитів не асоціювалася з підвищеним ризиком жодної кінцевої точки. Також із цим ризиком не корелював рівень тромбоксану В2. Єдиним клінічним фактором ризику первинної та вторинних кінцевих точок виявилася ниркова недостатність.

Клопідогрель

Згідно з американськими, європейськими та українськими настановами, у пацієнтів зі стабільною ІХС клопідогрель слід розглядати як альтернативу АСК у разі її непереносимості (AHA/ACC, 2016; ESC, 2013; УКПМД, 2016). Рекомендація щодо застосування клопідогрелю в пацієнтів зі стабільною ІХС ґрунтувалася лише на одному великому дослідженні – CAPRIE, яке мало низку обмежень (зокрема неоднозначні результати в різних підгрупах та порівняння з АСК у дозі 325 мг, що не є найбільш безпечною). Це пояснює місце клопідогрелю лише як препарату другої лінії.

Клопідогрель інгібує АДФ-індуковану активацію тромбоцитів шляхом незворотного блокування рецепторів P2Y12, локалізованих переважно (але не тільки) на поверхні тромбоцитів. Також клопідогрель певною мірою пригнічує агрегацію тромбоцитів, індуковану колагеном або тромбіном, проте ця дія нівелюється в разі підвищення концентрації вказаних індукторів.

Поширеність резистентності до клопідогрелю, за даними різних досліджень, становить від 5 до 44%. Такий широкий діапазон зумовлений передусім широкою генетичною варіабельністю ферменту CYP3A4, який відповідає за перетворення клопідогрелю на активний метаболіт. Слід зазначити, що, як і у випадку АСК, стандартизованих методів оцінки відповіді тромбоцитів на клопідогрель не існує.

У таблиці 2 наведено потенційні причини резистентності до клопідогрелю. У низці досліджень резистентність асоціювалася з підвищеним ризиком кардіоваскулярних подій, проте більшість цих досліджень були проведені в пацієнтів з гострими формами ІХС або у хворих після стентування. У дослідженні Matetzky і співавт. (2004) у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST, резистентних до клопідогрелю (а таких було майже 25%), ризик повторної кардіоваскулярної події був найвищим і становив 40%. Схожі результати були отримані в дослідженнях PREPARE POST STENTING та CLEAR PLATELETS.

Таблиця 2. **Можливі причини резистентності до клопідогрелю**

Клінічні фактори
• Низький комплаєнс • Неадекватне дозування, порушення абсорбції • Взаємодія з іншими препаратами (ІПП та інші інгібітори CYP2C19, статини) • Високий функціональний клас стенокардії • Супутні захворювання (цукровий діабет, ожиріння)
Генетичні фактори
• Поліморфізм гена ABCB1 • Поліморфізм генів ферментів, які беруть участь у біотрансформації клопідогрелю (CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP3A4, CYP3A5, CYP2B6) • Поліморфізм генів, які кодують рецептори GpIIb/IIIa, GpIa/IIa, P2Y1 та P2Y12
Молекулярні фактори
• Інтраіндивідуальні відмінності експресії рецепторів P2Y12 • Підвищене вивільнення АДФ • Недостатнє пригнічення катехоламініндукованої агрегації тромбоцитів • Високий рівень P2Y1-залежної агрегації тромбоцитів • Підвищена активність P2Y12-незалежних шляхів активації тромбоцитів (тромбін, колаген, тромбоксан)

Практичні рекомендації

З огляду на відсутність стандартизованих тестів для оцінки антитромбоцитарних ефектів АСК або клопідогрелю, а також відсутність чітких доказів на користь чи проти клінічної значимості резистентності, рутинне визначення резистентності в пацієнтів, які отримують низькодозовану АСК або клопідогрель, не рекомендується, і немає офіційних даних стосовно дій у разі виявлення резистентності.

Розповсюдженість справжньої аспіринорезистентності є низькою, проте можлива індивідуальна варіабельність відповіді на АСК. Отже, доза АСК, необхідна для досягнення оптимального інгібування тромбоцитів, може відрізнятись у різних пацієнтів. Наприклад, у пацієнтів з ІХС, резистентних до лікування АСК у дозі 75 мг/добу, підвищення дози до 150 мг/добу через 4 тиж забезпечило адекватну відповідь у 62,5% випадків (Han Y., 2016). На думку Mehta та Mohandas (2010), призначення більш високої дози АСК (150 або 325 мг/добу) може бути доцільним у пацієнтів з багатьма факторами ризику та наявністю ознак прогресуючого ураження судин, а також у хворих з повторними оклюзіями коронарних судин. Підвищення дози не рекомендоване у випадку, якщо АСК призначається разом з інгібіторами P2Y12 (клопідогрелем, тикагрелором), через відсутність клінічної користі та підвищений ризик кровотечі.

Щодо дозування клопідогрелю, у дослідженнях CURRENT OASIS-7 та CLEAR PLATELETS були встановлені фармакодинамічні переваги подвоєної дози препарату (з 300 до 600 мг), натомість в інших дослідженнях (GRAVITAS, ISAR-CHOICE) не було продемонстровано доцільності застосування вищих доз.

У пацієнтів з недостатньою відповіддю на клопідогрель (або за наявності факторів ризику резистентності) можуть застосовуватися більш сучасні антагоністи P2Y12, такі як тикагрелор, кангрелор чи прасугрель. Сам клопідогрель не має переваг як альтернатива низькодозованій АСК стосовно як резистентності, так і ефективності та безпеки. Нещодавно Lemesle і співавт. (2016) проаналізували дані 2832 учасників дослідження CORONOR і встановили, що в амбулаторних пацієнтів зі стабільною ІХС клопідогрель не забезпечував зменшення частоти ішемічних подій (5,8 vs 4,2% у групі АСК; p=0,056), при цьому за частотою кровотеч групи також не відрізнялися. У попередньому дослідженні CAPRIE не виявлено користі від лікування клопідогрелем замість АСК у пацієнтів з інсультом чи інфарктом міокарда в анамнезі.

Висновки

1. На сьогодні відсутні стандартизовані методи оцінки відповіді тромбоцитів на АСК чи клопідогрель.
2. Розповсюдженість справжньої (генетично детермінованої) резистентності до АСК та клопідогрелю є низькою.
3. Розвиток ішемічних подій на тлі застосування антитромбоцитарних препаратів найбільш часто зумовлений недостатньою прихильністю до лікування.
4. Специфічною причиною недостатньої відповіді на АСК може бути застосування низької дози АСК у кишковорозчинній оболонці, натомість антитромбоцитарний ефект клопідогрелю може зменшуватись у разі супутньої терапії інгібіторами протонної помпи чи статинами.
5. Низькодозована АСК залишається препаратом першої лінії для пожиттєвого застосування в пацієнтів зі стабільною ІХС, клопідогрель вважається альтернативним антитромбоцитарним препаратом у разі непереносимості АСК.

Підготував ***Олексій Терещенко***

За підтримки «Такеда Україна».

UA/MAGNH/0518/0033

А.А. Опарин, д.м.н., профессор, **А.Г. Опарин**, д.м.н., профессор, **Н.В. Лаврова**, к.м.н., кафедра терапии, ревматологии и клинической фармакологии Харьковской медицинской академии последипломного образования

Роль Гипертофитола в комплексной терапии артериальной гипертензии с сопутствующими нарушениями ритма



А.А. Опарин

Артериальная гипертензия (АГ) остается самым распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы. В последние годы отмечается существенное омоложение данной патологии, что обусловливает важность не только медицинского, но и социального аспекта этого заболевания. Не меньшей проблемой является рост частоты встречаемости нарушений ритма у больных АГ. Причиной тому несколько факторов, в первую очередь явная недооценка роли стресса в возникновении указанных состояний.

Увеличение встречаемости нарушений ритма у пациентов с АГ в значительном количестве случаев обусловлено все той же недооценкой роли центральных механизмов формирования АГ. Немотивированное назначение антиаритмических препаратов у немалой части больных АГ не только не приводит к купированию аритмий, но зачастую является причиной ухудшения их течения, поскольку в патогенезе последних лежит стрессовый фактор, на который гипотензивные средства первого ряда не оказывают влияния. С учетом данных обстоятельств только лечение, учитывающее все вышеперечисленные факторы (как местные, так и центральные), будет оказывать положительное влияние на прогноз АГ. Таким образом, комплексная терапия АГ должна включать в себя лекарственные средства, обладающие не только собственно гипотензивным действием, но и седативным влиянием.

Именно такая комбинация требуемых эффектов представлена в фитокомплексе Гиперфитол. В его состав входят астрагал, зверобой, мята перечная, календула, хмель и чабрец, оказывающие сосудорасширяющее действие, тем самым нормализуя артериальное давление (АД). Астрагал, календула и хмель богаты флавоноидами и тритерпенами, которые увеличивают диурез и дополнительно снижают АД альтернативным способом. Наряду с этим астрагал, мята, зверобой, мелисса, хмель, эфирные масла, флавоноиды и изовалериановая кислота обладают успокаивающим действием, снижая частоту сердечных сокращений и нормализуя сердечный ритм.

Целью работы было изучить роль фитокомплекса Гипертофитол в лечении АГ с сопутствующими нарушениями ритма.

Материал и методы

Для исследования были сформированы клинически однородные группы пациентов с АГ 1-2 степени с нарушениями ритма. Критерием исключения служило наличие сопутствующей патологии. Участников рандомизировали на 3 группы: представителям 1-й (n=32; 23 мужчины, 9 женщин; возраст от 27 до 42 лет), помимо назначения стандартной гипотензивной терапии с использованием ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), рекомендовалось употреблять Гипертофитол в виде настоя по 100 мл 3 р/день в течение 30 дней. Пациенты 2-й группы (n=41; 27 мужчин и 14 женщин; возраст от 27 до 43 лет) получали стандартную гипотензивную терапию с использованием ИАПФ. Группу контроля составили 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу.



Заключение ГСЭЭ МЗ № 05.03.02-06/55653 от 16.12.2015

Электрокардиография с ритмограммой выполнялись при помощи аппарата Ucard-200 по стандартной методике. Ультразвуковое исследование сердца с цветным допплеровским картированием проводилось на аппарате Ultima pro-30 (Украина) по стандартной методике.

Показатели психосоматического статуса определяли с помощью опросников депрессии Бека, Айзенка, Спилберга-Ханина, Личностного опросника Бехтеревского института, опросника тревоги Шихана. Качество жизни пациентов оценивали по стандартной методике, используя The World Health Organization Quality of Life (WHOQOL) BREF (опросник оценки качества жизни Всемирной организации здравоохранения).

Полученные результаты были обработаны методом вариационной статистики на персональном компьютере с применением стандартных программ корреляционного анализа и вычислением средних арифметических величин: M, m, δ. Достоверность показателей оценивали по t-критерию Стьюдента, разницу считали достоверной при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

У больных АГ отмечены достоверные психосоматические расстройства и снижение показателей качества жизни по сравнению с группой контроля. После проведенной терапии у пациентов 1-й группы, дополнительно употреблявших Гипертофитол, наступление клинической ремиссии и нормализация цифр АД наблюдались на 5,2 дня раньше, чем у участников 2-й группы, принимавших только стандартную терапию (рис. 1).

Одновременно с этим у пациентов 1-й группы имело место полное купирование нарушений ритма. В то же время во 2-й группе у 43% участников сохранялись нарушения ритма в виде наджелудочковых экстрасистол и единичных желудочковых экстрасистол.

При исследовании психосоматического статуса установлено, что у пациентов 1-й группы, которые дополнительно употребляли Гипертофитол, показатели разрешения симптоматики психоматических нарушений были достоверно выше, чем у больных 2-й группы (рис. 2).

Анализ изменения показателей качества жизни показал, что у пациентов 1-й группы, которые дополнительно применяли Гипертофитол, была достигнута нормализация практически всех показателей, в то время как у больных 2-й группы отмечалось лишь незначительное повышение показателей качества жизни.

Полученные положительные результаты терапии с дополнительным употреблением диетической добавки Гипертофитол у пациентов с АГ можно объяснить влиянием компонентов Гипертофитола, обеспечивающим:

- сосудорасширяющий эффект за счет действия астрагала, зверобоя, мяты перечной, календулы, хмеля и чабреца;
- диуретический эффект, реализующийся благодаря астрагалу, календуле и хмелю;
- антиаритмический и седативный эффекты, обусловленные содержанием астрагала, мяты, зверобоя, мелиссы, хмеля, эфирных масел.

Нежелательных явлений при употреблении Гипертофитола зафиксировано не было.

Выводы

1. Клиническое исследование показало, что стандартная терапия АГ с дополнительным применением Гипертофитола может способствовать более быстрому наступлению клинической ремиссии и нормализации цифр АД у больных АГ по сравнению с соответствующими показателями у пациентов, получавших только стандартную гипотензивную терапию.

2. Установлено, что по сравнению со стандартным гипотензивным лечением стандартная терапия АГ у пациентов, дополнительно употреблявших Гипертофитол, может приводить к полному купированию аритмий.

3. Показано, что у лиц, получавших стандартную терапию АГ и дополнительно использовавших Гипертофитол, может наблюдаться достоверное улучшение показателей психосоматического статуса и достоверное повышение показателей качества жизни по сравнению с таковыми у больных, применявших только стандартную терапию.



Рис. 1. Преимущества комбинированной схемы (стандартная терапия ИАПФ + Гипертофитол) по сравнению со стандартной терапией и группой контроля

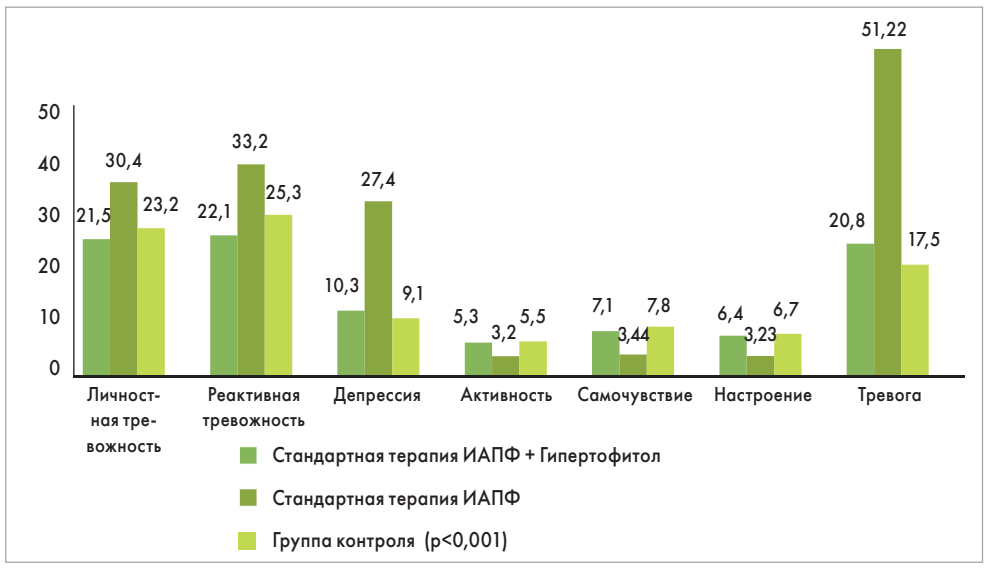


Рис. 2. Динамика показателей психосоматического статуса у лиц с АГ в процессе лечения и в контрольной группе

Артериальная гипертензия и заболевания почек

Артериальная гипертензия (АГ) – одно из наиболее распространенных хронических заболеваний, которым страдает 23-36% взрослого населения Европы и 27-43% популяции в США [1, 2]. На сегодняшний день многими клиническими исследованиями доказана прямая взаимосвязь между уровнем артериального давления (АД) и риском возникновения сердечно-сосудистых событий [3].

АГ достоверно повышает частоту развития ишемической болезни сердца, атеросклероза, хронической сердечной недостаточности, инсультов, сахарного диабета и хронической болезни почек [4].

Согласно новым рекомендациям Американской ассоциации сердца / Американского кардиологического колледжа (AHA/ACC), первая стадия АГ должна быть диагностирована при стойком повышении АД >130/80 мм рт. ст., что еще больше усугубляет эпидемиологическую ситуацию [5].

У большинства пациентов выявляют эссенциальную гипертензию, не имеющую первичной причины. И всего лишь в 5-10% больных наблюдают вторичные формы АГ, из них нефрогенной гипертензией страдают 5-16% (ее причины зависят от возраста пациента). У лиц в возрасте <30 лет наблюдается, как правило, ренопаренхиматозная форма, вызванная мочекаменной болезнью, пиелонефритом, хроническим гломерулонефритом и т. д. При этом в группе пациентов в возрасте >65 лет основной формой вторичной АГ является реноваскулярная, обусловленная атеросклеротическим стенозом почечных артерий [6, 7].

Диагностика и лечение нефрогенной АГ требуют слаженной совместной работы семейного врача, кардиолога и нефролога.

Причины и группы риска

Ренопаренхиматозная гипертензия развивается при первичных заболеваниях паренхимы почек. Она является наиболее частой причиной возникновения симптоматической АГ. При данной форме патологии вследствие различных заболеваний происходит повреждение почечных клубочков и внутрипочечных сосудов. Это приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), что способствует стойкому повышению АД. Частота ренопаренхиматозной АГ у пациентов с заболеваниями почек увеличивается параллельно с прогрессированием хронической почечной недостаточности (ХПН). Наиболее частыми патологиями, приводящими к таким показателям, являются хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, мочекаменная болезнь и нефропатии, возникающие на фоне сахарного диабета, псориаза, подагры и прочих системных заболеваний. При указанной форме АГ образовывается т. н. порочный круг, поскольку ренопаренхиматозная гипертензия усугубляет развитие ХПН [8].

Среди пациентов с повышенным АД выделяют группы высокого риска ренопаренхиматозной АГ. К ним относят больных с такими признаками:

- наличие АГ в возрасте от 15 до 35 лет;
- злокачественные формы гипертензии с высокими показателями АД;
- отсутствие ответа на комбинированное антигипертензивное лечение;
- наличие в анамнезе перенесенных пиелонефритов, гломерулонефритов;
- высокие цифры диастолического АД;
- отягощенная наследственность;
- наличие т. н. почечных симптомов: боль в пояснице, дизурия, повышение температуры тела, полиурия, жажда, ночная потливость;
- длительный прием нестероидных противовоспалительных препаратов, эритропоэтина, ингибиторов кальциневрина [9].

Реноваскулярная или вазоренальная АГ возникает на фоне поражений почечных артерий, приводящих к недостаточному кровоснабжению органа. Наиболее частыми причинами появления подобной формы симптоматической АГ являются атеросклероз, фиброзно-мышечная дисплазия и аортоартериит. Необходимо отметить, что активация РААС и повышение АД происходят только в случаях возникновения гемодинамически значимых стенозов почечной артерии (80-85%) [10].

Заподозрить наличие вазоренальной гипертензии можно у пациентов с такими признаками и характеристиками: дебют заболевания в возрасте до 30 или после 50 лет; стремительное начало АГ; АГ, резистентная к гипотензивной терапии; наличие мультифокального атеросклероза; курение; рецидивирующий отек легких; ухудшение функции почек после начала терапии АГ ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ).

Диагностическая программа

Наличие у больного одного или даже нескольких факторов риска нефрогенной АГ не является показанием для направления в специализированные лечебные заведения. Таким пациентам рекомендовано проведение лабораторного и инструментального обследования в амбулаторных условиях.

Диагностический поиск при ренопаренхиматозной АГ начинают с лабораторных исследований. Для оценки степени нарушения функционального состояния почек определяют относительную плотность мочи, уровень креатинина и мочевины в крови, а также рассчитывают скорость клубочковой фильтрации. При выполнении микроскопии мочевого осадка в общем анализе мочи удается обнаружить эритроциты, цилиндры, лейкоциты и клетки эпителия. Нередко указанные изменения являются нестойкими, что требует неоднократного повторения данного исследования. При хроническом пиелонефрите, обусловившим симптоматическую гипертензию, единственными проявлениями могут быть изолированный мочевой синдром (бактериурия, лейкоцитурия, протеинурия до 1 г в сутки) и анемия. В случае наличия данных изменений рекомендовано бактериологическое исследование мочи с количественной оценкой степени бактериурии.

Обязательной является и инструментальная диагностика.

- Ультразвуковое исследование (УЗИ) дает возможность оценить соотношение мозгового и коркового вещества почек, выявить кисты, обструкцию мочевыводящих путей и структурные изменения чашечно-лоханочной системы. Неоспоримым преимуществом УЗИ является возможность избежать экскреторной урографии, при которой возникает необходимость внутривенного введения контрастного вещества, имеющего нефротоксическое действие.
- Сцинтиграфия почек – радиологический метод исследования, позволяющий оценить функциональное состояние каждой почки отдельно.
- Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография применяются для более детальной оценки состояния почечной паренхимы.
- Биопсия почки с гистологическим исследованием используется по показаниям.

Ведение пациента с вазоренальной гипертензией на этапе диагностики представляет собой более сложную задачу. При физикальном обследовании больных используется метод аускультации для выслушивания сосудистых шумов в месте проекции почечных артерий на переднюю брюшную стенку. При снижении остроты зрения у пациента обязательным является осмотр офтальмолога, в ходе которого нередко определяется тяжелое поражение артерий глазного дна.

Лабораторная диагностика дает возможность определить такие неспецифические признаки заболевания, как умеренная протеинурия, высокий уровень ренина плазмы крови, гипокалиемия, гипонатриемия, повышение уровня креатинина.

Ключевым в диагностике реноваскулярной гипертензии является исследование почечного кровотока с помощью дуплексного сканирования и радиоизотопных методов. Дуплексное сканирование с допплеровским картированием позволяет визуализировать просвет почечной артерии и оценить гемодинамику, измерив линейную скорость кровотока. Это дает возможность определить индекс резистентности почечной артерии, который имеет высокую диагностическую ценность [12]. Чувствительность и специфичность методики объясняют ее широкое применение в клинической практике. Технические трудности в ходе исследования могут возникать при выраженном ожирении пациента, аномалиях расположения почек или скоплении газов в кишечнике.

Информативными методами диагностики реноваскулярной гипертензии являются спиральная компьютерная томография и магнитно-резонансная ангиография. Чувствительность последней достигает 95%. Если по результатам проведенных методов диагностики у пациента удается заподозрить стеноз почечных артерий, тогда возникает необходимость проведения брюшной ангиографии. Исследование позволяет не только верифицировать наличие стеноза, но и определить степень и протяжность сужения артерии. Распространенные в прошлом сцинтиграфия почек и определение уровня ренина в крови на данный момент используются редко для диагностики реноваскулярной гипертензии ввиду своей низкой чувствительности и специфичности.

Лечение

Терапия пациентов с нефрогенной АГ должна преследовать две цели. В первую очередь проводится лечение основного заболевания, ставшего причиной повышенного АД. Параллельно с ним больным назначается гипотензивная терапия для нормализации уровня АД и защиты органов-мишеней.

Даже на современном этапе развития медицины устранить причину ренопаренхиматозной гипертензии удается далеко не во всех случаях. Вышесказанное объясняется развитием необратимых изменений почек (нефросклероза) на терминальной стадии многих заболеваний. В связи с этим становится понятно, насколько важна ранняя диагностика ренопаренхиматозной АГ. При некоторых заболеваниях почек, например мочекаменной болезни, благоприятный прогноз может наблюдаться после хирургического вмешательства. Главным условием остается отсутствие нефросклероза. На поздних стадиях различных патологий единственным эффективным методом лечения является гемодиализ или трансплантация почки.

Гипотензивная терапия у пациентов с указанным видом почечной гипертензии проводится с применением препаратов, влияющих на звенья патогенеза заболевания, но не вызывающих нарушения функции почек. С данной целью используются такие группы лекарственных средств:

- ИАПФ;
- блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА);
- антагонисты кальция;
- β-адреноблокаторы;
- петлевые диуретики.

Поскольку в патогенезе развития ренальной гипертензии ключевым является активация РААС, в ее лечении предпочтение необходимо отдавать препаратам, подавляющим активность РААС (ИАПФ и БРА). Последние исследования в данной области выявили, что при длительном применении ИАПФ развивается т. н. эффект ускользания, проявляющийся снижением эффективности препаратов. Это объясняется запуском альтернативного пути активации РААС. При использовании БРА, которые блокируют РААС совершенно на ином уровне, подобного эффекта не отмечается. Помимо этого, в клинической практике широко известны побочные явления в случае применения ИАПФ: кашель, ангионевротический отек, повышение уровня креатинина, гиперкалиемия. БРА, за исключением увеличения уровня креатинина, лишены подобных негативных эффектов. Вместе с тем препараты данной группы оказывают более равномерное гипотензивное действие при однократном приеме, к ним нет привыкания, они выводятся в основном печеночным путем. Указанные преимущества объясняют лидирующую позицию лекарственных средств класса БРА в терапии ренопаренхиматозной АГ. Антагонисты кальция, β-адреноблокаторы и петлевые диуретики могут быть включены в план лечения в случае необходимости назначения комбинированной терапии. Чаще используют комбинации двух или трех антигипертензивных препаратов, например ИАПФ + диуретик или БРА + блокатор кальциевых каналов + диуретик [7].

Задачей патогенетического лечения вазоренальной гипертензии является восстановление полноценного кровотока в почечных артериях. Цель данной процедуры – это не только ликвидировать АГ, но и предупредить или замедлить развитие ишемической нефропатии.

В 80% случаев добиться восстановления удовлетворительного кровотока в почечных артериях можно за счет малоинвазивных методик, в частности чрескожной транслюминальной почечной ангиопластики или стентирования. Чаще всего данные методы применяются при стенозе атеросклеротического происхождения. Необходимо отметить, что они могут быть выполнены только в случаях ограниченного поражения артерий на коротком участке. При наличии распространенного поражения (начиная от брюшной аорты) необходима более масштабная хирургическая коррекция. Они также рекомендованы пациентам с фиброзно-мышечной дисплазией, которые не имеют признаков ишемии органа [11]. При вазоренальной АГ хороший терапевтический эффект может быть достигнут путем баллонной ангиопластики. В случае тяжелых форм стеноза почечных артерий, которые сопровождаются АГ, резистентной к лечению, уменьшением размера и снижением функции почек, показана нефрэктомия.

Если необходима дополнительная гипотензивная терапия, пациентам с вазоренальной гипертензией преимущественно назначают препараты класса ИАПФ и БРА.

Выводы

АГ и нарушение функции почек находятся в непосредственной двусторонней связи: нарушение функции органа может приводить к повышению АД, а повышенное АД, в свою очередь, может обусловить поражение почек или усугубить течение уже сформировавшейся ХБП. Это, с одной стороны, обязывает семейного врача искать причины АГ в патологии почек, а с другой – контролировать их функцию при эссенциальной гипертензии. Использование современных методов диагностики существенно облегчило семейному врачу указанные задачи, а передовые медикаментозные и хирургические методы лечения ренальной гипертензии позволяют достичь благоприятного прогноза заболевания для большинства пациентов с данной патологией.

Список литературы находится в редакции.

Подготовил ***Юрий Ловицкий***

Сухой глаз: последние новости в определении,

Семинар TFOS DEWS II ROAD SHOW, состоявшийся 19 апреля в Киеве, является официальным мероприятием в рамках глобальной инициативы согласно с планом распространения результатов исследований международной рабочей группы по проблеме сухого глаза (СГ). В данном материале представлен краткий обзор выступлений на офтальмологическом семинаре.



МИССИЯ TFOS – МЕЖДУНАРОДНОЙ АССОЦИАЦИИ СЛЕЗНОЙ ПЛЕНКИ И ПОВЕРХНОСТИ ГЛАЗ. ЦЕЛИ ОТЧЕТОВ TFOS DEWS II. МАСШТАБЫ ПРОБЛЕМЫ СГ



Миссию TFOS (Международной ассоциации слезной пленки и поверхности глаз) и масштабы проблемы заболевания СГ охарактеризовал в своем выступлении **заведующий кафедрой офтальмологии Национальной медицинской академии последипломного образования (НМАПО) им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Сергей Александрович Рыков**.

Миссия TFOS заключается в продвижении научно-исследовательских и образовательных аспектов изучения заболеваний поверхности глаза и слезной пленки (СП). Цель данного семинара – обновление классификации, определения, схем диагностики и лечения болезни СГ, а также критическая оценка этиологии, механизмов развития, эпидемиологии и глобального значения этого заболевания. Шесть подкомитетов Dry Eye Workshop (DEWS) I (2007), который состоял из 58 членов из 12 стран, представляли заключительный отчет объемом 140 страниц. В заседаниях DEWS II участвовали уже 153 члена из 23 стран мира, а объем заключительного отчета составил около 500 страниц.

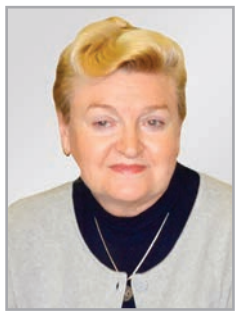
На заседаниях TFOS был назначен Руководящий комитет, который определил 12 подкомитетов и их участников. Для каждого подкомитета были выбраны тематические области для изучения литературы: определение и классификация, патофизиология, проекты клинических испытаний, эпидемиология, диагностическая методология, терапия и хирургия, ятрогенный СГ (ЯСГ), пол и гормоны, боль и ощущения, СП. Отдельно были созданы подкомитет по вопросам отраслевых связей и подкомитет общественной осведомленности с целью проинформировать клиницистов об отчете DEWS II. Процесс подготовки к семинару начался в апреле 2015 г. Подкомитеты собирались летом и осенью того же года и по результатам этих заседаний представили проектные отчеты Руководящему комитету на встрече TFOS в сентябре 2016 г. в г. Монпелье (Франция). В данное время ведется усовершенствование общего заключительного отчета для его публикации в журнале Eye Surface в мае этого года. Одной из наибольших сложностей является объем литературы, которую необходимо изучить: в 1960-1995 гг. количество соответствующих литературных источников составляло до 5 тыс., в 1996-2006 гг. – превысило 10 тыс., а в 2007-2016 гг. приближается к 20 тыс. источников.

Для оценки эпидемиологии СГ были проанализированы 439 популяционных исследований, представленных в базе данных Pubmed, только 27 из которых полностью отвечали всем поставленным условиям. Согласно этим исследованиям, распространенность СГ составляет от 5,5 до 16,6 и 33,7% в популяции пациентов старше 65 лет.

СГ часто называют болезнью цивилизации. В среднем распространенность данного заболевания в развитых странах находится на уровне 9-18%. На этот показатель влияют качество воздуха и индекс человеческого развития. В последнее десятилетие частота СГ возросла в 4,5 раза. Только в США эта патология поразила >30 млн человек. В настоящее время подтверждено влияние возраста, расы и пола на уровень заболеваемости: СГ чаще встречается у женщин, чем у мужчин (69,7% пациентов – женщины); диагностируется у 67% пациентов старше 50 лет и у 12% больных офтальмологического профиля младше 50 лет. У детей распространенность СГ составляет около 10-12% и характеризуется тенденцией к увеличению. Также дальнейшего изучения требует высокий уровень наличия симптомов заболевания среди молодежи.

СГ снижает качество жизни и трудоспособность пациентов. В свою очередь, это заболевание сопровождается значительными финансовыми затратами (бремя американской системы здравоохранения, ассоциированное с СГ, составляет 3,84 млрд долларов), что обуславливает важность данного вопроса для современной медицины.

НОВОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СГ. СЛЕЗНАЯ ПЛЕНКА



Заведующая отделом патологии роговицы глаза ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» (г. Одесса), доктор медицинских наук, профессор Галина Ивановна Дрожжина ознакомила аудиторию с новым определением, классификацией и эпидемиологией СГ.

На симпозиуме TFOS DEWS II было пересмотрено определение данного заболевания. СГ – это многофакторное заболевание поверхности глаза, которое характеризуется потерей гомеостаза СП и сопровождается глазными симптомами; при СГ нарушение стабильности СП и гиперосмолярность, воспаление и повреждение тканей поверхности глаза, а также нейросенсорные нарушения играют этиологическую роль. Профессор Дрожжина акцентировала внимание на том, что из определения было исключено слово «синдром», поскольку в наше время СГ рассматривается как отдельное заболевание.

Причинами СГ могут быть различные болезни – сахарный диабет, аутоиммунная и тиреотоксическая офтальмопатия, гипотиреоз, заболевания соединительной ткани, кожи и слизистых оболочек, ожоговая болезнь и др. А также влияние других факторов – климатических, хирургических, инфекционных, медикаментозных, ионизирующего и других видов излучения и т. д.

Симптомы СГ включают в себя ощущение чужеродного тела, жжения, сухости в глазу, боль, гиперемию конъюнктивы, светобоязнь, повышенное выделение слизи, слезотечение; зрительный дискомфорт: нарушение зрительных функций, быструю утомляемость глаз, колебание остроты зрения на протяжении дня, повышенная чувствительность к свету и т. д.

На сегодняшний день точно определена локализация СГ – это поверхность глаза, включающая СП, роговицу, конъюнктиву, слезные и мейбомиевы железы (МЖ). Поэтому нарушения при СГ могут иметь место на уровне любой функциональной единицы поверхности глаза. Новой частью определения СГ является также понятие «потеря / нарушение гомеостаза СП», а также признание важной роли нейросенсорных нарушений и включение их в определение.

В свою очередь, задачей этого подкомитета было усовершенствование классификации СГ для улучшения ухода за пациентами, что предусматривает возможность поставить диагноз «нормальное состояние», обращает внимание на неправильное восприятие взаимоисключающих подтипов СГ, позволяет определить больных с несоответствием между признаками и симптомами. Новая классификация помогает различить понятия СГ и связанных с ним заболеваний, рассматривает болезни, характеризующиеся признаками без сопутствующих симптомов, и, наоборот, симптомы без очевидных признаков. Также в изменениях подчеркивается, что СГ из-за водного дефицита и СГ в связи с повышенным испарением слезной жидкости не являются взаимоисключающими подтипами, а существует смешанный тип. Усовершенствованная классификация скорее алгоритм, с помощью которого врач может в соответствии с признаками и симптомами выбрать оптимальную тактику лечения. В первую очередь пациентов следует разделить на симптомных и бессимптомных; далее необходимо определить наличие признаков СГ и определить тип этой патологии. В отдельную категорию выделяются лица, имеющие склонность к развитию СГ.

Что касается эпидемиологии, то современным ее инструментом является создание географических карт с показанной на них частотой распространения болезни, что позволяет сопоставить эти показатели с плотностью населения, климатическими и экологическими параметрами, уровнями образования и финансового благополучия.

Метаанализ показал, что за последние 10 лет количество больных с аномальной пробой Ширмера увеличилось в 10,6 раза, с изменениями скорости разрыва СП – в 9,7 раза; количество лиц с окрашиванием роговицы, свидетельствующем о ее повреждении, возросло в 7,6 раза, с дисфункцией МЖ – в 5,2 раза. Тем не менее частота постановки врачом диагноза СГ всего лишь удвоилась.

Факторы риска СГ подразделяются на изменяемые и неизменяемые, и каждая из этих подгрупп включает обязательные, возможные и недостаточно доказанные факторы (табл. 1).

Таким образом, подкомитет сделал выводы о необходимости исследований с участием отдельных категорий больных разного пола и возраста; создания географических карт распространенности СГ; подтверждения некоторых факторов риска. Для анализа подгрупп пациентов целесообразно использование следующих категорий: 15-19, 20-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60-69, 70-79, 80+ лет с обязательным указанием пола. В наше время отсутствует диагностический тест, который был бы золотым стандартом для СГ, поэтому в качестве диагностических критериев СГ следует использовать комбинацию симптомов и признаков заболевания: тест Ширмера, время разрыва СП, окрашивание роговицы и конъюнктивы флуоресцеином, бенгальским розовым, лиссаминовым зеленым.

Отдельное внимание в докладе было посвящено СП, являющейся не трехслойным «сэндвичем», как считали ранее, а двухфазной структурой на основе липидного и водно-муцинового слоев. Все компоненты СП в наше время активно изучаются. К СГ также приводит делипидизация СП, увеличивающая поверхностное натяжение и повышающая испарение, в связи с чем для лечения этого заболевания могут применяться омега-3- и омега-6-жирные кислоты.

Таблица 1. **Факторы риска СГ**

	Облигатные	Возможные	Недостаточно доказанные
Неизменяемые	• Возраст • Женский пол • Азиатская раса • Дисфункция МЖ • Заболевания соединительной ткани • Синдром Шегрена	• Диабет • Розацеа • Вирусная инфекция • Заболевания щитовидной железы • Психические расстройства • Птеригий	• Латиноамериканская раса • Менопауза • Акне • Саркоидоз
Изменяемые	• Андрогенный дефицит • Работа на компьютере • Ношение контактных линз • Заместительная гормональная терапия • Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток • Окружающая среда: загрязнение, низкая влажность • Медикаменты: антигистаминные препараты; антидепрессанты; анксиолитики, изотретиноин	• Недостаточное употребление жирных кислот • Рефракционная хирургия • Аллергический конъюнктивит • Медикаменты: антихолинергические, мочегонные препараты, бета-блокаторы	• Курение • Алкоголь • Беременность • Демодекоз • Введение ботулотоксина • Медикаменты: поливитамины, оральные контрацептивы

классификации, диагностике и лечении

164 YEARS in VISION HEALTH
BAUSCH+LOMB

Протеомный состав СП также широко изучается, на данный момент известно около 1,5 тыс. белков, содержащихся в ней. Уже выявлены белковые биомаркеры СГ, применение которых в будущем может использоваться для оценки прогрессирования и эффективности лечения этой нозологии. В целом современные исследования на стыке протеомики, гликомики и геномики чрезвычайно необходимы.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СГ. ВСЕ ЛИ СУХИЕ ГЛАЗА ПОЯВЛЯЮТСЯ ОДИНАКОВО?



Заведующая кафедрой офтальмологии Запорожского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Наталья Григорьевна Завгородняя представила доклад, посвященный патофизиологии СГ.

У практикующих врачей и ученых-медиков зачастую возникает вопрос, является ли конечный патофизиологический механизм СГ одинаковым независимо от причины развития этого состояния. Патогенез СГ крайне сложен и представляет собой своеобразный порочный круг, однако его развитие заканчивается такими этапами, как чрезмерное испарение и гиперосмолярность слезы. Последняя вызывает апоптоз эпителиальных клеток роговицы, опосредованный цитохромом С и сигнальным путем MAPK. Кроме того, гиперосмолярность рассматривается как фактор воспалительного стресса. Воспалительное поражение слезных желез, наблюдаемое при СГ, способно приводить к снижению секреции слезы и изменению ее состава.

На здоровой поверхности глаза высоко заряженный гликокаликс захватывает воду, что позволяет смачивать и смазывать эту поверхность. В свою очередь, при СГ гиперосмолярное состояние угнетает синтез молекул гликокаликса, поверхность глаза теряет микроскладки, вследствие чего образуются сухие участки. Поскольку поверхностные клетки отмирают, еще незрелые базальные клетки остаются открытыми и при нехватке молекул гликокаликса легко испаряют воду. В эксперименте было показано, что осушительный стресс и назначение скополамина ведет к потере клеток и образованию сухих пятен с дальнейшим выделением провоспалительных цитокинов и протеаз, ведущих к еще более выраженному разрушению структур поверхности глаза. В частности, повышение синтеза матриксной металлопротеазы-9 (MMP-9) ведет к прогрессированию апоптоза.

СГ можно разделить на две патофизиологические формы: вододефицитную и связанную с повышенным испарением. Возможно также существование смешанных форм. В свою очередь, вододефицитный СГ подразделяется на СГ, сопровождающий болезнь Шегрена, и СГ, не связанный с этой нозологией. При болезни / синдроме Шегрена слезная железа отличается интралобулярной лимфоцитарной инфильтрацией, а фиброз не очевиден. Периферические участки обычно не тронуты подобными инфильтрационными изменениями. У пациента с нешегреновским СГ инфильтрация воспалительными клетками ограничена, а фиброз также может не выявляться. На периферии железы сохраняется практически нормальная структура. СГ, связанный с чрезмерным испарением, является следствием дисбаланса белков, задерживающий воду. Такой подтип СГ может развиваться при дефиците витамина А.

Итог отчета гласит, что необходимо консолидировать усилия, направленные на дальнейшее изучение патофизиологии СГ, в т. ч. роли молекул гликокаликса, бокаловидных клеток, динамики моргания, связи вариантов СГ с возрастом. Существует потребность в генерации гипотез происхождения и развития СГ с проверкой их на животных моделях. Отдельно следует изучить генетическое влияние, провоспалительные состояния, действие интерлейкинов и металлопротеиназ, сопутствующих болезней. Необходимыми новыми методами исследования являются изучение испарения слезы, липидного оборота СП и осмолярности на тканевом уровне. Усовершенствованная диагностика особенно важна для определения смешанных подтипов СГ.

ОБСЛЕДОВАНИЕ И МЕТОДЫ СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ СГ. ВОЗМОЖНОСТИ ИХ АДАПТАЦИИ И ВНЕДРЕНИЯ В УСЛОВИЯХ УКРАИНЫ



Методы современной диагностики СГ, а также возможности их адаптации и внедрения в отечественных условиях были освещены в докладе **доктора медицинских наук Татьяны Борисовны Гайдамаки (отдел патологии роговицы глаза ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины»)**.

Диагностика СГ должна быть доказательной, отличаться от диагностики других похожих заболеваний, применяться в реальной клинической практике и подходить для охвата достаточно большого количества населения. Кроме того, необходимо, чтобы диагностические тесты были воспроизводимыми, легкими и быстрыми для проведения и анализа, минимально инвазивными и недорогими. Заданиями соответствующего подкомитета было идентифицировать оптимальные тесты для диагностики и мониторинга СГ, определить наиболее подходящие методы для определения каждого подкласса этой патологии, предложить наилучший порядок и методику проведения этих тестов в клинической практике, обеспечить возможность дифференциальной диагностики.

От выбора диагностического теста зависят и результаты клинических исследований, что делает этот вопрос особенно важным. Рекомендации DEWS I касательно диагностики предусматривали такие методы, как анкетирование с целью определения симптоматики, определение осмолярности, неинвазивный тест разрыва СП, индекс слезной функции (TFI). Однако рекомендации DEWS I по диагностике являлись не окончательными, поскольку не были представлены граничные значения результатов тестов, а TFI не был широко принят и использовался очень редко.

Учитывая новую трактовку СГ, следует обновить подходы к диагностике. Существующих тестов для постановки диагноза СГ крайне много, поэтому следует сократить их число до наиболее диагностически ценных методов, поскольку так называемый золотой стандарт в этой области офтальмологии пока что отсутствует. Для определения качества каждого нового изобретенного диагностического теста необходимо сравнивать показатели больных с СГ с данными здоровых лиц, определять чувствительность и специфичность тестов.

Только анкет для диагностики СГ существует более 17, однако только две из них являются оптимальными: OSDI (индекс заболеваний поверхности глаза) и DEQ-5 (анкета касательно болезни СГ), которые были выбраны вследствие того, что они достаточно краткие, достоверные и широко принятые в академической литературе. Позитивный результат для DEQ-5 составляет ≥6 баллов, для OSDI – ≥13 баллов.

Исключительно важным диагностическим моментом является определение стабильности СП. Преимущество следует отдавать неинвазивным методам исследования с помощью специализированных аппаратов (Tearscope, Keratograph). Если нет возможности использовать такие аппараты, нужно применять флуоресцеиновый тест. Его позитивный результат составляет 2,7 с при автоматическом измерении и 10 с при субъективном анализе.

Что касается методов оценки продукции слезной жидкости, кроме хорошо известной пробы Ширмера, применяется определение высоты слезного мениска: снижение этого показателя меньше 0,25 мм говорит о СГ. В наше время появляется все больше приборов и объективных методов анализа для этого исследования. Важно, что проба Ширмера 2 является лучшим вариантом теста, чем проба Ширмера 1, поскольку последняя часто дает ложный нормальный результат.



Еще одним показателем, требующим изучения у больных с СГ, является состав СП. В последние годы большое внимание уделяется осмолярности. Гиперосмолярность слезы рассматривается в качестве центрального механизма возникновения воспаления поверхности глаза, ее повреждения и развития симптомов СГ. Гиперосмолярность возникает вследствие испарения жидкости с поверхности глаза при уменьшенной слезопродукции или чрезмерном испарении; приводит к повреждению эпителия роговицы и конъюнктивы; активирует каскад воспалительных реакций и высвобождение соответствующих медиаторов. Повреждение эпителия ведет к гибели клеток, апоптозу, уменьшению секреции слезы и возникновению нестабильности СП. Нормальное значение осмолярности составляет 302,2±8,3 мосм/л (Sullivan et al., 2010, Keech et al., 2013). Важно сравнивать полученный показатель с показателем парного глаза.

Окрашивание поверхности глаза (схема Baylor для оценки окрашивания конъюнктивы, схема Van Bijsterveld – роговицы) зачастую возможно лишь на поздних стадиях, однако оно дает ценную информацию в плане выявления повреждений поверхности глаза. Другими диагностическими методами, применяемыми при СГ, являются оценка складок конъюнктивы и состояния век, интерферометрия липидного слоя, изучение функции мейбомиевых желез. Возможности адаптации и внедрения в условиях Украины рекомендаций TFOS DEWS II представлены в табл. 2.

ЯТРОГЕННЫЙ СУХОЙ ГЛАЗ (ЯСГ). ГЛАУКОМА И СГ (TFOS DEWS II, 2017)



Доктор медицинских наук, профессор Ирина Васильевна Шаргородская (кафедра офтальмологии НМАПО им. П.Л. Шупика) представила доклад на тему «Ятрогенный сухой глаз», а также раскрыла проблему диагностики и лечения сочетанного течения глаукомы и болезни СГ.

ЯСГ является следствием непреднамеренных действий врачей (назначение офтальмологических препаратов или контактных линз, хирургические вмешательства, лазерные манипуляции). В половине случаев лазерных корригирующих операций уже через неделю после проведения вмешательства возникают симптомы СГ. Кроме того, кросслинкинг, косметологические операции и многие системные препараты также могут вызывать это состояние.

Что касается глаукомы, то 50-80% больных с этой нозологией страдают сопутствующим заболеванием СГ. Основным патофизиологическим моментом развития СГ у пациентов с глаукомой является гиперосмолярность, которая является провоспалительным стрессом для поверхности глаза, индуцирует апоптоз эпителиальных клеток роговицы человека, вызывает повреждения конъюнктивы и составляющих СП. Вместе с тем антиглаукомные препараты способны вызывать дискомфорт в глазах, нестабильность СП, изменения эпителия и эндотелия роговицы, воспаление конъюнктивы, субконъюнктивальный фиброз

Таблица 2. **Внедрение методов диагностики СГ в Украине**

Метод исследования	Рекомендации	Возможность широкого внедрения в Украине	Возможность внедрения в некоторых учреждениях
Анкетирование	+	+	+
Определение осмолярности	+	–	+
Определение времени разрыва СП (флуоресциновый тест / неинвазивные методы)	+	+ / –	+
Окрашивание конъюнктивы и роговицы	+	+	+

Продолжение на стр. 34.

Сухой глаз: последние новости в определении, классификации, диагностике и лечении

Продолжение. Начало на стр. 32.

(вплоть до рубцевания), дисфункцию МЖ. Основную роль в этом играют консерванты, которые входят в большинство гипотензивных препаратов, а степень выраженности патологических изменений зависит от вида, режима, длительности, концентрации консерванта в препарате.

Основным заданием антиглаукомной терапии является снижение внутриглазного давления (ВГД) и достижение давления цели, которое индивидуально у каждого пациента. Заболевание СГ при глаукоме – главная проблема, лежащая в основе снижения комплайенса больных глаукомой. Важным профилактическим мероприятием, минимизирующим ятрогенное влияние топических препаратов, является применение бесконсервантных форм гипотензивных средств или препаратов с более мягкими нетоксическими консервантами. Кроме того, у этой категории пациентов рекомендовано применение слезозаменителей и противовоспалительной терапии. Для уменьшения вероятности развития заболевания СГ при глаукоме следует подбирать оптимальный препарат с хорошим гипотензивным профилем и уровнем безопасности для глазной поверхности или назначать комбинированные препараты и постоянно контролировать локальные и системные неблагоприятные явления.

Таким образом, проблема ЯСГ была определена, однако все еще остается недооцененной. Патофизиология ЯСГ включает такие аспекты, как токсичность, денервацию, нестабильность СП и воспаление. Поэтому лечение данной категории пациентов требует не только применения препаратов для стабилизации СП, но и средств, влияющих на денервацию, воспаление, а также использование дополнительных профилактических мероприятий. Отечественная школа офтальмологии присоединилась к глобальной инициативе по борьбе с заболеванием СГ и глаукомой, о чем свидетельствуют авторские исследования в этом направлении кафедры офтальмологии НМАПО им. П.Л. Шупика. В результате проведенных исследований была выявлена прямая корреляция между уровнем ВГД и осмолярностью, а также повышение активности воспаления глазной поверхности при инстилляции консервант-содержащих антиглаукоматозных препаратов.

ЛЕЧЕНИЕ И МЕНЕДЖМЕНТ СГ. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ



Лечение СГ и современные подходы к его профилактике были охарактеризованы в докладе **заведующего кафедрой офтальмологии Харьковского медицинского университета, доктора медицинских наук, профессора Павла Андреевича Бездетко**.

Лечение СГ можно подразделить на две области: коррекцию недостаточности функции слезных желез и терапию патологии век. При недостаточности функции слезных желез применяются водосодержащие слезозаменители; средства, повышающие вязкость; осмотические средства; осмопротекторы, антиоксиданты и другие агенты. Подходы к сохранению слезы предусматривают окклюзию слезного канальца, очки с функцией увлажнения, увлажнители, аппараты для стимуляции слезных желез.

Слезозаменители (лубриканты) традиционно считаются основой терапии СГ. Эти продукты часто называют искусственной слезой. Однако недавно проведенный Кокрановский систематический обзор показал, что качество современных испытаний не позволяет сделать надежные выводы об эффективности отдельных составов искусственной слезы. Слезозаменители могут содержать консерванты, хроническое воздействие которых вызывает токсичность и неблагоприятные изменения поверхности глаз. Также СГ может усугублять воздействие бензалкония хлорида. Новые консерванты (Polyquad, Purite и SofZia) имеют более низкий цитотоксический эффект. Тем не менее лучший выбор – это бесконсервантные препараты.

Докладчик обратил внимание участников на препараты Видисик, за счет тиксотропности долго удерживающийся на глазной поверхности и купирующий симптомы у 89% пациентов, и Артелак Всплеск, содержащий гиалуроновую кислоту (ГК). К достоинствам ГК относятся



хорошая переносимость, высокая способность связывать и удерживать воду, мукоадгезивные свойства. Кроме того, ГК стимулирует миграцию клеток эпителия, обладает антиоксидантными свойствами и положительно влияет на восстановление клеток конъюнктивы и стромы роговицы.

Другими терапевтическими средствами, применяемыми при СГ, являются осмопротекторы (карнитин, бетаин), защищающие клетки при осмотическом стрессе; трегалоза – естественный дисахарид, обладающий очень высокими возможностями удержания воды и свойствами био- и осмозащиты; антиоксиданты (ацетилцистеин, ретинилпальмитат); аутологичная сыворотка (при тяжелом СГ, например связанном с химическими ожогами, синдромом Стивенса-Джонсона, синдромом Шегрена, после лазерного эпителиального кератомилеза (LASEK), при рецидивирующих эрозиях роговицы и т. д.). Доступны также несколько фармакологических агентов, которые стимулируют водную, муциновую и/или липидную секрецию.

Использование окклюзии слезной точки в присутствии воспаления глазной поверхности является спорным, поскольку окклюзия может продлить присутствие провоспалительных цитокинов на поверхности глаза. Окклюзия слезных точек чаще всего производится с использованием точечных пробок. Хирургическая окклюзия обычно предназначена для пациентов, которые не могут удерживать или переносить точечные окклюдеры. Существует широкий спектр хирургических методов для этой группы больных (полное или частичное термическое прижигание, окклюзия слезной точки конъюнктивальным клапаном или трансплантатом, шовная окклюзия, полное разрушение (экстирпация) канальцев, канальцевое лигирование). Интересным методом лечения СГ является стимуляция носоглоточного рефлекса с дальнейшей индукцией слезопродукции с помощью интраназального нейростимулятора. Хирургическое устранение энтропиона и эктропиона также облегчает течение СГ.

Лечение СГ при патологии век, в частности для переднего блефарита, предусматривает гигиену век, бактериальную деколонизацию (топические антибиотики), лечение демодекоза (масло чайного дерева, ивермектин).

Для терапии дисфункции МЖ применяются слезозаменители, теплые компрессы, аппарат Blephasteam, инфракрасные тепловые компрессионные устройства, физиотерапия (LipiFlow, интенсивное импульсное световое излучение, массаж МЖ).

Устранение раздражения роговицы предусматривает назначение слезозаменителей в дневное время и мазей на ночь; влагозащитные очки, ночные защитные очки, которые принудительно закрывают веки; назначение бандажных контактных линз.

Необходимая противовоспалительная терапия обычно включает местные глюкокортикоиды, неглюкокортикоидные иммуномодуляторы, циклоспорин, такролимус, нестероидные противовоспалительные средства, биопрепараты, системные и местные антибиотики (тетрациклины, макролиды), лифитеграст. Кортикостероиды можно использовать для модулирования воспаления переднего сегмента глаза. Многократные исследования показали клиническую ценность их краткосрочного использования в лечении СГ. Например, дексаметазон показал значительное субъективное улучшение симптомов у 84% пациентов с хроническим раздражением глазной поверхности.

Метаанализ заключил, что соотношение омега-6 / омега-3 жирных кислот у людей с СГ повышено и что это повышение происходит пропорционально степени нарушения СП. Также доказано, что омега-3-жирные кислоты улучшают показатели пробы Норна и Ширмера у лиц с СГ.

Что касается хирургических методов, могут применяться тарзорафия, лечение блефароспазма ботулиническим нейротоксином, коррекция век, блефаропластика нижнего века, хирургия конъюнктивы и имплантация амниотической мембраны, механические слезные резервуары, трансплантация большой слюнной железы, транспозиция протока околоушной слюнной железы, микрососудистая трансплантация подчелюстной слюнной железы, аутотрансплантация малой слюнной железы.

Алгоритм лечения СГ не является жестким ступенчатым подходом. Следует учитывать этиологию и тяжесть заболевания, начинать с общих методов лечения, переходя к более современным и конкретным методам.

1-й этап: просвещение в вопросах СГ, его лечения, ухода и прогноза. Уменьшение воздействия факторов окружающей среды. Модификация диеты, в т. ч. добавка омега-3-жирных кислот. Исключение применения системных и топических препаратов, особенно средств, в которых есть консерванты. Использование слезозаменителей различных типов (при наличии дисфункции МЖ рассматриваются липидсодержащие средства). Гигиена век, теплые компрессы.

2-й этап: замена слезозаменителя на бесконсервантную форму для минимизации токсического действия. Использование масла чайного дерева (при демодекозе). Лечение на протяжении ночи (мази или устройства, повышающие увлажненность). Сохранение слезы окклюзией слезной точки. Увлажняющие очки и устройства. В лечебных учреждениях – согревание МЖ и эвакуация содержимого. Импульсная слезотерапия для лечения дисфункции МЖ. Рецептурные препараты для лечения СГ: топические кортикостероиды, топические стимуляторы секреции, топические иммуномодуляторы (циклоспорин), топические препараты-антагонисты LFA-1 (лифитеграст), пероральные тетрациклины и макролиды.

3-й этап: пероральные стимуляторы секреции, глазные капли аутологичной / аллогенной сыворотки, варианты терапевтических контактных линз, мягкие бандажные линзы, жесткие склеральные линзы.

4-й этап: топические кортикостероиды пролонгированного действия, покрытие амниотической мембраной, хирургическая окклюзия слезных точек и другие хирургические подходы.

ПОЛ, ГЕНДЕР И ГОРМОНЫ



Выступление **директора КУ «Днепропетровская областная клиническая офтальмологическая больница», доктора медицинских наук Валерия Николаевича Сердюка** касалось вопросов пола, гендера и гормонов. В первую очередь докладчик охарактеризовал различие между этими терминами: пол является биологической характеристикой, в то время как гендер предусматривает социально-бытовые параметры (роли, поведение и т. д.).

Несомненно, при проведении научных исследований необходимо учитывать гендерную составляющую. Так, например, в последние годы 9 широко применяемых в США лекарств были сняты с производства в связи с угрожающими жизни побочными эффектами, развивающимися в основном у женщин. Эти эффекты не были выявлены ранее, поскольку все испытания проводились на добровольцах-мужчинах. С 1875 г. было опубликовано >600 тыс. научных работ, касающихся клинического влияния пола на проявление глазных болезней.

Изменение поверхности глаза связано с влиянием половых и других гормонов (андрогены, эстрогены, прогестерон; глюкокортикоиды; гипоталамо-гипофизарные гормоны; инсулиноподобный фактор роста, инсулин; гормоны щитовидной железы). Однако разница в офтальмопатологии мужчин и женщин обусловлена не только действием гормонов, но и воздействием комплемента половой хромосомы, специфических аутосомных и эпигенетических факторов.

Женский пол является важным фактором риска развития СГ. Это обусловлено тем, что большинство аутоиммунных заболеваний, включая синдром Шегрена, преимущественно поражает женщин. Ученые также доказали, что женщины более чувствительны к боли по сравнению с мужчинами и действуют более активно (обращаются к врачу, обследуются, принимают назначенные препараты или занимаются самолечением). Известно, что в первой половине менструального цикла боль ощущается сильнее, поэтому операции и болезненные процедуры лучше планировать на вторую половину цикла.

Женщины постоянно проходят разнообразные профилактические осмотры, поэтому СГ у них диагностируется чаще. Однако в старшем возрасте мужчины более подвержены СГ. Другими особенностями женского пола в офтальмологии являются активная коррекция зрения, прием большего количества медикаментов, вызывающих СГ (снотворные, антидепрессанты), применение рефракционных операций.

Интересным вопросом является также влияние использования косметики на половые различия в структуре СГ.

БОЛЬ И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ПРИ СГ. СОЦИАЛЬНАЯ И ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА. ПУТИ РЕШЕНИЯ



Вопросы боли и чувствительности при СГ как социальной и психологической проблемы, а также их решения осветила в своем докладе **кандидат медицинских наук Александра Борисовна Павлив (Львовский областной центр микрохирургии глаза, заведующая офтальмологическим отделением № 1)**.

Под влиянием множества факторов происходит разрушение СП, и эпителий роговицы остается без защитного покрова. Впоследствии происходит разрушение эпителия и в тяжелых случаях развиваются различные воспалительные заболевания глаз, сопровождающиеся болевым синдромом.

Почему же возникает боль при СГ? Роговица является крайне чувствительной структурой, поскольку содержит около 7 тыс. ноцицепторов. Плотность нервных окончаний в роговице в 40 раз выше, чем в пульпе зуба, а общая чувствительная иннервация в 300-600 раз превышает таковую кожи. Поэтому любое повреждение поверхности глаза вызывает острую боль.

Факторами развития болевого синдрома при СГ являются гиперосмолярный стресс и связанная с ним активация ММР-9. При увеличении активности ММР-9 на поверхности глаза нарушается функционирование роговичного эпителиального барьера.

Важным механизмом, защищающим глаза от развития СГ, является моргание. Частота моргания в расслабленном состоянии составляет 22 в минуту, при чтении печатных материалов – 12, а при пользовании компьютером – 5-7. Значительное снижение частоты моргания при работе за компьютером препятствует рефлекторной слезопродукции и восстановлению СП.

СГ сопровождается ухудшением качества жизни, а иногда – даже развитием депрессивных состояний. У некоторых людей СГ вызывает ощущение песка в глазу, жжение, для других – это хроническое болезненное состояние, вызывающее психологический дискомфорт. Это обусловливает важность контроля болевого синдрома при СГ.

СУХОЙ ГЛАЗ: ФОКУС НА ПАЦИЕНТА!



Заведующая кафедрой глазных болезней Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова, кандидат медицинских наук Н.В. Малачкова выступила с докладом «СГ: фокус на пациента».

СГ отнюдь не является редкостью: каждый пятый взрослый и каждый второй пациент на приеме офтальмолога имеет соответствующие жалобы. Существует также понятие транзиторного СГ, критерии которого пока еще точно не определены. 32,3% пациентов с СГ испытывают выраженный дискомфорт при вождении в ночные часы, 27,5% – при чтении, 25,7% – при работе за компьютером, 17,9% – при просмотре телепрограмм.

Одной из основных причин развития СГ в молодом возрасте является так называемый офисный синдром, который вызван как повышенной испаряемостью СП, обусловленной кондиционированием / отоплением помещений, так и снижением частоты мигательных движений при чтении или работе за компьютером.

При отсутствии лечения СГ может оказать существенное негативное влияние на зрительные функции и привести к возникновению тяжелых осложнений со стороны роговицы (эрозии, изъязвлениям, которые часто имеют торпидное течение; кератинизации и неоваскуляризации). Все они в тяжелых случаях могут привести к слепоте.

Врачу следует задать пациенту с возможным СГ три вопроса:

1. Чувствуете ли вы сухость или дискомфорт в глазах?
2. Беспокоят ли изменения в остроте зрения на протяжении дня?
3. Ощущаете ли вы необходимость закапать глаза или чувствуете облегчение после закапывания?

Для пациентов с тяжелыми формами СГ влияние на качество жизни может быть мучительным (мысли о самоубийстве, проблемы с трудоустройством, постоянная боль). Кроме того, в реальной практике пациенты сталкиваются с такими проблемами, как непризнание диагноза СГ, нежелание лечиться все время, боязнь привыкания к каплям, высокая стоимость лечения. В свою очередь, проблемами врачей являются недостаток времени и технических возможностей для полного обследования, трудности выбора адекватного лечения по соотношению цена/качество.

Стратегические цели лечения пациентов с СГ включают восстановление нормального гомеостаза глазной поверхности и СП, а также улучшения комфорта и качества жизни.

Научные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с СГ субъективные симптомы часто более выражены и более серьезны, чем предполагалось по клинической картине (Mizumo Y., 2010). В связи с этим субъективность пациента имеет решающее значение, и его оценка характеристик продукта для лечения СГ является важным компонентом в общем рейтинге самого продукта. С этой целью Артелак Сплеск был протестирован на широкой и репрезентативной выборке пациентов с СГ (опрос Ales Market Research, 2013) и получили более высокую оценку пользователей по сравнению с другими каплями. ГК – основной компонент Артелака Сплеск – имеет высокую склонность к связыванию с водой (удерживает объем воды, в 500-3000 раз превышающий собственный объем), помогает поддерживать толстый слой СП и стабилизировать ее, быстро и естественно увлажняя и успокаивая СГ, что обеспечивает максимальный комфорт. Гипоосмолярная формула Артелак Сплеск выравнивает повышенную при СГ осмолярность слезы. Кроме того, наличие ионов K^+, способствует выведению солевых излишков, восстанавливая физиологический баланс электролитов и возвращая комфорт.

Таким образом, СГ – это болезнь современной цивилизации, требующая своевременной диагностики и всестороннего лечения. Донесение решений DEWS II до широкого круга офтальмологов должно обеспечить улучшение медицинской помощи пациентам с СГ.

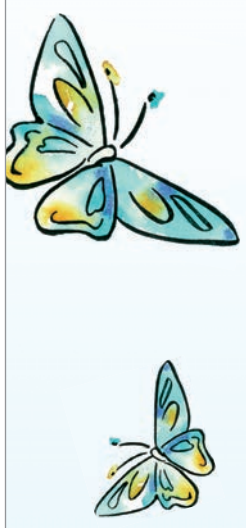
Подготовила ***Лариса Стрильчук***

Согласовано в печать RAF ART-UA1806-133-01 05.06.2018.

Прості рішення при синдромі «сухого ока»

вироблені в Німеччині компанією Bausch + Lomb – експертом в галузі офтальмології

164 YEARS In VISION HEALTH* BAUSCH+LOMB



	початкові прояви ССО	помірні прояви ССО	тяжкі прояви ССО	ССО з пошкодженням кон'юнктиви та рогівки
	Артелак краплі очні	Артелак Сплеск розчин зволожуючий для очей і контактних лінз	Відісік гель очний	Корнерегель® гель очний
	 Р.П. № UA/6038/01/01 від 12.06.2017	 НОВИНКА! С.В. № PR.285-17 від 25.07.2017	 Р.П. UA / 8536/01/01 від 26.07.2013	 Р.П. UA / 8545/01/01 від 26.07.2013
	• Перевірена формула з 20-річним досвідом застосування • Доступне та надійне рішення для стартової терапії	• Миттєве та природне зволоження • Інноваційне рішення для зручності застосування	• Інтенсивне зволоження, додатковий догляд вночі • Доступне рішення для тривалої гідратації	• Зменшує дискомфорт, забезпечує швидке загоєння • Оптимальне рішення для лікування й захисту
Діюча речовина	Гіпромелоза 3,2 мг/мл	Гіалуронат натрію 2,4 мг/мл	Карбомер 2 мг/г	Декспантенол 50 мг/г на основі карбомеру 2 мг/г цетримід
Консервант	цетримід	без консерванту	цетримід	цетримид
Зволоження контактних лінз (КЛ)	підходить для змочування та додаткового зволоження жорстких КЛ; м'які КЛ потрібно зняти перед застосуванням крапель і зачекати протягом 15 хвилин перед тим, як одягнути їх знову	підходить для змочування і додаткового зволоження всіх видів КЛ	КЛ потрібно зняти перед застосуванням гелю і зачекати протягом 15 хвилин перед тим, як одягнути їх знову	підходить для профілактики ушкодження рогівки при носінні КЛ, лінзи потрібно зняти перед застосуванням гелю і зачекати протягом 15 хвилин перед тим, як одягнути їх знову
Термін придатності після відкриття	6 тижнів	6 місяців	6 тижнів	6 тижнів
Режим застосування	по 1 краплі 3-5 разів на день, при необхідності – частіше	по 1 краплі при необхідності	по 1 краплі 3-5 разів на день, при необхідності – частіше; також за 30 хвилин перед сном	по 1 краплі 4 рази на день і перед сном

Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників, призначена для розміщення у спеціалізованих виданнях, розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Витяги з інструкції наведені скорочено. Повна інформація про лікарські засоби та вироби медичного призначення міститься в інструкціях до застосування. Затверджено до друку 24.05.2018 RAF COR-UA1805-118-01.

*164 роки турботи про здоровий зір. Data of Bausch + Lomb Incorporated.

VALEANT

ТОВ «ВАЛЕАНТ ФАРМАС'ЮТІКАЛЗ»
01103, Київ, вул. Підвисоцького Професора, 6-В,
тел.: +38 044 459 0484

BAUSCH+LOMB

13-е Киевские дерматологические дни: новости, события, факты

12-13 апреля в Киеве состоялось ведущее профессиональное событие года в сфере дерматологии, венерологии и эстетической медицины – весенний симпозиум «13-е Киевские дерматологические дни» (КДД-2018), в рамках которого прошел уникальный форум «Акне: современный подход к диагностике, лечению, реабилитации». Традиционно инициаторами мероприятия выступили Украинская академия дерматовенерологии и образовательный ресурс для дерматовенерологов MedKnowHub, собравший на своих страницах самую актуальную и ценную для современных врачей информацию: положения международных и национальных руководств, инновационные разработки в области диагностики и лечения дерматологических заболеваний.
Научная программа весеннего симпозиума была разделена на несколько модулей, раскрывших нюансы эпидемиологии, классификации и определения степени тяжести акне, вопросы топической и системной терапии, аспекты персонифицированного лечения, а также особенности эстетических и регенеративных методов коррекции последствий угревой болезни.

Научную программу первого дня конгресса открыло выступление **доктора медицинских наук, профессора Александра Ивановича Литуса (Национальная медицинская академия последипломного образования (НМАПО) им. П.Л. Шупика, г. Киев).** Его доклад «Новые тенденции учебного процесса в дерматологии» произвел сильное впечатление на присутствующих. Прежде всего известный специалист подчеркнул, что в настоящее время дерматовенерология находится на стыке многих специальностей: классической дерматологии, венерологии, аллергологии, андрологии, трихологии, флебологии, проктологии, педиатрии, физиотерапии. Выполнение различных манипуляций – маникюра, педикюра, пирсинга, татуажа, пилинга, эпиляции, бритья, наложения масок, стрижки, применения средств по уходу за кожей и волосами – невозможно хотя бы без минимальных знаний в области дерматовенерологии.



Относительно недавно в дерматологии большое значение приобрела эпигенетика. Установлено, что генетические заболевания кожи, воспалительные и иммунные реакции, доброкачественные и злокачественные опухоли имеют генетические и эпигенетические аспекты. Понимание генетического и эпигенетического влияния может способствовать улучшению лечения самых разнообразных заболеваний кожи. Эпигенетика предусматривает регуляцию активации и дезактивации генов посредством метилирования ДНК, изменения структуры гистонов, активности микроРНК и других воздействий.

На современном этапе развития общества большое распространение получило электронное обучение (ElectronicLearning, E-learning) при помощи информационных цифровых технологий. Система E-learning предполагает самостоятельную работу с электронными материалами, использование персонального компьютера, мобильного телефона, телевизора, получение консультаций, рекомендаций от удаленного (территориального) эксперта (преподавателя). Преимуществами данной системы является круглосуточная доставка электронных обучающих материалов, возможность в любой момент получить современные знания, находясь в любой точке мира. В медицинском сообществе сейчас используются разнообразные технологические тренды: смартфоны, VolP, mHealth, Wi-Fi, социальные медиапроекты, облачная структура и визуализация, медицинские устройства и IP-доступ. Все эти современные технологические средства широко используются в дерматологии. За счет активного применения медицинских мобильных приложений сейчас происходит значительный сдвиг в оказании медицинской помощи в пользу пациента. Используются передовые коммуникационные технологии для расширения доступа специалистов-дерматологов к пациентам, которые нуждаются в постоянном наблюдении, посредством электронных листов, телефонов, видеоконференций, веб-сайтов. Подобные технологии могут использоваться для обучения пациентов, студентов, врачей. По данным Телемедицинской сети Ontario, за телеконсультациями к специалистам в области дерматологии обращается 20% больных, т. е. на долю дерматологии приходится 1/5 всех консультаций. В связи с этим появилась масса дополнительных программ/устройств, позволяющих оценивать влажность кожи, наличие комедонов / воспалительных поражений (HiSkin-SkinAnalyzer), разработаны дерматоскоп, прикрепляющийся к iPhone, разумный кожный сканер (MoleScopeDermLite HUD), а также мобильные телемедицинские наборы, в состав которых входят веб-камера, ультразвуковой датчик, 12-канальный ЭКГ-монитор, лэптоп, стетоскоп, пульсоксиметр. В настоящее время разработано более 500 прикладных дерматологических программ для



смартфонов, т. к. один из пяти пациентов в возрасте до 50 лет использует такие приложения для диагностирования заболевания кожи. Некоторые программы по выявлению меланомы, анализирующие кожные изменения с использованием алгоритмов оценки риска, классифицируются как медицинские устройства и могут получить одобрение Управления по контролю за качеством продуктов питания и лекарственных средств (FDA). В качестве примера программы для обучения пациентов докладчик привел платформу DermPatientEd.com, которая разработана как средство предоставления информации пациентам о дерматологических процедурах с использованием простых для понимания видеороликов и интерактивных графиков.

Увеличение рынка телемедицины и появление теледерматологии радикально меняет способ получения дерматологической помощи. На протяжении последних нескольких лет растет спрос на продукты телемедицины, т. к. пациенты хотят иметь такой же удобный доступ к медицинской помощи, как к банковским услугам на своем телефоне. Современные средства связи облегчают доступ специалиста к справочным программам (карманная библиотека) как до, во время, так и после встречи с пациентом. Доказано, что использование справочных программ на мобильных устройствах увеличивает безопасность медицинских препаратов за счет уменьшения вероятности допущения врачебных ошибок.

Следующее сообщение представил **вице-президент Дерматологического общества Объединенных Арабских Эмиратов, президент Общества дерматологии и эстетической косметологии Ближнего Востока Khaled Salem Al Nuaimi**. Он рассказал участникам КДД-2018 об изменениях микробиома человека при различных дерматологических заболеваниях и в частности атопическом дерматите. Количество исследований микробиома кожи неуклонно возрастает. Кожные покровы представляют собой ряд экологических ниш, которые колонизируются различными микроорганизмами. Доказано, что микробиом оказывает непосредственное воздействие на жизненные функции организма, такие как иммунитет, противодействие колонизации патогенными микроорганизмами. Установлено, что отличительной чертой атопического дерматита является дисбактериоз. При развитии заболевания меняется бактериальная и грибковая флора. Согласно современным представлениям, врачи больше не стремятся уничтожить все бактерии, а пытаются восстановить микробный баланс кожи. Нарушение баланса в количественном и качественном



составе микробиоты приводит к развитию заболевания. В ходе своего выступления д-р Al Nuaimi представил краткий видеоролик, демонстрирующий разнообразие микробиома на коже человека. После заселения организма младенца в послеродовом периоде микроорганизмы начинают активно контактировать между собой, с окружающей средой, организмом. Бактерии способны обмениваться генами и образовывать биопленки, что позволяет им взаимодействовать для препятствия внешним агрессивным факторам. Показано формирование биопленок на поверхности кожи при различных заболеваниях: акне, розацеа, атопическом дерматите.

Доктор медицинских наук, профессор Лидия Денисовна Калюжная (НМАПО им. П.Л. Шупика) рассказала делегатам КДД-2018 о превентивных топических подходах при риске формирования тяжелых форм акне. Больные акне являются наиболее частыми посетителями дерматологических кабинетов, несмотря



на это в Украине отсутствует статистика по данному воспалению кожи. В нашей стране долгое время использовался широкий спектр лекарственных средств, косметевтики и парафармацевтики без доказанной эффективности. К воздействиям на течение акне у женщин относят внутренние (генетическая предрасположенность, гормональный фон) и внешние (применение косметики, стресс, табак) факторы. В настоящее время ведущую роль в инициации акне отводят кожному салу, окисленные липиды которого вызывают пролиферацию кератиноцитов и синтез провоспалительных цитокинов; доказана связь между окислением сала и комедоногенезом.

Действующие рекомендации предполагают назначение нескольких групп препаратов в качестве терапии первой линии: локальное применение бензоилпероксида (БПО), антибиотиков, ретиноидов (адапалена). Для эффективного лечения среднетяжелых папуло-пустулезных акне желательно использовать комбинацию БПО и адапалена (высокий уровень доказательности). Менее эффективными будут азелаиновая кислота, сочетанное применение топических ретиноидов и клиндамицина или системного антибиотика и адапалена. При тяжелом течении папуло-пустулезных узловатых акне следует отдать предпочтение изотретиноину или комбинации системного антибиотика с адапаленом / азелаиновой кислотой и БПО. В настоящее время для местного лечения акне используют топические ретиноиды, антибиотики и антисептики (БПО, азелаиновая кислота), салициловую кислоту или фиксированные комбинации перечисленных действующих веществ.

Следующий докладчик, **доктор медицинских наук, профессор Людмила Анатольевна Болотная (Харьковская медицинская академия последипломного образования)**, представила обзор международных рекомендаций по лечению акне. Начиная свое выступление, профессор подчеркнула, что отечественные специалисты имеют уникальную возможность использовать в своей практике новые лекарственные средства, эффективность и безопасность которых доказана на основе строгих научных принципов в ходе клинических исследований. Кратко охарактеризовав принципы доказательной медицины, заложенные А. Кохрейном, профессор остановилась на значении практических рекомендаций, которые служат информационной поддержкой для профессиональных ассоциаций, врачей и пациентов касательно лучшей медицинской практики.

Согласно приказу Министерства здравоохранения Украины № 1422 от 29.12.2016, учреждения здравоохранения могут использовать в своей работе международные клинические протоколы. Данный факт является важным шагом на пути реформирования системы здравоохранения, потому что теперь квалифицированный, читающий врач вправе внедрять и применять международные стандарты на территории Украины. Пристальное внимание Людмила Анатольевна уделила положениям обновленного европейского руководства по лечению акне (2016 г.): «Новый международный документ основан на тщательном систематическом анализе данных доказательной литературы и окончательном консенсусе группы ведущих ученых в области дерматологии. Это руководство предназначено для разработки оптимальной тактики ведения пациентов с различными стадиями акне. Варианты лечения представлены в зависимости от степени тяжести и формы заболевания». Лектор ознакомила участников КДД-2018 с основными положениями консенсуса по эффективной терапии акне, подготовленного Глобальным альянсом по улучшению исходов акне (2017 г.). В этом документе подчеркивается, что ретиноиды играют важную роль в лечении акне, а терапией первой линии для большинства пациентов с воспалительными и/или комедональными акне является сочетанное применение топических ретиноидов и БПО. Категорически не рекомендуется проводить монотерапию топическими или системными антибиотиками, тогда как системное применение ретиноидов используется в качестве терапии первой линии при тяжелой кистозной / конглобатной форме акне. Авторы этого согласительного документа также подчеркивают, что лечение акне с использованием лазеров, интенсивного импульсного света, фотодинамической терапии не может рассматриваться в качестве терапии первой линии при воспалительных акне. Минимизация риска формирования рубцовых постакне возможна при раннем назначении эффективного лечения.



Пристальное внимание участников КДД-2018 привлек доклад **доктора медицинских наук, профессора Светланы Витальевны Возиановой (НМАПО им. П.Л. Шупика)** «Хронические дерматозы и риск развития анафилаксии», которая начала свое выступление с определения анафилаксии как остро возникающего, потенциально опасного для жизни мультисистемного синдрома, обусловленного выделением медиаторов тучных клеток в системный кровоток. Анафилактическая реакция характеризуется значительной скоростью прогрессирования: при воздействии пищевых аллергенов среднее время до остановки дыхания и сердечной деятельности составляет 30 мин, при укусе насекомых – 15 мин, при ятрогенных реакциях – 5 мин.

В основе развития анафилаксии, как правило, лежат аллергические реакции на лекарства (β-лактамные антибиотики, миорелаксанты, цитостатики, барбитураты, опиоиды), пищевые продукты (рыба, морепродукты, арахис, соя, белок коровьего молока и куриных яиц), яд насекомых (пчел, ос, шершней). Также реакцию могут вызвать парентеральное введение белков (кровь, компоненты и препараты крови, гормоны, ферменты, сыворотки и вакцины), ингаляционные аллергены, латекс. В ряде случаев анафилаксия может быть связана с неаллергическими причинами, когда выделение медиаторов из мастоцитов происходит под воздействием опиоидов, миорелаксантов, коллоидных (декстраны, гидроксиэтилкрахмал, альбумин) или гипертонических (маннитол) растворов, физической нагрузки, иммунных комплексов. В 13,7% случаев этиологическими факторами анафилаксии являются лекарственные средства (антибиотики, аспирин, нестероидные противовоспалительные препараты, моноклональные антитела, химиопрепараты, опиоиды и барбитураты).

Заподозрить и отличить анафилаксию от часто возникающих вазовагальных реакций (обмороков) можно по следующим показателям:

- 1-й критерий: острое начало (от нескольких минут до часов), поражение кожи и/или слизистых оболочек (генерализованные пузыри, зуд, отеки), респираторные нарушения (одышка, стридор, бронхоспазм), последствия резкого падения артериального давления (гипотония/коллапс, потеря сознания, недержание мочи);
- 2-й критерий: имеется не менее 2 симптомов, которые возникают вскоре после контакта с аллергеном – изменение в области кожи и/или слизистых оболочек (генерализованная крапивница, зуд, гиперемия, отек губ, языка, язычка), нарушение дыхания, снижение кровяного давления, желудочно-кишечные нарушения;
- 3-й критерий: снижение кровяного давления после контакта с известным аллергеном (у взрослых – систолическое артериальное давление <90 мм рт. ст. или падение его уровня более чем на 30% по сравнению с исходными значениями).

Профессор Возианова подчеркнула, что единственным эффективным способом оказания неотложной помощи при данном состоянии является адреналин. Задержка или отсутствие введения адреналина при анафилаксии, вызванной пищевой аллергией, в большинстве случаев приводит к летальному исходу. Докладчик перечислила абсолютные показания для назначения адреналина: случаи анафилаксии в анамнезе, анафилаксия, вызванная физической нагрузкой, идиопатическая анафилаксия, умеренно тяжелая / тяжелая бронхиальная астма, системная реакция на укусы насекомых, нарушение функции тучных клеток. К относительным показаниям для назначения адреналина относят легкую / среднетяжелую аллергическую реакцию на орехи, молодой возраст больных, отдаленность от места оказания медицинской помощи, легкие / среднетяжелые аллергические реакции на пищевые продукты, яд насекомых, латекс, аэроаллергены.

В настоящее время на фармацевтическом рынке Украины имеется препарат эпинефрина, выпускаемый в виде

Продолжение на стр. 38.

13-е Киевские дерматологические дни: новости, события, факты

Продолжение. Начало на стр. 36.

шприца-ручки, заполненного препаратом и готового к употреблению (автоинжектор). Доза эпинефрина зависит от массы тела пациента: взрослым и детям >12 лет вводится 0,3-0,5 мг эпинефрина, при массе тела <30 кг доза эпинефрина составляет 0,3 мг, при массе 15-30 кг – 0,15 мг. Дозировка адреналина может быть увеличена, если пациент принимает трициклические антидепрессанты, ингибиторы моноаминооксидазы, гормоны щитовидной железы, теофиллин, окситоцин, парасимпатолитики, некоторые антигистаминные препараты, леводопу, алкоголь.



Помимо докладов, раскрывавших нюансы диагностики и лечения акне, на весеннем симпозиуме КДД-2018 прозвучали несколько сообщений из других областей дерматологии. Например, доклад **кандидата медицинских наук Инессы Михайловны Сербиной (Харьковская медицинская академия последипломного образования)** был посвящен распространенной патологии волос у детей. Сообщение «Гнездная алопеция у детей: трихологическое крещендо» вызвало огромный интерес у аудитории. Гнездная алопеция (ГА) представляет собой хроническое воспалительное заболевание волосяных фолликулов, которое имеет непредсказуемый характер. ГА может затрагивать волосистую часть головы и/или волосы на других участках, проявляться в виде обособленных очагов нерубцового облысения или масштабной стремительной полной потерей волос с сохранением волосяного фолликула. Несмотря на то что с точки зрения отсутствия витальной угрозы ГА относится к доброкачественным заболеваниям, эта патология оказывает выраженное психотравмирующее воздействие, интенсивность которого сопоставима с последствиями жизнеугрожающих или инвалидизирующих болезней, т. к. значительно ухудшает качество жизни ребенка и его родственников.

В качестве терапии первой линии очаговой формы ГА у детей <10 лет используют топические стероиды ± топический миноксидил, пациентам >10 лет назначают внутриочаговое введение стероидов ± топический миноксидил. К терапии второй линии относят топические иммунопрепараты, к третьей линии – дитранол, к четвертой – местную ПУВА- и лазеротерапию. При быстро прогрессирующей форме ГА назначают пероральный преднизолон из расчета 0,5-0,8 мг/кг/сут на протяжении 2 месяцев ± топические стероиды ± топический миноксидил или пульс-терапию кортикостероидами, JAK-ингибиторы. При хронической интенсивной ГА терапией выбора являются топические стероиды и топический миноксидил. Местные иммуномодуляторы и пульс-терапию кортикостероидами относят соответственно ко 2 и 3-й линии терапии.

Назначая топические стероиды, применение которых отличается легкостью, простотой и удобством, предпочтение сначала следует отдавать высокоактивным препаратам (0,05% клобетазолапропионата) с последующим переходом на менее активные кортикостероиды (0,1% мометазонафуроата, бетаметазонавалерата), что позволяет избежать развития атрофии кожи. Внутриочаговая глюкортикоидная терапия представляет собой инъекции стероидов в глубокие слои дермы и верхний подкожный слой. Данный метод является самым распространенным лечением локализованной ГА у взрослых, позволяющим достичь оптимальных концентраций в тканях при минимальной системной абсорбции. Применение этой терапии у детей имеет целый ряд ограничений, преимущественно за счет боязни уколов и боли. Для уменьшения болевых ощущений используются иглы меньшего калибра, лед, анестезирующие кремы. Системный прием глюкокортикоидов относят к классу клинических рекомендаций С с низким уровнем доказательности (III), однако у взрослых пациентов эта мера способствует возобновлению роста волос. Многочисленные нежелательные побочные эффекты (замедление роста, нарушение обмена веществ, снижение минеральной плотности костной ткани, развитие акне) ограничивают использование этого метода лечения у детей.

В заключение своего доклада И.М. Сербина напомнила про такие адъювантные меры, как косметическая коррекция зоны отсутствия волос, дополнительное назначение седативных и метаболических (поливитаминов, биотина, цинка) препаратов, а также местные раздражающие средства (настойки красного перца, капсиола, бодяги, жидкого азота), которые могут усилить терапевтический эффект.

Второй день конференции был полностью посвящен уникальному курсу «Акне: современный подход к диагностике, терапии, реабилитации». Его открыл доклад **доктора медицинских наук, профессора Татьяны Викторовны Святенко (г. Днепр)** на тему «Акне: что нужно знать врачу и что необходимо знать пациенту?» В качестве эпиграфа к своему выступлению Татьяна Викторовна выбрала высказывание известного дерматолога G. Plewig: «Сальноволосяной фолликул – это сцена, на которой развивается драма акне». Профессор напомнила участникам симпозиума, что акне – это полиморфное мультифакториальное заболевание сальных желез с полигенным фоном, особенностями которого является широкая распространенность, персистирующее хроническое течение, вариабельность клинических форм и стадий болезни, устойчивость к терапии. Докладчик подчеркнула такие негативные последствия акне, как формирование вторичных дерматологических изменений (рубцы, пигментация) и негативное влияние заболевания на качество жизни пациентов. Обычно первые клинические проявления акне появляются в период полового созревания и варьируют по степени тяжести от нескольких гнойничков на лице, шее, спине и груди до формирования множественных, распространенных конглобатных элементов, способных вызвать формирование рубцов и повлиять на чувство уверенности в себе. Считается, что акне – это удел молодых людей (<20 лет; 73,3%), т. к. в большинстве случаев заболевание имеет тенденцию к прекращению в конце подросткового периода, но в некоторых случаях акне может беспокоить пациентов даже старше 39 лет.

В настоящее время выделяют несколько разновидностей сыпи: комедоны, папулезные и папуло-пустулезные угри, индуративные и флегмонозные угри, конглобатные или нагроможденные угри, молниеносные и инверсные угри (супуративный гидраденит). Для лечения всех перечисленных видов сыпи используется несколько типов терапии: местное (применяется при легком и среднетяжелом течении в качестве монотерапии, при тяжелом течении в виде дополнительной меры) и системное (назначается при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания, наличии рубцов, постоянной гиперпигментации, значительных психосоциальных расстройствах, неэффективности местной терапии). Комбинированное применение местного и системного подхода позволяет уменьшить активность сальных желез, снизить обсемененность *P. acne* и добиться противовоспалительного эффекта.

Татьяна Викторовна уделила большое внимание современным принципам топического лечения акне. Наибольшую доказательную базу имеют следующие препараты: БПО, антибиотики(эритромицин, тетрациклин, клиндамицин), ретиноиды (третиноин, изотретиноин, адапален). Эти группы препаратов относят к терапии первой линии (уровень доказательности А). Вторую линию терапии составляют пероральные антибиотики, комбинированные гормональные препараты (уровень доказательности А), антибиотики (окситетрациклин, миноциклин, доксициклин), мочегонные средства (спиронолактон; уровень доказательности В). К третьей линии терапии относят высокие дозы системных антибиотиков и пероральную терапию изотретиноином (уровень доказательности В).

Оральные контрацептивы не следует назначать девочкам-подросткам, у которых еще не установилась овуляция, а также пациенткам, предрасположенным к тромбозам, имеющим избыточный вес, курящим. Изотретиноин (мощный и высокоэффективный препарат для лечения угревой сыпи) следует назначать только при условии соблюдения эффективной контрацепции. При этом тесты на беременность необходимо повторять каждый месяц во время лечения и через пять недель после завершения курса. Терапия изотретиноином может сопровождаться появлением сухости кожи, особенно вокруг губ, поэтому целесообразно использовать увлажняющий крем. Помимо фармакотерапевтических методов, в лечении акне применяют различные физические методы: удаление комедонов, криотерапию, лазерную шлифовку кожи лица, химический пилинг.

Кандидат медицинских наук Максим Эдуардович Запольский (г. Одесса) осветил современные подходы к решению проблемы постакне. В ряде случаев после перенесенного акне остаются участки измененной кожи (рубцы, гиперпигментация, атрофия), которые оказывают значительное отрицательное влияние на качество жизни больных. Пациенты с постакне становятся социально дезадаптированными, замкнутыми, раздражительными, акцентуированными личностями, что приводит к формированию глубоких депрессивных состояний и даже попыткам самоубийства.

Среди причин формирования постакне докладчик выделил значимость длительного и тяжелого течения заболевания (конглобатные, кистозные, некротические акне), приверженность к самолечению и механическому воздействию на высыпания, присоединения вторичных бактериально-вирусных осложнений, позднего начала лечения, нерациональной первоначальной терапии, индивидуальных особенностей организма.

Клинически постакне проявляется рубцами (атрофическими, гипертрофическими), дисхромией, куперозом, расширением кожных пор, посттравматической застойной эритемой, фистульными ходами, нарушением роста волос, комбинацией перечисленных форм.

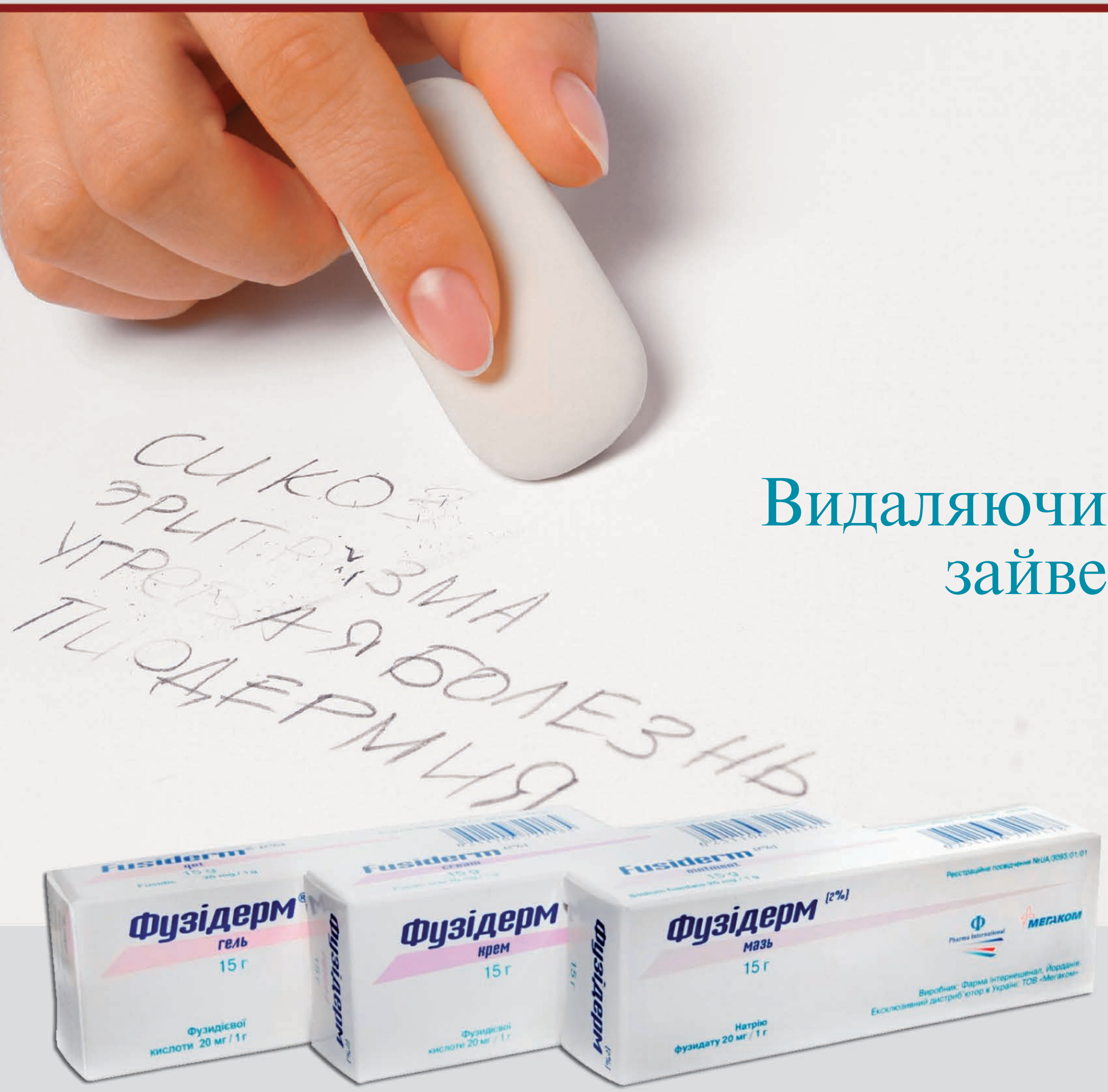
Для лечения рубцовых изменений при постакне используются самые разнообразные методы, включая протеолитические ферменты (лидаза, серратион пептидаза, смеси энзимов), кортикостероиды (топические, системные), антифибротические и антипролиферативные комплексы (силикон, силиконовые пластины, витамин Е, декспантенол, полисилоксан, гепарин, провитамины), а также плазмолифтинг, пилинги, хирургическое лечение (механическое удаление, криохирургия), физиотерапевтические методики, лазерные и клеточные технологии.

Высокий профессиональный уровень докладчиков, актуальность рассмотренных вопросов, прекрасная организация мероприятия, дружественная атмосфера, живая дискуссия с ведущими специалистами оставили в сердцах участников КДД-2018 самые теплые и приятные воспоминания о прошедшем весеннем симпозиуме. Следующий конгресс пройдет осенью этого года, 11-13 октября, в абсолютно новом для Украины формате.

Подготовила ***Лада Матвеева***

Фузідерм

крем/мазь/гель



Видаляючи зайве

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Фузідерм®.

Склад: 1 г гелю містить 20 мг фузидієвої кислоти, 1 г крему містить 20 мг фузидієвої кислоти, 1 г мазі містить 20 мг натрію фузидату. Фармакотерапевтична група. Антибіотики та хіміотерапевтичні препарати для застосування в дерматології. Код АТС D06A X01. Показання. Фузідерм призначають в якості монотерапії або в комбінації з системною терапією, для лікування первинних або вторинних інфекцій шкіри та м'яких тканин, що викликані чутливими штамами мікроорганізмів, в тому числі: вугрові висипання, сикоз шкіри бороди, еритразма, інфіковані рани та опіки, імпетиго, фолікуліт, пароніхії, інфікований контактний дерматит, інфікований екземоподібний дерматит та інші. Протипоказання. Гіперчутливість до фузидієвої кислоти та інших компонентів препарату, інфекції шкіри та м'яких тканин у дітей до 1 місяця. Спосіб застосування та дози. Препарат необхідно наносити дорослим та дітям старше 1 місяця тонким шаром на уражені ділянки шкіри 2 – 3 рази на добу протягом 7 діб. Лікування вугрів необхідно проводити протягом 14 днів. Можна застосовувати Фузідерм® під пов'язку – у даному випадку Фузідерм® можна застосовувати рідше (1 – 2 рази на добу). Побічні реакції. Фузідерм® дуже добре переноситься хворими. Зрідка можуть спостерігатися реакції підвищеної чутливості у вигляді почервоніння та свербежу шкіри.

Р.п.: №UA/3093/01/01, UA/3093/02/01, UA/3093/03/01.

МЕГАКОМ
Сприяємо здоров'ю

З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування.
Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я.

Л.Д. Калюжная, д.м.н., профессор, кафедра дерматовенерологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

Дерматологические признаки внутренних заболеваний


Л.Д. Калюжная

Высыпания на коже могут быть признаком и одним из симптомов внутренних заболеваний, а также первым их проявлением. Нередко именно клинические признаки со стороны кожи указывают на наличие ряда серьезных нарушений, таких как системная патология соединительной ткани (системный склероз, подострый эритематоз), васкулит (анафилактоидная пурпура Шенлейна-Геноха), токсикодермия (токсическая эритема, синдром Стивенса-Джонсона), ревматоидные заболевания (узловатая эритема, панникулиты), буллезный, наследственный дерматоз (акродерматит энтеропатический, кератодермии), ксантоматоз, лимфома кожи, саркоидоз (с поражением легких при системной форме), кардиоваскулярная патология, облысение, поражение ногтей (гормональные расстройства), злокачественные новообразования (пигментно-сосочковая дистрофия кожи, саркома Капоши), диабет (липоидный некробиоз) и др.

Своевременное установление диагноза дерматологом позволяет направить больного к соответствующему специалисту – терапевту, пульмонологу, эндокринологу, токсикологу, генетику, ревматологу и др. В данной публикации по понятным причинам невозможно полностью осветить проблему, поэтому хотелось бы остановиться на наиболее показательных случаях, ярко иллюстрирующих значение своевременной диагностической тактики дерматолога в последующем ведении пациента.

В качестве достаточно убедительных примеров рассмотрим ряд патологий. Так, к нейрокожным заболеваниям следует отнести факоматозы (болезнь Бурневилля-Прингла, болезнь Реклингхаузена, синдром Штурге-Вебера, синдром Луи-Бар). При этих состояниях, обращающих на себя внимание наличием на коже достаточно заметных проявлений (аденомы сальных желез и участки гипопигментации, опухолевидные образования на коже, ангиома лица, телеангиэктатический невус на коже лица), принципиально направить пациента к психиатру или невропатологу, что более важно, чем устранение кожных проявлений.

Существенным является составление плана обследования при пигментно-сосочковой дистрофии кожи (acanthosis nigricans, черный акантоз). Заболевание относится к генодерматозам (доброкачественная ювенильная форма); клиническая картина состоит из гиперпигментированных бархатистых бляшек на шее и в подмышечных впадинах, иногда и в других областях. Папилломатозные разрастания возникают в детском возрасте и постепенно темнеют вплоть до черной окраски. Нередко эти признаки изменений на коже


Рис. 1. Пигментно-сосочковая дистрофия кожи


Рис. 2. Энтеропатический акродерматит

ассоциированы с ожирением, сахарным диабетом, другими эндокринопатиями, изредка могут быть побочным эффектом медикаментозной терапии, что возможно трактовать как фенокопию генодерматоза. Однако при установлении данного диагноза необходимо учитывать, что именно эта клиника со стороны кожи может быть признаком висцеральной малигнизации. Классик дерматологии J. Darier заметил у ряда больных связь пигментно-сосочковой дистрофии кожи (рис. 1) с раком желудка (злокачественная ненаследственная форма, возникает в зрелом возрасте). По нашим наблюдениям, онкологи обнаруживали у направленных на консультацию больных неоперабельный асимптомный рак желудка.

Определенный интерес вызывают наследственные метаболические заболевания кожи. Они, в свою очередь, делятся на следующие группы: расстройства дефицита ферментов; расстройства, вызванные дефектными переносчиками протеинов; гиперлипидемии, порфирии. Собственно, именно эта группа патологий дает совершенно определенную возможность обоснованной заместительной терапии. К данной группе относится энтеропатический акродерматит (рис. 2). Заболевание проявляется в возрасте от первых недель до полутора лет жизни. Характерно появление сыпи вокруг всех естественных отверстий, а также в области ягодиц, пахово-бедренных складок, половых органов, на дистальных отделах конечностей. Появляются гиперемированные отечные очаги с везико-буллезными и пустулезными элементами на поверхности. Высыпания постепенно распространяются на область суставов и туловище. Пузыри покрываются серозно-гнойными корками, формируются с трудом заживающие эрозии и язвы красного цвета. Симптом Никольского отрицательный. Кроме того, поражаются слизистые оболочки, преимущественно по причине осложнения кандидозом; развиваются хейлит, блефароконъюнктивит, вульвовагинит, баланопостит. Изменяются и ногтевые пластинки в виде подногтевого гиперкератоза и онихолизиса. Через некоторое время присоединяется тотальная алопеция. Следует отметить, что существенным моментом в клиническом течении энтеропатического акродерматита являются желудочно-кишечные расстройства (частый жидкий стул зеленоватого цвета с гнилостным запахом). В связи с диспепсическими явлениями постепенно нарастают дефицит массы тела и задержка роста. Общее состояние ухудшается, отмечается субфебрильная температура, вялость, бессонница, плаксивость. Заболевание имеет длительное хроническое течение; характерно осложнение процесса присоединением кандидозной, стафилококковой и стрептококковой инфекций, *Proteus vulgaris* и *Pseudomonas aeruginosa*. Ошибки диагностики имеют место почти во всех случаях. Обычно устанавливают диагноз экземы, атопического дерматита, кандидоза, пиодермии. Подобные ошибки приводят к тому, что терапия оказывается бесполезной, патологический процесс усугубляется и может привести к летальному исходу. Вспомнить о таком тяжелом генодерматозе, как энтеропатический акродерматит, врача должна заставить полная неэффективность антигистаминных препаратов, топических кортикостероидов, а также беспомощность в попытке остановить прогрессирование заболевания. Цинксвязывающий фактор имеется в материнском молоке и отсутствует в коровьем, что объясняет ухудшение состояния при переходе с лактации на искусственное вскармливание. Поэтому оправданным и логичным является назначение этим малышам препаратов цинка в виде заместительной терапии, предполагающей постоянный прием указанных средств на протяжении всей жизни.

Требуется обследование у смежных специалистов и больному с наличием генерализованного зуда. Причинами последнего могут оказаться метаболические и эндокринные расстройства: гипертиреоз, беременность, хроническая почечная недостаточность, гематологические заболевания, паразитарные инфекции, лекарственные реакции, онкозаболевания, болезнь Ходжкина, кожная Т-клеточная лимфома, опухоль ЦНС, скрытая карцинома. Кроме того, может отмечаться психиатрический/психогенный либо сенильный зуд. По этому перечню возможных причин генерализованного зуда можно судить о том, каким широким должно быть обследование больных с подобными жалобами.


Рис. 3. Дискоидная красная волчанка

Особо следует остановиться на заболеваниях соединительной ткани. Дело в том, что как склеродермия, так и красная волчанка имеют ограниченные формы и системные. Системная склеродермия (склероз) – аутоиммунное заболевание соединительной ткани, при котором поражаются кожа, кровеносные сосуды и внутренние органы. Очаговая склеродермия (morphea и lichen sclerosus) имеет следующие ключевые признаки: асимметричные склерозированные пятна 2-15 см, при активном процессе наблюдается лиловый венчик, при неактивном – гиперпигментация; склероз может захватывать и гиподерму. Заболевание не относится к системным, прогрессирование зачастую продолжается несколько лет, а затем происходит регресс. У 82% пациентов с очаговой склеродермией обнаруживаются антитела, свойственные системному склерозу. Ключевые признаки системного склероза – симметричное уплотнение кожи пальцев, кистей и лица; процесс может генерализоваться, обычно выявляется феномен Рейно, часто развивается изъязвление пальцев, нередко вовлекаются внутренние органы. Возможно также поражение пищевода, сердца и легких.

Еще одним заболеванием, требующим междисциплинарного подхода, является красная волчанка. Классификация выделяет острую красную волчанку (Lupus erythematosus acuta) – острый эритематоз; подострую красную волчанку (Lupus erythematosus subacuta) – подострый эритематоз; хроническую красную волчанку (Lupus erythematosus chronica) – хронический эритематоз. Существует несколько вариантов кожных проявлений волчанки, определяемых по локализации и глубине воспалительного инфильтрата: острая кожная красная волчанка прежде всего поражает эпидермис и верхний слой дермы и связана с системным процессом; подострая – развивается в эпидермисе и верхнем слое дермы и ассоциирована с антиядерными аутоантителами и фоточувствительностью; дискоидная (рис. 3) – захватывает эпидермис, верхние и нижние слои дермы и железистые структуры, склонна к рубцеванию, у большинства больных нет системного заболевания; при опухолевой красной волчанке вовлекается дерма, но не железы; Lupus panniculitis распространяется на подкожно-жировую ткань и может приводить к образованию втянутых рубцов. Дерматовенеролог, установив диагноз кожной волчанки, в обязательном порядке должен направить больного на обследование к ревматологу. Только при условии исключения острого или подострого системного процесса пациент остается на лечении и диспансерном наблюдении у дерматолога.

Следует отметить, что совершенно непонятным образом дерматологи обследуют больных с выпадением волос. По какой-то причине различные заболевания обобщают и преимущественно направляют больного к гастроэнтерологу, а также исследуют уровень тиреоидных гормонов. Между тем стоит подчеркнуть, что видов алопеций много, причины их не всегда четкие, при этом план обследования должен быть составлен в зависимости от диагноза. Основные нерубцовые алопеции – это очаговая, андрогенетическая, телогеновая, анагеновая. При очаговой алопеции следует проконсультировать больного у инфекциониста (наличие глистной инвазии, токсоплазмоза), невропатолога (исключение гипоталамической патологии), отоларинголога (хроническая патология). При андрогенетической алопеции нужно направить больного на консультацию к эндокринологу с целью установить/исключить дисбаланс половых гормонов. Особенно



Рис. 4. Медикаментозно-индуцированная пурпура

рекомендуется проводить такое обследование у женщин с андрогенетической алопецией и, при необходимости, прибегнуть к заместительной гормональной терапии. Телогеновая алопеция чаще всего ассоциирована с медикаментозной терапией. Если это химиотерапия при онкологическом заболевании, то вряд ли возможна отмена препаратов. Вместе с тем нередко причиной телогеновой алопеции оказываются гипотензивные средства, психотропные препараты, ретиноиды и другие медикаменты. Возникновение анагеновой алопеции может быть связано с воздействием солей тяжелых металлов, высоких доз гипотензивных препаратов и других химических факторов. Поэтому в случае установленного дерматологом диагноза анагеновой алопеции необходимо направить больного к токсикологу для проведения детоксикационной терапии.

Необходимо вспомнить о такой существенной проблеме, как васкулиты кожи. Принято различать васкулиты кожи и системные васкулиты. Будучи ограниченными кожей, васкулиты служат предвестником системных поражений. Васкулит – это воспаление стенки сосудов, которое может быть представлено в любом органе человека. Васкулиты делят на идиопатические и вторичные (при лечении, инфекции, новообразованиях или системной воспалительной патологии). Даже если процесс проявляется только в виде заболевания кожи, он преимущественно свидетельствует о тяжелых системных расстройствах.

Васкулиты кожи могут поражать мелкие, среднего размера и крупные сосуды артериальной или венозной систем. Особого внимания требуют идиопатические пурпуры (рис. 4): пигментные пурпуры (болезнь Шамберга, экзематоидная пурпура, пигментный лихеноидный пурпурозный дерматит, кольцевидная телеангиэктатическая пурпура). Пациенты с пурпурами должны быть обследованы у ревматолога, отоларинголога. Особого внимания заслуживают гепариновый некроз и холестероловая эмболия (так называемый синдром варфаринового синего пальца стопы), обычно наблюдаемые у атеросклеротических больных. Следует отметить, что указанные патологии стали встречаться в практике дерматолога значительно чаще и представляют собой результат более широкого применения гепарина и варфарина интернистами. Безусловно, в таких случаях должен быть безотлагательно организован консилиум с участием ревматолога и дерматолога с целью рассмотрения возможности отмены указанных препаратов.

В заключение хотелось бы еще раз подчеркнуть важную роль дерматолога в первичном диагностическом поиске достаточно серьезных и разнообразных заболеваний внутренних органов. В равной степени лечение кожных заболеваний порой невозможно без междисциплинарного решения вопросов диагностики и терапии.

АНОНС

Міністерство охорони здоров'я України

Національна академія медичних наук України

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Харківський національний медичний університет



XX Всеукраїнська науково-практична конференція пам'яті члена-кореспондента НАН, АМН України, професора В.М. Сідельникова

Актуальні питання педіатрії (Сідельниковські читання)

19-21 вересня, м. Харків

Основні напрями

- Питання первинної медичної допомоги дітям
- Сучасні підходи до діагностики, лікування та профілактики поширених захворювань дитячого віку на засадах доказової медицини
- Пріоритетні завдання педіатричної науки та практики
- Актуальні питання імунопрофілактики, стримування антибіотикорезистентності, запобігання поліпрагмазії та ін.

У рамках конференції 21.09.2018 відбудеться навчально-методична нарада з актуальних питань викладання педіатрії у закладах вищої та післядипломної освіти.

Оргкомітет: 02125, м. Київ, проспект Алішера Навої, 3, Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2, кафедра педіатрії № 2 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

Міністерство охорони здоров'я України
Ужгородський національний університет
Закарпатський обласний центр нейрохірургії та неврології
ГО «Українська асоціація боротьби з інсультом»

7–9 ЧЕРВНЯ 2018 РОКУ

КАРПАТСЬКІ ЧИТАННЯ
10 РОКІВ ОСВІТНЬОМУ ПРОЕКТУ

м. Ужгород
Ужгородський національний університет
(великий конференц-зал)
площа Народна, 3

НАУКОВО-ПРАКТИЧНА ШКОЛА З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

КАРПАТСЬКІ ЧИТАННЯ

ТЕМАТИКА НАУКОВОЇ ПРОГРАМИ ШКОЛИ

7 ЧЕРВНЯ
ВІЗИТ ПРОФЕСОРА
- Стратегії відновлення рухової сфери після інсульту: досвід клініки «Weill Cornell»

Prof. Michael W. O'Dell, MD Professor of Clinical Rehabilitation Medicine, Weill Medical College, Cornell University, Attending Physiatrist, NewYork-Presbyterian Hospital, NewYork, USA

ПЛЕНАРНЕ ЗАСІДАННЯ
- Спільне засідання Української асоціації боротьби з інсультом, Української асоціації нейрохірургів, Проекту ESO-EAST/Ініціативи ANGELS

НАВЧАЛЬНИЙ КУРС
- ЕЕГ у практиці невролога – найважливіші аспекти
- Мальнутриція: базовий курс для неврологів

8 ЧЕРВНЯ
ВІЗИТ ПРОФЕСОРА
- Принципи лікування спастичності у пацієнтів з набутими ураженнями головного мозку

Prof. Michael W. O'Dell, MD Professor of Clinical Rehabilitation Medicine, Weill Medical College, Cornell University, Attending Physiatrist, NewYork-Presbyterian Hospital, NewYork, USA

ШКОЛА ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ
- Попереко-крижові радикулопатії: нехірургічні аспекти лікування та реабілітації

ШКОЛИ КЛІНІЧНИХ НЕЙРОНАУК
- Епілепсія: сучасні підходи та практичні міркування

ПАНЕЛЬНА ДИСКУСІЯ ЕКСПЕРТІВ
- Мультидисциплінарний підхід до захворювань периферичної нервової системи

9 ЧЕРВНЯ
ВІЗИТ ПРОФЕСОРА
- Принципи фармакотерапії при ЧМТ та інших набутих ураженнях головного мозку

Prof. Michael W. O'Dell, MD Professor of Clinical Rehabilitation Medicine, Weill Medical College, Cornell University, Attending Physiatrist, NewYork-Presbyterian Hospital, NewYork, USA

ПАНЕЛЬНА ДИСКУСІЯ ЕКСПЕРТІВ
- Міофасціальні больові синдроми, діагностичні помилки та лікарські омани

НАУКОВИЙ СИМПОЗІУМ
- Експертні питання клінічної неврології

Тези приймаються до 25 квітня 2018 року

Генеральний інформаційний партнер: МОРИОН
Інформаційні партнери: Український медичний часопис, Аптека, Здоров'я України, Therapia, Практикуючий лікар, Практична ангіологія, Нейро NEWS

ТЕЗИ ПРИЙМАЮТЬСЯ ДО 25 КВІТНЯ 2018 РОКУ

Додаткові інформація та реєстрація на сайті WWW.UABI.ORG.UA
Оргкомітет:
Гуляєва Марина Віталіївна, (067) 465-56-61
Ел. пошта: mgulyayeva@gmail.com

Изотретиноин Lidose® в лечении акне и розацеа

12-13 апреля в столице Украины состоялась конференция «13-е Киевские дерматологические дни: весенний симпозиум», многогранная научная программа которой включала выступления экспертов в области дерматовенерологии и смежных медицинских специальностей. Еще одним мощным профильным событием стало Sakura Esty Derm Confest (20-21 апреля, Львов). В ходе этого оригинального научно-практического съезда участники прослушали выступления 55 отечественных и зарубежных спикеров. В данном обзоре представлены два доклада, прозвучавшие в рамках вышеназванных мероприятий и объединенные общей темой – применением изотретиноина Lidose® при акне.



Выступление **кандидата медицинских наук Ирины Ивановны Медведевой (г. Киев)** было посвящено современным подходам к лечению акне средней и тяжелой степени тяжести.

– Угревая болезнь (акне) – полиморфное заболевание, которое по распространенности занимает одно из ведущих мест среди дерматозов человека, что обусловливает ее высокую медико-социальную актуальность. По литературным данным, угревая болезнь выявляется у 60-80% подростков, а также у 5% женщин и 3% мужчин раннего взрослого и взрослого периодов жизни. Почти у 20% лиц развиваются тяжелые формы акне (конглобатные и абсцедирующие), причем в каждом 4-м случае – с обезображивающими рубцами. Даже при папулопустулезной форме акне наличие глубоких пустул приводит к формированию мелких атрофических и/или гипертрофических рубцов, которые вместе с гиперпигментацией (постакне) представляют серьезную медико-психологическую проблему.

При акне снижается барьерно-защитная функция кожи, повышается проницаемость эпидермиса, нарастает трансэпидермальная потеря влаги, изменяется химический состав кожного сала, увеличивается pH кожи. Факторами, осложняющими течение угревой болезни, служат отягощенная наследственность; наличие заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени, желчевыделительной системы, желез внутренней секреции; снижение уровня общего и кожного иммунитета.

В терапии акне нашли применение ретиноиды первого поколения – производные ретиноевой кислоты (ретинол, ретиналь, третиноин, изотретиноин) и ретиноидоподобные соединения (адапален). Терапевтическая эффективность этих средств связана с их способностью активировать ретиноидорецепторы ретиноевой кислоты (RAR) типа γ, локализующиеся в протоке сально-волосяного фолликула, что в конечном итоге приводит к уменьшению сцепленности кератиноцитов и ускоряет их десквамацию (то есть реализуется антикомедогенное действие). Ретиноид первого поколения изотретиноин воздействует на все звенья патогенеза акне. Механизм его функционирования можно условно разделить на первичное (снижает образование кожного сала на 90% в пределах 4 нед, устраняет гиперкератоз устья протока сальной железы, предотвращая образование комедонов) и вторичное действие (уменьшает колонизацию волосяного фолликула *Propionibacterium acnes*, так как нарушаются условия для их развития, оказывает противовоспалительное действие на кожу). Показания к применению изотретиноина включают выраженную себорею и тяжелые формы акне; акне средней тяжести при неэффективности традиционной терапии; склонность к заживлению акне с образованием рубцов; акне в сочетании с выраженными психоэмоциональными расстройствами по поводу заболевания.

Учитывая скорость эффекта, частоту рецидивов по завершении лечения и фармакоэкономические аспекты, при лечении тяжелых папулопустулезных акне отдают предпочтение системному изотретиноину. При его правильном использовании наблюдается наименьшая вероятность возобновления патологического процесса. Важно, что изотретиноин должен использоваться как можно раньше: быстрое снижение воспаления может предупредить образование рубцов и развитие психологических отклонений, снизить риск развития депрессии (Европейские рекомендации по лечению акне, Европейская академия дерматологии и венерологии, 2012).

Изотретиноин относится к плохо растворимым соединениям. Однако его растворимость, а значит, и биодоступность значительно увеличиваются при приеме препарата во время еды (усвояемость при поступлении без пищи – 25%, тогда как с пищей – 40%). Метаболизм изотретиноина в организме крайне вариабелен, что делает необходимым индивидуальный подбор дозы для каждого пациента. К сожалению, ввиду прямой зависимости от химического строения молекулы изотретиноина изменение его этапа всасывания в организме не представляется возможным. Однако вполне реально увеличить количество растворенной фракции изотретиноина в препарате, что, в свою очередь, повышает его биодоступность. Инновационная форма этого вещества – изотретиноин Lidose® – обеспечивает высокую биодоступность и меньшую индивидуальную изменчивость метаболизма в организме, уменьшает вероятность развития побочных эффектов.

Изотретиноин в капсуле Lidose® представляет собой суспензию, в которой значительная часть активного вещества находится в растворенном виде. Вследствие повышенной растворимости количество изотретиноина, доступного для всасывания в водной среде желудочно-кишечного тракта, является большим – фракция растворенного активного вещества в данной форме на 13,5% выше, чем в стандартной. При этом содержание неактивного изотретиноина уменьшено на 50%, что позволяет снизить стоимость медикамента, делая его более доступным для многих пациентов.

Изотретиноин Lidose® обеспечивает новые возможности терапии тяжелых и резистентных форм акне в связи с высокой эффективностью; позволяет снизить курсовую дозу изотретиноина на 20% при сохранении показателей результативности терапии; уменьшает риск возникновения нежелательных явлений (поскольку степень их выраженности при приеме изотретиноина внутрь имеет дозозависимый характер); снижает общую стоимость лечения.

В период гестации прием изотретиноина Lidose® противопоказан. Все пациентки обязательно должны выполнить тест на беременность (и получить отрицательный результат) до начала терапии, то есть в день назначения препарата. Повторное тестирование – каждый месяц терапии изотретиноином Lidose® и через 5 нед после окончания курса. Обязательно нужно использовать эффективные методы контрацепции еще на протяжении месяца по окончании лечения. Период полувыведения изотретиноина Lidose® составляет 7-39 ч, таким образом, для полного вымывания принятого изотретиноина из организма требуется 273 ч (11,4 сут).

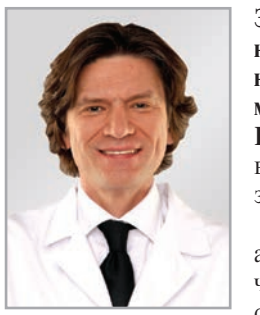
Несмотря на потенциальные побочные эффекты изотретиноина, практика свидетельствует, что при правильном применении он является высокоэффективным и достаточно безопасным средством. Стартовая доза изотретиноина Lidose® составляет 0,4-0,5 мг/кг/сут, через 4 нед необходимо индивидуально подобрать дозу в пределах от 0,1 до 1 мг/кг/сут (для большинства пациентов – 0,4-0,8 мг/кг/сут). Максимальную суточную дозу (1 мг/кг/сут) можно использовать только ограниченный период времени. Принимают изотретиноин Lidose® во время еды 1-2 р/сут. В случае пропуска приема двойную дозу препарата принимать не следует.

Изотретиноин характеризуется некоторыми особенностями применения: часто в начале лечения отмечается недлительное ухудшение симптоматики; обострения акне могут также наблюдаться периодически на протяжении курса лечения. Во время появления новых воспалительных элементов можно применять местные препараты с антибактериальным эффектом. Для достижения терапевтического результата у большинства пациентов достаточно одного курса лечения. В случае подтверждения рецидива можно рекомендовать повторный курс, который следует начинать не раньше чем через 8 нед, так как лечебное действие препарата продолжается и после его отмены. Пациентам, которые плохо переносят рекомендованные дозы изотретиноина, можно продолжать терапию меньшими дозами, однако прием дозировок <0,4 мг/кг/сут увеличивает продолжительность лечения и повышает риск рецидива заболевания. Если пациент на протяжении курса лечения не достиг кумулятивной дозы 100-120 мг/кг, вероятность рецидивирования также значительно повышается.

Подготовка пациента к приему препарата предполагает исключение противопоказаний к назначению изотретиноина Lidose®; подписание информированного согласия с пациентом или его родителями; биохимический анализ крови (трансаминазы, щелочная фосфатаза, триглицериды, холестерин) с повторением его через 1 мес после начала лечения, а затем каждые 3 мес; предупреждение пациента о большой вероятности возникновения таких побочных эффектов, как сухость кожи и губ; назначение профилактических увлажняющих средств; предупреждение о вероятности кратковременного обострения после первых 2 нед приема препарата.

Необходимо также объяснить больному, что препарат нужно принимать во время еды; на период лечения следует исключить алкоголь, жирные блюда и продукты, богатые витамином А; прием поливитаминов, биологически активных добавок, тетрациклина. Помимо этого, следует ограничить инсоляцию и применять профилактические средства с солнцезащитным фактором. Во время лечения и в течение 30 дней после его окончания пациент не может быть донором. В случае недомогания, психоэмоциональной подавленности необходимо срочно обратиться к лечащему врачу.

В Украине инновационный изотретиноин Lidose® представлен препаратом Акнетин бельгийского производства (промотируется компанией «Ядран», Хорватия).



Заведующий кафедрой кожных и венерических болезней Ужгородского национального университета, доктор медицинских наук, профессор Юрий Владимирович Андрашко осветил в своем докладе вопросы терапии розацеа и акне.

– Зачастую при тяжелом течении акне и розацеа дерматологи ограничиваются назначением топических средств и аппаратными методиками, хотя в таких случаях, несомненно, следует прибегать к «тяжелой артиллерии». Согласно положениям глобального консенсуса по розацеа (ROSCO) в лечении воспалительных папул и пустул легкой и среднетяжелой степени тяжести применяются азелаиновая кислота, ивермектин и метронидазол (местно), доксициклин (перорально). В тяжелых случаях могут назначаться топические препараты ивермектина, а перорально – доксициклин или изотретиноин. Фиматозная форма розацеа при наличии клинически выраженного воспаления также требует использования пероральных средств: доксициклина либо изотретиноина.

В свою очередь, при акне изотретиноин показан для лечения тяжелых папулопустулезных нодулярных форм и тяжелого нодулярного/конглобатного акне. При сравнении обычного изотретиноина с изотретиноином Lidose® последний имеет ряд преимуществ. Каждая капсула изотретиноина Lidose® содержит на 20% меньше действующего вещества, при этом в связи с повышенной биодоступностью эквивалентна существующим препаратам обычного изотретиноина. Применение капсулированной формы позволяет достичь сопоставимого плазменного уровня действующего вещества при приеме меньшей фактической дозы. Кроме того, изотретиноин Lidose® позволяет уменьшить вероятность развития нежелательных побочных эффектов.

Исследование ISOPK 03.04 Version 1.2003 показало значительно меньшую зависимость усвояемости изотретиноина Lidose® от приема пищи по сравнению с соответствующим показателем для обычного изотретиноина. Это крайне важно, например, для современных пациентов, ведущих активный образ жизни и часто игнорирующих полноценное питание. В отличие от обычного изотретиноина фармакокинетика изотретиноина Lidose® у них нарушаться не будет. Инновационный изотретиноин Lidose® усваивается примерно вдвое лучше даже в условиях приема без пищи. Это обеспечивает лечащему врачу уверенность в успешном результате терапии и при неполном соблюдении пациентом предписаний по приему препарата.

Акнетин – это изотретиноин в форме Lidose® бельгийского производства в капсулированной растворимой форме, обладающий всеми необходимыми преимуществами в лечении акне и некоторых форм розацеа. Применение Акнетина в адекватных дозах у большинства пациентов позволяет достичь клинического результата за один курс лечения.

На сайте **acnenet.com.ua** представлен онлайн-калькулятор необходимой дозы, который позволяет рассчитать индивидуальную дозировку в зависимости от массы тела пациента. Пример расчета стартовой дозы: 0,4 мг × 60 кг = 24 мг (стартовая суточная доза изотретиноина Lidose® для пациента, который весит 60 кг). Пример расчета курсовой (кумулятивной) дозы для этого пациента: 60 кг × 100 (120) мг = 6000 (7200) мг. Этот калькулятор крайне удобен и позволяет дать больному четкие рекомендации.

Таким образом, монотерапия Акнетином обеспечивает высокую эффективность в лечении акне и фиматозных форм розацеа.



Подготовила ***Лариса Стрильчук***

S. Purnamawati, N. Indrastuti, R. Danarti, T. Saefudin

Роль зволожуючих засобів у лікуванні різних видів дерматиту

Цікаво, що на сьогодні не існує консенсусу щодо визначення такого поняття, як зволожуючий засіб (ЗЗ). Цей термін ввели спеціалісти з маркетингу з метою акцентування головної функції подібних засобів [1]. Дефініції «зволожуючий засіб» та «пом'якшувальний засіб» (емолієнт) часто вважаються синонімами, хоча перші включають ще й оклюзиви та хумектанти.

Емолієнти зазвичай складаються з ліпідів та їх компонентів, що заповнюють проміжки між корнеоцитами, поліпшуючи водний баланс шкіри, її м'якість, гладкість та гнучкість. Оклюзиви – ще один тип ЗЗ, основу яких становлять олії. Вони підтримують вміст вологи в шкірі шляхом створення гідрофобного бар'єра, який перешкоджає трансепідермальним втратам води (ТЕВВ). Ще один різновид ЗЗ – хумектанти – складаються з гігроскопічних речовин, які допомагають роговому шарові (РШ) епідермісу всмоктувати воду з дерми та довкілля [2]. Ефективність ЗЗ значною мірою залежить від вибору оптимального засобу та комплаєнсу пацієнта.

Здоровий вигляд шкіри дуже важливий для людини, оскільки його порушення може призводити до зниження самооцінки [3]. ЗЗ здатні зменшувати дрібні зморшки, вирівнювати та зволожувати шкіру, що поліпшує соціальне функціонування, психологічний стан та підвищує якість життя пацієнта [4].

Правильне застосування ЗЗ поліпшує як стан здорової шкіри, так і стан шкіри за умов дерматитів. Поняття «сухість шкіри» включає візуальні та тактильні ознаки, а також зміну сенсорних відчуттів (відчуття сухості та дискомфорту, стягування, біль, свербіння, поколювання) [5]. ЗЗ здатні усувати сухість шкіри, переривати хибне коло її формування та підтримувати сталу зволоженість [6]. Окрім зволоження, ЗЗ властиві ще кілька сприятливих ефектів, зокрема протизапальний (деякі компоненти ЗЗ, як-от пальмітоїлетаноламін, екстракт винограду справжнього (Vitis vinifera), продукти розпаду філагрину тощо, блокують активність циклооксигенази та гальмують дію прозапальних цитокінів і продукцію простаноїдів, забезпечуючи заспокійливий вплив на запалену при дерматитах шкіру) [1, 2, 4-8]; протисвербіжний (ЗЗ на водній основі забезпечують охолоджувальний ефект внаслідок випаровування води з поверхні шкіри; крім того, деякі ЗЗ містять ментол, що також сприяє відчуттю охолодження та зниженню інтенсивності свербіння) [4-7]; антимітотичний (мінеральні олії чинять певний антимітотичний вплив на епідерміс, завдяки чому є особливо корисними при дерматитах з посиленою мітотичною активністю, наприклад, псоріазі) [4-6]; ранозагоювальний (гіалуронова кислота стимулює загоєння ран) [7, 8].

Як діють зволожуючі засоби?

Шкіра – це бар'єр, що захищає розташовані під нею тканини організму від висушування, інфікування, механічного пошкодження та хімічного подразнення. Порушення функції шкірного бар'єра (ШБ) спричиняє посилення ТЕВВ, асоційованих з різними видами дерматитів [9]. Вода з глибоких шарів епідермісу піднімається нагору для зволоження клітин РШ та втрачається шляхом випаровування. Достатній вміст води в епідермісі важливий для підтримки пластичності шкіри та запобігання її сухості [10]. РШ – це активна мембрана, втрата міжклітинних ліпідів якої (керамідів, холестерину, жирних кислот) призводить до пошкодження ШБ та дегідратації [1].

В утворенні та функціонуванні РШ основну роль відіграють корнеоцити, ліпіди РШ, природний зволожуючий фактор (ПЗФ) та процеси десквамації [11]. Корнеоцити є фізичним бар'єром, еластичним за умов достатньої кількості вологи. Подвійний ліпідний шар РШ епідермісу запобігає проникненню чужорідних хімічних сполук та втраті води. ПЗФ є сумішшю гігроскопічних молекул, які підтримують належний рівень зволоженості епідермісу. Половину ПЗФ становлять амінокислоти, утворені під час розпаду білка кератиноцитів філагрину, іншу половину – солі, сечовина та електроліти. У разі десквамації водозалежні гідролітичні агенти розщеплюють корнеодесмосоми – зв'язки між корнеоцитами. За умов сухості шкіри десквамація відбувається менш ефективно, і на поверхні шкіри накопичуються корнеоцити [12].

ЗЗ зміцнюють ШБ, підтримують цілісність шкіри, поліпшують її вигляд, збільшують вміст вологи у РШ шляхом безпосереднього надходження води та зниження ТЕВВ, заповнюють дрібні тріщини шкіри та проміжки між частково відшарованими елементами, створюють заспокійливу захисну плівку на поверхні та запобігають надмірному тертю [13]. Застосування ЗЗ сприяє відновленню спроможності міжклітинних подвійних ліпідних шарів всмоктувати, утримувати та перерозподіляти воду в шкірі [14].

Складники та основні типи зволожуючих засобів

ЗЗ складаються з активних та допоміжних речовин. Останні можуть включати емульсифікатори, антиоксиданти, консерванти.

Емолієнти

Прикладами емолієнтів, або пом'якшувальних засобів, є довголанцюгові насичені жирні кислоти (стеаринова, лінолева, олеїнова, лауринова) та жирні спирти. Джерела їх походження – ланолін, пальмова та кокосова олії. Емолієнти поліпшують відновлення шкіри, впливають на продукцію ейкозаноїдів та клітинно-сигнальні механізми [15].

Хумектанти

Хумектанти – ПЗФ, що є сумішшю низькомолекулярних розчинних гігроскопічних речовин (молочна кислота, піролідон-карбоксильна кислота, деякі амінокислоти) [6].

Хумектанти можуть збільшувати ТЕВВ, оскільки активують всмоктування води з дерми в епідерміс, звідки рідина легко випаровується. Тому для поліпшення функції ШБ та гідратації часто виникає потреба в поєднанні хумектантів з оклюзивами [9]. Прикладами хумектантів є мед, сорбітол, гліцерин, пантенол, сечовина, желатин, гіалуронова кислота, альфа-гідроксикислоти, пропіленгліколь.

Оклюзиви

Оклюзиви забезпечують найбільший ефект при нанесенні на зволожену шкіру, оскільки створюють на її поверхні гідрофобний бар'єр [9]. Природним джерелом оклюзивів є нафта – суміш складних вуглеводнів. Класичні оклюзиви – це рідкий парафін та петролатум. Останній є найбільш ефективним, оскільки в мінімальній концентрації 5% здатен зменшувати ТЕВВ на 98%. За умов застосування петролатуму втрата вологи шляхом випаровування в 170 разів менша, ніж при застосуванні оливкової олії [16]. Ланолін, мінеральні олії та силікони (наприклад, диметикон) можуть зменшувати ТЕВВ на 20-30%. Ланолін, який виділяють сальні залози шкіри овець, є складною сумішшю естерів, діестерів та гідроксиестерів, ланолінових спиртів та кислот. На відміну від людського шкірного сала ланолін не містить тригліцеридів [1]. Недоліками оклюзивів є неприємний запах, потенційна алергенність, жирна консистенція.

Форми та особливості застосування зволожуючих засобів

Більшість ЗЗ поєднують у своєму складі емолієнти, оклюзиви та хумектанти, які часто мають синергічну дію [18]. Найбільш поширеною формою є емульсії, тобто лосьйони (олія-у-воді) чи креми (вода-в-олії). При виборі лікарської форми ЗЗ слід враховувати тип шкіри (жирна, нормальна, суха), місце ураження, наявність та вид дерматиту. Ідеальний ЗЗ має бути некомедогенним та не чинити подразнювальної дії [21].

Правильні час та спосіб використання забезпечують максимальний ефект ЗЗ. На відміну від хумектантів, що всмоктують воду з атмосфери чи нижчих шарів шкіри, олії-оклюзиви слід наносити на зволожену шкіру після прийняття ванни чи душу [1, 6]. ЗЗ потрібно розтерти в долонях, а потім легкими рухами нанести за напрямом росту волосся. Для запобігання олійному фолікулітові внаслідок надто активного втирання потрібно пояснити пацієнту, як саме застосовувати засіб.

Розповсюдження ЗЗ у шкірі залежить від форми засобу. Так, мазі густої консистенції розподіляються більш рівним шаром порівняно з менш густими чи, навпаки, більш летючими засобами. ЗЗ у формах кремів та мазей забезпечують краще потрапляння активних інгредієнтів на прилеглі ділянки порівняно з лосьйонами та настоянками [22]. Після нанесення інгредієнти можуть залишитися на поверхні шкіри, всмоктатися, метаболізуватися, випаруватися чи стертися при контакті з одягом тощо. Через 8 год лише половина ЗЗ залишається на поверхні шкіри. Отже, залежно від вираженості сухості ЗЗ слід застосовувати 1-3 р/добу.

Побічні явища зволожуючих засобів

ЗЗ рідко асоціюються із суттєвими загрозами для здоров'я, навіть якщо наносяться на велику площу поверхні впродовж тривалого часу. Однак можуть виникати різноманітні неприємні побічні явища, оскільки будь-яка речовина здатна спричиняти шкірні реакції в чутливих осіб. Найчастішим небажаним проявом є подразнення шкіри.

Терапевтичне застосування зволожуючих засобів

Сухість шкіри зумовлюють чинники довкілля та індивідуальні фактори, як-от низька температура та вологість, контакт з певними хімічними речовинами, мікроорганізмами, старіння, психологічний стрес, атопічний дерматит та екзема [23-25]. ЗЗ мають низку переваг у лікуванні сухої шкіри при різноманітних дерматитах.

Зволожуючі засоби при атопічному дерматиті

Атопічний дерматит (АД) – це хронічне запалення шкіри, що характеризується свербінням та порушенням бар'єрної функції шкіри. Одна з причин АД – генетична мутація структурного білка шкіри філагрину, що підтримує цілісність епідермісу. Дефіцит філагрину зумовлює дефекти ШБ, у т.ч. посилення ТЕВВ, збільшення ймовірності контакту з мікроорганізмами та алергенами довкілля, що спричиняє постійне запалення шкіри [26].

У зв'язку з хронічним та рецидивуючим перебігом АД потребує тривалого відновлення ШБ, у т.ч. за допомогою ЗЗ – найважливішого компонента базового догляду за шкірою незалежно від тяжкості дерматиту [27, 28]. ЗЗ можуть проникати в шкіру та реорганізовувати структуру її шарів, проте слід обережно обирати засіб для пацієнтів з АД, оскільки вони більш схильні до розвитку контактних дерматитів [9, 26, 29].

Для лікування та профілактики АД широко застосовуються природні олії, хоча даних щодо їх ефективності і безпечності замало. Зволожуючий та захисний вплив олій на шкіру обумовлений співвідношенням лінолевої та олеїнової кислот: що воно більше, то більш виразними є сприятливі ефекти. Висока концентрація лінолевої кислоти пришвидшує відновлення ШБ, поліпшує зволоження, полегшує тяжкість АД, що дозволяє зменшити необхідні дози кортикостероїдів (КС) за умов застосування цієї кислоти [30-31]. Сафлорова, соняшникова та обліпихова олії характеризуються найвищим співвідношенням лінолевої та олеїнової кислот [30]. Дослідження за участю передчасно народжених немовлят показало відмінне відновлення та укріплення ШБ під дією соняшникової олії, що було підтверджено зниженням ризику нозокоміальних інфекцій на 41%. Своєю чергою, оливкова олія характеризується відносно низьким співвідношенням лінолева кислота / олеїнова кислота і може пошкодити структуру та гомеостаз РШ [31].

Хумектанти, як-от 10% сечовина, здатні знижувати ТЕВВ у пацієнтів з АД [2]. Сечовина також знижує подразнення шкіри внаслідок дії лаурилсульфату натрію. На тваринних моделях АД швидке зволоження продемонстрували ЗЗ на основі гліцерину [32]. Ефективними є також альфа-гідроксикислоти. Зокрема, L-ізомер молочної кислоти стимулює синтез керамідів РШ та, відповідно, зміцнення ліпідного бар'єра шкіри [9]. Кераміди відновлюють проникність шкіри для води та її бар'єрну функцію. Низький рівень керамідів шкіри є вагомим причинним фактором дерматологічних хвороб, у т.ч. АД [33]. Половина всіх ліпідів РШ є керамідами, і користь застосування цих сполук підтверджена багатьма доказами. Як стверджують Chamlin та співавт. [34], місцеві засоби на основі керамідів, холестерину та вільних жирних кислот у молярному співвідношенні 3:1:1 пришвидшують відновлення ШБ після різноманітних гострих чи тривалих пошкоджень. Ці фізіологічні ліпіди,

Продовження на стор. 46.

S. Purnamawati, N. Indrastuti, R. Danarti, T. Saefudin

Роль зволожуючих засобів у лікуванні різних видів дерматиту

Продовження. Початок на стор. 45.

на відміну від петролатуму, здатні проникати і крізь інтактний, і крізь пошкоджений РШ [34]. Креми для лікування АД часто містять ліпофільні компоненти на кшталт холестерину чи керамідів, оскільки вони легко проникають у ліпосоми, пом'якшують шкіру та поліпшують її текстуру. Також застосовуються наноінкапсульовані трикераміди [35].

На сьогодні існують також комбінації емолієнтів чи хумектантів з протизапальними агентами, що забезпечує додаткові сприятливі властивості. Подібні препарати знижують тяжкість АД та зменшують потребу в КС, мінімізуючи ймовірність побічних явищ [36, 37]. Нижче наведено протизапальні агенти, застосовувати які слід дуже обережно, оскільки деякі з них можуть спричиняти алергію.

Aloe vera має протизапальні, протисвербіжні, аналгетичні та ранозагоювальні властивості [38]. Ця рослина містить саліцилову кислоту, лактат магнію та гелеві полісахариди [39]. Використання 0,1%, 0,25% та 0,5% екстракту алое протягом 3 тиж збільшує гідратацію шкіри, не впливаючи на ТЕВВ [40].

Бісаболол, що виділяється з ромашки (Matricaria recutita), містить протизапальні та спазмолітичні речовини (сесквітерпеновий спирт, хамазулен, флавоноїди). Протизапальний ефект бісабололу є результатом пригнічення циклота ліпооксигенази. Бісаболол також стимулює грануляцію тканин, пришвидшуючи загоєння ран [41]. Рандомізоване подвійне сліпе клінічне дослідження за участю 278 хворих з АД показало, що засіб на основі гепарину та α-бісабололу при використанні 2 р/добу протягом 8 тиж значно зменшує свербіння та інші симптоми хвороби [42].

Олія ші виробляється з насіння рослини Butyrospermum parkii і містить 5 основних жирних кислот: пальмітинову, стеаринову, олеїнову, лінолеву та арахідонову; до того ж частка стеаринової та олеїнової кислот становить 85-90% [43]. Також до складу олії ші входять тритерпен ацетат та естери циннамату, які демонструють протизапальні та протипухлинні властивості [44].

Гліцеритинова кислота, що міститься в корені солодки, має протизапальні, противірусні та протипухлинні властивості [45]. Інші компоненти кореня солодки – лікохалкони A, B та D – також гальмують продукцію прозапальних цитокінів [46, 47]. Дослідження за участю дітей з АД помірної тяжкості показали, що засоби на основі лікохалконів зменшують симптоми АД на рівні з лосьйоном гідрокортизону [48]. Випробування за участю пацієнтів із запаленням волосистої частини шкіри голови виявило, що тонік на основі сечовини, лактату, полідоканолу та лікохалкону А зменшує сухість, свербіння та запалення [49].

Ніацинамід поліпшує функцію ШБ шляхом збільшення епідермальних рівнів керамідів та інших міжклітинних ліпідів [50]. Використання засобів з ніацинамідом 2 р/добу знижує запалення, зменшує ТЕВВ та збільшує товщину РШ [51]. Показано, що ніацинамід знижує ТЕВВ шкіри, схильної до атопії, ефективніше за петролатум [52].

Пальмітоїлетаноламін є ендогенним ліпідом, подібним до компонентів РШ, що має протизапальні та аналгетичні властивості [54, 55]. Дослідження за участю 2456 осіб з АД показало, що ЗЗ із пальмітоїлетаноламіном зменшують свербіння, сухість та вираженість екземи. 56% учасників дослідження мали змогу припинити вживання топічних КС [56].

Ефективним протизапальним агентом є також глюконат цинку [57, 58].

Вибір складу ЗЗ для пацієнта з АД надзвичайно важливий, оскільки такий засіб може як поліпшити, так і погіршити бар'єрну функцію шкіри. Пацієнти з АД особливо схильні до розвитку побічних реакцій внаслідок порушення ШБ, тоншого РШ та більших фолікулярних пор. У найгіршому разі неправильно підібраний ЗЗ може зумовити ризик розвитку дерматиту та бронхіальної астми [6].

Клінічні експерти Великої Британії розробили настанови стосовно вибору форми ЗЗ для пацієнтів з АД. При незначному/помірному АД рекомендуються оклюзивно-емолієнтні креми, при більш тяжкому – мазі, при дуже тяжкому – оклюзивні мазі з нульовим вмістом води [28].

Азійсько-Тихоокеанські рекомендації радять хворим на АД регулярно використовувати ЗЗ, обираючи засіб залежно від вологості довкілля, клімату, типу шкіри, ступеня її сухості, тривалості та тяжкості АД, віку, рівня комплаєнсу, фінансових можливостей, косметичних властивостей та доступності засобів [29].

Зволожуючі засоби при себорейному дерматиті

Себорейний дерматит (СД) є хронічним рецидивуючим запальним захворюванням шкіри, що зазвичай уражає дорослих чоловіків. СД може розпочинатися в підлітковому періоді внаслідок надлишку ліпідів шкіри через андрогенстимульований розвиток сальних залоз та гіперсекрецію себуму [62]. СД зазвичай уражає скальп, обличчя, періаурикулярну ділянку, іноді груди, пахви, геніталії. За виглядом СД характеризується чіткими еритематозними плямами з висівкоподібним лущенням [62, 63]. Точна етіологія СД невідома, однак вважається, що задіяні такі чинники, як-от посилена активність сальних залоз, колонізація шкіри грибками *Malassezia* та індивідуальна схильність, на яку впливають цілісність ШБ, імунна відповідь, нейрогенні фактори, емоційний стрес, харчування [63]. Між цілісністю епідермального бар'єра та тяжкістю СД існує міцний зв'язок. Для лікування СД застосовуються топічні КС, протигрибкові агенти (кетоконазол 2%, циклопірокс 1%), топічні інгібітори кальциневрину (пімекролімус 1%) [68, 69]. Пацієнти з незначно вираженим СД при використанні протигрибкових засобів 2 р/день зазвичай досягають поліпшення через 1-4 тиж. У більш тяжких випадках раціональним вибором є короткий курс топічних КС (1-2 р/добу впродовж 1-2 тиж).

Підхід до лікування СД залежить від тяжкості, відповіді на терапію та схильності до рецидивів [69].

Зволожуючі засоби при контактному дерматиті

Контактний дерматит (КД) – поширене запальне ураження шкіри, що характеризується свербінням та еритемою після контакту з чужорідними речовинами. КД поділяється на два типи: іритантний та алергічний [73].

Клінічні прояви КД відрізняються залежно від причинного алергену чи подразника та ураженої ділянки. КД зазвичай проявляється еритемою та лущенням з видимими межами, переважно на руках, обличчі та шиї. Пацієнти можуть скаржитися на свербіння та відчуття дискомфорту. За гострого перебігу можлива еритема, поява везикул та булл; за хронічного – ліхеніфікація та тріщини. При КД критично важливо встановити причинний агент та уникати подальших контактів з ним [73, 74]. Важлива роль належить засобам індивідуального захисту (рукавички, окуляри) [74].

Гострий алергічний КД успішно лікується топічними КС [74]. Стосовно терапії іритантного КД даних замало, проте, оскільки між цими підтипами часто важливо провести диференційну діагностику, КС можуть застосовуватися і в цьому разі.

Пацієнти з КД мають використовувати теплу воду та м'яке мило. Позаяк мило є поверхнево-активним агентом, що створює лужне середовище, слід ретельно вимивати його з міжпальцевих проміжків. Під час водних процедур потрібно знімати прикраси (передусім каблучки), оскільки вони можуть затримувати мило, алергени та спричиняти локальну затримку вологи [75].

Ефективними засобами вторинної профілактики КД є емолієнти [74]. На робочих місцях слід регулярно користуватися зволожуючими кремами, особливо за умов професійного КД. Певні професії можуть вимагати застосування спеціальних кремів з бар'єрними властивостями, хоча Кокранівський огляд не встановив довготривалого ефекту бар'єрних ЗЗ [74, 76].

Часте використання ЗЗ, особливо таких, що багаті на ліпіди, забезпечує захист та поліпшує функціонування ШБ у всіх пацієнтів із КД. Якщо систематичне застосування ЗЗ є незручним для пацієнта, рекомендується наносити емолієнти на ніч [76]. Мазям віддається перевага над кремами [77]. Незалежно від типу КД відновлення пошкодженого епідермального бар'єра та адекватне зволоження шкіри надзвичайно важливе для запобігання хронізації процесу. Gutman та співавт. [79] пропонують наносити мазі з КС чи емолієнти на зволожену шкіру, аби забезпечити її вологою.

При гіперкератотичних дерматитах застосовуються кератолітичні агенти (саліцилова кислота, сечовина). У подвійних сліпих дослідженнях ЗЗ на основі сечовини продемонстрували зниження ТЕВВ у пацієнтів з АД та іхтіозом. Сечовина також робить як нормальну, так і схильну до атопії шкіру менш чутливою до подразнення лаурилсульфатом натрію [2].

Стеролова фракція рапсової олії також зменшує клінічні прояви подразнення, зумовленого лаурилсульфатом натрію, натомість інші жири (риб'ячий жир, петролатум, олія ші та соняшникова олія) не продемонстрували впливу на ступінь ураження [9]. Loden та Andersson [80] вважають, що саме рапсова олія забезпечує пошкоджену шкіру необхідними для відновлення ліпідами, оскільки містить есенціальні жирні кислоти (лінолева, альфа-лінолева).

Головний компонент шкірного сала – сквален, який слугує своєрідною пасткою для вільних радикалів, захищаючи шкіру від пероксидного окиснення ліпідів під дією ультрафіолету та іонізуючого випромінювання. Хоча сквален виробляється людським організмом, його продукція стрімко знижується після 30 років, що спричиняє сухість шкіри [81]. Сквалан є насиченою формою скваленту, в якій реакція гідрогенування ліквідувала подвійний зв'язок, внаслідок чого речовина стійка до окиснення та має поліпшені зволожуючі властивості. Хоча сквалан також є олією, він менш жирний, некомедогенний, антибактеріальний, безпечний для чутливої шкіри та не має запаху. Засоби на основі скваланту ефективні в лікуванні контактного, себорейного та атопічного дерматитів [82].

Зволожуючі засоби при нумулярному дерматиті

Нумулярний дерматит (НД), або нумулярна екзема, – екзематозний розлад, для якого характерне виникнення монетоподібних ділянок ураження, що супроводжується свербінням. Етіологія НД невідома, однак у більшості хворих відзначається надто суха шкіра, що зумовлює проникнення алергенів [83, 84]. Провокуючими факторами можуть бути місцева травма (укуси членистоногих, хімічні подразнення, порушення цілісності шкіри внаслідок тертя); КД під дією нікелю, кобальту, солей хрому; венозна недостатність, стаз [85, 86]. Тяжкий генералізований НД може бути асоційованим з лікуванням інтерфероном і рибавірином (при гепатиті С) та інгібіторами фактора некрозу пухлини [87, 88].

Пацієнти зазвичай скаржаться на свербляче, пекуче відчуття, що супроводжує висипання (найчастіше на ногах, іноді – на тулубі, руках, стопах). Діагноз встановлюється за характерними круглими та овальними еритематозними висипаннями, що розпочинаються як еритематозні папули чи везикули, які надалі зливаються в суцільні бляшки. Зазвичай бляшки розташовуються симетрично та мають кілька сантиметрів у діаметрі. При агресивному розчухуванні старе висипання підлягає ліхеніфікації. НД ніколи не уражає обличчя та волосисту частину голови [85].

Лікування передбачає адекватне зволоження шкіри, відновлення епідермального ліпідного бар'єра та контроль запалення/інфікування. Слід змінити звички миття, зокрема застосовувати мило тільки в пахвах та паху. Тепла чи прохолодна вода, подальше зволоження чи застосування топічних медикаментів на зволоженій шкірі полегшує свербіння та наповнює вологою епідерміс. Нанесення засобів на вологу шкіру забезпечує більш ефективну їх пенетрацію та швидше загоєння дефектів. Стандартний терапевтичний режим передбачає 20-хвилинне відмокання у звичайній воді з нанесенням мазей із КС чи петролатуму. Одне дослідження продемонструвало суттєве поліпшення (>90%) у 27 з 28 хворих з рефрактерними хронічними сверблячими висипаннями при дотриманні подібного режиму терапії [79].

Ефективним методом лікування є також зволоження шкіри теплою водою впродовж 10 хв із подальшим нанесенням петролатуму чи топічної мазі з КС із оклюзією на 1 год. Нанесення петролатуму можна повторювати 5-6 р/добу, натомість застосування топічних КС слід ретельно контролювати, аби запобігти побічним реакціям внаслідок передозування.

При зникненні елементів висипань потрібно продовжити агресивну гідратаційну терапію. Мазі є більш ефективними за креми, оскільки забезпечують потужнішу оклюзію та краще утримують воду.

Емолієнти та зволожуючі креми слід застосовувати так часто, як це потрібно для полегшення свербіння, зменшення лущення та відчуття сухості. ЗЗ необхідно покривати не тільки уражену, а й інтактну поверхню з метою запобігання сухості. Оскільки НД часто розпочинається з незначних ушкоджень шкіри, її слід ретельно захищати. При ураженні рук потрібно застосовувати рукавички для захисту від тертя, розчинників, детергентів, інших хімікатів чи тривалого контакту з водою.

Список літератури знаходиться в редакції.

Стаття друкується в скороченні.

Purnamawati S., Indrastuti N., Danarti R., Saefudin T. The Role of Moisturizers in Addressing Various Kinds of Dermatitis: A Review. Clin Med Res. 2017 Dec; 15 (3-4): 75-87.

Переклала з англ. ***Лариса Стрільчук***

Программные средства «съедают» клинику

Основные клинические навыки дерматологов связаны с оценкой морфологических проявлений, проводимой таким образом, чтобы прогнозировать их дальнейшую динамику при лечебном воздействии или без такового. В недавно опубликованной в одном из научных журналов статье Thrun и соавт. описано, как, используя подход «глубокого обучения», компьютер тренировали на более чем 1 млн клинических изображений рака кожи и сходных проявлений. После этого систему тестировали на новом наборе изображений и сопоставляли результаты с мнением экспертного совета, состоявшего из более чем 20 специалистов-дерматологов.

Точность компьютерной оценки оказалась не только сопоставимой с точностью выводов, сделанных экспертами, но даже превосходила ее. Правда, дерматологи изучали только фотографические изображения (без осмотра больных). Но и компьютерный анализ, описанный в статье, не стоит недооценивать: ведь машина обучалась по нестандартизированным и зачастую «зашумленным» изображениям. К тому же, хотя 1 млн кажется большим числом, это всего лишь небольшая часть цифровых изображений, получаемых в повседневной клинической практике. Неудивительно, что авторы упоминают о возможности реализации своего подхода с использованием наиболее распространенного в мире компьютерного устройства – мобильного телефона. Размышляя о том, как это может повлиять на такую область медицины, как дерматология, уместно вспомнить высказывание американского журналиста Марка Андриссена: «Программные средства «съедают» мир». Дерматология выживет, но сами дерматологи могут оказаться в меню.

Rees J.L. Software is Eating the Clinic. Acta Derm Venereol 2017; 97: 423-424.

Количественная оценка средств биологической терапии псориаза: системный обзор и метаанализ

Многие средства биологической терапии псориаза лицензированы. Однако отсутствие рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), в которых сравнивались бы различные препараты указанной группы, затрудняет выбор одного из них для пациентов, клиницистов и разработчиков методических руководств. С целью определения относительной эффективности и переносимости подобного рода средств был осуществлен поиск сведений о РКИ лицензированных биологических препаратов, предназначенных для терапии псориаза.

В поиске использовались авторитетные базы медицинской информации – MEDLINE, PubMed, Embase и Cochrane. Чтобы идентифицировать прямые и косвенные данные для сравнения средств биотерапии между собой, а также с метотрексатом и плацебо, применяли сетевой метаанализ в комбинации с иерархическим кластерным анализом. Это позволило учитывать многочисленные исходы, имеющие отношение к различным сочетаниям эффективности и переносимости для каждого препарата. Принимались во внимание качество, гетерогенность и противоречивость результатов представленных исследований (41 прямое сравнительное исследование; n=20 561). Все включенные в результаты анализа биологические препараты были более эффективны по сравнению с плацебо или метотрексатом через 3-4 мес.

В целом кластерный анализ показал, что адалимумаб, секукинумаб и устекинумаб имеют высокую эффективность и хорошую переносимость и сопоставимы по указанным параметрам. Иксекизумаб и инфликсимаб отличались очень высокой эффективностью, но плохой переносимостью. Отсутствие отдаленных результатов ограничило анализ краткосрочными исходами. Поскольку условия проведения исследований не полностью отражают реальную картину, эти данные следует учитывать наравне с отдаленными клиническими исходами и принимать во внимание при назначении больному биологической терапии.

Jabbar-Lopez Z.K, Yiu Z.Z.N., Ward V. et al. Quantitative Evaluation of Biologic Therapy Options for Psoriasis: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. The Journal of Investigative Dermatology 2017.

Психологические расстройства при дерматологических заболеваниях

Кожные заболевания могут крайне негативно сказываться на психологическом состоянии больных, значимо снижая качество их жизни. Проведенные исследования указывают на то, что психиатрическая коморбидность очень распространена в дерматологии. Недиагностированная психопатология сопряжена с утяжелением клинического течения основного заболевания. Крайне важно, чтобы практикующие врачи научились вовремя выявлять психологический дистресс и назначать правильное лечение для его купирования.

Без соответствующих знаний в области психиатрической диагностики и психофармакологии дерматологи, столкнувшись с необходимостью вести пациента, пребывающего в таком состоянии, легко могут почувствовать себя недостаточно компетентными. Тем более что в силу существующей в обществе стигматизации, связанной с психическими заболеваниями, больные часто отказываются признавать необходимость обратиться к психиатру. Так что ответственность за пациента ложится в первую очередь на дерматолога, который осуществляет наблюдение за больным.

Ключевым моментом в таких ситуациях является эффективный скрининг в сочетании с рядом фармакологических и нефармакологических лечебных стратегий, назначаемых в зависимости от того, какие результаты получены в ходе скрининга. Осуществление этих мероприятий на практике заполнит пробел в оказании дерматологической помощи, что очень важно для больных, их семей и общества в целом.

Cody J. Connor. Management of the psychological comorbidities of dermatological conditions: practitioners' guidelines. Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology 2017:10 117-132.

Гнойный гидраденит: от патогенеза к диагностике и лечению

Гнойный гидраденит (ГГ) – хроническое воспалительное заболевание кожи, характеризующееся рецидивированием болезненных узелков и абсцессов, разрыв которых приводит к образованию гнойных ходов и рубцов. При ГГ обычно поражаются участки тела, где расположены апокринные железы. ГГ появляется после полового созревания (в среднем в возрасте 20-30 лет), чаще – у женщин.

При ГГ очень важна ранняя диагностика с учетом необходимости своевременного и эффективного лечения этого стигматизирующего изнуряющего состояния и сокращения числа дней нетрудоспособности. Тем не менее диагноз ГГ обычно устанавливается в среднем через 7 лет после манифестации заболевания. В силу его клинических особенностей первыми с ГГ, как правило, приходится иметь дело не дерматологам, а семейным врачам и хирургам. К сожалению, последние затрудняются с верификацией диагноза даже при типичных проявлениях, когда достаточно простого опроса.

Этиология и патогенез

Точные этиология и патогенез ГГ до сих пор не выяснены. В последних исследованиях авторами высказывалась гипотеза, согласно которой заболевание является следствием взаимодействия генетических нарушений и факторов внешней среды. К его возникновению предрасполагают курение, ожирение и избыточная масса тела.

В то же время важность генетических нарушений подтверждает следующий факт: 30-40% пациентов с ГГ указывают на семейный характер заболевания. Более того, в разных популяциях описаны семейные формы ГГ, которые наследуются по аутосомно-доминантному типу со 100% пенетрантностью и связаны с мутацией белковой субъединицы γ-секретазы (до 5% случаев ГГ).

Первичным нарушением при ГГ является закупорка с последующим воспалением волосяных фолликулов, что в сочетании с дисрегуляцией как врожденного, так и адаптивного иммунитета лежит в основе клинической манифестации заболевания. Бактериальная инфекция и колонизация считаются вторичными патогенетическими факторами, способными осложнить течение ГГ. Окклюзия фолликулов приводит к дилатации с последующим разрывом и просачиванием содержимого (в т. ч. кератина и бактерий) в окружающие ткани, что вызывает выраженный хемотаксический ответ со стороны нейтрофилов и лимфоцитов. В перечне провоцирующих агентов – нарушенные экспрессия антимикробных пептидов и секреция апокриновых желез, аномальная инвагинация эпидермиса, приводящая к формированию гнойных ходов, а также недостаточное количество сальных желез.

Причины окклюзии фолликулов не установлены. Melnik и Plewig недавно выдвинули следующую концепцию: ГГ – аутовоспалительное заболевание, характеризующееся дисрегуляцией γ-секретаз/Notch-пути. Соответствующая Notch-сигнальная регуляция критически важна для формирования внутренней и внешней корневой оболочки волосяного фолликула и придатков кожи. Недостаточность Notch-сигнального пути приводит к преобразованию волосяных фолликулов в заполненные кератином эпидермальные кисты, нарушению гомеостаза апокриновых желез и TLR-опосредованной стимуляции врожденного иммунитета, тем самым поддерживая хроническое воспаление.

Хотя ГГ не первично инфекционное заболевание, по-видимому, бактериальный фактор играет важную роль в его патофизиологии. Гиперкератинизация и окклюзия фолликулов приводят к разрыву пилосебационных комплексов, высвобождению бактерий и развитию локальной воспалительной реакции. Колонии патогенов, которые с трудом поддаются эрадикации, образуют биопленки, прикрепляющиеся к волосяным фолликулам, что создает условия для поддержания хронического воспаления. В 58% узелков и абсцессов при ГГ встречается *Staphylococcus lugdunensis*. Широко распространена полимикробная анаэробная микрофлора, включающая облигатные анаэробы, представители группы *Streptococcus milleri*, актиномицеты (обнаруживаются в 24% абсцессов или узелков и 87% хронических гнойных поражений).

Клинические аспекты

Как правило, ГГ локализуется на таких участках, как подмышечные впадины, паховая и аногенитальная области, промежность, инфрамаммарно у женщин (однако аберрантные поражения могут появляться на поясничном участке, передней брюшной стенке, параумбиликальной области и груди). Манифестирует ГГ болезненными подкожными узелками (обычно называемыми гнойничками или прыщиками). До 50% больных жалуются на чувство жжения, боль, зуд и гипергидроз за 12-48 ч до появления узелков. Отдельный болезненный узелок наблюдается в среднем 7-15 дней. Со временем узелки могут разрываться, что сопровождается болезненными глубокими кожными абсцессами и появлением гнойного отделяемого с неприятным запахом. По мере прогрессирования заболевания могут наблюдаться гнойные ходы, фиброз и рубцевание. Хронизация – характерная особенность ГГ.

Диагноз устанавливают на основании клинических наблюдений, биопсия обычно не требуется. Дифференцировать ГГ от других заболеваний следует, учитывая возраст больного и характерную локализацию поражений.

Классификация и оценка тяжести течения

Клинически обоснованная оценка стадии и тяжести заболевания крайне важна для назначения эмпирической терапии. Сегодня нет единой классификации, используемой в качестве золотого стандарта. Наиболее простая и широко распространенная классификация Херли (Hurley) подразделяет течение заболевания на 3 стадии:

- I – образование абсцессов, единичных или множественных, без гнойных ходов и рубцевания;
- II – рецидивирующие абсцессы с образованием гнойных ходов и рубцеванием, единичные или множественные обособленные поражения;
- III – диффузные или почти диффузные поражения либо множественные соединяющиеся гнойные ходы и абсцессы по всей области поражения.

Лечение

Лечение ГГ определяется тяжестью заболевания и его индивидуальным субъективным воздействием.

Как топический антибиотик изучался только клиндамицин. Наибольший эффект наблюдался при поверхностных поражениях (фолликулит, папулы и пустулы), а при глубоком поражении (узелки и абсцессы) результативность была незначительной. Топическое применение клиндамицина показано только при локализованных поражениях I стадии или при умеренном течении II стадии заболевания.

Системная терапия показана при более тяжелых или широко распространенных поражениях (от умеренного до тяжелого течения заболевания):

- клиндамицин (300 мг 2 р/сут) в сочетании с рифампицином (600 мг/сут в 1 или 2 приема) в течение 10 нед;
- рифампицин (10 мг/кг 1 р/сут) в сочетании с моксифлоксацином (400 мг 1 р/сут) и метронидазолом (500 мг 3 р/сут) в течение 6 нед, а затем рифампицин и моксифлоксацин;
- эртапенем (1 г в день внутривенно в течение 6 нед);
- ацитретин (суточная доза 0,25-0,88 мг/кг в течение 3-12 мес);
- циклоспорин А – антибиотик резерва для случаев, когда неэффективны препараты 1-й, 2-й и 3-й линии.

Биологическая терапия

Недавние исследования показали, что моноклональные антитела против TNF адалимумаб и инфликсимаб, а также моноклональные антитела против интерлейкина-12 и –23 устекинумаб эффективны при лечении II-III стадии ГГ. Однако требуется более масштабное изучение этих препаратов.

Терапия больных ГГ зачастую требует мультидисциплинарного подхода, включающего как терапевтическое, так и хирургическое лечение, а также коррекцию образа жизни. Поскольку заболевание по-прежнему остается трудноизлечимым, необходимы дальнейшие исследования для определения генетических, клинических или фенотипических факторов, которые могли бы служить основанием для прогноза и коррекции клинического исхода.

Napolitano M., Megna M., Timoshchuk Elena A. et al. Hidradenitis suppurativa: from pathogenesis to diagnosis and treatment. Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology 2017:10 105-115.

Подготовил ***Геннадий Долинский***

Современные подходы к базисной местной терапии атопического дерматита у детей

По материалам научно-практической конференции «Актуальные вопросы и практические аспекты детской пульмонологии и аллергологии: стандарты медицинской помощи», 21-22 мая, г. Киев

Атопический дерматит (АД) – генетически детерминированное хроническое воспалительное иммунопатологическое заболевание кожи, характеризующееся зудом, рецидивирующим стадийным течением с соответствующими клинико-морфологическими особенностями в зависимости от возраста.



Известно, что тяжелое течение АД и аллергического ринита (АР) – факторы риска последующего развития бронхиальной астмы. В связи с этим установление контроля над симптомами АД и предупреждение прогрессирования заболевания – важная задача для врача. Этим вопросам посвятила свой доклад **доцент кафедры педиатрии № 1 Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидат медицинских наук Елена Викторовна Шарикадзе**.

– Практически каждый третий ребенок в возрасте до 3 лет на приеме у детского аллерголога и педиатра имеет кожные проявления атопии. Однако, как показывают результаты опроса, проведенного среди 1008 педиатров Украины, диагноз АД используют только 16,8% опрошенных специалистов. 60,2% врачей наряду с термином «атопический дерматит» оперируют несколькими его историческими синонимами: аллергический диатез (44,8% специалистов), пищевая аллергия (34,3%), экссудативно-катаральный диатез (33,2%) и т. д. При этом 23% врачей вообще не устанавливают диагноза атопический дерматит.

Проблема атопического марша сегодня широко обсуждается как аллергологами, так и педиатрами, дерматологами, пульмонологами. АД взрослых формируется у 70-83% лиц, АР развивается у 45%, бронхиальная астма – у 43%, имеющих АД в раннем детском возрасте. Поэтому своевременная диагностика и адекватное лечение АД имеют большое значение.

Клиническая картина АД имеет особенности у детей разных возрастных групп. Так, у младенцев и детей в возрасте до 2 лет чаще всего развивается эритематозно-сквамозная форма АД. Последняя с незначительной лихенизацией характерна для детей в возрасте от 2 лет до пубертатного периода. Взрослая фаза заболевания характеризуется пруриго-подобной формой с выраженным зудом (поэтому на поверхности кожи нередко можно видеть следы расчесов и геморрагические корки) или лихеноидной формой, при которой на фоне ксеродермии появляются плоские полигональные лихеноидные фолликулярные папулы.

У лиц с кожными проявлениями, напоминающими АД, необходимо проводить дифференциальную диагностику с: чесоткой; себорейным дерматитом; аллергическим контактным дерматитом; пеленочным дерматитом; ихтиозом; ксерозом; псориазом и парапсориазом; розовым лишаем Жибера; болезнью Брутона; синдромом Вискотта-Олдрича; синдромом Джоба; наследственными нарушениями обмена аминокислот (триптофана, пролина, серина, лизина).

Механизмы развития АД

На сегодняшний день известно два сценария развития АД. Первый вариант «изнутри наружу» характеризуется изменениями иммунных механизмов защиты эпидермиса, обусловленными генетической поломкой, что влечет за собой неадекватную реакцию кожи на стрессовые стимулы (холод, патогены, моющие средства и т. д.), развитие хронического воспаления, нарушение созревания рогового слоя эпидермиса и ухудшение барьерной функции кожи. Второй сценарий «снаружи внутрь» характеризуется первичной генетической поломкой, ассоциированной с созреванием кератиноцитов, вследствие чего развивается неполноценный кожный барьер, ухудшается защита от внешних стрессовых факторов, формируется хроническое воспаление.

Становится понятным, что нарушение барьерной функции кожи – ключевой компонент патогенеза АД. При этом заболевании отмечается сухость кожи и повышение трансэпидермальной потери воды; уменьшение содержания керамидов (важнейших молекул для удержания воды во внеклеточном пространстве рогового слоя); повышенная экспрессия (избыточный синтез) химотрипсина роговой оболочки, который за счет разрушения корнеосом усиливает деградацию кожного барьера. При АД наблюдаются функциональные мутации в гене, кодирующем филаггрин (ключевой компонент эпидермального барьера), участвующий в сборке кератина во время финальных стадий дифференциации кератиноцитов и образования кожного барьера. Именно нарушение кожного барьера при АД следует рассматривать как причину проникновения ирритантов и аллергенов, приводящих к обострению заболевания.

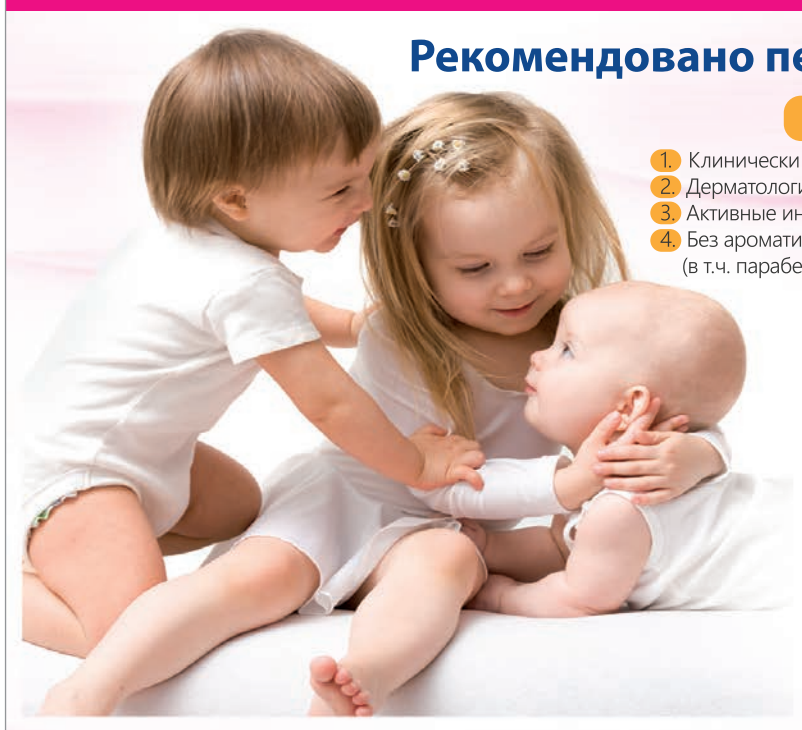
Целостность рогового слоя, который, по сути, формирует эпидермальный барьер, обеспечивается наличием специализированных десмосом (корнео десмосомы) между клетками. Их разрушение под действием протеаз (эндогенных или экзогенных) обусловливает повреждение эпидермального барьера. У некоторых пациентов с АД высокая активность протеаз кожи генетически предопределена. Это связано с генетической вариацией, при которой информационная РНК, кодирующая синтез химотрипсина кожи, с опозданием подвергается утилизации. При этом увеличивается общее количество молекул химотрипсина и суммарная активность протеаз кожи. Указанный генетический вариант преобладает у лиц без повышения уровня иммуноглобулина Е (lgE). И наоборот, при высоком уровне lgE такой генетический профиль встречается реже.

Клещи домашней пыли – источник экзогенных протеаз. Известно, что клещи являются продуцентами более 30 различных белков. Как минимум 2 из них – протеазы, разрушающие белки адгезии в корнео десмосомах и увеличивающие проницаемость бронхиального эпителия. Клещ домашней пыли активирует развитие воспаления как иммунным путем через синтез IgE, так и через протеолитический путь.

Увеличенное количество протеаз (эндогенных и экзогенных), а также их повышенная активность приводят к преждевременной и избыточной десквамации корнеоцитов и истончению эпидермиса. Интенсивное проникновение ирритантов и аллергенов через истонченный, поврежденный кожный барьер – причина усиления воспаления и обострения АД. Клетки воспалительного инфильтрата, в свою очередь, продуцируют вторичные протеазы (химаза тучных клеток), усугубляющие истончение кожного барьера. Таким образом формируется порочный круг.

Среди инфекционных триггеров, которые вносят свой вклад в повреждение эпидермального барьера и поддержание иммунного воспаления при АД, большое значение имеет *Staphylococcus aureus, Herpes simplex, Candida albicans*, оппортунистические дрожжи *Malassezia furfur* (специфичный аллерген для АД).

DERMIFANT® – с первых дней



Рекомендовано педиатрами и дерматологами

Преимущества :

1. Клинически доказанная эффективность галеновых систем (Wohlrab et al. 2015)
2. Дерматологически и аллергологически проверено на атопической коже
3. Активные ингредиенты для детей С ПЕРВЫХ ДНЕЙ
4. Без ароматизаторов, красителей, консервантов (в т.ч. парабенов) и натуральных аллергено



ПРОИЗВОДИТЕЛЬ
ALLERGIKA Pharma GmbH 82515 Вольфратсхаузен, Германия. www.allergika.de
ЭКСКЛЮЗИВНЫЙ ДИСТРИБЬЮТОР В УКРАИНЕ
ООО «Дансон Фарма»: www.allergika.com.ua

Телефоны:
+38 (044) 225 05 77 +38 (098) 839 50 76
info@danhsonpharma.com
info@allergika.com.ua

Факторы окружающей среды также могут повреждать кожный барьер. Потребление мыла и детергентов в продуктах личной гигиены за последние десятилетия значительно возросло. Кроме того, изменение систем отопления, изоляции, вентиляции, особенности материалов, используемых в благоустройстве жилья, оказались весьма благоприятными для заселения жилищ клещами домашней пыли.

Таким образом, восстановление поврежденного кожного барьера с помощью топической базисной терапии составляет основу лечения АД.

Увлажняющие средства в лечении пациента с АД

Цели топической базисной терапии:

- устранение сухости кожи;
- обновление поврежденного эпителия;
- восстановление барьерной функции кожи;
- исключение (ограничение) воздействия на кожу триггеров.

Современная практика показывает, что значимость использования увлажняющих средств в терапии АД во всем мире сильно недооценивается. Основной причиной является недостаток информации у самих врачей или низкая приверженность со стороны пациентов. Известно, что из 77% детей с АД, которым специалисты назначили смягчающие эмоленты, лишь 21% использовали их сразу после водных процедур. Вместе с тем уход за кожей (базовая топическая терапия) находится на первом месте в лечении АД как в отечественном клиническом протоколе («Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Атопічний дерматит», приказ МЗ Украины от 04.07.2016 № 670), так и в европейских рекомендациях (EDF-Guidelines for treatment of atopic eczema, 2018). В связи с этим важность данной терапии необходимо разъяснять пациентам и/или их родителям.

В практике педиатра, детского аллерголога применение базисной терапии с назначением увлажняющих средств, эмолентов у пациентов с сухой кожей на ранних стадиях заболевания особенно важно для предупреждения дальнейшего прогрессирования заболевания. Увлажняющие средства показаны как в профилактике АД у детей с сухостью кожи, так и на всех этапах лечения АД совместно с топическими стероидами для восстановления эпидермального барьера.

Терапевтическая программа ухода за кожей, предложенная компанией Allergika, оптимально подходит для этих целей. Она может использоваться как для первичной профилактики АД (правильный уход за кожей новорожденного), так и для вторичной.

Меры вторичной профилактики АД включают:

- элиминацию ирритантов, провоцирующих факторов;
- коррекцию сопутствующей патологии;
- превентивную терапию;
- диетотерапию;
- психотерапию;
- социально-бытовую адаптацию;
- образовательные программы для пациентов;
- поддерживающую местную терапию и уход за кожей.

Allergika – надежный партнер для базового ухода за кожей ребенка и взрослого с АД. Линейка средств Dermifant® от компании Allergika включает продукты, которые используются в зависимости от клинической стадии заболевания. Так, при обострении АД у детей уже с первых дней жизни может быть использован детский лосьон Dermifant®. Лосьон Dermifant Acute содержит 2% полидоканола (местный анестетик), который обеспечивает противозудный и охлаждающий эффекты, и может применяться при обострениях АД (увлажняющая эмульсия масло-в-воде). Dermifant Repaire – лосьон для долгосрочного использования вне обострений, поддерживает липидный состав кожи и защищает кожный барьер (эмульсия вода-в-масле).

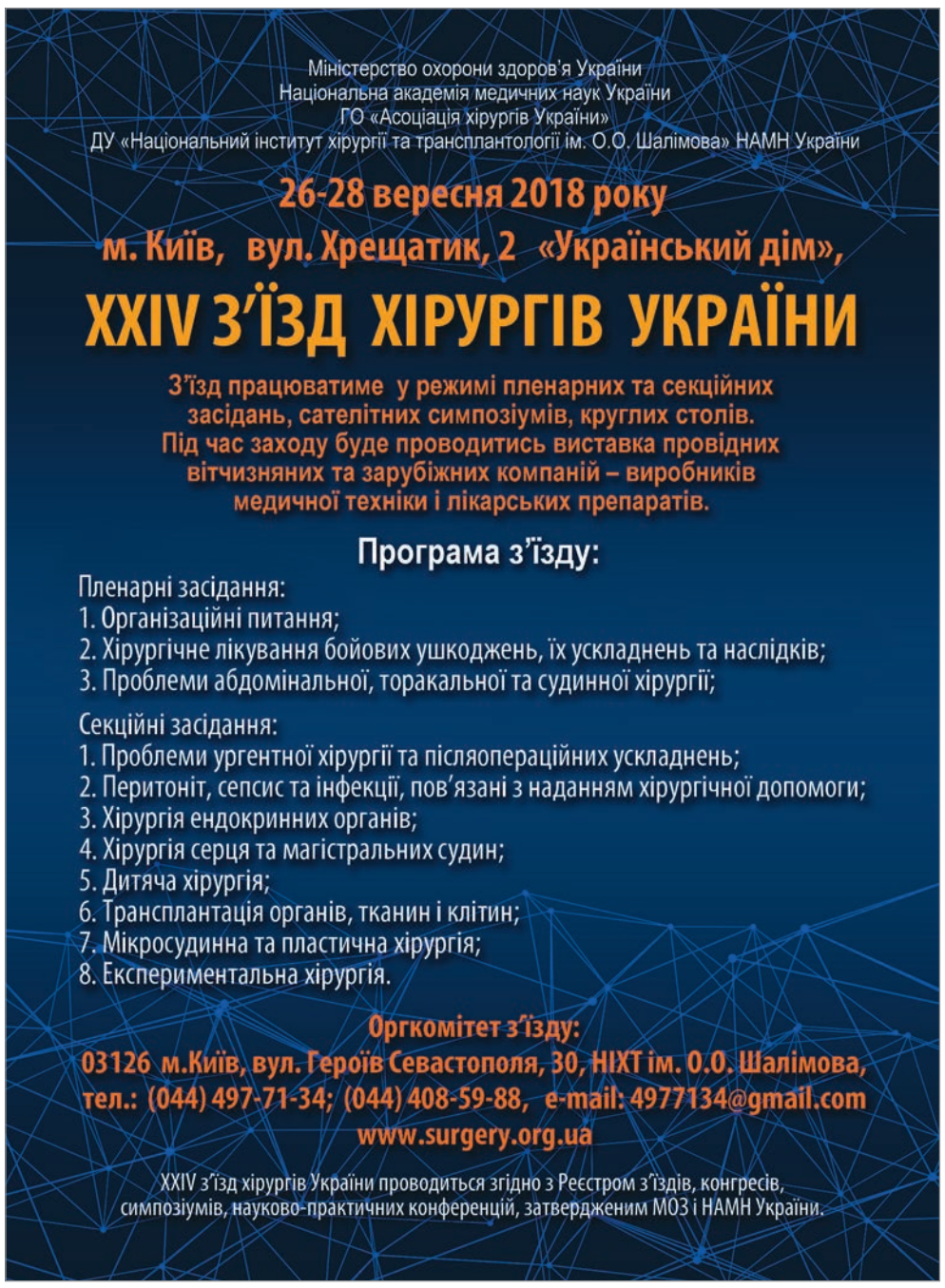
Ежедневное очищение кожи у пациентов с АД также требует особого подхода, особенно у детей раннего возраста. Детский шампунь Dermifant® для волос и кожи головы не содержит мыла, предотвращает образование корочек на голове у ребенка, имеет физиологическое значение pH 5 и поддерживает натуральный кислотный барьер кожи. Для купания оптимально использовать детское масло для ванны Dermifant® на основе натурального безбелкового соевого масла. Данный продукт не содержит минеральных масел, арахисового масла. Благодаря ненасыщенным жирным кислотам соевое масло усиливает эпидермальный барьер, предупреждает развитие зуда и сухости кожи.

Ночной зуд остается серьезной проблемой, справиться с которой достаточно сложно. Непрерывный зуд нарушает сон ребенка, постоянные расчесы повышают риск развития вторичной инфекции. Облегчить эту ситуацию может использование защитного комбинезона Dermifant® и защитных перчаток у детей младшего возраста с АД. Комбинезон производится из натурального неотбеленного хлопка из органического сертифицированного сырья, что обеспечивает максимальную воздухопроницаемость. Сзади на костюме расположена внешняя гипоаллергенная застежка-молния на тканевой подложке, высоко посажен усиленный ворот. Перчатки и части стоп комбинезона двухслойные, сшитые гладко изнутри шнуром для фиксации. Костюм протестирован дерматологически и может быть рекомендован для защиты кожи от расчесов у малышей с АД.

Таким образом, только своевременное и адекватное лечение детей с АД обеспечивает стойкую клиническую ремиссию заболевания. Врач должен подробно объяснять пациенту и/или его родителям важность использования средств по уходу за кожей при АД. Если эффективность базисной терапии неочевидна, необходимо изменять методику лечения. В выборе средств для базисной терапии предпочтение следует отдавать высокоэффективным продуктам, способным положительно повлиять на качество жизни ребенка.

Подготовила ***Мария Марчук***





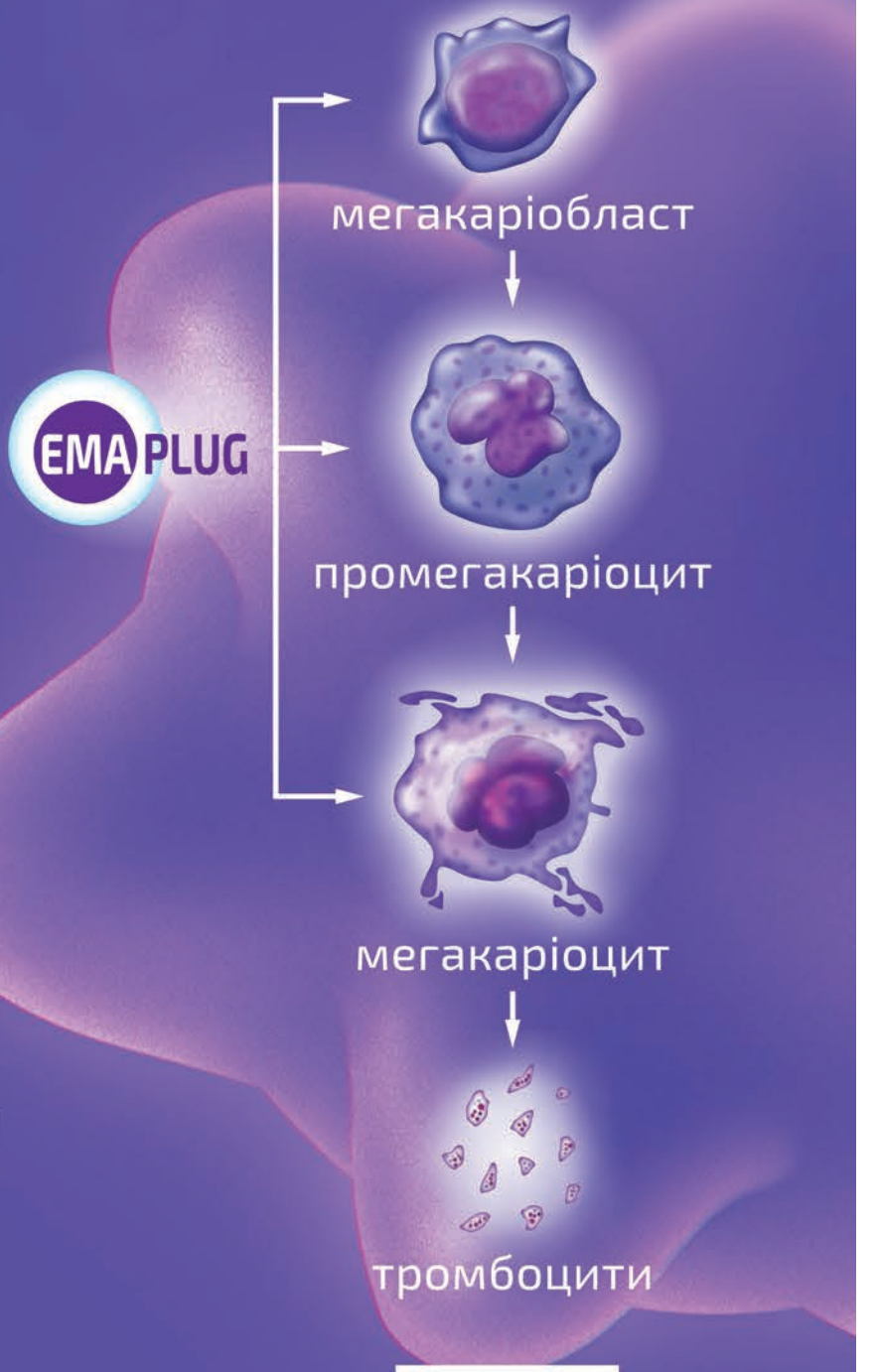
Перший в Україні* рекомбінантний тромбопоетин людини

ЕМАПЛАГ сприяє утворенню і вивільненню тромбоцитів шляхом стимуляції дозрівання мегакаріоцитів

ЕМАПЛАГ забезпечує ріст кількості тромбоцитів у крові на 4-5 день після першого введення із досягненням їх піку на 12-13 день[1,2,3]

ЕМАПЛАГ застосовується п/ш ін'єкційно 1 раз на добу курсом до 14 днів





Дізнайтесь більше на сайті emaplug.com.ua

ЕМАПЛАГ®: скорочена інструкція для медичного застосування
Склад: 1 мл розчину містить рекомбінантного тромбопоетину людини 15000 ОД; допоміжні речовини: людський сироватковий альбумін, натрію хлорид, вода для ін'єкцій. Фарм. властивості. Тромбопоетин – це глікопротеїн, який специфічно стимулює проліферацію і диференціацію мегакаріоцитів, сприяє утворенню й вивільненню тромбоцитів і відновленню тромбоцитів периферичної крові, а також відновленню загального вмісту лейкоцитів. Протипоказання. Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. Тяжка форма ангіопатії серця та мозку. Аглютинація крові або нещодавно перенесений тромбоз. Застосування пацієнтам із тяжкими формами інфекційних захворювань допускається лише після встановлення контролю за інфекцією. Упаковка. По 1 мл у флаконі; по 1 флакону в пачці. Категорія відпуску. За рецептом. РП МОЗ України UA/15181/01/01 до 21.06.2021 р.
Інформація для професійної діяльності спеціалістів медицини і фармації. Для розповсюдження на семінарах, конференціях на медичну тематику. Повна інформація, в тому числі і можливі побічні ефекти, міститься в інструкції для медичного застосування.

* станом на 01.12.2016 за даними сайту "Державний реєстр лікарських засобів України", http://www.drlz.com.ua/

Література:
1. Vadhan-Raj S. Management of chemotherapy-induced thrombocytopenia: current status of thrombopoietic agents: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19245931
2. Kuter D. J. Recombinant human thrombopoietin: basic biology and evaluation of clinical studies: http://www.bloodjournal.org/content/100/10/3457?sso-checked=true
3. Kuter D. J. The biology of thrombopoietin and thrombopoietin receptor agonists: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23821332

ЮРІЯ·ФАРМ

Рада експертів: проблемні питання тромбоцитопенії

28 квітня у м. Києві відбулася рада експертів з діагностики та лікування тромбоцитопенії, у заході взяли участь провідні спеціалісти в області гематології, онкології, акушерства і гінекології. Центральною темою обговорення стала проблема тромбоцитопенії в онкологічній практиці з урахуванням доступних терапевтичних опцій, зокрема переливання тромбоконцентрату та використання рекомбінантного людського тромбопоетину (рл-ТПО). Цей захід став унікальним майданчиком для обміну досвідом, ознайомлення з новими можливостями корекції тромбоцитопенії, а також основою для розроблення консенсусу щодо допомоги пацієнтам з тромбоцитопенією.



Завідувач відділення медичної генетики ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», доктор медичних наук, професор Сергій Вікторович Клименко присвятив свою доповідь ролі рекомбінантного людського тромбопоетину в системі регулювання тромбопоезу. Тромбоцити периферійної крові є похідними поліплоїдних мегакаріоцитів кісткового мозку. Зі свого боку мегакаріоцит – це найбільша кістковомозкова клітина, яка здатна продукувати 1-2 тис тромбоцитів. У одному мікролітрі крові налічується 150-300 тис тромбоцитів, період дозрівання тромбоцита триває близько 8 діб, а середня тривалість перебування у кровотоці – 9-11 діб.

За механізмом розвитку виділяють такі види тромбоцитопеній:

• пов'язані з порушенням утворення тромбоцитів: мієлотоксичні, дефіцитні (обумовлені дефіцитом вітаміну В12 або фолієвої кислоти), дисрегуляторні (порушення утворення тромбоцитопоетинів), а також внаслідок ураження кісткового мозку (лейкоз та метастази злоякісних пухлин);

• тромбоцитопенії споживання (хвороба Шенлейна-Геноха, Мошковича, ДВЗ-синдром);

• пов'язані з підвищеним руйнуванням тромбоцитів: утворення антитромбоцитарних антитіл, ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (ІТП), гіперспленізм, механічне пошкодження тромбоцитів, набуті мембранопатії.

Тромбоцитопенія у онкологічних хворих зустрічається досить часто і може бути спричинена цілою низкою факторів, пов'язаних як з самим захворюванням, так і з терапією. Корекція тромбоцитопенії насамперед спрямована на усунення цих причин з можливою модифікацією променевої та хіміотерапії (ХТ), однак остання пов'язана з погіршенням загальної виживаності пацієнтів. Доступними методами лікування є трансфузія тромбоцитів і застосування рекомбінантного тромбопоетину людини.

Відомо, що трансфузія тромбоцитів у 30-70% пацієнтів супроводжується рефрактерністю, а у 20-70% – алоімунізацією. Також цей метод пов'язаний з ризиком бактеріальних і вірусних інфекцій та розвитком реакції «трансплантат проти хазяїна».

Тромбопоетин – це основний фізіологічний регулятор процесів розвитку мегакаріоцитів та тромбоцитів. Він являє собою глікопротеїн, який специфічно стимулює проліферацію та диференціацію мегакаріоцитів, сприяє утворенню та вивільненню тромбоцитів і відновленню тромбоцитів периферичної крові, а також відновленню загального вмісту лейкоцитів. Тромбопоетин не впливає на агрегаційну здатність тромбоцитів та вивільнення біологічно активних речовин. Препарат впливає на ранній мегакаріоцитопоез та не діє на пізні стадії розвитку мегакаріоцитів.

Отже, рекомбінантний тромбопоетин людини (Емаплаг) відновлює рівень тромбоцитів і застосовується для лікування тромбоцитопенії, викликаної ХТ у пацієнтів з солідними пухлинами. Є дані клінічних досліджень про успішне застосування рекомбінантного тромбопоетину людини у випадку ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури. Призначення Емаплагу дозволяє вчасно розпочати ХТ, а також зменшити потребу у проведенні гемотрансфузії.

Завідувач відділення радіаційної онкогематології та трансплантації стовбурових клітин ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», доктор медичних наук Ірина Сергіївна Дягіль відмітила,



що тромбоцитопенії при солідних пухлинах, лімфомі, гострій лейкемії, мієлодиспластичному синдромі мають різний механізм розвитку, тому є важливим добір найбільш чутливої до рл-ТПО групи пацієнтів, у яких буде найкраща відповідь на терапію. Під час доповіді було представлено два клінічні випадки, коли застосування рекомбінантного тромбопоетину людини дозволило у короткі терміни підвищити рівень тромбоцитів.

Клінічний випадок 1

Пацієнт, 30 років, звернувся з петехіальним геморагічним висипом по всьому тілу, що виник раптово. Згідно з результатами аналізу крові, кількість тромбоцитів дорівнювала 0×10^9/л, інші показники були у нормі, у мієлограмі була отримана гіперплазія мегакаріоцитарного ростка, в основному незрілі форми, без диференціювання. Пацієнту було встановлено діагноз ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура, призначене переливання 1 дози тромбоконцентрату і пульс-терапія метилпреднізолоном протягом 3 днів. На 3-й день лікування кількість тромбоцитів збільшилась до 1×10^9/л. Паралельно був застосований Емаплаг у дозі 1 мл (15 000 Од) щодня протягом 14 днів.

У пацієнта спостерігалася позитивна динаміка кількості тромбоцитів крові:

• 7-й день – 33×10^9/л, клінічно повна відсутність геморагічного синдрому;

• 8-й день – 50×10^9/л;

• 9-й день – 74×10^9/л.

Пацієнт був виписаний у стабільному стані, у подальшому рівень тромбоцитів утримувався у межах $120\text{-}130\times10^9$/л.

Клінічний випадок 2

Пацієнтка, 42 роки, діагноз В-клітинна неходжкінська лімфома, стан після 4 ліній поліхіміотерапії, первинно-рефрактерна форма постцитостатична мієлосупресія.

За результатами аналізу крові, кількість тромбоцитів склала 0×10^9/л, лейкоцитів – $0{,}2\times10^9$/л, гемоглобін – 77 г/л. Пацієнтці призначено переливання 1 дози тромбоконцентрату і терапія препаратом Емаплаг – 1 мл (15 000 Од рл-ТПО).

У цьому випадку також спостерігалася швидка позитивна динаміка: на 3-й день кількість тромбоцитів зросла до 18×10^9/л, на 7-й – 89×10^9/л. Терапія була припинена, і пацієнтку виписано у стабільному стані.



Доповідь **наукового керівника відділу акушерських проблем екстрагенітальної патології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України» (ІПАГ), доктора медичних наук, професора Юлії Володимирівни Давидової** була присвячена проблематиці тромбоцитопенії під час вагітності. Вона відмітила, що тромбоцитопенія виникає у 8-10% усіх вагітностей, найбільш часті причини її розвитку зазвичай асоційовані з ІТП, гестаційною тромбоцитопенією, важкою прееклампсією, HELLP-синдромом, ДВЗ-синдромом.

У відповідності з тактикою родорозрішення, що використовується на базі ІПАГ, кесарів розтин у жінок з ІТП виконується тільки за акушерськими показаннями. Новонародженим проводиться моніторинг кількості тромбоцитів у післяпологовому періоді. Необхідно враховувати значно більший ризик для матері при проведенні кесарева розтину у порівнянні з пологами через природні



родові шляхи. Слід уникати рутинної епізіотомії, з 2015 р. використовується гель Гінодек для профілактики інфікування і травматизації пологових шляхів.

Тактика ведення пацієнток з ІТП була представлена у пропонованих клінічних випадках.

Клінічний випадок 1

Пацієнтка К., друга вагітність, 28 тиж. Перші пологи через природні пологові шляхи на 37-й тиждень у ІПАГ, на момент пологів рівень тромбоцитів склав 33×10^9/л, без ознак прееклампсії, не виявлено аутоімунної патології. Діагноз ІТП підтверджено за даними стернальної пункції, була розпочата терапія преднізолоном – рівень тромбоцитів збільшився до 90×10^9/л.

Під час другої вагітності була направлена у відділення акушерських проблем екстрагенітальної патології ІПАГ у термін 28 тижнів з рівнем тромбоцитів 20×10^9/л.

У термін 28-30 тиж був призначений преднізолон (1мг/кг 1 р/добу), а також внутрішньовенні форми імуноглобуліну – рівень тромбоцитів 15×10^9/л;

На 32-й тиждень був призначений рекомбінантний людський тромбопоетин (Емаплаг, 300 ОД/кг) – рівень тромбоцитів збільшився з 8 до 22×10^9/л.

У термін 33-34 тиж – преднізолон (1мг/кг 1 р/добу), а також внутрішньовенні форми імуноглобуліну.

Родорозрішення на 37-й тиждень вагітності (1 доза тробмоконцентрату) – спонтанний початок пологової діяльності (хлопчик масою 2510 г, зріст 47 см без клінічних та лабораторних ознак тромбоцитопенії).

Клінічний випадок 2

Пацієнтка, 30 років, хворіє на ІТП з 12 років, вагітність перша, сідничне передлежання. Поступила у відділення на 35-му тижні вагітності з рівнем тромбоцитів 20×10^9/л, розпочато терапію кортикостероїдами, на 36-му тижні додано внутрішньовенні форми імуноглобулінів. Рівень тромбоцитів на 37-38-му тижні склав 5×10^9/л – прийнято рішення про початок терапії рекомбінантним тромбопоетином людини (Емаплагом, 300 Од/кг).

На 38-му тижні вагітності відбувся передчасний вилив навколоплідних вод, у зв'язку з чим проведено кесарів розтин під загальною анестезією, до гемостатичної терапії додано октаплекс, октагам, 6 доз тромбоцитарної маси, транексамова кислота (сангера 1 г).

Незважаючи на те що рекомбінантний тромбопоетин людини впливає на ранній мегакаріоцитопоез, позитивна динаміка відмічалася вже з 1-го дня застосування:

1-ша доба – рівень тромбоцитів 12×10^9/л;

2-га доба – 20×10^9/л;

3-тя доба – 39×10^9/л;

4-та доба – 50×10^9/л при переведенні до відділення молодшого дитинства – 78×10^9/л. У новонародженого рівень тромбоцитів на першу годину життя склав 30×10^9/л, при переведенні до відділення молодшого дитинства – 32×10^9/л.

Програма Patient Blood Management потребує зниження тромбогеморагічних ризиків переливання та зниження кількості доз компонентів крові. Крім того, аутоантитіла можуть руйнувати тромбоцити донора, тому може розглядатися ймовірність призначення рл-ТПО (Емаплаг) для парентерального застосування у другій лінії терапії. Також пацієнтки

Продовження на стор. 54.

Рада експертів: проблемні питання тромбоцитопенії

Продовження. Початок на стор. 53.

можуть потребувати швидкого насичення депо заліза, яке вдається досягти за рахунок парентерального введення сахарату заліза (суфер) до і після пологів.



Доктор медичних наук, професор Леонід Ярославович Дубей (Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького) виступив з доповіддю «Тромбоцитопенія в онкології: нова комунікація». Він підкреслив, що існує баланс між руйнуванням та утворенням тромбоцитів, саме тромбопоетин створює комунікацію між кістковим мозком та периферичною кров'ю для підтримання цього балансу.

Тромбопоетин є первинним регуляторним протеїном, який відіграє важливу роль у продукції тромбоцитів. Він синтезується печінкою, нирками, а також непосмугованом'язовими клітинами, тривалість півжиття – 30 годин. На мегакаріоцитах і тромбоцитах експресується рецептор до тромбопоетину – c-MPL. Концентрація ТПО регулюється за принципом негативного зворотного зв'язку: при збільшенні кількості тромбоцитів концентрація ТПО зменшується, і навпаки, вона збільшується при зменшенні загальної кількості тромбоцитів та мегакаріоцитів.

Як підкреслив доповідач, тромбоцитопенія завжди має причину, тому важливо виявити патологічні процеси, що обумовлюють її виникнення. Крім того, у пацієнтів з солідними пухлинами тромбоцитопенія є результатом кумулятивної токсичності, що може поступово прогресувати з кожним наступним курсом ХТ. Не менш актуальною є проблема псевдотромбоцитопенії – злипання тромбоцитів один з одним або з лейкоцитами під час забору крові, що треба враховувати під час інтерпретації аналізу крові пацієнта.

Найбільшу небезпеку, пов'язану з тромбоцитопенією становить збільшений ризик розвитку масивних кровотеч та крововиливів у життєво важливі органи. Залежно від рівня тромбоцитів ризик кровотечі поділяють у такий спосіб:

- 50-100×10⁹/л – ризик виникнення спонтанної кровотечі є мінімальним і можна виконувати більшість маніпуляцій;
- 20-50×10⁹/л – високий ризик виникнення спонтанної кровотечі, однак низький ризик для виконання маніпуляцій;
- <20×10⁹/л – високий ризик спонтанної кровотечі.

З огляду на це метою лікування тромбоцитопенії: будь-якого генезу є досягнення рівня тромбоцитів, достатнього для забезпечення гемостазу. Слід обговорити з хворим або опікунами такі аспекти: важкість кровотечі та пов'язані з цим ризики, можливі хірургічні втручання, побічні дії медикаментів та якість життя по відношенню до стану здоров'я.

Основними напрямами корекції тромбоцитопенії є замісна терапія: переливання тромбоцитів, можливе також застосування рекомбінантного фактора згортання VIIa; стимуляція тромбоцитопоезу за допомогою рекомбінантної форми тромбопоетину; імуносупресивна терапія глюкортикоїдами (у випадку ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури), а також імунобіологічна терапія. Вибір методу терапії передусім залежить від вираженості клінічних проявів, кількості тромбоцитів у периферичній крові та генезу тромбоцитопенії.

До хіміопрепаратів, що з найбільшою вірогідністю викликають тромбоцитопенію, належать – гемцитабін, паклітаксел, карбоплатин, оксаліплатин, етопозид, цисплатин, доксорубіцин, 5-фторуроцил та циклофосфамід. Запобігання виникненню тромбоцитопенії за рахунок завчасного призначення пацієнту рекомбінантного тромбопоетину людини, а не корекція вже наявної тромбоцитопенії, дозволяє підвищити ефективність ХТ завдяки чіткому дотриманню календарного плану і рекомендованого дозування, уникнути вірогідних побічних ефектів від переливання тромбоконцентрату та безпосередньо тромбоцитопенії. Також це дозволяє виключити зайві витрати на переливання численних доз тромбоконцентрату та іншої симптоматичної терапії.



Доцент кафедри онкології та медичної радіології Дніпровської медичної академії, кандидат медичних наук Віктор Федорович Завізіон представив результати використання рекомбінантного людського тромбопоетину (Емаплаг) у онкологічних хворих з тромбоцитопенією.

Клінічний випадок 1

Пацієнт, 34 роки. Діагноз – рефрактерна лімфома Ходжкіна. Хворому було проведено 5 ліній поліхіміотерапії, зокрема високодозова ХТ з аутотрансплантацією гемопоетичних стовбурових клітин. Через 3 міс після трансплантації стовбурових клітин розвинулось посттрансплантаційне лімфопроліферативне захворювання з трансформацією у В-клітинну лімфому на фоні інфікування вірусом Епштейна-Барр. На момент констатації лімфопроліферативного захворювання рівень гемоглобіну – 92 г/л, лейкопенія – 2,4×10⁹/л, нейтропенія – 0,9×10⁹/л, тромбоцити – 16×10⁹/л, ознак геморагічного синдрому не спостерігалося.

Хворому було призначено рл-ТПО (Емаплаг) у дозі 300 Од/кг, через 24 години після введення рівень тромбоцитів склав 36×10⁹/л, у подальшому рівень тромбоцитів поступово збільшився на фоні комплексної терапії основного захворювання.

Клінічний випадок 2

Пацієнтка, 24 роки, діагноз – метастатичний рак прямої кишки. Перші 2 курси хіміотерапії у режимі FOLFOX без ускладнень. Через 2 тиж після 3-го курсу FOLFOX пацієнтка самостійно приймала нетрадиційні препарати, не повідомивши про це лікаря. У хворої розвинулась виражена інтоксикація (в т. ч. збільшення рівня трансаміназ до 3 ступеня), лейкопенія 4 ступеня, нейтропенія 4 ступеня, тромбоцитопенія 4 ступеня (14×10⁹/л), геморагічний синдром, анемія 3 ступеня (гемоглобін – 70 г/л).

Хворій було призначено трансфузію еритроцитарної маси, рекомбінантний тромбопоетин людини (300 Од/кг), через 24 години після введення рівень тромбоцитів збільшився до 30×10⁹/л. Попри проведену інтенсивну терапію пацієнтка померла від гострої серцево-легеневої недостатності. Основною причиною розвитку ускладнень, на думку команди лікарів, було безконтрольне самолікування.

Клінічний випадок 3

Пацієнт, 50 років. У 2016 р. було проведено радикальне лікування з приводу персневидно-клітинного раку шлунка cT2N1M0: три курси неоад'ювантної поліхіміотерапії, лапароскопічна субтотальна гастректомія, D2-лімфодисекція, 3 курси ад'ювантної поліхіміотерапії.

Терапія ускладнилась розвитком рефрактерної тромбоцитопенії 2-3 ступеня (до звернення у лікарню отримував дицинон, револан). Прогресування захворювання у 2017 р. – мієлокарциноз (трепанобіопсія клубової кістки). На момент констатації діагнозу – виражений геморагічний синдром (кровотеча з носа), анемія 2 ступеня.

Лікування було узгоджено з гематологом Національного інституту раку.

Вихідний рівень тромбоцитів – 45×10⁹/л. Хворий отримав 2 дози Емаплагу (30 000 Од) за 48 та 2 год до початку ХТ (доцетаксел 60 мг 1 р/тиж), далі по 2 дози через 24 та 48 год після ХТ.

У день проведення ХТ рівень тромбоцитів склав 60×10⁹/л, через 24 год після останньої ін'єкції рл-ТПО – 62×10⁹/л. Наприкінці 4-го тижня лікування рівень тромбоцитів збільшився до 80×10⁹/л. На цьому рівні тримався до 5-го курсу лікування, стабільні показники гемопоезу дозволили збільшити дозу доцетакселу до 80 мг 1 р/тиж. Через 5 міс прогресування – метастази у легені та кістки. Подальше лікування на цей момент обговорюється.

Надзвичайно цікавим є факт росту рівня тромбоцитів у крові деяких пацієнтів вже через 24 год після першого введення рекомбінантного тромбопоетину людини, адже згідно даних літератури початок росту рівня тромбоцитів спостерігається на 5-й день після першого введення рекомбінантного тромбопоетину людини. Експерти прийшли до висновку, що вказане явище потребує додаткового вивчення.

Необхідну для переливання тромбоконцентрату кількість клітин можна отримати з 6-8 доз донорської крові. Але в рутинній практиці служба переливання крові має вкрай обмежені можливості по забезпеченню хворих тромбоконцентратом. Основні організаційні проблеми пов'язані з присутністю недостаньої кількості обстежених донорів у базі даних, навчених спеціалістів, які вміють користуватись апаратним цитоферезом, наявністю шейкера. Отримання тромбоконцентрату із стаціонарних станцій переливання крові може тривати декілька діб (пошук та обстеження донора, приготування тромбоконцентрату та його транспортування).

Тому вкрай важливим є застосування альтернативних можливостей корекції тромбоцитопенії. Рекомбінантий людський ТПО (Емаплаг) навіть при однократному введенні дозволяє покращити показники тромбопоезу у хворих з тромбоцитопенією, індукованою ХТ. Емаплаг є препаратом вибору корекції тромбоцитопенії, зокрема при необхідності продовження хіміотерапії.

Отже, тромбоцитопенія є досить частим явищем як в онкологічних хворих, так і в інших популяціях пацієнтів. Наразі переливання тромбоконцентрату є складним питанням в Україні через низку організаційних проблем, тому актуальним є пошук альтернативних можливостей корекції цього загрозливого стану. У відповідності до Консенсусу експертів з діагностики та лікування тромбоцитопенії в пацієнтів з онкологічними захворюваннями застосування рекомбінантного тромбопоетину людини як стимулятора тромбоцитопоезу рекомендовано включити в схеми надання медичної допомоги при тромбоцитопенії, індукованій хіміотерапією.

Підготувала ***Катерина Марушко***

Довідка «ЗУ»

Тромбоцитопенія – це поширене явище у онкологічних хворих, пов'язане з підвищеним ризиком розвитку масивних кровотеч і крововиливів у життєво важливі органи, що утруднює проведення променевої та хіміотерапії.

Ретроспективний аналіз різних режимів хіміотерапії у пацієнтів з солідними пухлинами показав, що тромбоцитопенія спостерігається в 21,8% випадків. Клінічно значуща тромбоцитопенія (II-IV ступня) діагностується в 54% випадків, III ступеня – 3,6%, а IV – 3,3%. Тромбоцитопенія діагностується у 82% пацієнтів при монотерапії карбоплатином, при комбінованій хіміотерапії на тлі прийому карбоплатину, гемцитабіну або паклітакселу – у 58,64 та 59% відповідно (M.J. Ten Berg et al., 2011). Тромбоцитопенія вимагає редукції доз променевої та хіміотерапії, а у деяких випадках призводить до їхньої відміни, що впливає на загальну та безрецидивну виживаність. Рання діагностика і корекція цього стану є важливими аспектами лікування онкологічних пацієнтів перш за все тому, що дозволяють продовжувати основну терапію в повному обсязі.

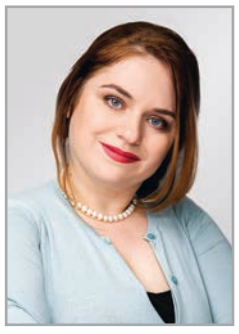
Оскільки променева та хіміотерапія індукують апоптоз мегакаріоцитів та їхніх попередників, патогенетично обґрунтовано при лікуванні тромбоцитопенії у онкологічних пацієнтів призначення рекомбінантного тромбопоетину людини (рл-ТПО), але можливості реалізувати такий підхід в Україні до недавнього часу не було через відсутність реєстрації даної молекули.

Наразі до принципів консервативного лікування тромбоцитопенії відносять переливання тромбоцитарної маси та спленектомію. Незважаючи на те що клінічне застосування рл-ТПО почалося порівняно недавно, подальше впровадження його у клінічну практику є досить перспективним. Це дозволить зменшити потребу у модифікації режиму основної терапії онкологічних хворих, скоротити кількість трансфузій і пов'язаних з ними ускладнень, а також зменшити ризик масивних кровотеч.

Стандартна рекомендована доза Емаплагу 300 Од/кг підшкірно упродовж 14 днів, або до збільшення рівня тромбоцитів до 100×10⁹/л, або при абсолютному прирості тромбоцитів 50×10⁹/л.

Громадська організація "Всеукраїнське об'єднання захисту медичних працівників"

Громадська організація «Всеукраїнське об'єднання захисту медичних працівників»



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

Чи зобов'язаний лікар надавати первинну медичну допомогу (ПМД) безпосередньо за місцем проживання пацієнта?

Відповідно до ст. 35-1 Основ законодавства України про охорону здоров'я ПМД може надаватися в амбулаторних умовах або за місцем проживання (перебування) пацієнта в порядку, що визначається центральним органом виконавчої влади, який забезпечує формування державної політики у сфері охорони здоров'я.

Згідно з Порядком надання первинної медичної допомоги, затвердженим наказом Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України від 19.03.2018 р. № 504 і зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 21.03.2018 р. за № 348/31800, ПМД надається під час особистого прийому пацієнта за місцем надання ПМД.

Лікар, який надає ПМД, може прийняти рішення про надання окремих послуг ПМД за місцем проживання (перебування) пацієнта або з використанням засобів телекомунікації відповідно до режиму роботи надавача ПМД.

Рішення про надання ПМД за місцем проживання (перебування) пацієнта не може прийматися лише на підставі віддаленості його місця проживання (перебування) від місця надання ПМД та (або) відсутності в пацієнта коштів на проїзд до місця надання ПМД.

Зазначений наказ МОЗ України набирає чинності з 1 липня 2018 року.

Що означає формулювання «окремі послуги паліативної допомоги» згідно зі ст. 4 Закону України «Про державні фінансові гарантії медичного обслуговування населення» від 19 жовтня 2017 р. № 2168-VIII?

Згідно з пунктом 12 Додатку 1 до Порядку надання первинної медичної допомоги, затвердженого наказом МОЗ України від 19.03.2018 р. № 504 і зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 21 березня 2018 р. за № 348/31800, передбачено надання окремих послуг паліативної допомоги пацієнтам усіх вікових категорій, що включає:

- регулярну оцінку стану тяжкохворого пацієнта та його потреб;
- оцінку ступеня болю та лікування больового синдрому;
- призначення наркотичних засобів та психотропних речовин відповідно до законодавства, включаючи оформлення рецептів для лікування больового синдрому;
- призначення лікування для подолання супутніх симптомів (закрепи, нудота, задуха тощо);
- консультування та навчання осіб, які здійснюють догляд за пацієнтом;
- координацію із забезпечення медичних, психологічних потреб пацієнта тощо.

Чи може приватний заклад охорони здоров'я та фізичні особи – підприємці (ФОП), які провадять господарську діяльність з медичної практики, укладати договори з Національною службою здоров'я України?

Статтею 8 Закону України «Про державні фінансові гарантії медичного обслуговування населення» від 19 жовтня 2017 р. № 2168-VIII передбачено, що надавачі медичних послуг, у т. ч. приватні клініки та ФОП, матимуть можливість укладати договори про медичне обслуговування населення з Національною службою здоров'я України. Істотними умовами договору про медичне обслуговування населення за програмою медичних гарантій є:

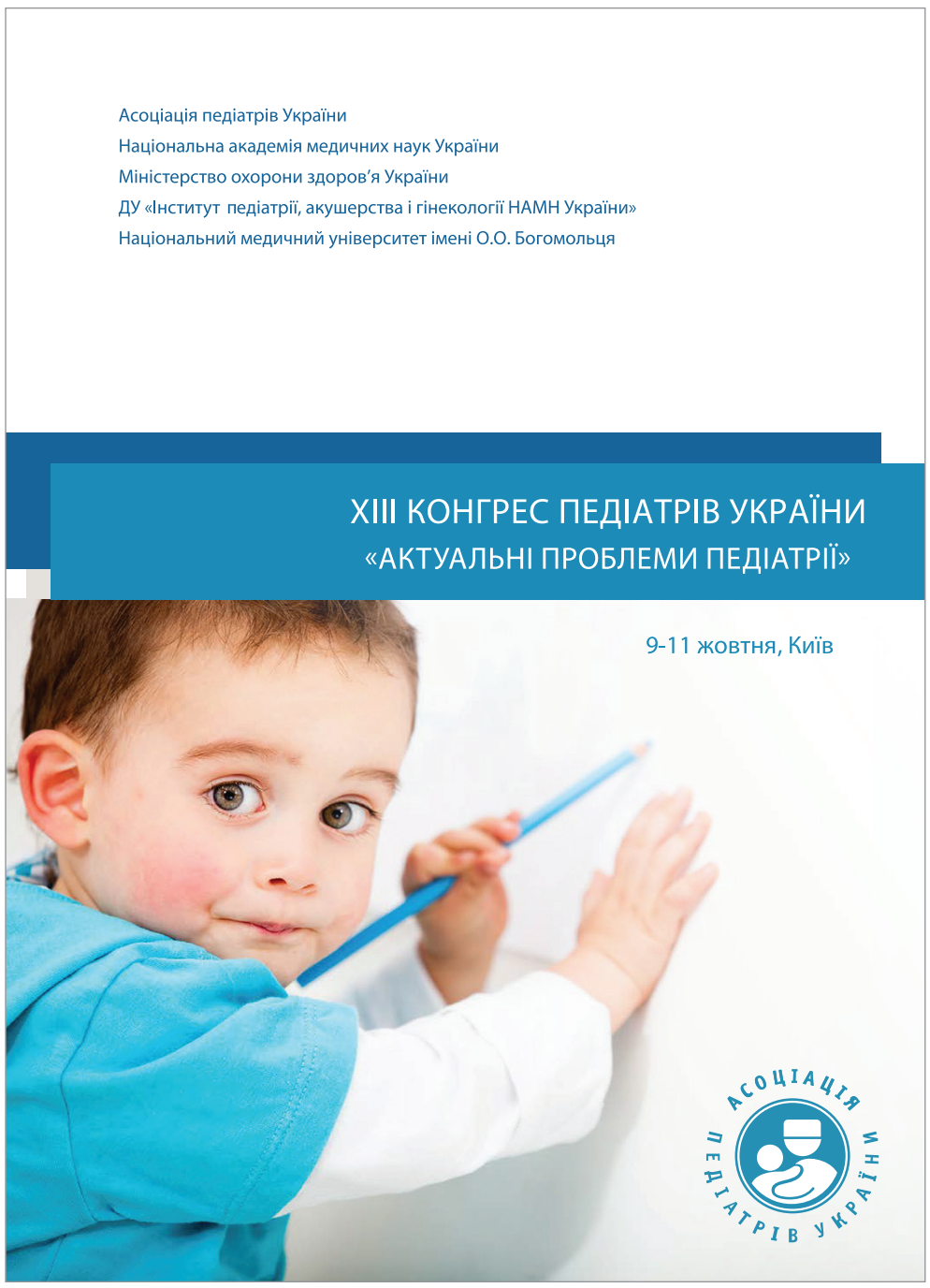
- перелік та обсяг надання пацієнтам медичних послуг та лікарських засобів за програмою медичних гарантій;
- умови, порядок та строки оплати тарифу;
- фактична адреса надання медичних послуг;
- права та обов'язки сторін;
- строк дії договору;
- звітність надавачів медичних послуг;
- відповідальність сторін.

На підставі виконання умов цього договору оплата здійснюватиметься Національною службою здоров'я України за рахунок Державного бюджету.

Впровадження договірних відносин між надавачами медичних послуг та Національною службою здійснюватиметься поетапно:

- з 01.07.2018 р. запроваджується реалізація державних гарантій медичного обслуговування населення за програмою медичних гарантій для ПМД;
- протягом 2018-2019 рр. програма медичних гарантій поступово буде запроваджена для інших видів медичної допомоги;
- з 01.01.2020 р. реалізація державних гарантій медичного обслуговування населення за програмою медичних гарантій здійснюватиметься для всіх видів медичної допомоги.





Bionorica®

Запалення сечових шляхів?
Камені нирок?

Канефрон® Н



- німецька якість фітопрепарату
- значний досвід призначень різним віковим групам та категоріям пацієнтів[1-3]
- потенціювання протизапальної терапії[4]

ПАНАЦЕЯ ПРЕПАРАТ РОКУ2012

Розкриваючи силу рослин

Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

Канефрон® Н Таблетки, вкриті оболонкою: 1 таблетка містить порошок висушених лікарських рослин: трави золототисячнику 18 мг, кореня любистку 18 мг, листя розмарину 18 мг. Краплі оральні: 100 г крапель містять 29 г водно-спиртового екстракту (1:16) з лікарських рослин: трави золототисячнику 0,6 г, кореня любистку 0,6 г, листя розмарину 0,6 г. **Показання.** Базисна терапія, а також як компонент комплексної терапії при гострих та хронічних інфекціях сечового міхура і нирок; хронічні неінфекційні захворювання нирок; профілактика утворення сечових каменів. Протипоказання. Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. Пептична виразка у стадії загострення. Краплі не слід застосовувати як монотерапію у випадках порушень функції нирок. Не слід застосовувати Канефрон® Н для діуретичної терапії набряків, спричинених серцевою або нирковою недостатністю. Умови відпуску. Без рецепту.

Канефрон® Н таблетки в/о Р.П. № UA/4708/02/01 від 22.12.2016, **Канефрон® Н** краплі оральні Р.П. № UA/4708/01/01 від 22.12.2016.

Джерело: 1 - Медведь В.И., Исламова Е.В. (2009) Безопасность Канефрона Н во время беременности: от клинического опыта к доказательствам. Мед. аспекты здоровья женщины, 3(20): 2-5. **2 -** Кравченко Н.Ф. Мурашко Л.Е. (2008) Использование препарата Канефрон® Н для профилактики и лечения гестоза при патологии мочевыделительной системы. Репрод. здоровье женщины, 1 (35): 48-51. **3 -** Каладзе Н.Н., Слободян Е.И. (2012) Патогенетически ориентированный метод оптимизации восстановительного лечения детей, больных хроническим пиелонефритом. Соврем, педиатрия, 2(42): 124-129. **4 -** Дудар І.О., Лобода О.М.,Крот В.Ф. та ін. (2009) 12-місячне порівняльне дослідження застосування препарату Канефрон® Н у лікуванні хворих із інфекцією сечової системи. Здоровье мужчины, 3(30): 85-90.

Виробник: ТОВ «Біонорика», 02095, Київ, вул. Княжий Затон, 9.
Тел.: (044) 521-86-00; факс: (044) 521-86-01; e-mail: info@bionorica.ua



Трава золототисячнику



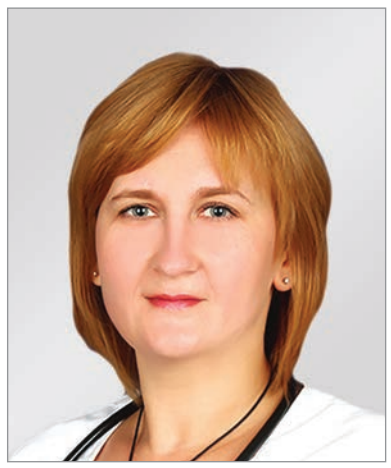
Корінь любистку



Листя розмарину

Т.В. Будник, к.м.н., Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

Инфекции мочевыделительной системы: пути повышения комплайенса к терапии у женщин



Т.В. Будник

Патология мочевыделительной системы является достаточно сложной медицинской проблемой. Она вызывает множество вопросов у врачей различных специальностей. Отдельной проблемой современной медицины является вопрос комплайенса.

Термин «комплайенс» (англ. compliance) позаимствован из деловой лексики, обслуживающей экономическую сферу и бизнес. В буквальном переводе он означает «действие в соответствии с запросом или указанием». В медицине же под этим соответствием подразумевается нахождение общего языка с пациентом и достижение его приверженности к лечению, что положительно сказывается на эффективности терапии и качестве жизни больного. Вопрос комплайенса важен и в лечении инфекций мочевыделительной системы (ИМВС), поскольку это наиболее распространенные бактериальные инфекции, которые у женщин встречаются в 50 раз чаще, чем у мужчин, в основном за счет неосложненных форм острого цистита и пиелонефрита. Интересно, что к 50 годам частота развития ИМВС у мужчин и женщин примерно одинаковая. При этом у 20-30% женщин доклимактерического возраста наблюдаются повторные ИМВС, а беременность, несмотря на физиологичность процесса, является фактором, осложняющим течение ИМВС.

Говоря об осложненных и неосложненных ИМВС, необходимо помнить, что неосложненными считаются инфекционные процессы, возникшие у молодой женщины без предшествующей урологической патологии. ИМВС у мужчин и катетерассоциированные ИМВС относятся к осложненным формам.

Следует обращать внимание на наличие у больного анатомических (врожденные аномалии развития и/или расположения, стриктуры мочеточников, уретры, поликистоз почек, мочекаменная болезнь и пр.) и функциональных (гиперактивный мочевой пузырь, в т. ч. нейрогенный, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, мочеточниково-лоханочный рефлюкс) нарушений мочевыводящих путей, а также сопутствующих заболеваний (в частности, сахарного диабета, почечной и сердечной недостаточности, ВИЧ-инфекции, нейтропений различного генеза и т. д.), поскольку эти процессы предрасполагают к ИМВС. Пациенты отделений реанимации и интенсивной терапии тоже попадают в категорию риска, так как установка мочевого катетера открывает входные ворота инфекции. Особенно необходимо учитывать наличие этих факторов при выборе препарата этиотропного лечения.

Проблемы рецидивирования ИМВС и антибиотикорезистентность

Одним из важнейших вопросов современной медицины является профилактика рецидивирования ИМВС и хронизации пиелонефрита. Рецидивирующей ИМВС считается при наличии до 3 эпизодов обострения в течение года или же до 2 – на протяжении полугода. Повторные инфекции мочевыводящих путей, как уже было упомянуто, развиваются чаще у женщин, причем на риск их развития прямо влияет использование некоторых методов контрацепции и средств гигиены (например, спермициды, диафрагмальное кольцо, тампоны).

Сегодня выделяют понятия реинфекции и рецидива. При реинфекции заболевание имеет рекуррентное течение, то есть повторное проявление происходит после периода ремиссии в течение ближайших 3 мес. В случае же рецидива возобновление заболевания возникает не более чем через 2 нед после первого эпизода, пока возбудитель не изменился, а инфекционный процесс при этом является неоконченным. Как правило, рецидивы связаны с незавершенным лечением первичной инфекции из-за неадекватного подбора доз антимикробных препаратов или несоблюдения режима терапии самим пациентом. Что касается возбудителя, то факторами, влияющими на эффективность лечения, могут быть формирование резистентности к антибактериальным средствам, а также длительная персистенция инфекционного агента в организме, поскольку многие бактерии способны прикрепляться к слизистой оболочке мочевыводящих путей и долгое время оставаться в очаге инфекции, формируя т. н. биопленку. По данным зарубежных авторов, в состоянии биопленки находятся до 70% микроорганизмов. Если у пациента действительно протекает инфекционный процесс, важно вовремя назначить антибактериальный препарат, поскольку чем дольше ИМВС остается неизлеченной, тем биопленка становится толще и тем сложнее будет в дальнейшем проникнуть через нее антимикробному веществу, даже максимально правильно выбранному.

Еще одной существенной проблемой, заслуживающей пристального медицинского внимания, является, конечно же, антибиотикорезистентность. В первую очередь она активно формируется к β-лактамным антибиотикам (АБ). По прогнозам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к 2020 году 85% существующих АБ потеряют свою эффективность, в то время как активной разработки новых классов препаратов не ожидается. Согласно критериям, принятым международными сообществами урологов, АБ и антимикробные препараты, уровень резистентности к которым >10-20%, не могут рассматриваться в качестве эмпирической терапии ИМВС. Так, по рекомендациям ВОЗ, для предупреждения развития дальнейшей резистентности необходимо значительно сократить назначение ципрофлоксацина, который широко применяется в лечении циститов. В Украине для эмпирической антибактериальной терапии первой линии острого неосложненного цистита рекомендовано использование фосфомицина, нитрофурантоина, пивмециллинама. Какие еще меры можно предпринять для успешной борьбы с указанной проблемой? Прежде всего это исследование структуры возбудителей ИМВС и определение их чувствительности к АБ. Следующий современный подход к лечению ИМВС – это использование альтернативных препаратов на растительной основе и формирование доказательной базы для их назначения.

Менеджмент бессимптомной бактериурии

Согласно рекомендациям Европейской ассоциации урологов (2017), лечение бессимптомной бактериурии у взрослых должно проводиться только в том случае, если подтверждена польза назначенных препаратов для пациента, поскольку это дополнительно позволяет избежать формирования резистентности к антибактериальным средствам. К тому же в ряде клинических исследований продемонстрировано, что наличие бессимптомной бактериурии обеспечивает защиту организма от суперинфекции и симптомной ИМВС. Указанный подход отличается лишь у беременных: настоятельно рекомендованы скрининг бессимптомной бактериурии и санация очага в случае ее выявления.

Вопрос лечения урогенитальных расстройств у женщин во время климактерия полностью не изучен. В этот период происходят различные патологические изменения, в т. ч. эпителия, которые служат предрасполагающим фоном для развития урогенитальной инфекции. Таким образом, женщинам с ИМВС не следует пренебрегать консультацией гинеколога с соответствующим назначением заместительной или местной гормональной терапии. Около 10% женщин в перименопаузальный период страдают ИМВС, тогда как в возрастной категории 55-60 лет этот показатель достигает 50%. Около 11% женщин имеют рецидивирующие циститы, не поддающиеся рутинной терапии. Поэтому среди основных рекомендаций лечения таких пациентов – минимизация антибактериальной терапии с ее назначением только при наличии реальных показаний и с учетом чувствительности микрофлоры. В ряде случаев фитотерапия, базирующаяся на принципах доказательной медицины, может быть альтернативой АБ при неосложненных формах ИМВС. Важным моментом является то, что некоторые фитоуросептики обладают симптоматической лечебно-профилактической направленностью на клинические проявления климактерия, благодаря чему они могут дополнять заместительную гормональную терапию, а также быть препаратами выбора у женщин с противопоказаниями к ней.

Антибиотики: есть ли альтернатива?

Растительные стандартизованные уросептики занимают важное место в стратегии предотвращения рецидивной инфекции мочеполовой системы у женщин наряду с: прекращением использования спермицидов; длительной низкодозовой антибактериальной профилактикой; приемом пероральных пробиотиков и/или топических средств для нормализации pH влагалища; применением официнальных уровакцин и эстрогенов в менопаузальный период.

Одним из действенных фитопрепаратов является Канефрон Н (компания «Бионорика СЕ», Германия). Открытое неконтролируемое многоцентровое интервенционное исследование, проведенное по стандартам GMP, в котором изучались эффективность и безопасность применения препарата Канефрон Н для лечения неосложненных ИМВС (в нем приняла участие и Украина), продемонстрировало обнадеживающие результаты. При назначении недельного курса препарата пациенткам репродуктивного возраста с острым неосложненным циститом (n=125) ни у кого из них на протяжении месяца не наблюдалось рецидивов. Во время исследования допускался (если было необходимо) переход на АБ с 3-го дня в случае отсутствия облегчения симптоматики, однако такая потребность на фоне лечения Канефроном Н возникла у менее чем 3% больных. Таким образом, Канефрон Н оказался эффективным и рациональным препаратом при лечении неосложненных ИМВС как в монотерапии, так и в комбинации с АБ, что выделяет его среди других фитопрепаратов. Он доказал принципиальную возможность выступать в качестве альтернативы уроантисептикам при остром неосложненном цистите (Иванов Д. и соавт., 2015).

Что же касается противоинфекционной активности Канефрона Н по сравнению с АБ, то одно из исследований оценки результатов применения Канефрона Н и антибактериальных препаратов у женщин с ИМВС продемонстрировало их эквивалентную эффективность. Но преимущество было все же на стороне Канефрона Н, поскольку он имел значительно меньшую частоту развития побочных явлений. Это имеет особенное значение и для акушерской практики, учитывая отсутствие влияния Канефрона Н на плод. У женщин с ИМВС (у тех, кто планирует беременность, и у тех, кто готовится к родам) Канефрон Н может быть также альтернативой АБ (Квашенко В.П., 2015).

Таким образом, использование комбинированного препарата растительного происхождения Канефрон Н немецкой компании «Бионорика СЕ» является перспективным и эффективным в лечении неосложненных форм ИМВС, поскольку, помимо улучшения клинической картины и профилактики возникновения рецидивов, он способен снизить риск формирования антибиотикорезистентности, что, безусловно, одно из ключевых его преимуществ. На сегодняшний день эффективность Канефрона Н подтверждена при таких нозологиях: острые и хронические ИМВС, инфекции почек; мочекаменная болезнь (лечение и метафилактика), хронические обменные поражения почек (в т. ч. гломерулонефрит, подагра, гиперурикемия).

Л.С. Бабінець, д.м.н., професор, **О.О. Воронцов**, к.м.н., кафедра первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики – сімейної медицини ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Афоризми великих – спресована мудрість і досвід століть, натхнення для сучасних сімейних лікарів



Л.С. Бабінець



О.О. Воронцов

Часто дивує, наскільки досвід минулого є сучасним, наскільки спресована у висловах великих філософів і лікарів давніх часів мудрість залишається актуальною і по сьогодні. Мабуть, у це важко повірити, але принципові медичні поради, пропозиції та гасла щодо профілактичної спрямованості медицини, які озвучують сучасні працівники охорони здоров'я, було сформульовано понад 2000 років тому Гіппократом у п'ятому столітті до нашої ери та його наступниками – у Середньовіччі.

Спосіб та якість життя, попри розвиток цивілізації, залишаються у незмінному взаємозв'язку, доводячи актуальність тверджень про вплив минулого на майбутнє або те, що нове – це добре забуте старе.

Хвороби завжди переслідували людину, руйнуючи якість її життя або спричиняючи смерть. З медичної точки зору нескладно з'ясувати, якою мірою захворювання порушує якість життя. Слід оцінювати наявність больового синдрому, обмеження функціональних можливостей органів і систем організму, розлади сну, стан живлення тощо.

На додипломному етапі навчання лікарів первинної медико-санітарної допомоги акценти ставляться на профілактичній, амбулаторній лікувальній і реабілітаційній роботі, яка має на меті саме підтримку якості життя людини. Однак першочерговим завданням сімейного лікаря є переконання у відсутності ознак хвороби, яка створює ризик для життя й вимагає цілодобового контролю. Ось чому серед професійних здібностей медичних працівників особливе місце займають організаторські – вміння влаштувати допомогу у кожному окремому випадку та здійснювати спостереження за всіма пацієнтами із зони своєї відповідальності. На сторінках першого номера журналу «Бібліотека сімейного лікаря та сімейної медсестри» за 2017 рік, на прикладі організації допологового ведення вагітних жінок нами висвітлювалась сутність диспансерного методу організації медичної допомоги.

У даній статті пропонується розглянути профілактично-лікувальні можливості збереження або відновлення якості існування людини під впливом здорового способу життя виключно за рецептами Великих лікарів, починаючи від Гіппократа – давньогрецького лікаря, якого прийнято називати батьком медицини.

Повний, майже дослівний збіг деяких рекомендацій, що у сучасному світі зветься плагіатом, у даному випадку має інше пояснення. На нашу думку, більшість лікарських наукових висновків та філософських тверджень за змістом є аксіомами, як математичне 2×2=4, й знаходиться поза часом та географічним походженням. Тематично відібраний нижче текст, сподіваємося, є добре відомим і цікавим не тільки для медиків. Особливо повчального значення йому надає авторство та більш ніж поважний вік. Як кажуть – перевірено часом.

Далі в тексті спеціальними маркерами позначатимемо авторство наведених настанов:

◊ – Гіппократ (роки життя 460-370 рр. до нашої ери)
◊◊ – Клавдій Гален (130-200 рр.)
𝄐 – Авіценна (Ібн Сіна) (980-1037 рр.)
□ – Арнольд з Віланови (1240-1311 рр.)
○ – Парацельс з Гогенгейма (1493-1541 рр.)

Організаційно-філософські та психологічні настанови

◊ Частина хвороб походить тільки від способу життя.

◊◊ Важливо вміти розпізнавати те, що може завдати організму шкоди. Природа завжди передбачає наслідки.

𝄐 Тривога, гнів і печаль, сором впливають на свідомість і розум, пригнічуючи людину, виснажуючи її життєві сили.

□ Помірне й розсудливе життя зберігає здоров'я.

○ Природа терпляча. Вона пробачає багато того, що людина за нерозумінням робить на шкоду своєму здоров'ю. Але у природи терпіння не безмежне.

◊ Будь-яка надмірність суперечить природі. Будь-яке збудження і сильний прояв почуттів – небезпечні. У всьому важливий повільний перехід. У різному віці емоції сприймаються по-різному: у юні роки усе приємне – приємніше, у похилому усе неприємне – неприємніше. Будь-які раптові зміни небезпечні й шкідливі. Страх і печаль, що надовго опанували людиною, схиляють до хвороб.

□ Спокій і порядок зберігають здоров'я. Міри дотримуйся у всьому – в праці та насолодах, в радості та смутку. Не давай волю пристрастям. Подружній обов'язок виконуй не надмірно. Постарайся ніколи не гніватися. Керуй почуттями. Не будуй нездійсненних планів. Порівнюй свої сили і можливості. Не давай турботам себе поглинути. Не збирай на серці образи. Не журись і не засмучуйся.

○ Пристрасті, хибні бажання, безлад у думках, хвороблива уява, страх, меланхолія, гнів, заздрість та печаль викликають хвороби.

◊ Неробство є джерелом усіх вад. Де немає неробства, там немає зла. Зніженість тіла веде до хвороб. Працюй щоденно. Уникай ліні, старанно працюй – це забезпечить тобі хороше травлення і міцний сон.

◊ Хвороба завжди походить або від надлишку, або від нестатку, тобто від порушення рівноваги. Люди, звиклі багато працювати, навіть якщо вони слабкі або старі, легше переносять важку працю, ніж не звиклі до роботи сильні і молоді. Якщо людина втомлюється без причини, без надмірної роботи – це передвіщає хворобу. Розлади, що походять від перевтоми, лікуються спокоєм, а ті, що походять від неробства, виліковуються працею.

Гігієнічні аспекти здорового способу життя

𝄐 Основи здоров'я закладаються з дитинства. Новонароджена дитина з перших днів життя повинна знаходитися у кімнаті з повітрям помірної температури – не холодним і не гарячим, обов'язково чистим. Різке світло шкідливе для дитини, але кімната має бути достатньо освітленою і просторою. Купати дитину треба в теплій, не гарячій воді.

□ Загартовуй тіло. Кожен ранок умивайся холодною водою. Чисть зуби уранці і ввечері. Частіше приймай ванну.

𝄐 Купання у холодній воді протипоказане дітям і людям похилого віку. Юнакам воно надає бадьорості. Обмивання обличчя холодною водою збільшує сили, що ослабли від сердечної туги, допомагає при непритомності. Лазня сприяє очищенню шкіри, позбавленню від токсичних надлишків. Регулярна лазня і масаж сприяють зміцненню природних сил організму. Після лазні слід побоюватися холодних напоїв, остудити тіло і особливо голову.

◊ Треба оберігати тіло і від перегрівання, і від переохолодження. Ванни взимку треба приймати рідше, а влітку – частіше.

𝄐 Для здоров'я шкідливо як переохолодження, так і перегрівання. Бережися від охолодження. Одягайся завжди по погоді.

Не носи вузького і тісного одягу. Фізичні вправи і рух сприяють зміцненню м'язів і сухожиль, а це, в свою чергу, зміцнює увесь організм. Намагайся не перебувати в одному і тому ж положенні. Кілька разів на день розминай члени. Чим більше ходиш, тим краще маєш здоров'я. Можна відкласти все, окрім уранішньої і вечірньої прогулянки.

◊ Взимку прогулянка має бути швидкою, влітку – повільною.

𝄐 Перед початком фізичних вправ тіло має бути чистим. Після закінчення теж обов'язкове обмивання. Намагайся якомога довше бути на свіжому повітрі. Хороше повітря – це таке повітря, в якому немає ніяких домішок: видимих, таких як пил і дим, або невидимих, уловлюваних на запах. Дихай повними грудьми. Уникай всякого смороду і кіптяви. Покої провітрюй частіше.

Найголовнішим для збереження здоров'я є заняття фізичними вправами, режим їжі та сну.

Харчування як складова здорового способу життя

Розлади травлення певною мірою характеризують і спосіб, і якість життя. Більш відомі висловлювання щодо здорового харчування належать Авіценні (Ібн Сіна) та Арнольду з Віланови, автору «Салернського кодексу здоров'я», але розпочнемо зі слів Гіппократа.

◊ Людина живе завдяки живленню – це їжа, питво і повітря. Велика частина хвороб походить від того, що ми споживаємо. Голод ослабляє, знесилює і вбиває людину. Важка їжа руйнує організм людини. Тому треба шукати середину. Якщо людина голодує, їй потрібно менше працювати. Тіло, виснажене довготривалим недоїданням, треба відновлювати повільно. Якщо організм не очищений, то будь-яке живлення шкодить йому.

◊◊ Найкорисніше для шлунка – це його повне очищення хоча б один раз на місяць.

𝄐 Очищення організму досягається як спорожнюванням, так і блюванням.

○ Тварини не п'ють і не їдять те, що для них шкідливо. Людина позбавлена такого інстинкту. Вона часто поглинає те, що стає причиною хвороби. Тому її організму потрібен відпочинок, щоб видалити отрути і шкідливі речовини.

𝄐 Поживні компоненти змінюють стан тіла людини своєю якістю і кількістю. Легка їжа краще зберігає здоров'я, але дає менше сили і міцності. Важка їжа швидше зношує організм, але дає більше сили. Треба спочатку вживати рідку їжу, що перетравлюється швидко, а потім тверду, яка перетравлюється повільніше. Люди, які багато працюють або займаються вправами, легше засвоюють важку їжу. Літні люди не можуть споживати стільки їжі, скільки їм було потрібно в молоді роки.

◊ Люди похилого віку легше переносять голодування. Молоді – важче. Але складніше всього це дається дітям. Вони знаходяться у періоді зростання, і тому їм потрібно більше їжі. Особливо це стосується дітей, які багато рухаються.

𝄐 Переїдання для дитини так само шкідливе, як і для дорослого. Природний період годування жіночим молоком – два роки.

Їсти треба частіше, але поменше. Не можна доверху наповнювати шлунок. Шкода дуже смачної їжі полягає в тому, що людина зазвичай з'їдає її більше, ніж необхідно. Не можна їсти дуже довго, проводячи за столом по декілька годин. Надмірна їжа викликає погане травлення і закупорку травного тракту. Огрядність і надмірна худорлявість – ознаки неправильного харчування.

□ За столом знай міру. Не перевантажуй шлунок. Задовольняйся малим. Їж прості страви.

◊ Їжу можна приймати тільки тоді, коли з шлунка вийде неперетравлена.

□ Ніколи не їж, не відчуваючи голоду і не переконавшись, що твій шлунок вже порожній.

𝄐 Неспання посилює апетит і голод. Зменшення апетиту і його безпричинне збільшення провіщає хворобу. Хіть, обжерливість і пияцтво однаково згубні.

□ Людина повинна за реакцією шлунка визначити, яка комбінація продуктів викликає у неї небажані наслідки, і потім уникати таких сполучень.

𝄐 Їсти треба стільки, щоб не частішав пульс, а дихання не ставало прискореним. Кількість їжі має бути такою, щоб людина не відчувала тяжкість, бурчання, а також здуття у животі.

□ Не тримай у собі вітри. Випускай їх при першій же нагоді, переконавшись у пристойності моменту.

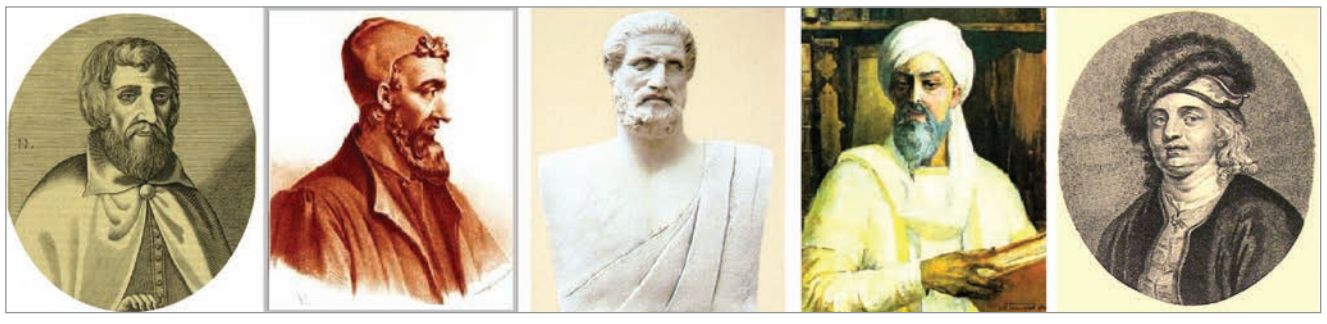
𝄐 Якщо сталося так, що людина з'їла занадто багато, то їй наступного дня треба поголодувати, а також обов'язково здійснити тривалу прогулянку.

Терпіти голод нетривалий час – корисно. Терпіти спрагу завжди шкідливо. Без води неможливі процеси живлення. Вода сприяє течії поживних речовин, їх розм'якшенню і засвоєнню.

◊ Рідка їжа корисніша, оскільки вона легше засвоюється.

𝄐 Воду треба намагатися пити не залпом, а маленькими ковтками. Шкідливо пити воду натщесерце після фізичних вправ і після лазні.

◊ Треба уникати вживання стоячих вод, бо це причина багатьох хвороб.



Арнольд з Віланови | Клавдій Гален | Гіппократ | Авіценна (Ібн Сіна) | Парацельс

☐ Пий тільки чисту джерельну воду.

Найкраща вода – це вода джерельна, але не з усіх джерел, а тих, які виходять з-під чистого грунту. Стояча вода має погані властивості. Кип'ятінням можна поліпшити воду. Також можна покращити її відстоюванням, переливаючи з посудини в посудину і позбавляючи осаду. Водопровідна вода, яка протікає по свинцевих трубах, шкідлива для організму, слід уникати її вживання. Застосування поганої води приводить до утворення каменів у нирках і сечовому міхурі.

☐ Вживаючи м'ясо, запивай його хорошим вином. Червоні вина сприяють силі крові. Червоні вина можуть кріпити стілець. Солодкі білі вина дуже поживні. Не зловживай вином і настоянками. Стеж, щоб вино було в міру міцним, прозорим і ароматним. Міцні вина розводь водою. Пити нерозбавлене вино спрадавна вважалося ознакою варварства. (Чудове гасло всіх сучасних виробників і торговців алкогольними напоями!) Якщо вживаєш міцний напій – в першу чергу пам'ятай про міру. Старе пиво непридатне до вживання. Пиво викликає надмірне сечовипускання. Довготривале вживання пива повнить.

Дуже шкідливо для шлунка вживати вино після їжі. Надмірне споживання спиртних напоїв псує печінку і мозок, послабляє нерви. Сп'яніння буває корисним, якщо воно трапляється раз на місяць і не більше. Тоді воно полегшує душевні сили і дає розрядку.

☐ Хліб їж добре пропечений, м'який і пористий, але не гарячий і не солоний. Хліб треба пекти з найкращого борошна. Хліб з борошна тонкого помелу повнить. Хліб з борошна грубого помелу покращує роботу шлунка. Сіль покращує смак, але, вживана понад міру, пригнічує здоров'я, шкідлива для зору і суглобів. Часник очищує організм. Цибуля корисна флегматикам, а холерикам – шкідлива. Цибуля сприяє зміцненню волосся. Цибулю, розтерту з медом, прикладають до ран від собачих укусів. Солоне, гостре і гірке гарячить кров, кріпить шлунок. Перець сприяє хорошому травленню. Гірчиця має властивість зігрівати.

Зіпсований апетит, підтримуваний гострими приправами, завдає дуже великої шкоди шлунку.

☐ Кропив'яне сім'я з медом допомагає від кольок у животі. Шафран бадьорить і очищає печінку. М'яке, жирне і солодке заспокоюють.

Їж добре приготовану, зігріту їжу. Усе смажене краще замінити вареним. Супи та каші сприяють роботі шлунку. М'ясо вживай у міру. Воно дає тілесну міць і сили, але доставляє і багато праці шлунку. Свинина дуже поживна, але важка для шлунка. Телятина – найкраще м'ясо. М'ясо дичини – тетерука, перепелиці і куріпки – дуже корисне для здоров'я.

☐ Куряче м'ясо легко перетравлюється шлунком. Річкову рибу намагайся частіше споживати. Курячі яйця їж сирими або зваренними не круто. Найкорисніше молоко – козяче. Молоко і сир – найкращі з продуктів. Кисле молоко очищує шлунок.

Стиглі вишні покращують якість крові. Ріпа очищує шлунок, виводить вітри і сечу. Сливи послаблюють шлунок. М'ята виганяє з організму глистів. Шавлія зміцнює нерви і допомагає від тремтіння в руках і від лихоманки. Рута прояснює зір, загострює розум.

Зазвичай кожній порі року відповідає й різна їжа, яка повинна відповідати і потребам організму. Навесні скороти споживання їжі.

◊ Влітку треба вживати більше рідини.

☐ Влітку потрібна більш рідка їжа. Також влітку будь особливо помірним і намагайся їсти менше м'яса. Восени будь розбірливий і уважний щодо плодів.

◊ Зимою краще їсти більше, а влітку – менше.

Взимку треба живитися більше ситною їжею і довше спати.

☐ Після їжі не забувай прополоскати рот. На ніч намагайся їсти якомога менше. Давай відпочити шлунку – вчасно пости. Дієти і розпорядку дня дотримуйся неухильно. Не спи відразу після їжі.

Дуже шкідливо спати з переповненим шлунком.

Сон та його розлади

Безсоння – зразок причинно-наслідкових зв'язків між способом та якістю життя. У статті «Хворі на інсомнію в практиці сімейних лікарів» другого номеру за 2015 рік «Бібліотеки сімейного лікаря та сімейної медсестри» були розглянуті деякі погляди на проблему. Але чи втрачають актуальність знання стародавніх лікарів?

◊ Як і зумовлено природою, вдень треба не спати, а вночі спати. Сон і безсоння понад міру – погана ознака.

Нерегулярність сну руйнує здоров'я людини. Сон і спокій, неспання, їх правильне чергування робить величезний вплив на здоров'я. Сон дозволяє людині відновити душевні сили після вияву гніву та печалі, нервових розладів. Найкращий сон – це глибокий сон. Тривожний, нервовий, переривчастий сон не можна назвати здоровим сном. Надмірний сон породжує млявість, занепад душевних сил, тупість мозку. Полуденний сон нехай буде коротким і легким. Спати треба у такому положенні, щоб голова була вища за ноги. Спати треба трохи на лівій стороні, а більшу частину ночі – на правій. Намагайтеся кілька разів за ніч міняти положення тіла, усе це сприяє травленню. Недосипання, крім усього іншого, шкідливе для здоров'я. Порушення сну впливає на мозок і може привести до божевілля. З дитячих років треба стежити за душевними проявами дитини, оберігаючи її від сильного гніву, печалі і безсоння. Сон – найкращий лікар.

◊ Якщо сон полегшує стан хворого, це означає, що хвороба виліковна. Якщо сон його не полегшує – хвороба смертельна.

Останнє твердження Гіппократа достатньо категоричне та може налякати. Пропонуємо власне тлумачення цього прогностично негативного спостереження з позиції грецької міфології. Коли бог сновидінь Морфей та його батько бог сну Гіпнос не здатні допомогти, тоді до справи стає батьків брат-близнюк Танатос – бог смерті. Це нагода повторити, що пацієнти із захворюваннями, які створюють загрозу життю, потребують цілодобового спостереження та лікування, отже, не належать до компетентності лікарів амбулаторної ланки. З іншого боку, більшість людей, що страждають на інсомнію, не потребують стаціонарного лікування.

На завершення наведемо ще одну сумну констатацію від Гіппократа: «Хворі часто порушують приписи лікаря. Люди, занурені у вир невігластва, нехтуючи порадами лікаря, безсилі навіть перед легкими хворобами». Невже подібне явище не зникло за тисячі років розвитку цивілізації?! В такому випадку доречно пригадати наступне визначення – здатність сприймати інформацію і користуватися нею зветься інтелектом. Коли ж виконання лікарських призначень ускладнене через нестачу коштів, варто прислуховуватися до підказок з глибини віків – в який спосіб зберігати здоров'я та змінювати своє життя на краще. Ці знання завжди були найбільшою цінністю.

Пропонуємо сімейним лікарям створити для своїх пацієнтів пам'ятки-шпаргалки із найбільш доречними в конкретних обставинах рекомендаціями, аби змусити задуматися, можливо, засоромитися чи посміхнутися з того, що стародавнім людям було відомо, а нами забуто.

Нарешті, на розраду для тих, хто переповнений претензіями до медиків-фармацевтів, цитуємо Парацельса з Гогенгейма, вихідця із середовища алхіміків, засновника «хімічної медицини»: «Природа – найкращий лікар, а лікарі-шарлатани й аптекарі – її вороги».

В умовах кризи та реформування медичної галузі традиційний вислів «Хворобу легше попередити, ніж лікувати» набуває не медичного чи медико-соціального, а економічного змісту, що лякає. В наш час варто говорити, що «хвороби дешевше попереджати». Лікарям важко пропонувати людству нові слова, аби доводити персональну відповідальність кожної особи та алгоритм дій у питаннях збереження власного здоров'я та здоров'я своїх дітей.

Саме тому такими актуальними вищенаведеними настановами великих варто скористатись у щоденній практиці, даючи поради як для себе і членів своєї сім'ї, так і для пацієнтів, членів їх сімей, а також студентів, інтернів і молодих лікарів. Нехай джерело мудрості століть не виснажується, передається з покоління у покоління, примножується новим досвідом.

Українська асоціація боротьби з інсультом
Захід схвалений Європейською організацією інсульту
Українська Асоціація Боротьби з Інсультом
ESO EUROPEAN STROKE ORGANISATION
Stroke Summit Summer Kyiv
22–23 червня 2018 року
м. Київ, площа Перемоги, 1
Прем'єр готель «Либідь»
2-й поверх, конференц-зал «Галицький»
Літній саміт
«ІНСУЛЬТ: ГАРЯЧІ ТЕМИ – 2018»
Головні доповідачі:

проф. Ендрю Демчак
директор інсультної програми м. Калгарі; керівник департаменту клінічних нейронаук та радіології університету Калгарі, Канада

проф. Дерк Крігер
керівник інсультного центру, Копенгаген; старший консультант неврологічного відділення, університетської лікарні, Цюріх, Швейцарія; головний невролог центру медичної допомоги Mediclinic, Дубай, ОАЕ

проф. Натан Борнштейн
медичний факультет Саклєра університету Тель-Авіву, Ізраїль; віце-президент Світової організації інсульту

доцент Ральф Кокро
старший консультант з нейрохірургії, лікар-нейрохірург Hirslanden Hospital, Цюріх, Швейцарія

доктор Алессандро Терруцці
консультант з неврології, нейросонолог центру медичної допомоги Mediclinic, Дубай, ОАЕ

проф. С.П. Московко
зав. кафедрою неврології та нейрохірургії Вінницького національного університету ім. М.І. Пирогова; керівник проекту «Ініціатива «Angels» в Україні
Партнери заходу:
Boehringer Ingelheim SANOFI Pfizer Medtronic Оберег Універсальна клініка
Мови заходу англійська та українська (синхронний переклад)
Для участі обов'язкова реєстрація до 15 травня на сайті:
www.uabi.org.ua

Шановні колеги!

Запрошуємо вас узяти участь у I Міжнародному конгресі «Раціональне використання антибіотиків у сучасному світі. Antibiotic resisstance STOP!», який відбудеться 15–16 листопада 2018 року у м. Києві під час Всесвітнього тижня належного застосування антибіотиків. Захід об'єднає фахівців різних спеціальностей, які будуть обговорювати проблеми зниження ефективності дії антибіотиків та пошуку нових підходів у боротьбі з антибіотикорезистентністю.

Основною метою конгресу є обмін досвідом, сприяння підвищенню компетентності медичних працівників з питань належного застосування антибіотиків у практичній діяльності та покращення надання медичної допомоги хворим.

Учасники конгресу будуть забезпечені максимальною кількістю міжнародних кредитів — *14 AMA PRA Category 1 Credits™*, **10 балами** (за участь) та **5 балами** (за підготовку тез) за національною шкалою.



Конгрес запланований і буде проведений відповідно до вимог та стандартів Акредитаційної Ради Безперервної Медичної Освіти (ACCME, США) завдяки співпраці Siyemi Learning (Великобританія) та групи компаній Мед Експерт (Україна) та сертифікований на отримання міжнародних кредитів *AMA PRA Category 1 credit™*. Siyemi Learning акредитована ACCME організовувати та проводити освітні заходи на міжнародному рівні в рамках безперервної медичної освіти.

Учасники конгресу отримають ту кількість міжнародних кредитів, яка відповідає часу їхньої участі у заході (1 година = 1 кредит).

Конгрес включено до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій на 2018 рік, який був затверджений Міністерством охорони здоров'я України, Національною академією медичних наук України та Українським центром наукової медичної інформації та патентно-ліцензійної роботи МОЗ України.

Контакти організаторів: телефон: +380(63)738-09-64; e-mail: info@antibiotic-congress.com

antibiotic-congress.com

Диагностика и лечение гастроэнтерологических заболеваний в условиях медицинской реформы

На пороге медицинской реформы в Украине врачей семейной медицины волнует множество вопросов. Часть из них – организационного и юридического характера. Как будет построена работа в новой реформированной системе, какие права и обязанности врача, как правильно провести подписание деклараций с пациентами, что будет с материально-технической базой больниц, как будет работать система в целом, как это отразится на ежедневной работе и благосостоянии врача?

Кроме того, в новых реалиях актуальными становятся вопросы определения оптимального объема и вида исследований, выбор верной терапевтической тактики, например, для такой обширной группы пациентов, как больные с диспептическим синдромом и жалобами со стороны верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Современные технологии позволяют внедрять в медицинскую практику все более точные и удобные методы исследования, однако врач-клиницист не всегда достаточно осведомлен о новшествах, что сопровождается назначением большого количества привычных, но малоинформативных исследований, не всегда оптимальных и с экономической точки зрения.

Медицинская компания «Фармаско», лидер в сегменте экспресс-диагностики, поддержала инициативу ГС «Украинская ассоциация междисциплинарной медицины» и Национального медицинского университета (НМУ) им. А.А. Богомольца (г. Киев) по организации и проведению научно-практической школы-семинара для специалистов первичного звена. На лекциях врачи смогли узнать ответы на волнующие вопросы относительно медицинской реформы, а также получить простые и практичные алгоритмы по ведению больных с заболеваниями ЖКТ, которые согласуются не только с Национальными протоколами, но и с актуальными международными рекомендациями.

«Наша компания стремится быть надежным и авторитетным партнером профессионалов здравоохранения и для этого прилагает все усилия по внедрению в Украине самых передовых медицинских знаний и точных, надежных и простых в использовании диагностических технологий. Так, реализация этой миссии неразрывно связана с нашими образовательными инициативами для специалистов здравоохранения, в рамках которых они могут получить самые передовые и актуальные знания, необходимые для ежедневной работы. Поэтому мы всегда открыты начинаниям наших партнеров и с радостью поддержали проведение такой научно-практической школы-семинара», – отметил **основатель медицинской компании «Фармаско», кандидат медицинских наук Вадим Николаевич Скопиченко**.





Открыл конференцию **заведующий кафедрой внутренних болезней № 1 НМУ им. А.А. Богомольца, доктор медицинских наук, профессор Вадим Петрович Шипулин**. Выступающий подчеркнул, что в свете проведения медицинской реформы в Украине тематика докладов и анализа клинических случаев направлена не только на гастроэнтерологов, но и на врачей общего профиля, которые очень часто сталкиваются с такими заболеваниями, как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, функциональная диспепсия и воспалительные заболевания кишечника.

Юридическая компания «Правовой Альянс» более 20 лет работает в сфере медицинских услуг и фармацевтики. Выступление **юридического консультанта компании «Правовой Альянс» Наталии Спивак** было посвящено основным аспектам медицинской реформы в Украине.

Докладчик отметила, что за долгие годы работы системы здравоохранения Украины сформировалась катастрофическая незащищенность пациента, низкое качество и эффективность медицинских услуг, неэффективность использования бюджетных



средств и низкий уровень заработной платы медицинских специалистов. Эти проблемы зафиксированы в распоряжении Кабинета министров Украины (КМУ) № 1013-р от 30.11.2016, в котором отражена концепция реформирования системы здравоохранения. Концепция реформы финансирования системы здравоохранения, закрепленная в распоряжении КМУ, предполагает следующие основные аспекты:

- автономизация поставщиков медицинской помощи (то есть учреждений здравоохранения);
- внедрение гарантированного государством пакета медицинской помощи;
- введение принципа «деньги идут за пациентом»;
- образование единого национального заказчика медицинских услуг (Национальная служба здоровья Украины);
- создание новых возможностей для осуществления местными властями полномочий в сфере здравоохранения;
- развитие современной системы управления медицинской информацией – системы электронного документооборота.

Актуальным вопросом реформирования системы здравоохранения является упрощение учетных и статистических форм. Согласно приказу Министерства здравоохранения Украины № 157 от 26.01.2018, были упразднены следующие документы:

- форма № 025-2/0 «Талон для регистрации заключительного (уточненного) диагноза»;
- форма № 030/у «Контрольная карта диспансерного наблюдения»;
- форма № 025-3/о «Медицинская карта студента»;
- форма № 025-4/о «Талон на прием к врачу»;
- форма № 025-6/о «Талон амбулаторного пациента»;
- форма № 026/у «Медицинская карта ребенка (для дошкольного и общеобразовательного учебных заведений)»;
- форма № 31/у «Книга записи вызовов врачей на дом».

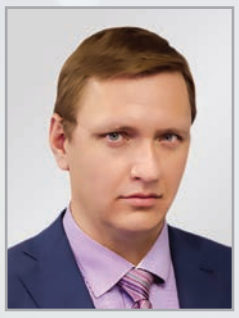
Следующим запланированным шагом в реформировании медицинской документации должна стать унификация существующих форм амбулаторных карт и их согласование с процессами компьютеризации, существенное сокращение отчетных статистических форм, в первую очередь формы № 12 и формы № 20. Кроме того, ведется активная работа над развитием информационно-коммуникационной системы e-Health, которая обеспечивает ведение учета медицинских услуг и управление медицинской информацией в электронном виде.

В приказе МЗ Украины № 504 от 19.03.2018 обозначен перечень лабораторных и инструментальных диагностических исследований, которые проводятся в рамках медицинских услуг по оказанию первичной медицинской помощи: общий анализ крови с лейкоцитарной формулой; общий анализ мочи; глюкоза крови; общий холестерин; измерение артериального давления; электрокардиограмма; измерение веса, роста, окружности талии; быстрые тесты на беременность, тропонины, ВИЧ, вирусные гепатиты. В этом документе также представлен перечень медицинских вмешательств для групп пациентов с повышенным риском развития заболеваний (табл.).

Таблица. **Перечень медицинских вмешательств в пределах первичной медицинской помощи для групп пациентов с повышенным риском развития заболеваний***

Нозология	Группа пациентов с повышенным риском развития заболеваний		Методы выявления	Периодичность обследования
	Факторы риска	Возраст		
Гипертоническая болезнь и другие сердечно-сосудистые заболевания	Повышенное АД, курение, избыток массы тела, абдоминальное ожирение, СД, отягощенный наследственный анамнез	40 лет и старше	Шкала SCORE, индекс массы тела, окружность талии, сахар крови натощак, общий холестерин	Каждые 2 года. При выявлении факторов риска – ежегодно
Сахарный диабет	Избыток массы тела, абдоминальное ожирение, отягощенный наследственный анамнез, гестационный диабет	45 лет и старше. До 45 лет, если есть факторы риска ССЗ	Шкала SCORE, индекс массы тела, окружность талии, сахар крови натощак, общий холестерин	Ежегодно
ВИЧ	Незащищенные половые контакты с людьми с ВИЧ и потребляющими инъекционные наркотики, употребление инъекционных наркотиков, гомосексуальные контакты, предоставление сексуальных услуг за плату, наркотики	14 лет и старше, если есть факторы риска	Быстрый тест на ВИЧ	Ежегодно
Туберкулез	Контакты с больными активной формой туберкулеза, наличие ВИЧ, профессиональные контакты с диоксидом кремния, пребывание в СИЗО и других пенитенциарных заведениях	16 лет и старше, если есть факторы риска	Опрос на наличие симптомов более 3 нед	Ежегодно
Рак молочной железы	Подтверждена мутация BRCA-1 или BRCA-2; отягощенный наследственный анамнез; позднее первое деторождение (30 лет и старше); бесплодие; поздняя менопауза (55 лет и старше); продолжительная гормонозаместительная терапия менопаузы; постменопаузальное ожирение; употребления алкоголя; курение	50-69 лет. При наличии факторов риска – с 40 лет	Направление на маммографию	Каждые 2 года
Колоректальный рак (КРР)	Отягощенный наследственный анамнез по КРР; семейный аденоматозный полипоз; наследственный неполипозный КРР; воспалительные заболевания кишечника; аденоматозные полипы	50-75 лет	Опрос; тест кала на скрытую кровь и/или направления в учреждения здравоохранения с предоставлением вторичной (специализированной) медицинской помощи	Каждые 2 года. При наличии фактора риска ежегодно
Рак предстательной железы (РПЖ)	50 лет и старше с низким риском; 45 лет и старше со средним риском – отягощенный наследственный анамнез (РПЖ у родственника в возрасте до 65 лет); 40 лет и старше с высоким риском – отягощенный наследственный анамнез (РПЖ у нескольких родственников в возрасте до 65 лет)		Информирование пациента; тест на простат-специфический антиген (ПСА) и/или направление в учреждения здравоохранения по предоставлению вторичной (специализированной) медицинской помощи	При ПСА <2,5 каждые 2 года. При ПСА ≥2,5 ежегодно

** Данный перечень не используется для диагностики заболеваний при наличии соответствующих симптомов, мониторинга течения выявленных заболеваний, контроля их лечения. При наличии симптомов заболеваний объем обследования определяется отраслевым стандартом в сфере здравоохранения.*



Доктор медицинских наук Владимир Владимирович Чернявский (кафедра внутренней медицины № 1 НМУ им. А.А. Богомольца) в ходе своего выступления рассказал о современных стратегиях ведения пациентов с болезнями верхних отделов ЖКТ.

Докладчик отметил, что за последние 10 лет произошло несколько принципиальных изменений в концепции ведения пациентов с заболеваниями верхних отделов ЖКТ:

• стратегия ведения пациента стала зависеть не от кислотности, а от присутствия или отсутствия хеликобактерной инфекции;

• термин «кислотозависимые заболевания» устарел, поскольку повышенная кислотность не является причиной заболеваний, а всего лишь удачной мишенью терапии;

• упрощаются алгоритмы ведения пациентов с заболеваниями верхних отделов ЖКТ с позиции экономической и клинической целесообразности;

• в качестве цели терапии устанавливается не только клиническая эффективность, но и профилактика развития онкопатологии;

• значительное внимание уделяется коморбидным состояниям, в том числе психосоматическим.

Основными неинвазивными методами определения хеликобактерной инфекции являются тест на определение фекального антигена *H. pylori* и дыхательный тест. Кроме того, могут быть использованы серологические методы диагностики. К инвазивным методам диагностики хеликобактерной инфекции относятся определение инфекционной ДНК в биоптате с помощью полимеразной цепной реакции, гистологическое и микробиологическое исследования. Эффективным неинвазивным методом диагностики является также определение скрытой крови в кале. Этот метод позволяет быстро определиться с возможностью ведения пациента по одной из неинвазивных стратегий, поскольку является маркером органических повреждений ЖКТ. К сожалению, большинство неинвазивных методов диагностики отличаются рядом существенных недостатков. Так, к недостаткам серологического метода относятся большое количество ложноположительных результатов и невозможность оценки эффективности лечения. Применение ^{13}С-мочевинного дыхательного теста отличается высокой стоимостью и также сопряжено со значительным количеством ложноположительных результатов.

Фармацевтическая компания «Фармаско» обеспечивает украинских врачей быстрыми и доступными диагностическими тестами, которые не имеют вышеуказанных недостатков. CITO TEST *H. pylori* Ag – Transferrin представляет собой неинвазивный метод определения антигена Hp-инфекции при помощи моноклональных антител. Методика проста в использовании, доступна, оптимальна для первичной диагностики в случае диспепсии и позволяет быстро определить стратегию ведения пациента. В Украине доступны CITO TEST FOB и CITO TEST FOB – Transferrin. Положительный результат этих тестов является показанием к проведению верхней эндоскопии, позволяет определить стратегию ведения пациента, объективизировать показания к терапии, обеспечить высокий комплайенс за счет объективных доказательств целесообразности дальнейшей лечебно-диагностической тактики.

Согласно Маастрихтскому консенсусу IV, эрадикация хеликобактерной инфекции обеспечивает длительное избавление от симптомов функциональной диспепсии у 1 из 12 пациентов и при этом является наиболее эффективным вариантом лечения. Стартовая схема эрадикации Hp-инфекции зависит от резистентности к ключевым антибиотикам в популяции региона и формируется индивидуально для каждого пациента. Любое предшествующее эрадикации использование одного из основных противомикробных препаратов должно трактоваться как резистентность хеликобактерной инфекции к этому антибиотику независимо от данных популяции.

Важным аспектом ведения пациентов с хеликобактерной инфекцией является контроль эффективности эрадикации. Быстрый тест для определения хеликобактерного антигена (CITO TEST *H. pylori* Ag) обладает чувствительностью 94% и специфичностью 99%. По сравнению с ^{13}С-мочевинным дыхательным тестом использование CITO TEST *H. pylori* Ag значительно дешевле, а значит, доступнее для пациента. Немаловажным фактором является и то, что CITO TEST *H. pylori* Ag может быть проведен сразу после завершения лечения. Использование быстрого теста на антиген *H. pylori* позволяет пациенту получить доказательства успешной эрадикации. В случае повторного обращения врач знает наверняка, что речь идет не о рецидиве заболевания, а о реинфицировании *H. pylori*, что значительно расширяет терапевтические опции.

Таким образом, при ведении пациента с хеликобактерной инфекцией украинскому врачу можно взять на вооружение следующие принципы:

1. Диагностировать Hp-инфекцию любым приемлемым методом. Доступные диагностические методики (CITO TEST *H. pylori* Ag – Transferrin, CITO TEST FOB, CITO TEST FOB – Transferrin в комбинации с другими неинвазивными методами диагностики) позволяют произвести объективный выбор стратегии лечения.

2. Проводить лечение в соответствии с современными научными данными, а также сохранять контакт с пациентом на протяжения всего периода терапии до ее завершения.

3. Обязательно прибегать к контролю эффективности эрадикации (CITO TEST *H. pylori* Ag).

4. Использовать только качественные препараты.

5. Помнить, что, несмотря на отсутствие 100% эффективной схемы эрадикационной терапии, резервные схемы лечения позволяют почти всегда достичь эрадикации.

После разбора современных алгоритмов диагностики и лечения пациентов докладчик рассмотрел историю болезни известной исторической личности – Наполеона I. Впервые боли в эпигастрии пациент ощутил еще в 1805 году, а уже в октябре 1817 года испытал острый приступ боли, который заставил его обратиться к врачу. Врач заподозрил воспаление печени, назначил слабительные средства и ванны. После ванн больной имел обильное потоотделение, после которого чувствовал облегчение, однако полностью боль не исчезала. В апреле-мае 1818 года боль усилилась, сопровождалась тошнотой, рвотой, лихорадкой. Было предложено лечение ртутью, которая позднее рассматривалась лечащим врачом как единственно действенное радикально средство, по сравнению с кровопусканиями, слабительными, прохлаждающими и другими средствами.

Последующие обострения заболевания возникли в декабре 1819 года и июле 1820 года. Последние 50 дней жизни Наполеон провел в страшных мучениях, умер 5 мая 1821 г. При вскрытии было выявлено две язвы желудка, одна из которых пенетрировала в печень. Исследователи пришли к выводу, что язвы были злокачественными, размер одной из них – 10 см. Завершающим аккордом доклада стал риторический вопрос выступающего к аудитории: как бы могла сложиться судьба Наполена I и вся мировая история, если бы его врач располагал быстрыми и эффективными неинвазивными тестами, которые сегодня доступны каждому украинскому врачу?

Подготовил ***Игорь Кравченко***

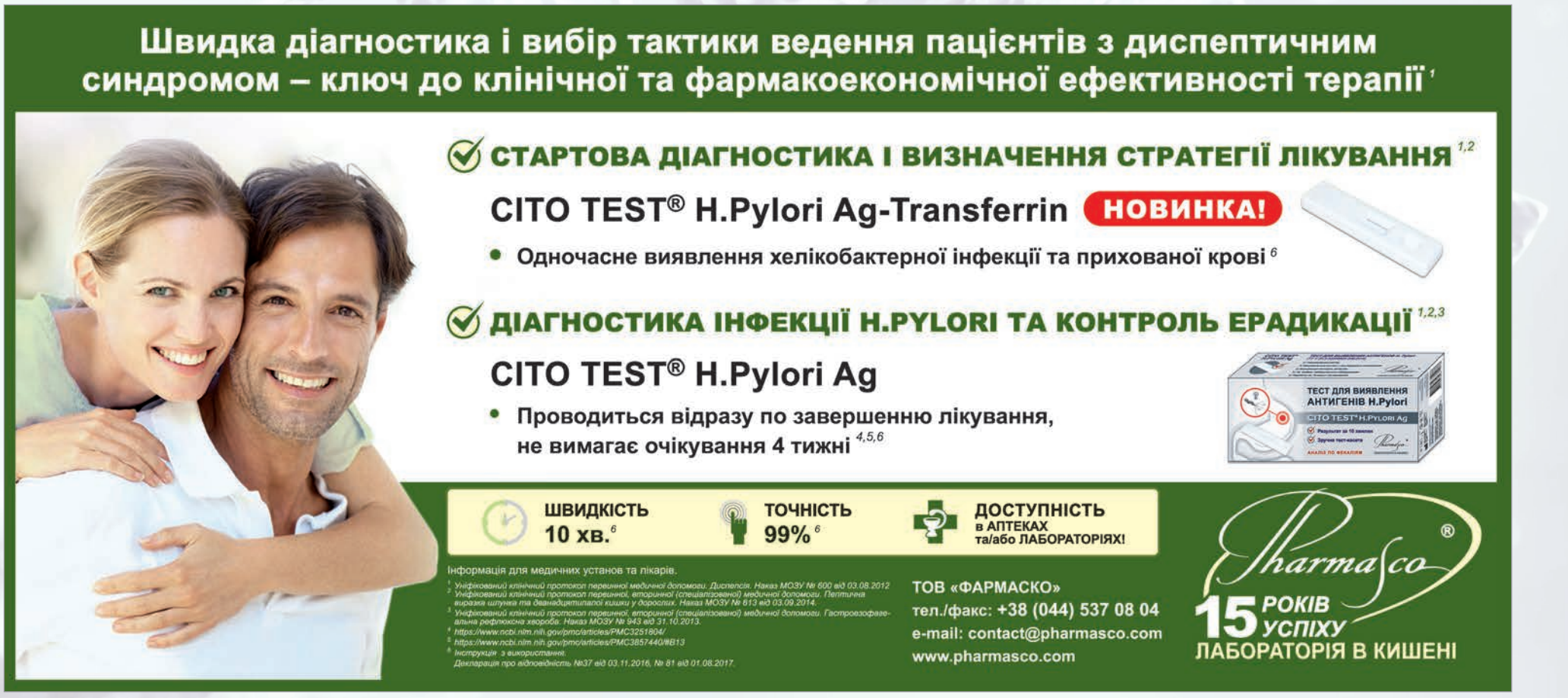
БЛИЦ-ТЕСТ

Если бы у Наполеона желудок впервые заболел не в 1805 году, а в 2018-м, какой была бы тактика ведения пациента?

1. Верхняя эндоскопия.
2. CITO TEST *H. pylori* Ag – Transferrin.
3. CITO TEST *H. pylori* Ag.
4. ^{13}С-мочевинный дыхательный тест.
5. Эмпирическое назначение ИПП.
6. Эмпирическая эрадикационная терапия.

Ваши ответы присылайте на почту zu@health-ua.com

Первые 10 участников, которые ответят правильно, выиграют подарки от компании «Фармаско»



В.М. Чернова, к.м.н., ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

Аденоматозні та гіперпластичні поліпи шлунка: тактика ведення пацієнтів


В.М. Чернова

Останнім часом у всьому світі спостерігається збільшення кількості пацієнтів з поліпами шлунково-кишкового тракту. Це пояснюється, з одного боку, абсолютним зростанням показника захворюваності в дорослих і дітей, а з іншого – більш стрімким розвитком ендоскопії, яка є основним достовірним методом діагностики цього захворювання.

Особливе місце посідають поліпи шлунка, оскільки вони часто малігнізуються. Проблема полягає у відсутності ймовірних клінічних критеріїв, характерних лише для поліпів шлунка, що ставить у скрутне становище практичних лікарів при встановленні діагнозу і проведенні диференційної діагностики. Актуальність теми зумовлена також складністю вибору лікувальної тактики, методу й обсягу оперативного втручання залежно від локалізації, розмірів, поширеності та морфологічної структури поліпів.

Поліпи шлунка – це доброякісні пухлиноподібні утворення залозистої структури, що формуються зі слизової оболонки шлунка. Як правило, їхній ріст спрямований у порожнину шлунка, вони або мають широку основу, так звані сидячі поліпи, або розташовуються на довгій ніжці – стрілчасті поліпи. Останні, ніби продовжуючи складки слизової оболонки шлунка, розміщуються на її верхівках. Форма поліпів є досить різноманітною: округла, овальна, грибоподібна, сосочкоподібна. Розміри поліпів шлунка варіюють від малих (3-4 мм) до великих (>40 мм). Консистенція поліпів залежить від кількості залозистих клітин: чим їх більше, тим поліпи будуть м'якшими. Середній розмір поліпів – 15 мм, хоча іноді спостерігаються великі пухлини, що досягають 60 мм.

Найчастіше поліпи шлунка клінічно себе не проявляють, часом виявляються при проведенні відеогастродуоденоскопії щодо іншої патології. Вони більшою мірою характерні для пацієнтів середнього віку – від 40 до 50 років, однак останніми роками діагностуються і в осіб молодшого віку, навіть у дітей. Здебільшого поліпи шлунка розвиваються в чоловіків. Переважна локалізація поліпів – ділянка воротаря шлунка, рідше вони візуалізуються в тілі шлунка. Однаково часто спостерігаються поодинокі та множинні поліпи, значно рідше діагностується дифузний поліпоз шлунка, який у деяких випадках має спадковий характер і з великим ступенем імовірності може малігнізуватися.

Причини, що призводять до розвитку та прогресування поліпів шлунка, є різноманітними. Утворення поліпів розглядається як реакція організму на різні фізіологічні порушення та запальні процеси в слизовій оболонці шлунка. Так, одним із чинників є інфікування *Helicobacter pylori* різних відділів шлунка та дванадцятипалої кишки. Бактерія, проникаючи в слизову оболонку антрального відділу шлунка, призводить до розвитку запального процесу та гастриту надалі. Як наслідок, утворюються ерозії, які прогресують у виразковий дефект. У майбутньому можливе виникнення і зростання поліпа. Ступінь ризику малігнізації залежить від тривалості персистенції бактерій *Helicobacter pylori* у шлунку, а також від ступеня обсіменіння слизової оболонки шлунка цими мікроорганізмами.

Важливу роль у формуванні поліпів відіграє іонізуюче випромінювання, оскільки слизова оболонка, що вистилає шлунок, однією з перших реагує на радіаційні потоки фотонів та іонів. Цей фактор підтверджений тим, що в районах, де спостерігається підвищений рівень радіації, частота діагностування поліпів є вкрай високою. Групу ризику виникнення поліпоподібних утворень у шлунку становлять пацієнти віком старше 40 років.

Виникнення утворень у порожнині шлунка може зумовлювати споживання їжі, в якій вміст нітритів і нітратів значно перевищує нормальні значення. Це передусім овочі, для вирощування яких використовують різні стимулятори росту, хімічні речовини для боротьби зі шкідниками, а також консерванти для тривалого зберігання врожаю. Також негативний вплив на слизову оболонку шлунка мають копчені, в'ялені, солоні продукти, алкоголь, особливо фальсифікований.

Прийом багатьох лікарських засобів, зокрема нестероїдних протизапальних препаратів, призводить до подразнення слизової оболонки шлунка, підвищення чутливості та вразливості. Нікотин, який надходить разом із тютюновим димом, здатний подразнювати епітеліальні клітини органа; як наслідок, вони починають перероджуватися.

За морфологічними ознаками поліпи поділяють на залозисті поліпи фундального відділу шлунка, гіперпластичні й аденоматозні.

Фундальні залозисті поліпи поділяють на спорадичні фундальні поліпи та поліпи, що виникли на тлі сімейного аденоматозного поліпозу кишечнику. Спорадичні поліпи становлять до 50% всіх доброякісних епітеліальних поліпів шлунка. Більшість із них візуалізуються в ділянці дна і тіла шлунка, вони мають широку основу діаметром до 5 мм. Дисплазія в таких випадках розвивається вкрай рідко і становить понад 1%. Ці поліпи не пов'язані з розвитком атрофічного гастриту, не асоціюються з *Helicobacter pylori*. Крім того, є дані про здатність цих мікроорганізмів призводити до регресії поліпів.

Окремо слід сказати про поліпи, які можуть виникати на тлі тривалого прийому інгібіторів протонної помпи (ІПП). Думки дослідників щодо цього є суперечливими. Як свідчать дані багатоцентрового дослідження, у середньому через 35 міс прийом ІПП може призводити до виникнення та прогресування поліпів шлунка. Відміна цих препаратів зумовлює зменшення їхніх розмірів або навіть повне зникнення вже через 3 міс. Інші дослідження не виявили зв'язок між тривалим прийомом ІПП і виникненням поліпів шлунка.

На тлі сімейного аденоматозного поліпозу фундальні залозисті поліпи діагностуються найчастіше і виникають унаслідок мутації *APC*-гена. Вірогідних ендоскопічних і гістологічних критеріїв диференціації спорадичних фундальних поліпів і поліпів, що виникли на тлі сімейного аденоматозного поліпозу, на сьогодні не існує.

Тактика ведення хворих із фундальними залозистими поліпами зводиться до спостереження за пацієнтом, дослідження матеріалу біопсії для виявлення дисплазії, встановлення необхідності проведення поліпектомії. Поліпектомія при спорадичних фундальних залозистих поліпах не рекомендована. Молодим пацієнтам із множинним фундальним залозистим поліпозом і явищами дисплазії в біопсійному матеріалі рекомендовано проведення колоноскопії для виключення сімейного аденоматозного поліпозу.

Гіперпластичні поліпи – поліпозні розростання, що утворюються внаслідок гіперплазії епітеліальних клітин шлунка, яка має характер істинної пухлини, тому вони майже ніколи не малігнізуються. Гіперпластичні поліпи спостерігаються набагато частіше за інші добро-якісні епітеліальні поліпи шлунка і становлять до 70% усіх виявлених поліпоподібних утворень. Гістологічно вони характеризуються проліферацією поверхневого епітелію за рахунок деформації та подовження ямок. Найбільш часта локалізація – антральний відділ при спорадичних поліпах, при множинному поліпозі – у всіх відділах шлунка. Найпоширенішою причиною розвитку гіперпластичних поліпів є персистенція *Helicobacter pylori*, тому в разі успішної ерадикації майже у 80% випадків спостерігається регресія поліпів.

Якою ж є лікувальна тактика ведення пацієнтів із гіперпластичними поліпами шлунка і які види адекватної терапії можна запропонувати хворому? Оскільки такі поліпи малігнізуються дуже рідко, лікування пацієнтів із дрібними та середніми гіперпластичними поліпами може бути успішним і на перших етапах мати наглядовий характер. Такі хворі повинні бути під контролем у гастроентеролога, отримувати медикаментозну терапію з урахуванням виявлених змін при обстеженні, дотримуватися дієтичних рекомендацій. Спостереження за пацієнтами проводиться 1 раз на 3 міс, ендоскопічний контроль – 1-2 рази на рік. Гастроентеролог повинен оцінити динаміку розвитку поліпа, зміну його розмірів, дати поверхневу характеристику поліпа, а саме звернути увагу на нерівність країв поліпа, наявність ерозії або виразки поверхні поліпа, контрактну кровоточивість, утворення нових поліпів. Збільшення розмірів поліпа, зміна його поверхневих характеристик можуть свідчити про малігнізацію поліпоподібного утворення.

Єдиної думки щодо поліпектомії гіперпластичних поліпів не існує. Одні клініцисти рекомендують видаляти всі невеликі поліпи і проводити періодичну біопсію поліпів великих розмірів. Інші вважають, що поліпектомію слід проводити лише за наявності поліпів великих розмірів, оскільки, на їхню думку, рак шлунка розвивається саме в таких поліпоподібних утвореннях.

Залозисті клітини формують доброякісну пухлину (зокрема, аденоматозний поліп) із досить високим ризиком трансформації в рак шлунка. За гістологічною структурою аденоматозні поліпи поділяють на тубулярні, що складаються із залозистих клітин, папілярні (ворсинчасті), які складаються з шару слизової оболонки шлунка, і папілярно-тубулярні, що складаються з залозистих клітин і ворсинчастих структур. Найчастіше і швидше за всіх у злоякісну пухлину трансформуються тубулярні пухлини. Частота утворення таких поліпів становить до 30%. Вони розташовуються в усіх відділах шлунка, але переважно в антральному. Часто аденоматозні поліпи супроводжуються атрофічним гастритом та інтестинальними метаплазіями.

У виникненні та прогресуванні аденоматозних поліпів велику роль відіграє генетична схильність до формування передракової пухлини шлунка. З віком ризик трансформації аденоматозного поліпа в аденокарциному шлунка зростає.

Курація пацієнтів з аденоматозними поліпами зводиться до своєчасного невідкладного видалення поліпа. Після проведення поліпектомії контрольна ендоскопія здійснюється через рік. Якщо ж поліп був видалений не в повному обсязі або було виявлено високий рівень дисплазії, то повторна ендоскопія має проводитися через 6 міс.

В окрему групу виділено множинні поліпи, які можуть успадковуватися: синдром Пейтца – Єгерса, синдром Гарднера, синдром Коудена та ювенільні поліпи. Останні формуються зазвичай у перші 10 років життя дитини, що зрозуміло з їхньої назви. Ювенільні поліпи – це поодинокі поліпи з наявністю гамартомної та запальної складових, вистелені незміненим шлунковим епітелієм. Виникнення таких поліпів зумовлюється численними генними мутаціями (BMPRIA, 10q22.3, SMAD4,18q21.1). Поліпи ювенільного типу уражають не тільки шлунок (частіше його антральний відділ), а й товстий кишечник. Розміри ювенільних поліпів – від 5 мм до 20 мм. Структура їхня представлена звитими кістами, що містять слиз, які розростаються із запаленого набряку слизової оболонки шлунка. Якщо у хворого діагностується одна з цих форм поліпозу, то дрібними поліпами в нього буде вкрита вся поверхня слизової шлунка. Такі пухлини спостерігаються досить рідко, можуть бути виявлені в будь-якому віці. Ведення пацієнтів з ювенільними поліпами зводиться до видалення поліпів, розмір яких перевищує 1 см. Рекомендовані регулярні спостереження й ендоскопічні дослідження з огляду на високий ризик рецидиву. Спадкові поліпи реєструють також нечасто. Прикладом рідкісного аутосомно-домінантного синдрому є синдром Коудена. Характерними для нього є множинні поліпи, патологія щитоподібної та грудної залоз, сечовивідної системи. Гістологічно цей вид поліпів характеризується кістоподібними розширеннями залоз, папілярними складками, наявністю елементів сполучної тканини.

Клінічно малі та середні поліпи зазвичай себе не проявляють. Серед симптомів, за якими можна припустити наявність у пацієнта поліпозного ураження слизової оболонки шлунка, слід виділити надмірне слиновиділення, відсутність і зміну апетиту, відрижку, нудоту, неприємні відчуття у верхньому відділі живота, спотворений смак і неприємний запах із рота, загальну слабкість, швидку втомлюваність, втрату маси тіла.

Зі збільшенням розмірів поліпів клінічна симптоматика стає більш яскравою, оскільки великі поліпи можуть призводити до порушення прохідності шлунка аж до шлункової непрохідності; поліпи на ніжці можуть, мігруючи через воротар у дванадцятипалу кишку, обмежуватися воротарем, викликаючи гострий переймоподібний біль у верхньому відділі живота; аденоматозні поліпи з великим ступенем імовірності можуть трансформуватися в рак шлунка. Крім того, великі поліпи можуть викликати ускладнення у вигляді шлунково-кишкової кровотечі, яка клінічно проявляється гематомезісом, меленою.

З диспепсичних скарг пацієнти частіше відзначають здуття та бурчання в животі, печію, нудоту, блювання, діарею, що чергується із запорами. Тривалість існування поліпа впливає на інтенсивність цих ознак. У процесі прогресування та зростання пухлини спостерігається посилення інтенсивності диспепсичних скарг. Останні зумовлені патологією шлунково-кишкового тракту, на тлі якої виникає та прогресує поліпоподібне утворення. Зазначені скарги змушують пацієнта звернутися до гастроентеролога. Больові відчуття виникають після прийому їжі внаслідок подразнення слизової оболонки шлунка. При цьому виникає відчуття переповнення шлунка, важкості, дискомфорту в епігастральній ділянці через зменшення природного обсягу шлунка за рахунок пухлини. Чим більші розміри поліпоподібного утворення, тим більше їжа, що потрапила в порожнину шлунка, розтягує його. Розтягування шлунка і стає причиною больових відчуттів, які виникають на тлі подразнення нервових закінчень, у серозній оболонці шлунка. Час виникнення больового синдрому залежить від відділу шлунка, де утворився поліп. Якщо біль виникає одразу після їжі, то, як правило, поліп розташовується високо, у кардіальному відділі шлунка. Якщо поліпоподібне утворення виявлено в нижніх відділах шлунка, то біль з'являється набагато пізніше – через годину або півтори після прийому їжі.

Поліпи можуть ускладнитися кровотечею, про що може свідчити мелена, гематомезіс, зниження артеріального тиску, тахікардія, об'єктивні дані (бліді шкірні покриви, холодний піт, загальна слабкість). Причиною виникнення кровотечі найчастіше стають поліпи, які мають довгу ніжку грибоподібної форми. Саме внаслідок травми, перекруту ніжки і виникає кровотеча. Некроз поліпів на широкій ніжці також характеризується високою ймовірністю розвитку кровотечі. Небезпечність цієї ситуації полягає в тому, що кровотеча може бути прихованою. Спочатку стан пацієнта істотно не погіршується, однак тривала прихована кровотеча призводить до зниження рівня гемоглобіну і кількості еритроцитів, розвитку анемії. Така кровотеча спостерігається при постійному травмуванні поліпа їжею, агресивним секретом у шлунку.

Іншим серйозним ускладненням поліпів може бути порушення пасажу їжі шлунком унаслідок утворення поліпа в пілоричному відділі. Їжа, натрапляючи на перешкоду, затримується в шлунку, евакуація її у дванадцятипалу кишку при цьому утруднена. Це призводить до посилення гнильних процесів у шлунку з підвищеним газоутворенням, що викликає розвиток больового синдрому, блювання гнильним вмістом, неприємний запах із рота. Швидке й істотне збільшення поліпа може спричинити непрохідність шлунка.

Основним інструментальним методом діагностики поліпів є відеоезофагогастродуоденоскопія, яка дозволяє ретельно оглянути слизову оболонку шлунка, виявити поліпоподібні утворення, оцінити їх характер, розмір, локалізацію, зробити забір біопсійного матеріалу для подальшого гістологічного дослідження, визначення наявності *Helicobacter pylori*, а також ступеня обсіменіння цим мікроорганізмом слизової оболонки шлунка. Рентгенологічне дослідження шлунка з контрастною речовиною дозволяє візуалізувати контур стінок шлунка і виявити поліпи середніх і великих розмірів. Діагностика поліпів малих розмірів за допомогою цього дослідження дещо ускладнена.

Лабораторних методів діагностики поліпів шлунка немає, але при виразці поліпа доцільно проводити дослідження калу на приховану кров. Поліпи можуть бути причиною розвитку анемії, про що свідчить клінічний аналіз крові. Для виявлення *Helicobacter pylori* проводять дихальний тест, дослідження крові на наявність антитіл імуноферментним методом, методом полімеразно-ланцюгової реакції з використанням матеріалу слини, сироватки крові або калу.

Тактика ведення пацієнтів з поліпами шлунка може бути вичікувальною (динамічне спостереження і контроль) або активною хірургічною (видалення поліпів під час ендоскопії або порожнинної операції). Оскільки специфічної медикаментозної терапії поліпів шлунка немає, рекомендуються медичні препарати відповідно до принципів лікування того захворювання, на фоні якого утворився поліп.

Так, лікування хронічного гастриту включає призначення препаратів, що знижують шлункову секрецію. Пріоритет слід віддавати ІПП, а саме препаратам пантопразолу з урахуванням відсутності міжлікарської взаємодії в дозі 40 мг 2 р/добу за 30 хв до прийому їжі, тривалість лікування визначається індивідуально. При резистентності до ІПП застосовуються блокатори H_2-гістамінових рецепторів (фамотидин). У разі виявлення гелікобактерної інфекції показано проведення потрійної антигелікобактерної терапії (пантопразол 40 мг 2 р/добу за 30 хв до прийому їжі, амоксицилін 1000 мг 2 р/добу після прийому їжі, кларитроміцин 500 мг 2 р/добу після прийому їжі). З метою корекції моторних порушень хворому призначають препарати прокінетичної дії (домперидон, мосаприд, ітоприд).

Важливим доповненням до медикаментозної терапії пацієнтів з поліпами шлунка є дотримання дієти та режиму харчування. Слід повністю виключити прийом алкоголю та тютюнопаління. Алкоголь має безпосередню шкідливу дію на слизову оболонку шлунка, що призводить до утворення ерозій у ній, виразки поліпа. Нікотин знижує захисні властивості слизової оболонки шлунка та сприяє підвищенню секреції соляної кислоти.

Пацієнти з поліпами шлунка повинні повністю виключити зі свого раціону кислу, гостру, солону їжу, яка подразнює слизову оболонку шлунка, обмежити вживання жирних страв, продуктів, що містять консерванти, у тому числі маринади домашнього приготування, що сприяють посиленню секреції соляної кислоти. Не рекомендується також вживати міцну каву і чай. При поліпах важливо дотримуватись оптимального режиму харчування: часте вживання їжі невеликими порціями. Рекомендується вживати продукти у вареному, печеному, тушкованому вигляді. Молочні та кисломолочні продукти можна вживати в необмеженій кількості, якщо їхній прийомне викликає в конкретного пацієнта дискомфорту у вигляді здуття і бурчання в животі, порушення випорожнень. Денний раціон хворого з поліпом шлунка має обов'язково включати супи або малоконцентровані бульйони. Овочі та фрукти рекомендується вживати після теплової обробки. Варто відмовитися від прийому редису, редьки, селери, цитрусових, ананасу, хурми. Білкову їжу можна вживати в будь-якій кількості, але бажано у вареному або тушкованому вигляді.

Якщо консервативне лікування не дає змоги досягти необхідного результату, спостерігається прогресивне збільшення в розмірах поліпоподібного утворення, утворення нових поліпів, існує високий ризик малігнізації поліпа, порушення прохідності шлунково-кишкового тракту або інших ускладнень, то хворому показано оперативне лікування – поліпектомія. На сьогодні існує декілька методів ендоскопічного видалення поліпів: механічна ендоскопічна поліпектомія, електроексцизії та електрокоагуляція. Ендоскопічним методам хірургічного лікування пацієнтів з поліпами шлунка віддають перевагу при поодиноких утвореннях, коли спостерігається мінімальне ураження слизової оболонки шлунка. При механічній ендоскопічній поліпектомії поліп видаляється за допомогою металевої петлі, а відсічене утворення – за допомогою ендоскопа. Цей метод небезпечний тим, що існує високий ризик розвитку кровотечі.

Суть ендоскопічного видалення поліпів методом електроексцизії полягає в стисненні спеціальною петлею ніжки поліпа біля самої основи та проведенні діатермокоагуляції. Після електроексцизії показано проведення контрольної ендоскопії через 10-12 тиж для уточнення повноти очищення стінок шлунка від поліпів. Іноді проводять додаткове видалення залишків поліпа. Остаточне відновлення дефектів слизової оболонки, що утворилися в результаті ендоскопічного видалення поліпів, відбувається упродовж 2-8 тиж. Хворі, які перенесли електроексцизію та електрокоагуляцію, мають перебувати під наглядом гастроентеролога, їм рекомендуються регулярні обстеження для своєчасного виявлення можливого повторного утворення поліпа. Однак клініцистам варто пам'ятати, що при надмірно частому ендоскопічному контролі слизової оболонки шлунка з частими біопсіями поліпів їхнє зростання та прогресування може прискорюватися. Також часта ендоскопія може призводити до поширення злоякісного процесу, прискорення й інтенсифікації метастазування. Тому кожен гастроентеролог повинен щоразу ретельно зважувати необхідність проведення повторних досліджень у кожному конкретному випадку.

Слід враховувати, що вказані способи ендоскопічного видалення поліпів не дають стовідсоткової впевненості, що патологічний процес у слизовій оболонці шлунка не рецидивує. Крім того, завжди існує дуже високий ризик перфорації стінки шлунка. Ці операції не показані пацієнтам із кардіостимулятором, а також у разі наявності порушень у системі згортання крові та тяжкого соматичного стану пацієнта.

Якщо ж виявлено поліп великих розмірів (>30 мм), на широкій ніжці або множинні поліпи, що утворюють поліпоподібні зрощення, поліпи, які часто рецидивують, утворення, ускладнені масивною кровотечею, некрозом, защемленням, непрохідністю шлунка, малігнізацією, потребується відкрите оперативне лікування або резекція шлунка.

Метод відкритого оперативного лікування поліпів є найбільш небезпечним через розвиток різних післяопераційних ускладнень, а саме: пневмоній, тромбозів, кишкової непрохідності. Резекція шлунка є найбільш травматичним способом видалення поліпів, тому для проведення цієї операції існують строгі показання: поліп дуже великих розмірів, множинні поліпозні розростання, поліпи, що неодноразово рецидивували, защемлення ніжки поліпа або його некроз, трансформація поліпа в злоякісне новоутворення, розвиток кишкової непрохідності. У результаті резекції шлунка у хворого в післяопераційний період можуть виникнути досить серйозні ускладнення, зокрема демпінг-синдром. При цьому пацієнт має виражену слабкість, від нудоти і блювання в нього посилюється серцебиття.

Потрібно пам'ятати, що навіть після успішного видалення поліпів імовірність рецидиву захворювання залишається досить великою, тому необхідне регулярне спостереження в лікаря і дотримання пацієнтом комплексу профілактичних заходів. Зокрема, дієта, здоровий спосіб життя, своєчасне лікування запальних захворювань шлунково-кишкового тракту і порожнини рота. Ризик виникнення поліпів зростає з віком. Уважніше ставитися до стану свого здоров'я та дотримуватися профілактичних заходів слід усім пацієнтам віком старше 40 років. При виникненні будь-яких порушень у роботі травної системи необхідно негайно пройти медичне обстеження, яке включатиме виконання ендоскопічного обстеження травного тракту з біопсією матеріалу з патологічних вогнищ.

Специфічних заходів профілактики поліпів шлунка на сьогодні не існує. Профілактичні заходи мають бути спрямовані насамперед на запобігання розвитку та прогресування гастриту, своєчасну діагностику, адекватну терапію, проведення антигелікобактерних заходів, оскільки саме хронічний гастрит є головною причиною розвитку та прогресування поліпів шлунка.

Основними заходами профілактики запальних захворювань шлунка є збалансоване харчування, дотримання режиму харчування, обмеження куріння і прийому алкогольних напоїв, уникнення безконтрольного прийому лікарських препаратів, таких як аналгетики, нестероїдні протизапальні засоби, жарознижувальні препарати. Хворим, в яких вже діагностовано поліп шлунка, прийом препаратів групи нестероїдних протизапальних засобів категорично протипоказаний.

Після виконання процедури з видалення поліпа пацієнт потребує дієти, спрямованої на відновлення органа. Якщо була проведена ендоскопічна процедура, то, як правило, реабілітація не забирає багато часу. Повне відновлення слизової оболонки органа відбудеться протягом 20-30 днів. У першу добу після операції пацієнтові слід відмовитися від прийому їжі. Потім необхідно дотримуватися певної дієти, раціон не має містити продукти, які дають хімічне, термічне та механічне подразнення. Це дозволить швидше налагодити роботу травної системи. У період відновлення не рекомендується включати в раціон манну кашу, свіжу випічку, торти, тістечка, баранину, свинину, яловичину, жирні сорти птиці (качка і гуска). Не слід вживати такі овочі та фрукти, як капуста, редис, інжир, слива, виноград. Забороняється споживання ковбасних виробів, консервів, маринадів, соусів, харчових добавок. Рекомендується вживати розварені каші (гречану, вівсяну, рисову), галетне печиво, суп на слабкому м'ясному бульйоні, м'ясо курки, кролика, індички, телятину. Дозволено вживання бананів і печених яблук, кабачків, буряка, моркви, цвітної капусти, парового омлету, некислого нежирного сиру, нежирної сметани, йогурту.

Своєчасне видалення поліпів робить прогноз перебігу захворювання в пацієнта сприятливим. Однак слід пам'ятати про високу ймовірність повторного виникнення поліпів. Регулярне диспансерне спостереження, своєчасне й адекватне лікування супутньої патології дозволяють швидко виявити рецидив та своєчасно провести видалення нових утворень на ранній стадії малоінвазивними методами. Після видалення поліпів відновлення працездатності хворого відбувається, як правило, в повному обсязі.

Список літератури знаходиться в редакції.

Verification of Antigenic Causes



VAC® - ЗАСОБИ ВЕРИФІКАЦІЯ ЗБУДНИКА

VAC® - засоби: Акневак /Acnevac/, Кандівак /Candivac/, Урівак /Urivac/, детальна інструкція на compendium.com.ua Містять лактозу! Властивості. VAC® - засоби виробляються з використанням сучасних біотехнологій та методів очищення. Містять комбінацію очищених лізатів (високоочищені інактивовані мікроорганізми) з оригінальних запатентованих виробником бактеріальних штамів типових збудників, що викликають акне, фурункульоз, мікробну екзему, кандидози шкіри та слизових, урологічні запалення відповідно до продуктів. Тим самим VAC® - засоби активують специфічну й неспецифічну, клітинну та гуморальну імунну відповідь до захворювань, збудниками яких є вищевказані мікроорганізми. Після рекомендованої дози імунна відповідь організму до відповідних збудників зберігається тривалий час. У доклінічних і клінічних дослідженнях VAC® - засоби продемонстрували наступну дію: стимулюють захисну активність макрофагів; збільшують кількість популяції Т-лімфоцитів (CD4); підвищують концентрацію секреторного IgA на поверхні слизових та шкірі; стимулюють утворення захисних адгезивних молекул. Рекомендації до споживання. Вживати як додаткове джерело інактивованих мікроорганізмів, які викликають гострі та хронічні запальні захворювання такі як акне, фурункульоз, мікробну екзему, кандидози шкіри та слизових, урологічні запалення відповідно до продуктів, що сприяє підвищенню резистентності (опірності) організму до цих збудників. Спосіб застосування та рекомендована добова доза: дорослим та дітям з 7 років по 1 капсулі в день, натщесерце. Повний курс складає 3 курси по 10 днів, з перервами між ними по 20 днів. Термін вживання: подальше споживання та можливість повторного курсу узгоджується з лікарем. Продукт не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування! Застереження при використанні: гіперчутливість до активної речовини або будь-якої допоміжної речовини, що входять до складу препарату. У разі розвитку алергічних реакцій або ознак непереносимості продукту вживання слід негайно припинити. Щодо можливого використання вагітним та жінкам в період лактації необхідно попередньо проконсультуватись з лікарем. Не використовувати після закінчення терміну придатності, зазначеного на упаковці. Не перевищувати рекомендовану дозу. Форма випуску: капсули масою 250(255) мг, по 10 капсул в блістері, 3 блістери в картонній коробці. Номер партії (серії) виробництва, дата виготовлення: зазначені на упаковці. Строк придатності: 60 місяців. Умови зберігання: зберігати в сухому, темному та недоступному для дітей місці при температурі до 25°С. Виробник: Біовета/Bioveta, a. s., Medical Department, Komenského 212, 683 23, Ivanovice na Hané, Czech Republic. Імпортер: ТОВ «ЗДРАВО», 04071 Київ, вул. Хорива 39-41, Україна. Тел.+38(044)5037868. Претензії від споживачів приймаються за адресою імпортера: 04071 Київ, вул. Хорива 39-41, Україна. Тел.+38(044)5037868 Без ГМО. Дієтична добавка. Не є лікарським засобом. Звіт МОЗ № 3/8 - А - 4790 – 63183Е від 09.11.2016 р.

Оптимизация терапии инфекций мочевыводящих путей у пациентов детского возраста

По материалам НПК с международным участием «Второй академический симпозиум по педиатрии», 1-3 марта, г. Трускавец

В последнее время отмечается тенденция к рецидивирующему течению инфекций мочевых путей (ИМП) у детей. О том, с какими сложностями сталкиваются практикующие врачи при лечении данных заболеваний и какие современные рекомендации помогут им в борьбе с рецидивами и хронизацией процесса, рассказала заведующая кафедрой педиатрии № 2 ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава), доктор медицинских наук, профессор Татьяна Александровна Крючко.



В Украине, согласно докладу Министерства здравоохранения относительно состояния здоровья населения, распространенность заболеваний почек и мочевой системы у детей за последние 5 лет почти не изменилась. Однако отмечается четкая тенденция к увеличению частоты регистрации заболеваний мочеполовой системы у детей с возрастом. Так, у детей в возрасте 7-14 лет заболевания мочеполовой системы регистрируются в 1,3-2,5 раза чаще, а в 15-17 лет в 3-3,7 раза чаще, чем у детей в 0-6 лет. Девочки болеют чаще мальчиков, но у мальчиков первого года жизни ИМП в 3 раза чаще обусловлены обструктивными уропатиями.

Именно в раннем детском возрасте в результате хронического воспалительного процесса в паренхиме почки происходит замещение пораженных участков соединительной тканью, что в дальнейшем приводит к развитию хронической почечной недостаточности, артериальной гипертензии. К сожалению, довольно часто ИМП имеют тенденцию к хроническому, рецидивирующему течению. У 50% девочек отмечается рецидив инфекции в течение года после дебюта заболевания, у 75% – в течение 2 лет. У мальчиков рецидивы инфекции встречаются реже, преимущественно на первом году жизни (15-20%).

К эндогенным факторам риска развития рецидивов ИМП относятся:

1. Особенности иммунного ответа пациента:
   • полиморфизм и изменение экспрессии TLR, CXCR1;
   • недостаточная продукция антител.
2. Обменные нарушения:
   • сахарный диабет;
   • гипероксалатурия, гиперкальциурия.
3. Функциональные и органические нарушения дистальных отделов толстой кишки (запоры, дисбаланс микрофлоры кишечника).
4. Сопутствующая гинекологическая патология у девочек.

Собственное исследование докладчика продемонстрировало генетическую предрасположенность к развитию хронического воспаления интерстиция почек у детей с полиморфизмом генов *TLR4* и *TLR2*. Впервые показано, что наличие в генотипе мутантных аллелей 753Arg гена *TLR2* и 299Gly гена *TLR4* повышает риск манифестации пиелонефрита в раннем детском возрасте с рецидивирующим течением заболевания и частыми эпизодами ОРВИ в роли триггерного фактора обострения (Харшман В.П., Крючко Т.А., 2014 г.).

В ходе исследования выявлена ассоциация мутаций данных генов с *Ureaplasma urealyticum* и *Mycoplasma hominis*.

Экзогенными факторами риска возникновения рецидивов ИМП являются: особенности серотипов кишечной палочки (O157:H7, O121, O104:H4 и 0104:H21), способность кишечной палочки к адгезии на эпителии мочевыводящих путей, свойство протея выделять уреазу.

Выбор оптимального противомикробного препарата

Резистентность к противомикробным средствам ставит под угрозу эффективную профилактику и лечение растущего числа инфекций. По информации Всемирной организации здравоохранения, если не удастся приостановить распространяющуюся антибиотикорезистентность (АБР), то к 2050 году именно по этой причине мир будет терять до 10 млн человек ежегодно.

Уровень АБР возбудителя в регионе >10-20% является неприемлемым для эмпирического выбора терапии ИМП. Согласно концепции совместного руководства Американского общества инфекционных болезней (IDSA) / Европейского общества клинической микробиологии и инфекционных заболеваний (ESCMID), применение антибиотиков (АБ) приводит к селекции резистентных штаммов уропатогенов.

Данные европейских и отечественных исследований подтверждают мировые тенденции роста устойчивости уропатогенных штаммов *Escherichia coli* к антибактериальным средствам, входящим в схемы лечения внебольничных ИМП, в первую очередь к ко-тримоксазолу (резистентность 20-30%), ампициллину (>30%), хинолонам I поколения (5-27%). Неприятным фактом является также рост устойчивости к амоксициллину/клавуланату и фторхинолонам (норфлоксацин, ципрофлоксацин) в некоторых странах Европы. Результаты мультицентровых исследований продемонстрировали устойчивость к цефалоспоринам III-IV поколений более чем в 80% культур *E. coli* («МАРАФОН», РФ, 2011-2012), растущую резистентность этого же уропатогена к цефуроксиму и ципрофлоксацину (панъевропейское исследование возбудителей ИМП ARESC), а также значительное повышение доли резистентных культур (≥25%) к цефалоспоринам III поколения в странах Южной и Юго-Восточной Европы.

Однако проблема состоит в том, что существует большая разница в распространенности АБР уропатогенной *E. coli* в разных странах, и данные таких исследований могут быть неприменимы для нашего региона. Этот факт требует постоянного динамического мониторинга АБР в целом и в каждой стране отдельно.

Бактериологическое исследование мочи является методом для определения наличия или отсутствия клинически значимой бактериурии у пациентов, которым планируется проведение урологических вмешательств.

Даже при остром цистите рекомендовано по возможности проводить бактериологическое исследование мочи. В случае рецидивирующего течения цистита этот метод дает возможность сравнить культуры микроорганизмов, выделенных в каждом из эпизодов заболевания.

Клинические и фундаментальные молекулярные исследования полностью изменили наше представление о бессимптомной бактериурии (ББУ) за последние 50 лет. Сейчас ББУ считается в целом доброкачественным, а иногда и защитным состоянием. Настоятельно рекомендуется не лечить ББУ вообще, и особенно у молодых женщин с рецидивирующими ИМП (Cai T. et al., 2012). Исключением являются беременные и пациенты, которым было выполнено инвазивное вмешательство на мочевыводящих путях. Дети с антенатальным гидронефрозом составляют группу повышенного риска по ИМП и требуют длительной антибактериальной профилактики.

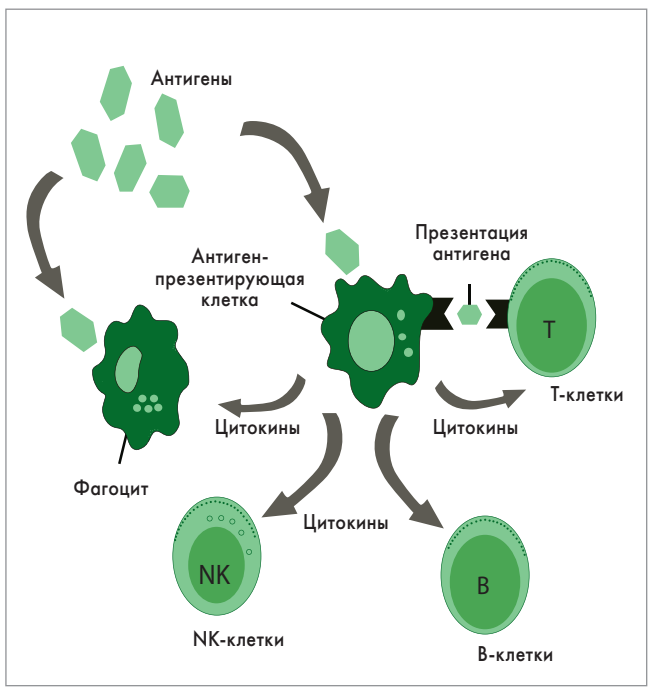


Рис. Формирование специфического иммунитета

Профилактика рецидива

Согласно последним рекомендациям, длительная антибиотикопрофилактика не рекомендуется детям грудного и раннего возраста после первого эпизода ИМП, а может быть рассмотрена лишь у младенцев и детей с рецидивирующими ИМП, высоким риском приобретения осложнений. Также следует отметить, что у младенцев и детей ББУ не следует применять АБ для профилактики.

Пробиотические бактерии могут противостоять вторжению инфекционного агента, ингибируя его присоединение к рецептору хозяина клетки. Исследования, проведенные в 2016 г., показали, что обострения первичных рецидивирующих пиелонефритов возникают намного реже при использовании пробиотиков в качестве монопрофилактики (8,2% – пробиотики, 10% – антибиотикопрофилактика, 20,6% – отсутствие профилактики) (Lee S.S., Cha J., Lee J.W., 2016).

Иммуноактивная профилактика

Инактивированные штаммы микроорганизмов могут стимулировать специфический и неспецифический иммунный ответ организма, что способствует значительному уменьшению количества рецидивов ИМП без возникновения побочных эффектов при применении уроантисептиков и АБ. Введение инактивированных лиофилизированных штаммов позволяет организму обработать антигенную структуру возбудителей и выработать специфический иммунный ответ (рис.).

На фармацевтическом рынке Украины появился продукт Уривак, содержащий инактивированные штаммы уропатогенов. Клинические эффекты Уривака у пациентов с рецидивирующими ИМП были изучены в многоцентровом проспективном исследовании, проведенном в Чехии. Участники (86 женщин, 19 мужчин) применяли Уривак в течение 6 месяцев. Результаты исследования показали, что через год после начала употребления нутрицевтика медиана обострений ИМП снизилась с 4,217 до 0,292 случая. У пациентов, принимавших Уривак, наблюдалось также снижение количества назначений АБ. Микробиологический ответ был достигнут у 77% пациентов (Hanus M. et al., 2015).

Инактивированные штаммы, содержащиеся в продукте Уривак, были внесены в Каталог культур микроорганизмов (Catalog of Cultures of Microorganisms, CCM). Одна капсула Уривака (250 мг) содержит инактивированные микроорганизмы в виде замороженных лиофилизированных форм – 5 мг, включая *Propionibacterium acnes lysatum cryodessicatum* (CCM 7083) – 1,66 мг, *Klebsiella pneumoniae lysatum cryodessicatum* (CCM 7589) – 0,67 мг, *Pseudomonas aeruginosa lysatum cryodessicatum* (CCM 7590) – 0,67 мг, *Enterococcus faecalis lysatum cryodessicatum* (CCM 7591) – 0,67 мг, *Escherichia coli lysatum cryodessicatum* (CCM 7593) – 0,67 мг, *Proteus mirabilis lysatum cryodessicatum* (CCM 7592) – 0,67 мг.

Особенности штаммов, содержащихся в продукте Уривак, заключаются в том, что они выделены из биологических материалов пациентов с тяжелыми резистентными формами заболеваний, характеризующимися хроническим рецидивирующим течением, инактивированы, лиофилизированы и не способны вызывать заболевания.

Рекомендации по употреблению: взрослым и детям в возрасте старше 7 лет – по 1 капсуле (250 мг) в день натощак. Полный курс составляет 3 цикла по 10 дней с перерывами между ними по 20 дней.

Включение подобных препаратов в комплексное лечение детей с рецидивирующими инфекциями ИМП позволит повысить эффективность клинического и микробиологического ответа пациента на протокольную терапию.

Подготовил ***Сергей Панчев***

Дискусійні питання небулайзерної терапії

За матеріалами конференції для практикуючих лікарів «Терапія 2018: досягнення та перспективи», 14-15 березня, м. Вінниця

Небулайзерна терапія набуває все більшого поширення. І це зовсім не дивно, адже частка захворювань дихальних шляхів (ДШ) збільшується щороку. Перед практикуючим лікарем постає питання найбільш безпечної, раціональної та ефективної терапії патологій верхніх ДШ (ВДШ).



Останнім часом добре зарекомендував себе інгаляційний шлях лікування захворювань ВДШ, а саме небулайзерна терапія. При цьому почали виникати суперечливі точки зору щодо безпечності та ефективності зазначеного методу. Про найактуальніші дискусійні питання небулайзерної терапії розповіла **завідувач кафедри педіатрії навчально-наукового інституту післядипломної освіти ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України», доктор медичних наук, професор Наталія Василівна Банадига**.

Підходи до лікування та надання невідкладної допомоги при захворюваннях органів дихання потребують постійного вдосконалення, оскільки ефективність терапії залежить від адекватності вибору медикаменту та способу його доставки в ДШ. Висока поширеність зазначених патологій серед дітей потребує впровадження нових методів інгаляційного лікування, таких як небулайзерна терапія (Лапшин В.Ф., Уманець Т.Р., 2015; Охотнікова О.М., 2017; Банадига Н.В., 2017).

Термін «небулайзер» (nebula – хмара, туман) був уперше використаний близько 150 років тому, коли винайшли прилад для перетворення лікарської речовини на пару. Винахід такого портативного пристрою приписують J. Sales-Girons (Франція, 1858). Застосовували небулайзер для інгаляцій смол та антисептичних препаратів у хворих на туберкульоз. Для забезпечення безперервної подачі лікарської речовини струмінь пару використовувався як джерело енергії. З часом відбулося удосконалення приладу.

На сьогодні існує два основних типи небулайзерів за видом енергії, що перетворює рідину на аерозоль: ультразвуковий і компресорний. Кожен з них має свої переваги та недоліки.

Переваги компресорних небулайзерів:

- Висока надійність.
- Низька вартість.
- Можливість використання широкого спектра лікарських речовин (у т. ч. препаратів для гормональної терапії, антибіотиків).

При цьому недоліками компресорних небулайзерів є дещо великі вага та габарити, а також вищий рівень шуму компресора порівняно з ультразвуковим приладом. Також при інгаляції компресорним небулайзером необхідно тримати небулайзерну камеру вертикально, що може ускладнювати виконання процедури в грудних дітей та лежачих хворих.

Низький рівень шуму – це перевага ультразвукового небулайзера, а головним його недоліком є менший спектр лікарських речовин (зокрема, немає можливості використовувати антибактеріальні препарати та гормони), молекулярна структура яких може руйнуватися під час процедури. Саме через меншу кількість препаратів для інгаляцій ультразвукові небулайзери користуються меншим попитом.

Переваги адресної доставки лікарських речовин до ДШ за допомогою небулайзера

Дія лікарських речовин через слизову оболонку ДШ під час терапії небулайзером відбувається значно швидше порівняно з іншими способами введення. Немає необхідності підлаштовуватися під режим роботи апарату, як у випадку з дозованими інгаляторами. Для зручності засоби для небулайзерної терапії випускають у спеціальних контейнерах, що дозволяє легко, безпечно (немає ризику інфікування розчину при багаторазовому використанні) та точно їх дозувати (Вертькин А.Л., 2012).

Основними напрямами застосування небулайзерної терапії є усунення гострого нападу бронхообструкції, муколітична терапія, базисне лікування бронхіальної астми, хронічного бронхіту та стенозуючого ларинготрахеобронхіту.

Серед переваг вказаного методу також слід відзначити:

- Високу респірабельну фракцію (60-70%; у дозованих аерозольних інгаляторів вона становить 30-40%).
- Можливість використання небулайзера як для лікування ВДШ, так і для НДШ.
- Відсутність системних побічних явищ.
- Легкість у використанні.
- Зручність.
- На відміну від класичних інгаляторів лікарська речовина в небулайзері не містить пропелентів, які в разі тривалого застосування можуть призводити до небажаних побічних ефектів.

У веденні респіраторної патології в педіатрії перевага надається інгаляційним методам. Інгаляції застосовують з перших місяців життя, на догоспітальному етапі, під час транспортування каретою швидкої медичної допомоги, на етапі стаціонарного та відновного лікування. Усе це стало можливим з появою дитячих аксесуарів (дитячі маски), небулайзерів із привабливим дизайном, що зацікавлюють дитину.

Як зазначила доповідач, за результатами дослідження небулайзерної терапії загострень бронхіальної астми в дітей, що проводилося в ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», виявлено докази покращення функцій легень при використанні бронхолітиків для інгаляцій небулайзером.

Гігієна інгаляцій

Надзвичайно важливою при використанні небулайзера є гігієна інгаляцій. Слід пам'ятати, що процедура повинна проводитися через 1-1,5 год після прийому їжі або фізичного навантаження. При використанні ІКС необхідно ополіскувати ротову порожнину після процедури, а в разі застосування маски – вмитися не торкаючись очей.

Варто дотримуватись інструкцій щодо догляду за небулайзером, а саме: промивати його чистою водою, періодично дезінфікувати аксесуари та ретельно просушувати їх перед використанням. Кожен з членів родини повинен мати особистий набір комплектуючих для інгаляцій (маску або загубник, небулайзерну камеру). Це запобігає ризику передачі збудника інфекції в родині.

10 дискусійних питань небулайзерної терапії

Що можна інгалювати?

Дозволяється використання:

- Бронхолітиків (сальбутамол та ін.).
- Деяких ІКС (беклометазон дипропіонат, будесонід і т. ін.).
- Муколітиків (ацетилцистеїн, амброксол, гіпертонічні сольові розчини), фізіологічного розчину (хлорид натрію).

Наприклад, за даними метааналізу 11 рандомізованих випробувань за участю 1090 немовлят з легким і середньотяжким бронхіолітом (Zhang L. et al., 2016) інгаляція 3% гіпертонічного сольового розчину може зменшити час перебування в стаціонарі немовлят з нетяжким гострим бронхіолітом на 1-2 дні та поліпшити показники клінічної тяжкості як в амбулаторних, так і стаціонарних груп пацієнтів. А серед хворих відділення невідкладної допомоги не спостерігалося жодних значущих короткострокових ефектів (при розпилюванні від 30 до 120 хв). Спільне використання гіпертонічного розчину з бронходилататорами показало відсутність значущих побічних явищ.

Отже, інгаляції гіпертонічного сольового розчину в поєднанні з бронходилататорами слід вважати ефективним і безпечним методом лікування в дітей з легким і середньотяжким гострим вірусним бронхіолітом.

Що не можна інгалювати?

- Не можна використовувати всі розчини, які містять олії; відвари та настоянки трав, мікстури від кашлю тощо. Ці розчини не мають точок прикладання в ДШ, а отже, на практиці неефективні.
- Ліки, що не мають інгаляційних форм випуску та не впливають на рецептори слизової бронхів (еуфілін, папаверин, платифілін, антигістамінні препарати), також не рекомендовані.
- Системні кортикостероїди (дексаметазон, гідрокортизон, преднізолон та ін.) технічно можливо застосовувати, але їх дія буде системною, з усіма потенційними ускладненнями.

Тому для лікування за допомогою небулайзера рекомендовано обирати лише ті препарати, використання яких офіційно дозволено інструкцією.

При інгаляції частина препарату осідає не там, де потрібно

Європейський стандарт обладнання для інгаляційної терапії (EN13544-1) застосовується до небулайзера і визначає середній аеродинамічний розмір часток (MMAD). Останній – це діаметр, який розділяє масу аерозолю на 2 рівні частини: 50% зосереджені в частинках з розміром менше показника MMAD, 50% – у частинках з розміром більше показника MMAD.

Якщо виробник заявляє для свого небулайзера розмір часток 4 мкм, це означає, що 50% частинок аерозолю має діаметр 4 мкм, а решта 50% – представлені сукупністю частинок різного розміру (від найбільших до найменших).

Залежно від діаметру частинок аерозолю, що надходять під час інгаляції, визначається зона застосування. Наприклад: 8-10 мкм – порожнина рота; 5-8 мкм – глотка та гортань; 3-5 мкм – трахея та бронхи; 1-3 мкм – бронхіоли; 0,5-2 мкм – альвеоли.

Саме цей факт дає можливість використовувати небулайзер для лікування всіх основних видів захворювань ДШ.

Чи провокують інгаляції атрофію муоциліарного апарату?

З цього приводу професор Н.В. Банадига звертається до доказової медицини, де чітко визначено фактори, що спричиняють атрофію. Серед них:

- Низька вологість повітря (оптимальна 40-60%).
- Зміни pH слизу ДШ (більше або менше 5,5-6,5).
- Зміна в'язкості секрету.
- Негативний вплив токсинів вірусів і бактерій.

Усі вищевказані фактори можуть спричинити запалення і, як наслідок, гіперплазію й атрофію слизової оболонки ДШ.

Інгаляції за допомогою небулайзера направлені проти вищезазначених факторів, тому не можуть провокувати атрофію.

Чи провокують інгаляції кашель?

Якщо кашель сухий, наприклад при нападі бронхіальної астми, стенозуючому ларинготрахеобронхіті, завдання лікаря – якнайшвидше та найефективніше зупинити кашель. При вологому кашлі терапія повинна бути спрямована на збільшення його продуктивності, завдяки цьому покращується дренажна функція бронхів. У таких випадках відбувається стимуляція кашлю, що є хорошою відповіддю на інгаляцію. Суть інгаляції муколітика в тому, щоб розрідити та мобілізувати мокротиння.

Нерідко в пацієнта виникає потреба у використанні декількох препаратів з різними механізмами дії. У такому разі інгаляції повинні проводитися в чіткій послідовності:

- Першими застосовуються бронхолітики.
- Через півгодини можна використовувати муколітики.
- Препарати-антисептики (якщо потрібно) рекомендується застосовувати не раніше ніж через півгодини після муколітиків.

Для зменшення можливої подразнювальної дії лікарські засоби розбавляють фізіологічним розчином NaCl чи його аналогами.

Чи можна використовувати для інгаляцій мінеральні води?

Це досить поширене питання серед населення, при цьому воно має велике значення в практиці лікаря. На сьогодні набуває дедалі більшої популярності інгаляція мінеральними водами. Але використання нестерильних, газованих розчинів не передбачено для інгаляцій (в Україні не зареєстровано жодної мінеральної води з показаннями в інструкції «для інгаляцій»). Їхній лікувальний ефект можна порівняти з інгаляцією розчинів кухонної солі. Крім того, вуглекислий газ, що міститься в мінеральних водах, зовсім не корисний пацієнтам з респіраторною патологією, які можуть страждати від гіпоксії.

Отже, застосовувати мінеральні води для інгаляцій небулайзером не рекомендується через неефективність та навіть негативний вплив, зокрема, на ДШ та на весь організм у цілому.

Чи викликають інгаляції дисбіоз ДШ?

ВДШ у нормі не є стерильними та містять певну флору, що має захисну, регуляторну та інші функції. При надмірному розвитку умовно-патогенної та патогенної мікрофлори ВДШ може виникати дисбаланс між мікроорганізмами, тобто дисбіоз. Дисбіоз ВДШ, спричинений золотистим стафілококом, β-гемолітичним стрептококом групи А і дріжджоподібними грибами роду *Candida*, є найбільш небезпечним і майже завжди призводить до таких захворювань, як риніт, синусит, гайморит, ангіна, тонзиліт, фарингіт, пневмонія, бронхіт та ін. У зв'язку з цим необхідне використання інгаляцій антисептиків. У такий спосіб можна досягти очищення ДШ від патогенної, агресивної умовно-патогенної флори та створити умови для відновлення місцевих захисних механізмів.

Чи можливе інфікування нижніх відділів при проведенні інгаляцій?

Цілком можливе, але слід визначити, коли саме це відбувається:

- Найчастіше – при недотриманні гігієни інгаляцій.
- При невиправданому застосуванні ІКС з високою біодоступністю (імуносупресанти провокують пригнічення місцевих захисних механізмів).
- При неефективній етіотропній терапії, особливо зважаючи на недорозвинення лімфоглоткового кільця в дітей (патогенетично низхідний шлях інфікування реалізується в 95% випадків, і це не провина інгаляційного методу).
- При використанні нестерильних розчинів, зокрема мінеральних вод.

Чи можна інгалювати антисептики?

Не просто можна, а необхідно використовувати в терапії інфекційних та ускладнень неінфекційних захворювань ДШ як альтернативу іншим антибактеріальним засобам.

Для підтвердження вищесказаного **Наталія Василівна** процитувала уривок зі статті про роль інгаляційної терапії в профілактиці та лікуванні пневмонії, де в рекомендаціях згадується роль антисептиків: «У подальшому розвитку інгаляційної терапії ми рекомендуємо надати більше можливостей для вживання інгаляційних антимікробних препаратів. Ці терапевтичні препарати все ще перебувають «у дитинстві», але демонструють великі обіцянки...» (Safdar A. et al., 2009).

Чи провокують інгаляції кандидоз ВДШ?

Ротоглотковий кандидоз (рідше кандидоз стравоходу), за даними різних авторів, спостерігається в 5-25% пацієнтів. Встановлено, що його розвиток прямо пропорційний дозі та кратності прийому ІКС.

Профілактика та лікування кандидозу полягає в першу чергу в дотриманні правил гігієни інгаляційної терапії, про які згадувалося вище (часовий проміжок після прийому їжі, полоскання рота розчином соди після кожної інгаляції, застосування менших доз ІКС та з меншою кратністю введення, наприклад у фазі ремісії бронхіальної астми).

Якщо все ж таки уникнути кандидозної інфекції не вдалося, припиняти лікування інгаляціями не потрібно. У такому разі пацієнту додатково призначають ефективні щодо штамів *Candida spp.* протигрибкові лікарські засоби.

Яка користь від інгаляцій антисептиків (декаметоксин)?

- Декасан® (декаметоксин) – універсальний засіб щодо всіх груп збудників (бактерії, віруси, грибки). Він покриває слизову ДШ захисною плівкою та не дає розмножуватися мікроорганізмам і проникати в організм людини. Зважаючи на вітчизняний досвід, можна говорити про безпечність цього препарату (не всмоктується, не діє системно).
- Декасан чинить протимікробну дію, концентрується на цитоплазматичній мембрані (ЦПМ) мікробної клітини та з'єднується з фосфатидними групами ліпідів мембрани, порушуючи проникність ЦПМ мікроорганізмів.
- Декасан® посилює антибактеріальну дію β-лактамів на резистентні штами стафілокока.
- Доведено гальмування вірусної репродукції (у 100 разів знижується репродукція вірусів А і В, вірусу простого герпесу та ін.), віруліцидну дію на позаклітинні форми вірусу грипу (ушкоджує або пригнічує вірусні протеази), інактивацію вірусу грипу (інфікуюча активність вірусу знижується в 1500 разів) під дією Декасану. Декасан® попереджає розвиток інтоксикаційного синдрому, інактивуючи екзотоксин.
- Протизапальний та спазмолітичний вплив проявляється в зменшенні ризику розвитку набряку слизової оболонки.
- Щодо імуномодулюючих властивостей Декасану, він позитивно впливає на природну (неспецифічну) та набуту імунологічну реактивність, зумовлює статистично достовірне наростання титру комплементу.
- Небулайзерна терапія розчином Декасану добре переноситься пацієнтами з інфекційним загостренням бронхіальної астми, не має негативного впливу на функції зовнішнього дихання і не супроводжується розвитком побічних ефектів.
- Декаметоксин у концентрації, що застосовується в Декасані (0,2 мг/мл), позбавлений токсичної дії. Безпечність препарату пояснюється тим, що антисептики мають селективну дію на мікроорганізми, не впливаючи на клітини людини (як, наприклад, лізоцим).
- Тривале використання препарату не спричиняє жодних токсичних реакцій.
- Підігрівання Декасану до 38 °С перед застосуванням підвищує ефективність його дії. При запальних явищах препарат розводять фізіологічним розчином натрію хлориду у співвідношенні 1:1 або 2:2.

Підготував ***Сергій Панчев***



M. Kolditz, S. Ewig

Негоспітальна пневмонія у дорослих

Негоспітальна пневмонія (НГП) є інфекційним захворюванням, що найбільш часто спричиняє смерть [1]. Сучасні результати німецьких досліджень вказують, що захворюваність на НГП сягає рівня 9,7 випадку на 1000 людино-років, що відповідає >660 тис. хворих щороку.

І захворюваність, і смертність від НГП залежать від віку та наявних коморбідних станів [2, 3]. 46,5% пацієнтів з НГП, більше половини з яких становлять особи віком 60 років та старше, підлягають стаціонарному лікуванню [2]. У госпіталізованих пацієнтів з НГП внутрішньолікарняна смертність складає близько 13% [4]. Навіть якщо виключити з підрахунків людей, прикутих до ліжка, та осіб, що проживають у закладах догляду, 2,4% госпіталізованих хворих помирає впродовж 72 год після госпіталізації. Ці пацієнти (3700 осіб у Німеччині щороку) становлять 33% усіх внутрішньолікарняних смертей пацієнтів з НГП [5].

Гостра дихальна недостатність та гостра позалегенева органна дисфункція внаслідок сепсису чи коморбідних станів є найбільш важливими ранніми прогностичними факторами [6-8]. Навіть після виписки зі стаціонару у пацієнтів з НГП фіксується високий рівень смертності у зв'язку з супутніми захворюваннями, особливо у осіб похилого віку. Відповідно до нещодавнього дослідження, у групі хворих з медіаною віку >80 років, більшість з яких мали хронічну неврологічну чи серцеву хворобу, смертність протягом 30 днів після виписки зі стаціонару складала 4,7% [2, 9]. Ці цифри обґрунтували потребу у значних концептуальних змінах у характеристиці та лікуванні НГП. Важливим моментом є якомога швидша ідентифікація пацієнтів високого ризику, що потребують невідкладного лікування у відділенні інтенсивної терапії. Також особливої уваги потребує постлікарняна терапія, профілактика та паліативне лікування осіб похилого віку та поліморбідних пацієнтів.

За визначенням, НГП – це пневмонія, набута поза межами медичного закладу імунокомпетентною особою. Слід відрізняти НГП від госпітальної (нозокоміальної) пневмонії, що розвивається протягом >48 год після госпіталізації чи впродовж 3 міс після виписки. Також окремо виділяється пневмонія у імуноскомпрометованих осіб (наприклад, при нейтропенії, ятрогенній імуносупресії, після трансплантації органа чи стовбурових клітин, при ВІЛ-інфекції чи вродженому імунодефіциті) [10, 11].

Прояви НГП включають респіраторні симптоми (кашель, харкотиння, задишку, біль у грудній клітці) та загальні ознаки інфекції (гарячку чи гіпотермію, загальну слабкість, грипоподібні симптоми, симптоми з боку системи кровообігу, розлади свідомості) разом з відповідними фізикальними змінами (тахіпное, тахікардія, артеріальна гіпотензія, місцеві аускультативні відхилення від норми). Оскільки ці прояви не є достатньо чутливими чи специфічними для постановки остаточного діагнозу [e1], рекомендується проведення підтверджувальної рентгенографії органів грудної клітки (ОГК). Інфільтрати також можуть бути виявлені при ультразвуковому дослідженні ОГК. Наявність таких клінічних ознак, як відсутність ринореї, задишка та/або збільшення частоти дихання, фокальні аускультативні зміни, гарячка, тахікардія >100 уд./хв, а також підвищення С-реактивного білка (СРБ) >20-30 мг/л, супроводжуються високою ймовірністю виявлення інфільтрату. Якщо у пацієнта фіксується дві чи більше з цих ознак, ймовірність виявлення інфільтрату становить >18% [12]. Наявність інфільтрату дозволяє відрізнити НГП від гострого бронхіту, який не вимагає лікування антибактеріальними препаратами, оскільки небажані побічні явища подібної терапії у цьому випадку переважають над сприятливим впливом на симптоми [13]. Іншим біомаркером, що може бути використаний для уникнення непотрібного призначення антибіотиків амбулаторним пацієнтам з інфекціями нижніх дихальних шляхів, є прокальцитонін [14].

Спектр патогенів

Найбільш важливим бактеріальним патогеном, що спричиняє НГП, є *Streptococcus pneumoniae*, котрий було виявлено у 40% хворих групи CAPNETZ, у яких вдалося точно встановити причину пневмонії [15]. Слід також розглянути ймовірність інфікування *Mycoplasma pneumoniae*, передусім у хворих молодше 60 років та без коморбідних станів [16]. Інші патогени включають *Haemophilus influenzae* та, у зимовий сезон, віруси грипу. Хворі, що мають хронічні супутні захворювання, та особи, що живуть у закладах догляду чи мають тяжку пневмонію, можуть також, хоча й рідко, мати пневмонію внаслідок інфікування ентеробактеріями (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*) чи *Staphylococcus aureus*. У хворих з важкою пневмонією слід обов'язково виключити інфікування *Legionella spp.*

Таблиця 1. **Критерії CRB-65 та додаткові параметри для визначення ризику до амбулаторного лікування [17, 18, 20]**

Параметр	Критерій CRB-65	Додатковий параметр
Порушена свідомість	Недавно виникла	
Частота дихання	>30/хв	
Артеріальний тиск	<90/≤60 мм рт. ст.	
Вік	≥65 р.	
Коморбідні стани*		(потенційно) декомпенсовані
Сатурація крові киснем		<90%
Функціональний статус		Прикуті до ліжка (>50% доби)

** – хронічні серцеві, неврологічні, печінкові, ниркові хвороби чи злоякісні новоутворення*

Амбулаторне лікування
Стратифікація ризику

Основною метою стратифікації ризику в амбулаторних умовах є точна ідентифікація пацієнтів, для яких ризик смерті від пневмонії є низьким і які можуть лікуватися амбулаторно. Для визначення клінічної тяжкості перебігу використовується шкала CRB-65, що не вимагає жодних лабораторних тестів (табл. 1) [17]. Однак поліморбідні пацієнти можуть мати поганий прогноз навіть за умов низької оцінки за CRB-65 [18]. Гострі ускладнення з боку серця також істотно погіршують прогноз для хворих з НГП [6]. Незважаючи на низьку оцінку за CRB-65, госпіталізації потребують особи з гіпоксемією [19]. Прогностична цінність критеріїв CRB-65 може бути покращена шляхом врахування трьох додаткових параметрів: сатурації крові киснем, потенційно некомпенсованих коморбідних станів та хронічного стану прикутості до ліжка (табл. 1) [18, 20].

Діагностика

У пацієнтів з НГП помірної тяжкості, що підлягають амбулаторному лікуванню відповідно до вищеперерахованих критеріїв, мікробіологічного визначення збудника зазвичай не потрібно [10]. Рекомендованим антибактеріальним лікуванням для пацієнтів без коморбідних станів є монотерапія амоксициліном у високих дозах. Пацієнти з НГП помірної важкості, що мають хронічні супутні захворювання, підлягають лікуванню комбінованими препаратами на основі інгібітора β-лактамази (амоксицилін / клавуланова кислота), спектр дії яких є ширшим і включає *Staphylococcus aureus*, ентеробактерії та гемофільну паличку, що продукує β-лактамазу. Пацієнти, які мають алергію чи непереносимість пеніциліну, можуть отримувати фторхінолон з антипневмококовою активністю (моксифлоксацин, левофлоксацин). Рандомізовані дослідження показали, що застосування цих антибіотиків при амбулаторному лікуванні призводить до видужання у 76-89% без значущої різниці між різними класами засобів [e2]. Пероральні цефалоспорини застосовувати не слід у зв'язку з їх низькою біодоступністю при пероральному прийомі, підвищеним ризиком селекції бактерій, що продукують β-лактамазу розширеного спектра, а також ризиком розвитку коліту, викликаного *Clostridium difficile*. Крім того, дослідження CAPNETZ виявило підвищений ризик невдачі лікування при застосуванні пероральних цефалоспоринів у амбулаторних умовах [22]. Отже, рекомендоване стартове лікування підсумовано в таблиці 2.

Амбулаторні пацієнти підлягають повторній клінічній оцінці впродовж 48-72 год, оскільки у цьому часовому проміжку може розвиватися клінічне погіршення. Якщо лікування не призводить до покращення, у більшості випадків виникає необхідність у госпіталізації. Якщо ж наявне клінічне покращення, в т.ч. зниження температури, слід продовжувати антибактеріальне лікування протягом 5-7 днів [10].

Стаціонарне лікування
НГП як невідкладний стан

У разі госпіталізації пацієнта до відділення невідкладної допомоги існує потреба в оцінці ризику з подальшою інтенсифікацією лікування хворих групи високого ризику. Пацієнти, що гостро потребують штучної вентиляції легень чи вазопресорної терапії, мають бути негайно переведені до відділення інтенсивної терапії. Дослідження CAPNETZ виявило, що особи, чий стан спершу був стабільний, але згодом погіршився до потреби в органозамісній терапії, характеризуються додатковим підвищенням смертності на 48% [23]. Головними предикторами такого погіршення виступають порушення життєво важливих функцій при госпіталізації, а саме: тахікардія, тахіпное, низький артеріальний тиск, гіпотермія та нещодавно виниклі розлади свідомості.

Зокрема, хворі з системною гіпотензією, гострою дихальною недостатністю чи декомпенсованими серцево-судинними захворюваннями знаходяться під загрозою смерті навіть за відсутності потреби в органозамісній терапії. Для цього контингенту прогноз покращує рання інтенсивна терапія органної дисфункції [6, 8, 24, 25]. З метою діагностики невідкладних станів, пов'язаних з НГП, використовуються т. зв. малі критерії: якщо наявні два та більше з нижчеперерахованих дев'яти критеріїв, ризик смерті та органної недостатності є високим [10]. До цих малих критеріїв належать тяжка гостра дихальна недостатність (парціальний тиск кисню 55 мм рт. ст.), частота дихання >30/хв, мультилобарні інфільтрати на рентгенограмі ОГК, нещодавно виниклі розлади свідомості, системна гіпотензія, що вимагає агресивної інфузійної терапії, гостра ниркова недостатність (азот сечовини в крові 20 мг/дл), лейкопенія, тромбоцитопенія, гіпотермія (<36 °C).

Недавній метааналіз показав, що всі ці дев'ять критеріїв є предикторами потреби в органозамісній терапії [26]. Інтервенційне дослідження встановило, що застосування даних критеріїв у створенні алгоритму лікування знизило смертність пацієнтів високого ризику з 24 до 6% [25]. Крім оцінки органної дисфункції внаслідок сепсису, слід оцінювати потенційно нестабільні коморбідні стани, передусім з боку серцево-судинної системи (гострий інфаркт міокарда, некомпенсована недостатність лівих відділів серця) [6].

Лікування гострої органної дисфункції

У пацієнтів з НГП та гострою органною дисфункцією швидке індивідуалізоване введення інфузійних розчинів та негайний початок внутрішньовенного введення антибіотиків широкого спектра покращує клінічні наслідки [24, 25]. Рекомендації по веденню пацієнтів з сепсисом [27] вказують, що при тяжкій НГП якомога швидше (у межах перших 3 год після госпіталізації) слід визначити рівень сироваткового лактату, отримати культуру крові, розпочати внутрішньовенне введення антибіотика широкого спектра дії (при можливості – в межах 1 год), оцінити наявність (в т.ч. шляхом проведення аналізу газового складу крові) та розпочати лікування гострої дихальної недостатності. У пацієнтів з артеріальною гіпотензією чи підвищеним рівнем лактату потрібно негайно призначити

Таблиця 2. **Стартове емпіричне лікування помірно важкої НГП у амбулаторного пацієнта [10]**

Клас важкості	Первинне лікування	Альтернативне лікування
Помірна важка НГП без коморбідності	Амоксицилін (750-1000 мг) 3 р/добу	Моксифлоксацин (400 мг 1 р/добу) Левофлоксацин (500 мг 1-2 р/добу) Кларитроміцин (500 мг 2 р/добу) Азитроміцин (500 мг 1 р/добу 3 дні) Доксициклін (200 мг 1 р/добу)
Помірно важка НГП з коморбідними станами (застійна серцева недостатність, неврологічні розлади з дисфагією, тяжкі ХОЗЛ, бронхоектази, черезшкірна ендоскопічна гастростомія; пацієнти, прикуті до ліжка)	Амоксицилін / клавуланова кислота (1000 мг) 3 р/добу	Моксифлоксацин (400 мг 1 р/добу) Левофлоксацин (500 мг 1-2 р/добу)

кристалоїдні розчини внутрішньовенно. Упродовж перших 6 год необхідно ввести вазопресори (за умов неадекватної відповіді на інфузію розчинів), повторити визначення рівня лактату (при виявленні підвищеної концентрації при першому аналізі), провести повторну оцінку газового складу крові.

Впровадження цих заходів покращує наслідки для пацієнтів з важкою НГП та знижує ймовірність подальшого переведення цих хворих до відділення інтенсивної терапії [25, e3].

У разі гострої гіперкапничної дихальної недостатності чи супутнього набряку легень слід розпочати неінвазивну вентиляцію [10]. Нещодавнє дослідження показало, що високопоточна назальна оксигенотерапія зменшує потребу в інтубації та значно знижує рівень смертності у хворих з первинною гіпоксичною дихальною недостатністю [28].

Мікробіологічна діагностика в умовах медичного закладу

Рекомендації німецьких вчених вказують, що при госпіталізації пацієнта з НГП слід якомога швидше отримати культуру крові для посіву (якщо це можливо, до введення першої дози антибіотика). Також слід визначити в сечі антигени легіонели та пневмокока, а гнійне харкотиння (за його наявності) дослідити мікроскопічно та бактеріологічно [10]. У разі відповідних епідеміологічних обставин потрібно також провести виявлення вірусів грипу за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). При підозрі на мікоплазмову пневмонію необхідно визначити антитіла до мікоплазми класу IgM або провести ПЛР. Виявлення антитіл до мікоплазми класу IgG та IgA не має діагностичної цінності, як і серологічна діагностика хламідійної інфекції [e5, e6]. Якщо у хворого наявний плевральний випіт, показана діагностична пункція з подальшим мікробіологічним дослідженням та вимірюванням pH пунктату.

Емпірична антибіотикотерапія

У хворих з вираженою дисфункцією органів після постановки діагнозу слід якомога швидше розпочинати емпіричне антибактеріальне лікування, оскільки це покращує прогноз; для всіх інших хворих рекомендовано починати терапію в межах 8 год після діагностики НГП [10]. Початкове лікування призначається парентерально на щонайменше 48 год у достатньо високих дозах. Спектр дії обраного препарату повинен включати пневмококи, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* та ентеробактерії. Препаратом вибору є β-лактамний антибіотик для внутрішньовенного введення. Навіть у пацієнтів з нирковою недостатністю рекомендована максимальна доза повинна бути введена хоча б у першу добу. Для пацієнтів з НГП та вираженою органною дисфункцією рекомендується додаткове призначення макроліда в якості частини стартової терапії, оскільки це знижує смертність з 24 до 21% [29], а також забезпечує протилегіонельозну дію. Якщо наявна клінічна відповідь і не було виявлено атипових патогенів, слід припинити вживання макроліда через 3 дні лікування. Для хворих без гострої органної дисфункції додаткове призначення макроліда є необов'язковим, оскільки ретроспективні плацебо-контрольовані дослідження не продемонстрували чіткого покращення за умов призначення цих засобів [30, e7].

Pseudomonas aeruginosa спричиняє НГП надзвичайно рідко (<1% випадків). Фактори ризику включають тяжкі хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ), бронхоектази та наявність постійного черезшкірного ендоскопічного гастростомічного зонда [e8]. Мультирезистентні організми слід враховувати при диференційному діагнозі тільки у хворих з індивідуальними факторами ризику (попередня госпіталізація, у такому разі слід застосовувати рекомендації по веденню хворих з госпітальною пневмонією, тривале лікування антибіотиками широкого спектра дії, подорожі до країн, у яких розповсюджені мультирезистентні мікроорганізми) [10].

Для стаціонарних пацієнтів з гострою органною дисфункцією та підвищеним ризиком (коморбідні стани, вагітність) у сезон грипу слід розглянути додаткове емпіричне противірусне лікування оселтамівіром. Але при отриманні негативного результату ПЛР вживання озельтамівіру слід припинити якомога швидше [e9]. Рекомендації стосовно стартової емпіричної антибіотикотерапії для стаціонарних пацієнтів представлені у табл. 3.

Клінічна стабільність та невдача лікування

У зв'язку з динамічною природою органної дисфункції септичного генезу всі пацієнти, що відповідають критеріям тяжкої НГП чи мають порушення життєво важливих ознак, потребують постійного моніторингу перебігу хвороби до клінічного покращення. Ризик погіршення функції органів є найвищим у перші 72 год після госпіталізації [7, 8]. У пацієнтів із значущими коморбідними станами обов'язковим є проведення лабораторної діагностики дисфункції відповідних органів. Мінімальним стандартом для всіх госпіталізованих пацієнтів є повторна оцінка критеріїв стабільності один раз на добу. Ці критерії включають частоту серцевих скорочень 100/хв, частоту дихання 24/хв, систолічний артеріальний тиск 90 мм рт. ст., температуру ≤37,8 °C, здатність харчуватися природним шляхом, нормальний стан свідомості, відсутність гіпоксемії (парціальний тиск кисню 60 мм рт. ст., сатурація киснем 90%) [10]. Якщо у пацієнта наявні всі ці критерії, ризик повторної гострої органної дисфункції є низьким. Додатково рекомендується повторне визначення СРБ чи прокальцитоніна через 3-4 дні після госпіталізації. Якщо визначений показник не знижується через певний термін (24-48 год для прокальцитоніна, 48-72 год для СРБ), слід провести повторну клінічну оцінку з метою встановлення факту невдачі лікування.

Якщо через 3-5 днів адекватного лікування клінічна стабільність відсутня чи наявне клінічне погіршення, також слід повторно оцінити стан пацієнта. Важливо відрізнити просту затримку у досягненні стабільності та клінічно прогресуючу пневмонію, яка супроводжується поганим прогнозом та приблизно десятикратним зростанням смертності. Слід також визначити рівень маркерів запалення та виключити такі ускладнення, як абсцес чи плевральний випіт. Головними терапевтичними заходами у таких хворих є лікування у відділенні інтенсивної терапії з метою стабілізації функції органів та швидкого проведення оптимальної антибіотикотерапії. Крім того, потрібно провести повторне мікробіологічне дослідження, за потреби – бронхоскопію та диференційну діагностику з позалегеневими інфекційними та неінфекційними хворобами й ускладненнями (наприклад, тромбоемболія легеневої артерії, імуносупресивні стани, в т. ч. ВІЛ-інфекція).

Антибіотикотерапія у пацієнтів з прогресуючою інфекцією повинна перекривати будь-які пробіли у спектрі дії первинного лікування. Слід завжди використовувати внутрішньовенні препарати у оптимальних комбінаціях та адекватних дозах [10].

Деескалація антибактеріальної терапії

Якщо наявна клінічна відповідь, слід визначити, коли потрібно зменшити інтенсивність антибіотикотерапії. Наприклад, у хворих, що першочергово підлягали лікуванню макролідом у складі комбінованої терапії за умов клінічної відповіді та відсутності атипових патогенів, вживання макроліда можна припинити. Якщо в культурі крові та/або за результатами антигенного тесту в сечі було виявлено пневмокок, а внаслідок емпіричного лікування відбулося покращення, рекомендовано звузити антибіотикотерапію до пеніциліну [31]. За умов досягнення критеріїв клінічної стабільності можна перевести пацієнта на пероральний прийом засобів з хорошою біодоступністю (наприклад, амоксицилін / клавуланова кислота) та вирішити, чи дозволяє стан хворого виписати його з лікарні. При відсутності ускладнень лікування слід припинити через 2-3 дні після досягнення клінічної стабільності. Отже, зазвичай навіть для пацієнтів з тяжкою НГП достатньо 5-7 днів терапії [32].

Додаткове лікування

Гострі кардіоваскулярні ускладнення виникають у 14-25% всіх пацієнтів, госпіталізованих з приводу НГП [6, e10]. У малому проспективному рандомізованому дослідженні призначення ацетилсаліцилової кислоти (АСК) знижувало кардіоваскулярну смертність у 185 госпіталізованих хворих з НГП з 4% (4 пацієнти) до 0% (p=0,04) [34]. У обсерваційному дослідженні попередній прийом АСК також асоціювався з нижчим показником внутрішньолікарняної смертності [e11]. Хоча ці дані не дають приводу рекомендувати додаткове призначення АСК хворим на НГП, вони підкреслюють потребу в кількаразовому визначенні ймовірності серцево-судинних ускладнень у хворих з фоновим захворюванням системи кровообігу, а також у повторній оцінці показань до лікування АСК, незалежно від НГП і продовження терапії цим засобом у тих хворих, що приймали його до пневмонії. Більше того, профілактичне антитромботичне лікування рекомендоване всім іммобілізованим пацієнтам.

Призначення глюкокортикоїдів (ГКС) є потенційно корисною ад'ювантною терапією для стаціонарних пацієнтів з НГП, яке вивчалося у багатьох клінічних дослідженнях. Однак наявна доказова база поки що є непереконливою. Два рандомізованих дослідження не виявили переваг застосування ГКС за такими кінцевими точками, як смертність чи органна недостатність [35, e12]. Системні ГКС показані при супутньому загостренні ХОЗЛ чи септичному шоку, що не відповідає на лікування катехоламінами.

Таблиця 3. Стартове емпіричне лікування для пацієнта з НГП в стаціонарних умовах

Клас важкості	Первинне лікування	Альтернативне лікування
Помірно важка НГП (без гострої органної дисфункції)	*β-лактам внутрішньовенно:* Амоксицилін / клавуланова кислота (2,2 г що 8 год) Ампіцилін/сульбактам (3 г що 8 год) Цефуроксим (1,5 г що 8 год) Цефтриаксон (2 г 1 р/добу) Цефотаксим (2 г що 8 год) + *Опціонально – макролід внутрішньовенно чи перорально впродовж 3 діб* Кларитроміцин (500 мг що 12 год) Азитроміцин (500 мг 1 р/добу)	*Фторхінолон внутрішньовенно чи перорально* Моксифлоксацин (400 мг 1 р/добу) Левофлоксацин (500 мг 1-2 р/добу)
Важка НГП (з гострою органною дисфункцією)	*β-лактам внутрішньовенно:* Піперацилін/тазобактам (4,5 г що 6-8год) Цефтриаксон (2 г 1 р/добу) Цефотаксим (2 г що 6-8 год) + *Макролід внутрішньовенно впродовж 3 діб* Кларитроміцин (500 мг що 12 год) Азитроміцин (500 мг 1 р/добу)	*Фторхінолон внутрішньовенно* Моксифлоксацин (400 мг 1 р/добу) Левофлоксацин (500 мг що 12 год) (у пацієнтів з септичним шоком монотерапія не застосовується)

Ведення пацієнтів після виписки та вторинна профілактика

У пацієнтів з НГП, що підлягали стаціонарному лікуванню, протягом тривалого часу зберігається вища смертність, ніж у групі контролю [e13]. Це пов'язано з великою кількістю смертей від коморбідних хвороб [9, 36]. Дані німецьких страхових компаній вказують на смертність в межах 4,7% впродовж 1 міс після госпіталізації; переважна кількість померлих належить до групи старечого віку (середній вік 84 роки) та характеризується поліморбідністю (переважно серцеві та неврологічні хвороби) [2]. Ці факти підкреслюють потребу у структурованій стратегії ведення пацієнтів з НГП після виписки, однак на цю тему є мало наукових досліджень та рекомендацій. Для курців, поліморбідних пацієнтів та всіх хворих старше 65 років рекомендована рентгенографія ОГК через певний час (>2 тиж) після виписки, що дозволяє виключити неінфекційні патологічні стани [10]. Також доцільно проведення кількаразового клінічного обстеження після виписки для пацієнтів з застійною серцевою недостатністю, ХОЗЛ, печінковою чи нирковою недостатністю, цукровим діабетом. НГП вважається незалежним довготерміновим фактором ризику кардіоваскулярних подій [37], у зв'язку з чим необхідна оцінка усіх відомих факторів кардіоваскулярного ризику та відповідна корекція лікування.

Первинна та вторинна профілактика відіграють важливу роль у стратегії ведення пацієнтів з НГП після виписки зі стаціонару. Для стандартної профілактики для осіб старше 60 років та хворих з коморбідними станами рекомендована протигрипозна та протипневмококова вакцинація. Інформації стосовно превентивного ефекту протигрипозної вакцинації у пацієнтів з НГП мало, однак все одно слід її проводити, оскільки підтверджена її дієвість проти грипу, а також значущість грипу у розвитку НГП. Стосовно антипневмококової вакцинації дані великого проспективного рандомізованого дослідження показали, що 13-валентна кон'югована вакцина PCV13 знижує частоту пневмококової пневмонії, викликаної бактеріями відповідних серотипів, на 45%, а частоту інвазивних пневмококових інфекцій – на 75% [38]. Німецький федеральний комітет з імунізації рекомендує вакцинацію всіх осіб віком ≥60 років, а також всіх хворих з хронічними коморбідними станами за допомогою 23-валентної полісахаридної вакцини PSV23. Для осіб з імуносупресивними станами, печінковою чи нирковою недостатністю застосовується послідовна вакцинація PCV13 та PSV23. Зі свого боку керівні вказівки S3 рекомендують усім 13-валентну вакцину [39, 40].

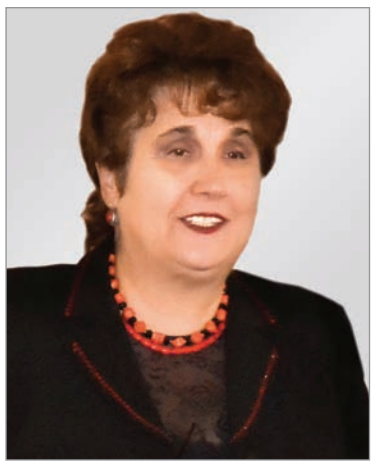
Інші важливі аспекти профілактики передбачають припинення куріння та сувору оцінку потреби у призначенні ліків, що були ідентифіковані як фактори ризику НГП, в т.ч. седативних, антипсихотичних засобів та інгальованих ГК [10]. Оптимальна гігієна ротової порожнини та оцінка і лікування дисфагії у пацієнтів з факторами ризику також є заходами профілактики пневмоній, важливість яких недооцінюється у рутинній практиці [e14, e15].

Список літератури знаходиться в редакції.

Kolditz M., Ewig S. Community-Acquired Pneumonia in Adults. Dtsch Arztebl Int. 2017 Dec; 114(49): 838-848.

Переклала з анг. ***Лариса Стрільчук***

Т.П. Гарник, д.м.н., професор, завідувач кафедри фітотерапії, гомеопатії та біоенергоінформаційної медицини ПВНЗ «Київський медичний університет»;
Л.В. Андріюк, д.м.н., професор, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького;
О.І. Волошин, д.м.н., професор, ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»;
В.О. Петріщева, к.фарм.н., **К.В. Гарник**, к.м.н., ПВНЗ «Київський медичний університет»



Т.П. Гарник

Оздоровлення фітозасобами як складова народної медицини. Актуальні та проблемні питання: через призму досліджень до практичного застосування

Останніми роками як в Україні, так і в інших країнах світу набувають усе більшого розвитку і досконалості немедикаментозні, натуропатичні методи й засоби профілактики та лікування, у тому числі мануальна, рефлексо-, фіто- й ароматерапія.

Ароматерапія – один із методів фітотерапії, що використовує природні натуральні леткі ароматичні сполуки, які накопичують рослини, – ефірні олії. При правильному застосуванні вони є комфортними, безболісними, доступними засобами, що впливають на всі системи й органи, дозволяють подолати порушення стану здоров'я та можливі психічні розлади.

Мета цієї роботи – аналіз літературних даних і власних спостережень щодо застосування фіто-, аромазасобів у комплексній, відновно-реабілітаційній та превентивній терапії оздоровлення, а також при різних найбільш розповсюджених захворюваннях серцево-судинної системи, органів дихання, шлунково-кишкового тракту, опорно-рухового апарату та з метою підвищення працездатності.

Варто також акцентувати увагу на критеріях оцінювання якості окремих лікарських рослин (ЛР), що накопичують достатньо ефірних олій, придатних для медичного застосування, та способах їх використання.

Багато тисяч років людство користується цілющими властивостями ЛР. У наші дні мистецтво фітотерапії, безумовно, не може замінити класичну медицину, однак біологічно активні речовини рослин мають цілу низку переваг перед медикаментозними засобами в профілактиці та лікуванні патологічних процесів [1].

Ефірні олії широко застосовуються в сучасному житті, зокрема в харчовій та косметичній промисловості для додавання запаху, поліпшення смаку та збереження продуктів харчування. Але головна сфера їхнього використання – фармація [1, 2].

Відомо, що ЛР та їх ефірні олії мають бактерицидну, протизапальну й антисептичну дію; сприятливо впливають на нервову систему – емоційно заспокоюють, стабілізують психічне здоров'я; характеризуються позитивними дерматологічними і косметичними ефектами, відновлюючи та зберігаючи здоров'я й красу шкіри та волосся; оновлюють механізм саморегуляції в організмі, мають біоенергетичну цінність.

Надзвичайно важливим є правильне застосування, адже при дотриманні дозування ефіролетки сполуки регулюють фізіологічні процеси в організмі, не мають негативного побічного впливу і не зумовлюють звикання [5-7].

Рекомендують їх для використання в медичній практиці в амбулаторних умовах перш за все як регулятори емоційного фону, для покращення настрою, підвищення працездатності, концентрації уваги, загострення пам'яті, зняття втоми, для усунення безсоння, тривоги, тощо [8-10]. Дію ефірних сполук пояснюють здатністю модифікувати електромагнітне поле людини та передавати коливання на вегетативну нервову систему, що визначає їхній вплив на функціонування нервової системи та гормональний статус людини [1, 5].

Кипарисова ефірна олія має гормонорегулюючий вплив на жінок. Її застосування показане при полікістозі яєчників. Соснову та ветиверову ефірні олії вважають гормонотропними засобами для чоловіків, а шавлієва – підвищує рівень кортикостероїдів як у чоловіків, так і в жінок [1, 11, 12].

Ефективним є використання ЛР та ефірних олій при лікуванні гострих респіраторних вірусних інфекцій, оскільки вони поряд з антимікробними, антивірусними, мікосептичними властивостями мають імуномодулюючий вплив на Т- та В-лімфоцити (волошкова, жасминова, гвоздична, евкаліптова, шавлієва), а також протикашльову, відхаркувальну, болезаспокійливу дію (лавандова, чайного дерева, ялиці, материнки, чебрецю) [13-16]. Антиоксидантні властивості волошкової, гвоздичної, розмаринової, фенхелевої ефірних олій дозволяють запобігти нагромадженню в організмі недоокиснених продуктів, вільних радикалів і сприяють їх виведенню, що може пояснити ефективне застосування зазначених олій як харчових приправ [16, 17]. Це також надзвичайно важливо й актуально при роботі за комп'ютером та в умовах хронічного радіаційного опромінення малими дозами. Завдяки антиоксидантним властивостям фітопрепаратів, зокрема ефірних олій, їх ефективно використовують при різних отруєннях (інтоксикаціях) наркотиками, нікотином, алкоголем (фенхелева, лавандова, лимонна, ялівцева), а також тваринними отрутами в разі укусів комах, змій (ганусова, лавандова, волошкова, лимонна, м'ятна, тим'янова) [16, 17, 19].

Ефірні олії демонструють позитивний ефект у комплексній, відновно-реабілітаційній, превентивній терапії при порушеннях функції опорно-рухового апарату, зокрема при артритах, артрозах, люмбаго, остеохондрозі, міозиті, як болезаспокійливі, протинабрякові та такі, що покращують кровообіг. Ці властивості найбільш притаманні лікарським формам на основі фітоаромасировини (ялівцевої, ромашкової, розмаринової, каяпутової, імбирної, гвоздичної, евкаліптової, лавандової) [10, 12, 17].

На сьогодні існує достатньо інформації про позитивну дію ефірних олій при порушеннях серцево-судинної системи. Скажімо, при гіпер- та гіпотонії в медичній практиці застосовують мелісову, іланг-ілангову, майоранову, ладанну олії. При хворобах шлунково-кишкового тракту позитивний вплив мають ганусова, фенхелева, м'ятна, лавандова, а при захворюваннях нирок – ялівцева, миртова, каяпутова, соснова, санталова, евкаліптова олії [12, 17, 18].

Деякі ефірні олії та фітопрепарати на їх основі призначають вагітним, дітям, дорослим та людям похилого віку [15]. Є науково обгрунтовані рекомендації щодо використання останніх такими пацієнтами [1, 12, 26].

Терапевтична дія властива лише натуральним ефірним оліям. Численні синтетичні ароматизатори, замінники, які імітують натуральні запахи, не мають терапевтичного ефекту. На якість ефірної олії впливають спосіб виділення, зона зростання ефіроолійних рослин, час збору сировини, період вегетації та умови зберігання [19, 20].

Якісна ефірна олія зазвичай прозора, однорідна, без осаду та включень. Лише в деяких з них допускається поява осаду: у м'ятній – при охолодженні, у трояндовій – при розділенні рідкої та твердої фракцій. Після випарування краплі натуральної ефірної олії з поверхні білого паперового аркуша не повинно залишитися жирної плями, хоча можливе легке зафарбування паперу, якщо ефірна олія має колір. Якість олії визначає також відсоток насичених вуглеводнів у складі: чим цей відсоток вищий, тим сильніше така ефірна олія буде подразнювати шкіру. При фракційній перегонці, так званій детерпенізації ефірних олій, зменшується вміст вуглеводнів, що робить ароматичний букет більш благородним, знижує подразнювальну дію, але значно підвищує собівартість олії [15].

Вкотре ми переконуємося, що таємниця впливу ароматів на людський організм полягає в тому, що всі запахи емоційно забарвлені та пробуджують емоційну пам'ять. Адже поряд з центром нюху в корі мозку розміщена лімбічна система, яка відповідає за наші емоції. Ще одна таємниця криється у властивостях ефірних олій рослин – це багатокомпонентні речовини. Хоча олії й використовують зовнішньо, вони здатні проникати у внутрішні органи через шкіру і слизову оболонку органів дихання.

У сучасній ароматерапії широко застосовуються інгаляції, лініменти і ванни з ефірними оліями, що мають антисептичні, протимікробні, ранозагоювальні, антитоксичні, антивірусні властивості та потужний енергетичний ефект. Аромамасаж також впливає не лише на фізичному, а й на емоційному рівні – він усуває напруження, м'язову і розумову втому, полегшує перебіг хвороб, знімає стрес. На шкірі розташовано до 10 млн нейронів, які здатні вловлювати запахи. Ці унікальні рецептори сигналізують до центрів мозку, що контролюють роботу серця, тиск крові в судинах, дихання, репродуктивні функції, пам'ять і навіть реакцію на стреси. Під час аромамасажу можна проводити діагностику. Вже перші дотики можуть підказати, чи заблоковано м'язи, який стан шкіри, чи потрібно розслабити тіло, чи стимулювати його.

На сьогодні пряно-ароматичні ЛР застосовують у багатьох напоях, у тому числі лікувальному вині. Енотерапія – окремий вид лікування, характерний для країн-виноробів: Арменії, Грузії, Франції, Іспанії, Угорщини. Експертами Всесвітньої організації охорони здоров'я визнано умовно безпечним вживання 1-6 порцій вина на тиждень (1 порція – 130-150 мл). Крім того, вино має виражені антитоксичні, радіопротекторні, антисклеротичні, бактеріостатичні властивості. Його споживання активізує вагосимпатичну систему, підсилює виділення травних соків, ендокринних секретів. Впливаючи на серцево-судинну систему, вино розширює судини, запобігає утворенню тромбів, знижує ризик розвитку стенокардії та інфаркту.

Аналізуючи значення ЛР як носіїв ефіролетких сполук при різних захворюваннях, необхідно також зауважити, що однією з причин голосових дисфункцій, а саме афоній, можуть бути стреси та тяжкі хвороби, зокрема рак будь-якої локалізації.

У наших дослідженнях вивчалася дія комплексу заходів із відновлення голосових функцій при дисфункціях гортані, що супроводжувалися захриплістю, дистонією та афонією (втратою голосу).

Для полоскання горла та внутрішнього прийому як протизапальні призначали галенові препарати з кореня алтеї лікарської та кореневищ лепехи, листя шавлії лікарської, евкаліпта кулястого та кори дуба. Для інгаляцій використовували ефірні олії евкаліпта, м'яти, хвойних, а також ефіроолійну сировину трави материнки звичайної, чебрецю звичайного, листя шавлії лікарської та квіток нагідок лікарських.

Найефективніші результати для усунення афоній, зумовлених сильними психотравмуючими ситуаціями, спричиненими інформацією про важку хворобу, продемонстрували такі натуральні ефірні олії (підібрані індивідуально для кожного пацієнта в аромакомпозиціях для ароматизації приміщень, аромамасажу

та аплікацій із 2-3 найменувань): бергамотова, геранієва, кипарисова, каяпутова, майоранова, пальмарозова, чебрецева, фенхелева, шавлієва, евкаліптова.

У людей похилого віку оптимальними композиціями були аромаформи з геранієвої, кипарисової та шавлієвої олій.

Аромакомпозиції з використанням бергамотової, фенхелевої та евкаліптової олій мали найкращий ефект у дітей різних вікових груп.

У хворих з вираженою гіпертензією було доцільним призначення ефірних олій з гіпотензивною дією: майоранової, геранієвої, кипарисової, фенхелевої, пальмарозової.

Обов'язковим елементом при використанні ефірних олій з метою відновлення голосу в разі афонії будь-якого генезу є перевірка на індивідуальну чутливість до кожного компонента аромасуміші за допомогою шкірної та нюхової проб.

Слід зазначити, що аромаформи, використані для відновлення голосу, сприяли також усуненню депресії, зокрема в композиціях із застосуванням бергамотової, пальмарозової, чебрецевої та шавлієвої ефірних олій.

Також необхідно особливо звернути увагу на позитивну дію кипарисової олії при усуненні емоційного збудження (нестримний плач і нервовий зрив, що часто спостерігаються у хворих зі злоякісними новоутвореннями).

На тлі призначення гормонотерапії в пацієнтів реєструються незворотні порушення функцій голосу, які вдавалося нормалізувати за допомогою ефірних олій.

Відновлення голосу та нормалізація голосової функції є досить тривалою та клопіткою роботою, але вона того варта, бо часто супроводжується значним покращенням емоційного фону хворих.

Обнадійливі результати спонукають нас до продовження досліджень щодо відновлення голосових функцій при ушкодженнях різної етіології за допомогою фіто- й аромапрепаратів.

Таким чином, важливе місце в покращенні якості життя та полегшенні симптомів важкохворих займають фітозасоби.

Надзвичайно поширеними на сьогодні є депресивні розлади, а фітопрепарати дозволяють забезпечити м'який, проте достатньо виражений антидепресивний ефект, при цьому позбавити небажаних побічних реакцій, що притаманні синтетичним антидепресантам.

Попередні численні клінічні дослідження свідчать про значний вплив натуральних ефірних олій та гідролатів із рослинної сировини на емоційний стан людини. В ароматерапії з цією метою часто використовують ефірні олії ромашки лікарської, деревію звичайного, гісопу лікарського, монарди трубчастої, лаванди вузьколистої, розмарину лікарського, кропу городнього, звіробою звичайного та інших. Деякі ефірні олії досить ефективні як антидепресанти. В Україні розроблена технологія отримання ефірної олії з квітучої надземної частини гісопу та деревію звичайного і проведено хроматографічний аналіз цих фітозасобів.

Ефірну олію деревію отримують методом парової дистиляції із сухої сировини, яка має солодкуватий, гіркувато-свіжий аромат із відтінком камфори. До її складу входить понад 50% азулену. Використовують як самостійно, так і в поєднанні з іншими оліями при безсонні на тлі гіпертензії та атеросклерозу. Ефірну олію деревію доцільно застосовувати в аромасумішах, мазях, кремах, лосьйонах при проблемній шкірі, судомах, запорі, геморої, циститі, мікозах, випадінні волосся, лупі.

Ефірна олія кропу городнього (отримана методом парової дистиляції з насіння) є ефективним засобом для покращення функції нервової системи та легким снодійним при безсонні, а також знімає свербіння шкіри при алергії, нормалізує травлення, усуває метеоризм. У наших дослідженнях доведено доцільність призначення аромаформ кропу городнього в комбінації з ромашкою лікарською дітям та людям похилого віку.

Ефірні олії гісопу лікарського та меліси лікарської (отримані методом парової дистиляції із сухої квітучої надземної частини рослин) сприяли зняттю емоційної напруженості та лабільності. Терапевтичний ефект значно підвищувався в разі застосування суміші цих олій: нормалізувалася робота серцево-судинної системи та полегшувалося дихання при астматичному бронхіті. За допомогою ефірної олії гісопу в нерозбавленому вигляді можна видаляти бородавки, папіломи та мозолі. Слід зауважити, що вона показана при гіпотензії, сприяє нормалізації роботи шлунково-кишкового тракту.

Ефірна олія звіробою (отримана методом парової дистиляції із сухої квітучої надземної частини рослини) усуває нервову напругу, безсоння, роздратування, а також біль і набряки при травмах. Цю олію використовували у формі мазі як протизапальний засіб при дерматитах, екземі, герпесі та оперізуючому лишаї, що підтверджує широкий спектр антибактеріальної та антивірусної дії.

Слід звернути увагу, що в Україні вперше розроблена технологія та розпочато виробництво таких фітозасобів, як гідролати. Гідролат із ЛР – це суспензія, яка має pH від 3,5 до 6. У ній є невелика кількість ефірних олій, органічних кислот, пігменти рослин, флавоноїди, вітаміни, мінерали тощо. Гідролати відрізняються від ароматної чи квіткової води тим, що мають інший молекулярний склад та їх можна застосовувати внутрішньо.

Технологія отримання гідролатів розрахована таким чином, що при паровій дистиляції молекули води екстрагують із рослин тільки легкі молекули, а більш тяжкі (гіркоти, віск та інше) залишаються в сировині. Ці легкі молекули корисних речовин залишаються незмінними, зберігаючи свої природні властивості. Завдяки останнім гідролати нормалізують обмінні процеси в організмі, виводять токсини, укріплюють імунітет.

Гідролати є ефективними протизапальними, протигрибковими та противірусними натуральними фітозасобами, які не подразнюють клітини органів та тканин. Вони є також ефективними в лікуванні дітей.

Гідролат деревію звичайного покращує кровообіг, ущільнює стінку судини, усуває набряки та біль судин при варикозному розширенні вен, геморої, ендометріозі та болючих менструаціях, усуває кровотечі; також сприяє покращенню травлення, стимулює роботу печінки, є легким жовчогінним засобом, виводить зайву рідину з організму.

Гідролат меліси – сильний антиоксидант, противірусний та протибактеріальний фітозасіб. Йому притаманні заспокійливі, імуностимулюючі, відновлювальні та протизапальні властивості. Використовується як ефективний засіб при герпесі, для профілактики грипу та сезонних алергій. Призначають також при ішемічній хворобі серця, вегето-судинній дистонії, аритмії, ревматизмі.

Гідролат меліси заспокоює, знижує артеріальний тиск, усуває депресію, тривогу, безсоння, дитячу істерику, мігрені та головний біль; ефективний для гіперактивних дітей.

Гідролат кропу – це фітозасіб, що демонструє позитивну дію при хронічних бронхітах, пневмонії. Він розріджує та видаляє мокроту з бронхів і легень, укріплює судини; виводить з організму токсини, усуває біль при подагрі, спастичні болі; ефективний при кандидозах, інших грибкових захворюваннях; також покращує травлення, усуває коліки, болі в животі, запори.

Зазначений засіб рекомендовано при порушеннях сечостатевої системи в чоловіків (простати, аденоми простати), при захворюваннях яєчників, порушенні менструального циклу в жінок; у матерів, що годують немовлят, покращує лактацію.

Гідролат гісопу є тонізуючим фітозасобом, який нормалізує роботу всіх відділів імунної системи; тонізує серцеву діяльність та судини; знижує підвищене згортання крові. Він дієвий при захворюваннях дихальної системи, синуситах, тонзиліті, гайморитi; усуває запалення ясен, рекомендований при стоматитах, пародонтозі; сприяє швидкому загоєнню ран, гематом, забиття, пом'якшує рубці, усуває папіломи та метеозалежність, доцільний при лікуванні аутоімунних дерматитів, мокнучій екземі.

Деякі ЛР, до яких належать овочі, фрукти та пряно-ароматичні рослини, з метою оздоровлення та лікування можуть бути призначені для сокотерапії. Цей метод оздоровлення понад 30 років широко застосовується в багатьох країнах світу.

Важко знайти людину, яка б відмовилася випити склянку свіжого фруктового чи ягідного соку, адже це дійсно смачно та корисно для здоров'я. Саме тому в натуропатичній медицині з'явився окремий напрям – лікування хвороб за допомогою соків (з фруктів, ягід, овочів і навіть трав). Його було започатковано в середині минулого століття, коли натуропатичні методи вже мали наукове пояснення. Наукові дослідження підтвердили, що соки не лише оздоровлюють, а й лікують. Згодом було розроблено спеціальну систему: для лікування кожної хвороби визначили види т. зв. лікувальних соків чи сумішей на їх основі і точні пропорції.

Зупинимося на окремих властивостях:

• сік рослин та плодів – це біологічно активна рідина, тобто вода, яку вбирають рослини, що перетворюється на живу органічну речовину, котра містить дуже багато ензимів;

• соки легше і краще засвоюються, тому всі корисні елементи, що містяться в рослині, потрапляють до організму в концентрованому і практично готовому до включення в метаболізм вигляді;

• соки насичують наш організм найбільшою кількістю основних вітамінів, мікро- та макроелементів, полісахаридів, цукрів, органічних кислот, деяких ефірних кислот, не перевантажуючи при цьому органи травлення;

• соки – надзвичайно важливий компонент дієтичного харчування для людей, які погано переносять рослинну клітковину. Приміром, не бажано подразнювати слизову оболонку травного тракту при колітах, ентероколітах, виразковій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки, а в лікуванні цих недуг без вітамінів не обійтися;

• соки як «жива вода», потрапляючи в клітини нашого організму, очищують їх від токсинів, шлаків та іншого баласту, що шкодить здоров'ю;

• соки можна змішувати, щоб доповнювати т. зв. вітамінний коктейль, унаслідок чого вони набувають ще більшої лікувальної дії.

Щоб вживання соків було не просто задоволенням, а справжнім лікуванням, необхідно дотримуватися кількох важливих правил, які мають наукове підґрунтя.

1. Соки повинні бути тільки сирими, а не консервованими. Найкраще пити свіжовичавлені соки, доки вони не втратили цінних речовин.

2. Зазвичай влаштовують або сокові розвантажувальні дні (особливо з метою схуднення, якщо немає протипоказань), або ж періодично вживають різні соки для профілактики хвороб та зміцнення здоров'я. Лікування ж передбачає щоденне вживання конкретних доз певних соків чи їх міксів упродовж певного курсу.

3. Не починайте з міксів, адже ви не знаєте реакції свого організму на той чи інший сік. Щоб бути впевненим, почніть вживати один сік, через деякий час зможете додати інший.

4. Компонуючи соки, не орієнтуйтеся на власні смаки (адже є несумісні соки), краще скористайтеся рекомендаціями фахівця.

5. З лікувальною метою деякі соки можна пити склянками, деякі – лише ложками. У середньому при сокотерапії рекомендують випивати за добу (у кілька прийомів) від 200-300 до 600 мл соку (перед цим неодмінно порадитися з лікарем). Дозволена норма залежить від індивідуальних особливостей вуглеводного обміну людини, від рівня вмісту глюкози в крові, віку, калоражу соків тощо.

6. Деякі соки – смачні, деякі (особливо овочів і трав) – не дуже, але ліки не завжди приємні на смак. Утім не варто додавати в лікувальні соки цукор та сіль – це може звести нанівець усю користь сокотерапії. Можна «підсолодити» сік медом або розбавити його кип'яченою водою, щоб пом'якшити смак.

Як кожний метод сокотерапія має показання та застереження.

• Слід уникати передозування. Є норми споживання соку (для кожної хвороби та кожного виду соку вони свої, тож потрібно чітко дотримуватися порад дієтолога чи фахівців з натуропатичної медицини).

• Потрібно враховувати супутні хвороби людини в кожному конкретному випадку. Приміром, абрикосовий, сливовий, морквяний, буряковий соки мають послаблюючу дію, а грушевий, айвовий, чорничний, виноградний – в'яжучу. Сік кавуна, моркви, груші, винограду сприяє виведенню токсинів; жовчогінну дію мають сік моркви, абрикосів, капусти. Сік білокачанної капусти взагалі унікальний – він містить рідкісний вітамін U, який лікує виразкову хворобу.

• Деякі дієтологи вважають, що фреші потрібно пити чітко по годинах, не змішуючи їх з іншими продуктами.

• Найкориснішими є соки рослин, що ростуть на рідній землі, тобто нам потрібно підживлюватися тими вітамінами і мікроелементами, які потрібні для проживання в певній географічній зоні.

• Окремі вчені висловлюють думку, що зростання онкологічної захворюваності серед населення пов'язане з недостатнім вживанням «живої» їжі, зокрема рослинної. Тому в багатьох розвинених країнах з'явилося правило – не сідати за стіл без фрешів. До їди традиційно вживають овочеві, а після – фруктові чи ягідні соки.

Усі надані рекомендації стосуються натуральних соків із плодів рослин, вирощених у природних умовах.

Список літератури знаходиться в редакції.

С.М. Гордиенко, к.м.н., г. Киев

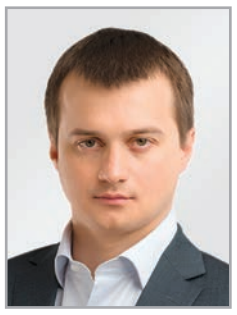
Проблемы реформирования сельской медицины в Украине

В контексте реформы здравоохранения Верховной Радой Украины в ноябре 2017 г. был принят закон № 7117 о поддержке медицины в сельской местности. Более 13 млн украинцев проживают в селах. При этом, согласно статистическим данным, в сельской местности средняя продолжительность жизни на 3 года меньше, чем в городах из-за невозможности вовремя получить неотложную медицинскую помощь.

Не секрет, что врачи не хотят ехать в села, потому что сельская медицина финансируется по остаточному принципу, а в сельских амбулаториях и фельдшерско-акушерских пунктах (ФАП) нет самых необходимых условий. Так, в 71% ФАП отсутствует водоснабжение, в 75% – водоотвод, а в 82% сельских амбулаторий не обустроены санузлы.

На 23 тыс. украинских сел и поселков приходится 4 тыс. амбулаторий и 12 700 ФАП. Они, как правило, перенаправляют пациентов в учреждения района или области, где может быть оказана квалифицированная помощь.

25 апреля при поддержке Администрации Президента Украины, Верховной Рады (ВР), Кабинета Министров, Министерства здравоохранения (МЗ), Министерства регионального развития, строительства и жилищно-коммунального хозяйства в столичном ВЦ «КиевЭкспоПлаза» состоялась конференция «Доступность и качество медицинского обслуживания в сельской местности: практические аспекты. Опыт регионов».



Член Комитета ВР по вопросам здравоохранения, народный депутат Сергей Иванович Березенко, приветствуя участников мероприятия, подчеркнул, что 2017 год стал знаковым для государства: были приняты важнейшие законы, к которым можно относиться по-разному, однако, безусловно, это прорыв в понимании современной медицины в Украине. Мир изменился, и Украина обязана ответить на ряд важнейших вопросов относительно того, как предоставить качественную медицинскую услугу и обеспечить достойную заработную плату медицинским работникам. Без этого система здравоохранения будет неэффективна.

Медицинские службы должны стать автономными и самоуправляемыми (закон об автономизации уже вступил в силу). Не менее важно для сельской медицинской практики получить реальное финансирование, механизм которого определен законами № 6327 и № 6604 («Деньги идут за пациентом»). Кроме того, в селах нужно перепланировать существующие учреждения, построить или дооборудовать амбулатории. Почти везде надо решать проблему общественного транспорта и проезда пациентов к врачам. На все эти задачи ресурсы будут предоставлены согласно закону № 7117.

Сдать анализы или пройти рентгеновское обследование можно будет непосредственно в селе. В законопроекте сказано, что медучреждения обеспечат мини-лабораториями, портативными диагностическими устройствами и рентген-аппаратами. Центры первичной медицины также оснастят стоматологическим оборудованием. Жители сел смогут получить консультацию по телефону или видеосвязи.

Телемедицина даст возможность дистанционного общения пациента с семейным врачом. Для этого предусмотрено наличие в сельской амбулатории переносной диагностической системы, с помощью которой можно проводить исследования и дистанционно передавать их результаты (ЭКГ, анализы мочи и крови, измерение артериального давления, частоты пульса). В свою очередь, семейный доктор сможет самостоятельно проконсультироваться онлайн у любого узкого специалиста и даже собрать виртуальный консилиум.

Закон о сельской медицине № 7117 обеспечит поступление в течение двух лет 5 млрд грн на усиление инфраструктуры в селе. Благодаря этому местные общины смогут построить амбулатории, закупить автомобили, обеспечить скоростной интернет, поднять зарплату врачам и решить кадровые проблемы. Важно предоставить врачу механизмы мотивации работать в селе, прежде всего в виде достойной зарплаты. Сейчас активно идет кампания подписания деклараций между пациентами и семейными врачами, терапевтами и педиатрами. Каждая декларация, занесенная в базу E-Health, будет оплачена ежемесячно (на каждого пациента 370 грн). Это значит, что если врач набрал до 2 тыс. пациентов, то 740 тыс. грн в год придет в распоряжение такому врачу. Если это будет амбулатория на 3-4 семейных врача, то она сможет



принести в год в село около 2,5 млн грн (приблизительно 200 тыс. грн в месяц прямых бюджетных инвестиций).

В настоящее время врач получает на 1 тыс. грн больше медсестры, а последняя в пределах минимальной заработной платы на руки имеет 2555 грн. После реформы реальная зарплата врача будет в пределах 15-20 тыс. грн, а медсестры – 8 тыс. грн.

Сегодня на счетах Национальной службы здравоохранения под новый закон аккумулировано 5 млрд грн, которые будут распределены по областям. Семейные врачи будут работать качественно по Европейским протоколам. Необходимо определиться в отношении того, какими должны быть амбулатории, каким оборудованием их следует оснастить. В то же время следует помнить, что процесс реформирования ограничен возможностями государственного финансирования.

Медицинская помощь на третичном уровне дорогостоящая, поэтому сейчас в Комитете ВР рассматривается законопроект о медицинском страховании, согласно которому либо работодатель, либо сам застрахованный будет производить ежемесячные посильные взносы в страховой фонд. И тогда неважно, сколько будет стоить, например, нейро- или кардиохирургическая операция – 100 или 200 тыс. грн, страховая компания оплатит такое дорогостоящее лечение.



Заместитель главы Комитета по вопросам здравоохранения ВР, народный депутат Ирина Владимировна Сысоенко отметила, что усилия депутатов разных фракций объединены вокруг проблем медицинской сферы, поскольку все члены комитета одинаково ответственны за здоровье украинцев.



Выступающая выразила надежду, что законы, принятые в 2017 г., позволят эффективно реформировать здравоохранение, в том числе сельскую медицину. Органы местного самоуправления должны создавать все условия для врачей первичного уровня медицинской помощи, чтобы они получали жилье, укомплектованные оборудованием и лекарствами, компьютерами и интернетом кабинеты ФАП, а также достойную зарплату.

Использование бюджетных средств необходимо жестко контролировать, чтобы качество медицинских услуг в сельской местности росло одинаково по всей стране и чтобы строительство медучреждений и амбулаторий, закупки медицинского оборудования отвечали реальным потребностям на селе.

Государство переходит на новые схемы финансирования пропорционально количеству пациентов, закрепленных за конкретной амбулаторией и конкретным врачом. Этот врач будет получать зарплату не только за количество пациентов, но и за качество оказанной медицинской помощи. При этом из общей суммы 5 млрд грн один миллиард выделяется на организацию телекоммуникационной связи, и уже в этом году можно будет увидеть первые результаты работы.

Если все эти реформы будут проведены качественно, то однозначно повысятся уровень медицинских услуг для украинских граждан, живущих в сельской местности, и доступность современных методов лечения.



Заместитель министра регионального развития, строительства и жилищно-коммунального хозяйства Украины Лев Ревазович Парцхаладзе рассказал об основных положениях закона № 7117. Так, указанный закон предусматривает:

- формирование эффективной сети сельских медицинских учреждений;
- строительство новых современных амбулаторий и реконструкцию действующих, где это возможно;
- новые технологии и решения, в частности внедрение телемедицины;
- новый транспорт и оборудование, новые подъездные пути и дороги;
- новую систему мотивации для сельских врачей.

Разработана эффективная сеть современных амбулаторий в сельской местности для одного врача, трех и пяти медработников. По этому поводу Министерство регионального развития, строительства и жилищно-коммунального хозяйства совместно с МЗ Украины провели несколько совещаний, в том числе в формате онлайн, с участием представителей всех областных и районных администраций.

Все регионы должны направить проекты сетей медицинских амбулаторий, охватывающие как учреждения, требующие ремонта или реконструкции, так и запланированное новое строительство.

По оценкам, в общей сложности в селах Украины будет более 1000 современных амбулаторий.

Как только проект сети согласован, выделяются финансовые средства и начинается строительство. Совместно с МЗ разработаны типовые варианты зданий медицинских амбулаторий – для сел и населенных пунктов городского типа, сформулированы рекомендации по их созданию на местах. Конечный результат зависит от совместных усилий.



Президент ОО «Ассоциация стоматологов Украины» Ирина Петровна Мазур представила доклад «Первичная профилактика основных стоматологических заболеваний как составляющая государственной системы здравоохранения Украины. Доступность и качество оказания стоматологической помощи в отдаленных селах Украины». Начина свое выступление, И.П. Мазур отметила, что в Украине после установления с 2006 г. интернатуры только по специальности «Стоматология» доля врачей-стоматологов (то есть врачей общей практики) выросла до 70%, остальные 30% – врачи узкой специализации. В соответствии с действующими квалификационными характеристиками врач-стоматолог выполняет функции семейного врача-стоматолога или врача-стоматолога общей практики и должен обеспечивать первичную стоматологическую помощь и осуществлять профилактические мероприятия в амбулаторных условиях на селе, однако организационно этот вопрос в Украине не решен. Должности врачей-стоматологов не входят в штатное расписание центров первичной медицинской помощи. Согласно действующему законодательству все врачи стоматологического профиля юридически отнесены к вторичному уровню медицинской помощи, хотя большинство из них реально работают в селе на первичном уровне. Медицинские работники, которые продолжают трудиться в сельской местности, не имеют льгот и не получают 40% надбавки к заработной плате в соответствии с пунктами 1 и 4.1.1 приказа Министерства труда и социальной политики Украины и МЗ Украины от 05.10.2005 № 308/519 «Об упорядочении условий оплаты труда работников учреждений здравоохранения и учреждений социальной защиты населения».

Особенно сложная ситуация со стоматологической помощью в сельской местности, и положение ухудшается с каждым годом. После того как на первичном уровне перестал присутствовать врач-стоматолог, начались массовая ликвидация стоматологических кабинетов и сокращение стоматологических должностей. Накануне принятия бюджетов на следующий год идет очередная волна: в ряде областей сокращение стоматологических должностей на селе составляет ≥10%. Почти полностью свернута профилактическая работа, практически ликвидированы стоматологические кабинеты в школах и детских садах. Не видно





активности в возникновении частных стоматологических кабинетов, особенно в отдаленных селах, ввиду низкого экономического статуса местного населения.

Такое положение вещей не может не отражаться на состоянии стоматологической заболеваемости населения. Например, среди воинов АТО потребность в стоматологической помощи достигает 98%.

ОО «Ассоциация стоматологов Украины» внесла предложения:

- законодательно закрепить оказание стоматологической помощи на первичном уровне и ввести должности врачей-стоматологов в штат центров первичной медико-санитарной помощи;
- возобновить работу стоматологических кабинетов в организованных детских коллективах и ввести региональные программы профилактики стоматологических заболеваний среди детей и отдельных категорий населения;
- одобрить опыт ряда объединенных территориальных общин о выделении определенной части средств на содержание стоматологических кабинетов в общинах.

АНОНС



Міністерство охорони здоров'я України • ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» • Департамент охорони здоров'я Дніпропетровської облдержадміністрації • Європейське товариство анестезіологів (ESA) • Комітет з європейської освіти в анестезіології (CEEA) • Асоціація анестезіологів України • Асоціація анестезіологів Дніпропетровської області • Громадська організація «АРМЕД»

Головні теми симпозіуму

- Анестезіологічне забезпечення та інтенсивна терапія періопераційного періоду
- Лікування гострого та хронічного болю
- Проблема безпеки в анестезіологічній практиці
- Сучасні принципи інтенсивної терапії критичних та термінальних станів
- Інтенсивна терапія сепсису та септичного шоку
- Інтенсивна терапія бойової травми
- Актуальні питання анестезії та інтенсивної терапії дитячого віку
- Сучасні проблеми інтенсивної терапії та анестезії в акушерстві
- Нове в анестезіології та інтенсивній терапії
- Медицина катастроф
- Питання дипломної та післядипломної освіти в анестезіології та інтенсивній терапії
- Питання освіти середнього медичного персоналу відділень анестезіології та інтенсивної терапії

Місце проведення: урочисте відкриття – культурно-діловий центр «Менора» (вул. Шолом-Алейхема, 4/26); наукова програма – навчальний корпус ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» № 3 (Соборна площа, 4).

У рамках заходу планується відкриття регіонального центру Європейської освіти з анестезіології (CEEA) в Дніпрі та проведення лекційного курсу № 5 «Неврологія, біль, регіональна анестезія» (потрібно реєструватися додатково).

Оргкомітет
Адреса: 49005, м. Дніпро, Соборна площа, 14. Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії
тел./факс: +380(56)713-53-39, e-mail: meetanest@dma.dp.ua

О.В. Царьов, тел.: +380(97)550-04-52, +380(63)793-37-55, e-mail: resuscitation9@gmail.com
А.А. Кріштафор, тел.: +380(66)717-80-18, +380(98)565-00-15, e-mail: meetanest@dma.dp.ua
Г.М. Стадничук, тел.: +380(67)247-66-76, e-mail: head@armed.org.ua
М.Є. Громадська, тел.: +380(97)-367-98-76, e-mail: armed@armed.org.ua

АНОНС



Міністерство охорони здоров'я України
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
ДУ «Український науково-дослідний інститут промислової медицини»
Департамент охорони здоров'я Дніпропетровської
обласної державної адміністрації
Департамент охорони здоров'я населення Дніпропетровської міської ради
Громадська організація «АРМЕД»

Основна тематика конференції:

- Стан та проблеми профпатологічної служби України
- Професійна патологія на сучасному етапі розвитку України: шляхи профілактики, діагностики та лікування професійних захворювань і коморбідних станів
- Збереження професійного здоров'я працівників та мешканців промислового регіону – пріоритетне завдання медицини праці
- Актуальні питання гігієни праці, вплив виробничих факторів на здоров'я працюючих. Профілактика професійних захворювань

Місце проведення:
м. Дніпро, вул. Шолом-Алейхема, 4/26, культурно-діловий центр «Менора».
м. Кривий Ріг, вул. Дишинського, 11, готель «Park House»

Оргкомітет
К.Ю. Гашинова, тел.: +380(50)590-83-07, e-mail: conferenceoccup@gmail.com
В.В. Дмитриченко, тел.: +380(50)571-73-22, e-mail: conferenceoccup@gmail.com
Г.М. Стадничук, тел.: +380(67)247-66-76, e-mail: head@armed.org.ua
М.Є. Громадська, тел.: +380(97)-367-98-76, e-mail: armed@armed.org.ua
Додаткова інформація: https://armed.org.ua/prof_2018_anons_ukr/

Як врятувати «екстренку»?

14 травня у м. Одесі відбулася нарада директорів Центрів екстреної медичної допомоги (ЕМД) та медицини катастроф (МК) із членами робочої групи і представниками Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України. Активну участь у заході взяла Ірина Володимирівна Сисоєнко, народний депутат, заступник голови Комітету ВР з питань охорони здоров'я, яка давно й системно опікується питаннями забезпечення та розвитку служби ЕМД і неодноразово ініціювала їх розгляд на найвищому державному рівні – із залученням Прем'єр-міністра України Володимира Борисовича Гройсмана. Метою зустрічі стало обговорення пропозицій, які потрібно внести до комплексної державної програми з розвитку ЕМД. Її розробленням вже займається робоча група.



Служба ЕМД в Україні: реалії та перспективи

«Перед нами постав серйозний виклик – необхідність врятувати службу ЕМД. Я вважаю, що не лише в Києві мають формуватися законодавчі й урядові ініціативи, які потім стають обов'язковими для всієї країни. Спільними зусиллями нам треба розробити державну програму задля того, щоб робота служби ЕМД справді була ефективною та відповідала європейським стандартам. Ця програма має стати основою державної політики,– підкреслила пані Ірина.– Працівники служби ЕМД повинні отримувати конкурентні заробітні плати. Лише так вдасться зупинити відтік кадрів».

На думку народного депутата, паралельно з підвищенням оплати праці персоналу слід зосередитися ще на кількох процесах: покращення матеріально-технічної бази, зокрема закупівля авто, обладнання; відкриття єдиних оперативних диспетчерських служб (ЄОДС) в усіх областях та прийняття державного стандарту для об'єднання цих служб у всеукраїнську мережу; створення й обладнання відділень ЕМД.

Створення відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги: перша ластівка

Особливу увагу присутніх привернув пілотний проект створення відділення emergency room з кабінетом телемедицини на базі Окнянської районної лікарні (Одеська область), презентований **Максимом Володимировичем Степановим, головою Одеської обласної державної адміністрації**.



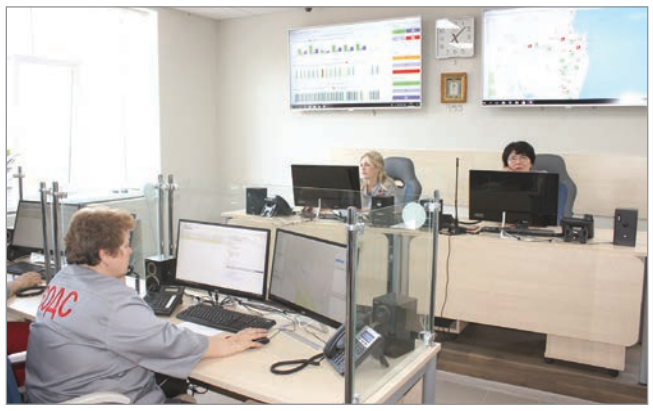
«ЕМД – питання національної безпеки. Надзвичайно важливо забезпечити належну роботу цієї служби в умовах реформи системи охорони здоров'я. Ми проаналізували всі виклики служби ЕМД, зареєстровані в Одеській області, та визначили, як можна ліквідувати наявні проблеми. Серед іншого, створили ЄОДС, до якої наразі підключено 86% населення. Також поступово формуємо мережу відділень екстреної (невідкладної) допомоги. Перше з них було відкрито в депресивному районі області – Окнянському, що фактично межує з Придністров'ям і має проблеми з мобільним зв'язком»,– поінформував Максим Степанов.

Він повідомив, що в області заплановано сформувати вертикально інтегровану систему, яка об'єднає всі рівні медичної допомоги – первинний, вторинний, третинний. До її складу увійдуть Центр ЕМД і МК з ЄОДС м. Одеси і Центром телемедичних консультацій, а також ще 25 сучасних відділень екстреної (невідкладної) допомоги, які планують відкрити на базі центральних районних лікарень Одеської області, ФАПи й амбулаторії.

ФАПи й амбулаторії забезпечать мобільним діагностично-лікувальним комплектом для оперативної оцінки життєво важливих показників пацієнта. Дані автоматично, в режимі онлайн, з планшета фельдшера потраплятимуть на хмарний сервер обласного телемедичного центру. Фахівці в реальному часі зможуть за лічені хвилини оцінити стан і надати експертний висновок. У відділеннях екстреної (невідкладної) медичної допомоги – так званих emergency room – пацієнту встановлюватимуть діагноз, стабілізуватимуть стан і переводитимуть його на планове лікування у відділення ЦРЛ або на наступний рівень – у заклад інтенсивного лікування. На обласному рівні працюватиме телемедичний центр (кардіологи, спеціалісти з ультразвукової діагностики (УЗД), рентгенологи). Вертикально інтегрована система зробить ЕМД доступнішою; дозволить оптимізувати використання фінансових і людських ресурсів.

«Ми пропонуємо реалізувати пілотний проект в Одеській області з огляду на велику кількість населення та значну протяжність (520 км); до того ж в регіоні пролягають траси міжнародного та державного значення»,– пояснив доповідач.

Модель emergency department успішно функціонує в США та Канаді. З її перевагами в українських реаліях учасники наради змогли ознайомитися під час візиту до ЄОДС м. Одеси з Центром телемедицини, який організувала Олена Геннадіївна Теряєва, директор КУ «Одеський обласний центр ЕМД і МК».



Служба ЕМД: медичний форпост чи безкоштовне таксі?

Роздумами про сьогодення служби ЕМД поділився **Олександр Володимирович Лінчевський, заступник міністра охорони здоров'я**.

«Швидка – чи не найнадійніший державний механізм, який досі попри все працює ефективно. Швидкою на сьогодні компенсується будь-яка прогалина, всі недоліки на всіх етапах, у тому числі огріхи лікарів первинної ланки. Не рідкість – посеред ночі приїхати на прорізування зуба. Знайомою є ситуація, коли перехожі викликають швидку до людини в стані алкогольного сп'яніння, яка просто «відпочиває» на асфальті. Українці звикли загрібати жар руками медиків швидкої й використовують цей медичний сервіс украй нераціонально, сприймають його як медичне таксі, безкоштовного перевізника в ситуаціях, коли лікарні «футболять» хворого між собою. Парадоксально, але деколи швидку викликають у лікарню! Наприклад, коли в пацієнта офтальмологічного стаціонару виник біль у животі. Поки що швидка це навантаження витримує,– прокоментував Олександр Лінчевський.– Сьогодні вночі мені довелося надавати допомогу потерпілим у дорожньо-транспортній пригоді, що трапилася неподалік МОЗ. Рівень підготовки поліції не витримував жодної критики – те, як вони витягали потерпілих з авто, чим надавали допомогу. На 4 патрулі не було жодної (!) автомобільної аптечки. На жаль, не можу назвати досконалими й дії бригади ЕМД, що прибула за викликом. Чи задоволене суспільство сучасним рівнем ЕМД? Ні. Якби я опинився на місці постраждалого, то не хотів би, щоб мені так надавали допомогу».

На думку спікера, претензії медиків ЕМД до влади і населення, яке не поважає лікарів, нехтує правилами й рекомендаціями, справедливі: «Сьогодні ми є архітекторами майбутньої служби ЕМД. Тож потрібно взяти до уваги всі напрацювання, побажання, нарікання, ідеї, думки та спільними зусиллями створити службу, за яку не буде соромно ні спеціалістам, ні суспільству».

Концепція розвитку ЕМД в Україні

Її представив **Юрій Джигір, радник міністра охорони здоров'я**. Він зазначив, що до 2020 р. експерти повинні сформувати гарантований пакет медичної допомоги, включно з ЕМД.

Наразі основними структурними напрямами посилення ЕМД визнано такі:

- *ефективна перша медична догоспітальна допомога* (критично важливі перші 4 хвилини, тому потрібен системний підхід до організації першої медичної догоспітальної допомоги; сертифіковані перші реагувальники, здатні надати допомогу при кровотечі, зупинці серця, дихання,– поліцейські і т. ін.; навчання навичкам першої медичної допомоги в школі; розміщення дефібриляторів, джгутів);
- *вдосконалення догоспітальної категоризації викликів* (ефективна диспетчеризація; альтернативне реагування на виклики, що не потребують ЕМД; інформування населення щодо оптимального використання ЕМД);
- *нова модель розподілу посадових обов'язків у системі ЕМД* (нові професії та кваліфікаційні вимоги; ширший спектр підходів до визначення складу та кількості бригад; диспетчер має трансформуватися з пасивного співрозмовника на активного гравця, здатного вести пацієнта в телефонному режимі і здійснювати сортування);
- *ефективніше управління якістю послуг ЕМД* (створення Агентства екстреної медицини, що здійснюватиме незалежний контроль якості послуг, перевірки й інспектування, розроблятиме навчальні стандарти; відповідатиме за тренінги, сертифікацію, дослідження та статистичний аналіз; механізми зворотного зв'язку; конкурентний рівень заробітної плати; професійні змагання);
- *організація госпітальної допомоги в невідкладних станах* (перегляд вимог до надання госпітальної допомоги при невідкладних станах; доопрацювання механізмів фінансування ЕМД).

«З 2020 року Національна служба здоров'я України (НСЗУ) буде фінансовим оператором усього пакету медичних послуг, гарантованого державою, включно з ЕМД. Ми сподіваємося, що до НСЗУ надходитиме два потоки коштів: на закупівлю гарантованого пакету ЕМД й інвестиційна субвенція для створення відділень ЕМД (на перехідному етапі). НСЗУ фінансуватиме Центри ЕМД і МК, але не за надані послуги. Це служба, яка завжди на варті, як поліція або пожежники. Те, за яким принципом фінансуватимуться відділення ЕМД, ще потрібно вирішити. Ніде у світі немає чистої моделі фінансування, скрізь працює так звана міксована. Адже якщо платити за те, що відділення є, високий ризик перекласти непрофільні виклики з бригад на відділення ЕМД. Оплата виключно за надані послуги загрожує нерентабельністю відділень»,– пояснив Юрій Джигір.

Менше, ніж у муляра: чи зросте заробітна плата працівників ЕМД?

З доповіддю «Рівень оплати праці медичних працівників системи ЕМД, оптимальний розмір тарифних розрядів та надбавок стимулюючого характеру як мотиваційний стимул до якісної роботи» виступив **Олександр Васильович Курмишов, директор КЗ КОР «Київський обласний центр ЕМД і МК»**.

Відповідно до презентованої ним інформації в області спостерігається значний кадровий дефіцит. Із 3640 посад зайнято лише 2444. Особливо гостро відчувається нестача водіїв. Їх лише 588 із необхідних 767. Майже 20% лікарів та 25% водіїв вже досягли пенсійного віку.

«Основна причина ситуації, що склалася,– катастрофічно низький рівень заробітних плат,– переконаний О.В. Курмишов.– Через зрівнялівку лікарі-інтерни, молоді лікарі, фахівці без категорій і ті, хто не отримує надбавок, мають таку ж заробітну плату, як, наприклад, прибиральниця».

Зараз лікар медицини надзвичайних станів (МНС) із вищою категорією отримує 4500 грн. З надбавками за безперервний стаж, вислугу років, особливі умови праці ця сума зростає до 10 тис. грн. Заробітна плата лікаря МНС без категорії навіть менша за мінімальну – 3200 грн (з надбавками – близько 4500 грн). Водіям бригад ЕМД першої категорії платять 4587 грн на місяць, другої – 4252 грн, без категорії – 2685 грн.

Олександр Курмишов озвучив кілька пропозицій щодо збільшення заробітних плат медикам ЕМД.

1. Підвищити тарифні розряди. Для забезпечення необхідної диференціації в оплаті праці слід підняти тарифні розряди єдиної тарифної сітки до 3723 грн. Такий принцип розрахунку допоможе підвищити діючі посадові оклади більш ніж удвічі (на 211%). Наприклад, у лікарів МНС вищої категорії заробітна плата становитиме 13 711 грн, без категорії – 7235 грн.

Для цього потрібно внести зміни до постанови Кабінету Міністрів України (КМУ) від 30.08.2002 № 1298 «Про оплату праці працівників на основі Єдиної тарифної сітки розрядів і коефіцієнтів з оплати праці працівників установ, закладів та організацій окремих галузей бюджетної сфери» та знайти кошти (додатково 5,6 млрд грн у рік).

2. Збільшити надбавки за особливий характер праці та особливі умови праці з 20 до 50%. Потрібно внести зміни до Постанови КМУ від 27.03.2013 № 199 «Деякі питання оплати праці медичних працівників системи екстреної медичної допомоги». Щоб реалізувати цей механізм в усіх регіонах держави, додатково знадобиться 678 млн грн у рік.

3. Ввести надбавки за безперервний стаж (20-60%). Потрібно внести зміни до спільного наказу Міністерства праці та соціальної політики і МОЗ від 05.10.2005 № 308/519 «Про впорядкування умов оплати праці працівників закладів охорони здоров'я та установ соціального захисту населення».

4. Ввести надбавки водіям за класність (60%) при збереженні надбавок за санітарний транспорт (20%).

5. *Запровадити так званий підвищувальний коефіцієнт* (×2) при збереженні надбавок.

«Збільшення заробітної плати лікаря МНС без категорії до 10 тис. грн, що еквівалентно 400 американським доларам, не наблизить її навіть до рівня Молдови, де такий фахівець отримує 600 у. о. Проте це певною мірою покращить ситуацію»,– висловив сподівання О.В. Курмишов.

Завершуючи доповідь, він запропонував видатки на ЕМД планувати та відображати в державному бюджеті (у розрахунку видатків на охорону здоров'я) окремою статтею за спеціальною формулою згідно з нормативом забезпеченості, а також якомога швидше розробити та затвердити цільову державну програму розвитку системи ЕМД.

«Вибачте, вільних машин немає»

Стан матеріально-технічної бази служби ЕМД, можливості фінансування й модернізації проаналізувала **Тетяна Василівна Тімошенко, радник міністра охорони здоров'я**.

Відповідно до оприлюдненої інформації показник забезпеченості медичним обладнанням у 2017 році становив:

- комплекти дихальної апаратури – 82% (n=3747; -93 порівняно з 2016 р.);
- дефібрилятори – 82% (n=2697; +165 порівняно з 2016 р.);
- електрокардіографи – 117% (n=1253; +155 порівняно з 2016 р.);
- інтубаційні набори – 48% (n=2701; -237 порівняно з 2016 р.);
- комплект вакуумних шин – 88% (n=2701; -212 порівняно з 2016 р.);
- відсмоктувачі – 88% (n=2947; +60 порівняно з 2016 р.).

«Практично за всіма параметрами спостерігається дефіцит. Але система ЕМД повинна забезпечуватися на 100% і мати резерв на випадок, якщо щось вийшло з ладу. Відповідно до законодавства він мусить складати 25%. Дуже хотілося б, щоб ця норма виконувалася»,– наголосила Тетяна Тімошенко.

Ситуація із забезпеченням автомобілями (станом на 2017 р.) критична: типу В – 75% (n=2489), типу С – 29% (n=217). При цьому потреба в авто типу В становила 3318 одиниць, типу С – 736.

Терміни експлуатації авто теж залишають бажати кращого (табл.).

Таблиця. **Термін експлуатації авто ЕМД в Україні**

Термін використання	Авто типу В, n	Авто типу С, n
До 5 років	1233	125
5-10 років	596	81
Понад 10 років	660	11

З необхідних 6767 радіостанцій наявні тільки 1696, тобто 25%:

- стаціонарні, що знаходяться в диспетчерських станцій ЕМД,– 31% (з необхідних 485 є 152, хоча навіть цей показник учасники заходу назвали значно перебільшеним.– **Прим. авт.**);
- автомобільні – 36% (1174 з 3270);
- переносні – 12% (потрібно 3012, є 370).

«Радіозв'язок прискорює комунікацію між диспетчерською, бригадами та emergency department і є критично важливим для системи МК, яка супроводжує масові заходи в столиці. Під час таких подій мобільний зв'язок глушиться, тому спілкуватися вдається тільки за допомогою радіозв'язку»,– розповіла спікер.

Щодо дофінансування служби, Тетяна Тімошенко нагадала, що МОЗ розроблено проект, який передбачає цільове фінансування системи ЕМД, і закликала керівників центрів розрахувати реальні потреби: «Не потрібно подавати вже скорочені на рівні фінансових департаментів цифри».

Emergency department: перші напрацювання в Україні

В'ячеслав Олексійович Полясний, директор обласного департаменту охорони здоров'я Одеської ОДА, детально описав процес упровадження в області пілотного проекту щодо відкриття відділень ЕМД у районних лікарнях з урахуванням створених госпітальних округів та знову утворених територіальних громад.

У 2017 р. під час формування госпітальних округів виявилося, що найбільша кількість фобій населення пов'язана з тим, що малопотужні лікарні у віддалених і/або малозаселених районах будуть неспроможні забезпечити надання екстреної (невідкладної) медичної допомоги в цілодобовому режимі на рівні приймального відділення. Проаналізувавши 26 ЦРЛ за 6 критеріями: наявність приймального відділення, цілодобова ургентація, цілодобове чергування лікаря приймального відділення, хірурга, анестезіолога і лабораторної служби, було встановлено, що тільки 6 закладів спроможні надати пацієнту адекватну допомогу. Тому було прийнято рішення створити на рівні ЦРЛ відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги. Їх формат отримав схвалення Президента України і вже продемонстрував ефективність на практиці. «Таке відділення – це як автомобіль типу С, тільки площею 200 м^2»,– навів влучне порівняння В'ячеслав Полясний.

Перший emergency department з'явився в Окнянській ЦРЛ. Там є кімната інтенсивного лікування, перев'язувальна та мала операційна, кімната санітарної обробки, інфекційний ізоляційний бокс, оглядова маніпуляційна, оглядово-сортувальне приміщення, кімната зберігання ліків, приміщення для реєстрації, зона очікування, лабораторія, кімната персоналу, цифровий рентген-апарат, телемедичний кабінет. Серед переваг таких відділень – здатність надавати допомогу в ситуаціях з великою кількістю постраждалих.

«Не потрібно надсилати знімки через Viber або WhatsApp, це можна зробити за допомогою телемедичної системи. Рентгенолог, який цілодобово знаходиться в обласному закладі, розшифровує їх. Весь масив даних зберігається на електронних носіях. Так само аналізуються електрокардіограми. У перспективі плануємо встановити у відділенні й апарат УЗД. Отже, тепер для обстеження не доведеться їхати за 100-200 км і витрачати 3-5 годин,– перераховує переваги В.О. Полясний. – Усі лікарі Центру ЕМД і МК, які дистанційно консультують бригади ЕМД, лікарів МНС з відділень та спеціалістів первинної ланки, отримують за це відповідну оплату. У такий спосіб ми наближуємо до мешканців віддалених районів експертну думку лікарів третинного рівня, економимо ресурси та кошти».

Якщо обласний спеціаліст-кардіолог ідентифікує на електрокардіограмі, надісланій сімейним лікарем, картину гострого коронарного синдрому, вона потрапляє в червону зону, автоматично формується виклик бригади ЕМД за вказаною адресою, встановлюється контакт з лікарем, і той починає готувати пацієнта до госпіталізації. Оперативно визначаються лікувальна тактика й подальший маршрут пацієнта.

Видатки на створення emergency department – 267 млн грн, на утримання – 4,7 млн грн у рік. Загалом на Одеську область для цього потрібно 122 млн грн.

Фельдшер, парамедик, екстрений медичний технік: у чому різниця?

Спроба МОЗ виключити фельдшерів невідкладних станів з Класифікатора професій спричинила хвилю обурення серед медиків. Досі не вщухають пристрасті й дискусії стосовно запровадження так званої парамедичної моделі надання ЕМД.

Арсен Арсенович Гудима, завідувач кафедри медицини катастроф та військової медицини Тернопільського державного медичного університету (ТДМУ) ім. І.Я. Горбачевського, перерахував кваліфікаційні вимоги до парамедиків й екстрених медичних техніків (ЕМТ), а також зупинився на особливостях навчальних програм.



Наразі «ланцюг виживання» пацієнта в екстреній ситуації виглядає так: перша допомога (пожежники, рятувальники) → ЕМД на місці події (виїзні бригади ЕМД, до складу яких входять лікар МНС, фельдшер МНС, водій) → кваліфікована спеціалізована допомога (лікарі-спеціалісти).

Лікарі МНС проходять стандартну 6-річну підготовку та 1,5 роки навчаються в інтернатурі в закладах III-IV рівня за спеціальністю «Медицина невідкладних станів». Хоча МНС – окремий сегмент у системі охорони здоров'я, підготовку таких спеціалістів на факультетах післядипломної освіти здійснюють хірурги, терапевти, анестезіологи. А це відображається на якості навчального процесу.

«Під час спеціалізації професор, який читав нам лекцію про гіпертонічний криз, розповідав про етіологію, патогенез і комбінації препаратів, хоча працівнику бригади ЕМД достатньо знати, як діяти під час виклику до пацієнта (різного віку, статури, з різними супутніми патологіями) з високим тиском, щоб врятувати його й уникнути побічних реакцій,– діляться враженнями Арсен Гудима.– Навчити МНС шляхом курації хворих неможливо. Наприклад, пілотів готують за допомогою симульованого навчання і лише потім допускають до польотів. В Україні фельдшеру в перший же день після випуску з медичного училища мають право дозволити практичну діяльність, можуть поставити його на лінійну бригаду. У кращому випадку при Центрах ЕМД і МК є навчально-тренувальні центри, де фельдшерів додатково навчають».

Доповідач ознайомив присутніх з даними соціологічного опитування випускників медичних ВНЗ (2016), яке показало, що достатніми теоретичні знання вважали 64% респондентів, натомість практичні навички – лише 12%. Цікаві й результати анкетування працівників бригад ЕМД, яке здійснили напередодні професійних змагань. Виявилося, що жоден з опитаних фельдшерів МНС не опанував техніку проведення дефібриляції під час навчання і лише 39% виконували її в щоденній практиці. Вкладати на транспортувальну дошку після навчання вміли 6% опитаних, накладати шийний комірець – третина.

Крім того, медицина стрімко розвивається, тому проходити післядипломне навчання раз на 5 років замало, оскільки за такий проміжок часу між знаннями і навичками утворюється значний розрив.

Арсен Гудима охарактеризував нову концепцію освіти в контексті реформи ЕМД. Термін «домедична

Продовження на стор. 76.

Як врятувати «екстренку»?

Продовження. Початок на стор. 74.

допомога» пропонують змінити на визначення «перша медична допомога» (такі навички матимуть пожежники, поліція, водії, бортпровідники, волонтери, викладачі дитячих садочків, шкіл, вищих медичних навчальних закладів). На місці події працюватимуть виїзні бригади ЕМД (парамедик, ЕМТ, паралельно – лікар МНС, фельдшер МНС, водій). ЕМД у відділенні екстреної (невідкладної) допомоги надаватимуть лікарі МНС, а спеціалізовану допомогу – лікарі-спеціалісти.

До складу бригади ЕМД планують ввести парамедика й ЕМТ.

Парамедик – це медичний працівник, який надає повний спектр необхідної пацієнту догоспітальної (екстреної) розширеної медичної допомоги (вона спрямована на забезпечення розширеної підтримки життя, тобто професійні дії відповідно до медичних настанов – протоколів з МНС).

Кваліфікаційні вимоги до парамедика: вища освіта за ступенем молодшого бакалавра галузі знань «Охорона здоров'я», спеціальністю «Медсестринство», спеціалізацією «Лікувальна справа» за кваліфікацією «Парамедик», без вимог до стажу; посвідчення водія відповідної категорії для керування автомобілем. Здійснює професійну діяльність самостійно або під керівництвом лікаря.

Ступінь «бакалавр» дає можливість у подальшому стати магістром або доктором філософії, розпочати викладацьку діяльність.

Що повинен уміти парамедик:

- оцінювати місце події;
- взаємодіяти з іншими екстреними службами;
- обстежувати хворих на наявність невідкладних станів;
- виконувати медичне сортування;
- приймати рішення про обсяг допомоги та госпіталізацію;
- надавати ЕМД при травмах чи захворюваннях дихальної, серцево-судинної, ендокринної, імунної, нервової систем, системи травлення та сечостатевої системи, при психічних розладах, ушкодженнях опорно-рухового апарату, дії зовнішніх факторів та при пологах;
- розраховувати дозу лікарських засобів, що вводяться пацієнту;
- здійснювати медичні процедури і маніпуляції: інгаляції, ін'єкції, інфузії;
- забезпечувати внутрішньокістковий та периферичний внутрішньовенний доступ;
- надавати допомогу при побічних реакціях на лікарські засоби;
- встановлювати сечові катетери, шлункові зонди;
- забезпечувати прохідність верхніх дихальних шляхів (включно з інтубацією);
- проводити декомпресійну пункцію плевральної порожнини;
- хірургічно відновлювати прохідність дихальних шляхів;
- зупиняти кровотечі різними методами;
- стабілізувати хребет при травмах;
- іммобілізувати опорно-руховий апарат;
- накладати пов'язки;
- виконувати серцево-легеневу реанімацію із застосуванням дефібрилятора та дихального обладнання;
- записувати та інтерпретувати результати електрокардіограми;
- виконувати апаратні дослідження і невідкладні процедури;
- вести медичну документацію;
- керувати спеціалізованим санітарним автомобілем ЕМД.

ЕМТ відповідатиме за керування спеціалізованим санітарним транспортом та утримання його в належному стані, а також матиме кваліфікацію для надання догоспітальної (екстреної) базової допомоги. Це більш широкий перелік навичок, ніж у волонтера чи працівника поліції.

Кваліфікаційні вимоги до ЕМТ: повна загальна середня освіта та підготовка за професією «Екстрений медичний технік»; наявність сертифіката про проходження навчання за програмою підготовки за професією «Екстрений медичний технік»; без вимог до стажу роботи; посвідчення водія відповідної категорії для керування автомобілем. Здійснює професійну діяльність під керівництвом лікаря або парамедика.

Що повинен уміти ЕМТ:

- оцінювати місце події на наявність загроз власному життю і життю інших людей;
- забезпечувати власну безпеку;
- взаємодіяти з іншими екстреними службами;
- оцінювати стан пацієнта;
- обстежувати пацієнтів на наявність невідкладних станів;
- брати участь у медичному сортуванні;
- надавати медичну допомогу в складі бригади ЕМД (у рамках своєї компетенції);
- спостерігати та надавати допомогу при побічних реакціях на лікарські засоби;
- виконувати реанімаційні заходи (у рамках своєї компетенції);
- допомагати персоналу відділення ЕМД;
- допомагати у веденні медичної документації;
- допомагати при транспортуванні пацієнтів і виконувати перевезення пацієнтів до закладів охорони здоров'я;
- керувати спеціалізованим санітарним автомобілем ЕМД;
- підтримувати спеціалізований санітарний автомобіль ЕМД у стані готовності;
- працювати з наявним спеціалізованим обладнанням.

Щоб підготувати таких спеціалістів, слід запровадити якісно нову систему безперервного професійного розвитку. Робочою групою, до якої увійшли фахівці Черкаської медичної академії та Навчально-наукового інституту медсестринства ТДМУ ім. І.Я. Горбачевського, створено навчальний план з підготовки парамедиків. Він передбачає 3-річне навчання на основі повної загальної середньої освіти (180 кредитів, 5400 годин, денна форма) та симуляційні вправи. Після завершення навчання студенти складатимуть об'єктивний структурований клінічний іспит. Він проходить за відсутності викладача і призначений для демонстрації практичних навичок. Усі дії студента фіксуються на відео, яке має документальне значення. Є лише дві оцінки: склав або ні.

«По суті, парамедик – це фельдшер, «заточений» на МНС з першого дня навчання,– акцентував увагу Арсен Гудима.– На жаль, викладачів для підготовки парамедиків та ЕМТ не вистачає, їх лише з десяток на всю Україну. Тому потрібно співпрацювати з Міністерством освіти й науки та залучати іноземних спеціалістів з Польщі, Литви, Ізраїлю, США, Канади для проведення перших інструкторських курсів. Потім сертифіковані інструктори, які отримають дозволи Агентства з ЕМД, зможуть створити навчальні підрозділи. Підготовку фахівців різних рівнів з першої медичної допомоги та ЕМД готовий розпочати ТДМУ ім. І.Я. Горбачевського».

Курс з підготовки ЕМТ триватиме 160 годин. Практична частина відбуватиметься у групах, які складаються з одного інструктора і максимум 8 слухачів. Матеріал курсу ґрунтується на уніфікованих клінічних протоколах та алгоритмах міжнародних курсів Emergency Medical Technician, BLS, ITLS, PhTLS.

Підготувати гарного спеціаліста не вдасться без симуляційного навчання, відпрацювання практичних навичок на лабораторних тканинах, участі у професійних змаганнях (чемпіонати бригад ЕМД, Кременецькі ралі і т. ін.).

Симуляційне навчання дає змогу набувати майстерності без ризику для пацієнта; дозволяє здійснювати необмежену кількість повторів; не залежить від роботи клініки і наставника; дає об'єктивну оцінку виконання маніпуляції; не потребує постійного контролю викладача; допомагає уникнути стресової ситуації (у симуляційних центрах студент працює без викладача, а той спостерігає за процесом через напівпрозоре скло). Після заняття проводиться дебрифінг, де обговорюються допущені помилки. Єдиний недолік симуляційного навчання – висока вартість.

«Як виглядає так зване кільце ефективного «виживання» знань? Спочатку студент повинен прочитати книгу, потім виконати практичне завдання, пройти інтерактивне симуляційне навчання, попрацювати в команді в ролях (диспетчер, лікар приймального відділення) із симульованим пацієнтом за певними сценаріями. Лише після цього його можна допускати до роботи в бригаді»,– переконаний спікер.

Ідеї та пропозиції

Озвучити власні ідеї та пропозиції учасники заходу змогли під час роботи в групах на 5 дискусійних майданчиках: «Концепція реформи ЕМД в Україні», «Оплата праці працівників ЕМД», «Матеріально-технічне забезпечення системи ЕМД», «Відділення ЕМД», «Програми навчання та підвищення кваліфікації в системі ЕМД».



Так, щодо забезпечення автомобілями учасники озвучили декілька тез: усі авто повинні мати підтвердження проходження crash-тестів; залежно від особливостей регіону бажана кількість автомобілів типу С варіювала від 10 до 30%, типу В – у межах 70-90%, половина мають бути повнопривідними; резерв повинен складати 25%; термін використання авто не може перевищувати 5 років або показник максимального пробігу.

Запропоновано обладнання відділити від автомобіля, оснастити бригади раціями й відеореєстраторами (включно з налобними), тривожними кнопками, наплічниками, ввести стандарти GPS-навігації, після відкриття відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги облаштувати обмінні фонди. «У Європі паралельно з комерційними ретрансляторами мобільного зв'язку встановлюють ретранслятори радіозв'язку для поліції, військових, служби безпеки, прикордонної служби та працівників ЕМД, що фінансуються державою. Слід покрити всю територію України такими ретрансляторами. Кожна служба матиме свою хвилю і частоту»,– зазначив А.А. Гудима. В Україні службі ЕМД виділено певні частоти в діапазонах дуже високих та ультрависоких частот. Можливість використання радіозв'язку й присвоєння частот погоджує Генеральний штаб ЗСУ.

Також обговорювалися можливості об'єднання всіх обласних ЄОДС у всеукраїнську систему; придбання гелікоптерів для гірських районів (шляхом державно-приватного партнерства); створення потужних навчально-тренувальних симуляційних центрів; підвищення тарифних розрядів для служби ЕМД і виплати надбавок за безперервний стаж; працевлаштування працівників служби ЕМД, які мають протипоказання до роботи з огляду на здоров'я чи вік; зміни кваліфікаційних вимог; підготовки парамедиків, ЕМТ, диспетчерів; розділення навчання й контролю його ефективності (це повинні робити різні заклади); заміни дефініції «парамедик» на іншу; збереження лікарських і спеціалізованих бригад; вимоги кадрового й матеріального забезпечення відділень ЕМД та ін.



Підбиваючи підсумки, Ірина Сисоєнко анонсувала продовження спільної роботи: «Реанімувати ЕМД можна за допомогою внесення змін до державного бюджету, належного фінансування й ефективного використання кожної копійки. Усі розглянуті теми – оплата праці, матеріально-технічне забезпечення, формування державного стандарту єдиних оперативних диспетчерських, освіта – є надзвичайно важливими. Кожній найближчим часом буде присвячено окрему зустріч».

Підготувала ***Ольга Радучич***

ПЕРЕДПЛАТА НА 2018 РІК!

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Передплатити наші видання Ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» чи в редакції «Видавничого дому «Здоров'я України».

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати;
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;
- повідомити адресу доставки у зручний для Вас спосіб: тел./факс відділу передплати: **+380 (44) 364-40-28, (29)**; поштою: **«Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2,** електронною поштою: **podpiska@health-ua.com**

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»
Нове в медицині та медичній практиці. Передплатний індекс – **35272**
Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік
Вартість редакційної передплати:

- на 3 місяці –330 грн;
- на 6 місяців – 660 грн;
- на 12 місяців – 1320 грн.

НАШІ РЕКВІЗИТИ:
ТОВ «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
e-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 38419790, р/р 26000628915800
у ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005



www.health-ua.com

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гінекологія, акушерство, репродуктологія»
Передплатний індекс – **89326**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»
Передплатний індекс – **37635**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»
Передплатний індекс – **37632**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»
Передплатний індекс – **37639**
Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 420 грн, на півріччя – 210 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»
Передплатний індекс – **37633**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»
Передплатний індекс – **37634**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 350 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»
Передплатний індекс – **37638**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»
Передплатний індекс – **37631**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»
Передплатний індекс – **49561**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»
Передплатний індекс – **86683**
Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 210 грн

Журнал «Серцева недостатність»
Передплатний індекс – **49291**
Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 210 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:
ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
Тел./факс відділу передплати +380(44) 364-40-28(29); e-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 38419785, р/р 26007628853200 в ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005

НАША АДРЕСА: Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2
Відділ передплати: +380 (044) 364-40-28, e-mail: podpiska@health-ua.com, www.health-ua.com

Здоров'я України XXI сторіччя
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

На нашому сайті
www.health-ua.com

повна версія всіх номерів
Медичної газети
«Здоров'я України»:
загальнотерапевтичні
та всі тематичні номери



Лікування БОЛЮ в м’язах та суглобах[1]

Фастум® гель

Кетопрофен гель 2,5%

Топікальний КЕТОПРОФЕН значно переважав інші топікальні НПЗЗ за NNT в плацебо-контрольованих дослідженнях[2]

Частота побічних ефектів НЕ відрізнялася від рівня плацебо[2]



1. Показання: посттравматичний біль у м’язах та суглобах, запалення сухожиль. За повною інформацією щодо можливих побічних ефектів звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Фастум® гель №382 від 25.06.2015. Р.П. № UA/10841/01/01.

2. Непряме порівняння топікальних НПЗП показало, що кетопрофен був значно кращий за інші топікальні НПЗП у протибольовій ефективності за інтегральним показником NNT у порівнянні із плацебо. Місцеві побічні ефекти, системні побічні ефекти або відмова від препарату через побічну дію у топікальних НПЗП були рідкісними та не відрізнялися від плацебо. Lorna Mason, R Andrew Moore, Jayne E Edwards, Sheena Derry and Henry J McQuay. Topical NSAIDs for acute pain: a meta-analysis. BMC Family Practice 2004, 5:10.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів охорони здоров’я, для медичних та фармацевтичних працівників.

ФАСТУМ® ГЕЛЬ. 1 г гелю містить кетопрофену 0,025 г. **Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні засоби для місцевого застосування. Код АТХ М02А А10. **Показання.** Посттравматичний біль у м’язах та суглобах, запалення сухожиль. **Застосування.** 1-3 рази на добу 3-5 см гелю наносити тонким шаром на шкіру. Тривалість лікування визначає лікар індивідуально.

Особливості застосування. Для уникнення розвитку реакцій фотосенсибілізації шкіри рекомендується захищати одягом ті ділянки шкіри, на які наноситься препарат, під час його застосування та протягом 2 тижнів після припинення.

Протипоказання. Будь-які реакції фотосенсибілізації в анамнезі, відомі реакції гіперчутливості, вплив сонячних променів або УФ-опромінення, гіперчутливість до будь-яких компонентів препарату, III триместр вагітності та інші. **Побічні ефекти.** Іноді шкірні реакції, рідко – фотосенсибілзація, дуже рідко реакції гіперчутливості, диспептичні прояви, виразки, ШКК, посилення ниркової дисфункції та інші.

Категорія відпуску. За рецептом. За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Фастум® гель №382 від 25.06.2015.

Виробник: А.МЕНАРІНІ Мануфактурінг, Логістікс енд Сервісес С.р.Л. Адреса. Віа Сете Санті 3, 50131 Флоренція, Італія.
Представництво “Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна Гмбх”. Адреса: м. Київ, вул. Березняківська 29,**7-й поверх.**
Тел: +38 (044) 494 33 85, факс +38 (044) 494 33 89

UA_FAS-02-2018_V1_Press. Останній перегляд 28.03.2018

BERLIN-CHEMIE
MENARINI