



Здоров'я нації – добробут держави

ISSN 2412-4451

Здоров'я України[®]

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

№ 13-14 (434-435) липень 2018 р.
Передплатний індекс 35272

www.health-ua.com



Доктор медицинских наук, профессор
Галина Дрожжина

**XIV Съезд офтальмологов Украины:
события, факты, инновации**



Читайте в рубриці **Офтальмологія**
на сторінці **46**



Академік НАМН України
Віталій Цимбалюк

**Трансплантологія:
непересічний досвід,
необхідні кроки**

Читайте на сторінці **56**



Доктор медичних наук, професор
Сергій Зайков

**Щорічний конгрес
Європейської академії алергії
та клінічної імунології в Мюнхені:
цікавіше за музей BMW**

Читайте на сторінці **12**



Сіофор[®]

МЕТФОРМІНУ ГІДРОХЛОРИД

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

 **Зменшує продукцію глюкози печінкою²**

 **Сповільнює всмоктування глюкози
в кишечнику²**

 **Покращує утилізацію глюкози
тканинами²**

 **Понижує рівень загального
холестерину, ХС ЛПНЩ
та тригліцеридів²**

 **Покращує активність
усіх відомих
транспортів глюкози²**



Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить метформіну гідрохлорид 500 мг або 850 мг або 1000 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що впливають на травну систему і метаболізм. Антидіабетичні препарати. Гіпоглікемізуючі препарати за винятком інсулінів. Бігуаніди. Метформін. Код АТХ A10B A02.

Механізм дії. Для метформіну зумовлена трьома механізмами:

1) зменшення продукції глюкози у печінці за рахунок пригнічення глюконеогенезу та глікогенолізу;

2) підвищення чутливості м'язів до інсуліну, покращення захоплення глюкози периферичними тканинами та її утилізації;

3) уповільнення всмоктування глюкози в кишечнику.

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

Метформін належить до групи бігуанідів, що володіють антигіперглікемічною активністю та сприяють зниженню рівня глюкози у крові як натще, так і після вживання їжі. Препарат не стимулює продукування інсуліну, тому не спричиняє гіперглікемію.

Метформін чинить сприятливий дію на обмін жирів, а саме – його застосування у терапевтичних дозах знижує рівень загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької щільності та тригліцеридів.

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

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

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

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

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

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

Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини. Будь-який тип гострого метаболічного ацидозу (лактацидоз, діабетичний кетозидоз), діабетична прекома. Ниркова недостатність тяжкого ступеня (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) < 30 мл/хв). Гострі стани, здатні негативно вплинути на функцію нирок, наприклад, дегідратація, тяжке інфекційне захворювання, шок. Гострі або хронічні захворювання, здатні спричинити гіпоксію тканин, наприклад, декомпенсована серцева недостатність, нещодавно перенесений інфаркт міокарда, шок. Печінкова недостатність, гостра алкогольна інтоксикація, алкоголізм.

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

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

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

За детальною інформацією звертайтеся до інструкцій для медичного застосування препарату Сіофор, затверджених наказом МОЗ України №853 від 14.12.15. зі змінами, затвердженими Наказом МОЗ України 11.05.2018 №907 Р.П. №UA/3734/01/03, Р.П. №UA/3734/01/02, Р.П. №UA/3734/01/01

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

2. Інструкція для медичного застосування препарату Сіофор зі змінами від 11.05.2018.

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

Представництво в Україні – Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ»

Адреса: м.Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044) 494-3388, факс: (044) 494-3389



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

UA_Siof_01_2018_V1_Print. Затверджено до друку: 18.06.2018

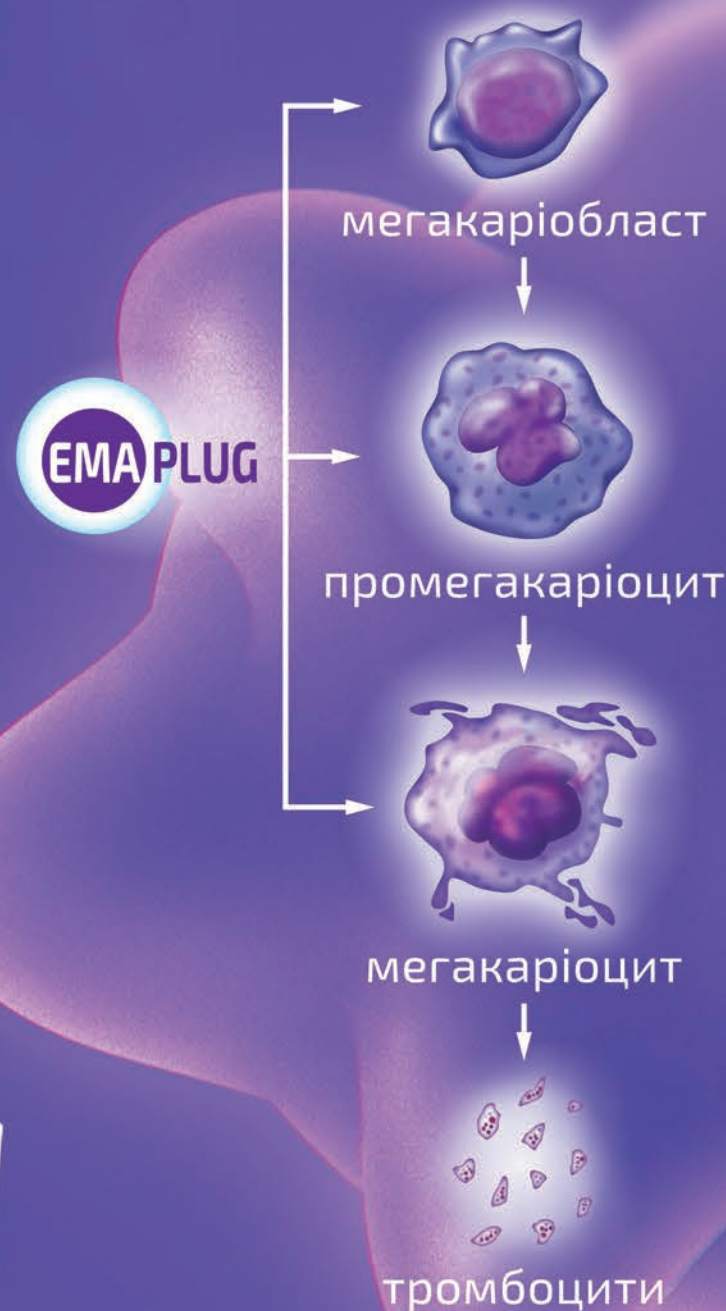
ЕМАПЛУГ

Перший в Україні* рекомбінантний тромбопоетин людини

ЕМАПЛУГ сприяє утворенню і вивільненню тромбоцитів шляхом стимуляції дозрівання мегакаріоцитів

ЕМАПЛУГ забезпечує ріст кількості тромбоцитів у крові на 4-5 день після першого введення із досягненням їх піку на 12-13 день^{1,2,3}

ЕМАПЛУГ застосовується п/ш ін'єкційно
1 раз на добу курсом до 14 днів



Дізнайтесь більше на
сайті emaplug.com.ua

ЕМАПЛУГ®: 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>

Прихована загроза — тромбоцитопенія, індукована хіміотерапією

Проблему тромбоцитопенії в онкології зазвичай пов'язують з онкогематологічними захворюваннями, при яких безпосередньо уражається кістковий мозок. Проте синдром тромбоцитопенії може виникати і у хворих із солідними (негемопоетичними) пухлинами на тлі хіміотерапії.

Протипухлинні хіміотерапевтичні препарати (ХТП) найбільш активно впливають на пухлинні клітини, що швидко діляться. При цьому ушкоджується також кістковий мозок — орган з високим ступенем репродукції гемопоетичних клітин. Як подолати проблему тромбоцитопенії, індукованої хіміотерапією, журналісти нашого видання запитали в провідних українських експертів-онкологів.



За словами завідувача кафедри онкології та радіології ДВНЗ «Ужгородський національний університет», доктора медичних наук, професора Євгена Степановича Готьки, практично всі відомі на сьогодні ХТП здатні зумовлювати тромбоцитопенію, оскільки вони тією чи іншою мірою мають міслосупресивну дію.

Які саме препарати мають найбільший вплив на мегакаріоцитарний ріст?

— Різні ХТП по-різному впливають на мегакаріоцитарний ріст, ступінь вираженості залежить від виду, дози, комбінації ХТП, тривалості їх застосування тощо. Так, за даними різноманітних досліджень, тромбоцитопенію слід очікувати при застосуванні паклітакселу у 20% хворих (3-4 ступеня — у 7% спостережень). Геморагічний синдром описано в 14% пацієнтів, які отримували паклітаксел. У разі прийому доцетакселу тромбоцитопенія не є частим ускладненням і спостерігається не більше, ніж у 8% випадків (у т. ч. 3-4 ступеня — у 4% хворих), а геморагічний синдром — у 1,6% випадків.

Серед ХТП, що часто застосовуються, цисплатин, наприклад, призводить до розвитку тромбоцитопенії у 29-35% випадків (у т. ч. 3-4 ступеня — у 6-11% хворих). Разом з тим використання карбоплатину (препарат платини зі значно меншою токсичністю, ніж цисплатин) спричиняє виникнення тромбоцитопенії в 60-70% випадків (з них 3-4 ступеня — у 22-41% випадків).

У разі застосування циклофосфаміду тромбоцитопенія спостерігається лише при високодозовій терапії. Фторурацил здатен призвести до тромбоцитопенії при внутрішньовенному болюсному використанні, для тривалих інфузій такий побічний ефект не є характерним. Тромбоцитопенія як побічна дія, що призводить до дозозмітуючих наслідків, характерна для доксорубіцину, епірубіцину, гемцитабіну, темозоламиду, вінбластину та багатьох інших ХТП.

Зазначене становить певну проблему, оскільки зменшення доз хіміопрепаратів, як і збільшення інтервалів між курсами хіміотерапії, без сумніву, суттєво зменшує ефективність лікування. Цей факт було доведено, можна сказати, ще на зорі хіміотерапії (у 70-х рр. минулого століття з'явилися перші наукові публікації, в яких статистично достовірно було доведено гіршу виживаність пацієнтів, які отримували знижені дози хіміопрепаратів, так само як і тих, яким було збільшено інтервали між курсами терапії).

Яка частка пацієнтів із солідними пухлинами, які приймають ХТП, потребує активного лікування тромбоцитопенії?

— Одним з найбільш небезпечних ускладнень хіміотерапії є кровотечі на тлі супутньої інфекції. Основний метод попередження кровотеч — трансфузія донорської тромбоплазми (тромбомаси) або тромбоконцентрату у хворих із тромбоцитопенією. Пороговим значенням кількості тромбоцитів, при якому вкрай рідко спостерігаються спонтанні кровотечі, є $20 \times 10^9/\text{л}$. Однак бувають стани, коли при рівні тромбоцитів $5-10 \times 10^9/\text{л}$ не реєструються геморагічні ускладнення, якщо немає супутньої інфекції та коагулопатії. Відповідно до спостережень нашої клініки замісної терапії у вигляді трансфузії тромбоплазми чи тромбоконцентрату в процесі хіміотерапії потребують близько 5% пацієнтів із солідними пухлинами.

Яка, на Ваш погляд, оптимальна тактика лікування в таких випадках? Чи є альтернатива тромбоплазми та тромбоконцентрату?

— У наших реаліях переважно використовується той продукт, який може виготовити місцева станція переливання крові. Зазвичай це тромбоплазма, оскільки технологія приготування тромбоконцентрату є складнішою й дорожчою. Із замісною метою частіше застосовується тромбоплазма, отримана

шляхом центрифугування 400 мл крові. Цей продукт містить приблизно $5,5 \times 10^{10}$ /л тромбоцитів. У випадку глибокої тромбоцитопенії необхідно використовувати 6-8 доз кожні 2-3 дні. Тромбоконцентрат — альтернатива тромбоплазми. Його отримують від донорів, в яких за сеанс цитаферезу обробляється близько 5 л крові. Тромбоконцентрат містить більшу кількість тромбоцитів, ніж тромбоплазма ($3-5 \times 10^{11}$ /л). Перевагою його застосування є менший ризик алоїмунізації, оскільки пацієнт контактує з тромбоцитами значно меншої кількості донорів.

Проте на практиці при використанні як тромбоплазми, так і тромбоконцентрату виникають певні складнощі. Кожен практикуючий онколог стикався з ними при лікуванні тромбоцитопенії. Мова йде не лише про технологічні й економічні аспекти (хоча вони, на жаль, не на останньому місці), а й про швидкий пошук 12-18 донорів для забезпечення повноцінного лікування одного пацієнта з тромбоцитопенією. Крім алоїмунізації, переливання донорських гемопрепаратів асоціюється з ризиком трансфузіологічних реакцій, інфікування вірусами гепатиту й імунodefіциту людини. До того ж слід пам'ятати, що приблизно третина пацієнтів, які регулярно отримували трансфузії тромбомаси/тромбоконцентрату, мають антитромбоцитарні та антилейкоцитарні антитіла проти антигенів HLA-системи, що зумовлено домішками лейкоцитів у них (HLA — human leucocyte antigens — антигени тканинної сумісності). Це призводить до зниження як кількості тромбоцитів, так і тривалості їхнього життя. Тому важливим аспектом виготовлення тромбоконцентрату/тромбоплазми є очищення їх від домішки лейкоцитів із застосуванням лейкоцитарних фільтрів. Проте використання останніх — це настільки дорога процедура, що в рутинній практиці вона не рекомендована навіть в економічно розвинених країнах. Інша технологія, що запобігає HLA-імунізації, — опромінення тромбоконцентрату ультрафіолетовими променями, але вона також дуже високозатратна. На жаль, приблизно четверта частина трансфузій HLA-сумісних тромбоцитів неефективна.

На клінічній базі нашої кафедри у хворих на тромбоцитопенію, що індукована ХТП, ми застосовуємо низькі дози глюкокортикоїдів (30 мг преднізолону на добу внутрішньовенно) одночасно з відміною ХТП. Така практика — ургентний захід для мобілізації резервних (депонованих у селезінці) тромбоцитів. Зазвичай тромбоконцентрат не зберігається в готовому вигляді на станції переливання крові, його необхідно готувати зі свіжої крові. Для цього потрібно швидко знайти донорів. Минає час, тромбоцити в пацієнта продовжують знижуватись, і загроза кровотечі зростає. Тому короткочасне застосування низьких доз глюкокортикоїдів допомагає підтримати рівень циркулюючих тромбоцитів й уникнути геморагічних ускладнень. Якщо ми мобілізуємо депоновані тромбоцити, необхідно швидко відновити пул циркулюючих клітин та їхній резерв. За такими хворими треба ретельно наглядати щодо петехіальних висипів, ознак гастроінтестинальної або внутрішньої кровотечі. Крім клінічного спостереження, у хворих з глибокою тромбоцитопенією необхідно ретельно моніторувати рівень тромбоцитів. Наприклад, нещодавно в однієї з наших пацієнток останній становив $8 \times 10^9/\text{л}$ — у такому випадку контроль потрібен щодня.

Кажучи про альтернативу тромбоплазми та тромбоконцентрату, варто згадати і про рекомбінантний тромбопоетин. Він уже доступний в Україні, і ми маємо позитивний досвід призначення цього засобу в декількох хворих — рівень тромбоцитів підвищується через 1-2 доби. Але висока вартість препарату не дозволяє використовувати його у всіх пацієнтів з хіміоіндукованою тромбоцитопенією.



Доцент кафедри онкології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кандидат медичних наук Віктор Федорович Завізон стверджує, що при тромбоцитопенії 1 ступеня корекція тромбопоезу взагалі не потрібна. При цьому якщо результат аналізу наближається до нижньої межі 1 ступеня ($75 \times 10^9/\text{л}$) і нижче, проведення хіміотерапії може бути небезпечним.

Який рівень тромбоцитів слід вважати достатнім для початку хіміотерапії?

— У рутинній практиці умовною межею безпечного призначення хіміотерапії вважають $100 \times 10^9/\text{л}$ тромбоцитів. Первинна

тромбоцитопенія у хворих із солідними пухлинами спостерігається приблизно у 20% випадків, але це не привід відмовляти їм у лікуванні. При показниках $<100 \times 10^9/\text{л}$ пацієнти потребують підготовки до хіміотерапії (трансфузії компонентів крові, тромбоконцентрату або призначення тромбопоетину; близько 5-8%).

Проведення хіміотерапії при рівні тромбоцитів $<50 \times 10^9/\text{л}$ обов'язково призведе до катастрофи. Як правило, це хворі із занедбаними пухлинами, які потребують лише симптоматичного лікування (т. зв. інкурабельні).

У процесі хіміотерапії ризик тромбоцитопенії значно підвищується, з кожним курсом лікування її корекція є складнішою.

Чи є різновиди солідних пухлин, що частіше, ніж інші, супроводжуються синдромом тромбоцитопенії?

— Тромбоцитопенія у первинних (нелікованих) онкологічних хворих не є органспецифічною. Не можна сказати, наприклад, що хворі на рак молочної залози до лікування мають тромбоцитопенію частіше, ніж хворі на рак шлунка чи меланому. Як симптом у первинних хворих тромбоцитопенія швидше спонукає до пошуку пухлинного ураження кісткового мозку. У пацієнтів з поширеними пухлинами частою причиною тромбоцитопенії є неконтрольоване вживання гематотоксичних ліків як симптоматичної терапії.

Звичайно, мають також значення ХТП, що застосовуються. Найчастіше тромбоцитопенію ускладнення відзначаються при лікуванні платиновмісними препаратами, гемцитабіном та паклітакселом. Останнім часом у терапії пухлин досить часто використовують високодозову, або т. зв. мієлотоксичну, хіміотерапію (поєднання циклофосфаміду, алкалоїдів барвінку, антрациклінів, прокарбазину тощо); ризик виникнення критичної тромбоцитопенії в таких хворих дуже високий.

Яку лікувальну тактику щодо тромбоцитопенії Ви застосовуєте у своїй практиці?

— Усі хворі, які проходять хіміотерапію та мають ускладнення у вигляді тромбоцитопенії 3-4 ступеня, потребують корекції тромбоцитів. Трансфузія тромбомаси та плазми в таких випадках малоефективна, тому частіше використовують трансфузію тромбоконцентрату, у т. ч. у нашій клініці. Проте отримати його на станції переливання крові досить складно.

По-перше, для ефективного лікування необхідно $50-70 \times 10^9/\text{л}$ тромбоцитів на кожні 10 кг маси тіла хворого, що потребує 6-10 доз донорської крові. Разом з тим обстежений здоровий донор на сьогодні — це чи не найскладніша проблема в процесі заготівлі тромбоконцентрату. Досить часто з різних причин люди не можуть бути донорами, а їх обстеження проводиться протягом мінімум доби, що може стати критичним для хворого.

По-друге, донор і пацієнт повинні мати однаковий резус-фактор і бути сумісними за системою АВ0. По-третє, служба переливання крові має вкрай обмежені можливості забезпечення тромбоконцентратом, оскільки до вищезазначених причин слід додати ще й величезну потребу в ньому гематологічної служби.

Вартість тромбоконцентрату — питання як економічне, так і філософське. Для хворого це, можливо, і не так дорого, але для держави — значні затрати. Не можу сказати, скільки коштують сепаратори та інше обладнання, але вартість лише пластикового комплексу для заготівлі концентрату становить більше 1 тис. гривень. Що вже казати про вартість обстеження донорів.

Чи можливо розмежувати клінічні ситуації в пацієнтів із тромбоцитопенією, в яких можна відтермінувати хіміотерапію, а в яких необхідно негайно її починати?

— Загалом усім хворим, які повинні отримувати черговий курс лікування, відтермінування більше ніж на 1 тиждень є небажаним. У такому випадку зазвичай призначають контроль аналізу крові 1 р/тиж. Зменшення дози ХТП чи відтермінування лікування призводить до порушення дозового навантаження, а це, своєю чергою, спричиняє зниження чутливості пухлини до лікування та до виховання хіміорезистентних клонів пухлин. Зрештою це зводиться нанівець усі намагання побороти хворобу.

Якщо проблему виявлено, краще її відкоригувати своєчасно. Навіть переливання достатньої кількості тромбоконцентрату на сьогодні не дозволяє призначити хіміотерапію вже наступного дня. Потрібен час для оцінювання можливості продовження лікування. Така сама ситуація і з призначенням тромбопоетину: слід зачекати 5-8 днів для досягнення необхідного рівня тромбоцитів. Якщо своєчасно не вжити

Продовження на стор. 4.

Прихована загроза — тромбоцитопенія, індукована хіміотерапією

Продовження. Початок на стор. 3.

заходів, все може закінчитися смертю внаслідок критичної крововтрати та крововиливів. При розвитку таких ускладнень вартість лікування зростає в десятки разів без гарантії на збереження життя.



На думку старшого наукового співробітника відділення хіміотерапії солідних пухлин Національного інституту раку (м. Київ), кандидата медичних наук **Сергія Анатолійовича Лялька**, тромбоцитопенія може виникати вже після першого курсу хіміотерапії, прогресуючи з кожним наступним.

Яка частка пацієнтів у Вашій практиці має тромбоцитопенію, індуковану хіміотерапією?

— З цього питання є лише окремі публікації, дані в яких значно відрізняються. За моїми власними спостереженнями, близько 10-15% хворих мають ускладнення хіміотерапії у вигляді тромбоцитопенії. При цьому важливо звертати увагу на початковий рівень тромбоцитів ще до призначення хіміотерапії. Загальноприйнятим протипоказанням до проведення хіміотерапії є зниження рівня тромбоцитів $<100 \times 10^9/\text{л}$, низький рівень останніх є також підставою для відміни та редукції доз препаратів. Звичайно, як відтермінування, так і редукція дози загрожує зниженням ефективності лікування. Отже, потурбуватися про рівень тромбоцитів треба ще до призначення хіміотерапії.

Чи має вплив на розвиток цього ускладнення різновид солідної пухлини?

— На розвиток тромбоцитопенії різновид солідної пухлини не має впливу. Сама по собі пухлина може і не зумовлювати тромбоцитопенію. Найбільший вплив мають саме ХТП та схеми, за якими вони застосовуються. Здебільшого, на наш погляд, тромбоцитопенію спричиняють карбоплатин та гемцитабін.

Які лікувальні заходи в онкологічних хворих на тромбоцитопенію Ви вважаєте найбільш ефективними?

— Основними методами лікування тромбоцитопенії на сьогодні є застосування тромбоконцентрату та рекомбінантного людського тромбопоетину; тромбомазою практично не користуються через низький вміст тромбоцитів та недостатню клінічну ефективність. При плануванні лікувальної тактики слід відштовхуватися від рівня тромбоцитів. Так, при рівні тромбоцитів $>50 \times 10^9/\text{л}$ дуже рідко виникають спонтанні кровотечі. Такі хворі зазвичай потребують лише спостереження. При рівні тромбоцитів $20-50 \times 10^9/\text{л}$ ризик геморагічних ускладнень значно підвищується, а в разі зниження тромбоцитів $<20 \times 10^9/\text{л}$ — стає вкрай високим. Але до кожної клінічної ситуації необхідно застосовувати індивідуальний підхід. Наприклад, пацієнту, що потребує невідкладного хірургічного лікування, з рівнем тромбоцитів $\leq 100 \times 10^9/\text{л}$ показана корекція останнього шляхом переливання тромбоконцентрату.

Насправді, спираючись на наш власний досвід, можемо сказати, що переливання тромбоцитів на практиці потрібне лише 2-3% пацієнтів, тобто дуже невеликій частці хворих. Проте коли перед лікарем постає необхідність проведення терапії тромбоцитопенії, виникає цілий ряд проблем. По-перше, пошук донорів для приготування тромбоконцентрату. По-друге, необхідно мати досить дороге спеціалізоване обладнання для цього. Якщо в пацієнта рідкісна група крові, це створює додаткові перешкоди. З іншого боку, ефективність тромбоконцентрату не завжди виправдовує ті зусилля, які були затрачені на його виготовлення. Нерідко на практиці онкологи спостерігають рефрактерність до переливання тромбоконцентрату, особливо якщо пацієнт раніше вже отримував таку терапію. Знижувати ефективність тромбоцитарної трансфузії можуть також супутні інфекційні процеси та прийом антибіотиків, лихоманка, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові та інші клінічні стани.

Чи є альтернативи?

— Як я вже зазначав, рекомбінантний людський тромбопоетин може застосовуватись у хворих на тромбоцитопенію, що індукована хіміотерапією. Для нашої країни це досить нова методика, яка ще не отримала широкого використання в клінічній практиці. Призначати тромбопоетин слід пацієнтам зі зниженням рівня тромбоцитів $<50 \times 10^9/\text{л}$.

Як оцінити ефективність лікування після переливання тромбоконцентрату?

— Щодо клінічних ознак, то маркерами ефективної терапії є припинення кровотечі та відсутність свіжих геморагій на шкірі та слизових оболонках. Проте не всі пацієнти мають клінічні прояви тромбоцитопенії навіть у разі низьких рівнів тромбоцитів, здебільшого вона має безсимптомний перебіг. Разом з тим клінічні прояви можуть розвинутиися дуже швидко і призвести до загрозливих життю наслідків. Тому лікування призначають, зважаючи на лабораторні показники, за якими ж оцінюють його ефективність. Трансфузію тромбоцитів вважають ефективною, якщо через 24 год приріст кількості тромбоцитів становить 20% або перевищує критичний рівень $20 \times 10^9/\text{л}$.



Власним досвідом ведення хворих на хіміоіндуковану тромбоцитопенію з журналістами нашого видання поділився завідувач відділення хіміотерапії Тернопільського обласного онкологічного диспансеру, кандидат медичних наук **Денис Андрійович Коваленко**.

Як часто у Вашій практиці виникає проблема тромбоцитопенії у хворих, які отримують хіміотерапію?

— Частка таких хворих насправді досить невелика. Наприклад, минулого року ми пролікували 880 онкохворих, тромбоцитопенія розвинулась у 3 пацієнтів. Виражена тромбоцитопенія, яка потребувала корекції, спостерігалась у 2 хворих, що становило всього 0,6%. Але в літературі є дані, що таке ускладнення, як тромбоцитопенія на фоні хіміотерапії, може уражати до 20% пацієнтів.

Через який час від початку хіміотерапії можна очікувати зниження рівня тромбоцитів у разі виникнення ускладнення? Чи впливає різновид пухлини на ймовірність і швидкість розвитку тромбоцитопенії?

— Складно відповісти однозначно на це запитання через невелику кількість власних спостережень у нашому відділенні. На мій погляд, найбільше значення має саме обрана для лікування пацієнта комбінація ХТП, а не різновид пухлини. Проте варто зауважити, що первинне пухлинне ураження кісток і кісткового мозку на тлі хіміотерапії підвищує ризик розвитку тромбоцитопенії. Зазвичай значного зниження рівня тромбоцитів слід очікувати після декількох курсів хіміотерапії, але якщо пацієнт отримує високодозову терапію або повторний курс хіміотерапії, то таке ускладнення виникає значно швидше.

У нашому відділенні ми спостерігали тромбоцитопенію в пацієнтів з онкогематологічною патологією, саркомою Юінга, карциномою печінки. У цих хворих використовували цитарабін, фосфамід, метотрексат, оксалиплатин та ін. Трансфузії тромбоцитів потребували 2 пацієнтів з рівнем останніх $<20 \times 10^9/\text{л}$ (особи молодого віку, в яких розвинулися геморагічні ускладнення на тлі високодозової хіміотерапії). Існує досить чітке обґрунтування необхідності підтримання кількості тромбоцитів у крові на рівні не нижче $20 \times 10^9/\text{л}$ для попередження кровотеч, що можуть загрожувати життю, та $>50 \times 10^9/\text{л}$ — у пацієнтів, що потребують хірургічного лікування. Визначаючи показання для переливання тромбоцитів, ми орієнтувалися саме на ці показники.

Стає зрозумілим, що у своїй практичній роботі Ви застосовуєте переважно тромбоконцентрат у пацієнтів, які мають показання для трансфузії тромбомаси.

— Так, ми віддаємо перевагу тромбоконцентрату, оскільки він, на відміну від тромбомаси, містить більшу кількість клітин та дозволяє швидше підвищити пул циркулюючих тромбоцитів. Хоча, відверто кажучи, ми не завжди маємо змогу швидко отримати той чи інший компонент крові і використовуємо те, що є в наявності. Варто зауважити також, що є проблеми не лише з приготуванням на спеціалізованому обладнанні тромбоконцентрату та пошуком донорів, але й з ефективністю лікування. За даними наукових джерел, рефрактерність до лікування тромбоконцентратом становить від 30 до 70%.

Перераховані вище проблеми дали поштовх до розроблення альтернативних методів ефективної стимуляції мегакаріоцитарного ростка, зокрема застосування рекомбінантного людського тромбопоетину (фактора росту й розвитку мегакаріоцитів). На жаль, власного досвіду з використання цього методу в нашому відділенні поки що немає. Адже ми маємо не так багато пацієнтів з хіміоіндукованою тромбоцитопенією

(2 трансфузії тромбоцитів за рік) і вартість препарату тромбопоетину досить велика, тому не всі хворі можуть його придбати.

На мою думку, препарати тромбопоетину слід розглядати як перспективний напрям не тільки лікування, а й профілактики тромбоцитопенії, індукованої хіміотерапією. Відтермінування хіміотерапії та вимушена відміна ХТП через виникнення тромбоцитопенії — це дуже проблемний фактор, що знижує загальну ефективність терапії. Існують чіткі протоколи лікування онкологічних захворювань. Якщо пацієнт вибуває з протоколу через ускладнення, ми не можемо запропонувати майже ніякої альтернативи. Поки ми намагаємося підвищити рівень тромбоцитів, хворий втрачає час. Саме тому варто заздалегідь подбати про рівень тромбоцитів, тобто вживати профілактичних заходів одразу ж, як намітилася тенденція до зниження. У таких ситуаціях може використовуватися тромбопоетин.



Препарати рекомбінантного тромбопоетину людини можуть бути застосовані в пацієнтів, які мають рівень тромбоцитів нижче $100 \times 10^9/\text{л}$. Про власний досвід корекції тромбоцитопенії в таких хворих розповіла завідувач хіміотерапевтичного відділення Одеського обласного онкологічного диспансеру, лікар вищої категорії **Наталія Вадимівна Марчинковська**.

Як часто у своїй роботі Ви стикаєтеся з хіміоіндукованою тромбоцитопенією?

— Таке ускладнення хіміотерапії, як тромбоцитопенія, спостерігається досить нечасто. Приблизно у 7-10% наших пацієнтів, які отримують ХТП, розвивається тромбоцитопенія. За 6 міс поточного року в нашому відділенні таких хворих було 6. Перед початком хіміотерапії всі пацієнти проходять обстеження, у т. ч. визначається рівень тромбоцитів. Якщо тромбоцитів $<100 \times 10^9/\text{л}$, хіміотерапію не призначають. Отже, своєчасна корекція тромбоцитопенії надважлива.

Чи впливає різновид солідної пухлини на частоту виникнення тромбоцитопенії?

— Більш вагому роль у виникненні тромбоцитопенії відіграють розповсюдженість пухлинного процесу (метастазування з ураженням кісток і кісткового мозку) та комбінація ХТП. Так, частіше за все тромбоцитопенія розвивається в пацієнтів, які використовують високодозову хіміотерапію та препарати таксанового ряду (доцетаксел, паклітаксел). Серед пацієнтів нашого відділення хіміоіндукована тромбоцитопенія спостерігалася у хворих на рак молочної залози з розповсюдженим пухлинним процесом, метастатичним ураженням печінки та кісток скелета, а також у пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями яєчників та шлунка, які отримували хіміотерапію доцетакселом.

Яка тактика лікування тромбоцитопенії в таких пацієнтів?

— При зниженні рівня тромбоцитів $<100 \times 10^9/\text{л}$ хіміотерапія не призначається. Початок терапії має бути відкладений до тих пір, поки рівень тромбоцитів не збільшиться. Якщо вдається збільшити рівень тромбоцитів $>100 \times 10^9/\text{л}$, призначають ХТП з редукцією дози на 25%.

Якщо пацієнт вже отримує хіміотерапію, унаслідок якої рівень тромбоцитів знизився $<20 \times 10^9/\text{л}$, препарат необхідно відмінити. Зазначений рівень тромбоцитів є критичним і небезпечним через можливість розвитку геморагічних ускладнень (шлунково-кишкові та внутрішні кровотечі, крововиливи у мозок тощо). У таких випадках ми змушені проводити трансфузію тромбоцитів (застосування тромбоконцентрату) або призначати препарати тромбопоетину.

Останні ми використовуємо вже при падінні рівня тромбоцитів нижче $100 \times 10^9/\text{л}$. Із 6 наших пацієнтів із синдромом хіміоіндукованої тромбоцитопенії 1 отримував терапію рекомбінантним тромбопоетином. Хворий, який мав рівень тромбоцитів $27 \times 10^9/\text{л}$, упродовж 3 днів приймав метилпреднізолон, а з 3-го дня — рекомбінантний тромбопоетин людини. На 7-й день лікування відзначено зростання рівня тромбоцитів, на 9-й — рівень тромбоцитів становив $74 \times 10^9/\text{л}$. На жаль, ці лікарські засоби мають досить високу вартість, але дозволяють отримати виражений клінічний ефект.

Отже, хіміоіндукована тромбоцитопенія залишається нечастою, але суттєвою проблемою в онкології через відтермінування хіміотерапії та ризик неуспішного лікування. Корекція тромбоцитопенії у хворих, які отримують хіміотерапію, пов'язана з певними проблемами: складністю своєчасного пошуку донорів та приготуванням тромбоконцентрату, рефрактерністю до переливання тромбоцитів тощо. Альтернативою є застосування рекомбінантного тромбопоетину людини, який може використовуватися для лікування синдрому тромбоцитопенії.

Підготували **Поліна Кузьміна, Марія Марчук**





НОВОСТИ FDA

FDA разрешило использовать автоматическую систему доставки и мониторинга инсулина у детей в возрасте старше 7 лет

21 июня Управление по контролю за продуктами питания и лекарственными средствами США (FDA) расширило показания к использованию гибридной системы замкнутого типа MiniMed 670G для управления сахарным диабетом, которая автоматически измеряет уровень глюкозы в крови и вводит соответствующие дозы базального инсулина. Данное устройство теперь разрешено к применению для лиц в возрасте от 7 до 13 лет с сахарным диабетом 1 типа. Первоначально (в сентябре 2017 г.) оно было одобрено для использования у пациентов в возрасте старше 14 лет с сахарным диабетом 1 типа.

«Сахарный диабет 1 типа – это хроническое заболевание, представляющее опасность для жизни и требующее пожизненного лечения, что может провоцировать возникновение стресса у пациентов и их близких, особенно когда пациентами являются маленькие дети», – заявил комиссар FDA Скотт Готтлиб. «Ухаживающие за детьми и семьи молодых пациентов с диабетом сталкиваются с уникальными проблемами в борьбе с этим заболеванием, в частности круглосуточным мониторингом глюкозы. Достижения в области науки, техники и производства способствуют разработке новых продуктов, которые могут помочь улучшить качество жизни людей с хроническими заболеваниями. Сегодня мы расширяем эти возможности для детей младшего возраста. FDA поддерживает разработку новых технологий на основе данных достижений, а также следит, чтобы путь к рынку этих технологий был эффективным и быстрым».

Поскольку поджелудочная железа у лиц с сахарным диабетом 1 типа не вырабатывает инсулин, им необходимо постоянно контролировать уровень глюкозы в крови на протяжении дня и вводить инсулин с помощью шприца, ручки или помпы для избегания гипогликемии. Кроме того, контроль сахарного диабета 1 типа включает в себя план здорового питания и физическую активность.

Новая гибридная система замкнутого типа MiniMed 670G измеряет уровень глюкозы в организме каждые 5 мин и автоматически корректирует доставку инсулина путем введения и поддержания его уровня. В состав системы входят: датчик (прикрепляется к телу для измерения уровня глюкозы), инсулиновая помпа (прикрепляется к телу с помощью пластыря) и пластырь, соединенный с помпой и катетером, доставляющим инсулин. В то время как устройство автоматически регулирует уровень инсулина, пользователям необходимо вручную выставить его дозы для расчета потребления углеводов во время приема пищи.

FDA провело анализ данных, полученных в ходе клинического исследования гибридной системы замкнутого типа MiniMed 670G с участием 105 человек в возрасте 7-11 лет. Участники носили устройство в течение примерно 3,5 мес и принимали участие в 3 этапах наблюдения для оценки использования как в домашних условиях, так и дистанционно. В результате исследования не выявлено серьезных побочных эффектов, связанных с применением данной системы. Ученые подтвердили, что устройство безопасно для лиц в возрасте от 7 до 13 лет с сахарным диабетом 1 типа.

Риски, связанные с использованием системы, включают развитие гипогликемии, гипергликемии, а также раздражение или покраснение кожи вокруг пластыря. Как часть полученного одобрения FDA требует от разработчика продукта провести постмаркетинговое исследование, чтобы оценить эффективность устройства в реальных условиях у детей в возрасте 7-13 лет. Данная система не одобрена для использования у детей в возрасте младше 6 лет и у лиц, которым требуется введение <8 ЕД инсулина в сутки.

Производит гибридную систему замкнутого типа MiniMed 670G компания Medtronic.

В США одобрено инновационное устройство, облегчающее дыхание при тяжелой эмфиземе

29 июня FDA одобрило новое устройство – эндобронхиальный клапан Zephyr Valve, предназначенный для лечения затрудненного дыхания у пациентов с тяжелой эмфиземой.

По данным CDC США, около 3,5 млн взрослых американцев страдают эмфиземой. Эмфизема, в т. ч. тяжелая, – тип хронического обструктивного заболевания легких, при котором повреждаются легочные альвеолы. Повреждение легких при эмфиземе необратимое и приводит к нарушению полноценного дыхания. В результате органы человека не могут получать достаточное количество кислорода.

Используя гибкий бронхоскоп, в условиях больницы врач устанавливает клапаны Zephyr в поврежденные зоны легкого. Конструкция прибора предназначена для того, чтобы предотвратить попадание воздуха в поврежденные части легкого и позволить свободно выходить оттуда воздух и образовавшейся жидкости. Во время вдыхания клапаны закрываются, предотвращая попадание воздуха в поврежденную часть легкого, а при выдыхании – раскрываются.

FDA провела анализ данных многоцентрового исследования с участием 190 пациентов с тяжелой эмфиземой. 128 участников проходили процедуру по установлению клапанов Zephyr, при этом продолжали стандартную терапию согласно настоящим рекомендациям (включая бронходилататоры, кортикостероиды, антибиотики или противовоспалительные препараты и легочную реабилитацию), тогда как 62 пациентам (группа контроля) назначали только медикаментозное лечение. Результаты терапии оценивали по количеству участников в каждой группе, которые достигли не менее 15% улучшения легочной функции по показателю объема форсированного выдоха за первую секунду. Через 1 год терапии 47,7% пациентов с установленными клапанами Zephyr имели не менее 15% улучшение легочной функции по сравнению с 16,8% пациентов в группе контроля. Неблагоприятные побочные эффекты, наблюдаемые в исследовании, включали смерть, пневмоторакс, пневмонию, ухудшение эмфиземы, кашель с примесью крови, одышку и боль в грудной клетке.

Прибор Zephyr противопоказан пациентам с активными инфекциями легких, аллергией к нитинолу, никелю, титану или силикону; активным курильщикам и тем, кто не переносит процедуру бронхоскопии.

Прибор производит компания Pulmonx Inc.

FDA одобрило первый препарат для лечения тяжелых форм эпилепсии, содержащий компоненты марихуаны

25 июня FDA одобрило применение препарата Эпидиолекс/Epidiolex (каннабидиол) в форме раствора для приема внутрь для лечения судорог, ассоциированных с двумя тяжелыми формами эпилепсии – синдромом Драве и синдромом Леннокса-Гасто,

у пациентов старше 2 лет. Это первый одобренный FDA препарат, который получен на основе марихуаны, а также первое одобрение FDA препарата для лечения пациентов с синдромом Драве.

Каннабидиол (КБД) является химическим компонентом растения Cannabis sativa, более известного как марихуана. Однако каннабидиол не вызывает интоксикации или эйфории, которая возникает при приеме тетрагидроканнабинола (ТГК). Именно ТГК (а не КБД) является основным психоактивным компонентом марихуаны.

Синдром Драве – это тяжелая миоклоническая эпилепсия младенчества; редкое генетическое состояние, которое проявляется в течение первого года жизни частыми приступами, связанными с лихорадкой (фебрильные судороги). Позже возникают другие типы приступов, включая миоклонические судороги (непроизвольные мышечные спазмы). Кроме того, может развиваться эпилептический статус – потенциально опасное для жизни состояние, требующее неотложной медицинской помощи. Причина заболевания носит генетический характер – мутации в генах натриевого канала, при этом патология является самым тяжелым фенотипом аутосомно-доминантной эпилепсии. Провоцирующими факторами приступов выступают заболевания, сопровождающиеся высокой температурой тела, прием горячих ванн, стимуляция светом, закрытие глаз. Дети с синдромом Драве обычно имеют слабое развитие языковых и моторных навыков.

Синдром Леннокса-Гасто – форма эпилепсии детского возраста, характеризующаяся наличием полиморфных пароксизмов (миоклонических, атонических, тонических и абсансов) и задержкой нейropsychического развития. Может иметь криптогенный характер или выступать синдромом других патологических состояний. Синдром Леннокса-Гасто относится к заболеваниям, этиологические факторы которых пока точно не установлены. У детей с синдромом Леннокса-Гасто частые приступы начинаются в раннем детстве, обычно в возрасте от 3 до 5 лет. Более $\frac{3}{4}$ пораженных людей испытывают тонизирующие приступы. Многие дети с указанным заболеванием также имеют задержку развития моторных навыков (сидение и ползание). Большинство таких детей требуют помощи в повседневной жизни.

Эффективность препарата Эпидиолекс изучалась в 3 рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых клинических испытаниях с участием 516 пациентов с синдромом Леннокса-Гасто или синдромом Драве. Было показано, что Эпидиолекс, используемый вместе с другими препаратами, эффективен в снижении частоты приступов эпилепсии по сравнению с плацебо.

Наиболее распространенными побочными эффектами, которые имели место у пациентов, получавших Эпидиолекс, были: сонливость, седативный эффект и летаргия, повышение активности ферментов печени, снижение аппетита, понос, сыпь, усталость, недомогание и слабость, бессонница, расстройство сна и инфекции.

Препарат производит компания GW Research Ltd.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

НОВОСТИ ВОЗ

Исследование ВОЗ показало, что новый лекарственный препарат позволит спасти тысячи женских жизней

Исследование, проведенное Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в сотрудничестве с инициативой MSD for Mothers и компанией Ferring Pharmaceuticals, продемонстрировало, что новый лекарственный препарат для профилактики обильных послеродовых кровотечений позволит спасать тысячи женских жизней в странах с низким и средне-низким уровнем дохода.

Ежегодно около 70 тыс. женщин умирают в результате послеродового кровотечения, что повышает вероятность смерти их детей в течение одного месяца. В настоящее время в качестве лекарственного средства первой линии для профилактики обильных послеродовых кровотечений ВОЗ рекомендует окситоцин. Однако хранить и транспортировать этот препарат необходимо при температуре 2-8 °C, обеспечить которую во многих странах сложно.

Результаты исследования, опубликованные 27 июня в New England Journal of Medicine, свидетельствуют о том, что альтернативный препарат – термостойкий карбетоцин – является таким же безопасным и эффективным для профилактики послеродовых кровотечений, как и окситоцин. Эта новая лекарственная форма не требует охлаждения и сохраняет свою эффективность как минимум 3 года в случае хранения при температуре 30 °C и относительной влажности 75%.

Клиническим испытанием было охвачено около 30 тыс. женщин, рожавших естественным путем в 10 странах: Аргентине, Египте, Индии, Кении, Нигерии, Сингапуре, Великобритании, Таиланде, Уганде и Южной Африке. Каждой женщине методом случайного выбора сразу же после родов вводили 1 инъекцию – либо термостойкого карбетоцина, либо окситоцина. Исследование показало, что оба препарата одинаково эффективны для профилактики обильных послеродовых кровотечений.

Поскольку в рамках исследования оба препарата хранились при температурах, требуемых для обеспечения максимальной эффективности окситоцина, ожидаемые преимущества от использования термостойкого карбетоцина в реальных условиях могут недооцениваться.

«Разработка препарата для профилактики послеродовых кровотечений, сохраняющего эффективность в условиях повышенных температур и влажности, является прекрасной новостью для миллионов женщин, рожавших в условиях отсутствия доступа к надежному охлаждению», – отметил доктор Метин Гюльмезоглу из Департамента по репродуктивному здоровью и научным исследованиям ВОЗ.

Следующим шагом является нормативное рассмотрение и одобрение странами. ВОЗ предложит Группе по разработке руководящих принципов рассмотреть, следует ли рекомендовать термостойкий карбетоцин в качестве препарата для профилактики послеродовых кровотечений.

Данное исследование ВОЗ, называемое также CHAMPION (Carbetocin HAE Morrhage Prevention), финансировалось MSD for Mothers. Термостойкий карбетоцин был предоставлен компанией Ferring Pharmaceuticals, разрабатывающей инновационную продукцию, а окситоцин – компанией Novartis. После получения положительных результатов испытания стороны будут работать над обеспечением доступности этого жизненно необходимого препарата в странах с тяжелым бременем материнской смертности.

Официальный сайт ВОЗ: www.who.int

Подготовила **Ольга Татаренко**

У пацієнтів з болем диклофенак забезпечує потужну антидепресивну й анксиолітичну дію

Серед усіх захворювань депресивні розлади займають третє місце за економічними та соціальними втратами. У більшості країн розповсюдженість депресії протягом життя людини становить 8-12%. Стандартне лікування депресії включає 5 основних класів антидепресантів, які діють на моноамінові нейротрансмітерні шляхи. Приблизно половина пацієнтів, які приймають антидепресанти, припиняють лікування передчасно через пізній початок ефекту, побічні реакції та страх залежності. Згідно з результатами дослідження STAR*D, у якому вивчалися селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, інгібітори зворотного захоплення дофаміну-норадреналіну та інгібітори зворотного захоплення серотоніну-норадреналіну, навіть за високого комплаєнсу і доброї переносимості частота ремісії депресії після двох спроб призначення антидепресантів становить близько 50%. У дослідженнях, де використовували 4 класи антидепресантів, цей показник вдалося підвищити до 67%. На жаль, це означає, що третина пацієнтів мають резистентну до лікування депресію. До того ж доведено, що всі антидепресанти незалежно від класу підвищують ризик повторного інсульту (Juang H.-T. et al., 2015), тож при їх призначенні потрібно враховувати і цей фактор.

У пацієнтів з депресією як основну або допоміжну терапію часто застосовують лікарські засоби, що не є класичними антидепресантами, наприклад кетамін, міноциклін і нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), зокрема целекоксиб, аспірин і диклофенак.

У систематичному огляді й метааналізі О. Kohler і співавт. (2014) оцінювали вплив протизапальної терапії на депресивні симптоми. В аналізі включили 14 рандомізованих контрольованих досліджень, з них у 10 вивчалися НПЗП. Виявилось, що в пацієнтів з великим депресивним розладом або депресивними симптомами протизапальна терапія значно зменшує прояви депресії як в разі окремого призначення, так і у вигляді додавання до лікування традиційними антидепресантами. Прийом протизапальних препаратів збільшував частоту відповіді в 6,59 раза, вірогідність досягнення ремісії – в 7,89 раза. Ефект НПЗП був найбільш вираженим протягом перших 6-8 тижнів терапії. Ризик побічних ефектів, асоційованих з НПЗП, був дуже низьким. Автори дійшли висновку, що протизапальні препарати можна призначати для посилення ефективності антидепресантів або когнітивно-поведінкової терапії, особливо в пацієнтів із м'язово-скелетними чи запальними симптомами.

У 2017 році I.V. Chohen і співавт. проаналізували базу даних системи повідомлення небажаних подій (FAERS) Управління з контролю якості продуктів харчування і лікарських засобів США (FDA) і виявили значне зниження частоти депресії в пацієнтів, які отримували кетамін, міноциклін, ботулінічний токсин або диклофенак, порівняно з хворими, яким призначалися інші препарати проти болю.

Нещодавно ця ж група дослідників здійснила повторний аналіз FAERS (2012-2017 рр.), а також бази даних AERS (2004-2012 рр.) з метою більш докладного вивчення порівняльного впливу різних НПЗП на симптоми депресії і тривоги (Makunts T. et al., 2018).

Загалом було проаналізовано 9 220 343 повідомлення про небажані події. З них 582 889 належали пацієнтам, які отримували лікування з приводу болю в спині, головного болю, болю в суглобах, фіброміалгії, периферичної нейропатії, болю в кінцівках і т. ін. Пацієнтів, які одночасно приймали будь-які антидепресанти, з дослідження виключали. У результаті до аналізу включили 430 783 повідомлення, які розділили на 2 групи залежно

від того, приймали пацієнти НПЗП (n=139 072) або інші знеболювальні препарати (n=291 711). У групі НПЗП оцінювали ефекти окремих представників цього класу, зокрема диклофенаку, напроксену, аспірину, целекоксибу та мелоксикаму. Для кожного НПЗП розраховували частоту депресії та тривоги, а також відносний ризик цих подій порівняно з такими для лікування знеболювальними препаратами інших класів.

Проведений аналіз показав, що порівняно з іншими препаратами в пацієнтів, які отримували НПЗП, зменшувалася частота депресії і підвищувалася частота тривоги. Різниця була невеликою в абсолютних цифрах, проте статистично значимою. Натомість у пацієнтів, які приймали диклофенак, достовірно зменшувалася частота як депресії, так і тривоги; до того ж захисний ефект щодо депресії був значно більшим порівняно з НПЗП в цілому. Порівняно з іншими знеболювальними препаратами (не НПЗП) лікування диклофенаком асоціювалося зі зниженням ризику депресії на 55% і тривоги на 53%. Мелоксикам та аспірин дещо зменшували частоту депресії, проте підвищували частоту тривоги. Лікування целекоксибом асоціювалося з одночасним підвищенням ризику депресії / суїцидальної поведінки та тривоги (рис.).

Отже, аналіз баз даних FAERS та AERS з великою вибіркою пацієнтів з болем (понад 400 тис.) показав, що окремі НПЗП, передусім диклофенак, забезпечують виражені захисні ефекти щодо депресії та тривоги. Важливо, що ці ефекти не є специфічними для всього класу НПЗП.

На думку авторів дослідження, унікальні психіатричні ефекти диклофенаку і напроксену є підставою для впровадження нової термінології. Цей клас препаратів можна називати анксиолітичними антидепресивними нестероїдними протизапальними препаратами – AA-НПЗП (Anxiolytic Antidepressant Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs, AA-NSAID). З огляду на високу коморбідність тривоги/депресії та хронічних больових синдромів клініцисти мають враховувати, що деякі НПЗП можуть погіршувати депресивні та/або тривожні симптоми. У цій ситуації переведення пацієнтів з продепресивних НПЗП на AA-НПЗП може мати додаткові переваги щодо покращення депресивних і тривожних симптомів.

Підготував Олексій Терещенко

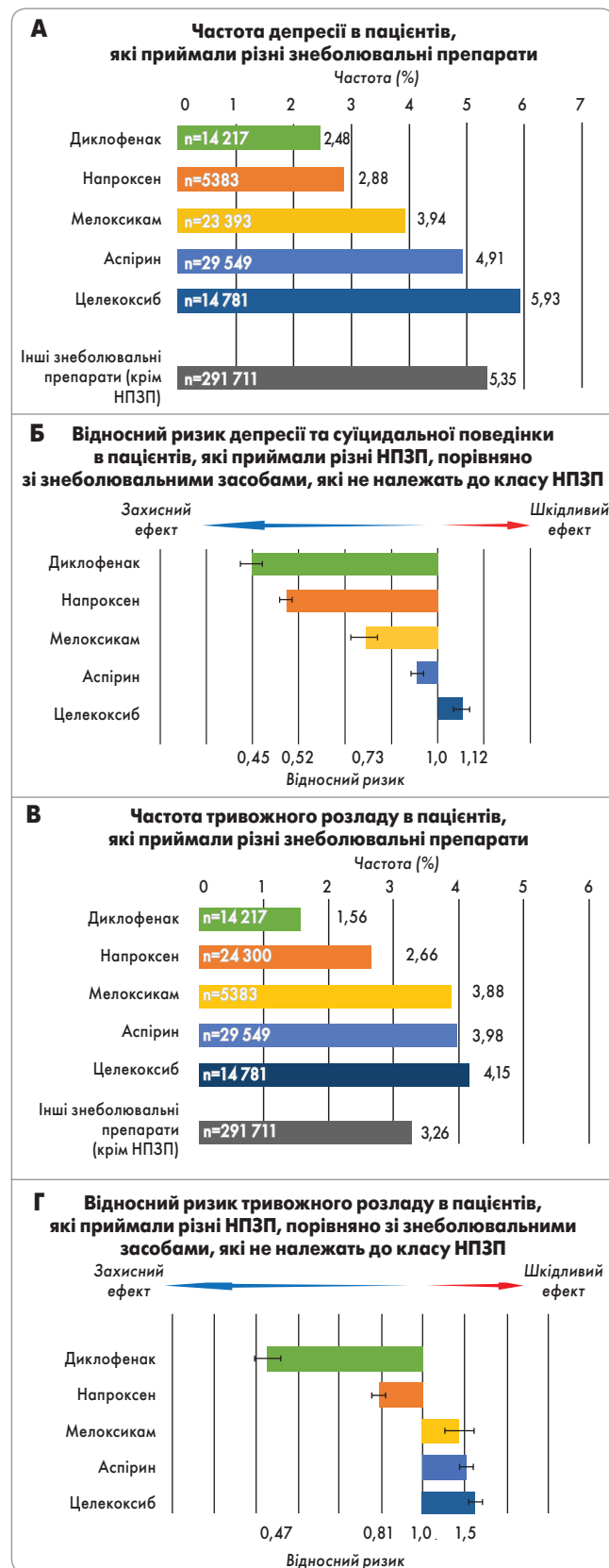


Рис. Частота депресивних і тривожних розладів у пацієнтів з болем при лікуванні окремими НПЗП. Значення на графіках Б і Г <1,0 свідчать про захисний ефект диклофенаку та, меншою мірою, напроксену щодо депресії і тривоги в пацієнтів з болем

Можливі пояснення антидепресивного й анксиолітичного ефектів диклофенаку

Диклофенак був розроблений у 1973 р. як знеболювальний препарат і з того часу широко використовується в усьому світі. Диклофенак є збалансованим інгібітором циклооксигенази (ЦОГ) 1 і 2 типу, завдяки чому забезпечує потужні антипіретичний, анагетичний і протизапальний ефекти та при цьому добре переноситься. Крім вищезгаданого аналізу FAERS, антидепресивний ефект диклофенаку порівняно з кетаміном вивчався в рандомізованому контрольованому дослідженні М. Jafarinia і співавт. (2016) у пацієнтів з хронічним болем.

Після перорального прийому диклофенак швидко досягає максимальної концентрації в крові (t_{max} = 0,89 год) і проникає крізь гематоенцефалічний бар'єр (Marzo A. et al., 2002; Novakova I. et al., 2014). В експериментальних дослідженнях було встановлено, що диклофенак нормалізує індуковане інтерфероном α підвищення метаболізму моноамінів у центральній нервовій системі (De La Garza R., Asnis G.M., 2003).

У клінічних дослідженнях було доведено, що в пацієнтів з депресією підвищуються рівні запальних медіаторів, зокрема фактора некрозу пухлини (TNF) та інтерлейкіну 1 β (IL-1 β). Крім того, розвитку депресії сприяє втрата дофамінергічних нейронів, що пояснює підвищену частоту депресивних симптомів у пацієнтів з хворобою Паркінсона та ефективність такого класу антидепресантів, як інгібітори зворотного захоплення дофаміну та норадреналіну.

В експериментальному дослідженні S. Naafem і співавт. (2015) було встановлено, що диклофенак запобігає втраті дофамінергічних нейронів, нормалізує рівні дофаміну та серотоніну і зменшує концентрації TNF та IL-1 β в головному мозку, і ці ефекти можуть пояснювати його потужний і швидкий (уже після 7 днів лікування) антидепресивний ефект.

На відміну від інших НПЗП диклофенак, крім ЦОГ-1 і ЦОГ-2, додатково інгібує 5-ліпоксигеназу (5-ЛОГ) – фермент, що відповідає за продукцію прозапальних лейкотрієнів. Підвищена активність сигнального шляху 5-ЛОГ, який включає білок FLAP, асоціюється з атеросклерозом і підвищеним ризиком інсульту (Radmark O., Samuelsson B., 2007). Крім кардіоваскулярної системи, 5-ЛОГ також експресується в центральній нервовій системі, де функціонує незалежно від системної активності (Chinnici C.M. et al., 2007). У головному мозку 5-ЛОГ бере участь у регуляції рецепторів нейротрансмітерів, зокрема глутамату, і впливає на відкладання β -амілоїду (Chinnici C.M. et al., 2007; Firuzi O. et al., 2008). В експериментальних дослідженнях інгібування 5-ЛОГ забезпечувало антидепресивний ефект (Manev R. et al., 2007). Крім того, продемонстрований зв'язок між активністю сигнального шляху 5-ЛОГ/FLAP/cFOS та симптомами тривоги. Отже, здатність диклофенаку інгібувати 5-ЛОГ може забезпечувати додаткові анксиолітичні й антидепресивні властивості.

ЗМІСТ



ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Катаракта: проблема и решение

О.П. Витовская 31

Противовоспалительная терапия после хирургического лечения катаракты: какой тактике отдать предпочтение?

Т.В. Манойло 33

Нейропротекторная терапия открытоугольной глаукомы: взгляд эксперта

П.А. Бездетко 35-36

Офтальмология • Дайджест

..... 37

Європейські стандарти діагностики та лікування глаукоми в Україні

З.Ф. Веселовська 39

Добовий контроль внутрішньоочного тиску при переході на фіксовану комбінацію тафлупрост/тимолол з одночасним застосуванням тафлупросту та гель-утворювального розчину тимололу в пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою

К. Nakamoto, M. Takeshi, T. Hiraoka та ін..... 40-41

Современные тренды и инновации в лечении офтальмологических заболеваний

А.В. Зборовская, О.В. Недзвецкая, Н.В. Панченко..... 42-43

По итогам XIV Съезда офтальмологов Украины, 23-25 мая, г. Одесса

XIV Съезд офтальмологов Украины: о новых методах лечения глаукомы

Н.И. Капшук..... 45

XIV Съезд офтальмологов Украины: события, факты, инновации

Т.А. Алифанова, Г.И. Дрожжина, И.Е. Алещенко и др. 46-49

Монопрост – инновации в терапии глаукомы

Г.И. Дрожжина, К. Группчева, Е.П. Мужичук..... 50-51

По итогам XIV Съезда офтальмологов Украины, 23-25 мая, г. Одесса

Актуальные вопросы глазных болезней

Н. Schweizer, И. Шкрибляк..... 53-54

По итогам XIV Съезда офтальмологов Украины, 23-25 мая, г. Одесса

Компьютерный зрительный синдром: клиника, профилактика, лечение в вопросах и ответах

Л.А. Бруцкая 55-56

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Оперативно про головне

..... 5

У Вінницькій лікарні відкрилася Сімейна кімната Рональда МакДональда

..... 7

Діабет вершинам не завада!

..... 10

Переможці IX Всеукраїнського конкурсу малюнка серед дітей із ЦД підкорили найвищу гору України

Опубліковано дані масштабного дослідження антибіотикорезистентності SOAR

..... 15

Здоров'я українців: чи є вихід?

В.В. Фуштей 30

Індивідуальний підхід до лікування АГ



Ефективна комбінація амлодипіна і раміприла в 1 капсулі^{2,3}



Можна застосовувати при цукровому діабеті та метаболічному синдромі



Європейська якість



Застосовується 1 раз на добу, незалежно від прийому їжі

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я.
* Згідно з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу Рамі Сандоз® та Сумілар.
1. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Lancet. 2000; 355(9200): 253-259. 2. Miranda ND et al. The assessment of combination therapy of amlodipine/ramipril (ATAR) study. Clin. Ther. 2008; 30(9): 1618-28. 3. Матеріал на увазі МНН діючої речовини.
Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу Рамі Сандоз® (Раміприл). Діюча речовина: 1 таблетка містить раміприлу 2,5 мг або 5 мг, або 10 мг.
Лікарська форма. Таблетки. Категорія відпуску. За рецептом. Фармакотерапевтична група. Код АТХ C09A A05. Показання. Лікування артеріальної гіпертензії. Профілактика серцево-судинних захворювань: зниження серцево-судинної захворюваності та летальності у пацієнтів з вираженим серцево-судинним захворюванням, атеротромбогенного генезу; цукровим діабетом, які мають щонайменше один фактор серцево-судинного ризику. Лікування захворювання нирок: початкова клубочкова діабетична нефропатія, про яку свідчить наявність мікроальбумінурії; виражена клубочкова недостатність нефропатія, про яку свідчить наявність макропротеїнурії ≥ 3 г/добу. Лікування серцевої недостатності, що супроводжується клінічними проявами. Вторинна профілактика після перенесеного гострого інфаркту міокарда: зменшення летальності під час гострої стадії інфаркту міокарда у пацієнтів з клінічними ознаками серцевої недостатності за умови початку лікування більше ніж через 48 годин після виникнення гострого інфаркту міокарда. РТ Рамі Сандоз® UA/1239/01/03.
Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу Сумілар® (Amlodipine and amlodipine). Діюча речовина: амлодипін босілат, раміприл (5 мг/5 мг; 10 мг/10 мг; 10 мг/5 мг; 5 мг/10 мг), допоміжні речовини. Лікарська форма. Капсули тверді. Категорія відпуску. За рецептом. Фармакотерапевтична група. Комбіновані препарати інгібіторів АПФ, інгібітори АПФ в комбінації з антагоністами кальцію. Раміприл та амлодипін. Код АТХ C09B B07. Показання. Лікування артеріальної гіпертензії у пацієнтів, артеріальний тиск яких належним чином контролюється окремими препаратами, що призначаються одночасно у тій же дозі, що в комбінації, але у вигляді окремих таблеток. РТ Сумілар № UA/15319/01/01; № UA/15320/01/01; № UA/15318/01/01; № UA/15319/01/02. Лікарські засоби мають протипоказання та можуть викликати побічні реакції, в тому числі серйозні. Для більш детальної інформації дивіться інструкцію для медичного застосування лікарського засобу. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заводу за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, drugs_safety_ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua, 3-62-4741, FEJL-0118.

ПОСТРЕЛІЗ

У Вінницькій лікарні відкрилася Сімейна кімната Рональда МакДональда

Фундація «Дім Рональда МакДональда» відкрила Сімейну кімнату у Вінницькій обласній дитячій клінічній лікарні. Сімейна кімната – це спеціально облаштоване комфортне місце в лікарні, де рідні маленьких пацієнтів зможуть відпочити, переночувати та провести час з ними. Основна мета відкриття Сімейних кімнат – забезпечити потребу родини бути поруч під час лікування дитини.

Сімейна кімната у Вінницькій дитячій лікарні облаштована у відділенні черепно-лицьової хірургії, поруч з операційним блоком, біля онкогематологічного відділення. У цих відділеннях перебувають пацієнти з найважчими діагнозами в лікарні. Завдяки Сімейній кімнаті батьки і родичі хворих дітей зможуть якомога частіше бути поруч з ними, допомагати медперсоналу у догляді за малечою і матимуть місце, де перечекати, набратися сил, випити кави, розігріти обід. Кімната працює цілодобово, є безкоштовною для відвідування і повністю утримується за кошти Фундації.

«Фокус на пацієнта, на задоволенні потреб його родини – це той шлях, яким ми рухаємося в процесі медичної реформи. У Вінницькій області ми підтримуємо будь-які зміни, що допомагають втілювати принципи сімейно орієнтованої медицини», – підкреслила директор департаменту охорони здоров'я Вінницької ОДА Людмила Грабович.

Для облаштування Сімейної кімнати в дитячій лікарні необхідна ініціатива лікарів. Обираючи лікарню для партнерства, Фундація орієнтується передусім на ті заклади, які приймають на лікування велику кількість пацієнтів і готові до співпраці.

«Наша лікарня щороку приймає на лікування понад 15 тис. дітей з усіх куточків області. Тому поява Сімейної кімнати є знаковою подією для всього регіону. За півтора місяці ремонтних робіт адміністративну частину лікарні, яка займала 40 м², повністю переоблаштували, поміняли вікна, двері, розділили приміщення на зони відпочинку. Для нас дуже важливо, щоб батьки були активними в процесі одужання дитини. Переконалий, що, маючи такі умови, рідні зможуть легше долати побутові труднощі і частіше буди поруч зі своїми дітьми», – прокоментував головний лікар Вінницької дитячої лікарні Василь Паненко.

Це друга Сімейна кімната, яку облаштовано в Україні. Торік Фундація відкрила першу Сімейну кімнату у Львівській обласній дитячій клінічній лікарні «Охматдит», яку відвідали вже більш ніж 5 тис. пацієнтів і їхніх родин.

Кошти на створення Сімейних кімнат були зібрані в результаті благодійної програми «Долонька щастя» в ресторанах МакДональдз та завдяки благодійним пожертвам на користь Фундації з боку партнерів та через сайт організації <http://rmhc.org.ua/donate/>.

«Міжнародний досвід показує, що лише за підтримки бізнесу та людей можна реалізовувати такі програми, як відкриття Сімейних кімнат. За півтора роки діяльності Фундації вдалося відкрити вже дві кімнати, цього року плануємо відкриття ще двох Сімейних кімнат у Національній дитячій спеціалізованій лікарні «Охматдит». Сімейна кімната стане тим місцем затишку, де родичі хворих зможуть відновити свій ресурс», – зазначив голова Наглядової ради Фундації «Дім Рональда МакДональда» Гжегож Хмелярський.

Метформин снижает риск офтальмологических осложнений у больных диабетом 2 типа

Сахарный диабет (СД) – хроническое системное метаболическое заболевание, которое обуславливает появление патологических изменений в органе зрения, провоцируя развитие таких офтальмологических осложнений, как диабетическая ретинопатия, катаракта и др. Доказано, что СД является одной из основных причин ухудшения зрения у больных СД.

Описана взаимосвязь между наличием СД 2 типа и развитием глаукомы. Установлено, что СД является этиологическим фактором неоваскулярной глаукомы, но до настоящего времени сохраняются противоречивые мнения о способности этой патологии провоцировать возникновение открыто- или закрытоугольной глаукомы. Факторами риска развития глаукомы у больных СД 2 типа признаны жесткость роговицы, ее гистерезис, а также увеличение глазной щелчки, которые также являются основными морфологическими признаками глаукоматозного глаза. Однако основным фактором риска возникновения глаукомы считается возраст.

Диабетическая ретинопатия является наиболее распространенным офтальмологическим осложнением СД, которое, при отсутствии адекватного лечения, может привести к полной потере зрения. Факторы, способствующие развитию диабетической ретинопатии, следующие: длительность СД, степень тяжести гипергликемии, возраст пациента. Доказана взаимосвязь диабетической ретинопатии с гипертензией, дислипидемией, беременностью, нефропатией, анемией. В основе прогрессирования диабетической ретинопатии, как полагают, лежат активный воспалительный процесс и ангиогенез. Метформин, пероральный гипогликемический препарат (ПГП), благодаря своим противовоспалительным свойствам, антиангиогенной и антивозрастной активности может оказывать протекторное действие: ингибировать процессы неоваскуляризации как при диабетической ретинопатии, так и при других ретинопатиях. В ряде исследований описаны другие менее известные, но не менее важные свойства метформина, например антиишемическое действие, которое может объяснить благотворное действие метформина при ишемической ретинопатии.

Многочисленные исследования подтвердили наличие взаимосвязи между СД 2 типа и катарактой. Пациентам с СД 2 типа свойственен высокий риск возникновения катаракты, которая часто диагностируется в молодом возрасте, еще до развития диабетической ретинопатии. К предполагаемым механизмам, способствующим возникновению диабетической катаракты, относят: усиление осмотического стресса, вызванного активацией полиолового пути, неферментное гликозилирование белков хрусталика и отложение в нем конечных продуктов указанного метаболического процесса, а также усиление активности окислительного стресса. С одной стороны учитывая факторы риска развития офтальмологических осложнений у больных СД 2 типа и свойства метформина с другой, можно предположить наличие у этого ПГП потенциального протекторного действия в отношении офтальмологических осложнений. Однако информация, имеющаяся по данному вопросу, достаточно противоречива и ограничена небольшим количеством исследований.

В данной работе изучали взаимосвязь между приемом ПГП метформина и наличием офтальмологических осложнений у больных СД 2 типа.

Пациенты и методы Дизайн исследования

Данная работа представляет собой обсервационное исследование. В нем приняли участие больные СД 2 типа, находившиеся на лечении в ГУ «Медицинский центр г. Сараево» с 1997-го по 2014 год. Из отобранных 500 историй болезней пациентов с подтвержденным диагнозом СД 2 типа в исследование включили тех больных, которые на протяжении как минимум одного года принимали один и тот же ПГП (n=234, 46,8%). Пациентов, получавших инсулин, а также больных, не имевших необходимой медицинской документации, не включали в исследование. Необходимые данные анализировали, принимая во внимание возраст пациентов, пол, длительность СД, индекс массы тела (ИМТ), препараты, применявшиеся для лечения СД, курение, уровень гликемии и гликозилированного гемоглобина (HbA1c), наличие офтальмологических осложнений и других сопутствующих заболеваний, выявленных при последнем профилактическом осмотре.

Результаты

В исследовании приняли участие 234 больных СД 2 типа. На протяжении как минимум одного года 81,2% пациентов (n=190) принимали только метформин, тогда как 18,8% пациентов (n=44) получали один из других ПГП: производные сульфонилмочевины (глибенкламид,

глимепирид, гликлазид) или тиазолидиндионы (пиоглитазон). В группе метформина преобладали молодые пациентки женского пола с меньшей продолжительностью СД 2 типа и меньшим количеством сопутствующих заболеваний, чем в группе сравнения.

В отношении уровня гликемии, измеренного в ходе последнего медицинского осмотра, непарный t-тест выявил несколько более высокий уровень гликемии у пациентов, получавших метформин по сравнению с пациентами, принимавшими другие ПГП (8,7±4,5 ммоль/л vs 7,7±1,9 ммоль/л; p=0,05; 95% ДИ от 1,36 до 0,01). Средний уровень HbA1c в группе метформина составил 7,2%, в группе сравнения – 7,0% (p=0,179).

Из 234 больных СД 2 типа офтальмологические осложнения развились у 65 (27,8%) пациентов. Участники, получавшие метформин, реже страдали какой-либо офтальмологической патологией по сравнению с больными, получавшими другие ПГП (p<0,0001) (табл.).

Таблица. Характеристика обследованных пациентов		
Параметр	Пациенты, принимавшие:	
	метформин (n=190)	другие ПГП (n=44)
Глаукома, n (%)	6 (3,2)	5 (11,4)
Диабетическая ретинопатия, n (%)	11 (5,8)	6 (13,6)
Катаракта, n (%)	24 (12,6)	13 (29,5)

Анализируя зависимость между приемом метформина и развитием офтальмологических осложнений, мы установили, что применение данного препарата ассоциировалось с меньшей вероятностью их возникновения (без введения поправок). Рассчитанные значения отношения шансов (ОШ) возникновения офтальмологических осложнений у больных, принимающих метформин (ОШ 0,23; 95% ДИ 0,12-0,46; p<0,001), оставались статистически значимыми после введения поправки на пол, возраст и длительность СД 2 типа (ОШ 0,22; 95% ДИ 0,10-0,49; p<0,001), а также после введения более обширной поправки на возраст, пол, длительность СД 2 типа, сывороточную концентрацию холестерина, курение, ИМТ, наличие сопутствующих заболеваний (ОШ 0,19; 95% ДИ 0,08-0,42; p<0,0001).

Затем мы проанализировали взаимосвязь между приемом метформина и возникновением каждого офтальмологического осложнения в отдельности. Оказалось, что ОШ возникновения глаукомы оставалось достоверным как при использовании нескорректированной модели (ОШ 0,25; 95% ДИ 0,07-0,88; p=0,030), так и двух скорректированных моделей, в которых учитывались вышеперечисленные поправки (ОШ 0,21; 95% ДИ 0,06-0,78; p=0,020 и ОШ 0,14; 95% ДИ 0,03-0,57; p=0,006 соответственно). Более того, ОШ развития диабетической ретинопатии у пациентов, получавших метформин (ОШ 0,35; 95% ДИ 0,16-0,75; p=0,007), оставалось статистически значимым после введения поправки на пол, возраст, длительность СД (ОШ 0,40; 95% ДИ 0,17-0,94; p=0,037), а также после использования поправки на пол, возраст, длительность СД, сывороточную концентрацию холестерина, курение, ИМТ, наличие сопутствующих заболеваний (ОШ 0,33; 95% ДИ 0,14-0,82; p=0,017).

Также анализировалась взаимосвязь между приемом метформина и возникновением катаракты. Применение скорректированной и нескорректированной модели показало, что ОШ возникновения катаракты не зависит от применения метформина. Результаты приобрели статистическую значимость после введения поправки Бонферони: α=0,05/3=0,017. После исключения из анализа чувствительности пациентов старшей возрастной группы (>70 лет) полученные результаты приобрели статистическую значимость как для риска развития любых офтальмологических осложнений (ОШ 0,184; 95% ДИ 0,05-0,67; p=0,01), так и для глаукомы (ОШ 0,10; 95% ДИ 0,01-0,91; p=0,041).

Обсуждение

Несмотря на отсутствие достоверных различий в уровне HbA1c и длительности СД 2 типа, а также минимальные статистически значимые межгрупповые отличия в уровне гликемии натощак, больные СД, принимавшие

метформин, реже страдали глаукомой, диабетической ретинопатией, катарактой. Эти данные свидетельствуют о благотворной способности метформина препятствовать возникновению офтальмологических осложнений СД 2 типа. Кроме длительности СД, контроль над уровнем гликемии считается одним из самых сильных предикторов развития диабетической ретинопатии. Однако наше исследование продемонстрировало, что у пациентов, получающих метформин, офтальмологические осложнения развиваются реже, несмотря на то, что уровень гликемии и HbA1c у большинства пациентов в обеих группах не соответствовал рекомендуемому целевому диапазону.

Микро- и макрососудистые осложнения СД 2 типа ассоциируются с ростом заболеваемости и снижением средней продолжительности жизни. Доказано, что применение метформина в качестве препарата, ограничивающего калорийность пищи (ОКП), коррелирует с уменьшением риска развития такой поздней офтальмологической патологии, как глаукома, диабетическая ретинопатия и макулодистрофия. Проведенное нами исследование показало, что у пациентов, получающих метформин, распространенность глаукомы ниже, чем у больных, принимающих другие ПГП (3,2% vs 11,4%). Несмотря на то что до недавнего времени связь между СД и глаукомой считалась достаточно спорной, новые исследования подтвердили наличие взаимосвязи между этими двумя заболеваниями. Глаукома представляет собой разновидность нейроретинопатии, а СД может провоцировать развитие нейроретинопатии зрительного нерва. Установлено, что у больных СД большая толщина роговицы в центральных отделах; данный факт может являться причиной повышения внутриглазного давления. Насколько нам известно, только в одном ретроспективном когортном исследовании продемонстрировано, что прием метформина ассоциировался со снижением риска развития открытоугольной глаукомы. Авторы этой работы утверждают, что метформин может влиять на вероятность возникновения глаукомы на нескольких уровнях, включая контроль гликемии, а также как ОКП-препарат. Как показано в ранее проведенных исследованиях, возрастные изменения также предрасполагают к развитию глаукомы, поэтому предложено исследовать метформин как ОКП-препарат, обладающий антивозрастными свойствами и способный предупреждать поражение тканей.

Аналогично полученным нами данным Richards и соавт. продемонстрировали, что снижение риска глаукомы в популяции больных СД зависит от дозы метформина и не зависит от контроля над уровнем гликемии. Они доказали, что другие ПГП не оказывают подобного влияния на риск развития глаукомы.

Проведенное нами исследование продемонстрировало протекторное действие метформина на диабетическую ретинопатию по сравнению с другими ПГП (13,6% vs 5,8%). Подобное благотворное влияние метформина на диабетическую ретинопатию также зафиксировано в одном экспериментальном исследовании. Более того, наши результаты согласуются с данными, полученными Руи и соавт., которые обнаружили, что диабетическая ретинопатия развилась у 45,5% пациентов, не принимавших метформин, в отличие от 27,3% пациентов, получавших этот препарат. В исследовании UKPDS зафиксирована меньшая (p=0,044) скорость прогрессирования ретинопатии у пациентов с избыточной массой тела, которые смогли достичь адекватного контроля над уровнем гликемии и принимали метформин, по сравнению с больными, получавшими другую терапию (диета или иные медикаменты: хлорпропамид, глибенкламид или инсулин).

Выводы

Результаты данного исследования подтверждают, что метформин может оказывать протекторное действие в отношении офтальмологических осложнений у пациентов с СД 2 типа. Поскольку в рамках данного обсервационного исследования причинные / протекторные взаимосвязи не могут быть четко доказаны, способность метформина предупреждать возникновение офтальмологических осложнений или уменьшать степень тяжести уже сформировавшейся офтальмологической патологии у больных СД 2 типа необходимо исследовать в широкомасштабных проспективных клинических испытаниях.

Статья печатается в сокращении.

Maleskic S. et al. Metformin use associated with protective effects for ocular complications in patients with type 2 diabetes – observational study. Acta Med Acad. 2017 Nov; 46 (2): 116-123.

Перевела с англ. Татьяна Можина



ЗМІСТ

СВІТОВИЙ КОНГРЕС

Щорічний конгрес Європейської академії алергії
та клінічної імунології в Мюнхені: цікавіше за музей BMW
С.В. Зайков, А.Є. Богомолов 12-14
За підсумками конгресу, 26-30 травня, м. Мюнхен, Німеччина

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

У пацієнтів з болем диклофенак забезпечує потужну
антидепресивну й анксиолітичну дію..... 6
Метформин снижает риск офтальмологических осложнений
у больных диабетом 2 типа
S. Maleskic и др..... 8
Пентоксифілін: новітні перспективи застосування
в медицині 23-24

РЕКОМЕНДАЦІЇ

Рекомендації з профілактики, виявлення,
оцінки та лікування підвищеного артеріального тиску
в дорослих 26-27
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей:
совместные рекомендации NASPGHAN и ESPGHAN (2018) 60-61

КАРДІОЛОГІЯ

Доступность кардиометаболической терапии
как фактор успеха в контроле над стенокардией 28

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Озеленення міст як дієва стратегія у боротьбі
з бронхіальною астмою
С. Гориславец, Л.І. Романюк, І.А. Гонта та ін. 16-17

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Риносинуситы купального сезона (марисинуситы)
С.М. Пухлик 20-21

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ

Диагностика и лечение гастроэнтерологических
заболеваний в практике семейного врача
А.В. Неверовский 58-59
Безопасный ингибитор протонной помпы:
смена лидера, стандарта или мировоззрения?
С.М. Ткач 62-64
Жовчні камені: спостерігати чи втручатися?
M. Ibrahim, S. Sarvepalli, G. Morris-Stiff та ін..... 65-66

ОНКОГЕМАТОЛОГІЯ

Прихована загроза – тромбоцитопенія, індукована
хіміотерапією
Є.С. Готько, В.Ф. Завізіон, С.А. Лялькін та ін. 3-4

НАУКА – ПРАКТИЦІ

Трансплантологія: непересічний досвід, необхідні кроки
В.І. Цимбалюк..... 56-57

ЮВІЛЕЙ

Судьба знает, кого выбирает
П.А. Петросян..... 67



Шановні колеги!
Запрошуємо Вас взяти участь у науково-практичній конференції
з міжнародною участю
«ПОДІЛЬСЬКІ ДНІ ОНКОЛОГІЇ. З НАГОДИ 70-РІЧЧЯ ЗАСНУВАННЯ
ОНКОЛОГІЧНОЇ СЛУЖБИ ХМЕЛЬНИЦЬКОЇ ОБЛАСТІ»

7-8 вересня 2018 року

Місце проведення: конференц-зала готелю "Клеопатра"
Адреса: м. Кам'янець-Подільський, вул. Татарська, 19

Організатори:
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Хмельницька обласна державна адміністрація
Управління охорони здоров'я Хмельницької області
Хмельницький обласний онкологічний диспансер
Українське науково-медичне товариство онкологів
Національний Інститут Раку

Наукова тематика конференції:
1. Сучасні тенденції в діагностиці злоякісних пухлин грудної залози
2. Сучасні методи лікування пухлин грудної залози (хірургічне, хіміотерапія, гормонотерапія, таргетна терапія, радіотерапія)
3. Діагностика та лікування спадкового раку грудної залози
4. Циркуючі пухлинні клітини, роль в діагностиці та лікуванні РГЗ.
Гормонотерапія РГЗ. Her2neu позитивний РГЗ, три негативний РГЗ.
5. Лікування метастатичного РГЗ.
6. Органозберігаючі операції, края резекції, сторожеві лімфовузли.
7. Імуноонкологія в лікуванні меланобластоми шкіри, пухлин грудної залози, ШКТ, легень.

До участі в конференції запрошуються лікарі - онкологи, хірурги, керівники
структурних підрозділів та закладів охорони здоров'я з регіонів,
науковці з провідних науково-дослідних установ МОЗ та НАМН України

З питань поселення звертайтеся в адміністрацію готеля:
тел. +38 (03849) 9-16-52 моб. +38(067) 380-54-04 e-mail: hotel@kleopatra-kp.com
Сайт: www.kleopatra-kp.com
А також, в разі необхідності, до оргкомітету - +380980439606

Докладніше про програму науково-практичних конференцій, місце проведення
та реєстрацію відвідувачів - на офіційному сайті співорганізатора конференцій
ТОВ «МЕДІАМЕД»

Шукайте нас в Соціальній мережі @mediamedconferences

ВІДВІДУВАННЯ БЕЗКОШТОВНЕ - за попередньою реєстрацією!

+38 044 374 50 65 E-mail: info@mediamed.com.ua www.mediamed.com.ua



Шановні колеги!
Запрошуємо Вас взяти участь у науково-практичній конференції
з міжнародною участю
«Актуальні питання діагностики, лікування та профілактики
інфекційних та паразитарних хвороб. Тропічна медицина»

18 жовтня 2018 року, м. Київ



Захід внесено в «Реєстр з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних
конференцій, що проводяться в 2018 році МОЗ і НАМН України» (№ 239)

Організатори:
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
Куратор - Голубовська Ольга Анатоліївна
Завідувач кафедри інфекційних хвороб Національного медичного університету
імені О. О. Богомольця, доктор медичних наук, професор

Наукова тематика конференції:
1. Проблеми коінфекції ВІЛ/хронічних гепатитів/туберкульозу
2. Сучасні підходи до діагностики та лікування хронічних вірусних гепатитів
3. Тропічна медицина та медицина подорожей – стан проблеми в Україні
4. Резистентність збудників до антимікробних препаратів та шляхи її подолання
5. Сучасні підходи до лікування діарейних захворювань
6. Респіраторні захворювання – питання профілактики та лікування
7. Хвороба Лайма – проблеми діагностики, лікування, реабілітації

До участі у роботі конференції запрошуються: лікарі за спеціальністю: інфекціоністи,
дитячі інфекціоністи, лікарі загальної практики/сімейної медицини, завідувачі та
спеціалісти науково-дослідних лабораторій, лікарі станції/відділення швидкої та
невідкладної медичної допомоги, терапевти, педіатри

Докладніше про програму науково-практичних конференцій, місце проведення
та реєстрацію відвідувачів - на офіційному сайті співорганізатора конференцій
ТОВ «МЕДІАМЕД»

Шукайте нас в Соціальній мережі @mediamedconferences

ВІДВІДУВАННЯ БЕЗКОШТОВНЕ - за попередньою реєстрацією!

+38 044 374 50 65 E-mail: info@mediamed.com.ua www.mediamed.com.ua

ПОСТРЕЛІЗ

Діабет вершинам не завада!

П'ятого липня 12 переможців IX Всеукраїнського конкурсу малюнка серед дітей із цукровим діабетом успішно підкорили найвищу точку України. Цей конкурс проводиться щороку в рамках довгострокової програми «Діабет. Допоможемо разом» за підтримки біофармацевтичної компанії «Санофі» в Україні та Асоціації дитячих ендокринологів України. За 9 років організатори проекту отримали понад 4 тисячі неймовірних малюнків, у яких втілені мрії та бажання дітей жити яскраво, без думок про важку недугу.



«Спорт у моєму житті» — під таким гаслом проходив цьогорічний конкурс. Саме тому до складу журі увійшли зірки українського спорту: олімпійська чемпіонка з фехтування Ольга Харлан, півзахисниця національної жіночої збірної з футболу Ія Андрушак, чемпіон Паралімпійських ігор з фехтування Андрій Демчук та чемпіонки світу з шахів, сестри Анна та Марія Музичук. У них було неймовірно складне завдання — обрати 24 найкращі роботи; 25-ту переможну роботу шляхом голосування визначали користувачі Facebook-сторінки «Діабет. Допоможемо разом». Переможці віком до 12 років отримали можливість поїхати на оздоровлення в спеціалізований санаторій у м. Моршин, а для дітей 13-17 років було обрано, здавалося б, надскладне випробування — підкорити Говерлу.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, на цукровий діабет страждають 422 млн мешканців Земної кулі. В Україні на сьогодні офіційно зареєстровано майже 1,3 млн пацієнтів із діабетом, проте реальна кількість є значно більшою, адже багато людей навіть не підозрюють про наявність у них цієї тяжкої недуги. Лише за минулий рік було виявлено майже 104 тис. нових випадків захворювання. Незважаючи на високу поширеність цукрового діабету, обізнаність населення про це захворювання та особливості життя пацієнтів залишається низькою. З кожним роком кількість дітей, хворих на діабет, невпинно зростає. Підступна недуга диктує свої правила: потрібно бути обачним та сильним, щоб вона не перетворилася на нездоланний бар'єр для реалізації дитячого таланту, натхнення, мрії. Тож конкурс малюнка має на меті допомогти дітям з діабетом розкрити свій творчий потенціал.

Літня мандрівка мальовничими українськими Карпатами стала найкращою винагородою для переможців. Приєднавшись до проекту «ДіаГоверла», автори найкращих малюнків показали Україні, що діабет вершинам не завада. Восьмикілометровий маршрут проходив вздовж гірського потічка Прутеть. Дорога до вершини видалася непростю. Мандрівників намагалися зупинити звивисті корені дерев і великі кам'яні брили, проте невичерпний ентузіазм надав дітям сил

дійти до омріяної вершини. І от 12 підлітків стоять на найвищій горі України і насолоджуються краєвидами!

Важливою умовою успішного сходження було періодичне вимірювання рівня глюкози крові та, за необхідності, проведення його корекції. Щоб створити максимально безпечні та комфортні умови сходження на Говерлу, до експедиційної команди увійшли найкращі туристичні гіді, інструктори компанії Team Expert із великим стажем супроводу дитячих груп у гірських походах. Фахівці провели детальний попередній інструктаж, проконтролювали рівень екіпірування учасників походу, розповіли цікаві факти про альпінізм та українські Карпати. Також дітей підтримували в цій нелегкій мандрівці їхні батьки, старші брати та сестри, лікар-ендокринолог.

Слід зазначити, що разом з основним складом команди зійшов на Говерлу і директор Санофі в Україні Гієм Гранье. «ДіаГоверла» є важливою частиною реалізації нашої місії Empowering Life, адже саме через подібні проекти ми можемо надавати підтримку пацієнтам та відповідати на їхні потреби, створювати для людей з діабетом такі можливості, щоб вони жили повноцінним життям і здійснювали свої мрії. Санофі в Україні прагне втілювати ініціативи, які надихають і мотивують дбати про своє здоров'я, ефективно контролювати захворювання та запобігати їх появі», — зазначив Гієм Гранье.

Учасники проекту «ДіаГоверла» вразили всю команду Team Expert, організаторів походу та супроводжуючих своєю сміливістю, терпінням і силою. Сходження стало справжнім викликом для переможців конкурсу, проте хвороба не стала перешкодою для здійснення мрії. «Я вірю в кожного пацієнта з діабетом, тож не сумнівалася в тому, що всі діти успішно піднімуться на вершину, адже вони такі ж сміливі та відкриті для нового, як і їхні однолітки. Громадським організаціям та бізнес-структурам потрібно підтримувати соціальні проекти, які дають цим дітям можливість вчитися контролювати захворювання, спілкуватися й обмінюватися досвідом. Я пишаюся активними підлітками з діабетом та висловлюю вдячність

компанії «Санофі» за втілення в життя таких чудових ініціатив, як «ДіаГоверла», — говорить голова Асоціації дитячих ендокринологів України Наталія Зелінська.

Педіатричні пацієнти є особливою категорією хворих на цукровий діабет. Попри рутинне вимірювання глюкози крові, щоденні ін'єкції інсуліну та суворий контроль харчування такі діти прагнуть жити звичайним життям: грати з ровесниками у футбол, подорожувати, вивчати нові місцевості, ходити в кіно та на побачення... «Коли я повідомив колегам, що збираюся провести 12 дітей із цукровим діабетом на Говерлу, мене назвали божевільним. Не буду приховувати, що для мене це також стало певним випробуванням. Проте спільними зусиллями нам вдалося це зробити. Я вдячний проекту «ДіаГоверла», компанії Санофі в Україні за цю подорож, вітаю всіх із вдалим сходженням на найвищу точку України», — сказав старший інструктор Влад Чумаченко.

Ще одним важливим нюансом, який нікому не давав спокою напередодні мандрівки, були невтішні прогнози синоптиків. За кілька днів до поїздки Західну Україну наклав затяжний циклон з тривалими опадами та шквалами, температура повітря знизилася. Та з приїздом учасників проекту «ДіаГоверла» в село Татарів, звідки розпочиналося сходження, завітало сонце. Здавалося, навіть природа сприяла юним туристам!.. Діти отримали можливість насолодитися неймовірними карпатськими пейзажами і зробити безліч знімків на згадку. Після повернення на відзнаку про перше успішне підкорення Говерли учасники були нагороджені грамотами та медалями.

Такі заходи слугують яскравим взірцем мужності та сили. Цукровий діабет вимагає ретельного моніторингу рівня глюкози в крові, періодичного проведення обстежень та безперервного лікування. Проте хвороба не має змушувати відмовлятися від радостей життя, сміливих починань і нового досвіду. Проект «ДіаГоверла» відкрив нові вершини для дітей, хворих на цукровий діабет, і довів, що навіть така серйозна недуга не зможе завадити втіленню дитячих мрій.

Підготувала Ілона Цюпа



«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»^{С R}

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. Майданик**, д.м.н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри педіатрії № 4 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Б.М. Маньковський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика
- Ю.М. Мостовой**, д.м.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасечнікова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- В.В. Поворознюк**, д.м.н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу
- І.М. Трахтенберг**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології ДУ «Інститут медицини праці НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Фещенко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- Н.В. Харченко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д.м.н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України, заступник директора ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України»
- В.П. Черних**, д.ф.н., д.х.н., професор, член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету

Засновник – Ігор Іванченко

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

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»^{С R}

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 16.07.2018.
Замовлення 16072018. 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).

Здоров'я України^{С R}
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

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,

тиреїдологія, 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

у ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005



www.health-ua.com



НАША АДРЕСА:
Видавничий дім
«Здоров'я України»,
03035, м. Київ,
вул. Механізаторів, 2
Відділ передплати:
тел.: **+ 380 (44) 364-40-28,**
e-mail: **podpiska@health-ua.com**
www.health-ua.com



С.В. Зайков, д.м.н., професор, кафедра фтизіатрії і пульмонології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ;

Щорічний конгрес Європейської академії алергії та

Про організацію та місце проведення Конгресу

Європейська академія алергії та клінічної імунології (European Academy of Allergy and Clinical Immunology, EAACI) являє собою найпотужнішу та найчисленнішу професійну спільноту алергологів, клінічних імунологів та аеропалінологів Європи. Станом на 2018 рік академія нараховує більше 50 національних спілок, 10 тис. членів з 121 країни світу. Щорічний Конгрес EAACI є подією, яка щорічно проводиться в різних країнах світу та збирає 8-10 тис. делегатів; подією, яку науковці та практичні лікарі з різних куточків світу з нетерпінням очікують для презентації досліджень або поповнення скарбнички знань останніми досягненнями галузі. У цьому році щорічний Конгрес відбувся 26-30 травня у чудовому баварському місті Мюнхен (Федеративна Республіка Німеччина), з красою якого можна було ознайомитися у вечірні години.

Найбільш очікувана подія

Безперечно, однією з основних тем стала презентація довгоочікуваного результату кропіткої праці міжнародної групи експертів, що входять до складу керівництва EAACI, з алерген-специфічної імунотерапії, де представлені практичні рекомендації щодо її проведення пацієнтам з інсектною алергією, IgE-опосередкованою харчовою алергією, алергічним ринокон'юнктивітом з позицій доказової медицини.

Формат проведення Конгресу

Цікавими формами роботи Конгресу в цьому році стали ділові зустрічі секцій, груп інтересів і робочих груп EAACI, які дозволили членам EAACI спілкуватися і планувати свою діяльність, внести пропозиції щодо майбутніх подій, симпозиуми компаній під час обідніх перерв, гарячі теми сесій, що склалися з презентацій та подальшим обговоренням обраної тематики, унаслідок чого всі слухачі отримували повне уявлення про останні новини в області

алергії та клінічної імунології. Треба підкреслити, що важливою формою роботи Конгресу також стали інтерактивні семінари, інтерактивні симпозиуми та інтерактивні курси післядипломної освіти, на яких доповідачі та учасники цих заходів могли ділитися власним клінічним і/або базовим досвідом у певній галузі алергології та імунології, обговорювати результати своїх досліджень. Інтерактивні курси післядипломного навчання проводилися на базовому або на високому рівні і були об'єднані з відвідуванням клінічного містечка, де учасники могли активно тестувати різні процедури і обладнання, що використовуються для діагностики та лікування алергічних захворювань.

Навчальні зали дозволяли делегатам зустрічатися в тісному колі з видатними дослідниками і клініцистами. Цей формат був призначений для сприяння неофіційних обговорень цікавих для фахівців тем, дозволяючи учасникам порушувати актуальні питання з алергології та імунології та отримати на них відповіді. Цікаво також проходили на Конгресі усні абстрактні сесії з актуальних питань діагностики та лікування алергічних захворювань та інших імунopatологічних станів, які склалися з коротких вступних промов модераторів сесії, обговорення найбільш актуальних питань за обраною тематикою та відповідей на запитання учасників запропонованої сесії.

Уперше в роботу відповідних конгресів EAACI в цьому році були впроваджені патентні абстрактні сесії, що являють собою абсолютно новий підхід, який дозволив висвітлити нещодавно запатентовані або ті, що знаходяться в процесі патентування, сучасні інновації в області алергології. Подібно до результатів інших наукових досліджень, інноваційні наукові ідеї і концепції були представлені і обговорювалися як в усному, так і в постерному форматі.

Цікавим форматом роботи Конгресу став і семінар з організації пацієнтів, на якому представники даних організацій спільно з іншими зацікавленими особами змогли поділитися своїм досвідом, а також обговорити ключові питання освітніх, лікувальних та профілактичних програм

у галузі алергології та імунології. EAACI співпрацює з низкою сестринських товариств у розробці симпозиумів, які представляють регіональні або наукові області, загальні для EAACI і товариства медичних сестер, тому симпозиуми сестринського суспільства дали багатьом середнім медичним працівникам шанс розширити свої знання в галузі допомоги пацієнтам з алергопатологією.

Пленарні симпозиуми традиційно були основою діяльності Конгресу. Вони містили вичерпні тематично систематизовані огляди з алергології та імунології і були адресовані всім учасникам Конгресу. Пленарні симпозиуми були заплановані в програмі роботи в прайм-тайм для забезпечення їх максимального відвідування делегатами. В організації та проведенні пленарних симпозиумів, які зазвичай складалися з двох паралельних частин (фундаментальні та клінічні дослідження), прийняли участь провідні міжнародні фахівці. Симпозиуми традиційно стали найсучаснішими освітніми сесіями, на яких доповідачі критично розглядали різні аспекти обраної актуальної тематики, а цільова аудиторія складалася з делегатів, що були зацікавлені в пропонованому предметі та бажали оновити свої знання в цій галузі.

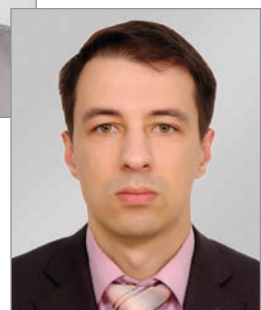
Цього року в рамках ініціативи EAACI Goes Green Initiative тематичні планові сесії у вигляді тематично згрупованих блоків були доступні в електронному форматі на станціях E-Poster, які були відкритими для шоденного перегляду протягом всього часу роботи Конгресу.

Традиційною формою роботи на Конгресі були стендові доповіді та супутникові симпозиуми, які викликали значну цікавість з боку делегатів і стали одними з найбільш відвідуваних заходів.

Варто зазначити, що на Конгресі у Мюнхені були кращими забезпечення електронними засобами поширення інформації, ніж у попередньому Конгресі у Гельсінкі. Зокрема, збільшилася кількість зон для обговорення презентації постерів, які демонструвалися на LED-екранах. Зручним у використанні був електронний додаток для планування сесій, хоча нерідко вони, на жаль, проходили одночасно в різних місцях.



С.В. Зайков



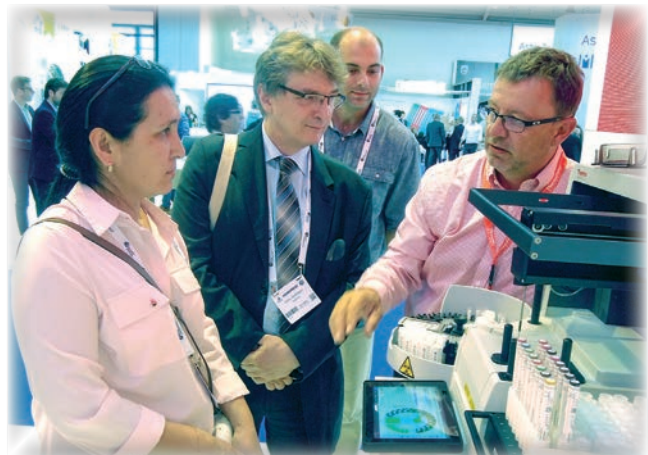
А.С. Богомолов

Клінічне містечко

Значну цікавість у багатьох учасників Конгресу викликало відвідування Клінічного містечка. На відміну від попередніх років, воно працювало з ранку до вечора всі дні роботи Конгресу. Клінічне містечко стало якісним навчальним центром для алергологів, яке запропонувало фахівцям інтерактивний діапазон тестів, обговорення та вирішення актуальних клінічних проблем та штучно змодельованих ситуацій, що були розроблені як навчальний інструмент для зміцнення теоретичних знань і практичних навичок у галузі алергології. Так, усі бажаючі змогли тут попрактикуватися у виконанні прік-тестів, ін'єкційного введення епінефрину, а також поспілкуватися між собою та з виробниками засобів для діагностики та лікування алергічних захворювань та інших імунopatологічних станів.

Тематика Конгресу

Наукова тематика Конгресу цього року була дуже цікавою і різноманітною, що знайшло своє відображення на сесіях, пленарних засіданнях та в інших вищеведених форматах. Одне з найбільш цікавих пленарних засідань було присвячене проблемі бронхіальної астми, резистентної до базисної терапії, на якому було ще раз підкреслено, що визначення фенотипу бронхіальної астми — це наріжний камінь у призначенні адекватного лікування





А.Є. Богомолов, к.м.н., кафедра фтизіатрії з курсом клінічної імунології та алергології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

клінічної імунології в Мюнхені: цікавіше за музей BMW

пацієнтам. Крім того, основними темами для обговорення в алергологів стали не лише бронхіальна астма (епідеміологія, біомаркери, генетика, механізми розвитку, імунопатологія, участь різних клітин у розвитку алергічного запалення, діагностичні, лікувальні та освітні програми), але й atopічний дерматит та інші дерматологічні стани (механізми розвитку, контактний алергічний дерматит, кропив'янка і ангіодистрофія, діагностична цінність тесту з аутосерваткою при кропив'янці), латексна, медикаментозна алергія (епідеміологія, механізми розвитку, клінічні аспекти, діагностика, управління ризиками), еозинофільний езофагіт, алергічний риніт і кон'юнктивіт (епідеміологія, патофізіологія і механізми, риносинусит і поліпи носа, правомочність діагнозу локальний алергічний риніт, діагностика і лікування риніту), харчова алергія (епідеміологія, механізми розвитку, діагностика, лікування, взаємозв'язок між atopічним дерматитом і харчовою алергією, імунопатологічні аспекти уражень шлунково-кишкового тракту), педіатричні аспекти алергології (епідеміологія, астма та риніт, харчова, медикаментозна алергія, ураження шкіри), професійно зумовлена алергія та її екологічні аспекти (професійна астма і риніт, забруднення повітря, інгаляційні алергени, алергія і тютюновий дим, дані аеропалінологічних досліджень), інсектна алергія, анафілаксія при харчовій, медикаментозній, інсектній алергії, ідіопатичні й інші анафілактичні реакції, спорт при розвитку алергії і астми, інфекція і алергія тощо.

Традиційно значна тематична частина роботи Конгресу була присвячена специфічній діагностиці та АСІТ. Обговорювалися такі вкрай важливі аспекти, як шкірні та лабораторні тести на алергію (молекулярна алергологія), нові алергени, алерговакцини, питання їх стандартизації, механізми імунотерапії алергенами, оцінка її лікувальної дії). Водночас найбільш важливими, цікавими, а іноді навіть спірними та провокативними темами стали ефективність АСІТ при бронхіальній астмі, харчовій алергії та atopічному дерматиті. Також питанням молекулярної діагностики при харчовій алергії, географічним особливостям сенсibiliзуючого профілю

алергенів, клінічного значення IgE-антитіл до різних молекулярних компонентів було присвячено декілька симпозиумів.

Персоніфікація підходу до ведення пацієнтів з алергічними захворюваннями, профілактика алергії і фактори ризику її розвитку також були висвітлені на окремих засіданнях Конгресу. Так, обговорювалися важливість у розвитку та профілактиці алергії стану епітеліальних, респіраторних і шлунково-кишкових мікробіомів, ефективність пробіотиків у профілактиці алергії, важливість персоналізованої медицини, первинної допомоги хворим з алергією, навчання, освіти, якості життя пацієнтів, зокрема роль медичних сестер і дієтологів в діагностиці та лікуванні алергії, підготовки та навчання фахівців охорони здоров'я, настанов для пацієнтів і родичів.

Тематика наукових повідомлень на Конгресі не обмежилася лише питаннями алергології. Не менш важливу увагу було приділено також актуальним аспектам клінічної імунології. Так, у процесі роботи обговорювалися такі теми, як вроджений та адаптивний імунітет, особливості алергічної імунної відповіді, аутоімунних реакцій, діагностика та лікування первинних та вторинних імунодефіцитних станів тощо.

Актуальність проблеми стандартизації екстрактів алергенів

У Керівництві ЕААСІ з АСІТ, друга частина якого була презентована на Конгресі в Мюнхені, окреме місце відведене питанням стандартизації алергенних екстрактів для АСІТ, а регуляторні аспекти виробництва таких препаратів неодноразово обговорювались на різних секційних засіданнях Конгресу. Суть питання полягає у відсутності загальних підходів до стандартизації алергенних екстрактів для діагностики та лікування, що автоматично призводить до розбіжностей складу екстрактів різних виробників. Дослідження К. Jeong і співавт. (2012), С. Westphal і співавт. (2004) чітко продемонстрували, що навіть незначні розбіжності у технології екстракції алергенів з первинної сировини можуть призводити до значних розбіжностей у компонентному складі остаточних алергенних

екстрактів. Більше десятка існуючих методів стандартизації, серед яких PNU, RAST, стандартизація за вмістом білка (мг/мл) або алергену (мг/мл), застосовуються виробниками на свій розсуд без чітких вимог, що призводить до подекуди низьких результатів лікування такими екстрактами.

Закономірною тенденцією у світі подібних проблем із стандартизацією алергенних екстрактів, отриманих з природних сировинних матеріалів, є подальший активний розвиток так званих рекомбінантних алерговакцин, що можуть дозволити чітко стандартизувати вміст мажорних компонентів алергенів, прогностично маючи більш високий очікуваний результат лікування. Презентовані під час Конгресу дані дали надію на вихід рекомбінантної стандартизованої вакцини виробництва США на ринки Європи та США вже найближчим часом.

Інновації в проведенні АСІТ

На продовження теми АСІТ на Конгресі було презентовано новий метод застосування терапії — епікутанний. Суть методу полягає у застосуванні спеціального плоского контейнера з діючою речовиною, який клеїться на шкіру пацієнта терміном на 2-4 тиж. Поступове всмоктування алергенного екстракту через шкіру з одного боку дозволяє мінімізувати ризик анафілаксії (наприклад у пацієнтів з IgE-опосередкованою харчовою алергією), а з іншого — уникнути проблем з комплаєнсом.

Результатом тісної співпраці експертних груп ЕААСІ та групи GINA (Global Initiative for Asthma) стало включення АСІТ у Настанові GINA 2018 року як методу лікування пацієнтів з бронхіальною астмою. Показаннями до застосування такого лікування є випадки, коли алергія відіграє ключову роль у виникненні астми, наприклад при супутньому алергічному риніті. Водночас показаннями до застосування сублінгвальної АСІТ у таких пацієнтів є асоціація «астма — алергічний риніт» із сенсibiliзацією до алергенів кліщів домашнього пилу, загостреннями захворювання, не дивлячись на прийом низьких або високих доз інгаляційних глюкокортикоїдів;

але для будь-якого виду АСІТ (сублінгвальної або підшкірної) при вирішенні питання для ініціації лікування ризик користі лікування / шкоди від можливих небажаних реакцій (анафілаксія та ін.) має бути розглянутий для кожного окремого пацієнта.

Цікавою у такому напрямі виявилася доповідь J.M. Oregano і співавт. (вперше результати опубліковані цього року), присвячена лікуванню алергії до алергенів кішки моноклональними IgG-антитілами, що зв'язують алерген і запобігають його взаємодії з Ig E. У даному дослідженні авторами показано, що блокуюча здатність IgG-відповіді при проведенні АСІТ алергеном кішки Fel d1 є гетерогенною. Так, при використанні двох потужних, попередньо відібраних алерген-блокуючих моноклональних IgG-антитіл до імунодомінантного алергену кішки Fel d1 ученими продемонстровано, що збільшення співвідношення IgG/IgE знижує алергічну реакцію у піддослідних тварин і у пацієнтів з алергією, тобто разова доза блокуючих IgG зменшує клінічні симптоми у відповідь на назальну провокацію вже на 8-й день терапії аналогічно тій ситуації, яка відмічається після декількох років традиційної АСІТ. Отже, це дослідження свідчить про те, що просте збільшення співвідношення блокуючого IgG/IgE може протидіяти алергії.

Пробіотики в алергології: дискусія активно продовжується

Також у середовищі спеціалістів продовжують активно дискутувати про користь/шкоду прийому пробіотиків при алергічних захворюваннях загалом і профілактики виникнення алергічних захворювань за допомогою пробіотиків зокрема. Професор Mika Makela з Фінляндії у своїй доповіді під час сесії Конгресу підкреслив, що, по-перше, існують чіткі критерії для застосування пробіотиків, викладені у Консенсусі Міжнародної наукової асоціації пробіотиків та пребіотиків. Виходячи з цих вимог, не всі препарати, які називаються «пробіотиками», такими є насправді. По-друге, аналіз останніх публікацій з погляду доказовості дозволив автору зробити висновок про можливість позитивних ефектів прийому пробіотиків для профілактики виникнення деяких форм алергії. Утім, чіткі рекомендації щодо подібного прийому надати поки що неможливо.

Персоніфікація медичної допомоги в алергології

Як і вся світова медицина, алергологія не лишається осторонь питань персоніфікації медичної допомоги для пацієнтів. Ціла низка новацій, представлених на конгресі, була присвячена саме питанням індивідуального підходу



Продовження на стор. 14.

С.В. Зайков, д.м.н., професор, кафедра фтизіатрії і пульмонології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ;
А.Є. Богомолов, к.м.н., кафедра фтизіатрії з курсом клінічної імунології та алергології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

Щорічний конгрес Європейської академії алергії та клінічної імунології в Мюнхені: цікавіше за музей BMW

Продовження. Початок на стор. 12.

до пацієнта та спрощення лікування. Так, зв'язка смарт-контейнера для епінефрину та додатку для смартфона AnAPhylaxis може вирішити актуальні проблеми, з якими стикаються пацієнти при користуванні аутоін'єкторами епінефрину – вплив високих та низьких температур на аутоін'єктор нівелюється постійною температурою всередині контейнера. Підключення за допомогою Bluetooth до смартфона дозволяє автоматично контролювати закінчення строку придатності, а спеціальні тренінгові програми – самостійно опанувати навички самопомогі при виникненні симптомів анафілактичного шоку. Різноманітні додатки для ведення харчового щоденника, контролю симптомів астми, оцінки вираженості симптомів алергічного риніту та кропив'янки можуть значно полегшити і діагностику різних форм алергопатології, і покращити результати лікування за допомогою чіткої оцінки ступеня контрольованості астми, алергічного риніту та кропив'янки.

Також проблемі персоніфікованого підходу до ведення пацієнтів з алергопатологією була присвячена експозиція на стенді біофармацевтичної компанії Diater, яка спеціалізується на розробці та виробництві сучасних стандартизованих

екстрактів алергенів для діагностики та лікування IgE-залежних алергічних захворювань.

Виставкова зона

Цього року вона традиційно була представлена багатьма відомими виробниками медикаментозних препаратів, діагностичних та лікувальних алергенів, виробів для лабораторної та інструментальної діагностики бронхолегеневих, алергічних захворювань, інших імунопатологічних станів. Водночас фармацевтичні компанії для залучення учасників Конгресу проводили різноманітні заходи, ознайомлювали фахівців з власною продукцією, розігрували призи тощо.

Представництво України на Конгресі

Особливо приємним є той факт, що з кожним роком зростає представництво нашої країни на Конгресі, причому не тільки як делегатів, а й як спікерів на різних сесіях форуму. Так, цього року в рамках Конгресу прийняли участь провідні алергологи та імунологи України – Валентина Чоп'як, Леся Беш (м. Львів), Ігор Кайдашев (м. Полтава), Сергій Зайков, Тетяна Уманець, Олена Охотнікова, Інна Гогунська, Андрій Курченко, Олександр і Галина Назаренки,

Ольга Наумова (Київ), Євгенія Дитятківська (м. Дніпро), Артемій Богомолов та Вікторія Родінкова (м. Вінниця), Світлана Недельська (м. Запоріжжя), Сергій Пухлик (м. Одеса), Дмитро Бутов та Вікторія Клименко (м. Харків) та багато інших. Отже, нерідко доповіді були побудовані на матеріалах досліджень, які проводилися авторами з різних регіонів України. Так, авторами цієї статті було представлене спільне дослідження науковців Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика та Національного інституту фтизіатрії та пульмонології ім. Ф.Г. Яновського на тему реакцій гіперчутливості до протитуберкульозних препаратів.

Деякі підсумки та сподівання

Покриття ключових тем діагностики, лікування та профілактики алергічних захворювань та бронхіальної астми на щорічному Конгресі ЕААСІ перетворилося на багатодисциплінарний форум для алергологів, пульмонологів, оториноларингологів, дерматологів, терапевтів, педіатрів, гастроентерологів, клінічних імунологів та лікарів первинної медико-санітарної допомоги. Треба підкреслити, що цього року на Конгресі



побувало понад 7500 делегатів, майже 2 тис. доповідей увійшли до матеріалів форуму та більше 50 компаній узяли участь у виставкових заходах. Однак організаційні аспекти при подібній вражаючій статистиці форуму були вирішені на відмінно і фахівці з нетерпінням будуть очікувати щорічного Конгресу 2019 року, який відбудеться з 1 по 5 червня в Лісабоні (Португалія). Можна сподіватися, що потужність наукових розробок у галузі алергології та імунології в Україні дасть надію на те, що в майбутньому наші досвідчені та молоді фахівці продовжать вигравати гранти на участь у Конгресі ЕААСІ та призи за найкращі наукові презентації.



Media.med

Шановні колеги!

Запрошуємо Вас взяти участь у науково-практичній конференції з міжнародною участю

«Міжнародний досвід лікування захворювань нервової системи»

27-28 вересня 2018 року

Місце проведення: Велика конференц-зала Національної академії наук України
Адреса: м. Київ, вул. Володимирська, 55



Захід внесено в «Реєстр з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, що проводяться в 2018 році МОЗ і НАМН України» (№ 212)

Організатори:

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
Кафедра неврології
Академія практикуючих неврологів
Куратор - Соколова Лариса Іванівна
Завідувач кафедри неврології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця МОЗ України, доктор медичних наук, професор

Наукова тематика конференції:

1. Препарати, патогенез, клініка, діагностика та лікування інсульту
2. Когнітивні та психоемоційні порушення у неврології
3. Сучасні підходи до діагностики лікування розсіяного склерозу
4. Захворювання периферичної нервової системи
5. Нейродегенеративні захворювання: хвороба Паркінсона, хвороба Альцгеймера
6. Епілепсія та неепілептичні пароксизмальні стани у неврології
7. Фармакотерапія у неврології
8. Якість життя та реабілітація пацієнтів із захворюваннями нервової системи

До участі у роботі конференції запрошуються: практикуючі лікарі-неврологи та нейрохірурги, наукові співробітники та лікарі інших спеціальностей

Докладніше про програму науково-практичних конференцій, місце проведення та реєстрацію відвідувачів – на офіційному сайті співorganizатора конференцій ТОВ «МЕДІАМЕД»

Шукайте нас в Соціальній мережі @mediamedconferences

ВІДВІДУВАННЯ БЕЗКОШТОВНЕ – за попередньою реєстрацією!

+38 044 374 50 65 E-mail: info@mediamed.com.ua www.mediamed.com.ua



I 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 I 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
oleksandr@pulmon.kiev.ua

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

ПОСТРЕЛІЗ



Опубліковано дані масштабного дослідження антибіотикорезистентності SOAR

12 квітня в «Журналі антимікробної хіміотерапії» (Journal of Antimicrobial Chemotherapy, UK) були опубліковані дані міжнародного дослідження антибіотикорезистентності Survey of Antibiotic Resistance (SOAR) [1], проведеного компанією GSK упродовж 2014-2016 рр. у 9 країнах: Румунії, Болгарії, Хорватії, Сербії, Росії, Чехії, Греції, Словаччині та Україні.

Ріст антимікробної резистентності (АМР), який призводить до скорочення можливих варіантів лікування небезпечних інфекцій, є однією з найбільших загроз для здоров'я людства за всю його історію. За даними, оприлюдненими на ресурсі британського урядового проекту AMR Review [2], щороку резистентність до антибіотиків спричиняє 50 тис. смертей у Європі та США; у світі через стійкість до антибактеріальних лікарських засобів щороку гинуть близько 700 тис. хворих на туберкульоз, ВІЛ/СНІД, малярію, бактеріальні інфекції. Непокоїть факт зростання випадків виявлення бактерій, резистентних до антибіотика резерву (колістин), що свідчить про велику ймовірність швидкого розповсюдження захворювань, які не піддаються лікуванню доступними антибактеріальними препаратами. Автори проекту AMR Review припускають, що в разі відсутності дієвих кроків задля подолання загрози до 2050 року у світі щороку реєструватиметься 10 млн смертей, спричинених АМР, тобто кожні 3 секунди внаслідок антибіотикорезистентності на планеті помиратиме 1 людина. Це більше ніж смертність від онкологічних захворювань, яка реєструється у світі сьогодні.

Тема зростання стійкості до антимікробних лікарських засобів укр. актуальна і для нашої країни. За даними Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України [3], кожний другий українець, який приймає антибіотик, насправді не потребує антибактеріальної терапії, а кожний третій вважає, що ці препарати ефективні в боротьбі з вірусними та застудними захворюваннями. Україна посідає одне з перших місць у світі за поширеністю мультирезистентного туберкульозу (МРТБ): як повідомляє МОЗ, у 2016 р. зареєстровано 8709 випадків МРТБ [4].

З огляду на масштаби проблеми та глобальну загрозу АМР для здоров'я людства питання протидії зростанню стійкості до антибіотиків вийшло за межі наукових дискусій та ініціатив представників системи охорони здоров'я та фармацевтичного сектора. На сьогодні тема антимікробної резистентності перебуває в полі зору як Організації об'єднаних націй, так і Великої сімки та Великої двадцятки. Крім того, у 2015 р. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) схвалила резолюцію, відповідно до якої держави світу зобов'язані розробити національні плани боротьби з АМР.

GSK, як фармацевтична компанія, місія якої – допомагати людям у всьому світі робити більше, почуватися краще і жити довше, підтримує прагнення лідерів світової спільноти робити все можливе для подолання загрози антибіотикорезистентності, реалізуючи тристоронню стратегію, що включає: розроблення нових антибіотиків для лікування резистентних інфекцій; допомогу в забезпеченні раціональної антибактеріальної терапії; ефективне регулювання розповсюдження антибактеріальних препаратів та спостереження за антибіотикорезистентністю. Важливою частиною зазначеного процесу є ініційоване GSK у 2002 р. міжнародне дослідження антибіотикорезистентності Survey of Antibiotic Resistance (SOAR) у країнах Близького Сходу, Африки, Латинської Америки, Азіатсько-Тихоокеанського регіону та СНД, до якого у 2011 р. приєдналася Україна. Національним координатором проекту став Юрій Фещенко, професор, доктор медичних наук, директор ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України» (м. Київ).

Дослідження SOAR фокусується на визначенні чутливості ключових патогенів негоспітальних інфекцій дихальних шляхів *Streptococcus pneumoniae* та *Haemophilus influenzae* до антибактеріальних препаратів. Слід відзначити, що інфекції нижніх дихальних шляхів, унаслідок яких щороку гинуть 3 млн 200 тис. людей, є, за даними ВООЗ, 3-ю серед найбільш розповсюджених причин смертності у світі. Навіть у Європі, де ситуація щодо смертності через інфекційні захворювання помітно краща у порівнянні з іншими регіонами планети, інфекції нижніх дихальних шляхів посідають 6-те місце серед причин смерті [5].

Дослідження SOAR 2014-2016 рр. було зосереджено на моніторингу даних резистентності в східноєвропейських країнах: Румунії, Болгарії, Сербії, Росії, Чехії, Словаччині, Україні та Греції.

Метою дослідження було визначити чутливість до антибактеріальних препаратів 195 штамів *S. pneumoniae* та 194 штамів *H. Influenza*; штами були виділені в пацієнтів в українських (діагностичний центр медичної академії (м. Дніпро) і Національний інститут фтизіатрії і пульмонології (м. Київ) та словацькому (Університетська лікарня м. Нітра) центрах. Чутливість виділених мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів досліджували з використанням оригінальних молекул, які застосовуються для лікування негоспітальних інфекцій дихальних шляхів (CA-RTI): пеніцилін, ампіцилін, амоксицилін, амоксицилін/клавуланат, цефуроксим, цефаклор, цефтриаксон, еритроміцин, азитроміцин, кларитроміцин, левофлоксацин, моксифлоксацин та триметоприм/сульфаметоксазол.

Отримані дані були проаналізовані відповідно до 3 контрольних точок: Інституту клінічних та лабораторних стандартів (Clinical and Laboratory Standards Institute, CLSI), Європейського комітету з тестування антимікробної чутливості (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing, EUCAST, Швейцарія) та фармакокінетики/фармакодинаміки (PK/PD).

Як показали результати дослідження, 97% штамів *S. pneumoniae*, відібраних в Україні (n=100), були чутливими до внутрішньовенного пеніциліну (згідно з контрольними точками CLSI), 83% – до перорального пеніциліну (відповідно до CLSI та EUCAST). При цьому всі штами продемонстрували чутливість до левофлоксацину та моксифлоксацину. 98% були чутливими до цефтриаксону згідно з CLSI та PK/PD зі зменшенням показника до 90% відповідно до EUCAST. Чутливість до низьких доз амоксициліну та комбінації амоксициліну/клавуланату становила 97% (CLSI, EUCAST); у випадку застосування високих доз за критеріями PK/PD чутливість до амоксициліну залишалася на тому ж рівні, при цьому до амоксициліну/клавуланату зросла до 99%. Чутливість до пероральних цефалоспоринів та макролідів згідно із CLSI варіювала від 83% при використанні еритроміцину до 89% у разі вживання цефуроксиму. Схожі дані були отримані відповідно до контрольних точок PK/PD та EUCAST, за винятком цефаклору, чутливість до якого становила 28% згідно з PK/PD і 0% – EUCAST. Чутливість до триметоприму/сульфаметоксазолу становила 75% відповідно до всіх контрольних точок.

З огляду на контрольні точки CLSI чутливість до антибактеріальних препаратів *S. pneumoniae* порівнювалася серед іншого в різних вікових групах. Єдина статистично значуща різниця спостерігалася щодо макролідів у штамів, виділених у дітей (n=27; чутливість до 3 макролідів – 70,4%) і дорослих (n=65; чутливість – 89,2%; p=0,03), та цефаклору: до антимікробної терапії із застосуванням цього препарату чутливі 70,4% штамів, виділених у дітей, 90,8% – у дорослих (p=0,02).

Для порівняння: чутливість штамів *S. pneumoniae*, виділених у Словаччині, була значно нижчою в порівнянні з Україною (n=95). Усі штами продемонстрували чутливість до фторхінолонів, однак чутливість до пеніциліну, амоксициліну, комбінації амоксициліну/клавуланату, цефуроксиму та комбінації триметоприму/сульфаметоксазолу варіювала від 61 до 64%, при цьому лише 44% штамів були чутливими до макролідів.

Чутливість *H. influenzae* до цефтриаксону, левофлоксацину та моксифлоксацину становила в Україні 100% відповідно до всіх контрольних точок. Чутливість до комбінації амоксициліну/клавуланату також становила 100% згідно з контрольними точками CLSI та при використанні високих доз за критеріями PK/PD, але оскільки один штам був β-лактамазонегативним ампіцилінрезистентним (BLNAR-штам), то показник чутливості за стандартами CLSI було знижено до 99%. Чутливість відповідно до контрольних точок PK/PD (низькі дози) та EUCAST становила 95,8%. Після корегування, з огляду на виявлення штаму BLNAR, чутливість до цефуроксиму була знижена з 97,9 до 96,9% згідно з критеріями CLSI, при використанні інших контрольних точок зменшення чутливості було ще більш вираженим: 70,8% – PK/PD, 0% – EUCAST. Чутливість до цефаклору відповідно до контрольних точок CLSI становила 87,5%, PK/PD – 0%. Схожий розрив спостерігався між показниками кларитроміцину: 61,5% – CLSI; 2,1% – EUCAST;

0% – PK/PD. Чутливість до комбінації триметоприму/сульфаметоксазолу становила 60,4% за трьома контрольними точками.

Відмінність результатів дослідження у двох сусідніх країнах засвідчила про необхідність моніторингу та публікації національних і регіональних даних щодо антибіотикорезистентності та актуалізувала важливість прийняття рішень стосовно антибактеріальної терапії негоспітальних інфекцій нижніх дихальних шляхів відповідно до локальних відомостей з приводу резистентності. Як підтверджують спостереження вчених, рівні антибіотикорезистентності можуть суттєво відрізнятися не лише в різних країнах, а навіть у різних медичних закладах у межах однієї країни [6-9].

«Сподіваюся, дані SOAR допоможуть кожній країні розробити свої локальні рекомендації для лікарів щодо призначення антибіотиків, і це дозволить зупинити зростання рівня антибіотикорезистентності в регіоні. Я займаюся дослідженнями SOAR 11 років і можу відзначити, що простежується стійка тенденція: у більшості країн – учасниць SOAR протягом усіх цих років понад 90% респіраторних патогенів залишаються чутливими до комбінації амоксициліну/клавуланату. Отже, препарат Аугментин залишається надійним антибактеріальним лікарським засобом, незважаючи на те, що антибіотик з'явився на ринку 37 років тому», – зазначила Дідем Торумкуні (Didem Torumkune), науковий директор, глобальний керівник дослідження SOAR, коментуючи результати дослідження.

21-24 квітня дані SOAR 2014-2016 рр. були представлені на інтерактивному екрані на 28-му Європейському конгресі з клінічної мікробіології та інфекційних захворювань (European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, ECCMID), який відбувся в Мадриді.

Антибіотикорезистентність є одним із найбільших викликів сучасності для фармацевтичної галузі. У прагненні допомогти світовій спільноті подолати АМР GSK, як глобальний лідер з виробництва вакцин, призначених для профілактики бактеріальних захворювань, та антибактеріальних препаратів (оригінальні препарати Аугментин, Зіннат, Зинацеф, Фортум – для лікування багатьох інфекційних захворювань), взяла на себе зобов'язання одразу за кількома напрямками, зокрема щодо профілактики інфекційних захворювань, а також створення інноваційних лікарських засобів та динамічного середовища для досліджень і розробок у сфері антимікробної терапії. Дослідження SOAR у цьому контексті свідчить про прагнення GSK надавати надійні та якісні дані спостереження антибіотикорезистентності і є незамінним інструментом щодо регулювання застосування антибіотиків.

Література

1. Torumkune D. Pertseva T. Bratus E. et al. Results from the Survey of Antibiotic Resistance (SOAR) 2014-16 in Ukraine and the Slovak Republic. J Antimicrob Chemother 2018, Vol. 73, Iss. 5, 1 April 2018; p. v28-v35 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: https://academic.oup.com/jac/article/73/suppl_5/v28/4958393?searchresult=1
2. Tackling Drug-resistant Infections Globally: Final report and Recommendations. The review on Antimicrobial Resistance. Chaired by J. O'Neill. May 2016 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: [https://amr-review.org/sites/default/files/160525_Final paper_with cover.pdf](https://amr-review.org/sites/default/files/160525_Final%20paper_with%20cover.pdf)
3. Кожен має знати про ризики та формувати відповідальне ставлення до вживання антибіотиків. 16 листопада 2016 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://moz.gov.ua/article/news/kozhen-mae-znati-pro-riziki-ta-formuvati-vidpovidalne-stavlennja-do-vzhivannja-antibiotikiv>
4. В Україні впроваджують пілот пацієнт-орієнтованого пакету послуг для хворих на мультирезистентний туберкульоз. 4 липня 2017 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://moz.gov.ua/article/news/v-ukraini-vprovadzhuju-pilot-pacient-orientovanogo-paketu-poslug-dlja-hvorih-na-multirezistentnij-tuberkuloz>
5. Top 10 causes of death Situation and trends [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://www.who.int/gho/mortality_burden_disease/causes_death/top_10/en/
6. Soylerir G., Altinkanat G., Gur D. et al. Results from the Survey of Antibiotic Resistance (SOAR) 2011-13 in Turkey. J Antimicrob Chemother 2016; 71 Suppl. 1: i71-83.
7. Jamsheer A., Rafay A. M., Daoud Z. et al. Results from the Survey of Antibiotic Resistance (SOAR) 2011-13 in the Gulf States. J Antimicrob Chemother 2016; 71 Suppl. 1: i45-61.
8. Torumkune D., Chaiwarith R., Reechaipichitkul W. et al. Results from the Survey of Antibiotic Resistance (SOAR) 2012-14 in Thailand, India, South Korea and Singapore. J Antimicrob Chemother 2016; 71 Suppl. 1: i3-19.
9. Kacou-Ndouba A., Revathi G., Mwathi P. et al. Results from the Survey of Antibiotic Resistance (SOAR) 2011-14 in the Democratic Republic of Congo, Ivory Coast, Republic of Senegal and Kenya. J Antimicrob Chemother 2016; 71 Suppl. 1: i21-31



Директор компанії «Гленмарк Україна» Діпак Шарма, керівник відділу маркетингу і зовнішньої служби Сергій Гориславець зі співробітниками КМКЛ № 8, м. Київ

За визначенням експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я, бронхіальна астма (БА) — це «хронічне захворювання, в основі якого лежить запальний процес у дихальних шляхах за участю різноманітних клітинних елементів, включаючи мастоцити, еозинофіли і Т-лімфоцити». На жаль, для багатьох наших співгромадян це не просто рядки, а сумна реальність. Згідно з даними статистики, БА обмежує повсякденну активність понад 200 тис. українців. У світі БА, за різними даними, страждає від 4 до 10% населення. Цифри говорять самі за себе і свідчать про те, що підходи до лікування та профілактики БА є найважливішою медико-соціальною проблемою сучасності.

Звичайно ж, боротьба з БА передбачає не тільки розробку і застосування ефективних лікарських препаратів, а й цілий комплекс профілактичних заходів, у реалізації яких повинні брати участь усі члени суспільства. Боротьба з найбільш поширеними алергенами довкілля має включати заходи по очищенню повітря від хімічних полутантів, своєчасне прибирання, зволоження вулиць і, звичайно ж, озеленення. Саме тому захід з висаджування дерев став найважливішою подією не тільки для пацієнтів конкретного лікувально-профілактичного закладу, а й для його співробітників, а також відвідувачів та інших жителів міста. У процесі акції компанії «Гленмарк Україна» 27 квітня на територіях лікувально-профілактичних установ різного рівня

Озеленення міст як дієва стратегія у боротьбі з бронхіальною астмою

Киснева хвиля компанії «Гленмарк Україна»

27 квітня відбувся ініційований фармацевтичною компанією «Гленмарк Україна» захід з озеленення територій лікувально-профілактичних установ, приурочений до Всесвітнього дня боротьби з бронхіальною астмою (WorldAsthma Day, 1 травня). Йдеться про акцію висаджування дерев, яка в цьому році проходила у восьми найбільших містах нашої країни.



Представники компанії «Гленмарк Україна» і співробітники КМКЛ № 8



Співробітники КМКЛ № 8 і представники компанії «Гленмарк Україна» під час висаджування дерев (м. Київ)

у 8 регіонах країни були висаджені дерева, що не несуть алергенного навантаження, тобто безпечні для осіб, які страждають на алергію.

У столиці висаджування дерев проводилося на території Київської міської клінічної лікарні (КМКЛ) № 8. На урочистій церемонії були присутні керівники компанії «Гленмарк Україна», лікарі, середній та молодший медичний персонал лікарні. Від імені компанії присутніх привітали Директор компанії «Гленмарк Україна» Діпак Шарма і керівник відділу маркетингу і зовнішньої служби Сергій Гориславець. Вони відзначили безумовну необхідність і важливість боротьби з БА і висловили впевненість у тому, що акція з озеленення стане обов'язковою частиною співробітництва між компанією «Гленмарк Україна» і українськими лікувально-профілактичними установами.

Завідувач алергологічного відділення № 1, керівник Київського міського алергоцентру Лілія Іванівна Романюк підкреслила значущість цього заходу в умовах сучасного мегаполіса з його забрудненим повітрям і високим вмістом всіляких алергенів. Також важливість даної ініціативи відзначили завідувач алергологічного відділення № 2 Лариса Едуардівна Мірошніченко-Голак; лікарі-алергологи алергологічного відділення № 1 Олена Юріївна Бачинська і Ольга Євгенівна Ярмолінецька; лікар-бронхолог вищої категорії алергологічного відділення № 1 Микола Іванович Бунь,



Співробітники Військового медичного клінічного центру Західного регіону (м. Львів)



Привіт, «Гленмарк»! (м. Одеса)



Співробітники Волинської обласної клінічної лікарні (м. Луцьк)



Персонал дитячої клінічної лікарні (м. Львів)



Одесити за роботою



Луцьк: «За роботу, друзі!»



Співробітники Харківської обласної дитячої клінічної лікарні № 1



Персонал Дніпропетровської обласної клінічної лікарні ім. І.І. Мечникова за роботою



Колектив Запорізької міської багатопрофільної дитячої лікарні № 5



Висадка дерев у Харкові



Учасники акції в Дніпрі



Запорізький оптимізм у роботі

лікарі суміжних спеціальностей і середній медичний персонал КМКЛ № 8. Усі вони взяли активну участь у безпосередньому висаджуванні дерев.

З великим успіхом пройшла акція і в інших містах України.

Так, у Одесі дерева висаджували на території обласної клінічної лікарні. У своєму виступі **головний обласний алерголог Ірина Анатоліївна Гонта** зазначила, що для Одеси чистота повітря особливо актуальна, оскільки місто біля Чорного моря є не тільки одним з найголовніших українських портів, а й найбільшим курортом країни.

Лікарі та медпрацівники обласної клінічної лікарні, як завжди, діяли злагоджено і з фірмовим одеським гумором.

Не відставав від веселого південного міста і Львів. 27 квітня тут пройшли відразу два заходи з озеленення. На території Військового медичного клінічного центру Західного регіону за сприяння **заступника головного лікаря Петра Васильовича Ясника** і **завідувача пульмонологічного відділення Ігоря Миколайовича Осііка** були висаджені дерева різних порід. У акції також взяли участь співробітники пульмонологічного, терапевтичного та ЛОР-відділення Центру.

І.М. Осіік висловив подяку компанії «Гленмарк Україна», наголосивши на важливості своєчасної діагностики, адекватного лікування та контролю БА, а також значимість подібних заходів, що проводяться для очищення повітря від забруднень і примноження природних ресурсів.

Крім того, 27 квітня акція проходила і в дитячій клінічній лікарні м. Львова, розташований по вул. П. Орлика, 4. У ній взяли участь як представники фармацевтичної компанії, так і лікарі алергологічного відділення лікарні: Валерій Никифорович Луговський, Оксана Володимирівна Стахняк, Світлана Вікторівна Єфімова, Оксана Іванівна Мацюра, Юлія Володимирівна Віняр, а також лікар-пульмонолог поліклінічного відділення Олеся Володимирівна Садловська. Завідувач алергологічного відділення Валерій Никифорович Луговський наголосив на важливості проведення такого роду заходів як мінімум задля привернення уваги громадськості до проблеми БА, особливо коли мова йде про астму в дітей.



Естафету з озеленення прийняв м. Івано-Франківськ



Професори М.М. Островський і Л.С. Малофій

На Волині акція пройшла на території обласної клінічної лікарні у Луцьку, у якій взяли участь **заступник головного лікаря Микола Кіндратович Юрко**, **обласний алерголог, завідувач відділення алергології Алла Миколаївна Бабина**, а також лікарі та медсестри лікарні. Співробітники медичної установи подякували «Гленмарк Україна» за сприяння в озелененні та закликали приєднатися до цієї кампанії якомога більшу кількість людей і організацій.

У Харкові в акції взяла участь обласна дитяча клінічна лікарня № 1. **Головний лікар Оксана Володимирівна Піонтковська** зазначила, що даний захід відіграє важливу роль у формуванні затишку на території лікарні, і заявила про прагнення домогтися

того, щоб дітям і батькам було приємно проводити час у місцевому парку.

У Дніпрі ініціативу з озеленення підтримала обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова. Керівництво установи та представники компанії «Гленмарк Україна» висловили надію на те, що висаджувати дерева стане гарною традицією.

У Запоріжжі в акції взяла участь дитяча багатопрофільна міська лікарня № 5. На урочистому висадженні дерев узяти участь **заступник головного лікаря з лікувальної роботи Раїса Леонідівна Шевченко** і **завідувач відділення алергології Інна Артемівна Кизилова**, які відзначили сформовану несприятливу ситуацію з чистотою повітря в Запоріжжі і гаряче подякували «Гленмарк Україна» від імені всіх лікарів і медпрацівників лікарні за таку потрібну і своєчасну ініціативу.

У Івано-Франківську саджанці дерев посадили на території Обласного фтизіопульмонологічного центру (ОФПЦ). У заході взяла участь кафедра пульмонології і її завідувач **професор Микола Миколайович Островський**, а також **директор ОФПЦ Любомир Степанович Малофій**.

Професор Островський подякував компанії «Гленмарк Україна» за турботу про пацієнтів з БА та іншими захворюваннями, а також відзначив її внесок у виробництво якісних лікарських препаратів для цієї категорії хворих. Дерев були висаджені і на території обласної лікарні за участю алергологів і пульмонологів відділення, а також **обласного алерголога Мар'яни Іванівни Деркач**.

Отже, висновок очевидний: ініціатива компанії «Гленмарк Україна» слід підтримувати і популяризувати. Необхідно, щоб ця ініціатива набула всеукраїнського масштабу. Слід зазначити ширшу готовність, з якою до акції підключаються співробітники медичних установ усіх рівнів. Будемо сподіватися, що компанія «Гленмарк Україна», яка представлена на міжнародному та українському ринках цілою лінійкою протиастматичних і протиалергічних препаратів, продовжить своє успішне починання. Профілактика алергічних захворювань повинна стати нашою гарною традицією.

Підготував **Роман Меркулов**

Риносинуситы купального сезона (марисинуситы)

Значительное увеличение числа острых риносинуситов отмечается в период эпидемии гриппа, ОРВИ, как правило, в зимний период года. Острый вирусный риносинусит является наиболее частым проявлением острой респираторной вирусной инфекции. Безусловная роль в первичном повреждении слизистой оболочки околоносовых пазух отводится респираторным вирусам, после их инактивации организмом диагностируют поствирусный риносинусит, который может закончиться выздоровлением или осложниться бактериальным риносинуситом. Тогда этот процесс имеет течение длительностью от 7 до 10 дней и более.



С.М. Пухлик

Особый интерес вызывает существенный рост (вспышка) острых риносинуситов, преимущественно гайморитов в летний период года в курортной местности, в частности в г. Одессе. При этом количество обратившихся за неотложной медицинской помощью увеличивается в десятки раз. Необходимо отметить, что особенно возрастает число заболевших в жаркое время года, в период купания. Врачи называют эти синуситы купальными, или марисинуситами. В частности, много заболевших среди приезжих отдыхающих. Эти пациенты проходят традиционное общепринятое обследование и лечение.

Вызывает научный и практический интерес причина такой вспышки заболеваний, возникает вопрос, какие лечебные и профилактические меры должны быть предприняты как со стороны медицинской службы, так и со стороны населения для предупреждения заболевания.

Для наглядности роста количества заболевших острым риносинуситом в летний период купального сезона приведем график, показывающий число обратившихся в консультативный кабинет ЛОР-отделения Городской клинической больницы № 11, г. Одесса (рис. 1).

На протяжении 5 летних сезонов нами проводилась бактериологическая оценка морской воды с целью выявления причины заболевания марисинуситами. Используя данные санитарной станции, изучавшей бактериальный состав морской воды и песка на побережье Одессы (образцы брали один раз в неделю), была исследована морская вода на глубине 5 и 50 метров по следующему показателю: *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Staphylococcus*, *Colifagus*. Оказалось, что практически весь курортный сезон бактериальный фон морской воды не выходил за рамки нормы. Очень важно это подчеркнуть, потому что некоторые пациенты приписывали свою болезнь грязному морю. Нужно отметить, что морская вода становится чище из года в год, это связано с сокращением многих загрязняющих отраслей промышленности, улучшением очистных сооружений и т. д. Несмотря на это, частота марисинуситов увеличивается.

Морская вода и морской песок никогда не были исследованы на наличие грибов. Четких параметров грибкового загрязнения морской воды и морского песка не существует. Мы были первыми, кто предложил изучить, присутствуют ли грибы, плесень и дрожжи в морской воде и песке. Согласно полученным данным, в морском песке есть грибы практически на всех пляжах, плесень в большем количестве и дрожжи в меньшем количестве.

Резко возрастает количество грибов в морском песке к концу сезона, что соответствует увеличению численности больных синуситом в августе и сентябре.

Активация локальных гуморальных иммунных ответов – секреторного IgA и лактоферрина, увеличение уровня провоспалительных цитокинов – наблюдалась среди пациентов с обычным острым риносинуситом. Однако у пациентов с марисинуситом происходит снижение регуляторных цитокинов и противовирусных факторов γ -интерферона, что может быть косвенным доказательством в пользу изменений дифференцировки Т-хелперов (Th) в направлении Th2-клеток (Дранник Н.Г., 2006), обеспечивая формирование иммунных реакций против грибковой флоры.

Появление у пациентов с марисинуситом высокой концентрации клеток реснитчатого эпителия может свидетельствовать в пользу гипотезы о том, что грибковая флора способствует разрушительным процессам в слизистой оболочке. Нам удалось выявить клинические отличия этого заболевания, которое развивается без предшествующей острой респираторной вирусной инфекции, протекает более бурно, чем обычный острый бактериальный риносинусит. Начало марисинуситов, как правило, без каких-либо продромальных симптомов; на фоне полного здоровья появляются резкая головная боль, повышение температуры, затруднение дыхания через нос, обильное гнойное отделяемое из носа. Быстрое

начало, гнойный характер заболевания с первого же дня позволяет предположить, что данная форма острых риносинуситов изначально является гнойной и требует безотлагательного назначения антибактериальной терапии.

Поиски этиопатогенетических механизмов развития этой патологии позволили выявить высокие цифры плесневых грибов рода *Aspergillus* в мазках из носа, содержанием верхнечелюстной пазухи. Иммунологические исследования позволили выявить специфические нарушения местного и системного иммунитета и резкую сенсibilизацию организма заболевших к этим плесневым аллергенам. В ходе поисков источника плесневых грибов было установлено, что в августе-сентябре большое количество грибковых микроорганизмов находится во влажном морском песке. Максимальное количество содержания плесневых грибов в морском песке совпадало с максимальным числом заболевших этой формой риносинусита. Все вышеизложенное дало нам основание предположить следующую схему развития острого риносинусита купального сезона (ОРС КС): в определенной группе, преимущественно молодых людей, имеется сенсibilизация к плесневым грибам, преимущественно рода *Aspergillus*. Изменение образа жизни в связи с отдыхом на море, особенно у приезжих людей, длительное пребывание на солнце, изменение в питании и пр. приводят, согласно литературным данным, к изменениям в местном и системном иммунитете. Большое количество плесневых грибов, которые определяются на морском берегу (преимущественно в морском песке) приводит к контакту с грибами сенсibilизированных людей, после чего развивается острая аллергическая реакция в верхних дыхательных путях, сопровождающаяся десквамацией эпителия, с потерей ресничек и нарушением местного и системного иммунитета; присоединение вторичной грамположительной и грамотрицательной флоры к протекающему острому аллергическому воспалению придает заболеванию черты гнойного процесса с бурной клинической картиной ОРС.

Общепризнанно, что острый риносинусит развивается в результате протекания вирусных заболеваний, их осложнений из-за разрушающего действия вирусов на слизистые оболочки носа и придаточных пазух носа и дополнительной бактериальной флоры. Мы можем предположить, что в случае марисинусита грибы, их споры и токсины оказывают разрушающее действие, подобно вирусам, на слизистые оболочки носа и придаточных пазух.

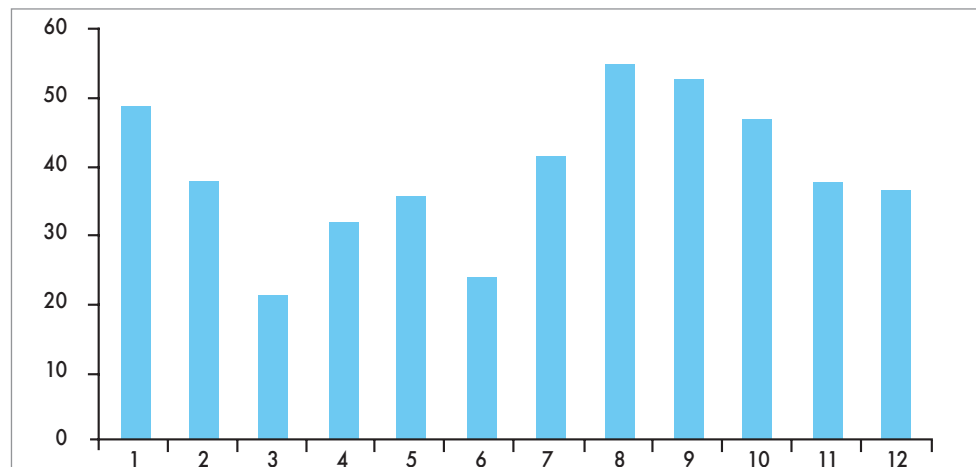


Рис. 1. Число больных острым риносинуситом, обратившихся в консультативный кабинет (помесячно)



Рис. 2. 1-й день лечения

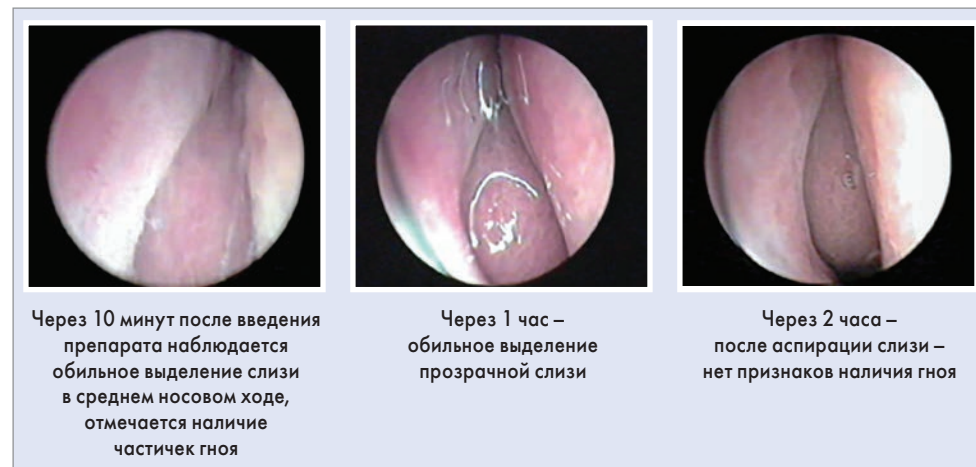


Рис. 3. 5-й день лечения

Их воздействие на слизистые оболочки представляется более агрессивным (клетки грибковых микроорганизмов крупнее вирусов и бактерий, они способны быстро размножаться, выделяют большое количество спор и токсинов), что делает развитие марисинуситов очень быстрым. Это происходит на фоне снижения иммунитета, обусловленного повышением инсоляции организма, изменением питания и климатических условий, воздействием холодной воды и т. д.

Следует отметить, что лечение ОРС КС было эффективным и до нашего исследования (без понимания причин заболевания): стандартное лечение ОРС, включающее системную антибиотикотерапию, применение топических стероидов, мукоактивных и секретолитических препаратов, а при необходимости — пункции верхнечелюстных пазух с промыванием растворами антисептиков, дает хороший клинический результат при всех формах ОРС.

Возможно, для эффективной терапии важное значение имеет прекращение пребывания на море, поскольку устраняет контакт с причинным аллергеном. Быстрое начало марисинусита из-за большого повреждающего действия грибов на слизистые оболочки носовой полости и околоносовых пазух, быстрое присоединение бактериальной флоры требует немедленного назначения антибактериальной терапии.

Наряду с базисной терапией, которая применяется при распространенном остром бактериальном риносинусите (антибиотики, топические стероиды), мы использовали местный препарат Синуфорте с целью освобождения околоносовых пазух от патологического секрета. Напомню, что активное вещество препарата Синуфорте, представляющее собой лиофилизат сока и водного экстракта свежих клубней цикламена европейского, вводится эндоназально с целью вызвать рефлекторную секрецию слизистой оболочки носа и придаточных пазух. После введения препарата Синуфорте у пациентов сразу развивается стимулированная рефлекторная реакция и продолжается до 30–60 минут в виде обильных водянистых выделений. Во время гиперсекреции наблюдается повышение объема носовой слизи с измененными реологическими свойствами.

В Украине проведено большое количество работ, которые доказали клиническую эффективность и безопасность Sinuforte® в лечении острых и хронических риносинуситов, экссудативных отитов и послеоперационной реабилитации.

Механизм действия Синуфорте сводится к способности сапонинов вызывать усиленную секрецию в слизистой оболочке носовой полости. В результате уже через 2–3 минуты после введения лекарственного средства в полость носа начинается обильное выделение слизи, что может длиться до 2 часов. Изначально слизистые выделения могут быть гнойными — это тот гной, который накопился в пазухах и был выведен с помощью Синуфорте. Гнойные выделения затем постепенно уменьшаются, становится прозрачным (рис. 2). Это значит, что практически весь гнойный экссудат вышел из околоносовых пазух, примерно через 2–3 дня проходит головная боль и боль в области лица, которая была вызвана накоплением гноя в пазухах.

Количество гноя, густой слизи после применения Синуфорте при марисинуситах становится значительно меньше

уже к пятому дню применения препарата (рис. 3). Следует отметить, что при марисинуситах механизм развития воспаления отличается от такового при острых бактериальных синуситах, где в патогенезе переход воспаления от вирусного к бактериальному сопровождается закрытием соустьев в области остиомеатального комплекса. При марисинуситах соустья с придаточными пазухами практически всегда открыты, что позволяет широко использовать препарат Синуфорте в лечебном процессе.

Одновременное опорожнение железистых элементов приводит к дегидратации слизистой оболочки и к существенному уменьшению ее отека, что способствует большему раскрытию соустьев в остиомеатальном комплексе. Стимулированная секреция способствует эффективному дренажу околоносовых пазух, чем и обусловлено выраженное лечебное действие экстракта. Сапониновая пленка смывается с поверхности слизистой оболочки обильным носовым отделяемым.

Проведенная терапия приводит к тому, что уровни общего IgE в сыворотке пациентов возвращаются к физиологической норме. В изменении уровней специфического IgE к грибковым антигенам у пациентов с марисинуситами также была показана положительная тенденция, хотя они не достигли контрольного уровня. Было зарегистрировано частичное восстановление альфа-интерферона и появление иммунного гамма-интерферона в крови, что в соответствии с современным представлением является прогностически позитивным признаком.

Таким образом, мы можем предположить, что применение комплексного лечения больных марисинуситом является патогенетически обоснованным и может приводить к нормализации иммунологических показателей после лечения, которое коррелирует с улучшением здоровья пациентов, что позволяет рассматривать эти показатели как объективные критерии оценивания эффективности лечения.

Пациенты, которые в прошлом переносили марисинусит, не болеют хроническим или рецидивирующим синуситом и чувствуют себя хорошо в осенне-зимний период, однако сенсibilизация к аллергенам плесневых грибов сохраняется. Повторный контакт со значительным количеством микроорганизмов данной формы может снова стать причиной развития марисинусита.

Выводы

Среди лиц, сенсibilизированных к аллергенам плесневых грибов, особенно грибковых микроорганизмов рода *Aspergillus*, во время пребывания на морских курортах, где в прибрежном песке выявляется большое количество плесневых грибов, возможно развитие острой аллергической реакции с быстрым присоединением бактериальной флоры. Клинически это проявляется острым бактериальным риносинуситом (марисинуситом).

В комплексную терапию этого особого вида воспалительного процесса следует включать антибиотики, ангистаминные средства, топические стероиды, мукоактивные и секретолитические препараты. Препарат Синуфорте способствует быстрому очищению околоносовых пазух от патологического содержимого и может быть рекомендован в комплексной терапии марисинуситов.



Синуфорте®

СИЛА ПРИРОДИ, ЩО ЛІКУЄ СИНУСИТ

Зареєстрований
як лікарський засіб



- Природньо очищує навколоносові пазухи
- Застосовується 1 раз на добу
- Має високу лікувальну ефективність*

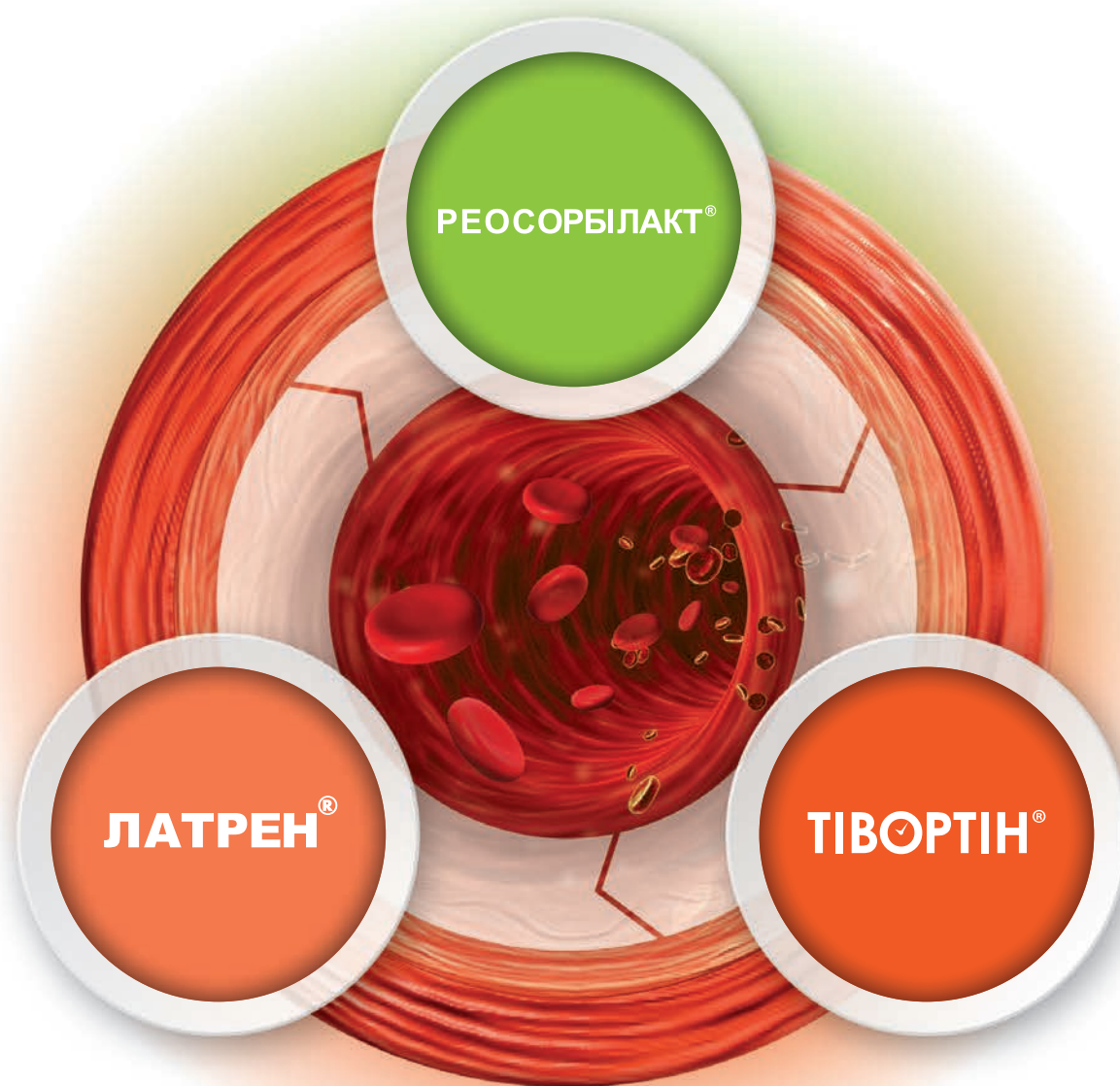
Показання. Гострі або хронічні рецидивуючі синусити: катаральні або гнійні гайморити, фронтити, етмоїдити, сфеноїдити або комбіновані синусити. У комбінації з антибіотиками: гострі гнійні синусити (з явищами генералізованої інфекції або орбітальних ускладнень). Гострий екссудативний та хронічний екссудативний отит. Гострі та хронічні риніти у стадії загострення. Постопераційна реабілітація після ендоскопічних оперативних втручань.

Спосіб застосування та дози. При кожному натиску розпилювач-дозатор розпилює 0,13 мл (2–3 краплі) препарату, що становить разову дозу. Вища добова доза препарату становить 0,26 мл. Дорослим та дітям віком від 5 років 1 раз на добу, по 1 розпиленню у кожен носовий хід. Рекомендується застосовувати через день, залежно від перебігу захворювання, допускається щоденне застосування. Тривалість одного курсу лікування 6–8 днів при щоденному застосуванні або 12–16 днів при застосуванні через день.

Склад. 1 флакон містить порошку ліофілізованого соку та водного екстракту зі свіжих бульб цикламену європейського (*Cyclamen europaeum*), гемолітичний індекс 1:6000 – 1:12000, розчинник — вода для ін'єкцій. Для інтраназального застосування. Код АТХ. R01AX. Побічні реакції. Короткочасне відчуття слабкого або помірного печіння у носоглотці, чхання, рефлекторні явища у вигляді слізотечі, свьозотечі та почервоніння обличчя; неприємний головний біль; у результаті капілярного діapedузу — виділення з носа блідо-рожевого кольору. У жодному із зазначених випадків немає потреби у припиненні лікування. **Протипоказання.** Кістозно-поліпозні параназальні синусити; підвищена чутливість до компонентів препарату. **Умови зберігання.** Свіжоприготовлений розчин зберігати у холодильнику не більше 15 днів (при температурі 2 °C – 8 °C). **Умови відпуску.** Без рецепта. **Виробник.** АТ Лабораторію Рейг Жофре / Іспанія. Заявник. ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГК, Угорщина. Р.П. UA/6478/01/01. *Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату Синуфорте. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів. Представництво в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38



КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНИХ ПОРУШЕНЬ



РЕОСОРБІЛАКТ®

відкриває прекапілярні
сфінктери



Маса ≥ 60 кг – 400 мл
Маса ≤ 60 кг – 200 мл

в/в на початку інфузійного дня
1 р/добу 10 днів

РЕОСОРБІЛАКТ®:

коротка інструкція для медичного застосування

Склад: 100 мл розчину містять сорбітолу 6 г, натрію лактату 1,9 г, натрію хлориду 0,6 г, кальцію хлориду 0,01 г, калію хлориду 0,03 г, магнію хлориду 0,02 г; допоміжні речовини: вода для ін'єкцій.

Фарм. властивості. Реосорбілакт має реологічну, протишокову, дезінтоксикаційну, залужнюючу дію. Основними фармакологічно активними речовинами препарату є сорбітол і натрію лактат. Ізотонічний розчин сорбітолу має дезагрегантну дію і, таким чином, поліпшує мікроциркуляцію і перфузію тканин.

Протипоказання. Індивідуальна підвищена чутливість до компонентів препарату. Реосорбілакт не застосовувати при алкалозі, а також у випадках, коли протипоказане вливання великих об'ємів рідини (крововилив у мозок, тромбоемболія, серцево-судинна декомпенсація, артеріальна гіпертензія III ступеня, декомпенсовані вади серця, термінальна ниркова недостатність), зневоднення, олігурія.

Упаковка. По 200 мл або 400 мл у пляшці, по 1 пляшці у паці; по 200 мл або 400 мл у пляшках; по 250 мл або 500 мл у контейнерах.

Категорія відпуску. За рецептом.
РП МОЗ України UA/2399/01/01 до 29.07.2019

ЛАТРЕН®

посилена мікроциркуляція



200 мл в/в

крапельно 1 р/добу 10 днів

ЛАТРЕН®:

коротка інструкція для медичного застосування

Склад: діюча речовина: 1 мл розчину містять 0,5 мг пентоксифіліну; допоміжні речовини: натрію хлорид, калію хлорид, кальцію хлорид, натрію лактату розчин, вода для ін'єкцій.

Фарм. властивості. Пентоксифілін є похідним метилксантину. Пентоксифілін гальмує агрегацію тромбоцитів і еритроцитів, підвищує їх гнучкість, зменшує підвищену концентрацію фібриногену у плазмі крові та підсилює фібриноліз, що зменшує в'язкість крові і поліпшує її реологічні властивості. Крім того, пентоксифілін спричиняє слабку міотропну судинорозширювальну дію, дещо зменшує загальний периферичний судинний опір та має позитивний інотропний ефект. Унаслідок застосування пентоксифіліну покращується мікроциркуляція та постачання тканин киснем, найбільше – в кінцівках, ЦНС, помірно – у нирках.

Протипоказання. Латрен® протипоказаний:

- пацієнтам із підвищеною чутливістю до пентоксифіліну або до будь-якої з допоміжних речовин препарату Латрен®;
- пацієнтам із масивною кровотечею;
- пацієнтам з обширним крововиливом у сітківку ока, при крововиливах у мозок;
- пацієнтам у гострий період інфаркту міокарда;
- пацієнтам із виразкою шлунка та/або кишковими виразками;
- пацієнтам із геморагічним діатезом.

Упаковка. По 100 мл або 200 мл або 400 мл розчину у пляшках скляних.

Категорія відпуску. За рецептом.
РП МОЗ України UA/6388/01/01

ТІВОРТІН®

незамінний донатор
оксида азоту



100 мл в/в

крапельно 1 р/добу 10 днів

ТІВОРТІН®:

коротка інструкція для медичного застосування

Склад: діюча речовина: 1 мл містить 42 мг аргініну гідрохлориду (у 100 мл міститься 20 ммоль аргініну та 20 ммоль хлоридів); допоміжна речовина: вода для ін'єкцій.

Фарм. властивості. Аргінін (α аміно- δ -гуанідиновалеріанова кислота) – амінокислота, яка належить до класу умовно незамінних амінокислот і є активним і різнобічним клітинним регулятором численних життєво важливих функцій організму.

Тівортін® виявляє антигіпоксичну, мембраностабілізуючу, цитопротекторну, антиоксидантну, антирадикальну, дезінтоксикаційну активність, проявляє себе як активний регулятор проміжного обміну і процесів енергозабезпечення, відіграє певну роль у підтриманні гормонального балансу в організмі.

Тівортін® є субстратом для NO-синтази – ферменту, що каталізує синтез оксиду азоту в ендотеліоцитах.

Протипоказання. Підвищена чутливість до препарату. Тяжкі порушення функції нирок, гіперхлоремічний ацидоз; алергічні реакції в анамнезі; застосування калійзберігаючих діуретиків, а також спіронолактону.

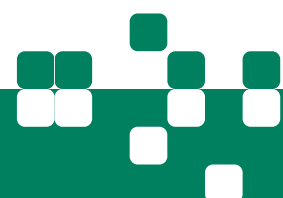
Упаковка. По 100 мл у пляшці №1 у паці.

Категорія відпуску. За рецептом.
РП МОЗ України UA/8954/01/01 до 13.09.2018

Інформація для професійної діяльності спеціалістів медицини і фармацевти. Для розповсюдження на семінарах та конференціях на медичну тематику. Повна інформація, в тому числі і про можливі побічні ефекти, міститься в інструкції для медичного застосування.

ЮРІЯ·ФАРМ

03038, м. Київ, вул. Амосова, 10
Тел./факс: (044) 275-01-08, 275-92-42
www.uf.ua



Пентоксифілін: новітні перспективи застосування в медицині

Краще давнього друга не втрачати, ніж двох нових придбати.
Народна мудрість

Пентоксифілін – це похідне метилксантину, що в разі призначення в терапевтичних дозах покращує реологічні властивості крові багатьма шляхами. Зокрема, пентоксифілін знижує в'язкість плазми та цільної крові у зв'язку зі зменшенням кількості фібриногену; підвищує еластичність еритроцитів та пригнічує їхню агрегацію; гальмує активацію нейтрофілів, полегшуючи прохід крізь судини. Кумулятивним ефектом цих сприятливих впливів є покращення капілярного кровотоку.

Пентоксифіліну властиві також протизапальна та антиоксидантна дія. Антиоксидантний ефект є наслідком зниженої активації нейтрофілів, оскільки ці клітини генерують супероксид-аніон – один з провідних чинників окисного ушкодження. Терапія пентоксифіліном знижує рівень прозапальних цитокінів, наприклад фактору некрозу пухлин (ФНП), деяких інтерлейкінів (ІЛ) (McCarty F. et al., 2016). Пентоксифілін був зареєстрований у США в 1974 р. для лікування переміжної кульгавості при хронічній оклюзії артерій. Згодом виявилось, що ця речовина має властивості інгібітора фосфодіестерази та протизапального агента, що стало підґрунтям для подальшого наукового пошуку (Genoves P. et al., 2014).

Механізми дії пентоксифіліну

Імуномодуляція. Пентоксифілін покращує здатність лейкоцитів до деформації та хемотаксису, знижує їхню адгезію до ендотелію, гальмує дегрануляцію нейтрофілів та вивільнення супероксиду, зменшує продукцію ФНП моноцитами, знижує відповідь лейкоцитів на ІЛ-1 та ФНП тощо (Samlaska C.P., Winfield E.A., 1994).

Протизапальна дія. Відомо, що пентоксифілін пригнічує продукцію ФНП, який є важливим запальним медіатором з широким спектром дії. Крім того, ця молекула є інгібітором вже вивільненого ФНП. Існують докази, що пентоксифілін протидіє іншим запальним цитокінам: ІЛ-1 та -6 (van Furth A.M. et al., 1997; Strieter R.M. et al., 1988). D. Brie та співавт. (2016) у ході метааналізу 15 досліджень підтвердили, що терапія пентоксифіліном асоціювалася з достовірним зниженням ФНП та С-реактивного білка, при цьому падіння рівня ФНП співвідносилось зі зменшенням тривалості стаціонарного лікування.

Гемореологія. Пентоксифілін – один з перших засобів, для яких було доведено сприятливий гемореологічний ефект. Він впливає на чинники, що підвищують в'язкість крові (Ely H., 1988). Головним механізмом дії є підвищення здатності еритроцитів до деформації шляхом збільшення в них кількості аденозинтрифосфату та інших циклічних нуклеотидів (Porsche E., Stefanovich V., 1978). Застосування пентоксифіліну також призводить до зменшення дії тромбосану та збільшення синтезу простагліну.

Зменшення гіперкоагуляції. Зниження агрегації та адгезії тромбоцитів, зростання концентрації активатора плазміногену, плазміну та антитромбіну ІІІ; зниження рівнів фібриногену, 2-антиплазміну, 1-антитрипсину та 2-макроглобуліну призводить до ліквідації протромботичних станів (Samlaska C.P., Winfield E.A., 1994).

Серцево-судинні захворювання

Хоча найбільш доведеним показанням до застосування пентоксифіліну є переміжна кульгавість, сучасні дослідження доводять набагато ширший спектр дії цієї молекули, особливо у сфері кардіоваскулярних патологій. Зокрема, експериментальне дослідження показало, що застосування пентоксифіліну зменшує розмір внутрішньоаортальних атеросклеротичних бляшок на 38% (Prasad K., Lee P., 2007). М.Е. Atabek та співавт. (2011) виявили, що 6-місячний курс лікування пентоксифіліном призводить до зменшення товщини комплексу інтима-медіа сонних артерій у підлітків з цукровим діабетом 1 типу. Отже, пентоксифілін демонструє антиатерогенну дію.

Рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження (n=64) за участю пацієнтів з гострим коронарним синдромом показало, що включення пентоксифіліну до плану комплексного лікування зумовлює зниження частоти досягнення комбінованої кінцевої точки (смерть, нефатальний інфаркт міокарда, негайна

повторна госпіталізація щодо гострого коронарного синдрому): 13 проти 34% у групі плацебо (Fernandes J.L. et al., 2008).

Метааналіз досліджень у базі даних PubMed (1980-2013) показав, що призначення пентоксифіліну пацієнтам з фракцією викиду лівого шлуночка $\leq 40\%$ (n=221) у дозі 1200 мг/добу протягом 6 міс супроводжувалося зменшенням смертності від серцевої недостатності майже в 4 рази (5,4 проти 18,3%; відношення ризиків 0,29; довірчий інтервал 0,12-0,74; p < 0,01) (Champion S. et al., 2014).

В експериментальному дослідженні М. Minicucci та співавт. (2016) було продемонстровано, що пентоксифілін запобігає ремоделюванню серця, індукованому тютюновим димом – одним з найголовніших факторів ризику серцево-судинних захворювань, який безпосередньо ушкоджує тканину міокарда. На думку авторів, цей ефект зумовлений імуномодуючими властивостями пентоксифіліну як інгібітора фосфодіестерази, а також гальмуванням синтезу ФНП, пригніченням апоптозу та проліферації клітин, зниженням тромбозу, певними вазодилататорними впливами. Пентоксифілін знижував оксидативний стрес, підвищуючи рівень супероксиддисмутази, та покращував кардіальний енергетичний обмін, зменшуючи концентрацію лактатдегідрогенази – відомого маркера ушкодження серця.

Цереброваскулярні захворювання

Метааналіз 4 контрольованих досліджень (n=763) був присвячений впливу внутрішньовенного введення пентоксифіліну на ранню смертність після гострого ішемічного інсульту. Добові дози препарату становили 600-1200 мг та призначалися протягом 3-5 діб після початку інсульту, іноді – з подальшим переходом на пероральний прийом. Було підраховано, що застосування пентоксифіліну знижує смертність на 35% (Bath P.M., Bath-Nextall F.J., 2004).

У 6-місячному рандомізованому клінічному дослідженні пацієнтів з періодичними транзиторними ішемічними атаками було розподілено в групи ацетилсаліцилової кислоти в поєднанні з дипіридамолом (n=73) та пентоксифіліну (n=65). Під час випробування в групі пентоксифіліну виникло достовірно менше ішемічних атак (19 проти 80 в групі комбінованого лікування). Крім того, серед пацієнтів групи пентоксифіліну спостерігалось вдвічі менше нефатальних інсультів (фатальних не було зафіксовано в жодній групі) (Herskovits E. et al., 1985).

К.Н. Alzoubi та співавт. (2013) в експериментальному дослідженні на щурах показали, що пентоксифілін запобігає порушенням пам'яті, пов'язаним з депривацією сну. На думку авторів, такий ефект є результатом антиоксидантного впливу на нейрони гіпокампа.

Продemonстровано також, що пентоксифілін сповільнює прогресування судинної деменції, запобігає ушкодженню тканин мозку внаслідок феномену ішемії-реперфузії, зменшує тривалість стаціонарного лікування та перебування у відділенні інтенсивної терапії (Mansourian S. et al., 2015; Heinze H. et al., 2007).

Цукровий діабет, діабетична нефропатія

Для лікування діабетичної нефропатії пентоксифілін було вперше застосовано на початку 1980-х рр., хоча про дослідження, присвячені контролю глікемії за допомогою пентоксифіліну, повідомлялося ще з 1970-х рр. Проспективне рандомізоване подвійне сліпе плацебо-контрольоване мультицентрове дослідження (n=122) показало, що в групі осіб з цукровим діабетом, що приймали пентоксифілін, істотно зменшилася протеїнурія в порівнянні з групою плацебо (через 3 міс:

на 19 проти 9%; p=0,004; через 6 міс: на 23 проти 4%; p=0,012). Також у групі лікування було виявлено істотно зменшення концентрації глікованого гемоглобіну, рівня глюкози натще та індексу інсулінорезистентності HOMA-IR. Мультиваріантний регресійний аналіз показав, що позитивні зміни під впливом пентоксифіліну не залежали від вихідного рівня глікованого гемоглобіну, віку, статі, індексу маси тіла та тривалості діабету, що свідчить про універсальність дії пентоксифіліну (Han S.J. et al., 2015). Введення пентоксифіліну (навантажувальний болюс 300 мг з переходом на тривалу інфузію дози, що залежить від маси тіла) пацієнтам віком понад 80 років, які потребували аортокоронарного шунтування, супроводжувалося збереженням функції нирок, печінки та ендотелію на відміну від учасників групи плацебо, в яких показники цих функцій після операції знижувалися (Boldt J. et al., 2001).

S. Rabizadeh і співавт. (2018) показали, що додавання пентоксифіліну до лозартану в пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та нефропатією зменшує екскрецію білка з сечею та рівень високочутливого С-реактивного білка більш виражено, ніж збільшення дози лозартану. В обох групах відзначалося зіставне зменшення концентрації N-термінального промозкового натрійуретичного пептиду.

Оскільки пентоксифілін знижує в'язкість крові, збільшує гнучкість еритроцитів й активує мікроциркуляцію, покращується оксигенація тканин та знижується адгезія лейкоцитів. Крім того, пентоксифіліну властива м'яка фібринолітична дія, що важливо при порушенні мікроциркуляції діабетичного генезу. Адже розвиток діабетичної стопи спричиняє близько 85% усіх ампутацій стопи. Продemonстровано, що пентоксифілін достовірно збільшує швидкість кровотоку (приріст 0,21±0,03 проти 0,09±0,04) та за даними біопсії пришвидшує загоєння діабетичних виразок стопи (Rewale V. et al., 2014).

Інші патологічні стани

Масштабний метааналіз Y.S. Lee та співавт. (2017), що включав 2639 пацієнтів з тяжким алкогольним гепатитом із 25 досліджень, встановив, що додавання пентоксифіліну до кортикостероїдної терапії знижувало частоту розвитку гепаторенального синдрому, гострого ушкодження нирок та інфекційних процесів у порівнянні з монотерапією стероїдними гормонами.

Відомо, що пентоксифілін у вигляді монотерапії чи в комбінації з блокаторами ренін-ангіотензин-альдостеронової системи реалізує нефропротекторну дію в пацієнтів з хронічними хворобами нирок (Chen Y.-M. et al., 2017).

S. Hamilcikan і співавт. (2017) вказують, що додавання до комплексної терапії пентоксифіліну в дозі 5 мг/кг/год протягом 6 год (курс – 3 дні) покращувало стан немовлят з дуже низькою масою тіла при народженні із сепсисом, що підтверджувалося зниженням співвідношення незрілих нейтрофілів до загальної кількості цих клітин та рівня С-реактивного білка, а також нормалізацією рН крові. Автори відзначили відсутність побічних ефектів.

A. Azimi та співавт. (2015) вважають, що пентоксифілін може запобігати розвитку прееклампсії та/або гальмувати її прогресування, оскільки ця речовина має сприятливий вплив на ендотелій судин, у т. ч. плацентарних, покращуючи кровообіг у них; пригнічує виділення протизапальних цитокінів; зменшує протеїнурію; знижує агрегацію тромбоцитів та мінімізує ризик передчасних пологів.

Протизапальні ефекти пентоксифіліну, його імуномодуючий вплив, протидія ФНП, покращення гемореології, фібринолітичний ефект та дія на ендотелій і молекули адгезії стали підґрунтям для застосування цього препарату і в дерматології. Зокрема, внутрішньовенне введення пентоксифіліну в дозі 1200 мг/добу упродовж 21 дня покращує стан у разі гострих ішемічних виразок при системному склерозі (Goodfield M.J., Rowell N.R., 1989). При псоріазі пентоксифілін протидіє небажаним впливам циклоспоруна на клітини крові

Продовження на стор. 24.

Пентоксифілін: сучасні перспективи застосування в медицині

Продовження. Початок на стор. 23.

та фактори коагуляції (Ely H., 1988; 1993). Дослідження показали також ефективність пентоксифіліну в лікуванні васкулітів, афтозного стоматиту, хвороби Бехчета, лепри, папулярних висипань при ВІЛ-інфекції та СНІДі, лейшманіозі, реакції трансплантат проти хазяїна, саркоїдозі, променевих опіках, синдромі Стівенса-Джонсона, келоїдних рубцях, виразках унаслідок венозної недостатності тощо (Hassan I. et al., 2014).

Експериментальне дослідження A. Azhar та H. El-Bassossy (2015) встановило, що пентоксифілін запобігає надмірній вазі та підвищенню артеріального тиску при метаболічному синдромі. Автори пов'язують ці ефекти з достовірним зниженням сироваткового ФНП та підвищенням адипонектину.

G. Golunski та співавт. (2018) стверджують, що пентоксифілін має посісти достойне місце в протираковій терапії, оскільки повідомлено не лише про власне протипухлинну дію цього засобу, а й про підвищення чутливості ракових клітин до опромінення під впливом пентоксифіліну, зниження кількості та вираженості віддалених побічних ефектів та підвищення протипухлинного потенціалу ліків стандартної терапії (цисплатин, доксорубіцин).

Пентоксифілін довів свою ефективність як компонент комплексної терапії нейропатичних розладів, тромбоемболічних інсультів, септичного шоку, серпоподібно-клітинної анемії, нудоти та головних болів при гірській хворобі, гострого алкогольного й неалкогольного стеатогепатиту, алкогольної хвороби печінки, ендометріозу, астензооспермії (Hassan I. et al., 2014; Zeni F. et al., 1996; Mohammadzadeh A. et al., 2007; Nassar A. et al., 1999).

На жаль, більшість клінічних досліджень пентоксифіліну є недостатньо чисельними, що не дозволяє використовувати їх для розширення спектра показань до призначення цього препарату. Однак метааналізи наявних випробувань, об'єднаних за нозологічними

одинацями, показують стійкі потужні тенденції виявлення позитивного впливу пентоксифіліну для лікування різноманітних хвороб, що зумовлює потребу в більш масштабному вивченні цієї молекули (McCarty F. et al., 2016).

Таким чином, пентоксифілін є відносно безпечним та економічно раціональним терапевтичним засобом з доведеною ефективністю стосовно багатьох хвороб: атеросклеротична та дисциркуляторна енцефалопатія; ішемічний церебральний інсульт; порушення периферійного кровообігу різноманітної етіології; трофічні розлади; облітеруючий ендартеріїт; ангіонейропатія (хвороба Рейно); порушення функцій зорового та слухового аналізаторів судинного генезу.

Пентоксифілін має великий потенціал у кардіо- та вазопротекції у зв'язку з покращенням реологічних властивостей крові (застосування при переміжній кульгавості, стабільній стенокардії, судинній деменції), протизапальними властивостями (протидія атерогенезу, зменшення вираженості серцевої недостатності, покращення контролю цукрового діабету, зменшення ймовірності розриву атеросклеротичних бляшок, покращення прогнозу серцево-судинних катастроф). Оскільки механізми дії пентоксифіліну кардинально відрізняються від типових кардіопротекторних ліків (статинов, ацетилсаліцилової кислоти та антагоністів ангіотензину), можна припустити, що саме цей засіб забезпечить додаткові переваги в разі додавання до комплексної терапії зазначених станів.

У пентоксифіліновмісному препараті Латрен («Юрія-Фарм», Україна) дія пентоксифіліну потужно підсилюється збалансованим ізоосмолярним розчином електролітів (Волкова Н.А. і соавт., 2008). Латрен широко досліджений у вітчизняних та закордонних клінічних випробуваннях. Зокрема, Н.А. Алієв і співавт. (2015) вивчали динаміку ендогенної інтоксикації та окисного стресу в 65 хворих з гострим деструктивним панкреатитом. Було виявлено, що включення

в план інфузійної терапії Латрену та поліфункціонального багатокомпонентного розчину Реосорбілакт («Юрія-Фарм», Україна) сприяє більш вираженому зниженню рівня токсичного маленового діальдегіду (на 38,7% у порівнянні з 17,8% в групі звичайних колоїдів та кристалоїдів), а також зростанню концентрації аскорбінової кислоти (на 29,6% у групі Латрену та на 13,4% у контрольній групі) й активності головного ферменту антиоксидантного захисту – супероксиддисмутази (на 32,30% у групі Латрену та на 11,5% у групі контролю). Ю.Ю. Кобеляцький і співавт. (2009), що призначали Латрен пацієнтам з ішемічними ураженнями нижніх кінцівок у басейнах поверхневої та глибокої артерії стегна, довели, що раннє призначення Латрену запобігає та/або сповільнює прогресування ішемії кінцівок; подовжує дистанцію ходьби, долає нічні судороги в м'язах гомілок, ліквідує біль у ногах у стані спокою. Було зафіксовано добру переносимість препарату; алергічні чи будь-які інші побічні явища не відзначалися. У дослідженні В.Ю. Жарінової та співавт. (2014) включення курсової терапії Латреном (10 інфузій по 200 мл) до плану лікування хворих похилого віку з коронарною серцевою недостатністю супроводжувалося не лише виявленими за допомогою спеціальних методів покращеннями (зменшення рівня агрегаційної активності тромбоцитів, приріст об'ємної швидкості кровотоку в шкірі при створенні реактивної гіперемії, зниження в'язкості крові на всіх швидкостях зсуву, зменшення активності апоптозу), а й сприятливою клінічною динамікою (збільшення показника тесту з 6-хвилинною ходьбою, покращення якості життя за Міннесотським опитувальником, зниження функціонального класу серцевої недостатності). Автори рекомендували Латрен пацієнтам із хронічною серцевою недостатністю для курсового застосування з періодичністю 1 раз на 3 міс курсом 10 інфузій.

Отже, Латрен є якісним комплексним препаратом пентоксифіліну, що має всі переваги цієї багатофункціональної молекули, ефект якої посилюється збалансованим розчином електролітів. Застосування інфузій Латрену сприяє покращенню гемореологічних параметрів, зменшенню хронічного запалення та окисативного стресу.

Підготувала **Лариса Стрільчук**



АНОНС

II Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю

3 - 4 жовтня 2018

м. Дніпро, м. Кривий Ріг

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПРОФЕСІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В УКРАЇНІ

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-Алейхем, 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/

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
- Некоронарні 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

Рекомендації з профілактики, виявлення, оцінки та лікування підвищеного артеріального тиску в дорослих

Частина 1

Артеріальний тиск (АТ) та ризик серцево-судинних захворювань (ССЗ)

Обсерваційні дослідження продемонстрували зв'язок між підвищенням систолічного (САТ) та діастолічного (ДАТ) АТ та збільшенням кардіоваскулярного ризику (КВР). У метааналізі 61 проспективного дослідження підвищення САТ на 20 мм рт. ст. та ДАТ на 10 мм рт. ст. супроводжувалося подвоєнням ризику смерті від інсульту, хвороб серця та інших кардіоваскулярних причин. Такий зв'язок було продемонстровано у багатьох вікових групах. Частота артеріальної гіпертензії (АГ) зростає паралельно з віком. У дослідженні Johns Hopkins Precursors study за участю 1132 молодих осіб (середній вік 23 роки) з нормальним АТ було показано, що до 25, 45 та 65 років у 0,3, 6,5 та 37% із них відповідно розвивається АГ. Фремінгемське дослідження продемонструвало, що протягом подальшого життя АГ виникає у близько 90% нормотензивних дорослих віком 55–65 років.

У багатьох дорослих пацієнтів з АГ наявні ще й інші фактори ризику (ФР) ССЗ. Зокрема куріння, у т. ч. пасивне, цукровий діабет, дисліпідемія/гіперхолестеринемія, надмірна вага / ожиріння, недостатня фізична активність, нездорове харчування, хронічні хвороби нирок, сімейний анамнез, похилий вік, низький соціоекономічний / освітній статус, чоловіча стать, обструктивне апное сну, психосоціальний стрес. Ці чинники впливають на АТ шляхом активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та симпатичної нервової системи, пригнічення функціонування серцевого натрійуретичного пептиду, розвитку ендотеліальної дисфункції тощо. ФР ССЗ часто наявні у комбінації: ≥ 3 факторів присутні у 17% пацієнтів. Метааналіз 18 когортних досліджень ($n=257384$) довів, що ризик кардіоваскулярної смерті, нефатального інфаркту міокарда та фатального і нефатального інсультів протягом життя значно вище у дорослих з ≥ 2 ФР, ніж у осіб з 1 ФР.

Класифікація АТ

АТ поділяється на нормальний, підвищений та АГ 1 та 2 ступенів. Хоча наростання АТ та збільшення КВР відбуваються паралельно, для зручності прийняття клінічних та громадських рішень зручно послуговуватися виділеними категоріями АТ. У цьому документі, на відміну від попереднього, показники нормального тиску визначають як САТ <120 мм рт. ст. та ДАТ <80 мм рт. ст., підвищеного — САТ 120–129 мм рт. ст. та ДАТ <80 мм рт. ст., АГ 1 ступеня діагностується у разі САТ 130–139 мм рт. ст. чи ДАТ 80–89 мм рт. ст., 2 ступеня — САТ ≥ 140 мм рт. ст. чи ДАТ ≥ 90 мм рт. ст. При виявленні САТ та ДАТ різних ступенів слід віднести пацієнта до вищої категорії. Для визначення АТ слід користуватися середніми значеннями двох точних вимірів, отриманих при двох офісних візитах.

Підґрунтям зміни категоризації АТ стало те, що у багатьох метааналізах співвідношення ризиків ішемічної хвороби серця (ІХС) та інсульту становило 1,1–1,5 при порівнянні груп з АТ 120–129/80–84 мм рт. ст. та $<120/80$ мм рт. ст., і 1,5–2,0 при порівнянні груп з АТ 130–139/85–89 мм рт. ст. та $<120/80$ мм рт. ст. Цей градієнт зберігався і після поділу учасників досліджень на підгрупи за статтю чи расовою / етнічною

приналежністю. Дана система класифікації АТ є найбільш цінною при прийнятті рішень стосовно профілактики чи лікування підвищеного АТ та оцінки результативності проведеного втручання у дорослих, які раніше не лікувалися.

Вимірювання АТ

Хоча метод вимірювання АТ в умовах кабінету лікаря (офісний АТ) є досить простим, під час його проведення часто зустрічаються помилки, що перешкоджають встановленню точних значень АТ у пацієнта.

Інструкції для правильного вимірювання АТ є такими:

- Підготуйте пацієнта:
 - дозвольте пацієнту відпочити протягом >5 хв (сидячи на стільці, ноги на підлозі, підтримувати спину спинкою стільця);
 - під час відпочинку ні пацієнту, ні особі, що вимірює АТ, не слід розмовляти;
 - пацієнт має уникати кофеїну, фізичних навантажень та куріння протягом щонайменше 30 хв до вимірювання;
 - переконайтеся, що пацієнт спорожнив сечовий міхур;
 - звільніть місце накладання манжети від будь-якого одягу.
- Застосовуйте правильну техніку вимірювання:
 - користуйтеся сертифікованими приладами, що пройшли калібрування та перевірку;
 - покладіть руку пацієнта на стіл;
 - розмістіть манжету на плечі пацієнта на рівні правого передсердя (приблизно рівень середини грудини);
 - користуйтеся манжетою правильного розміру, у якій повітряна камера охоплює 80% плеча.
- Зробіть правильні виміри для діагностики АГ:
 - під час першого візиту виміряйте АТ на обох руках, при подальших візитах вимірюйте АТ на руці з вищим показником;
 - час між вимірюваннями має складати 1–2 хв;
 - визначте пульс на променевій артерії. Під час нагнітання повітря пульс перестане пальпуватися. Нагнітайте повітря в манжету до показника, на 20–30 мм рт. ст. вищого від цифри, при якій перестав відчуватися пульс;
 - випускайте повітря з манжети зі швидкістю близько 2 мм рт. ст. на сек і слухайте тони Короткова.
- Правильно задокументуйте визначені показники:
 - запишіть показники САТ (початок тонів Короткова) та ДАТ (їхнє зникнення), для зручності округлюючи дані до найближчих круглих чисел;
 - зазначте у записах час прийому останнього препарату перед вимірюванням АТ.
- Застосуйте усереднення показників:
 - встановіть індивідуальний показник АТ людини за допомогою усереднення значень ≥ 2 вимірювань під час ≥ 2 візитів;
- Повідомте результат пацієнту (усно та письмово).

Позаофісне та самостійне моніторування АТ

Рекомендація: позаофісне вимірювання АТ рекомендовано для підтвердження

діагнозу АГ та підбору дози антигіпертензивного препарату (АГП) у поєднанні з консультацією лікаря (клінічною чи телемедичною).

Амбулаторне моніторування АТ (АМАТ) застосовується для визначення позаофісного АТ через встановлені інтервали часу, зазвичай упродовж 24 год. Домашнє моніторування АТ (ДМАТ) передбачає власноручне вимірювання АТ пацієнтом. Продемонстровано, що АМАТ є більш точним методом для прогнозування відтермінованих наслідків ССЗ, ніж офісне вимірювання. Незважаючи на переваги АМАТ, ДМАТ є більш практичним підходом. Для проведення адекватного ДМАТ пацієнт має навчитися вимірювати АТ під наглядом медичного працівника. Це навчання передбачає не тільки тренування навичок самого процесу вимірювання, а й надання інформації про АГ, підбір обладнання, пояснення можливої високої варіабельності результатів, допомогу в інтерпретації отриманих показників. При виборі апарату для вимірювання АТ слід надавати перевагу автоматичним сертифікованим приладам з можливістю збереження результатів у пам'яті; застосовувати манжету відповідного розміру; переконатися у відсутності значущої різниці між показниками на обох руках (якщо різниця велика, слід вимірювати АТ на руці з вищим показником). Пацієнт має вимірювати АТ щонайменше двічі на день з інтервалом в 1 хв зранку до прийому ліків та ввечері (до вечері). Оптимально вимірювати та записувати АТ щодня. Необхідним є ведення щоденника тиску протягом 2 тиж після зміни схеми лікування та протягом 1 тиж до відвідування лікаря. Якщо апарат має вбудовану пам'ять, слід приносити його на консультацію.

АМАТ

Апарати для АМАТ зазвичай запрограмовані на вимірювання АТ що 15 чи 30 хв протягом дня та щогодини протягом ночі. АМАТ проводиться в умовах звичайного розпорядку дня пацієнта. За допомогою АМАТ можна отримати середні показники АТ за всю добу, а також окремо за ніч та день; визначити співвідношення денного та нічного АТ шляхом встановлення ступеня нічного падіння тиску; виявити осіб з підйомом АТ рано-вранці; оцінити варіабельність АТ; виявити симптоматичну гіпотензію. Зазвичай офісний АТ 140/90 мм рт. ст. відповідає домашньому АТ 135/85 мм рт. ст. та показникам АМАТ 135/85 мм рт. ст. (день), 120/70 мм рт. ст. (ніч), 130/80 мм рт. ст. (середньодобовий).

Гіпертензія білого халата (ГБХ) та маскована гіпертензія (МГ)

Визначення та діагностичні методи ГБХ та МГ досі не стандартизовані.

Згідно з популяційними дослідженнями, частота МГ становить 10–26%. Ризик ССЗ та смертності від усіх причин в осіб з МГ є аналогічним ризику осіб зі стійкою АГ, тобто приблизно вдвічі вищим, ніж у аналогічної нормотензивної популяції.

Поширеність ГБХ становить близько 13%, а частота перетворення ГБХ на стійку гіпертензію — 1–5% на рік. Таке перетворення найчастіше виникає у осіб похилого віку, з ожирінням, підвищеним АТ. Ефект білого халата вважається значущим за умов

перевищення офісними показниками до-машніх на 20/10 мм рт. ст. Частота ГБХ зростає з віком. ГБХ ймовірніше відзначається у жінок, ніж у чоловіків, та у некурців, ніж у курців. Деякі дослідження визначили у осіб з ГБХ мінімальне збільшення ризику ускладнень ССЗ та смертності від усіх причин, що призвело до рекомендації певних груп експертів проводити скринінг ГБХ за допомогою АМАТ чи ДМАТ для уникнення ініціювання антигіпертензивної терапії у таких осіб.

Ефект білого халата може бути причиною неконтрольованої за офісними вимірами АГ та псевдорезистентної АГ, що призводить до неправильної оцінки контролю АТ. Ризик судинних ускладнень у пацієнтів з неконтрольованою за офісними вимірами АГ внаслідок ефекту білого халата є аналогічним ризику осіб з контрольованою АГ. ГБХ може спричиняти непотрібний початок чи інтенсифікацію антигіпертензивної терапії, тому слід перевірити суперечливі результати за допомогою ДМАТ чи АМАТ. Але масковану неконтрольовану АГ підтверджувати за допомогою ДМАТ не обов'язково.

На цей момент інформація стосовно ризиків та переваг лікування ГБХ та МГ відсутня, хоча відомо, що МГ та неконтрольована МГ асоціюються зі збільшеною частотою пошкодження органів-мішеней та вищим ризиком розвитку ССЗ, інсультів та смертності у порівнянні з нормотензивним контингентом та особами з ГБХ.

Рекомендації:

1. Скринінг ГБХ доцільний для таких категорій пацієнтів: дорослі, що не приймають АГП, з САТ вище 130 мм рт. ст., але менше 160 мм рт. ст. чи ДАТ вище 80 мм рт. ст., але нижче 100 мм рт. ст.; дорослі, що приймають кілька АГП, однак мають офісні показники АТ на ≤ 10 мм рт. ст. вище цільових.

2. У осіб з ГБХ слід періодично проводити АМАТ чи ДМАТ з метою виявлення переходу в стійку АГ.

3. У дорослих, що лікуються з приводу АГ, з офісними показниками АТ вище цільових та домашніми показниками, що дозволяють припустити наявність значного ефекту білого халата, може бути корисним підтвердження діагнозу за допомогою АМАТ.

4. У дорослих, що не лікуються з приводу АГ, з постійними офісними показниками САТ в межах 120–129 мм рт. ст. чи ДАТ 75–79 мм рт. ст., доцільним є скринінг МГ.

5. Скринінг неконтрольованої МГ за допомогою ДМАТ може бути доцільним у дорослих, що лікуються з приводу АГ та мають офісні показники АТ на рівні цільових за наявності уражень органів-мішеней чи підвищеного загального КВР.

6. У дорослих, що лікуються з приводу АГ, з підвищеними показниками ДМАТ, які можуть свідчити про неконтрольовану МГ, може бути доцільним підтвердження діагнозу за допомогою АМАТ до інтенсифікації антигіпертензивної терапії.

Причини АГ

Генетична схильність

Хоча на даний час виявлено кілька моногенних форм АГ (рідкісні хвороби та синдроми: альдостеронізм, що лікується глюкокортикоїдами, синдром Ліддла,

синдром Гордона), а також більше 25 мутацій та 120 одонуклеотидних поліморфізмів, здатних спричиняти підвищення АТ, сумарний ефект всіх локусів, пов'язаних з АТ, відповідає лише за 3,5% варіабельності АТ. Інші 96,5% спричиняються впливом зовнішніх факторів, а також механізмами експресії цих генів, епігенетичними ефектами, транскриптомом та протеомом людини.

Зовнішні ФР

Надмірна вага та ожиріння. Між надмірною вагою / ожирінням та АГ існує стійкий прямий зв'язок, що було підтверджено у багатьох дослідженнях (Framingham Heart Study, Nurses' Health Study). Ще більш потужним є зв'язок з АТ співвідношення об'ємів талії та стегон, а також показника центрального ожиріння, визначеного за допомогою комп'ютерної томографії. Оцінка ризику, проведена в дослідженні Nurses' Health Study, свідчить, що ожиріння може бути причиною близько 40% АГ, а за результатами Framingham Offspring Study ці показники ще вищі: 78% для чоловіків та 65% для жінок.

Вживання натрію. Надмірне вживання натрію пов'язане не тільки із зростанням АТ, а й зі збільшенням ризику інсульту та ССЗ, особливо серед певних груп населення, чутливих до солі (особи негроїдної раси, люди похилого віку, пацієнти з такими коморбідними станами, як хронічні хвороби нирок, цукровий діабет, метаболічний синдром). Чутливість до солі — це стан, при якому збільшення навантаження натрієм непропорційно підвищує АТ.

Недостатнє вживання калію. Дефіцит калію пов'язаний із зростанням АТ, а також збільшенням ризику інсульту. Висока концентрація калію знижує негативний вплив натрію на АТ. Епідеміологічні дослідження свідчать, що низьке співвідношення натрій/калій асоціюється із зменшенням ризику ССЗ більш чітко, ніж просто висока концентрація калію чи низька концентрація натрію.

Фізична форма. Епідеміологічні дослідження продемонстрували зворотний зв'язок між рівнем фізичної активності та АТ. Навіть помірні рівні фізичних навантажень зменшують ризик клінічно вираженої АГ.

Алкоголь. Про наявність прямого зв'язку між вживанням алкоголю та підвищенням АТ було вперше повідомлено у 1915 р., і згодом ці дані підтвердилися. На противагу небажаному гіпертензивному впливу, вживання алкоголю асоціюється з підвищенням рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності та, за умов вживання у помірних кількостях, з нижчою частотою ІХС, ніж за умов абстиненції.

ФР дитинства. Передчасне народження асоціюється з підвищенням САТ на 4 мм і ДАТ на 3 мм, особливо у жінок. Низька маса тіла при народженні також може бути

однією з причин підвищеного АТ у подальшому житті.

Вторинні артеріальні гіпертензії (ВАГ) Рекомендації:

1. За наявності певних клінічних ознак, а також у дорослих з резистентною АГ рекомендований скринінг специфічних форм ВАГ.

2. Якщо у дорослої людини зі стійкою АГ є позитивним скринінговий тест на яку-небудь форму ВАГ, доцільним може бути скрування до експерта в галузі цієї форми АГ для підтвердження діагнозу та призначення лікування.

Специфічна причина АГ, що підлягає лікуванню, може бути виявлена приблизно у 10% дорослих пацієнтів з АГ. ВАГ можуть лежати в основі значного підвищення АТ; фармакологічно резистентної АГ; різкого початку АГ; підвищення АТ у пацієнтів з АГ, раніше контрольованою за допомогою фармакотерапії; розвитку діастолічної АГ у осіб похилого віку; пошкодження органів-мішеней, непропорційного тривалості та тяжкості АГ. Також варто запідозрити ВАГ у пацієнтів молодше 30 років.

На АТ можуть впливати численні речовини, у т.ч. рецептурні та безрецептурні ліки, рослинні препарати та харчові продукти. Зміни АТ також виникають внаслідок взаємодії між різними ліками та продуктами, тому слід ретельно збирати анамнез. Серед речовин та ліків, здатних підвищувати АТ: алкоголь, амфетаміни, антидепресанти (інгібітори моноамінооксидази, інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норепінефрину, трициклічні антидепресанти), атипіві антипсихотики (клозапін, оланзапін), кофеїн, деконгестанти (фенілефрин, псевдофедрин), імуносупресанти (циклоспорин), пероральні контрацептиви, нестероїдні протизапальні препарати, системні глюкокортикоїди (дексаметазон, флудрокортизон, метилпреднізолон, преднізон, преднізолон), інгібітори ангіогенезу (бевацизумаб), інгібітори тирозинкінази (сунітиніб, сорафеніб).

Рекомендації стосовно осіб з різноманітними ВАГ:

1. У дорослих з АГ скринінг на первинний гіперальдостеронізм рекомендований за наявності будь-якої з цих ознак: резистентна АГ, гіпокаліємія, випадково виявлене утворення у наднирнику, сімейний анамнез ранньої АГ, інсульт у віці <40 років. Для скринінгу в дорослих використовуються співвідношення активності альдостерону до активності реніну плазми. Дорослих з АГ та позитивним скринінговим тестом на первинний гіперальдостеронізм слід скеровувати до ендокринолога чи спеціаліста з АГ для подальшої оцінки стану та призначення лікування.

2. Дорослим з атеросклеротичним стенозом ниркової артерії рекомендовано

медикаментозне лікування. Для дорослих з атеросклеротичним стенозом ниркової артерії, у яких медикаментозне лікування виявилось неефективним (виникла рефрактерна АГ, погіршилась функція нирок, розвинулась серцева недостатність), та осіб з неатеросклеротичним стенозом (у т.ч. внаслідок фібрмускулярної дисплазії) доцільно розглянути проведення реваскуляризації (перкутанна ангіопластика ниркової артерії та/або встановлення стента).

3. У дорослих з АГ та обструктивним апное сну ефективність CPAP-терапії (continuous positive airway pressure) у зниженні АТ точно не встановлена.

Нефармакологічне лікування АГ

Корекція дієтичних порушень, підвищення рівня фізичних навантажень, уникнення зловживання алкоголем є фундаментальним підходом до запобігання та лікування АГ як сам по собі, так і у комбінації з фармакотерапією.

Нефармакологічна терапія має реалізовуватися шляхом особистих поведінкових стратегій (зміна способу життя, корекція дієти, вживання харчових добавок) та соціальних змін (підвищення доступності здорової їжі, сприяння зростанню фізичної активності населення).

Харчування

Рекомендації:

1. Дорослим з підвищеним АТ чи АГ, що мають надмірну вагу / ожиріння, рекомендовано зменшення маси тіла для зниження АТ (І, А).

2. Дорослим з підвищеним АТ чи АГ для досягнення бажаної маси тіла рекомендована здорова дієта для серця, наприклад DASH-дієта (Dietary Approaches to Stop Hypertension).

3. Для дорослих з підвищеним АТ чи АГ рекомендоване зниження вживання натрію.

4. Для дорослих з підвищеним АТ чи АГ, за умов відсутності хронічних хвороб нирок чи прийому ліків, що зменшують екскрецію калію, рекомендовано збільшити вживання калію, бажано за рахунок харчування.

5. Дорослим з підвищеним АТ чи АГ рекомендовано збільшити фізичну активність з використанням структурованої програми навантажень.

6. Дорослим чоловікам та жінкам з підвищеним АТ чи АГ, які вживають алкоголь, слід радити вживати не більше 2 та 1 стандартних одиниць алкоголю на день відповідно. Примітка: у США одна стандартна одиниця алкоголю містить приблизно 14 г чистого спирту, що зазвичай міститься у 12 унціях (355 мл) пива, 5 унціях (148 мл) вина або 1,5 унції (44 мл) дистильованих алкогольних напоїв міцністю вище 40%.

Перераховані вище рекомендації стосуються найбільш ефективних нефармакологічних заходів зниження АТ. Повідомлено також про інші потенційно корисні немедикаментозні методи корекції АГ, однак якість та об'єм відповідної доказової бази є менш переконливими. Серед таких методів можна виділити: прийом пробіотиків, збільшення вживання білка та клітковини, вживання льняного насіння, рибацького жиру, кальцієві та магнієві харчові добавки, дотримання середземноморської, низькоуглеводної, вегетаріанської дієт.

Оцінка стану пацієнта

Оцінка стану пацієнта полягає у визначенні пошкодження органів-мішеней та ймовірних вторинних причин АГ, що допомагає у плануванні ефективного лікування. Важливими є певні особливості анамнезу (таб.). Треба прояснити цілі та ризики лікування для кожного пацієнта, а особливо — для хворих похилого віку,

у яких варто враховувати термін, необхідний для досягнення сприятливих наслідків лікування.

Лабораторні дослідження повинні бути проведені усім пацієнтам з вперше встановленим діагнозом АГ для визначення профілю КВР, підбору медикamentів та скринінгу ВАГ. Базовими аналізами є загальний аналіз крові, рівень глюкози крові натщесерце, ліпідний профіль, сироватковий креатинін з визначенням швидкості клубочкової фільтрації, натрій, калій та кальцій, тиреотропний гормон, аналіз сечі. До базових інструментальних досліджень належить електрокардіографія (ЕКГ). Отже, додаткові обстеження включають ехокардіографію (ЕхоКГ), визначення рівня сечової кислоти, співвідношення альбуміну сечі та креатиніну.

Фізикальне обстеження має передбачати точне визначення АТ. Для виявлення ортостатичної гіпотензії слід визначити зміну АТ при переході з положення сидячи в положення стоячи (зниження САТ >20 мм рт. ст. чи ДАТ >10 мм рт. ст. через 1 хв є патологічним). Для дорослих віком до 30 років з підвищеним АТ на плечовій артерії необхідно вимірювати АТ на стегні. Якщо останній менший за плечовий, варто виключити коарктацію аорти. Крім того, під час фізикального обстеження потрібно оцінити пошкодження органів-мішеней та ознаки ВАГ.

Пошкодження органів-мішеней

Швидкість розповсюдження пульсової хвилі, товщина комплексу інтима-медіа, рівень коронарного кальцієвого індексу є неінвазивними показниками ураження органів-мішеней та атеросклерозу.

Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) є вторинним проявом АГ та незалежним предиктором подальших кардіоваскулярних подій. Зниження ГЛШ може супроводжуватися зниженням ризику розвитку ССЗ незалежно від зменшення АТ. ГЛШ визначається за ЕКГ, ЕхоКГ чи магнітно-резонансною томографією (МРТ).

Маса міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) прямо асоціюється з масою тіла, вживанням тютюну, наявністю тривалого цукрового діабету, зворотно — з частотою серцебиття. Зниження АТ веде до зменшення ММЛШ. АГ також негативно впливає на інші ехокардіографічні параметри структури та функції серця, у т.ч. розмір лівого передсердя; діастолічну функцію; субклінічні маркери систолічної функції.

Оцінка ГЛШ за допомогою ЕхоКГ чи МРТ не рекомендована усім дорослим з АГ, оскільки дані стосовно вартості цих методів та їхньої цінності для переоцінки КВР чи змін типу та/або інтенсивності лікування досить обмежені. Найбільш корисною оцінка ГЛШ є для дорослих віком ≤18 років, для осіб з ознаками ВАГ, хронічною неконтрольованою АГ, анамнезом симптомів серцевої недостатності. ЕКГ-критерії ГЛШ слабо корелюють з ЕхоКГ- чи МРТ-критеріями, а також менш тісно пов'язані з наслідками ССЗ. Причиною слабого зв'язку показників ЕКГ з результатами візуалізаційних досліджень є, зокрема, неточність у постановці електродів. І все ж ЕКГ є корисною для виявлення та оцінки коморбідних станів, таких як порушення ритму та перенесений інфаркт міокарда.

Whelton P.K. et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2018; 71: e127-248.

Далі буде.

Переклала з англ. **Лариса Стрільчук**

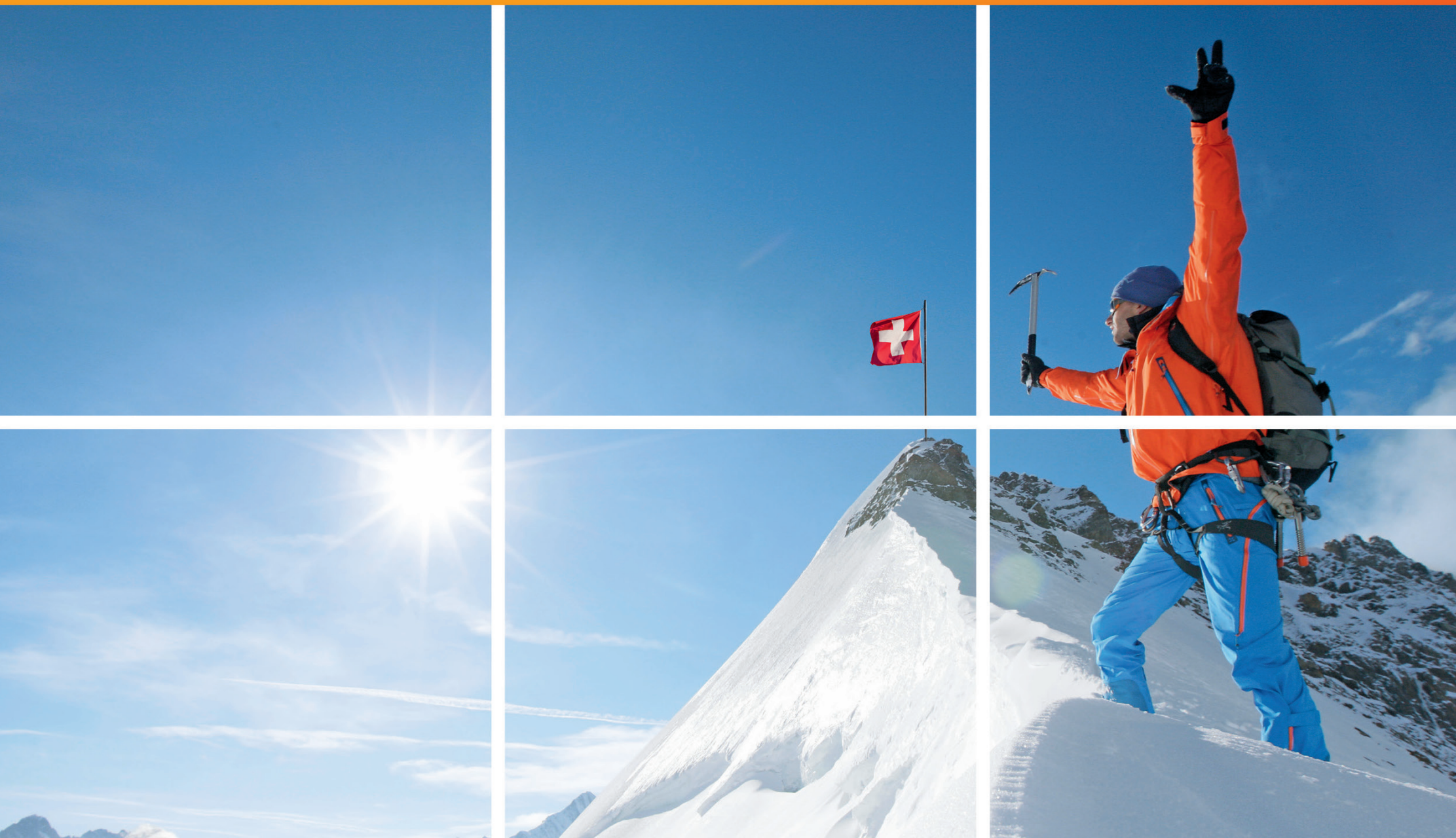


Тридуктан МВ

Триметазидин МВ 35 мг



Энергия для сердца



- лидер продаж в 2017 г.¹
- снижает частоту приступов стенокардии²
- доступнее благодаря социальной программе³

1. По количеству проданных упаковок среди препаратов триметазида, ATC3-CO1E, 2017 г. Согласно данным PharmXplorer 2017 г.

2. Makolkin VI, Osadchiy KK. Trimetazidine Modified Release in the Treatment of Stable Angina: TRIUMPH Study TRIumetazidine MR in Patients with Stable Angina: Unique Metabolic Path. Clin Drug Investig. 2004;24(12):731-8.

3. Социальная программа — возможность приобретения упаковок №10 и №20 по специальной цене в рамках акций, проводимых совместно с дистрибьюторами ООО «Фарма Старт».

ТРИДУКТАН МВ. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, с модифицированным высвобождением по 35 мг № 60 (20х3) в блистерах в пачке. **Состав:** 1 таблетка содержит триметазида дигидрохлорида 35 мг. **Фармакотерапевтическая группа.** Кардиологические препараты. Триметазидин. Код АТС C01E B15. **Фармакологическое действие.** Триметазидин предупреждает уменьшение внутриклеточного уровня АТФ, обеспечивая тем самым надлежащее функционирование ионных насосов и трансмембранного натриево-калиевого потока при сохранении клеточного гомеостаза. Триметазидин тормозит β -окисление жирных кислот, блокируя длинноцепочную 3-кетацил-КоА-тиолазу (3-KAT), что повышает окисление глюкозы. Усиление процесса окисления глюкозы оптимизирует энергетические процессы в клетках и поддерживает метаболизм энергии в условиях ишемии. **Показания.** Для симптоматического лечения взрослых пациентов со стабильной стенокардией при условии недостаточной эффективности или непереносимости антиангинальных лекарственных средств первой линии. **Побочные эффекты.** Головная боль, головокружения, абдоминальная боль, диарея, диспепсия, тошнота и рвота, сыпь, астения. **Условия отпуска.** По рецепту. Р.с. МЗ Украины № UA/5030/01/01. **Производитель:** ООО «Фарма Старт» Украина, 03124, г. Киев, бульвар И.Лепсе, 8. ООО «Фарма Старт» входит в группу компаний ACINO (Швейцария). Полная информация содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. Информация для медицинских и фармацевтических работников, для размещения в специализированных изданиях для медицинских учреждений и врачей и для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике.

Доступность кардиометаболической терапии как фактор успеха в контроле над стенокардией

Несмотря на достижения фармакологии и малоинвазивной хирургии, хроническая ишемическая болезнь сердца (ИБС) по-прежнему остается актуальной проблемой современной кардиологии. Антиангинальная фармакотерапия является основным компонентом лечения пациентов со стабильной стенокардией. Современная концепция лечения отводит главную роль препаратам, снижающим потребность миокарда в кислороде посредством изменения гемодинамических условий его функционирования. Результаты клинических исследований показывают, что каждый 3-й пациент испытывает симптомы стенокардии даже на фоне оптимального лечения нитратами, β-адреноблокаторами и антагонистами кальция (Boden W.E. et al., 2007). В связи с этим не ослабевает интерес врачей и ученых к так называемой кардиометаболической терапии ИБС. В предлагаемом обзоре рассмотрены возможности данного подхода с точки зрения современных клинических рекомендаций и фармакоэкономики лечения стенокардии в реалиях отечественного здравоохранения.

Под метаболической терапией в кардиологии следует понимать улучшение энергетического метаболизма кардиомиоцитов путем фармакологического управления внутриклеточными процессами образования и переноса энергии без влияния на коронарный кровоток и гемодинамические условия функционирования миокарда (Воронков Л.Г., 2007).

Принцип метаболической терапии и ее клинические эффекты

Первой молекулой метаболического действия, которая была включена в европейские рекомендации по лечению пациентов с ИБС, стал триметазидин. Механизм его действия — переключение кардиомиоцитов на более эффективный путь получения энергии в условиях гипоксии. Триметазидин селективно ингибирует 3-кетоацил-КоА-тиолазу (ключевой фермент окисления свободных жирных кислот) и повышает активность пируватдегидрогеназы — ключевого фермента окисления глюкозы. В результате подавляется окисление липидных субстратов в пользу более интенсивной утилизации глюкозы, что дает большее количество молекул аденозинтрифосфата (АТФ) на единицу потребленного в реакциях кислорода. Это переключение энергетического метаболизма приводит к увеличению синтеза АТФ в кардиомиоцитах, уменьшает тканевую ацидоз, возникающий при ишемии, и поддерживает сократительную функцию миокарда (Chrusciel P., 2014). При этом триметазидин не влияет на частоту сердечных сокращений и артериальное давление.

Клинические эффекты триметазидина у пациентов со стабильной стенокардией заключаются в уменьшении частоты приступов и приема нитратов для их купирования, увеличении толерантности к нагрузкам, сохранении сократительной функции миокарда.

Согласно отчету Европейского агентства по лекарственным средствам, в котором оценивались препараты триметазидина (ЕМА, 2012), эти эффекты терапии были подтверждены в клинических исследованиях длительностью от 2 нед до 3 мес. Триметазидин проявлял антиишемические свойства и улучшал результаты лечения стабильной стенокардии как в режиме монотерапии, так и в различных комбинациях с препаратами гемодинамического действия (β-блокатором или антагонистом кальция).

Место триметазидина в современных рекомендациях по лечению стабильной ИБС

Согласно действующим рекомендациям Европейского кардиологического общества по ведению пациентов с ИБС (Montalescot G. et al., 2013) первую линию симптоматической антиангинальной терапии составляют препараты гемодинамического действия: нитраты, β-адреноблокаторы и антагонисты кальция. Ко второй линии отнесены препараты с метаболическими эффектами и другими механизмами действия, в том числе триметазидин.

В унифицированном клиническом протоколе оказания медицинской помощи пациентам с ИБС, утвержденном Министерством здравоохранения Украины в 2015 г., алгоритм выбора препаратов для купирования и профилактики приступов стенокардии полностью соответствует положениям европейских рекомендаций.

На сегодня позиции триметазидина в европейских рекомендациях и отечественном протоколе лечения ИБС не ограничиваются дополнительным назначением при недостаточной эффективности препаратов первой линии. Вторая линия терапии становится первой у пациентов с непереносимыми побочными эффектами или противопоказаниями к приему β-блокаторов и антагонистов кальция. Триметазидин является альтернативой для назначения в качестве стартовой терапии, например, в случаях хронической ИБС на фоне артериальной гипотензии или синусовой брадикардии (частота сердечных сокращений <60 уд./мин), а также у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом.

Следует отметить, что сроки антиангинальной терапии ИБС не определены ни в европейских рекомендациях, ни в отечественном протоколе. Имеется в виду, что базисная терапия хронической ИБС является долгосрочной, то есть неопределенно длительной. Кроме приема короткодействующих нитратов для купирования приступов стенокардии, все остальные компоненты терапии направлены на предотвращение ишемии миокарда и приступов. Только при условии регулярного приема препаратов (как первой, так и второй линии) достигается максимально возможный контроль над симптомами стенокардии.

Стоимость лечения — фактор риска или залог успеха?

В необходимости неопределенно долго принимать препараты кроется причина низкой приверженности пациентов к назначенному лечению. Значимую роль играют также особенности национального менталитета — отрицание постоянного приема препаратов в пользу намного более популярного среди украинцев курсового лечения. Однако главным препятствием для большинства пациентов сегодня служит экономическая составляющая терапии. В условиях отсутствия системы страховой медицины в Украине расходы на лечение тяжелым бременем ложатся на плечи больного и его семьи. Потенциал базисной антиангинальной терапии ИБС используется недостаточно в связи с ростом ее стоимости. Это касается как гемодинамического, так и метаболического компонента. Типичные ситуации — недостаточная доза β-блокатора, злоупотребление дешевыми нитратами короткого действия и препаратами, содержащими валерьяну и барбитураты; курсовое лечение метаболитами без доказанной эффективности (АТФ, рибоксин) при игнорировании метаболических препаратов, входящих в протокол лечения ИБС. К сожалению, стоимость лекарства действительно становится дополнительным фактором риска для многих украинцев. И именно цена является основным критерием выбора препарата из представленных в аптеке. Наиболее доступным по цене среди триметазидинов модифицированного высвобождения является препарат ТРИДУКТАН МВ производства фармацевтического предприятия ООО «Фарма Старт».

Завод предприятия ООО «Фарма Старт» был спроектирован специалистами чешской инжиниринговой компании Lab&Pharma, spol. s.r.o. и построен в соответствии с правилами надлежащей производственной практики (GMP). Все производственные участки предприятия успешно прошли инспекции американских (FDA), швейцарских и европейских регуляторных

органов. С 1 октября 2015 г. завод ООО «Фарма Старт» стал частью швейцарской фармацевтической группы Acino Pharma AG, которая уже более 170 лет специализируется на разработке и производстве высококачественных генерических и инновационных лекарственных средств, представленных в 80 странах мира (ЕМА).

Ежегодно фармацевтическое предприятие ООО «Фарма Старт» вкладывает значительные средства в научно-исследовательскую деятельность, расширяя возможности в области создания новых высокоэффективных лекарственных средств. Так, благодаря собственному научно-исследовательскому центру по разработке лекарственных средств по технологиям замедленного высвобождения украинские пациенты имеют возможность принимать таблетку не 3, а 2 раза в сутки, что упрощает схему лечения, тем самым улучшая качество жизни больных.

ТРИДУКТАН МВ — триметазидин пролонгированного действия. Особенностью ТРИДУКТАНА МВ является оригинальная, не имеющая аналогов восковая матрица. Пролонгированная форма позволяет сократить прием препарата до 2 раз в сутки, это удобно для пациента и повышает его приверженность к терапии (Genissel P., 2004).

Предприятие ООО «Фарма Старт» не ограничились выводением на украинский рынок доступного по цене препарата триметазидина. Расширение охвата пациентов с ИБС и артериальной гипертензией (АГ) необходимой терапией стало возможным благодаря социальной программе «С заботой о соотечественнике». Ее суть состоит в том, что, приобретая в аптеке упаковку определенного препарата, покупатель дополнительно получает так называемую социальную упаковку. Для этого он должен взять у своего лечащего врача социальную карточку, где указаны аптеки города, принимающие участие в данной программе. Национальная программа «С заботой о соотечественнике» действует на всей территории Украины уже 9 лет и, в отличие от множества разовых акций других фармацевтических компаний, является бессрочной. Таким образом ООО «Фарма Старт» на деле реализует принцип делать качественное лечение доступным. Из кардиологической группы продуктов в программу входят ТРИДУКТАН МВ (триметазидин), КЛИВАС 10, КЛИВАС 20 (розувастатин), комбинированный препарат для лечения АГ ДИОКОРСОЛО (валсартан), ДИОКОР (валсартан + гидрохлортиазид), ДИФОРС (валсартан + амлодипин). Подробнее о программе можно узнать на официальном сайте предприятия «Фарма Старт» (www.acino.ua).

Выводы

- Несмотря на заслуженные позиции гемодинамических препаратов первой линии и бурное развитие технологий реваскуляризации миокарда, в современной практике лечения ИБС остается еще много места для применения метаболической антиангинальной терапии с целью улучшения контроля симптомов и повышения качества жизни пациентов.

- Триметазидин является наиболее изученной молекулой метаболического действия с доказанными свойствами уменьшать частоту и выраженность симптомов стенокардии без влияния на параметры гемодинамики.

- Назначение триметазидина дополнительно к препаратам гемодинамического действия (β-блокаторам и антагонистам кальция) или в качестве альтернативной терапии при непереносимости препаратов первой линии полностью соответствует европейской стратегии ведения пациентов с хронической ИБС, а также отечественному клиническому протоколу.

- ТРИДУКТАН МВ — триметазидин соответствует европейским стандартам качества. Благодаря социальной инициативе производителя ТРИДУКТАН МВ остается самым доступным триметазидином модифицированного высвобождения на рынке Украины, что для многих пациентов имеет решающее значение в улучшении контроля над стенокардией.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**

TRID-PUB-062016-004



В.В. Фуштей, керівник медичного центру «Горицвіт», м. Заставна

Здоров'я українців: чи є вихід?

Профілактика хронічних неінфекційних захворювань – реальний шлях поліпшення демографічної ситуації в Україні

Людство віками стикалося з пандеміями – масовими захворюваннями, що мали катастрофічні наслідки для суспільства. Чума у Європі в XIV ст., чорна віспа у XIX ст., іспанський грип на початку XX ст. і, нарешті, ВІЛ, або «чума XXI сторіччя», вже в наш час. Проте нещодавно світ визнав глобальну загрозу іншої пандемії, яка, на відміну від попередніх, має планетарний характер. До того ж істотною відмінністю нової пандемії є те, що вона неінфекційна, тобто не передається вірусами чи інфекціями.



В.В. Фуштей

Головною причиною поширення хронічних неінфекційних захворювань (ХНІЗ) у світі науковці вважають нездоровий спосіб життя (вживання тютюну та алкоголю, надмірна вага та відсутність фізичної активності, нездорове харчування). За статистичними даними, щороку внаслідок як безпосереднього вживання тютюну, так і пасивного куріння помирає майже 6 млн людей. До 2030 року ця кількість збільшиться до 7,5 млн що становитиме 10% усіх випадків смерті. Близько 3,2 млн людей щороку помирають через гіподинамію. В осіб з недостатньою фізичною активністю ризик смерті зростає на 30-40%.

Для нашої країни проблема ХНІЗ є однією з найактуальніших. Варто лише зазначити, що саме вони, особливо серцево-судинні, рак та діабет, – головні причини смертності в Україні, яка за цим показником посідає друге місце у Європі. 7 українців з 10 помирають внаслідок серцево-судинних захворювань. Кожен 4-й не доживає до 60 років, кожен 5-й – до 35. Середня тривалість життя українців становить 62-67 років, європейців – 78-83 роки. Не менш небезпечною є проблема поширення раку та діабету серед українців. Щороку реєструється 160 тис. випадків захворювань на рак, близько 90 тис. онкохворих помирають, з яких 35% – це особи працездатного віку. Щодня діагностується близько 500 випадків онкологічних захворювань, щогодини 10 українців із цим діагнозом помирають. Ризик захворіти на рак мають понад 30% чоловіків працездатного віку. За розрахунками науковців, до 2020 року кількість тих, хто вперше захворів на рак, перевищить 200 тис., а це населення обласного центру в Україні. Левова частка випадків передчасної смертності в нашій країні припадає саме на серцеві хвороби, рак та діабет. Утворився так званий трикутник смерті, який забирає життя сотні тисяч українців, більшість з яких є особами працездатного віку.

Не додають українцям здоров'я і різноманітні агресії, які значно примножують людські втрати, як-от сільськогосподарська, харчова, ГМО, фармацевтична, побутова, вільно-радикальна, паразитарна, екологічна та ендоекологічна, а також дефіцит нутрієнтів, Омега-3, йодо- та селенодефіцит, т. зв. солодка агресія (цукор і швидкі вуглеводи), електромагнітна тощо...

Що ж робити нам, пересічним громадянам, аби вберегтися від передчасної смерті? Які резерви здоров'я ми маємо мобілізувати і використовувати, аби не потрапити в міцні обійми інфаркту, раку, діабету і т. ін.? Сподіватися на дієвість медичної реформи та роботи сімейного лікаря? Не варто. У поле зору реформованої медицини в особі сімейного лікаря ми потрапимо вже хворими, тобто вже із сформованими клінічно і морфологічно хворобами.

Може, варто розвивати в Україні превентивну медицину з її комплексним багатовекторним, системним оздоровленням громадян ще на етапі факторів ризику (зона небезпечного здоров'я), спрямованим на мінімізацію їх дії, а також вищезгаданих смертоносних агресій, запровадження масових скринінг-тестів, універсальних програм активної профілактики з корекцією харчування, фізичної активності, застосування нутрицевтиків, фітопрепаратів тощо.

«Не надійся на медицину, вона непогано лікує, але не може зробити людину здоровою. Вона навіть не може навчити її бути здоровою» – стверджував М. Амосов. За даними ВООЗ, здоров'я громадян залежить від медицини лише на 12%, від екології – на 25%, спадковості – на 25% і здорового способу життя – на 50%. Загалом причини смерті, яким можна запобігти з допомогою системних превентивних заходів, становлять 40%, а в працездатному віці цей показник сягає 70%. Замислимося, скільки це завчасно попереджених інфарктів, онкологічних хвороб, діабетів з їх трагічними наслідками. «Протидії хворобі на початку – марно сподіватися

на лікування, коли хвороба вкоренилася від довгого зволікання», – підкреслював Овідій.

Сьогодні профілактика розуміється лише як індивідуальний підхід, який виявляється в кращому разі у порадах щодо здорового способу життя, а частіше – у призначенні лікарем медикаментів. Немедикаментозні методи і популяційна профілактика майже не використовуються. Як підтверджує досвід, для досягнення ефекту потрібні популяційні підходи, які не тільки змінюють поведінку населення, а й формують здорове соціальне середовище.

Отже, зниження захворюваності можливе шляхом здійснення, з одного боку, стратегій, що заохочують здоровий спосіб життя і створюють сприятливе для здоров'я середовище (на рівні всього населення), а з іншого – стратегій, спрямованих на зниження ступеня ризику за рахунок профілактичних заходів на індивідуальному рівні (для категорій підвищеного ризику). Тобто будь-яка профілактична програма повинна включати комплекси популяційних (нешкідливих і дешевих) та індивідуальних (з максимальною користю в конкретних випадках) профілактичних заходів.

«Відповідально заявляю: більше 70% ліків призначаються даремно, а лікарі просто засліплені вірою в могутність таблеток. Бійтеся потрапити в полон до лікарів, тому що будь-який лікар завжди націлюється на хворобу, але тільки не на здоров'я!» (М. Амосов). «Майбутнє належить медицині профілактичній» (М. Пирогов).

Лікарі-практики майже не вдаються до профілактичних заходів через відсутність достатнього рівня знань, часу і бажання, тобто стратегії індивідуальної профілактики немає. Та ніхто їх і не зобов'язує до цього, у т.ч. і МОЗ України. З іншого боку, вони не обізнані в популяційних підходах, внаслідок чого і популяційна профілактика не розвивається. У країні немає єдиної системи стандартів навчання методам профілактики ХНІЗ як на перед-, так і на післядипломному рівні. Таким чином, існує потреба в зміцненні організаційно-кадрового потенціалу служб охорони здоров'я для здійснення профілактики ХНІЗ. Це означає подальший розвиток системи підготовки кадрів і поліпшення роботи щодо розповсюдження знань.

Зважаючи на катастрофічну демографічну ситуацію стосовно здоров'я українців та основних причин виникнення ХНІЗ, логічно було б розвивати превентивну медицину в таких напрямках:

1. Натуральне харчування (більшість людей помирає від неповноцінного харчування, тобто від дефіциту харчових речовин).
2. Фізична активність. «Потрібно, щоб до фізичних вправ долучилася кожна людина. Без цього нікемні всі розмови про здоровий спосіб життя» (М. Амосов).
3. Рання діагностика (масові скринінг-тести).
4. Боротьба зі шкідливими звичками. «Люди не помирають – люди вбивають себе» (Сенека).
5. Активна профілактика із застосуванням нутрицевтиків, фітопрепаратів ще на доклінічній стадії задля зниження впливу факторів ризику, у першу чергу кардіо-, онко-, метаболічних та інших ризиків виникнення хронічних захворювань.

Профілактичні заходи, у тому числі фітотерапевтичні, – це передусім дієта з обмеженням калорій, уживання морепродуктів, рухова активність, регулярне застосування адаптогенів, геро- та гепатопротекторів, біопептидів, натуральних антиоксидантів, полівітамінних комплексів, регулярна дегельмінтизація, Омега-3, йодо-, селенопрофілактика, споживання продуктів бджільництва, рибні дні, дотримання водного режиму, ендоекологічна детоксикація організму (натуральні фітосорбенти, клітковина), покращення

реологічних властивостей крові, контроль ваги тіла (ІМТ), фунго- та фітоонкопрофілактика, відмова від шкідливих звичок та багато інших доступних та дешевих резервів зміцнення здоров'я громадян.

Існує загальносвітова практика застосування стандартів лікування (клінічних протоколів), розроблених ВООЗ і рекомендованих лікарям для лікування хвороб. Згоден, світова практика. Але чому вітчизняна медицина бачить себе на етапі уже сформованих захворювань? Чи не занадто близько і пізно ми підпускаємо вже сформовані хвороби? Якщо б в Україні пріоритетною була превентивна медицина, як це в країнах Європи, Середземномор'я, Скандинавії, Японії, де середня тривалість життя становить понад 80 років, то тоді було б доречно говорити про стандарти профілактики (доклінічні протоколи), які варто застосовувати ще на стадії наявних факторів ризику. Іншими словами, існують світові стандарти лікування, а де ж стандарти профілактики ХНІЗ, якщо йдеться про пандемію останніх у світі і, зокрема, в Україні?

Враховуючи надвисоку смертність українців від хронічних захворювань, це саме на часі. Йдеться про впровадження в практику універсальних програм активної профілактики захворювань. Ці програми розроблені в медичному центрі «Горицвіт» (Буковина), отримали позитивну оцінку науковців і рекомендовані для широкого застосування в практичній медицині. Ми пропонуємо санітарно-освітню літературу, буклети, таблиці здоров'я, компакт-диски з профілактичної тематики, слайд-матеріали для проведення лекторіїв здоров'я тощо.

Алгоритм профілактики ХНІЗ

З допомогою розроблених універсальних скринінг-тестів і масового їх застосування доцільно було б умовно поділити населення України на 3 категорії:

- практично здорові;
- громадяни з наявними факторами ризику;
- хворі (чим і займається, власне, система охорони здоров'я).

На жаль, сьогодні в системі охорони здоров'я відсутня структура з питань профілактики захворювань. Це не належить до сфери діяльності сімейної медицини при надмірній її завантаженості (1600 пацієнтів на лікаря). Медичний центр «Горицвіт» пропонує створити окрему структуру – від Національного інституту здоров'я до центрів, кабінетів здоров'я при лікувально-профілактичних установах, оздоровчих центрів, у т.ч. на територіях новостворених об'єднаних громад. Лікарі мають заробляти на здоров'ї громадян, а не на їхніх хворобах. За визначенням професора Г.Л. Апанасенка, у зоні безпечного здоров'я перебуває менше 1% українців, натомість як 10 років тому цей показник становив 8%.

Пропонуються 4 напрями діяльності:

- підготовка населення (саносвітня робота, школи здоров'я);
- підготовка медперсоналу (лікарі-санологи);
- підготовка медичної інфраструктури (центри, кабінети здоров'я);
- підготовка соціально-оздоровчої інфраструктури (спортмайданчики, басейни, фітнес-клуби тощо).

Це єдиний шлях системного оздоровлення населення, який за декілька років зможе суттєво поліпшити демографічну ситуацію в Україні. Перш ніж запропонувати програму розвитку превентивної медицини, нам довелося вивчити, систематизувати досвід тих країн, які з допомогою останніх зуміли зупинити високу захворюваність та смертність громадян. Йдеться про фінський досвід (програма «Північна Карелія») і досвід Японії, Швеції та Італії. Завдяки тривалому перебуванню в Норвегії і вивченню здорового способу життя її громадян, я переконався, що пріоритет розвитку профілактики в медицині має бути визначальним, якщо держава дійсно хоче вибратися з демографічної ями.

Без вирішення цих проблем, без впровадження превентивної медицини реформа в медичній галузі не зупинить стрімку депопуляцію населення, основною причиною якої є надвисока смертність українців саме через ХНІЗ.

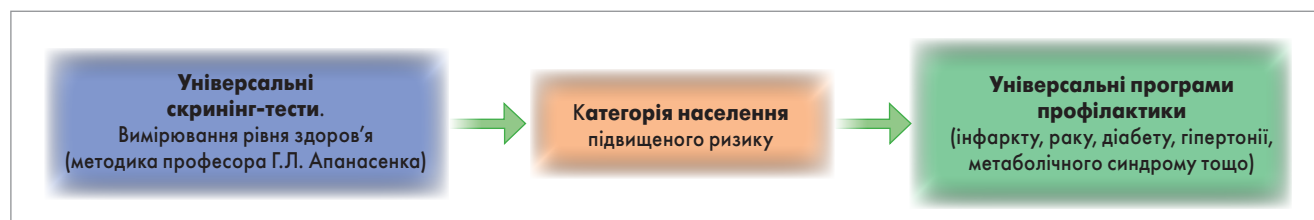


Рис. Алгоритм профілактики ХНІЗ

Катаракта: проблема и решение

Многие люди зрелого и пожилого возраста отмечают, что со временем их зрение начинает ухудшаться. В 30-40% случаев это связано с катарактой (помутнением хрусталика). Катаракта диагностируется примерно у 60-90% лиц старше 60 лет, впрочем, в последние годы наблюдается омоложение заболевания. В отсутствие лечения прогрессирование процесса приводит к снижению зрительной функции вплоть до полной ее утраты. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), около 20 млн человек в мире ослепли из-за катаракты. Кроме того, развитие данного заболевания может приводить к таким осложнениям, как появление и прогрессирование близорукости (за счет набухания вещества хрусталика), вторичная глаукома, иридоциклит, разрушение капсулы хрусталика с вывихом мутного ядра.



Оксану Петровну Витовскую.

Рассказать об основных причинах развития катаракты, ее последствиях, а также о диагностике и лечении, в том числе хирургическом, мы попросили заведующую кафедрой офтальмологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев), эксперта МЗ Украины по специальности «Офтальмология», доктора медицинских наук, профессора

? Насколько серьезной является проблема катаракты?

— Как показывают эпидемиологические исследования, в мире в возрастной категории старше 72 лет катаракту имеют около 70%, среди лиц 40-60 лет — каждый пятый. По данным ВОЗ, к 2025 г. количество ослепших вследствие катаракты в глобальном масштабе может увеличиться до 40 млн. В Украине катаракта является одной из наиболее распространенных офтальмопатологий. К счастью, благодаря внедрению микрохирургических методов, факоэмульсификации это заболевание не занимает ведущих позиций в структуре причин слепоты.

Катаракта — это любое помутнение хрусталика, которое может быть как точечным, так и тотальным. Если врач говорит, что у пациента катаракта, но при этом у него еще сохраняется достаточно высокое зрение, необходимо обратить внимание на профилактику прогрессирования заболевания.

В молодом возрасте в норме хрусталик прозрачный; располагаясь за радужкой, он играет две основные роли — пропускает и преломляет световые лучи, а также, меняя свою кривизну, обеспечивает аккомодацию на разном расстоянии. По мере старения организма волокна хрусталика становятся плотнее, формируют ядро. Это ядро уплотняется, параллельно начинают мутнеть и другие волокна, что приводит к потере прозрачности и эластичности. В результате у пациента ухудшается зрение вдаль. Кроме того, хрусталик в процессе развития катаракты может увеличиваться в объеме («набухать»), что становится причиной повышения внутриглазного давления.

Основные причины развития катаракты — возрастные изменения и старение организма, в процессе которого происходят биохимические преобразования в хрусталике. Возрастная катаракта — это наиболее часто встречающийся, хотя и не единственный вид заболевания. Катаракта может возникнуть после травмы (травматическая катаракта), на фоне других глазных и системных заболеваний (осложненная катаракта), отравлений (токсическая катаракта), облучения (лучевая катаракта).

К сожалению, катаракта приводит не только к снижению остроты зрения, но и к нарушению контрастной чувствительности, понимания глубины пространства (бинокулярное зрение), а это, в свою очередь, обуславливает возникновение трудностей в управлении автомобилем, самостоятельном обслуживании и даже повышение уровня травматизма среди таких пациентов.

? Каковы патогенетические механизмы развития катаракты?

— Формирование катаракты возможно в разном возрасте, пусковым механизмом могут служить как старение организма, так и воздействие химических или физических факторов, общие заболевания и т. д. Важное значение, безусловно, имеет наследственность: если человек был прооперирован по поводу катаракты в 50 лет, то его дети и внуки имеют высокий риск раннего развития старческой катаракты.

Основным пусковым механизмом возникновения катаракты является нарушение ионного баланса

хрусталика, метаболизма холестерина и сахаров, окислительно-восстановительных процессов. Сначала происходит оводнение хрусталика, нарастает концентрация ионов натрия, кальция, хлора, увеличивается содержание аминокислот; одновременно уменьшается количество водорастворимых белков, сульфгидрильных групп, АТФ, глутатиона, аскорбиновой кислоты, рибофлавина, что в комплексе приводит к нарушению прозрачности хрусталика.

? В каких возрастных группах риск развития катаракты наиболее высок?

— Катаракта может возникнуть в любом возрасте, об этом я уже упоминала. Наиболее распространенной формой является возрастная катаракта. В то же время нередко наблюдается катаракта в детском возрасте (5 случаев на 100 тыс.), причем врожденные катаракты выступают основной причиной слепоты в этой популяции.

К развитию врожденной катаракты могут приводить тератогенное воздействие на организм беременной, заболевания матери во время беременности (сахарный диабет, нарушения кальциевого обмена, токсоплазмоз, интоксикации), влияние излучения, гиповитаминоз, а также наследственные факторы (генные, геномные и хромосомные мутации).

? Какие коморбидные состояния ассоциированы с развитием катаракты?

— Катаракта очень часто наблюдается при общих заболеваниях. Пожалуй, наиболее высок риск ее возникновения у пациентов с сахарным диабетом. Нередко заболевание встречается при дерматологической патологии (склеродермия, экзема, нейродермит), а также при миотонической дистрофии.

? Расскажите, пожалуйста, о механизмах развития диабетической катаракты.

— До конца не выяснено, какое влияние оказывает диабет на развитие катаракты. Хрусталик не имеет сосудов и получает питание из циркулирующей глазной жидкости. Если уровень глюкозы не компенсирован, то в хрусталике и глазной жидкости концентрация сахара также будет высокой. При этом запускается процесс переработки глюкозы в сорбитол, скопление которого является токсичным, вызывает отек и, соответственно, развитие катаракты. Излишек сахара и ацетона в хрусталике увеличивает светочувствительность белка протеина, его природный состав меняется, что вызывает помутнение.

? Насколько часто катаракта сочетается с другими заболеваниями органа зрения?

— Не только системные заболевания, но и многие другие офтальмологические проблемы приводят к более раннему развитию катаракты. Чаще всего это глаукома, близорукость, пигментная дистрофия сетчатки, увеиты и другие заболевания. К тому же быстрое развитие катаракты может привести к возникновению особой формы глаукомы — факогенной — и даже к острому приступу глаукомы, особенно у пациентов с дальнозоркостью.

Катаракта, обнаруженная на фоне других заболеваний, является осложненной (ее еще называют задне-капсулярной) и имеет ряд отличий. В данном случае помутнения, как правило, располагаются в задних слоях хрусталика, захватывая капсулу.

? По каким признакам можно заподозрить катаракту?

— Катаракта развивается постепенно и чаще всего незаметно для пациента, точно так же, как незаметно и медленно снижается его зрение. На первых этапах могут появляться такие признаки, как мушки перед глазами, рассеянные круги, иногда — искажения;

наблюдается ухудшение контрастности. Пациенты могут жаловаться на прогрессирование близорукости; у гиперметропов, наоборот, улучшается зрение вдаль. Подобные изменения связаны с тем, что по мере развития катаракты преломляющая сила хрусталика увеличивается. В последующем можно заметить, что зрачок приобретает мутный или сероватый оттенок, а если катаракта зрелая, он становится белым.

При диагностике катаракты важно не пропустить первые симптомы глаукомы, которые очень часто развиваются также незаметно, постепенно, безболезненно и очень похожи на симптомы катаракты.

? Каковы принципы лечения таких пациентов?

— Если пациенту установлен диагноз катаракты, закономерно встает вопрос о том, что же делать. При только обнаруженной катаракте самое главное — не забывать о ежегодных визитах к доктору и о контроле внутриглазного давления. Необходимо отказаться от курения, защищать глаза от ультрафиолетовых лучей и коротковолновой части светового излучения с помощью качественных солнцезащитных очков. Важно правильно питаться: в рационе обязательно должны присутствовать продукты, содержащие антиоксиданты и витамины; параллельно с этим следует принимать витамины в таблетированном виде.

Основным методом лечения катаракты остается хирургическое вмешательство, которого не нужно бояться. Следует помнить, что чем плотнее ядро хрусталика, тем выше риск осложнений в послеоперационном периоде, поэтому долго оттягивать принятие решения о лечении нежелательно.

Показания к удалению катаракты могут быть связаны с ухудшением зрения, риском развития острого приступа глаукомы или воспаления, а также с рефракционными проблемами пациента. Оперируют катаракту под местным обезболиванием с помощью такого метода, как факоэмульсификация (хирургия через микроотверстия в глазу). Техника разрезов такова, что они не нуждаются в зашивании, адаптируются сами. В некоторых случаях может возникнуть необходимость в наложении швов для большей герметизации разрезов.

Сегодня технический прогресс обеспечил использование лазеров в хирургии катаракты — чаще с целью формирования геометрически правильных микроразрезов. Также в последнее время появились устройства, которые используют лазерное излучение для дробления хрусталика.

Отдельно хочется остановиться на линзах. Современные линзы изготавливают из материала, который можно складывать, скручивать, что позволяет вводить искусственный хрусталик с помощью специальных инжекторов (микроотверстий). В глазу линза расправляется и фиксируется в капсульном мешке. Современные линзы имеют защиту от коротковолновой части спектра, дают возможность получить ясное зрение вдаль (монофокальные) или вдаль и вблизи (мультифокальные), компенсировать астигматизм (торические линзы). Существуют телескопические линзы, позволяющие улучшить зрение у больных с возрастной дегенерацией сетчатки. Решение о том, какую линзу выбрать, пациент принимает совместно с врачом после обсуждения всех сопутствующих заболеваний, потребностей в качестве зрения, связанных с профессиональной деятельностью, образом жизни и т. д. Хочется отметить, что на нашей кафедре не только проводятся хирургические вмешательства по поводу катаракты, но и имплантируются современные интраокулярные линзы.

Хирургическое вмешательство чаще всего проводят в амбулаторных условиях или стационарах одного дня. После операции потребуются еще несколько визитов к врачу. В ряде случаев в послеоперационном периоде, кроме капель, назначают восстановительное лечение. Важно помнить, что любое вмешательство — это травма, а реакция на травму у каждого человека индивидуальна.

В заключение хочу подчеркнуть, что катаракта — это заболевание, которое при своевременном хирургическом лечении позволяет восстановить и сохранить зрение, а следовательно, и качество жизни пациентов (больше информации можно почерпнуть на нашем сайте www.ophtalmolog.kiev.ua).

Подготовила Эльвира Сабадаш

Кеторолак

краплі очні, розчин

5 мг/мл

5 мл

Від

16

років

Медролгін



Основна властивість НПЗП кеторолаку полягає в придушенні інтенсивності запального процесу, а також в анальгезуючій дії.¹



¹ <https://www.apteka.ua/article/364853>

МЕДРОЛГІН. Склад: діюча речовина: ketorolac; 1 мл розчину містить кеторолаку трометаміну 5 мг. **Лікарська форма.** Краплі очні, розчин. **Фармакотерапевтична група.** Нестероїдні протизапальні засоби. Кеторолак. Код АТХ S01B C05. **Фармакологічні властивості.** Фармакокінетика. Медролгін є нестероїдним протизапальним засобом. Кеторолаку трометамін чинить знеболювальну, протизапальну та жарознижувальну дію, що обумовлено його здатністю пригнічувати біосинтез простагландинів. При місцевому застосуванні в око кеторолак знижує рівень простагландинів E2 у воднистій волозі ока. Кеторолаку трометамін не має значного впливу на внутрішньоочний тиск, однак зміни внутрішньоочного тиску можливі після хірургічного лікування катаракти. **Показання.** Біль та запалення після хірургічного лікування катаракти. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого з компонентів препарату. **Особливості застосування.** Уповільнене загоєння ран. Місцеві нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) можуть уповільнити або затримати процес загоєння ран. Пацієнтам необхідно повідомити про можливість уповільнення або затримки загоєння при застосуванні НПЗП. **Передозування.** Зазвичай передозування не призводить до тяжких наслідків. **Побічні реакції.** Найчастішими побічними ефектами, що спостерігалися у 1-6% пацієнтів, були підвищений внутрішньоочний тиск, кон'юнктивальна гіперемія та/або крововиливи, набряк рогівки, очний біль, головний біль, слюзотеча і затуманення зір. Деякі з цих ефектів можуть бути наслідком хірургічних процедур з приводу лікування катаракти. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Заявник.** УОРЛД МЕДИЦИН ЛТД. **Виробник.** К.О. Ромфарм Компані С.РЛ, Румунія / S.C. Rompharm Company S.R.L., Romania. ЗАТВЕРДЖЕНО Наказ Міністерства охорони здоров'я України №853 від 14.12.2015 р. Реєстраційне посвідчення № UA/14770/01/02. Інформація надана скорочено. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики. Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

Противовоспалительная терапия после хирургического лечения катаракты: какой тактике отдать предпочтение?

Катаракта является одной из наиболее распространенных причин снижения остроты зрения во всем мире. По поводу этого заболевания выполняется огромное количество хирургических вмешательств: только в США ежегодно проводят около 1,8 млн таких операций.



Какие сложности подстерегают пациента и врача в послеоперационном периоде и как с ними справиться, корреспонденту нашего издания рассказала заместитель главного врача медицинского центра «Новий Зір» (г. Киев), врач-офтальмолог высшей категории, кандидат медицинских наук Татьяна Владимировна Манойло.

? Как часто офтальмохирургам приходится сталкиваться с осложнениями в послеоперационном периоде лечения катаракты?

— Это напрямую зависит от техники хирурга. Хирургическая техника в офтальмологии постоянно совершенствуется, в том числе и в отношении такого распространенного заболевания, как катаракта. Одной из стандартных методик является факоэмульсификация, на сегодня это основной подход в хирургии катаракты в большинстве стран мира.

Факоэмульсификация позволяет осуществить экстракцию катаракты через малый разрез (менее 3 мм) и тем самым минимизировать хирургическую травму и риск осложнений. Однако даже такое щадящее микроинвазивное хирургическое лечение нередко сопряжено с воспалительными осложнениями в послеоперационном периоде, наиболее частым из которых является кистозный макулярный отек (КМО), или синдром Ирвина-Гасса.

КМО принято относить к поздним послеоперационным осложнениям воспалительного характера. Что касается патогенеза развития КМО, единого мнения на этот счет пока нет. Предполагалось, что хирургическая травма сама по себе является фактором, инициирующим выброс провоспалительных цитокинов и запуск воспалительной реакции. Но, по-видимому, воспаление — не единственная причина развития КМО. В настоящее время широко обсуждается роль механических воздействий (изменение объема полости стекловидного тела или ущемление его в рубце) в развитии КМО, что приводит к нарушению витреоретинального интерфейса и формированию так называемого синдрома витреоретинальной тракции.

Точно оценить частоту развития КМО довольно сложно. По данным Американской академии офтальмологии, от 9 до 19% здоровых пациентов (без увеита, сахарного диабета и другой патологии) имеют КМО после неосложненной современной хирургии с малыми разрезами по поводу катаракты. При этом в 1-4% случаев КМО является причиной ухудшения остроты зрения в послеоперационном периоде.

? Это ухудшение может стать необратимым? Позволяет ли своевременная терапия КМО восстановить остроту зрения?

— Длительное сохранение отека действительно может привести к необратимым изменениям в пигментном эпителии и фоторецепторах сетчатки, поэтому КМО требует своевременного выявления и лечения. Переход на микрохирургические атравматичные методики лечения катаракты, безусловно, способствовал снижению частоты воспалительных осложнений. Доля КМО в структуре осложнений может показаться небольшой, тем более что снижение остроты зрения наблюдается менее чем у 5% пациентов. Тем не менее надо учитывать, что в абсолютных числах количество ежегодных операций по поводу катаракты велико, перенесших хирургическое лечение пациентов много, и риск развития КМО в послеоперационном периоде — не надуманная проблема. К тому же терапия КМО повышает стоимость всего комплекса лечебно-диагностических мероприятий на 50%. Поскольку это осложнение не только

несет угрозу снижения зрительной функции, но и значительно увеличивает финансовые затраты, практический интерес представляет не только терапия КМО, но и его профилактика.

? Какие методы решения данных задач предлагает современная офтальмология?

— Специалисты в этом вопросе пока не вполне определились. Сегодня не существует единого алгоритма терапии и профилактики КМО после хирургического лечения катаракты. Данные литературы, результаты метаанализа свидетельствуют о преимуществах нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) перед кортикостероидами в профилактике КМО. Однако следует отметить, что во многих публикациях исследователи сравнивают НПВП с флуорометолоном 0,1%, проникновение которого через роговицу значительно ограничено. Такое сравнение, по сути, является сравнением с плацебо.

Применение НПВП в послеоперационном лечении катаракты патогенетически обосновано. В отличие от других органов и систем в тканях здорового глаза присутствуют сразу оба изофермента циклооксигеназы (ЦОГ) — ЦОГ-1 и ЦОГ-2. При воспалении интраокулярная концентрация ЦОГ-2 резко повышается, поэтому можно ожидать положительного противовоспалительного эффекта от применения неселективных НПВП. Вместе с тем практическим офтальмологам хорошо известно, что во многих случаях КМО выражен слабо, имеет субклиническое течение и разрешается спонтанно. Соответственно, остается неясным, в каких именно случаях профилактическое использование НПВП улучшает зрительные результаты в отдаленный период. Поскольку в большинстве публикаций по вопросу профилактики КМО в послеоперационном периоде анализируется сочетанное использование НПВП и кортикостероидов, не представляется возможным установить точный эффект НПВП, их преимущества и оценить риск возможных побочных явлений (кератопатия, расплавление роговицы, аллергия).

Данная ситуация послужила основанием для проведения собственного исследования на базе сети медицинских клиник «Новий Зір». Уже более 5 лет мы используем НПВП у пациентов после удаления катаракты с сопутствующей глаукомой. Пришло время систематизировать наш опыт, поэтому было решено провести исследование, цель которого — проанализировать результаты применения НПВП в послеоперационном периоде после удаления катаракты.

В проспективное исследование были включены 48 пациентов (48 глаз). Участники были разделены на 2 равные группы (24 пациента; 24 глаза), сопоставимые по возрасту (средний возраст — $65 \pm 3,4$ года). В 1-ю группу вошли пациенты с катарактой без сопутствующей патологии, во 2-ю — лица с катарактой и компенсированной глаукомой (сохранился дооперационный гипотензивный режим 1-2 стадии, стабилизированной по данным периметрии за последние 6-9 мес. Критериями исключения служили макулярная патология, сахарный диабет, увеит и др.

Всем пациентам проводилась факоэмульсификация катаракты одним хирургом (Г.Я. Пархоменко) на факоэмульсификаторе Alcon Centurion с последующей имплантацией заднекамерных гибких интраокулярных линз.

В послеоперационном периоде участники получали лечение по разным схемам. В 1-й группе в день операции применяли левофлоксацин 0,5% глазные капли по 1 капле каждые 1,5 ч и дексаметазон 0,1% глазные капли по 1 капле каждые 1,5 ч. Всю следующую неделю после хирургического вмешательства пациенты продолжали терапию левофлоксацином и дексаметазоном по 1 капле каждые 5 ч, далее использовался дексаметазон по убывающей схеме в течение месяца.

Во 2-й группе в день операции назначали левофлоксацин 0,5% глазные капли по 1 капле каждые

1,5 ч и кеторолака трометамин 0,5% глазные капли по 1 капле 4 р/день. Всю следующую неделю пациенты продолжали инстилляцию левофлоксацина по 1 капле 5 р/день, кеторолака — по 1 капле 4 р/день. Затем препарат кеторолака использовали по 1 капле 3 р/день в течение месяца. Поскольку 2-ю группу составили пациенты с сопутствующей глаукомой, в дополнение к основному лечению сохранялся привычный для них режим гипотензивной терапии.

Контрольные осмотры проводили на 1-е, 2-е, 7-10-е и 28-30-е сутки после операции. При осмотре выполняли визометрию, тонометрию, биомикроскопию. Кроме того, всем пациентам проводилась оптическая когерентная томография макулы до операции, а также через 4 и 8 нед после нее.

По результатам наблюдения некорригированная и корригированная острота зрения улучшились уже на 2-е сутки после операции, показатели сохранялись стабильными в течение 4 нед. Послеоперационный период в обеих группах протекал без особенностей, изменения режима терапии не потребовалось. По данным оптической когерентной томографии толщина сетчатки в макуле была сопоставимой в обеих группах и оставалась стабильной в течение периода наблюдения.

Эти результаты позволили нам сделать вывод о том, что у пациентов с катарактой и сопутствующей компенсированной глаукомой после факоэмульсификации с заднекамерной имплантацией гибкой интраокулярной линзы использование кеторолака 0,5% в качестве противовоспалительной монотерапии позволяет качественно контролировать послеоперационный период. Мы не зафиксировали случаев КМО у участников, получавших противовоспалительную терапию кеторолаком. У пациентов с сопутствующей глаукомой НПВП могут служить альтернативой кортикостероидам в послеоперационном периоде для предупреждения воспалительных осложнений.

? Почему был выбран именно кеторолак?

— Важно понимать, что клинический эффект напрямую зависит от фармакокинетики препарата. Кеторолак хорошо накапливается во влаге передней камеры и стекловидном теле: уже через 0,5-1 ч достигается максимальная концентрация, что обеспечивает выраженный клинический эффект. Большое значение имеет тот факт, что кеторолак не оказывает значимого влияния на внутриглазное давление. Крайне низкий уровень кеторолака в плазме (или уровень, который не определяется после инстилляций в конъюнктивальный мешок) говорит о минимальной абсорбции препарата в системный кровоток после местного применения.

Что дает нам топическое применение НПВП? В первую очередь нас интересует противовоспалительный эффект, который реализуется путем ингибирования ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Известно, что ЦОГ катализирует превращение свободных полиненасыщенных жирных кислот (арахидоновой кислоты) в простагландины и другие эйкозаноиды (тромбоксан, простациклин). Блокада ЦОГ препятствует синтезу провоспалительных цитокинов и тем самым обеспечивает противовоспалительный эффект. При местном применении кеторолак снижает уровень простагландина E₂, повышающего чувствительность болевых рецепторов к физическим и химическим стимулам, в водянистой влаге глаза. Этот механизм объясняет аналгезирующее влияние кеторолака.

В нашем исследовании использовался препарат кеторолака трометамин Медролгин® производства компании World Medicine. Препарат разработан для купирования боли и воспаления после хирургического лечения катаракты. Основываясь на собственном опыте, могу сказать, что с этой задачей препарат справляется прекрасно. Назначать Медролгин® необходимо по такой схеме: за день до операции по поводу катаракты — по 1 капле в пораженный глаз 2 р/сут; в день операции — до 4 раз/сут с продолжением в течение первых 2 нед послеоперационного периода.

Подготовила Мария Марчук





Нейропротекторная терапия открытоугольной глаукомы: взгляд эксперта

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) является нейродегенеративным заболеванием органа зрения, сопровождающимся повышением внутриглазного давления (ВГД), смертью ганглионарных клеток сетчатки, постепенным уменьшением поля зрения и развитием слепоты. Современные подходы к лечению глаукомы направлены на стабильную нормализацию ВГД с помощью медикаментозной терапии. Однако нормализация ВГД не всегда позволяет остановить прогрессирование заболевания: не менее важным является непосредственное воздействие на патологические процессы в сетчатке и зрительном нерве.



На актуальные вопросы редакции «Медичної газети «Здоров'я України», посвященные нейропротекторному компоненту терапии ПОУГ, ответил **заведующий кафедрой офтальмологии Харьковского национального медицинского университета, председатель Харьковского научного общества офтальмологов, член правления Украинского общества офтальмологов, доктор медицинских наук, профессор Павел Андреевич Бездетко.**

общества офтальмологов, член правления Украинского общества офтальмологов, доктор медицинских наук, профессор Павел Андреевич Бездетко.

? Павел Андреевич, расскажите, пожалуйста, почему нормализация ВГД не гарантирует стабилизации глаукомного процесса?

— Исчерпывающего ответа на этот вопрос медицинская наука еще не получила, этиология и патогенез ПОУГ являются предметом исследований. В настоящее время стало известно, что ПОУГ представляет собой многофакторное генетически обусловленное заболевание, а повышенное ВГД становится главной причиной запуска такого патологического процесса, как оптическая нейропатия. Повышение ВГД приводит к компрессии ганглионарных клеток сетчатки и молекулярным изменениям в их структуре, а также к компрессии решетчатой пластинки. Даже небольшое повышение ВГД приводит к активации каскада генетически обусловленных неврологических изменений, который осуществляется по принципу домино. Таким образом, когда процесс развития генетически детерминированной нейропатии сетчатки уже запущен, полностью остановить его практически невозможно.

Около 10-15% больных глаукомой даже при адекватном лечении обречены на слепоту. Недавняя серия крупных многоцентровых исследований предоставила информацию о том, что достижение целевого ВГД не является синонимом стабилизации прогрессирования глаукомы. Так, в исследовании CNTG у 12-18% пациентов с глаукомой отмечалось ее прогрессирование, несмотря на 30% снижение ВГД. В исследовании EMGT у 45% пациентов в течение 6 лет отмечалось прогрессирование глаукомного процесса, несмотря на снижение ВГД на 25%.

? Что же мешает предотвратить развитие нейропатии на раннем этапе формирования глаукомного процесса?

— Считается, что развитие глаукомы чаще всего начинается в 40-45 лет. В этом возрасте у большинства пациентов с ПОУГ диагностируется повышенное ВГД и истончение слоя ганглионарных клеток сетчатки. Эти признаки выявляются уже тогда, когда патологический процесс в сетчатке запущен. Возможно, исключить развитие нейропатии можно только при условии предотвращения повышения ВГД на самой

ранней стадии. К сожалению, современные диагностические методики не позволяют определить первые эпизоды повышения ВГД, которые могут происходить уже в 30-летнем возрасте и не сопровождаются какими-либо симптомами. У офтальмологов нет возможности диагностировать заболевание в тот момент, когда еще есть шансы предотвратить запуск патологического процесса, лежащего в основе развития оптической нейропатии.



Какую роль играет нейропротекция в терапии глаукомы?

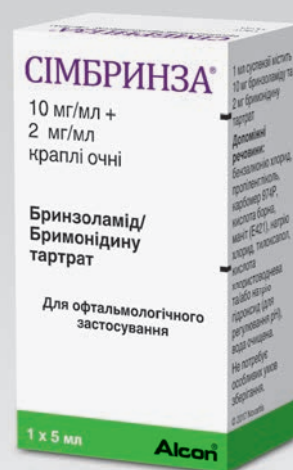
— Глаукома представляет собой самую распространенную оптическую нейропатию. Следовательно, терапевтическое воздействие на процесс нейродегенерации сетчатки и зрительного нерва — крайне важное условие для эффективного лечения этой патологии. Снижение ВГД как центрального фактора повреждения сетчатки является неперенным условием лечения глаукомы. Ретроспективное исследование продемонстрировало, что снижение ВГД более чем на 22,5% является необходимым фактором для профилактики прогрессирования заболевания даже с периметрической открытоугольной глаукомой (Schultz S.K., 2015). Однако для контроля глаукомного процесса недостаточно только снижения ВГД,

Продолжение на стр. 36.



СІМБРИНЗА®

ВІДКРИЙТЕ БІЛЬШЕ МОЖЛИВОСТЕЙ ДЛЯ ТЕРАПІЇ ГЛАУКОМИ



СІМБРИНЗА®

10 мг/мл + 2 мг/мл
краплі очні
(бринзоламід / бримонідину тартрат)

ОДИН ФЛАКОН. БАГАТО МОЖЛИВОСТЕЙ



► СІМБРИНЗА® знижує ВОТ
ДО 10 ММ РТ. СТ. або
ДО 37 % від вихідного рівня¹

► СІМБРИНЗА® — контроль тиску
протягом 24 годин

Препарат Сімбринза®, РП № UA/15669/01/01 від 22.12.2016. Перед призначенням препарату обов'язково ознайомтеся з повною інструкцією до застосування.

СІМБРИНЗА®. Важливо: перед призначенням лікарського засобу слід ознайомитися з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу. **Склад:** діючі речовини: 10 мг/мл бринзоламід та 2 мг/мл бримонідину тартрату. **Лікарська форма.** Краплі очні. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що застосовуються в офтальмології. Антиглаукомні препарати та міотичні засоби. Інгібітори карбоангідрази. Код АТХ S01E C54. **Показання.** Зниження підвищеного внутрішньочного тиску (ВОТ) у дорослих пацієнтів з відкритокутовою глаукомою або очною гіпертензією, у яких монотерапія не призвела до достатнього зниження внутрішньочного тиску. **Дози. Застосування дорослим, включаючи пацієнтів літнього віку.** Рекомендована доза становить одну краплю препарату Сімбринза® в уражене око (очі) 2 рази на добу. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючих речовин або до будь-якого з компонентів препарату. Застосування інгібіторів моноаміноксидази (МАО). Застосування антидепресантів, що впливають на норадренергічну передачу (наприклад, трициклічних антидепресантів та міансерину). **Порушення функцій нирок тяжкого ступеня.** Гіперхлоремічний ацидоз. Новонароджені та немовлята віком до 2 років. **Особливості застосування.** Цей лікарський засіб не призначений для парентерального введення. Пацієнтів слід попередити, що препарат Сімбринза® не можна застосовувати внутрішньо. **Застосування окремим групам пацієнтів.** Дослідження з метою визначення дії препарату Сімбринза® залежно від віку, раси, а також при порушенні функцій нирок та печінки не проводилися. **Застосування дітям.** Фармакокінетичні властивості системного характеру бринзоламід та бримонідину при застосуванні дітям окремо або у комбінації не досліджувалися. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Спеціальних досліджень взаємодії препарату Сімбринза® з іншими лікарськими засобами не проводили. **Застосування у період вагітності або годування груддю.** **Вагітність.** Дані щодо застосування препарату Сімбринза® вагітним жінкам відсутні, або їх кількість обмежена. При системному застосуванні було виявлено тератогенний вплив бринзоламід на шурів, але у кролів подібного впливу не спостерігалося. Результати дослідження перорального застосування бримонідину у тварин не виявили прямого шкідливого впливу на репродуктивну функцію. Дослідження на тваринах продемонстрували, що бримонідин проникає крізь плаценту та потрапляє у кровообіг плода в обмеженій кількості. Тому препарат не рекомендується призначати у період вагітності та жінкам репродуктивного віку, які не застосовують контрацептивні засоби. **Годування груддю.** Невідомо, чи виділяється препарат Сімбринза® у грудне молоко при місцевому застосуванні. Наявні дані щодо фармакодинамічних властивостей та результати токсикологічних досліджень у тварин вказують на проникнення мінімальної кількості бринзоламід у грудне молоко після перорального застосування. Бримонідин при пероральному застосуванні проникає у грудне молоко. Препарат Сімбринза® не рекомендується застосовувати жінкам у період годування груддю. **Репродуктивна функція.** Будь-якого впливу бринзоламід або бримонідину на репродуктивну функцію під час доклінічних досліджень не виявлено. Дані щодо впливу препарату Сімбринза® на репродуктивну функцію людини при його місцевому застосуванні відсутні. **Побічні реакції.** Під час клінічних досліджень препарат Сімбринза® при застосуванні двічі на день найбільш частими побічними реакціями були гіперемія ока та реакції алергічного типу з боку органів зору, які виникали приблизно у 6-7 % пацієнтів, та дизгевзія (гіркий або незвичний присмак у роті після закапування препарату), яка спостерігалася у 3 % пацієнтів. **Упаковка.** По 5 мл у флаконах-крапельницях «Дроп-Тейнер®». По 1 або 3 флакони у картонній коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Дана інформація підлягає демонстрації особисто зареєстрованим / ідентифікованим фахівцям сфери охорони здоров'я в рамках розміщення в спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів. Поширення цієї інформації будь-яким способом, які відкривають доступ до неї невизначеного кола осіб, заборонено.

1. Gandolfi SA, et al. Randomized trial of brinzolamide/brimonidine versus brinzolamide plus brimonidine for open-angle glaucoma or ocular hypertension. Adv Ther. 2014;21(12):1213-1277.

Представництво в Україні «Новартис Фарма Сервісес Ат» Україна, 61001, м. Київ, просп. С. Бандери, 28а, Тел. +380 44 3893930, Факс +380 44 3893933.

ID code 991942/SIM/07/18/1

Листопад 2018

Нейропротекторная терапия открытоугольной глаукомы: взгляд эксперта

Продолжение. Начало на стр. 35.

у пациентов с глаукомой постоянно должна проводиться комплексная нейропротекторная терапия, воздействующая на все механизмы оптической нейропатии.

? Какие методы нейропротекторной терапии глаукомы доступны в настоящее время?

— Нейропротекцию при глаукоме можно разделить на прямую и непрямую. Препараты, оказывающие прямое нейропротекторное действие, непосредственно защищают нейроны сетчатки и волокна зрительного нерва, препятствуя их гибели. В свою очередь непрямые нейропротекторы влияют на различные факторы риска повреждения нервных клеток. К этим факторам относят повышение ВГД, ухудшение кровообращения и другие состояния, которые усугубляют явления ишемии в зоне головки зрительного нерва.

Если принять во внимание, что главным условием проведения нейропротекторного лечения при глаукоме является стойкая нормализация офтальмотонуса, то становится очевидным, что наиболее предпочтительным в лечении глаукомы будет тот препарат, который снижает ВГД и обладает прямым нейропротекторным действием на клеточном уровне. В настоящее время уже появились препараты, которые совмещают в себе гипотензивное действие и проявляют выраженные нейропротекторные эффекты. Бримонидин, помимо способности эффективно снижать ВГД, является одним из лидеров в нейропротекторной

терапии ПОУГ, оказывая прямое воздействие на ганглионарные клетки сетчатки, защищая их от ишемии. Этот препарат ингибирует высвобождение глутамата, модулирует функцию NMDA-рецепторов, уменьшая поток ионов кальция и натрия в ганглионарные клетки сетчатки. Доказано также опосредованное влияние бримонидина на другие клетки сетчатки и сокращение содержания глутамата в стекловидном теле (Donello et al., 2001). К эффектам бримонидина относится также стимуляция продукции нейротрофического фактора мозга, что приводит к активации альфа-адренорецепторов биполярных клеток и глюкокортикоидов (Lai et al. 2002). Бримонидин также стимулирует выработку фактора роста фибробластов, активирует сигнальные пути, задействованные в регуляции процессов пролиферации, роста и выживания клеток. Бринзоламид, помимо гипотензивного действия, оказывает значительное влияние на перфузию зрительного нерва и обладает антиоксидантным действием, что немаловажно в лечении глаукомной нейропатии.

Главная цель назначения нейропротекторных препаратов при ПОУГ — стабилизация зрительной функции и замедление прогрессирования нейропатии, предотвращение развития слепоты. В настоящее время наиболее выраженный клинический эффект достижим при использовании фиксированных комбинаций, которые наряду с выраженным гипотензивным действием могут обладать также рядом нейропротекторных эффектов. Кроме того, использование

фиксированных комбинаций позволяет повысить гипотензивную эффективность лечения за счет следующих факторов:

- улучшение переносимости терапии благодаря снижению воздействия консервантов;
- устранение эффекта вымывания, связанного с недостаточно длительным временным интервалом между инстилляциями;
- упрощенная схема лечения, которая способствует высокому комплайенсу и в результате стабилизации ВГД.

В этом году на рынке Украины появилась фиксированная комбинация Симбринза, содержащая два активных компонента: бринзоламид и бримонидин. Фиксированная комбинация бримонидина и бринзоламида одобрена Управлением по контролю за качеством продуктов питания и лекарственных средств США (FDA) и обеспечивает снижение ВГД на 37%. Бринзоламид и бримонидин приводят к снижению ВГД у больных с ПОУГ прежде всего путем подавления образования внутриглазной жидкости цилиарным телом глаза. Бринзоламид действует путем ингибирования фермента карбоангидразы в цилиарном теле, что снижает образование ионов бикарбоната с последующим снижением уровня ионов натрия, что и приводит к подавлению выработки камерной влаги. Бримонидин ингибирует активность фермента аденилатциклазы и подавляет цАМФ-зависимое образование водянистой влаги. Кроме того, бримонидин стимулирует увеосклеральный отток. Симбринза является прямым нейропротектором с тройным механизмом действия: бринзоламид улучшает кровоток в зрительном нерве, тогда как бримонидин обладает двойным нейротропным эффектом.

Подготовил **Игорь Кравченко**



X МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ДЛЯ НЕВРОЛОГОВ, ПСИХИАТРОВ, ПСИХОТЕРАПЕВТОВ, ВРАЧЕЙ СМЕЖНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

- современные подходы к лечению головной боли
- заболевания экстрапирамидной нервной системы;
- острые углы в диагностике и лечении рассеянного склероза;
- современные аспекты заболеваний периферической нервной системы;
- нейроинфекции;
- сомнология;
- терапевтические и нейрохирургические подходы к лечению эпилепсии;
- нервно-мышечные заболевания и подходы к лечению;
- современные вопросы лечения больных с сосудистой патологией;
- психоматические расстройства

ПРИГЛАШАЕМ

Место проведения:
отель «ОК Одесса», г. Одесса, Гагаринское Плато, 5
Оргкомитет: +38 (067) 548 49 09; +38 (098) 076 76 59
e-mail: info@mamo.kiev.ua;

Міністерство охорони здоров'я України
Національна академія медичних наук України
ГО «Асоціація хірургів України»
ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова» НАМН України

26-28 вересня 2018 року
м. Київ, вул. Хрещатик, 2 «Український дім»,
XXIV З'їзд ХІРУРГІВ УКРАЇНИ

З'їзд працюватиме у режимі пленарних та секційних засідань, сателітних симпозіумів, круглих столів.
Під час заходу буде проводитись виставка провідних вітчизняних та зарубіжних компаній – виробників медичної техніки і лікарських препаратів.

Програма з'їзду:

Пленарні засідання:
1. Організаційні питання;
2. Хірургічне лікування бойових ушкоджень, їх ускладнень та наслідків;
3. Проблеми абдомінальної, торакальної та судинної хірургії;

Секційні засідання:
1. Проблеми ургентної хірургії та післяопераційних ускладнень;
2. Перитоніт, сепсис та інфекції, пов'язані з наданням хірургічної допомоги;
3. Хірургія ендокринних органів;
4. Хірургія серця та магістральних судин;
5. Дитяча хірургія;
6. Трансплантація органів, тканин і клітин;
7. Мікросудинна та пластична хірургія;
8. Експериментальна хірургія.

Оргкомітет з'їзду:
03126 м.Київ, вул. Героїв Севастополя, 30, НІХТ ім. О.О. Шалімова,
тел.: (044) 497-71-34; (044) 408-59-88, e-mail: 4977134@gmail.com
www.surgery.org.ua

XXIV з'їзд хірургів України проводиться згідно з Реєстром з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій, затвердженим МОЗ і НАМН України.

Глазные капли на основе плазмы, обогащенной факторами роста, для лечения вторичных нарушений глазной поверхности у пациентов с глаукомой

Целью данной работы стала оценка эффективности и безопасности глазных капель, содержащих факторы роста (plasma rich in growth factors PRGF), у пациентов с глаукомой и вторичными нарушениями поверхности глаза (НПГ) вследствие операций и применения местных гипотензивных препаратов.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование, в котором приняли участие 6 пациентов (8 глаз) с диагностированной глаукомой, подвергшиеся хирургическому (непенетрирующей глубокой склеректомии и/или трабекулэктомии) и терапевтическому (гипотензивные глазные капли) вмешательствам с целью контроля внутриглазного давления (ВГД), у которых развились вторичные OSD, не поддающиеся стандартной терапии. В качестве терапии пациенты использовали глазные капли с PRGF 4 р/день. За исходные показатели принимались: индекс нарушений поверхности глаза (иНПГ), максимальная острота зрения с коррекцией (best-corrected visual acuity BCVA, логарифм минимального угла разрешения), визуальная аналоговая шкала (ВАШ), частота и тяжесть симптомов и ВГД. Также оценивалась безопасность терапии.

Результаты. Оценены результаты 6 пациентов (7 глаз с открытоугольной глаукомой и 1 глаз с увеитовой глаукомой), использовавших глазные капли PRGF. Средний возраст участников составил 71 год (стандартное отклонение (СО) 7,2, диапазон 58-79 лет), из них 5 были лицами женского пола, 1 – мужского. Средняя продолжительность лечения – 21,8 нед (СО=9,0, диапазон 12-36 нед); среднее время заживления язвы роговицы – 14,5 нед (СО=5,5). В ходе исследования отмечено статистически значимое снижение показателя иНПГ (50,6%), частоты по ВАШ (53,1%), тяжести по ВАШ (42,0%) и улучшения BCVA на 41,8% ($p<0,05$). ВГД также снизилось на 16,6% ($p=0,010$). Только 1 из 6 пациентов сообщил о зуде в обоих глазах как о нежелательном явлении, однако он продолжал использовать глазные капли PRGF до конца терапии; у остальных пациентов не зафиксировано каких-либо побочных реакций в течение последующего периода.

Выводы. У пациентов с глаукомой и вторичными НПГ, не поддающимися стандартным методам лечения, использование глазных капель PRGF можно рассматривать как возможный терапевтический вариант, поскольку их применение демонстрирует улучшение симптомов, а также лучший контроль над ВГД.

Sánchez-Avila R.M., Merayo-Llves J., Fernández M.L. University Institute Fernández-Vega, Ophthalmological Research Foundation, University of Oviedo, Oviedo, Spain. 2018

Временные изменения в углу передней камеры глаза и суточное внутриглазное давление после лазерной иридотомии: исследование IMPACT

Временное изменение анатомических параметров угла передней камеры после лазерной периферической иридотомии (ЛПИ) и влияние его на суточное внутриглазное давление (СВД) изучено недостаточно.

Целью продольного перспективного двойного рандомизированного исследования было оценить временные изменения в анатомии угла передней камеры глаза после ЛПИ у пациентов с первичным закрытием угла по сравнению с группой контроля. Кроме того, было исследовано влияние ЛПИ на колебания СВД.

Методы. 39 пациентов с недавно диагностированным двусторонним закрытием/подозрением на первичное закрытие угла подверглись ЛПИ одного глаза, а изменения в морфологии угла были измерены в восьми срезах с помощью оптической когерентной томографии с перестраиваемым источником. Другой глаз служил в качестве контрольного по ВГД, которое измерялось каждый час. Измерялись дистанция раскрытия угла (angle-opening distance AOD), трабекулярно-радужковый угол, угловое смещение и площадь пространства между трабекулами и радужкой на расстоянии 500 и 750 мкм от склеральной шпоры.

Результаты. Наблюдалось увеличение всех параметров угла после ЛПИ, которое поддерживалось в течение 6 мес (например, нижневисочный сегмент AOD500 увеличился на 0,041 мм ($p=0,008$) через 1 нед и 0,039 мм ($p=0,003$) через 6 мес после ЛПИ соответственно). Наибольший эффект через 6 мес после ЛПИ наблюдался напротив места иридотомии в нижних/нижневисочных срезах (AOD500 увеличился на 0,039 мм, $p=0,003$ и AOD750 увеличился на 0,075 мм; $p=0,002$). Статистически значимых различий для общих значений колебаний СВД в исследуемой группе через 6 мес после ЛПИ по сравнению с исходным уровнем отмечено не было.

Выводы. Вследствие выполнения ЛПИ увеличились все сегменты угла с максимальным эффектом, наблюдаемым на участке, противоположном иридотомии. Изменения угла поддерживались до 6 мес после проведения ЛПИ без каких-либо статистически значимых колебаний СВД.

Royal Australian and New Zealand College of Ophthalmologists, 2018

Оценка воспалительной активности при тиреоидассоциированной офтальмопатии с помощью ОФЭКТ/КТ с ^{99m}Tc -DTPA

Целью работы было оценить воспалительную активность при тиреоидассоциированной офтальмопатии (ТАО) с помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии с использованием ^{99m}Tc -диэтиленetriамина пентауксусной кислоты (^{99m}Tc -DTPA).

Методы. В общей сложности в исследовании, проводившемся в период с октября 2016 по март 2017 года, приняли участие 48 пациентов (93 глаза). Используя

шкалу клинической активности (ШКА) глаза были разделены на активную группу ($n=72$) и неактивную группу ($n=21$). Все пациенты прошли обследование с использованием однофотонной эмиссионной компьютерной томографии /компьютерной томографии (ОФЭКТ/КТ) с ^{99m}Tc -DTPA, и поглощение DTPA экстраокулярными мышцами должно было быть положительным. Результаты орбитального обследования ОФЭКТ/КТ ^{99m}Tc -DTPA были сопоставлены с результатами оценки по ШКА.

Результаты. Скорость поглощения (uptake rate – UR) ^{99m}Tc -DTPA в активной группе ТАО была выше по сравнению с неактивной группой ТАО ($p<0,01$). Наблюдалась линейная положительная корреляция между UR и оценками ШКА у всех пациентов ($r=0,767$; $p<0,01$). В пяти случаях (7 глаз) выявлены непоследовательные результаты между анализом ОФЭКТ/КТ и ШКА. Из 7 глаз в 6 случаях наблюдались поражения экстраокулярных мышц при орбитальном ОФЭКТ/КТ-обследовании, в то время как показатель ШКА для них составлял не более 3; между тем зафиксирован 1 глаз с ШКА >3 , однако орбитальное обследование ОФЭКТ/КТ показало отсутствие в нем повреждения мышц.

Выводы. Результаты обследования с помощью ОФЭКТ/КТ с ^{99m}Tc -DTPA сопоставимы с оценкой ШКА для оценки активности ТАО; орбитальная ОФЭКТ/КТ с ^{99m}Tc -DTPA может быть более объективной и точной для оценки ТАО, чем ШКА.

Liu Dan, Xu Xueliang, Wen Dan, Tan Jia, Jiang Chengzhi. Central South University, Changsha 410008, China. 2017

Интраокулярные линзы, блокирующие синий свет, для защиты здоровья макулы

Интраокулярная линза (ИОЛ) представляет собой синтетическую линзу, которая хирургически имплантируется в глаз после удаления линзы хрусталика во время операции по поводу катаракты. В то время как все современные ИОЛ ослабляют передачу ультрафиолетового света, некоторые ИОЛ (так называемые блокирующие синий свет, или синие световые фильтры) также уменьшают передачу коротких волн видимого света. Обоснованием для применения блокирующих синий свет ИОЛ служит изучение культур клеток и исследования на животных, которые предполагают, что коротковолновой видимый свет может вызывать фототоксическое повреждение сетчатки. Было предложено использовать такие ИОЛ для обеспечения защиты сетчатки и потенциального предотвращения развития и прогрессирования возрастной дегенерации желтого пятна (ВДЖП).

Целью данной работы стала оценка эффективности использования ИОЛ, блокирующих синий свет, по сравнению с таковыми, не блокирующими синий свет, с целью защиты здоровья и функции макулы.

Проанализированы результаты рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) с участием взрослых пациентов, имевших в анамнезе экстракцию хрусталика в связи с катарактой, в которых сравнивались ИОЛ, блокирующие синий свет с эквивалентными ИОЛ, не блокирующими синий свет.

Предполагаемым основным результатом было изменение наилучше скорректированной остроты зрения (best-corrected visual acuity BCVA) в качестве непрерывного результата в течение 12-месячного наблюдения. Предварительно определенные побочные эффекты включали послеоперационную контрастную чувствительность, нарушение функции цветоразличения, оптической плотности макулярного пигмента, долю глаз с патологическими включениями в макуле (включая, помимо прочего, развитие или прогрессирование ВДЖП), сонливость в дневное время, увеличение времени реакции и чувство дискомфорта у пациентов. Были оценены результаты, связанные с офтальмологическими и системными отрицательными эффектами; просмотрены тезисы и полнотекстовые статьи, извлечены данные из соответствующих РКИ и оценен риск систематической ошибки с использованием инструмента Кокрановского сотрудничества.

Результаты. Были включены исследования, рассматривавшие результаты имплантации ИОЛ более чем в 5000 глаз. Количество участников варьировало от 13 до 300, а период наблюдения – от одного месяца до пяти лет. Достоверно показано, что BCVA после использования ИОЛ, блокирующих синий свет, через 6-18 мес после операции и измеренное в logMAR явно не отличалось от BCVA после использования ИОЛ, не блокирующих синий свет (средняя разница (СР) -0,01 logMAR, 95% доверительный интервал (ДИ) -0,03-0,02, $p=0,48$; 2 исследования, 131 глаз). Было очень маловероятное доказательство любой потенциальной разницы между эффектами в отношении глаз пациентов с поздней стадией ВДЖП в течение трех лет последующего наблюдения или любой стадии лечения ВДЖП в течение одного года наблюдения как в группе пациентов с ИОЛ, блокирующими синий свет, так и в альтернативной группе. Также было недостаточно доказательств в отношении результатов для участников, потерявших ≥ 15 букв при определении BCVA в течение 6 мес наблюдения. Не было соответствующих релевантных комбинируемых данных для результатов, связанных с воздействием на контрастную чувствительность через 6 мес после имплантации ИОЛ. Соотношение глаз с измеримой потерей цветоразличения через 6 мес по сравнению с исходным уровнем уменьшилось.

Соответственно, доказательной базы относительно эквивалентности или превосходства ИОЛ, блокирующих синий свет, по сравнению с таковыми, не блокирующими синий свет, в отношении более долгосрочных эффектов на здоровье макулы не существует.

Department of Optometry and Vision Sciences, The University of Melbourne, Level 4, Alice Hoy Building, Parkville, Victoria, Australia, 3010. Cochrane Database Syst Rev. 2018 May

Подготовила **Дарья Мазепина**

Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Тафлотан®

Склад: діюча речовина: *tafluprost*; 1 мл крапель очних містить 15 мкг тафлупросту; 1 тубик-крапельниця (0,3 мл) містить 4,5 мкг тафлупросту; **Показання.** Зменшення підвищеного внутрішньоочного тиску при відкритокутовій глаукомі та очній гіпертензії у дорослих. Застосовується як монотерапія пацієнтам: для яких бажаним є застосування очних крапель, що не містять консервантів; з недостатньою реакцією на лікування першої лінії; з непереносимістю чи протипоказаннями щодо лікування препаратами першої лінії. Як додаткове лікування у комбінації з бета-блокаторами.

Протипоказання. Гіперчутливість до діючої речовини тафлупросту чи будь-якої з допоміжних речовин. **Особливості застосування.**

Перед початком курсу лікування необхідно поінформувати пацієнтів про можливість активізації росту вій, потемніння шкіри повік та підвищення пігментації райдужної оболонки. Зміна пігментації райдужної оболонки відбувається повільно та може бути непомітною протягом декількох місяців. Зміна кольору очей в основному спостерігалася у пацієнтів з райдужними оболонками змішаних кольорів, наприклад блакитно-карі, сіро-карі, жовто-карі та зелено-карі. Ризик збереження гетерохромії між очима на все життя у разі лікування лише одного ока очевидний. **Спосіб застосування та дози.** **Дози.** Рекомендована доза 1 крапля препарату у кон'юнктивальний мішок ураженого (-их) ока (очей) 1 раз на добу, ввечері. **Побічні реакції.** Під час клінічних досліджень із застосуванням тафлупросту як монотерапію або як додаткове лікування до тимололу 0,5 %, найбільш поширеним небажаним ефектом, пов'язаним з лікуванням, була очна гіперемія (спостерігалася у 4,1 % пацієнтів, які застосовували тафлупрост). Інші побічні реакції: Часті: головний біль, відчуття свербежу в очах, подразнення в очах, біль в очах, кон'юнктивальна/очна гіперемія, зміни вій (підвищена довжина, товщина та кількість вій), синдром сухого ока, відчуття чужорідного тіла в оці, знебарвлення вій, почервоніння повік, поверхневий точковий кератит (SPK), фотофобія, підвищене слюзовиділення, нечіткість зору, знижена гострота зору та підвищена пігментація райдужної оболонки. Нечасті: пігментація повік, набряк повік, астенопія (швидка втомлюваність очей), набряк кон'юнктиви, виділення з ока, блефарит, порушення з боку клітин передньої камери, відчуття дискомфорту в очах, запальна гіперемія передньої камери ока, пігментація кон'юнктиви, кон'юнктивальні фолікули, алергічний кон'юнктивіт та аномальні відчуття в оці, гіпертрихоз повік. **Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі 2 – 8 °С. Зберігати в недоступному для дітей місці. Після відкриття пакета з тубик-крапельницями: краплі очні слід використати протягом 4 тижнів після розкриття пакета; тубик-крапельницю слід зберігати при температурі не вище 25 °С; після одноразового використання тубик-крапельницю слід викинути разом із залишком. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Сантен AT/ Santen Oy. **Місце-знаходження виробника та адреса місця проведення його діяльності.** Нііттіанкату 20, 33720 Тампере, Фінляндія/Niittyhaankatu 20, 33720 Tampere, Finland. **Дата останнього перегляду.** 04.07.2018.

1. Konstas AGP, et al. Br J Ophthalmol 2013; 97:1510–5. 2. Hughes E. et al. J Glaucoma. 2003; 12(3):232–6. 3. Wilensky JT. Curr Opin Ophthalmol 2004;15:90–2. 4. Konstas AGP et al. Adv Ther 2017;34(1):221–35.

* Ясное зрение для жизни

Материал предназначен только для медицинских специалистов, только для демонстрации во время специализированных медицинских мероприятий.

** ВГД – внутриглазное давление.

Дата изготовления: июнь 2018.

Годен до: июнь 2020.

Сантен ОЙ, Представництво в Україні:
04050, Київ, вул. Пимоненко, 13, корп. 7-В,
оф. 15. Тел.: +38 044 200 68 84
PP-TAFL-UA-0003

ЭФФЕКТИВНОСТЬ

в снижении внутриглазного давления

днем и ночью¹

Зачем рисковать во время ночных пиков повышения ВГД^{2,3**}, если Вы можете обеспечить более стабильное снижение по сравнению с латанопростом^{1,2}

Тафлотан®

(15 мкг/мл, тафлупрост, глазные капли)

снижение внутриглазного давления **днем и ночью¹**

З.Ф. Веселовська, член-кореспондент НАМН України, д.м.н., професор, завідувач кафедри ПВНЗ «Київський медичний університет»

Європейські стандарти діагностики та лікування глаукоми в Україні

Сучасна стратегія перспективного розвитку медичної науки та практики орієнтована на світові стандарти профілактики, діагностики та лікування, що потребує впровадження сучасних протоколів європейського та світового зразка в практичну діяльність медичних установ та освітніх медичних закладів.

Європейською офтальмологічною спільнотою проаналізовані матеріали чисельних багатоцентрових досліджень з різних захворювань офтальмології та підготовлені певні матеріали для клінічного застосування у вигляді різного зразка протоколів, рекомендацій та настанов. Можна з упевненістю сказати, що такі європейські документи і повинні бути використані як регламентуючі у практичній роботі лікаря.

Треба відзначити, що Європейським глаукомним товариством (EGT) напрацьовано та видано документ Terminology and Guidelines for Glaucoma, у якому зібрано весь необхідний для офтальмолога матеріал стосовно глаукоми, котрим вже понад 15 років користуються офтальмологи. На жаль, обмеженість застосування цієї настанови в Україні та на всьому пострадянському просторі відіграє негативну роль як у спілкуванні та взаєморозумінні між офтальмологами, так і в переважанні глаукоми серед інвалідності по зору.

Варто зазначити, що новостворене Українське глаукомне товариство було започатковане за підтримки EGS, враховуючи ситуацію по глаукомі в Україні, а саме: стрімке зростання хворих та інвалідності, несвоєчасне діагностування, відсутність реєстру хворих на глаукому, відсутність єдиного алгоритму діагностики та лікування. При цьому протокол діагностики та лікування глаукоми МОЗ України від 2011 року за терміном складання дійсно потребує оновлення. Сьогодні наше товариство вже налічує біля 300 членів, зареєстроване у EGS, та маємо тісні зв'язки з Всесвітньою глаукомною асоціацією (WGA), а її президент Кейт Мартін та директор всесвітньо відомого Інституту глаукоми Монреаля Паул Гарасимович приєдналися до Товариства як почесні члени.

Хочу повідомити, що за минулі 2 роки від вступу до членства у EGS нами велася дуже активна переговорна робота задля отримання дозволу на видання української версії Terminology and Guidelines for Glaucoma. Остання крапка стосовно цих питань була поставлена на черговому зібранні членів EGS, яке відбулося 6-9 вересня минулого року в Лондоні, де нарешті був визначений регламент сумісних робіт з підготовки та видання української версії Terminology and Guidelines for Glaucoma. Було прийнято рішення, що переклад українською здійснюють офтальмологи



Члени Українського глаукомного товариства з президентом WGA та директором Інституту глаукоми Канади (зліва направо): Георгій Пархоменко, Ігор Новицький, Кейт Мартін, Зоя Веселовська, Паул Гарасимович, Валерій Сердюк та Ольга Недзвецька



З Anja Tuulonen та Carlo Traverso святкуємо з приводу значної події



З президентом EGS David Garway-Heath після анонсу української версії Terminology and Guidelines for Glaucoma на відкритті XIII Конгресу Європейського глаукомного товариства



Carlo Traverso і Тетяна Комарова з примірниками «Термінології та настанов з глаукоми Європейського глаукомного товариства» – European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, перекладених українською



з Українського глаукомного товариства, макет готує італійське видання PubliComm, а остаточну корекцію макета здійснюємо в Україні, і тільки після повної легалізації у PubliComm матеріал настанов отримає дозвіл на використання.

Дуже показовим є той факт, що першим кроком діяльності Товариства і була підготовка та впровадження цього документа як сучасного джерела світових стандартів.

Нарешті презентація Української версії європейської Terminology and Guidelines for Glaucoma відбулася на відкритті XIII Конгресу EGS, який пройшов у травні цього року у м. Флоренції (Італія).

Сьогодні оригінальна Terminology and Guidelines for Glaucoma легалізована у багатьох країнах світу, а саме у Великій Британії, Іспанії, Туреччині тощо. Та ми пишаємося, що саме Україна, єдина серед усього пострадянського простору, отримала переведену українською та легалізовану у EGS версію цього унікального регламентуючого документа по глаукомі. Зрозуміло, що така подія сталася за допомогою двох попередніх президентів EGS Ані Туулонен (Anja Tuulonen) та Карло Траверзо (Carlo Traverso).

Треба відзначити, що впровадження настанов мало велике значення як для EGS, яке прагне до розповсюдження сучасних стандартів діагностики та лікування глаукоми серед інших країн світу, так і для українських офтальмологів, які нарешті отримали вкрай важливі матеріали європейських протоколів для застосування в практичній та освітній діяльності.

Надихає той факт, що напрям імплементації міжнародного досвіду, так своєчасно рекомендованої МОЗ України у підходах ведення пацієнтів з глаукомою, ініційовано та реалізовано новоствореним Українським глаукомним товариством, ПВНЗ «Київський медичний університет», а видання підготовленої української версії Terminology and Guidelines for Glaucoma EGS здійснено завдяки тісній співпраці з інноваційною японською фармацевтичною компанією Сантен (Santen). Сантен сьогодні, орієнтуючись на офтальмологію, розвиває у всьому світі унікальні наукові знання, використовуючи нові організаційні можливості, а саме мультиканальні інтерактивні заходи. Завдяки прогресивним та сучасним підходам та у тісній співпраці з провідними офтальмологами світу стає реальним впровадження нових технологій, що є вкрай важливим для покращення життя пацієнтів, благополуччя їхніх родин та суспільства в цілому.

Добовий контроль внутрішньоочного тиску при переході на фіксовану комбінацію тафлупрост/тимолол з одночасним застосуванням тафлупросту та гель-утворювального розчину тимололу в пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою

Глаукома – це прогресуюче захворювання, що характеризується змінами головки зорового нерва та дефектами зорового поля. Патологічною основою структурних та функціональних порушень при глаукомі є глаукоматозна оптична нейропатія. На сьогодні єдиним надійним лікуванням глаукоми є зниження внутрішньоочного тиску (ВОТ). Гіпотензивна терапія ґрунтується на доказах, що таке лікування сповільнює прогресування утворення дефектів зорового поля.

Добовий контроль ВОТ упродовж років перебуває у фокусі уваги. Існує багато досліджень, присвячених ефективності різноманітних гіпотензивних офтальмологічних засобів протягом доби. Бета-адреноблокатори (БАБ), зокрема тимолол, продемонстрували істотне середнє зниження ВОТ упродовж доби та знижену ефективність у нічний час. З іншого боку, аналоги простагландинів, які є популярним засобом лікування глаукоми першої лінії, показали потужну 24-годинну ефективність у зниженні ВОТ, у т. ч. у нічний час. Тафлупрост – один з аналогів простагландину – продемонстрував значно нижчий піковий показник ВОТ, вужчі межі коливання значень тиску та більшу ефективність уночі в порівнянні з латанопростом у пацієнтів з первинною відкритокутовою глаукомою (ПВКГ), які брали участь у дослідженні з 24-годинним моніторингом ВОТ на тлі застосування безконсервантних засобів.

Загалом кажучи, лікування одним медикаментом не дозволяє досягти достатнього зниження ВОТ у деяких пацієнтів, які потребують використання двох чи більше засобів. Якщо велика кількість ліків застосовується одночасно, головною проблемою стає погана прихильність до лікування. Для покращення комплаєнсу в пацієнтів, яким рекомендовані кілька ВОТ-знижувальних засобів, застосовуються фіксовані комбінації (ФК) медикаментів. ФК тафлупросту 0,0015% та тимололу 0,5% (ФК тафлупросту/тимололу) у вигляді розчину для інстиляції 1/добу при трикратному вимірюванні протягом дня продемонструвала не меншу ефективність у зниженні ВОТ, ніж одночасне використання розчину тафлупросту 0,0015% 1 р/добу та розчину тимололу малеату 0,5% 2 р/добу, у дослідженні III фази, проведеному в Японії та Європі.

У зазначеному дослідженні було оцінено 24-годинну ефективність ФК тафлупросту/тимололу як в сидячому, так і у звичних положеннях (сидячому упродовж дня та лежачому вночі) у пацієнтів із ПВКГ після переходу на цю ФК з одночасного застосування тафлупросту та гель-утворювального розчину тимололу 0,5%.

Пацієнти та методи

У дослідження були включені хворі віком ≥ 20 років з одно- чи двобічною ПВКГ. Критеріями виключення вважалися: будь-які порушення з боку рогівки чи інші розлади, що могли перешкоджати точному вимірюванню ВОТ за допомогою апланатичного тонометра Голдмана (АТГ); рефракційні хірургічні втручання в анамнезі; коригована гострота зору на рівні $\leq 0,6$; значущі дефекти зорового поля; активне позаочне захворювання; запальні чи інфекційні процеси

ока або повіки; внутрішньоочне хірургічне втручання в анамнезі; хірургічне лікування глаукоми, зокрема лазерне, в анамнезі; алергія на засоби, що використовуються в цьому дослідженні; вагітність,

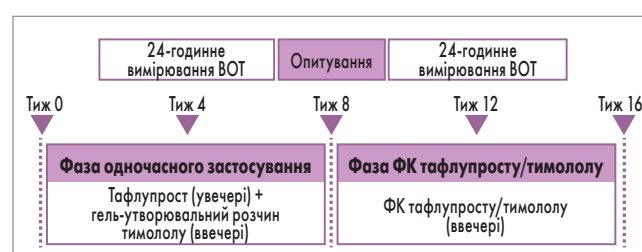


Рис. 1. Дизайн дослідження: ВОТ вимірювався протягом 24-годинного періоду на 8-й та 16-й тижні, починаючи з 21:00

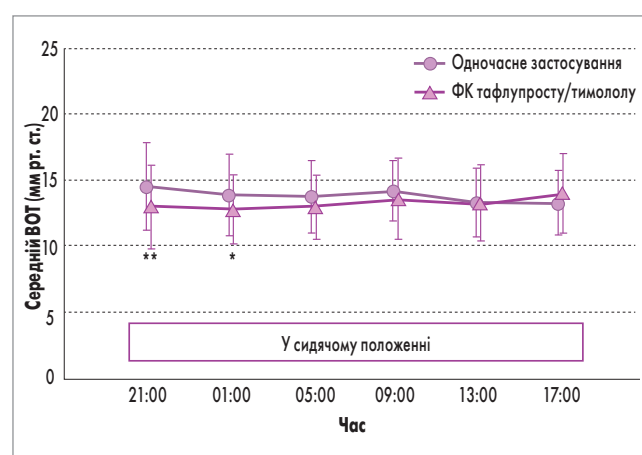


Рис. 2. ВОТ протягом 24-годинного періоду вимірювання (у сидячому положенні за допомогою апланатичного тонометра Голдмана). Графіки демонструють середні значення ВОТ (зі стандартними відхиленнями) для ФК тафлупросту/тимололу (трикутники) та одночасного застосування окремих компонентів (кола) (** $p < 0,01$, * $p < 0,05$; $n = 19$)

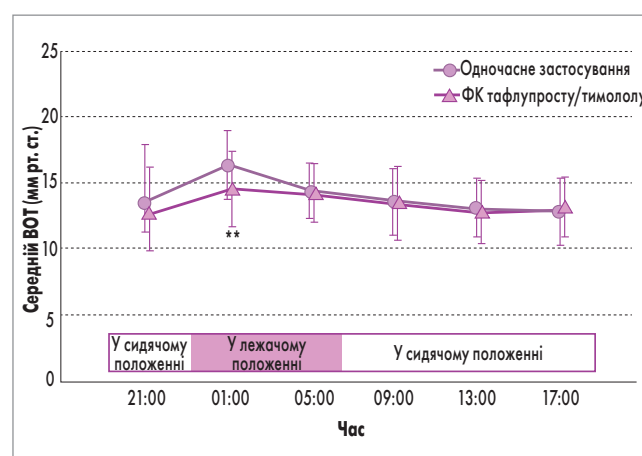


Рис. 3. ВОТ, виміряний у звичних положеннях тіла протягом 24-годинного періоду (виміряно тонометром Icare® PRO в сидячому положенні о 21:00, 09:00, 13:00 та 17:00, у лежачому положенні – о 01:00 та 05:00). Графіки демонструють середні показники ВОТ (зі стандартними відхиленнями) для ФК тафлупросту/тимололу (трикутники) та одночасного застосування окремих компонентів (кола) (** $p < 0,01$; $n = 19$)

у т. ч. імовірна, бажання завагітніти, лактація, неможливість дотримуватися повноцінного режиму контрацепції на час дослідження; заплановане лікування, яке суперечить вживанню тестованих медикаментів; протипоказання до БАБ (бронхіальна астма, погано контрольована серцева недостатність).

Під час дослідження пацієнтам заборонялося вживати будь-які антиглаукомні краплі, крім тестованих засобів, пероральні чи внутрішньовенні ВОТ-знижувальні препарати, кортикостероїди. Лазерні та інвазивні хірургічні втручання й контактні лінзи також заборонялися.

Кожному учаснику вимірювали ВОТ, проводили біомікроскопію в щільній лампі, фундоскопію, гоноскопію, визначали артеріальний тиск (АТ) та частоту серцевих скорочень (ЧСС), гостроту зору, вимірювали товщину рогівки в центральній ділянці. Протягом перших 8 тиж усі пацієнти одночасно застосовували розчин тафлупросту 0,0015% (Targos; Santen Pharmaceutical Co., Японія) та гель-утворювальний розчин тимололу 0,5% (Timoptol XE 0,5%; Santen Pharmaceutical Co., Японія) 1 р/добу щовечора (т. зв. фаза одночасного застосування). Гель-утворювальний розчин тимололу використовували щонайменше через 10 хв після інстиляції тафлупросту. Наприкінці фази одночасного застосування пацієнтам проводили 24-годинне вимірювання ВОТ у сидячому положенні за допомогою тонометра Icare® PRO (Фінляндія) та АТГ. Здійснювали 6 вимірювань з інтервалом у 4 год (21:00, 01:00, 05:00, 09:00, 13:00, 17:00). ВОТ у лежачому положенні визначали за допомогою тонометра Icare PRO о 01:00 та 05:00 після проведення вимірювань у сидячому положенні. Максимально допустима різниця в часі вимірювання ВОТ становила ± 30 хв. АТ та ЧСС визначалися в той самий час. Протягом подальших 8 тиж пацієнти застосовували розчин ФК тафлупросту 0,0015% та тимололу 0,5% (Tarcosm®, Santen Pharmaceutical Co., Японія) у вигляді інстиляції 1 краплі 1 р/добу ввечері (т. зв. фаза ФК тафлупросту/тимололу). Наприкінці цього періоду повторювали 24-годинне вимірювання ВОТ. У хворих з двобічною ПВКГ для дослідження використовували око з вищим середнім показником ВОТ через 8 тиж, у разі однакового ВОТ – праве око.

Прихильність до інстиляції ліків визначалася під час кожного візиту як «повна» (100%), «іноді забував застосовувати ліки» (75-99%), «виконував інстиляції в половині випадків» (25-74%) та «іноді використовував ліки» (<25%). На 12 тиж дослідження було проведено опитування серед пацієнтів, в якому вони повідомляли про зміни кількості забутих інстиляцій при переході на ФК тафлупросту/тимололу, зручність ФК та свій вибір між двома режимами лікування (рис. 1).

Статистичний аналіз було проведено за допомогою програмного забезпечення SAS 9.4 (США). Дані вважалися значущими в разі значення $p < 0,05$.

Результати

З 20 пацієнтів, які відповідали всім критеріям, 1 відмовився від участі через особисті причини,

а 19 закінчили дослідження. Протягом усього періоду спостереження 89,5-100% учасників повідомили про високий комплаєнс (100% інстиляцій). Жоден хворий не сповіщав про низьку чи дуже низьку прихильність (25-74% та <25% інстиляцій відповідно).

Добовий моніторинг ВОТ

Середній 24-годинний ВОТ та нічний ВОТ були достовірно нижчими після фази ФК тафлупросту/тимололу, ніж після фази одночасного застосування (добовий ВОТ: 13,8±2,7 проти 13,3±2,8 мм рт. ст., p=0,0033; нічний ВОТ: 14,0±3,0 проти 12,9±2,7 мм рт. ст., p<0,0001). Під час двох вимірювань у нічний час (21:00 та 01:00) значення ВОТ після фази ФК тафлупросту/тимололу були нижчими, ніж після фази одночасного застосування (21:00: 14,5±3,3 проти 13,0±3,2 мм рт. ст., p=0,0009; 01:00: 13,8±3,0 проти 12,8±2,6 мм рт. ст., p=0,0168). У середньоденному ВОТ, максимальному та мінімальному показниках різниці між фазами виявлено не було (рис. 2).

При вимірюванні за допомогою тонометра Icare® PRO виявили, що середній добовий ВОТ у сидячому положенні був нижчим після фази ФК тафлупросту/тимололу, ніж після фази одночасного застосування (13,68±2,45 проти 12,99±2,41 мм рт. ст.; p=0,0005). Достовірно нижчий ВОТ у сидячому положенні спостерігався для фази ФК тафлупросту/тимололу в порівнянні з фазою одночасного застосування під час двох вимірювань: 01:00 (14,62±2,88 проти 12,57±2,42 мм рт. ст.; p<0,0001) та 05:00 (14,42±2,18 проти 13,25±2,13 мм рт. ст.; p=0,0126).

За результатами визначення ВОТ у звичних положеннях середній добовий та нічний показники були достовірно нижчими для фази ФК тафлупросту/тимололу, ніж для фази одночасного застосування (добовий ВОТ: 13,96±2,56 проти 13,48±2,56 мм рт. ст., p=0,0120; нічний ВОТ: 14,74±2,53 проти 13,81±2,68 мм рт. ст., p=0,0006). У разі одночасної терапії двома окремими засобами ВОТ дещо підвищувався в нічний період, при цьому на тлі лікування ФК тафлупросту/тимололу показники ВОТ залишалися практично без змін упродовж усієї доби (рис. 3). О 01:00 середній ВОТ був достовірно нижчим для фази ФК тафлупросту/тимололу, ніж для фази одночасного застосування (16,33±2,56 проти 14,53±2,83 мм рт. ст.; p=0,0001). Максимальний ВОТ та коливання показників також були достовірно нижчими у фазі ФК тафлупросту/тимололу.

АТ та ЧСС

Достовірних відмінностей у 24-годинному профілі систолічного та діастолічного АТ чи ЧСС між двома фазами дослідження виявлено не було. Також не спостерігалось значущих змін цих показників протягом доби.

Результати опитування

Шість із 20 пацієнтів (30,0%) повідомили, що кількість забутих інстиляцій після переходу на ФК тафлупросту/тимололу зменшилася, а решта 14 учасників (70,0%) відзначили відсутність змін. Жоден хворий не повідомив, що став частіше забувати проводити інстиляцію після переходу на ФК. 9 пацієнтів зауважили, що лікування ФК є більш зручним, а 10 (50,0%) – не помітили різниці. Всі учасники надали перевагу продовженню інстиляцій ФК над поверненням до одночасного застосування компонентів ФК у вигляді окремих препаратів (рис. 4).

Безпека

Обидва режими лікування добре переносилися. Серйозних побічних ефектів під час дослідження виявлено не було.

Обговорення

Метою дослідження було вивчити добову ефективність ФК тафлупросту/тимололу в зниженні ВОТ у сидячому та звичних положеннях тіла після переходу на цю ФК з одночасного вживання тафлупросту та гелю тимололу. При вимірюванні в сидячому положенні за допомогою АТГ ВОТ виявився стабільно зниженим під час фази одночасного застосування та фази ФК тафлупросту/тимололу упродовж усього періоду 24-годинного контролю. Однак ФК тафлупросту/тимололу продемонструвала невелике, проте статистично достовірне зниження добового та нічного ВОТ після переходу з одночасного застосування (на 0,5 та 1,1 мм рт. ст. відповідно). Оскільки дослідження Early Manifest Glaucoma Trial показало, що різниця у ВОТ на 1 мм рт. ст. може забезпечити 10% захист від прогресування глаукоми, отже, таке зниження має клінічне значення.

Попередні дослідження порівнювали ФК аналогів простагландину та тимололу з одночасним застосуванням цих інгредієнтів як окремих препаратів, і більшість з них повідомляли про нижчу ефективність ФК. Такі результати зазвичай пояснювали наслідком меншої кількості інстиляцій тимололу в разі використання ФК у порівнянні з одночасним застосуванням окремих її складників. Гель тимололу 0,5% є лікарською формою, що потребує введення 1 р/добу. Він продемонстрував таку ж ефективність при ПВКГ чи очній гіпертензії, як і 0,5% розчин тимололу у зв'язку з подовженим часом перебування на поверхні рогівки. У рандомізованому дослідженні за участю 90 пацієнтів із ПВКГ середньоденний ВОТ на тлі одночасного застосування латанопросту (ввечері) та гелю тимололу (вранці) був достовірно нижчим, ніж у разі використання ФК латанопросту/тимололу малеату (ввечері).

ФК тафлупросту/тимололу була створена для покращення пенетрації тимололу в око з метою компенсації ймовірно зменшеного ефекту тимололу

внаслідок зменшеної частоти інстиляцій з 2 р/добу при одночасному застосуванні до 1 р/добу. Повідомлено, що пенетрація тимололу в око при застосуванні ФК тафлупросту/тимололу є вищою, ніж при використанні монопрепарату тимололу.

Максимальний ВОТ та коливання рівня тиску при вимірюванні у звичних положеннях були статистично достовірно меншими у фазі ФК тафлупросту/тимололу, ніж у фазі одночасного застосування. Ці результати свідчать, що лікування за допомогою ФК тафлупросту/тимололу може забезпечувати нижчий ВОТ при ПВКГ навіть уночі в лежачому положенні; тобто ФК тафлупросту/тимололу може бути оптимальним видом лікування для ретельного добового контролю ВОТ.

Результати опитування виявили, що майже всі пацієнти відчували покращення чи відсутність змін у прихильності до лікування та зручності застосування ФК після переходу з одночасного застосування, а також надали перевагу продовженню вживання ФК тафлупросту/тимололу. Це свідчить про те, що ФК покращує прихильність у зв'язку з потребою в меншій кількості інстиляцій на день. Японські клінічні рекомендації з лікування глаукоми вказують, що поганий комплаєнс є одним з найважливіших факторів прогресування глаукоматозної оптичної нейропатії. Оптимальний контроль ВОТ потребує тривалої топічної терапії, а вибір зручних для користування крапель може бути корисним для цього.

До обмежень цього дослідження належать: відсутність періоду вимивання між двома режимами лікування; обізнаність пацієнтів з тим, що вони переходять на іншу терапію, що могло вплинути на результати опитування; відсутність вихідного вимірювання ВОТ упродовж доби; мала вибірка та короткий термін спостереження.

Висновки

Зазначене дослідження вивчало ефекти ФК тафлупросту/тимололу щодо добового зниження ВОТ після переходу на цю ФК з одночасного застосування тафлупросту та гелю-утворювального розчину тимололу в пацієнтів із ПВКГ. Було з'ясовано, що ФК тафлупросту/тимололу забезпечувала підтримання ВОТ на рівні чи нижче, ніж одночасне застосування компонентів комбінації як в сидячому, так і у звичних положеннях. Це доводить, що ФК тафлупросту/тимололу при інстиляції 1 р/добу може сприятливо впливати в пацієнтів із ПВКГ, підтримуючи ВОТ на такому ж низькому рівні, як одночасне застосування окремих складників цієї ФК.

Nakamoto K., Takeshi M., Hiraoka T. et al. The 24-hour intraocular pressure control by tafluprost/timolol fixed combination after switching from the concomitant use of tafluprost and timolol gel-forming solution, in patients with primary open-angle glaucoma. Clin Ophthalmol. 2018 Feb 19; 12:359-367.

Переклала з англ. Лариса Стрільчук

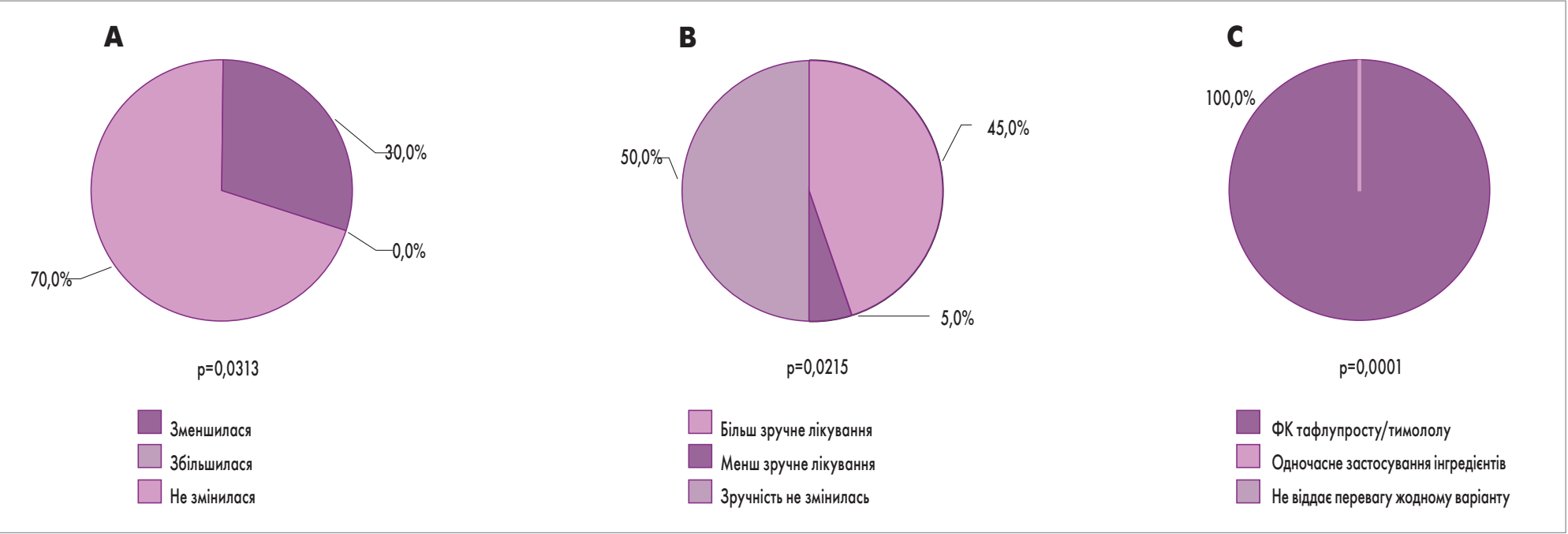


Рис. 4. Опитувальник після зміни лікування: секторні діаграми відповідей на запитання щодо частоти забування інстиляцій (А); зручності в користуванні (В) та вибору подальшої терапії (С) (n=20)

Современные тренды и инновации в лечении офтальмологических заболеваний

XIV Съезд офтальмологов Украины с международным участием 23-25 мая собрал представителей этой специальности в Одессе. Доклады, прозвучавшие в ходе пленарных заседаний, круглых столов и сателлитных симпозиумов, охватили все направления и проблемы современной офтальмологии: от глаукомы, синдрома сухого глаза (ССГ) и патологий роговицы до травм глаза, аномалий рефракции, новообразований глаза и орбиты. В работе съезда приняли участие почти 1,5 тыс. делегатов – ученые, практикующие врачи-офтальмологи, представители смежных специальностей.



В рамках сателлитного симпозиума, организованного компанией «Валеант Фармасьютикалз» (Bausch+Lomb), **заведующая отделением воспалительных заболеваний глаза и микрохирургического лечения их последствий ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» (г. Одесса), доктор медицинских наук А.В. Зборовская** осветила проблему сухого глаза. Согласно новому определению (2017), ССГ – это многофакторное заболевание поверхности глаза с потерей гомеостаза слезной пленки и симптомами глазных нарушений, среди которых нестабильность слезной пленки, гиперосмолярность слезы, воспаление и повреждение поверхности глаза, нейросенсорные нарушения. Преимуществом нового определения является то, что оно характеризует этиологию, локализацию и последствия процесса.

В зависимости от региона и способа сбора данных показатели распространенности ССГ в мире варьируют от 0,02 до 33% (Clegg, 2006; Shimmura, 1999). Большинство пациентов с ССГ – женщины; около 50% больных с данной патологией страдают аллергическими заболеваниями.

Одной из основных причин развития ССГ в молодом возрасте является т. н. офисный синдром, обусловленный как повышенной испаряемостью слезной пленки вследствие кондиционирования и/или отопления помещений, так и снижением частоты морганий при чтении или работе за компьютером. Главными звеньями патогенеза ССГ выступают воздействие металлопротеаз и провоспалительных цитокинов, снижение текучести слезной жидкости, приводящие к активному воспалению с поражением эпителия.

Независимо от причины ССГ патофизиологический механизм его развития одинаков: На здоровой поверхности глаза высокозаряженный гликокаликс захватывает воду, что позволяет смачивать и смазывать эту поверхность. В свою очередь, при ССГ гиперосмолярное состояние угнетает синтез молекул гликокаликса, поверхность глаза теряет микроструктуру,

вследствие чего образуются сухие участки. Поскольку поверхностные клетки отмирают, еще незрелые базальные клетки остаются открытыми и при нехватке молекул гликокаликса легко испаряют воду. Чрезмерное испарение приводит к гиперосмолярности слезы и вызывает дискомфорт.

Роговица – одна из наиболее чувствительных тканей организма человека, в которой плотность нервных окончаний в 40 раз выше, чем в пульпе зуба. Чувствительность роговицы в 300-600 раз превышает аналогичные показатели кожи. Эпителиальный пласт площадью 0,01 мм² содержит до 100 нервных окончаний, а на 2,1 млн базальных клеток, занимающих аналогичную площадь, таковых приходится до 1,4 млн. В связи с этим неудивительно, что ССГ сопровождается значительным снижением качества жизни.

Пациенты с ССГ и врачи часто сталкиваются со многими проблемами медицинского, психологического и социального характера. В частности, пациенты часто не понимают и не признают ССГ как болезнь, с чем сопряжено нежелание постоянно (на протяжении всей жизни) лечиться. Кроме того, больные боятся привыкания к каплям. В свою очередь, у врачей часто недостаточно времени и материально-технических ресурсов для полного обследования, а также нет возможности длительно пошагово вести пациента. Перед врачом всегда стоит вопрос баланса цены и качества фармакопрепарата, что немаловажно для пациента. Все эти аспекты осложняют лечение ССГ. Кроме того, часто это состояние считают простым дискомфортом, а не заболеванием, методы диагностики имеют высокую стоимость и зачастую отсутствуют в арсенале отечественных специалистов, классификация заболевания остается сложной и субъективной, а четких протоколов лечения нет.

Для полноценной терапии ССГ, как и любого другого заболевания, необходимы доверительные отношения между врачом и пациентом. В сознании врача и пациента должна быть сформирована готовность к принятию позиции в терапевтическом диалоге неравных, но при этом равноправных субъектов. При выборе препарата врач обращает внимание на множество факторов: современные активные вещества, длительность и быстроту наступления эффекта, доказательную базу, стоимость, известность бренда.

Стратегические цели лечения таких больных состоят в восстановлении нормального гомеостаза глазной поверхности и слезной пленки, а также в улучшении качества жизни. Научные данные свидетельствуют, что у пациентов с ССГ субъективные симптомы часто более выражены и более серьезны, чем можно было предположить по клинической картине (Mizumo Y., 2010). Так, 59% пациентов сообщают о негативном влиянии проблемы на их эмоциональное состояние, а 33% приобретают глазные капли, несмотря на удовлетворенность текущей терапией. С учетом этих данных можно сделать вывод, что субъективность пациента имеет решающее значение и оценка больными характеристик продукта для лечения ССГ является

важнейшим компонентом в общей оценке продукта.

С этой целью увлажняющий офтальмологический раствор для глаз и контактных линз Артелак® Сплеск на основе гиалуроновой кислоты (ГК) («Валеант Фармасьютикалз») был протестирован в широкой репрезентативной выборке пациентов с ССГ (Ales Market Research, 2013) и получил более высокую оценку пользователей по сравнению с другими каплями. ГК – незаменимый препарат для биоревитализации при сухости кожи и слизистых оболочек любого генеза. Содержание этого вещества в слезной жидкости здорового человека составляет до 1900 мкг/мл, при ССГ – около 83 мкг/мл, а при ношении контактных линз – 1,4-40 мкг/мл. Преимуществами ГК в инстилляционных препаратах являются ее высокая гидрофильность, биосовместимость, мукоадгезивность и мукомиметичность. Офтальмологический раствор Артелак® Сплеск повышает выживаемость клеток роговицы при ее высыхании.

Каждый из респондентов исследования применял одно из 4 тестируемых средств в домашних условиях в течение 10 дней, после чего проводилось компьютерное интервью. По меньшей мере 40% участников в предшествующем исследованию месяце использовали глазные капли в связи с ССГ >1 р/день. Артелак® Сплеск продемонстрировал наивысший уровень удовлетворенности пациентов среди тестируемых препаратов (64 vs 54, 51 и 39%).

Вспомогательными веществами офтальмологического раствора Артелак® Сплеск являются натрия и калия хлорид, позволяющие поддерживать физиологический баланс электролитов и способствующие выведению солевых излишков. Еще одной причиной высокой удовлетворенности пациентов является удобный дозатор MDO: оценка удобства в использовании по 5-балльной шкале – 3,78 балла (для других средств – 3,47 и 3,44 балла). Таким образом, Артелак® Сплеск – 0,24% гиалуронат натрия – представляет собой офтальмологический раствор первого выбора при ССГ.



В рамках пленарного заседания, на котором рассматривалась проблема глаукомы, **профессор кафедры офтальмологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук О.В. Недзвецкая** представила аудиотипирование патогенетическое обоснование лечения неоваскулярной глаукомы (НВГ).

Причиной развития НВГ могут быть такие заболевания, как пролиферативная диабетическая ретинопатия, тромбоз сосудов сетчатки, ретинопатия при заболеваниях крови, воспалительные заболевания глаза и другая патология, сопровождающаяся ишемией сетчатой и сосудистой оболочек глаза. Согласно М.В. Shields (1992), можно выделить такие стадии НВГ: прерубеотическая, преглаукома, открытоугольная и закрытоугольная глаукома. Прерубеотическая стадия характеризуется изменениями в заднем полюсе глаза (неперфузируемые зоны сетчатки, неоваскуляризация диска зрительного нерва). На стадии преглаукомы (рубеоз радужки) отмечается нормальное внутриглазное давление (ВГД), прогрессирующее рубцеобразование распространяется от зрачкового края к углу передней камеры радиально. На стадии

Простые решения при синдроме «сухого глаза»
произведены в Германии компанией Bausch + Lomb – экспертом в области офтальмологии

164 YEARS
VISION HEALTH
BAUSCH + LOMB

начальные проявления синдрома «сухого глаза»

Артелак®
(гипромеллоза) капли глазные

- Эффективное облегчение симптомов, благодаря проверенной формуле с 20 летним опытом применения
- Доступное и надежное решение для стартовой терапии

Лекарственное средство. Р.С. № UA/6038/01/01

умеренные проявления синдрома «сухого глаза»

Артелак Всплеск
(гиалуронат натрия) раствор увлажняющий для глаз и контактных линз

- Мгновенное и естественное увлажнение
- Свободная от консервантов формула
- Инновационное решение для длительного применения

Медицинское изделие. С.С. № PR.285-17

тяжелые проявления синдрома «сухого глаза»

Видисик
(карбомер) гель глазной

- Интенсивное увлажнение и защита, дополнительный уход ночью
- Доступное решение для длительной гидратации

Лекарственное средство. Р.С. № UA/8536/01/01

синдром «сухого глаза» с повреждением конъюнктивы и роговицы

Корнерезгель®
(карбомер + декспантенол) гель глазной

- Уменьшает дискомфорт, обеспечивает быстрое заживление без рубцов при любых повреждениях
- Оптимальное решение для лечения и защиты

Лекарственное средство. Р.С. № UA/8545/01/01

*164-й год работы и 164-й год рождения Bausch + Lomb Incorporated. Информация для профессиональной деятельности медицинских работников. Перед использованием обязательно ознакомьтесь с инструкцией по применению. Отпускается без рецепта. Сопровождается в комплекте 22.06.2018 9481 CDR-011300-159-01

ООО «ВАЛЕАНТ ФАРМАСЬЮТИКАЛЗ»
01103, Киев, ул. Подвысоцкого Профессора, 6-В,
тел.: +38 044 459 0484

VALEANT

BAUSCH + LOMB



Быть на шаг впереди глаукомы, попадая точно в цель с Оптиламид®



- Эффективно снижает внутриглазное давление при меньшей кратности использования
- Улучшает глазную гемодинамику
- Имеет минимальный риск развития системных и глазных побочных реакций
- Обеспечивает формирование более высокой приверженности пациентов к терапии глаукомы

Информация для профессиональной деятельности медицинских и фармацевтических работников.
Перечисленные названия препаратов являются зарегистрированными торговыми марками Польшарма. Права на использование торговых марок принадлежат Польшарма. С информацией о препаратах Вы можете ознакомиться в инструкциях для медицинского использования.
За дополнительной информацией про препараты Вы можете обратиться в Представительство «Фармацевтический завод «Польшарма С.А.», 04070, Киев, ул. Ильинская, 8, п. 11, 5 этаж, тел. (044) 498-90-07, факс (044) 498-93-87.
Сообщить о нежелательном явлении или пожаловаться на качество препарата Вы в Представительство «Фармацевтический завод «Польшарма С.А.», 04070, Киев, ул. Ильинская, 8, п. 11, 5 этаж, тел. (044) 498-90-07, (066) 416-57-15 или на e-mail: info.ukraine@polpharma.com

XIV Съезд офтальмологов Украины: о новых методах лечения глаукомы

В ходе XIV Съезда офтальмологов Украины, состоявшегося 23-25 мая этого года, большое внимание уделялось проблеме консервативного и оперативного лечения глаукомы. В рамках седьмого пленарного заседания, полностью посвященного проблеме глаукомы, прозвучал доклад заведующей отделением микрохирургии глаза Винницкой областной клинической больницы микрохирургии глаза им. Н.И. Пирогова, кандидата медицинских наук Натальи Ивановны Капшук «Результаты применения трабэктомии ab interno у пациентов с открытоугольной глаукомой различных стадий».

Начиная свое выступление, докладчик напомнила участникам конференции, что действующие европейские руководства, посвященные открытоугольной глаукоме, подчеркивают зависимость целевого уровня внутриглазного давления (ВГД) от целого ряда причин, при этом наиболее важным фактором, оказывающим максимальное влияние на ВГД, считается стадия заболевания. Исходя из этих рекомендаций, Наталья Ивановна подчеркнула, что чем выше стадия заболевания, тем сильнее необходимо снизить ВГД.

Именно поэтому на начальных стадиях глаукомы предпочтительнее отдавать безопасности лечения (назначаются глазные капли, лазеротерапия), тогда как на терминальных стадиях основные усилия прилагают на стабилизацию ВГД, делая меньший акцент на безопасность лечения (рис. 1).

Несмотря на существующие рекомендации, большинство офтальмохирургов сталкивается с лечением глаукомы последних стадий. Возможно, причина этого явления кроется в определенном рода опасениях, которые возникают как у пациента, так и у хирурга. С одной стороны, пациент вынужден на протяжении длительного времени применять 2-3 гипотензивных препарата, при этом больной чаще соглашается на дополнительное назначение еще одного медикамента, чем на проведение оперативного вмешательства, тем более что хирурги не могут обещать полного восстановления зрения после операции. С другой стороны, медики прекрасно осознают, что в постоперационном периоде может возникнуть целый ряд осложнений, поэтому предпочитают откладывать проведение оперативного вмешательства до развития более значимой внутриглазной гипертензии. Идеальным выходом из сложившейся ситуации могут стать малоинвазивные вмешательства, направленные на снижение ВГД на ранних стадиях заболевания. К сожалению, время, отведенное на лечение глаукомы, очень невелико. Сначала применяются гипотензивные препараты, лазеротерапия, на смену которым приходит оперативная хирургия и малоинвазивные вмешательства. В настоящее время основным хирургическим методом лечения глаукомы являются именно малоинвазивные вмешательства, для проведения которых используются современные технологии и инновационная аппаратура.

Ключевая цель малоинвазивных вмешательств заключается в восстановлении естественных путей оттока внутриглазной жидкости от внутренней камеры. Основной точкой доступа для выполнения антиглаукомных операций является воздействие на шлеммов канал: производится его стентирование с использованием различных стентов (iStent, Hydrus) или дилатация (наибольшее распространение получили технологии ABIC и Visco360). Еще одним местом оперативного доступа является воздействие на саму трабекулу: трабэктомия ab interno, абляция трабекулярной ткани, гониотомия, эндотрабекулэктомия.

Докладчик ознакомила участников конференции с результатами собственного исследования, целью которого являлось изучение эффективности трабэктомии ab interno у пациентов с открытоугольной глаукомой. Для проведения малоинвазивного вмешательства использовался Трабектом производства компании NeoMedix. В исследовании приняли участие 30 мужчин и женщин (30 глаз), 33,3% пациентов являлись представителями женского пола. Средний возраст обследованных участников составил 65,17±8,76 года. При этом у 86,6% пациентов хрусталик находился в удовлетворительном состоянии, в 13,3% случаев обнаружен артефактный хрусталик. Подавляющее большинство пациентов имели 2 (46,7%) или 3 (36,7%) стадии глаукомы и использовали для стабилизации ВГД 2-3 гипотензивных препарата. Всех пациентов, принявших участие в исследовании, распределили на две группы. В соответствии с дизайном исследования больным, составившим первую группу, проводили трабэктомию ab interno (19 человек, 63,3%), пациентам, вошедшим в состав второй группы, одновременно выполняли трабэктомию и факоемульсификацию (36,67%).

Дополнительные методы исследования позволили установить, что соотношение площади экскавации и площади диска зрительного нерва (cup/disc) <0,6 имело место в 33,3% случаев, в пределах 0,6-0,8 — у 46,67% пациентов, >0,8 — у 20% больных. Острота зрения у подавляющего большинства (80%) пациентов составила 1,0-0,5 Ед, у 13,33% больных этот показатель составлял 0,4-0,1 Ед, и в 6,67% случаев острота зрения была меньше 0,01. В ходе обследования использовали гониоскопию, которая позволяла не только оценить состояние угла глаза, наличие пигмента, эксфолиации или неоваскуляризации, но и определить проходимость дренажной системы. Для этой цели использовали феномен ретроградного заполнения шлеммова канала кровью; гониоскопию выполняли пред- и интраоперационно (рис. 2).

Проводимая трабэктомия ab interno имела несколько характерных особенностей: под топической/эпibuльбарной анестезией осуществляли туннельный темпоральный доступ длиной 1,5 мм, микронаконечник Трабектом заводили в переднюю камеру глаза в условиях непрерывной ирригации и под контролем прямой гониолинзы выполняли абляцию трабекулярной ткани.

Анализ динамики ВГД в постоперационном периоде (в течение 6 мес) показал, что у больных 1-й группы снижение ВГД имело место сразу после операции, тогда как у пациентов 2-й группы на протяжении первых суток сохранялось несколько повышенное ВГД (20 мм рт. ст.). Данный факт докладчик пояснила тем, что в этой группе сначала проводилась антиглаукомная операция, а затем — факоемульсификация, что могло повлиять на уровень ВГД. В течение 1-го, 3-го и 6-го месяцев после выполнения трабэктомии ab interno ВГД у всех пациентов снижалось примерно на 30% (рис. 3).

Таким образом, трабэктомия ab interno — это естественное решение проблемы глаукомы. Операция представляет собой физиологичное, безопасное и малотравматичное вмешательство с прогнозируемой эффективностью (ВГД снижается на 30-40%), она не сопровождается риском развития гипотонии или повреждения конъюнктивы, не предполагает применение имплантов или антиметаболитов.

Многим больным глаукомой, в том числе в послеоперационный период, в качестве дополнительной терапии часто назначают пероральные ингибиторы карбоангидразы (ИКА), которые играют важную роль в секреции водянистой влаги. Лекарственный



Н.И. Капшук

эффект ИКА связан с избирательной способностью угнетать активность карбоангидразы (КА) — фермента, участвующего в процессе гидратации и дегидратации угольной кислоты. В организме человека КА встречается в эритроцитах, клетках поджелудочной железы, слизистой оболочке желудка, околоушной слюнной железы, почек, цилиарного тела глаза.

Карбоангидраза катализирует превращение карбоксида в угольную кислоту ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{H}_2\text{CO}_3$). Угольная кислота впоследствии диссоциирует ($\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$). Эта реакция — ключ к секреторным физиологическим процессам во многих тканях, в том числе и в глазу.

Ацетазоламид (ДиакарбTM) — препарат из группы ингибиторов КА, который был разработан более полвека назад. В 1954 году его начали использовать в качестве диуретического средства. В том же году была установлена способность ацетазоламида (Диакарб[®]) снижать ВГД у больных глаукомой.

Однако применение ацетазоламида (ДиакарбTM) может сопровождаться рядом системных побочных эффектов: недомогание, парестезии, желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота и другие симптомы), потеря веса, депрессия, анорексия, системные ацидозы. Также есть сведения о появлении лихорадки, сыпи (включая полиморфную эритему и синдром Стивенса-Джонсона), кристаллоурии, нарушений кроветворения, включая тромбоцитопению, гемолитическую анемию, лейкопению и агранулоцитоз. Возникновение побочных эффектов системного характера ограничивает применение пероральных ИКА для длительного лечения глаукомы. В основном они используются для лечения острого приступа глаукомы, купирования реактивного повышения ВГД после лазерных вмешательств или в течение короткого времени для подготовки больного перед антиглаукомной операцией.

Разработка и появление на фармацевтическом рынке топических ингибиторов КА является значительным достижением в медикаментозном лечении глаукомы. Данные препараты обладают хорошей биодоступностью, высокой селективностью и мощной ингибирующей активностью по отношению к изоферменту карбоангидразы II (КА II). Обладая выраженным гипотензивным эффектом, они лишены системных побочных проявлений. К ним относятся такие препараты, как 2% раствор дорзоламида гидрохлорида (ДорзопикTM) и 1% офтальмологическая суспензия бринзоламида (ОптиламидTM).

Местные ингибиторы КА, специфически подавляя изофермент КА II цилиарного тела, не оказывают значимых системных фармакологических эффектов. Это объясняется тем, что терапевтическая доза и низкая системная абсорбционная способность этих препаратов не позволяют достичь уровня для системного угнетения КА. Низкий период их полувыведения из цилиарного тела обеспечивает пролонгированный гипотензивный эффект. По данным литературы, к наиболее частым побочным эффектам местных ингибиторов КА можно отнести жжение, зуд и покалывание в глазу, кратковременное затуманивание зрения или ощущение дискомфорта, следующее сразу за введением препарата. Некоторые пациенты отмечают изменение вкуса (горький, кислый или другое) после введения препарата. Были отмечены случаи поверхностного точечного кератита, блефарита, ринита.

Бринзоламид (ОптиламидTM) имеет лучшую глазную переносимость, чем дорзоламид (ДорзопикTM), что обеспечивается оптимальным составом суспензии и физиологическим pH. Степень глазной переносимости — важный показатель для больных, которые вынуждены применять препараты длительно. Многие исследования демонстрируют, что различные проявления глазного дискомфорта после применения бринзоламида (ОптиламидTM) возникают примерно в 2 раза реже, чем при использовании дорзоламида (ДорзопикTM). К тому же значительно больший процент пациентов вовсе не отмечают какого-либо глазного дискомфорта при применении бринзоламида (ОптиламидTM) в сравнении с дорзоламидом (ДорзопикTM).

Важно отметить, что, по данным ряда авторов, в экспериментальных исследованиях in vivo бринзоламид (ОптиламидTM) повышал кровоток в головке зрительного нерва после местного применения.

Таким образом, применение бринзоламида (ОптиламидTM) у пациентов с глаукомой, в том числе для коррекции офтальмогипертензии в послеоперационном периоде, позволяет добиться снижения ВГД и улучшить глазную гемодинамику. Хорошая переносимость препарата и оптимальная кратность использования — 2 раза в сутки — позволяет добиться высокой приверженности пациентов к терапии.

Подготовила Лада Матвеева

Пирамида глаукомы – уровни целевого давления

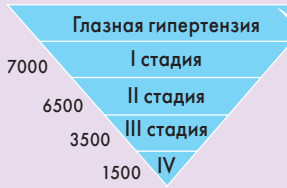


Рис. 1. Пирамида лечения глаукомы



Рис. 2. Определение уровня ретенции с помощью гониоскопии

Динамика ВГД в % после трабэктомии ab interno на протяжении 6 мес

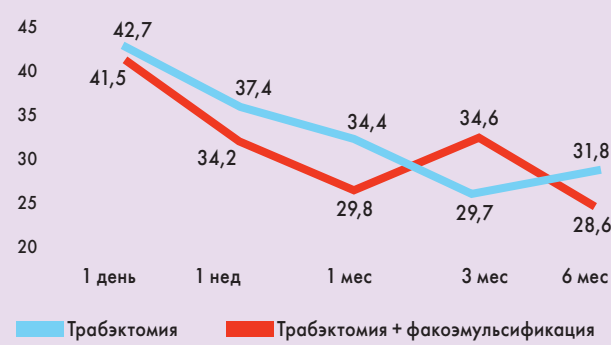


Рис. 3. Эффективность трабэктомии ab interno: динамика снижения ВГД

XIV Съезд офтальмологов Украины: события, факты, инновации

Последний месяц весны оказался богатым не только теплыми солнечными днями, яркими красками распутившихся цветов и буйным ростом зелени, но и различными научными медицинскими событиями. Разнообразные конгрессы и конференции, семинары и симпозиумы привлекли внимание врачей многих специальностей. Представители лечебных профессий встречались и обменивались клиническим опытом в различных уголках Украины: аллергологи и иммунологи собрались в Киеве, дерматологи и косметологи – во Львове, неврологи и психиатры – в Харькове.

Офтальмологи же выбрали жемчужину у моря – легендарную и противоречивую Одессу. Именно в этом городе состоялось масштабное событие – 23-25 мая здесь прошел XIV Съезд офтальмологов Украины с международным участием. Насыщенная научная программа, разработанная организаторами конференции ООО «Общество офтальмологов Украины», ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины», сателлитные мероприятия привлекли внимание не только отечественных, но и европейских специалистов: в работе форума приняли участие ведущие английские, болгарские, белорусские, казахские, итальянские, турецкие, немецкие, швейцарские офтальмологи. Красочные презентации, интересные клинические случаи, экспрессивные выступления покорили сердца врачей и вдохновили их на активное и плодотворное общение. Большой интерес у слушателей вызвали доклады ведущих отечественных специалистов, с кратким содержанием которых мы предлагаем ознакомиться нашим читателям.



Первое пленарное заседание «Патология роговицы: кератопластика» открыла сообщением «Инвалидность вследствие патологии органа зрения в Украине» профессор Т.А. Алифанова (г. Днепр). Начиная свое выступление, докладчик привела печальную статистику: по данным Всемирной организации здравоохранения (2011), в мире насчитывается более миллиарда инвалидов (15% от всего населения планеты), в Украине проживает около 2,8 млн лиц с различными группами инвалидности. Ежегодно в нашей стране инвалидами по зрению первично признаются 7-8 тыс. человек, при этом наиболее высокие показатели первичной инвалидности отмечаются в Полтавской, Винницкой и Николаевской областях. Список заболеваний, приводящих к инвалидности в нашей стране, достаточно обширный – это миопия, глаукома, патология глазного дна, врожденные аномалии, катаракта, патология роговицы, онкопатология, травмы, туберкулез.

На протяжении последних десятилетий отмечается увеличение неблагоприятного влияния целого ряда заболеваний: в структуре первичной офтальмологической инвалидности удельный вес глаукомы вырос в 5 раз, патологии глазного дна – в 2 раза, онкопатологии – в 2 раза, атрофии зрительного нерва – в 2 раза, патологии роговицы – в 2,5 раза. В то же время снизилось влияние других заболеваний: больные катарактой становятся инвалидами по зрению в 7 раз, а миопией – в 2 раза реже по сравнению с предыдущими показателями.

Возможные причины инвалидизации профессор Т.А. Алифанова условно разделила на несколько групп,



подчеркнув, что среди экономических факторов наиболее значимыми являются высокая стоимость медицинских услуг и фармакологических препаратов, низкий уровень материального достатка и неспособность значительной части пациентов нести финансовые затраты по обеспечению эффективного лечения. Большое значение имеют также медицинские факторы. Значительная роль в увеличении числа инвалидов отводится отсутствию финансового обеспечения механизмов реализации системы реформирования здравоохранения, эффективной системы диспансеризации, а также национальных стандартов диагностики и лечения большинства офтальмологических заболеваний; низкой доступности медицинской помощи; недостаточной кадровой и технической оснащенности лечебных учреждений; невысокому качеству оказываемых услуг; недостаточной просветительской работе среди населения по вопросам диагностики и лечения глазных болезней.

Одним из возможных выходов из данной ситуации может стать внедрение страховой медицины, а также восстановление системы диспансеризации и раннего выявления инвалидизирующих форм офтальмологических заболеваний под контролем страховых компаний, что подразумевает качественно новый уровень организации оказания медицинской помощи. Докладчик предлагает не сбрасывать со счетов инвалидов по зрению и приложить всевозможные усилия по их социальной реабилитации за счет разработки и внедрения специальных программ занятости, создание которых необходимо проводить на государственном и региональных уровнях. «Современные технологии позволяют обеспечить слепых и слабовидящих специальными техническими средствами реабилитации для поддержания достойного уровня качества жизни», – резюмировала профессор Т.А. Алифанова.



Член Европейского общества заболеваний роговицы и поверхности глаза, член Немецкого офтальмологического общества, доктор медицинских наук, профессор Г.И. Дрожжина (г. Одесса) посвятила свое выступление современным проблемам оказания хирургической помощи больным тяжелой патологией роговицы.

В настоящее время в мире насчитывается 6-8 млн слепых, утративших зрение вследствие патологии роговицы. Основным хирургическим методом лечения тяжелой и осложненной патологии роговицы различной этиологии на протяжении более 100 лет является кератопластика (КП). Несмотря на высокую распространенность указанных заболеваний, ежегодно в мире выполняется всего 150 тыс. процедур КП, что связывают с дефицитом донорского материала.

Докладчик обратила внимание, что приоритет в разработке сквозной КП при эктатических бельмах и стафиломах принадлежит отечественной офтальмологической школе благодаря работам Н.А. Пучковской. Именно она разработала новый вид оптической послойной КП при сосудистых и дегенеративных бельмах различной этиологии, предложила новый вид КП для лечения тяжелых воспалительных процессов роговицы: поверхностную послойную КП, широко известную как биологическое покрытие по Н.А. Пучковской.

Ранее в Украине (до 2014 г.) для КП использовали донорскую роговицу, консервированную во влажной камере по В.П. Филатову, с июля 2014 г. единственным доступным материалом для КП является кератобиоимплантат (КБИ). Последний представляет



собой корнеолиамбальный диск, полученный в асептических условиях у донора-трупа, находящийся в стерильной консервирующей холодовой среде, содержащей антибактериальные препараты. В настоящее время пересадка роговицы является приоритетным направлением работы ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины». На протяжении 2014-2017 гг. в отделе патологии роговицы проведена 491 процедура КП с оптической и лечебной целью с применением КБИ.

Среди недостатков КБИ профессор Г.И. Дрожжина отметила высокую стоимость, необходимость использования для выкраивания сквозного трансплантата одноразовых вакуумных импортных трепанов, трудности при выкраивании послойных трансплантатов, недостаточное количество КБИ. Все это затрудняет применение КБИ при выполнении urgentной лечебной КП, а также сопряжено с длительным ожиданием имплантата.

Рассматривая влияние различных причин, усугубляющих течение заболеваний роговицы, докладчик подчеркнула значимость местных (этиология воспалительного процесса, вирулентность возбудителя, нарушение иннервации и трофики роговицы, аутоиммунное повреждение, обширность, глубина поражения) и системных (развитие повреждения роговицы на фоне сопутствующей соматической патологии, требующей обязательного лечения основного заболевания у соответствующих специалистов) факторов. Не менее важно влияние т. н. общих факторов: недостаточная информированность офтальмологов о выполнении КП в Украине (больным, нуждающимся в этом виде хирургической помощи, нередко рекомендуют лечиться за рубежом), частое выполнение аутосклеропластики роговицы и других видов закрытия дефектов роговицы без предоставления информации об альтернативных методах лечения, позднее направление пациентов в специализированные центры, что приводит к формированию грубых васкуляризованных бельм, малоприспособленных для проведения КП с оптической целью.

Причины редкого применения КБИ при КП-операциях кроются в крайне малом количестве баз, предназначенных для забора донорского материала, существовании значительных проблем в получении согласия родственников, инфицировании значительного количества донорского материала вирусными гепатитами, ВИЧ. Перечисленные нюансы делают невозможным использование КБИ в urgentных ситуациях, ведь сроки ожидания КБИ составляют 2-20 суток.

Докладчик подчеркнула, что язвы роговицы могут возникать на фоне ношения мягких контактных линз, а также в виде осложнения у больных герпетическим кератитом (ГК). Своевременная замена контактных линз, включение в схемы лечения больных ГК эффективных противовирусных препаратов (ацикловира, валацикловира), использование кортикостероидов при стромальных формах заболевания позволяют избежать развития такого грозного осложнения.

В настоящее время перед офтальмологами стоит не легкая, но выполнимая задача: внести КБИ в протоколы оказания медицинской помощи больным с заболеваниями роговицы. Для этого необходимо дополнить рекомендуемые методы лечения современными разработанными методиками и средствами терапии,

конкретизировать показания к хирургическому лечению с использованием КП, уточнить подходы к патогенетической терапии вирусных заболеваний роговицы на основе современных международных стандартов. По мнению профессора Г.И. Дрожжиной, решающее значение будет иметь пересмотр ценовой политики в отношении стоимости КБИ для проведения лечебной КП.



Логичным продолжением этого выступления стал доклад доктора медицинских наук **И.Е. Алешенко (г. Киев)**, который поделился с участниками конференции пятилетним опытом изготовления и клинического применения КБИ из донорской роговицы глаза человека. Начиная свое выступление, он подчеркнул, что данная

работа (от создания специализированного производства по изготовлению КБИ — предприятие «Биоимплант» — до их активного клинического применения) стала возможной только благодаря поддержке Днепровской областной государственной администрации и Днепровскому департаменту охраны здравоохранения.

Хирургическому вмешательству с использованием КБИ предшествует несколько сложных и ответственных этапов, первый из которых заключается в отборе донорского материала посредством изучения патологического и социального анамнеза потенциального донора, объективном осмотре и обследовании органа зрения, проведении серологического исследования на маркеры вирусных гепатитов, ВИЧ. КБИ представляет собой один из видов биоимплантатов, который предназначен для полной или частичной замены пораженной роговицы глаза с целью восстановления или улучшения зрения. КБИ изготавливается из кератолиम्бального диска глаза донора-трупа после проведения необходимой подготовки, репарации, обработки и консервации.

Современное оборудование (фемтосекундный лазер) позволяет разделить КБИ на ультратонкие срезы, что открывает возможность его применения в ближайшем будущем для проведения операций DSEK и DMEK. КП с использованием фемтосекундных лазерных технологий обеспечивает оптимальное сопоставление КБИ с тканями роговицы, сокращает сроки приживления и лечения. Докладчик обратил внимание, что разработанная технология активно используется отечественными специалистами. К примеру, на протяжении последних 4,5 лет профессор В.М. Сердюк выполнил 232 операции с использованием КБИ, а в течение 2014–2018 гг. ГП «Биоимплант» оказало медицинскую помощь 921 больному из всех областей Украины.

Пятилетний опыт использования КБИ в отечественных офтальмологических клиниках свидетельствует об успешном проведении КП с применением медицинского изделия, которое производится из донорской роговицы глаза в рамках действующего законодательства Украины. Внедрение европейских стандартов обработки донорских кератолиम्бальных дисков, а также их пошаговый цитологический скрининг позволяют производить только высококачественные КБИ с минимальным риском замедления заживления. Использование КБИ — это залог сохранения и восстановления зрения у тысяч наших пациентов.



Огромный интерес у слушателей вызвал доклад «Использование различных трансплантационных материалов в хирургическом лечении больных с осложненным ГК», который представила доктор медицинских наук **Т.Б. Гайдамака (г. Одесса)**. Согласно современным статистическим данным, ГК является одной из самых распро-

страненных причин одностороннего снижения зрения в развитых странах. Среди основных факторов, способствующих развитию осложнений у больных ГК, докладчик особо выделила тяжелые социальные условия, нервный стресс, позднее обращение к офтальмологу, самолечение, отсутствие в схемах терапии противогерпетических препаратов / их недостаточная дозировка, кратковременность применения, а также раннее назначение кортикостероидов при поверхностных формах

ГК или отсутствие их использования в случае лечения стромальных форм заболевания. Большое значение имеют также необоснованное применение антибиотиков, особенности состояния иммунореактивности организма, рецидивирующее течение ГК.

Т.Б. Гайдамака представила участникам конференции результаты собственного исследования, в рамках которого проводился анализ эффективности хирургического лечения пациентов с осложненным ГК в зависимости от использованных трансплантационных материалов. Проанализировав результаты 206 аллотрансплантаций роговицы, 21 трансплантации амниотической мембраны, 7 кератоксенотрансплантаций, ученые установили, что основными показаниями к проведению КП с лечебной целью являлись глубокий стромальный кератит с прогрессирующим снижением остроты зрения, резистентный к медикаментозному лечению, а также деструкция/расплавление стромы, десцеметотеле, перфорация роговицы. Критериями эффективности проведенного оперативного вмешательства считали сохранение глазного яблока, купирование воспалительного процесса, отсутствие необходимости повторных оперативных вмешательств (КП, антиглаукоматозных операций, блефарорафии).

Установлено, что различные конечные точки значительно зависели от вида хирургического вмешательства. Острота зрения при пересадке роговицы с лечебной целью непосредственно после проведения сквозной КП составляла $0,19 \pm 0,03$, после послойной кератопластики — $0,12 \pm 0,03$; в отдаленном периоде — $0,26 \pm 0,12$ и $0,25 \pm 0,04$ соответственно. Восстановление остроты зрения происходило быстрее после выполнения послойной КП (возрастала на $0,13 \pm 0,04$), а не сквозной КП (острота зрения улучшалась всего на $0,07 \pm 0,06$).

Докладчик проанализировала особенности применения амниотической мембраны для пересадки роговицы. Ее использование дает возможность улучшить эпителизацию, уменьшить активность воспалительного процесса, снизить интенсивность образования рубцовой ткани, препятствовать неоваскуляризации роговицы. Согласно статистическим данным, трансплантация амниотической мембраны с использованием технологии Onlay позволяет добиться успеха у 100% пациентов, а при применении техники Inlay — в 87,5% случаев. Анализ кератоксенотрансплантаций показал, что эти операции выполнялись преимущественно у пациентов с осложненным деструктивным ГК с лечебной и лечебно-тектонической целью и проводились с использованием криолиофилизированной роговицы свиньи. Кератоксенотрансплантация оказалась эффективной в 71,2% случаев.

Независимо от вида оперативного вмешательства, все больные получали медикаментозную терапию: противовирусные препараты (ацикловир, валацикловир, рекомбинантные интерфероны и их индукторы), нестероидные противовоспалительные средства, десенсибилизирующие препараты, кортикостероиды, медикаменты для снижения внутриглазного давления (ВГД).

В заключение своего выступления Т.Б. Гайдамака отметила: «В острой стадии заболевания у больных ГК методом выбора являются щадящие виды операций — послойная КП и биологическое покрытие, которые в сочетании с медикаментозной терапией позволяют добиться купирования воспалительного процесса, избежать развития вторичной глаукомы, реакции отторжения трансплантата и сохранить глаз. В urgentных случаях при отсутствии донорского аллотрансплантата роговицы возможно использование кератоксеноимплантата и амниотической мембраны для проведения



лечебной КП, купирования воспалительного процесса и сохранения глаза у пациентов с осложнениями ГК».



Доклад доктора медицинских наук **В.Н. Сердюка (г. Днепр)** «Отдаленные результаты фемтосекундной проникающей КП с одномоментной факоэмульсификацией катаракты по методике Customlens с применением фемтосекундного лазера Victus и имплантацией интраокулярной линзы при кератотонусе» вызвал оживленную

дискуссию. Докладчик обратил внимание, что в настоящее время сквозная пересадка является основным хирургическим методом лечения тяжелых заболеваний роговицы. Известно, что патология роговицы в 47% случаев сопровождается распространенным заболеванием хрусталика — катарактой, устранить которую можно посредством факоэмульсификации и имплантации интраокулярной линзы. Одновременное проведение этих оперативных вмешательств возможно в случае использования фемтосекундного лазера и методики Customlens.

Поиск и разработка новых методов лечения обусловлены неудовлетворительными функциональными результатами традиционной сквозной КП: классическая методика не позволяет получить разнообразные профили разрезов, часто сопровождается травмированием эндотелия, недостаточной герметизацией раны, несоответствием формы пересаженного трансплантата конфигурации трепанационного отверстия в роговице реципиента, неточной произвольной предварительной фиксацией трансплантата. Все это в совокупности затрудняет т. н. попадание в ожидаемую рефракцию и приводит к развитию ятрогенно-индуцированного астигматизма.

Использование фемтосекундных лазеров при КП позволяет обеспечить беспрецедентный уровень точности при трепанации роговицы, делает возможным формирование срезов, обеспечивающих наилучшее сопоставление тканей донора и реципиента, а также уменьшить травматизацию эндотелия, улучшить герметизацию раны, точно фиксировать трансплантат, равномерно наложить обвивной шов. Именно такие операции характеризуются более высоким процентом попадания в ожидаемую рефракцию, меньшей вероятностью развития индуцированного астигматизма. Пересадка роговицы при помощи фемтосекундного лазера имеет массу достоинств, что способствует широкому распространению фемтолазерных технологий в роговичной хирургии по всему миру.

Среди преимуществ фемтосекундной КП В.Н. Сердюк отметил высокую скорость среза роговицы при помощи лазера (что позволяет разъединить молекулярные связи, избегая нагревания тканей), возможность точно рассчитать объем воздействия, исключить случайные ошибки в формировании срезов, добиться наилучшего сопоставления тканей донора и реципиента, снизить риск инфекционных осложнений за счет бесконтактного воздействия лазера. При проведении фемтодиссекции немаловажной является также возможность выбора анатомо-топографических параметров в зависимости от индивидуальных особенностей роговицы пациента, что позволяет выполнить операцию с оптимальной точностью. Фемтотехнология предполагает выбор диаметра трансплантата от 4,5 до 9,5 мм с шагом 0,1 мм, с углом реза от 45 до 120 градусов и различными вариантами геометрии разреза (грибовидный, цилиндрический, зигзагообразный, стандартный), что является залогом совпадения рефракции.

Докладчик представил результаты собственного исследования, в рамках которого пациентам с кератоконусом 3–4 степени и катарактой 1–3 степени по Буратто (n=85) выполнена тройная процедура с фемтолазерным сопровождением и пересадкой КБИ, полученного при помощи холодного метода. В зависимости от способа ушивания раневого дефекта больных разделили на 3 группы: наложение узловых швов (25 глаз), одинарного непрерывного шва (30 глаз), двойного непрерывного шва (30 глаз). Спустя 1 год после оперативного вмешательства при проведении биомикроскопии отмечено, что у всех пациентов

Продолжение на стр. 48.

XIV Съезд офтальмологов Украины: события, факты, инновации

Продолжение. Начало на стр. 46.

КБИ адаптирован и зафиксирован, передняя камера стабильная, имеет среднюю глубину. Максимальная корригируемая острота зрения при наложении узловых швов в среднем составила $0,61 \pm 0,21$, одинарного непрерывного шва — $0,69 \pm 0,19$, двойного непрерывного шва — $0,77 \pm 0,21$. Средние значения ВГД и потеря эндотелиальных клеток при указанных операциях составили 10 мм рт. ст. и 2358 ± 212 клеток, 15 мм рт. ст. и 2360 ± 257 клеток, 16 мм рт. ст. и 2376 ± 207 клеток соответственно. Показатели кератометрии и индуцированного астигматизма у больных, которым были наложены узловые швы, составили $42,77 \pm 0,14$ и $4,78 \pm 0,14$; аналогичные показатели при использовании одинарного непрерывного шва — $43,5 \pm 0,16$ и $4,25 \pm 0,99$; в группе двойного непрерывного шва — $43,25 \pm 0,12$ и $3,2 \pm 1,12$ соответственно. Таким образом, применение непрерывного двойного шва при проведении фемтосекундной проникающей КП позволяет добиться лучших функциональных результатов.



В рамках третьего пленарного заседания, на котором освещались проблемы лечения роговицы, прозвучал доклад **доктора медицинских наук, профессора С.Ф. Гончарука (г. Одесса)** на тему «Актуальные вопросы аллергологической диагностики». Начиная свое выступление, докладчик подчеркнул, что в лечении практически всех аллергических заболеваний лежат три обязательные составляющие: элиминация причинно-значимого фактора, купирование клинических проявлений и предотвращение прогрессирования патоморфологических изменений при помощи симптоматической и патогенетической медикаментозной терапии.

Основные проблемы аллергологической диагностики связаны с многообразием патогенетических механизмов развития аллергических заболеваний, недостаточной информативностью современных методик, врачебными ошибками при проведении диагностики. Оказывается, что определение уровня общего IgE в крови не всегда свидетельствует о наличии аллергии/атопии: практически у 30% больных atopическими заболеваниями определяется нормальный уровень IgE, при этом ряд пациентов имеют повышенную чувствительность только к одному аллергену. Кроме того, повышение уровня IgE может наблюдаться при гельминтозах и иммунодефицитных состояниях.

В настоящее время FDA для проведения аллергодиагностики рекомендует использовать методику ImmunoCAP (она признана золотым стандартом), поскольку чувствительность этого метода составляет 93%, а специфичность — 98%; альтернативной методикой считается Nutec. Идентификация аллергена — это сложный и многоступенчатый процесс, вначале которого проводится мультиаллергенный скрининг, затем — скрининг с использованием смесей различных аллергенов и последующим определением причинно-значимых аллергенов.

Согласно рекомендациям EAACI (2017), для скрининга аллергии у детей до 4 лет следует использовать пакет Phadiator infant (белок яйца, молоко, соя, пшеница, рыба, арахис, клещ домашней пыли, перхоть и шерсть кошки, собаки, лошади), у взрослых и детей старше 4 лет применять пакет Phadiator с другим составом аллергенов (пыльца сорных и злаковых трав, деревьев, кустарников, клещ домашней пыли, перхоть и шерсть кошки, собаки, лошади). При проведении мультиаллергенного скрининга у детей младше 15 лет Национальный институт здоровья США рекомендует применять комбинацию тестов Phadiator и Fx5 (куриное яйцо, коровье молоко, арахис, соя, треска и пшеница): «При совместном использовании у детей этих двух скрининг-тестов возможно достичь высокого уровня положительных прогностических значений (97,4%) в случае подозрения на любое аллергическое заболевание (астма,

ринит, аллергическая экзема/дерматит и аллергия на продукты питания)».

Особое значение использование этих тестов приобретает у больных аллергическими конъюнктивитами: аллергическую природу заболевания можно подтвердить при помощи конъюнктивальных мазков, определения уровня специфичного IgE в крови, кожных аллерго-тестов, посредством определения эозинофильного катионного протеина и общего IgE. На достоверность аллергодиагностики влияет целый ряд факторов: неправильный выбор панелей, проведение обследования на фоне приема антиаллергических препаратов либо в фазу десенсибилизации (непосредственно после обострения). Для повышения эффективности диагностики необходимо определить возможный патогенетический механизм заболевания, вероятную патогенетическую значимость различных видов аллергенов, учитывая при этом критерии чувствительности и специфичности используемой методики, а также постараться исключить причины, которые снижают ее достоверность.



Пятое пленарное заседание, на котором рассматривались современные подходы к лечению травматических поражений и ожогов глаз, было посвящено 110-летию со дня рождения академика Н.А. Пучковской. Одним из самых ярких в данной секции стало выступление **доктора медицинских наук, профессора С.А. Якименко (г. Одесса)**

на тему «Диагностика и хирургическое лечение вторичной послеожоговой глаукомы». Вторичная глаукома развивается у 15-46,1% больных с тяжелыми ожогами глаз, она является причиной необратимой слепоты у 8-57,4% пострадавших за счет чрезвычайной устойчивости к лечению, в т. ч. хирургическому. Основными факторами повышения ВГД после ожогов глаз являются: некроз большей части конъюнктивы глазного яблока, гиперемия и паралич сосудов цилиарного тела и радужки с последующим увеличением продукции внутриглазной жидкости (ВГЖ), выпадение фибрина, повреждение дренажных путей глаза, разрастание волокнистой ткани в углу передней камеры. Диагностика и лечение вторичной послеожоговой глаукомы (ВПГ) значительно затруднена по причине непригодности существующих методов измерения ВГД и неэффективности многих методов лечения в случае грубых рубцовых изменений переднего отдела глаза.

Докладчик подробно остановился на достигнутых успехах в диагностике и лечении этой патологии. Впервые на глазах с тотальными груборубцовыми бельмами (137 глаз), недоступными для биомикроскопии и гониоскопии, прижизненно по данным ультразвукового (УЗ) сканирования обнаружены дополнительные диагностические критерии ВПГ — облитерация угла передней камеры, различные ее изменения (рубцевание, сужение, передние синехии, зарастание зрачка), патологическое увеличение глубины и ширины экскавации диска зрительного нерва.

В связи с тем, что одной из основных причин повышения ВГД в ранние сроки после ожога глаз является гиперпродукция ВГЖ, в комплекс мероприятий по лечению необходимо включать препараты, снижающие ее образование (ацетазоламид, хлорпромазин). Для подавления производства ВГЖ широко используется местное введение ингибиторов карбоангидразы в виде глазных капель, а также неселективных β-блокаторов. Необходимо назначение препаратов противовоспалительного, противоотечного и рассасывающего действия наряду со стимулирующей терапией.

В случае неэффективности медикаментозной терапии показано проведение антиглаукоматозной операции. Выполнение традиционных антиглаукоматозных операций, целью которых является создание субконъюнктивальных или интрасклеральных путей оттока ВГЖ, часто невозможно или малоэффективно. Это связано с тем, что в рубцово-измененном углу передней камеры, склере, конъюнктиве сформированные при помощи этих вмешательств пути оттока быстро рубцуются

и облитерируются вследствие выраженной фибропластической активности тканей глаза, что, в свою очередь, приводит к рецидиву повышения ВГД. В последние десятилетия широкое применение получили различные экплантодренажи, которые расширили арсенал методов лечения рефрактерных глауком, но привнесли с собой достаточное количество проблем, обусловленных сложностью конструкции, значительными размерами, высокой стоимостью и недостаточной эффективностью.

Профессор С.А. Якименко ознакомил присутствующих с собственными разработками, которые применяются для дренирования супрахориоидального пространства: за основу вмешательства взята операция аутосклерального циклогониодренирования полоской аутосклеры. Обеспечиваются условия для оттока ВГЖ из угла глаза передней камеры в супрахориоидальное пространство посредством создания дубликатуры аутосклеры или дубликатуры аутосклеры с одномоментной имплантацией глаукомного клапана. Докладчик привел результаты сравнительного исследования, проанализировавшего эффективность указанных оперативных вмешательств. В исследовании приняли участие 118 больных (129 глаз), которые страдали ВПГ, диабетической неоваскулярной глаукомой, посттравматической и посттравматической глаукомой. В зависимости от типа проведенной операции пациентов, перенесших циклогониодренирование, разделили на 3 группы: полоской аутосклеры (30 глаз), дубликатурой аутосклеры (67 глаз), дубликатурой аутосклеры с одновременной имплантацией клапана Ahmed (32 глаза). Критерием эффективности операции являлась компенсация ВГД в раннем и отдаленном послеоперационном периоде. Спустя 5 лет наблюдения оказалось, что использование полоски аутосклеры способствовало компенсации ВГД у 59,4% больных, применение дубликатуры аутосклеры — в 78,4% случаев, а дополнительная имплантация клапана Ahmed позволила поддерживать нормальные цифры ВГД у 80,0% пациентов.

Применение при ожогах глаз патогенетически направленного медикаментозного лечения предупреждает возникновение внутриглазной гипертензии и служит профилактикой развития ВПГ у большинства больных. Анализ результатов предлагаемых антиглаукоматозных операций подтвердил их высокую эффективность, что позволяет рекомендовать перечисленные оперативные вмешательства к широкому практическому применению при лечении ВПГ.



В этой же секции прозвучал доклад **Т.Б. Кузнецовой (г. Днепр)**, в котором лектор представила собственный опыт применения эктоина в комплексном лечении ожогов глаз. Кратко охарактеризовав актуальность данной патологии, рассмотрев основные нюансы патогенеза ожоговой болезни глаз, докладчик особое внимание уделил патогенетической направленности медикаментозной терапии, а именно регенерации и дифференцировке роговичного эпителия, восстановлению стромы роговицы, воспалительной экссудации, увлажненности глаза, иммунопатологическим сдвигам.

Многих из перечисленных целей можно достичь, используя средство естественного происхождения — эктоин. Он выделен из галофильных бактерий *Halomonas elongata*, обитающих в экстремальных условиях солончаков и солончаковых пустынь. Доказано, что эктоин усиливает увлажненность глаза, восстанавливает, стабилизирует клеточные мембраны, защищает от ультрафиолетового излучения, поддерживает иммунную систему. Многие годы он использовался в фармакологии лишь как элемент элитных косметических средств, однако в настоящее время он широко применяется в офтальмологии.

Т.Б. Кузнецова представила результаты работы, в рамках которой проводилось изучение эффективности 2% эктоина в комплексном лечении больных с ожогами конъюнктивы и роговицы 1-2 степени. Всем пациентам назначали местную дезинтоксикационную и антибактериальную терапию; на протяжении 1-5 дней лечения больным основной группы каждый час проводили инстилляцию 2% раствора эктоина, по мере эпителизации роговицы количество инстилляций уменьшали до 4 р/сут. Участники контрольной группы получали 1% морфолиниевой соли

тиазотной кислоты 4 р/сут. Применение эктоина благотворно сказалось на состоянии больных: отек роговицы уменьшился на 2-й день, болевой синдром купирован на 3-й день, первые признаки эпителизации роговицы также появились на 3-й день лечения. Для достижения указанных параметров пациентам контрольной группы понадобилось 5, 7 и 7 дней соответственно. Средняя длительность лечения при применении эктоина составила 6,1 дня, при использовании референтного препарата – 10,4 дня. Зрение восстановилось у 72% больных основной группы и у 55% пациентов контрольной группы.

Таким образом, применение глазных капель, содержащих 2% раствор эктоина, позволило сократить сроки пребывания в стационаре на 5 дней и сохранить остроту (1,0) зрения в 72% случаев; эктоин хорошо переносится, совместим со многими лекарственными средствами.



Второй день конференции прошел не менее насыщенно. Шестое пленарное заседание было посвящено диагностике и лечению глаукомы. **Доктор медицинских наук, профессор Н.Ф. Боброва (г. Одесса)** в своем выступлении раскрыла основные принципы диагностики и лечения врожденной глаукомы (ВГ). Последняя представляет собой достаточно редкую глазную патологию, которая в 2,5-7,0% случаев является причиной необратимой слепоты. Она может возникнуть в любом периоде детского возраста: у детей 1-го года жизни диагностируют врожденную простую глаукому, у детей в возрасте 3-10 лет – инфантильную ВГ, в возрасте 11-18 лет развивается ювенильная глаукома. Как правило, ВГ часто сочетается с другими дефектами развития глаза и организма.

Профессор Н.Ф. Боброва напомнила слушателям классификацию ВГ и подчеркнула основные патогенетические моменты, приводящие к возникновению этой патологии: аномалия развития дренажной системы глаза (гониодисгенез), наличие мезодермальной ткани в радужно-роговичном углу, аномальное переднее прикрепление корня радужки. Клинические признаки простой ВГ (ПВГ) можно

обнаружить на протяжении первых 6 мес (60% случаев) или на первом году жизни (80% случаев). ПВГ проявляется патологическим увеличением глазного яблока в размере за счет избыточного накопления внутриглазной жидкости (ВГЖ) и повышения ВГД. Еще один специфический признак ПВГ – увеличение диаметра роговицы от 1-10 мм до 12-20 мм за счет ее отека, диффузного помутнения и уплощения.

Диагностика ВГ основывается на инструментальных методах исследования: визометрии, кератометрии, биомикроскопии, тонометрии, тонографии, офтальмоскопии, рефрактометрии, гониоскопии, УЗ-биометрии и биомикроскопии. При наружном осмотре и биомикроскопии обнаруживают роговичный синдром (светобоязнь, слезотечение, блефароспазм), трещины десцеметовой оболочки, мидриаз, атрофию стромы радужки, иридолиз, сублюксацию хрусталика, деструкцию стекловидного тела. При проведении тонометрии отмечают повышение ВГД, при офтальмоскопии – глаукоматозную экскавацию диска зрительного нерва или даже его атрофию, при рефрактометрии – осевую миопатию, миопический астигматизм. В ходе УЗ-биометрии диагностируют увеличение глубины передней камеры глаза на 0,5-3,5 мм, при УЗ-сканировании – отслойку сетчатки, гемофтальм. Злокачественную ВГ диагностируют в случае двухстороннего течения процесса, наличия яркой клинической картины при рождении ребенка.

ПВГ является показанием для хирургического вмешательства. Первой патогенетически обоснованной антиглаукоматозной операцией была гониотомия; обязательные условия для ее проведения – наличие прозрачной роговицы, мезодермальной эмбриональной ткани и отсутствие выраженных вторичных изменений в дренажных путях. Эффективность гониотомии невелика – всего 37-44%. Другая методика, используемая для хирургического лечения ПВГ, известна как трабекулотомия: в ходе оперативного вмешательства после формирования склерального лоскута в шлеммов канал вводится трабекулотом, посредством которого проводится разрыв трабекулярной сети. Показаниями к трабекулотомии являются ПВГ, гониодисгенез 1-2 степени. При злокачественном течении

ВГ трабекулотомия неэффективна в связи с выраженным недоразвитием структур и ограниченными возможностями реконструктивных вмешательств. К сожалению, на сегодняшний день оптимальная методика хирургического лечения ВГ еще не разработана. Например, в отдаленном постоперационном периоде эффективность трабекулотомии снижается до 41-78%, основная причина такого эффекта кроется в рубцевании сформированных путей оттока ВГЖ.

С целью уменьшения рубцевания во многих отраслях медицины (абдоминальной хирургии, косметологии, травматологии и ортопедии, пульмонологии) применяется гиалуроновая кислота. Доказано, что последняя ингибирует синтез провоспалительных цитокинов, уменьшает нейтрофильную инфильтрацию тканей и их отек, снижает продукцию коллагена.

В настоящее время в хирургии глаукомы широко применяются вискоэластики на основе гиалуроновой кислоты. Они вводятся в шлеммов канал, переднюю камеру, супрахориоидальное пространство. Оперативное лечение, предполагающее введение дисперсионного вискоэластика с высоким содержанием гиалуроновой кислоты в переднюю камеру глаза, между слоями склеры, склерой и конъюнктивой, получило название вискоинусотрабекулотомии. Данное вмешательство позволяет сохранить сформированные пути оттока ВГЖ за счет временной интубации жидким имплантатом и снижения интенсивности воспалительной реакции. Основываясь на результатах собственных исследований, профессор Н.Ф. Боброва подчеркнула, что применение указанных вискоэластиков дает возможность затормозить процессы рубцевания, достичь стойкого и длительного гипотензивного эффекта за счет замедления растяжения оболочек глаза, стабилизировать размеры диаметра роговицы, глубины передней камеры глаза, уменьшить глубину экскавации диска зрительного нерва. Таким образом, вискоэластики способствуют сохранению и улучшению зрительных функций, а также созданию условий для их формирования.

Продолжение следует.

Подготовила **Лада Матвеева**



АНОНС

25-26 жовтня 2018, Дніпро

II Симпозіум з міжнародною участю

«НОВІ ГОРИЗОНТИ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ, ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ КРИТИЧНИХ СТАНІВ ТА ЛІКУВАННЯ БОЛЮ»

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 (СЕЕА) • 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: урочище 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 (СЕЕА) 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

Шановні колеги!

Запрошуємо вас узяти участь у I Міжнародному конгресі «Рациональне використання антибіотиків у сучасному світі. Antibiotic resistance 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.

I Міжнародний конгрес

Рациональне використання антибіотиків у сучасному світі

ANTIBIOTIC

RESISTANCE

15–16 листопада 2018 року
м. Київ, Chamber Plaza,
вул. Велика Житомирська, 33

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

Здоров'я України

49

Монопрост — инновации в терапии глаукомы

23-25 мая в Одессе состоялся XIV Съезд офтальмологов Украины. Компания Théa (Франция) была одним из генеральных спонсоров съезда. На сателлитном симпозиуме компании были представлены новые подходы к лечению глаукомы: необходимость использования глазных капель без консервантов для исключения их негативного влияния на структуры глаза. Также был представлен Монопрост — инновационный бесконсервантный продукт для снижения внутриглазного давления (ВГД). Ниже кратко изложены доклады, прозвучавшие в рамках мероприятия.



Так, заведующая отделом патологии роговицы ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» (г. Одесса), член Европейского общества заболеваний

роговицы и поверхности глаза, член Немецкого офтальмологического общества, доктор медицинских наук, профессор Галина Ивановна Дроzhжина представила обзор последних данных о различных консервантах в топических (местных) препаратах, используемых в офтальмологии, и проанализировала их негативное влияние не только на эпителий роговицы, но и на более глубокие структуры глаза.

— Лекарственные средства в топических формах являются оптимальными для лечения офтальмологических заболеваний, что связано с анатомическим строением глаза. Консерванты используют для подавления роста патогенной микрофлоры внутри флакона после его вскрытия, а также для продления срока годности препарата путем предотвращения его распада и разложения основного действующего вещества. На сегодня существует две группы консервантов, используемых при создании офтальмологических препаратов: химические (бензалкония хлорид (БАХ), поликватерниум-1) и окислительные (перборат и др.).

Есть категории пациентов, которые вынуждены принимать топические препараты регулярно на протяжении многих лет. К таким пациентам, в частности, относятся лица с глаукомой.

Одним из наиболее часто используемых консервантов является БАХ. Согласно данным I.S. Yalva и соавт. (1995), он имеет ряд негативных воздействий на слезную пленку (СП) и поверхность глаза. Консервант способен разрушать бокаловидные клетки конъюнктивы, увеличивать концентрацию провоспалительных цитокинов (индуцируя воспаление в тканях поверхности глаза), повышать осмолярность СП и разрушать ее липидный слой, что приводит к развитию синдрома сухого глаза и субклиническому воспалению.

Также известно, что БАХ способен нарушать гидрофобный барьер эпителия роговицы, увеличивать отложение коллагена в субэпителиальных слоях роговицы. По данным P.J. Pisella (2004), изменения в клетках in vitro, вызванные 0,02% БАХ, можно наблюдать уже через 15 мин после воздействия вещества. Доказано, что БАХ в данной концентрации способен вызывать апоптоз конъюнктивальных клеток, а в концентрации всего 0,005% может приводить к развитию эрозий (Baudouin C. et al., 2012г).

Токсическое влияние БАХ на структуры глаза обуславливает возникновение большинства побочных эффектов препаратов, причем

данные эффекты являются дозозависимыми. Они также связаны с продолжительным периодом полувыведения консерванта. Установлено, что длительные и многократные инстилляций приводят к существенной аккумуляции консерванта в тканях глаза и возникновению побочных эффектов.

Клинические проявления токсического влияния БАХ на ткани поверхности глаза:

➢ неспецифические субъективные симптомы: слезотечение, светобоязнь, жжение, ощущение инородного тела;

➢ объективные признаки:

- повреждения поверхности глазного яблока (точечный кератит, эрозия роговицы, неоваскуляризация, токсическая дегенерация эндотелия, нарушение прозрачности роговицы);

- хроническое воспаление конъюнктивы (ороговение эпителия, рубцевание конъюнктивы с формированием симблефарона и лекарственно индуцированного псевдопемфигоида);

- токсические воспалительные реакции конъюнктивы (гиперемия конъюнктивы, папиллярный и фолликулярный конъюнктивит, наличие слизисто-гнояного отделяемого).

Основной контингент больных, длительно использующих капли с содержанием БАХ, — пациенты с глаукомой. Помимо указанных выше проблем с повреждением глазной поверхности, **по данным D. Broadway и соавт. (1996), длительное применение топических гипотензивных средств с консервантами является фактором риска неэффективности хирургического лечения глаукомы. Кроме того, P. Hamard и соавт. (2003) отмечают прямое токсическое действие БАХ на эпителиальные клетки трабекулы, соответственно, длительное применение антиглаукомных препаратов с консервантами может ухудшить отток внутриглазной жидкости.**

Доказано, что БАХ способен оказывать токсическое влияние на нервные окончания роговицы, что приводит к снижению ее чувствительности у пациентов, применяющих антиглаукомные препараты с консервантами (Labbe A. et al., 2012). Поэтому пациенты с глаукомой могут не ощущать возникающих под воздействием БАХ воспаления и повреждения глазной поверхности.

Широкое применение консервантов при создании антиглаукомных препаратов привело к тому, что **на сегодня распространенность синдрома сухого глаза среди пациентов с глаукомой составляет 50-100% (Бржеский В.В. и соавт., 2016), а поражения поверхности глаза отмечаются у 50-80% из них.**

Надежный способ борьбы с описанными выше проблемами — специальная тактика ведения пациентов с глаукомой:

- контроль воспаления поверхности глаза;
- применение бесконсервантных офтальмологических препаратов (антиглаукомных средств, слезозаменителей);
- соблюдение гигиены век.

Оперативное лечение глаукомы следует применять только после нормализации состояния поверхности глаза.

В качестве бесконсервантного слезозаменителя при поражениях глазной поверхности французская офтальмологическая компания «Лаборатуар Теа» разработала Теалоз® Duo — «золотой дуэт» эффективности и безопасности. С одной стороны, эффективность препарата обусловлена его комплексным составом: уникальный биопротектор трегалоза 3% и гиалуроновая кислота 0,15% как дополнительный увлажнитель. С другой стороны, благодаря мультidosовому флакону АВАК® со специальной системой фильтров, препятствующих попаданию микробной флоры внутрь флакона, Теалоз® Duo не содержит в своем составе ни консервантов, ни фосфатов. Гипотоничность раствора Теалоз® Duo позволяет совершать коррекцию гиперосмолярности и регулировать осмотический баланс между клетками роговицы и слезной пленкой (Baudouin C. et al., 2013).

Данные последнего обзора 98 исследований по лечению глаукомы, выполненного

датским профессором J. Thygesen (2018), меняют подходы к подбору препаратов для контроля ВГД. Если ранее офтальмолог задавал себе вопрос: «Какому пациенту назначать глазные капли без консервантов?», то теперь, по мнению J. Thygesen, следует спрашивать себя о том, **какому пациенту офтальмолог рекомендовал бы глазные капли с консервантом.** В свете этого одними из основных приоритетов становятся диагностика заболеваний поверхности глаза до начала лечения и подбор препарата без консервантов для терапии первого выбора.



Доклад доктора медицинских наук, члена Европейского совета офтальмологии, почетного члена Международного совета офтальмологии, члена Британской ассоциации по контактным линзам,

профессора Кристины Группековой (г. Варна, Болгария) был посвящен проблеме открытоугольной глаукомы и приверженности пациентов к лечению данной патологии.

— По прогнозам экспертов, к 2020 г. предполагаемое количество людей с открытоугольной глаукомой в мире составит 58,6 млн (Quigley H.A., 2006). Только в Европе будет насчитываться около 12 млн таких пациентов, то есть 21% от общего числа лиц с открытоугольной глаукомой в мире. Данный показатель свидетельствует о крайней актуальности проблемы и необходимости поиска эффективного метода терапии этого заболевания.

Исследования показывают, что приверженность пациентов к лечению антиглаукомными препаратами является низкой (Friedman D.S. et al., 2007). При создании офтальмологических препаратов широко используются консерванты, которые могут вызывать гиперемию, изменения СП, синдром сухого глаза. Данные нарушения сопровождаются субъективными ощущениями дискомфорта у пациентов, провоцируя в дальнейшем отказ от лечения. **Доказано, что антиглаукомные препараты без консервантов в меньшей степени ассоциируются с глазными симптомами и признаками раздражения у пациентов в сравнении с топическими препаратами, содержащими консерванты. При этом эффективность первых и вторых равнозначна (Jaenen N. et al., 2007).**

Поскольку глаукома является хроническим прогрессирующим заболеванием и терапия в большинстве случаев назначается пожизненно, необходимо стремиться к высокому комплаенсу пациентов.

На сегодня препаратом первого выбора при лечении глаукомы, а также одним из наиболее эффективных и самым используемым аналогом простагландинов в мире является латанопрост. Данная молекула не лишена побочных эффектов (гиперемия конъюнктивы), однако этот симптом встречается гораздо реже, чем при применении других простагландинов и простамидов — травопроста и биматопроста (Eyawo O. et al., 2009).

В 2013 г. J.F. Rouland опубликовал результаты сравнительного исследования двух препаратов латанопроста у лиц



с открытоугольной глаукомой. Первая группа в течение 3 мес применяла бесконсервантный латанопрост производства «Лаборатуар Теа» (Монопрост), вторая группа — оригинальный латанопрост с консервантом БАХ.

Оба препарата с одинаковой эффективностью снижали ВГД. Однако степень выраженности конъюнктивальной гиперемии была меньше при применении бесконсервантного препарата Монопрост (оценивали показатели худшего глаза). Исследователи также предположили, что БАХ в качестве консерванта может стать причиной повреждения сосудов конъюнктивы. Так как переносимость пациентами препарата Монопрост была выше, чем препарата сравнения, это, естественно, способствовало лучшему комплайенсу в группе препарата Монопрост.

Дополнительное исследование, проведенное докладчиком, подтвердило гипотезу о повреждении сосудов консервантом БАХ, гиперемия при этом характеризовалась органическим поражением сосудов с их утолщением, расширением, шунтированием и петлеобразованием в 51% случаев. Соответственно, у пациентов в группе оригинального латанопроста с консервантом гиперемия возникала чаще, чем в группе Монопроста, а также была злокачественнее и нарастала со временем.

Уровень удовлетворенности терапией препаратом Монопрост у пациентов, применявших его в течение 3 мес, изучался в работе F.J. Munoz Negrete и соавт. (2017). Для оценки этого показателя был использован опросник PASSY. **Результаты показали, что 95% респондентов были довольны эффективностью лечения препаратом Монопрост и практически не отмечали побочных реакций.**



В завершение симпозиума с докладом, посвященным основным преимуществам латанопроста и препарата Монопрост, выступила **доцент кафедры офтальмологии Харьковского**

национального медицинского университета, кандидат медицинских наук Елена Павловна Мужичук.

— Одним из ключевых преимуществ латанопроста является его высокая липофильность, что способствует хорошему проникновению препарата через поверхность глаза в его среды. С другой стороны, нестабильность молекулы данного вещества обуславливает необходимость хранения препаратов латанопроста в холодильнике для поддержания стабильного состояния эмульсии. Для эмульгации простагландина и стабилизации его в растворе фармакологические компании обычно прибегают к добавлению в препарат консерванта БАХ, который, к сожалению, обладает токсическим действием. Данный факт приобретает особое значение в свете того, что даже после короткого курса применения на здоровых глазах консервант обнаруживается не только в поверхностных структурах глаз, но также и в более глубоких тканях. Такие глубокие структуры, как трабекулярная сеть и область зрительного нерва, напрямую задействованы в патофизиологических процессах формирования глаукомы, и их повреждение может



негативно влиять на процесс дальнейшего лечения и восстановления.

Вопреки прогнозам скептиков о невозможности стабилизировать молекулу латанопроста без добавления консерванта БАХ фирма «Лаборатуар Теа» создала такой продукт — Монопрост. Этот технологический прорыв стал возможен благодаря разработке инновационного матрикса Протриаксин®, в который поместили субстанцию латанопроста. Протриаксин® сочетает в себе несколько полимеров и карбомеров, которые хорошо переносятся, растворяют и стабилизируют простагландин. Кроме того, полимерный матрикс данного препарата благодаря своей гидрофильности компенсирует и заменяет собой искусственные слезы, устраняя проявления синдрома сухого глаза. Монопрост, в отличие от многих других препаратов латанопроста, не требует хранения в холодильнике, что, безусловно, удобно для пациентов и позволяет им вести активный образ жизни.

Препарат представлен в виде мини-флаконов одноразового использования, по 30 доз в упаковке. Способ применения — инстилляцией по 1 капле в сутки в пораженный глаз (вечером).

Проведенный метаанализ эффективности и переносимости Монопроста по сравнению с существующими аналогами простагландина (Cucherat M., 2014) **показал одинаковую или более высокую эффективность Монопроста для снижения ВГД и наилучшую среди всех простагландинов переносимость** (наименьший риск гиперемии при терапии Монопростом). Исследование М.А. Economidou и соавт. (2017) подтвердило этот факт, а также показало, что **при переводе на Монопрост с других противоугловых препаратов у каждого второго пациента уменьшалась потребность в использовании слезозаменителей.**

Длительное время концепция применения топических препаратов в офтальмологии подразумевала использование позитивных эффектов не только основных действующих веществ, но и вспомогательных компонентов, в частности консервантов. Однако на сегодня убедительно доказано токсическое влияние БАХ и его аналогов на глубокие и поверхностные структуры глазного яблока. В современной тактике ведения пациентов с глаукомой важно не только способствовать снижению ВГД, но и оберегать глаз от возможных побочных явлений, связанных с действием консервантов.

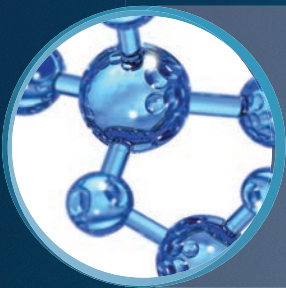
Препарат Монопрост эффективно снижает ВГД, отлично переносится, обеспечивает высокую приверженность пациентов к лечению, стабильность в выполнении врачебных рекомендаций и не требует особого температурного режима при хранении.

Таким образом, современные инновационные технологии, внедренные в практику компанией «Лаборатуар Теа», предлагают специалистам альтернативу традиционным консервантсодержащим препаратам для лечения глаукомы. Проведенные исследования показали высокую эффективность препарата Монопрост и отличный профиль безопасности для пациентов, использующих его в качестве средства длительной терапии глаукомы. Сочетание инновационных преимуществ и доступной цены обеспечивает стабильность достижения высоких результатов при применении данного препарата.

Подготовила **Полина Кузьмина**



Контактні лінзи сімейства DAILIES® AquaComfort PLUS® розроблені за іноваційними технологіями для забезпечення постійного комфорту під час застосування для кожного користувача



Технології матеріалу:

Унікальний PVA матеріал для освіжаючого комфорту протягом дня¹



Технологія поверхні:

Технологія, що активується морганням для чіткого зору та зволоження



Технологія оптичного дизайну:

Precision Curve™ та Precision Profile™, для більш чіткого та стабільного зору^{2,3}



Технологія LightStream® Lens:

Висока якість для постійного комфорту день за днем

Запропонуйте контактні лінзи сімейства DAILIES® AquaComfort PLUS® для задоволення потреб Ваших клієнтів у більш якісному зорі та комфорті при застосуванні.



1. Wolffsohn JS, Hunt OA, Chowdhury A. Objective clinical performance of 'comfort-enhanced' daily disposable soft contact lenses. Contact Lens Anterior Eye. 2010;33(2):88-92. 2. In a clinical study with 54 subjects; significance demonstrated at the 0.05 level; Alcon data on file, 2008. 3. Alcon data on file, 2013.

Перед використанням обов'язково ознайомтеся з інформацією щодо застосування. У разі виникнення будь-яких небажаних явищ при застосуванні продуктів компанії Алкон просимо повідомити про це в офіс компанії за тел.: (044) 498-48-81. Сертифікат відповідності UA.TR.101-15-2015. Інформація для спеціалістів у галузі охорони здоров'я. Ця інформація підлягає особистій передачі зареєстрованим фахівцям у галузі охорони здоров'я у рамках спеціалізованих семінарів, конгресів та/або симпозіумів на медичну тематику. Розповсюдження цієї інформації будь-яким шляхом, який надає доступ до цієї інформації невизначеному колу осіб, **заборонено**. 11830 © 2016

Dailies® AquaComfort Plus® та логотип Alcon® є торговими марками Novartis AG.

KK/DACP/13.06.2020/PR-14.

Актуальные вопросы глазных болезней

По материалам XIV Съезда офтальмологов Украины

23-25 мая в Одессе состоялось одно из главных событий отечественной офтальмологии – XIV Съезд офтальмологов Украины с международным участием. Мощная научно-практическая программа мероприятия включала 12 пленарных и 4 секционных заседания, 4 круглых стола, 4 сателлитных симпозиума, учебный курс, посвященный поражениям глаз при сахарном диабете, и секцию электронных постерных докладов. Участниками съезда стали около 1400 специалистов из Украины и более 50 ученых из Великобритании, Болгарии, Германии, Грузии, Дании, Индии, Италии, Малайзии, Молдовы, Республики Беларусь, Румынии, Словакии, Турции, Швейцарии, Японии.

Выступления экспертов в различных областях офтальмологии касались наиболее важных и актуальных проблем этой сферы здравоохранения, таких как патология роговицы и хрусталика, кератопластика, травмы, ожоги и опухоли глаз и их придатков, витреоретинальная патология, лазеротерапия, современные хирургические методики в офтальмологии, аномалии рефракции, патология глазодвигательного аппарата и др.



Helmer Schweizer (г. Женева, Швейцария) в рамках сателлитного симпозиума, организованного при поддержке компании Alcon, охарактеризовал подходы к коррекции зрения в разных возрастных периодах жизни человека, а также изложил мнение ведущих специалистов Центральной Европы относительно

коррекции зрения контактными линзами. Он отметил, что в младенческом возрасте подобрать очки и обеспечить их удержание на лице крайне трудно, поэтому преимущество следует отдавать индивидуальным силикон-гидрогелевым, силиконовым или жестким газопроницаемым контактными линзам. При врожденной катаракте требуется удаление хрусталика, при котором резко изменяется рефракция глаза и возникает гиперметропия высокой степени (более +40 диоптрий). Во время роста ребенка рефракция изменяется очень быстро, и гиперметропия уменьшается в среднем на 3 диоптрии каждые полгода. Возникшие в раннем периоде нарушения аккомодации могут обусловить необходимость коррекции мультифокальными контактными линзами или использования очковой коррекции в дальнейшем.

Период до 3 лет жизни крайне важен, поскольку именно в это время происходят окончательное развитие и «настройка» зрительной системы, формирование центральной ямки и макулы, бинокулярного зрения и стереопсиса. Миопия у детей младше 3 лет наблюдается крайне редко, практически все младенцы являются гиперметропами. В таком возрасте необходимо исключить монокулярную анизометропию, поскольку это состояние способно прогрессировать до монокулярной амблиопии, фории, стробизма и других патологий. Первые подозрения на нарушение зрения у ребенка могут возникать у родителей в том случае, если он не может собрать конструктор, сложить пирамидку, найти необходимый предмет. Если у педиатров возникают сомнения касательно адекватности развития зрительного анализатора ребенка, следует максимально быстро направить его на осмотр офтальмолога с проведением необходимых обследований (офтальмоскопия с циклоплегией, ретиноскопия). Эти обследования могут помочь установить состояние глаза ребенка, даже если он еще не говорит или плохо говорит и не может объяснить врачу своих ощущений.

В дошкольном возрасте проверка зрения и проведение соответствующих тестов упрощаются, возможны субъективные тесты, поскольку дети уже могут четко отвечать на вопросы. На этом этапе важно исключить существующую или развивающуюся монокулярную амблиопию, а также некорригированную анизометропию в связи с риском развития амблиопии из-за возможного астигматизма на одном

глазу. Для коррекции зрения у детей дошкольного возраста лучше использовать контактные линзы, а не очки. Для окклюзии вместо стандартных окклюдеров, портящих внешний вид и могущих вызвать эмоциональные расстройства, возможно применение контактной линзы с закрашенным зрачком. При необходимости назначается призматическая коррекция, в тяжелых случаях — хирургическое лечение. Единственными симптомами нарушения зрения у детей дошкольного возраста могут быть головная боль и быстрая утомляемость. Проблемы с концентрацией внимания, чтением, письмом также могут выступать следствием офтальмопатологии. Если у кого-то из родителей наблюдается астигматизм, имеет смысл провести соответствующие обследования у ребенка. Что касается лечения, то, согласно исследованиям, при дальнозоркости, астигматизме или нистагме мягкие контактные линзы имеют преимущество перед очками. Родители ребенка должны быть обучены всем необходимым манипуляциям с линзами, однако все чаще дети справляются самостоятельно. При обучении ребенка следует подчеркивать важность гигиенических мер, таких как:

1. Проводить манипуляции чисто вымытыми руками, высушенными полотенцем без ворса;
2. Использовать только специальное средство по уходу за линзами;
3. После снятия линз выполнять их механическую чистку на ладони с последующим ополаскиванием средством по уходу за линзами;
4. Хранить линзы только в специальном контейнере для хранения линз, наполненном на 2/3 объема свежим раствором по уходу за линзами.

В возрастном периоде 6-10 лет рефракция нормализуется от гиперметропии до эметропии. При наличии миопии у одного или обоих родителей в этом возрасте возможна диагностика миопии впервые. После ее диагностирования обычно наблюдается прогрессирование заболевания со скоростью 0,50-0,75 диоптрии за год. В связи с влиянием миопии на дальнейшее состояние органа зрения необходимо проводить скрининг остроты зрения в школах, обучая учителей обнаруживать прищуривающихся, медленно читающих и пишущих с ошибками детей и отправлять их к специалисту для проверки зрения (необходимы монокулярные обследования). Учителям и родителям следует обмениваться своими наблюдениями за детьми. Все взрослые, общающиеся с ребенком (родители, учителя, семейные врачи, педиатры), должны понимать и принимать идею ранней коррекции зрения с помощью контактных линз как выбор для детей.

При отсутствии своевременной коррекции миопии в детском возрасте к достижению 18 лет уже могут развиваться многие ассоциированные проблемы, в том числе ретинальные (отслоение сетчатки, дистрофия макулы). Причинами развития миопии являются работа на близком расстоянии, активная учебная деятельность (чтение), принадлежность к некоторым этническим группам, наследственность и прочие факторы (преждевременные роды, неадекватное питание, воздействие яркого света, повышенное внутриглазное давление) (Rosenfeld, Gilmartin, 1998; Hammond et al., 2001; Saw et al., 2002, 2004; O'Donoghue et al., 2010).

На прогрессирование миопии влияет положение фокуса на периферии, что было установлено еще

в 1971 г. Hoogerheide и соавт. У эметропов, имевших гиперметропический дефокус на периферии, впоследствии развивалась центральная миопия, в то время как в случае миопического дефокуса на периферии сохранялась эметропия. При традиционной коррекции в соответствии с формой глаза и/или асферичностью поверхности заднего полюса миопический глаз с коррекцией получает значительный гиперметропический дефокус на протяжении всего поля зрения. Оптимальным способом коррекции являются линзы, позволяющие контролировать течение миопии: с возрастанием кривизны полученного ретинального изображения становится проще исправить центральные ошибки рефракции, а также положение периферического фокуса относительно сетчатки, индуцируя периферический миопический дефокус. В частности, контактные линзы AirOptix Night & Day Aqua (Alcon, США) — это единственные линзы на рынке Украины, обладающие так называемым плоским оптическим профилем. Это позволяет контролировать положение фокуса на периферии сетчатки, что является одной из основных задач коррекции у детей.

В государствах Азиатского региона миопия является частым заболеванием в возрастной группе 6-10 лет, поэтому многие исследования здесь посвящены проблеме улучшения состояния зрения у детей с миопическими изменениями. Для лечения миопии применяются мягкие ортокератологические контактные линзы (Ortho-K), мультифокальные линзы, инстилляции атропина в низких концентрациях (0,01%). Важно, что положительным эффектом обладает ежедневная двухчасовая активность на свежем воздухе, благоприятное воздействие которой является следствием влияния синего спектра света, а не взгляда вдаль, как иногда считается.

В США и Европе детям с миопией в возрасте до 8 лет рекомендуют контактные линзы как минимум для периодического ношения, а также для занятий спортом. Предпочтение отдается линзам ежедневной замены (с градиентным содержанием воды). Использование линз по сравнению с очками характеризуется положительным влиянием на успеваемость в школе, самосознание и социальную интеграцию. В наше время терапевтические, бандажные контактные линзы и линзы для протезирования (дефекты цвета на одном или двух глазах) становятся выбором для коррекции зрения и профилактики прогрессирования миопии как при периодическом, так и при постоянном использовании.

В подростковом возрасте необходима полная постоянная коррекция остроты зрения. Научными исследованиями показано, что недостаточная коррекция ускоряет прогрессирование миопии. В европейских странах врач, назначивший неполноценное лечение (недокоррекцию), может быть привлечен к суду. Отказ от ношения очков или ношение их только во время пребывания в школе приравниваются к недостаточной коррекции.

В отличие от линз очки могут ломаться или царапаться, кроме того, в случае изменения рефракции у ребенка замена линз на линзы с другой силой не приносит дополнительных затрат, в то время как замена очков достаточно затратна. К тому же запас линз на 3-6 мес позволяет следить за изменением рефракции. Еще одним преимуществом контактной линзы является то, что она движется вместе с глазом, что обеспечивает лучший результат, чем взгляд через периферию очковой линзы. Для подростков особенно важен внешний вид, и именно контактные линзы обеспечивают уверенность и естественный вид без ощущения неполноценности, а также возможность экспериментировать с цветом глаз и без ограничений пользоваться косметикой. На рефракцию может

Продолжение на стр. 54.

Актуальные вопросы глазных болезней

По материалам XIV Съезда офтальмологов Украины

Продолжение. Начало на стр. 53.

влиять начало приема контрацептивов, что нужно учесть при выборе способа коррекции.

Контактные линзы идеальны для спорта. Линзы позволяют одновременно использовать защитные очки и маски, солнцезащитные очки. Хорошее зрение также необходимо для вождения любого вида транспорта (велосипед, мотоцикл, скутер, автомобиль), поскольку значительно уменьшает риск аварии. Возможным методом коррекции является чередование контактных линз ежедневной замены и очков.

В возрасте 30–45 лет рефракция обычно стабильна, а пациенты более заинтересованы в рефракционной хирургии, возможно, в связи с возросшими финансовыми возможностями. Операции LASEK и LASIK проводятся до -8,0 диоптрий, а при более плохом зрении возможно использование переднекамерной линзы. Даже если пациент предпочитает носить очки, в некоторых ситуациях (яркое освещение, конный спорт и др.) они не так удобны, как контактные линзы. Если пациент боится хирургического вмешательства и в то же время не хочет носить очки, следует рекомендовать контактные линзы, поскольку их эффект обратим и есть возможность непрерывного использования до 30 ночей. Линзой выбора для такого режима является AirOptix Night & Day Aqua (Alcon, США). Стоимость использования контактных линз на протяжении нескольких лет сравнима с операцией, но затраты растянуты во времени, что может быть предпочтительным для некоторых людей. Периодическое ношение линз является удачным выбором как для работы, так и для активного досуга. Пациентам этой возрастной категории следует обратить внимание на линзы ежедневной замены.

В случае не выявленной до сих пор гиперметропии или гиперметропии без коррекции у пациентов могут развиваться головные боли и мигрени, связанные с нарушением зрения. Пациенты с гиперметропией часто забывают и теряют свои очки для чтения. Достичь улучшения качества жизни таких людей могут только правильно подобранные плюсовые контактные линзы.

Ближе к 40 годам и старше пользователи контактных линз часто интересуются способами улучшения зрения вблизи. Выходом для таких пациентов является использование мультифокальных линз. В случае наследственного анамнеза в этом возрасте уже возможно развитие глаукомы и патологий глаза, связанных с сахарным диабетом.

В наше время в возрасте 45–65 лет человек все еще очень активен. Современные очковые линзы работают хорошо, но не идеально. К тому же в этом возрастном периоде снижается качество слезной пленки и повышается риск развития катаракты. Для таких

людей удачным решением могут быть очки для работы и мультифокальные линзы для свободного времени. В большинстве случаев результат коррекции зависит от центровки линзы относительно зрачка. Что касается катаракты, то следует правильно выбрать подходящую потребностям данного пациента интраокулярную линзу. Торические интраокулярные линзы особенно актуальны, если у пациента была цилиндрическая коррекция в очках или контактных линзах. Следует отметить, что замена имплантированной интраокулярной линзы трудновыполнима, поэтому необходимо сразу выбрать оптимальный вариант. Ближний и промежуточный диапазон зрения особенно важны, поскольку именно в них выполняется большинство рабочих заданий и домашних дел (промежуточный диапазон — это расстояние вытянутой руки). Интраокулярная линза PanOptix (Alcon, США) обеспечивает непрерывный диапазон зрения от 40 до 80 см. Подобный непрерывный диапазон поможет улучшить качество жизни пациентов в таких процессах, как работа за компьютером, использование смартфона, приготовление пищи, чтение, настольные игры, общение с родственниками (например, игры с внуками), хобби (вязание, шитье, авиамоделирование).

Заканчивая доклад, Н. Schweizer еще раз акцентировал внимание присутствующих в зале на необходимости изменения подхода к коррекции аметропий, особенно в детском возрасте, в сторону назначения полной и постоянной коррекции. Следует рекомендовать ношение контактных линз как наиболее современного и удобного метода коррекции зрения и профилактики офтальмопатологии, обладающего многими преимуществами во всех возрастных группах. При этом для каждой возрастной группы определены свои показания к назначению контактных линз.



В ходе секции, посвященной заболеваниям роговицы и поверхности глаза, **врач-офтальмолог, менеджер профессиональной поддержки компании Alcon Иван Шкрибляк** рассмотрел проблему синдрома сухого глаза (ССГ), высокая актуальность которой сегодня несомненна. Огромное количество современных электронных гаджетов, в большом количестве находящихся практически у каждого человека и используемых практически непрерывно для работы, отдыха и общения, ведет к повышению нагрузки на орган зрения. Пользователями Интернета является 53% населения планеты, активными пользователями социальных сетей — 42%, пользователями смартфонов — 68%. Офтальмологи отмечают, что в последнее время

люди все чаще жалуются на дискомфорт в глазах, описываемый как сухость, покраснение глаза и/или ощущение инородного тела.

Это состояние может быть названо астенопией — зрительным дискомфортом или утомляемостью, наступающими во время зрительной работы. Особенно часто подобные ощущения возникают во время работы глаз на близком расстоянии от предмета внимания. В настоящее время астенопия рассматривается не как заболевание, а скорее как расстройство, которое может предшествовать патологическому изменению зрения и приводить к различной офтальмопатологии. Симптомы астенопии (резь в глазах, заметное слезоотделение, утомляемость глаза, головная боль и зрительный дискомфорт, например ощущение пленки в поле зрения) являются показанием для обращения за профессиональной помощью.

Линейка Систейн (компания Alcon, США) включает 4 вида офтальмологических капель, представляющих собой так называемые неньютоновские жидкости. Будучи жидкими во флаконе, после инстилляции продукты Систейн образуют гели, которые способствуют длительному удержанию средства на поверхности глаза. Разнообразие серии Систейн позволяет подобрать наиболее подходящий вид капель в зависимости от разновидности ССГ и сопутствующих офтальмологических заболеваний (табл.).

Пациенты с ССГ могут также нуждаться в коррекции зрения. Однако часто офтальмологи сталкиваются с отказом больных от проведения коррекции по тем или иным причинам. Этот вопрос крайне актуален, поскольку, согласно данным опроса участников офтальмологических конференций (2017), около половины врачей-офтальмологов дополнительно работают в салонах оптики. В рамках того же опроса задавался и вопрос «С какого возраста вы рекомендуете контактные линзы?». Около 28% врачей советуют применение линз с рождения, 25% — с 3–5 лет, 18% — с 6–8 лет, 13% — с 9–12 лет. Вместе с тем 6% респондентов ответили, что рекомендуют линзы лишь с 18 лет. Докладчик подчеркнул, что мягкие контактные линзы, например AirOptix Night & Day (компания Alcon, США), можно назначать и детям до года. Эти линзы характеризуются максимальной кислородопроницаемостью не только в центре, но и на периферии. Другие преимущества линз AirOptix — возможность использования в непрерывном режиме до 30 ночей, небольшой диаметр и два варианта базовой кривизны. Управление по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств США (FDA) рекомендовало AirOptix в качестве бандажной линзы после операционных вмешательств и травм глаза. AirOptix Night & Day Aqua характеризуется асферическим дизайном оптической поверхности (так называемый плоский профиль), что особенно важно для детей.

Еще одним важным вопросом является острота зрения, которой офтальмолог добивается во время коррекции. Известно, что неполноценная коррекция астигматизма может ускорять прогрессирование миопии, то есть 1,0 — это не норма, следует достигать более высокого качества зрения (1,2; 1,5; 2,0). Решением в подобной ситуации является применение мягких контактных линз AirOptix for Astigmatism Aqua (Alcon, США). Благодаря их уникальному дизайну обеспечивается легкий и быстрый подбор линзы (95% удачных подборов), а также комфортный переход с других типов коррекции. При отказе пациента пользоваться исключительно контактными линзами возможно сочетать однодневные линзы для периодического ношения с ношением очков. Количество осложнений при ношении современных контактных линз достаточно невелико: при пользовании линзами плановой замены — <1%.

Таким образом, ношение контактных линз обладает многими преимуществами по сравнению с очковой коррекцией на фоне крайне малого количества нежелательных явлений. Серия офтальмологических капель Систейн позволяет подобрать оптимальный способ коррекции проявлений ССГ.

Подготовила **Лариса Стрильчук**



Таблица. Рекомендации по применению линейки офтальмологических капель Систейн				
Линейка Систейн	Систейн Ультра	Систейн Аква	Систейн Баланс	Систейн гелевый раствор
Симптомы ССГ	Периодически, ближе к концу дня, беспокоят усталость, сухость и раздражение глаз, иногда затуманивание зрения	Постоянно беспокоят сухость и покраснение глаз, на протяжении всего дня ощущение песка в глазах	Глаза постоянно «закасают», на улице слезятся, по утрам тяжело разомкнуть веки от сухости	В течение дня и даже ночью постоянно беспокоит выраженная сухость глаз, утром отмечается ощущение жжения
Применение при ССГ	Быстрое, длительное и устойчивое увлажнение	Усиленное и более длительное увлажнение	Увлажнение, снижение испарения слезной жидкости	Смягчение и увлажнение при выраженных симптомах. Удобен для использования на ночь
Как это работает?	Восстанавливает водный и муциновый слой слезной пленки	Восстанавливает водный и муциновый слой слезной пленки	Восстанавливает наружный (липидный) слой слезной пленки	Восстанавливает водный и муциновый слой слезной пленки, обеспечивает дополнительную защиту в связи с более высокой плотностью
Применение при ношении контактных линз	Да	Да	Перед тем как надеть и после того как снять линзы	Перед тем как надеть и после того как снять линзы
Срок использования после открытия флакона	6 мес	3 мес	6 мес	3 мес

Л.А. Бруцкая, к.м.н., ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины», г. Одесса

Компьютерный зрительный синдром: клиника, профилактика, лечение в вопросах и ответах

Чем характеризуется данное заболевание?

Актуальность компьютерного зрительного синдрома (КЗС) обусловлена повышением его распространенности, поскольку ежегодно увеличивается количество пользователей персональными компьютерами (ПК).

Современное общество уже невозможно представить без компьютера. Выполнение многих профессиональных заданий, обучение и досуг связаны с восприятием визуальной информации с различных носителей, что предполагает вовлеченность зрительной системы. Длительное бесконтрольное использование информационных технологий может привести к нежелательным последствиям, стать причиной развития патологических состояний у детей и подростков, а также появления астенопии у взрослых.

Значительная распространенность зрительной патологии и ухудшение зрения у детей в процессе обучения в школе определяют актуальность выявления аномалий рефракции. Кроме того, некорригированные в детские годы аномалии рефракции под влиянием визуальной нагрузки разного вида при нарушении бинокулярного зрения и бинокулярного взаимодействия систем динамической рефракции нередко ведут к развитию содружественного косоглазия, амблиопии.

Раннее назначение коррекции в комплексном лечении амблиопии не только способствует значительному повышению остроты зрения, но и улучшает психофизическую адаптацию детей. Проблема аномалий рефракции глаза имеет как медицинское, так и социальное значение, что диктует необходимость своевременной рациональной стратегии ведения.

Выбор оптимальной коррекции аметропии в детском возрасте предполагает учет множества факторов и поэтому является сложной задачей. Вопросы ранней диагностики аметропий, амблиопии, мышечного дисбаланса входят в общую задачу лечебно-оздоровительного комплекса детей и подростков.

В связи с распространением КЗС повышается актуальность разработки методов профилактики и лечения.

Каковы причины развития этой патологии?

Причинами возникновения данного синдрома могут быть чрезмерная яркость компьютерного экрана; очень близкое или удаленное расположение монитора; возникновение бликов на мониторе (попадая на монитор, любые источники света увеличивают напряжение глаз), плохое освещение, неправильная поза, угол наклона головы и т. д. Развитие КЗС

не связано с излучением монитора компьютера. Проблема заключается в том, что экранное изображение по-другому воспринимается глазом: у книги изображение отраженное, глазам не нужно слишком напрягаться, а у экрана компьютера — самосветящееся, постоянно мерцающее (из-за пикселей). Зрительная система человека приспособлена для восприятия объектов в отраженном свете, поэтому длительная работа за компьютером вызывает сильное напряжение глаз.

Появление симптомов КЗС зачастую связано с дефицитом слезной жидкости ввиду уменьшения частоты миганий.

У многих пользователей ПК с КЗС могут быть диагностированы аномалии рефракции. Один или все эти факторы в сочетании и могут сопровождаться неприятным напряжением глаз.

Проведение комплексных лечебно-профилактических мероприятий позволит ликвидировать проявления КЗС.

Кто входит в группу риска?

Большое количество населения (офисные работники, дети, подростки, молодежь в учебных заведениях, библиотеках, Интернет-клубах) охвачено активностью с ПК. В зоне особого риска — люди с низкой остротой зрения, аномалиями рефракции. Нарушения зрения, возникающие при КЗС, существенно ухудшают качество жизни.

Какова симптоматика КЗС?

Субъективные ощущения у длительно работающих за компьютером людей сводятся к жалобам на зрительное утомление, боль, резь, жжение, сухость («песок»), чувство инородного тела, тяжесть в глазах, зуд век, частое мигание. Может наблюдаться постоянная гиперемия конъюнктивы (хронический конъюнктивит). Если вовремя не принять меры, состояние может ухудшаться. Отмечаются трудности фокусирования зрения, расплывчатость при рассматривании находящихся вдалеке предметов, головная боль, реже — головокружение, слезотечение, светобоязнь, покраснение, боли в надбровных дугах и другие нарушения нормальной работы органа зрения. В некоторых случаях КЗС сопровождается болями в области шеи, плеч, спины, неприятными ощущениями при движении глаз. При гиперметропии пациенты жалуются на быструю утомляемость глаз. Такое состояние называется аккомодационной астенопией (бессилием аккомодации).

Какие осложнения возможны, если игнорировать симптомы и не начать лечение?

Нарушения зрения, возникающие при КЗС, как правило, не приводят

к серьезным заболеваниям, однако существенно ухудшают качество жизни. Наблюдаются ощутимое снижение остроты зрения, прищуривание, зрительный дискомфорт.

Важнейшими признаками дезадаптации зрительной системы к аметропиям являются астенопия и рефракционная амблиопия. Аккомодативная астенопия обусловлена перенапряжением аккомодации при длительной работе на близком расстоянии и возникает у людей с гиперметропической рефракцией, проявляется в виде быстрой утомляемости при чтении, ощущения подергивания в глазу, головной боли и т. д.

Сильное зрительное напряжение, особенно работа с компьютером, может спровоцировать возникновение синдрома сухого глаза, который характеризуется нарушением состояния слезной пленки (ее качества либо количества), что может привести к увеличению чувствительности поверхности глаза к инфекциям, в том числе к появлению воспаления.

Несовершенство оптической системы, особенно при анизометропии, может обусловить нарушение функции моторно-сенсорной системы — косоглазие. Это, в свою очередь, влечет за собой проявление невродов, задержку общего развития детей и др. Обычно выраженный астигматизм приводит к значительному снижению остроты зрения как вдаль, так и вблизи, поэтому рациональная коррекция зрения пациентов имеет очень большое значение. Необходимо отметить, что нередко трудности возникают у детей в связи с поздним обращением.

Какие методы используются для диагностики КЗС?

Обследование пациентов включает общепризнанные офтальмологические методы: сбор анамнеза, визометрию, рефрактометрию, определение угла косоглазия по Гиршбергу, характера бинокулярного слияния на синоптофоре и цветовом приборе, пробы Ширмера, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию глазного дна. По объективным данным, помимо снижения остроты зрения, могут наблюдаться нарушение аккомодации, обострение гетерофории. Для большинства пользователей с КЗС характерны аномалии рефракции.

Какие методы лечения наиболее эффективны в случае КЗС?

Лечение КЗС основывается на исключении или уменьшении влияния факторов, способствующих его возникновению. С помощью простых приемов можно уменьшить воздействие КЗС и даже предотвратить его развитие.



Л.А. Бруцкая

- Освещение в помещении должно быть комфортным для глаз, на мониторе компьютера не должны появляться блики.

- Монитор ПК следует установить так, чтобы в процессе работы голова находилась в естественном и удобном положении.

- В процессе работы нужно делать перерывы: несколько минут смотреть вдаль от ПК, одновременно можно выполнять разминку для рук и спины.

- Комфортный стул со спинкой и подголовником поможет избежать напряжения шеи и плеч, которые часто связаны с КЗС.

Большую популярность получила офтальмологическая гимнастика для мобильных телефонов и планшетов «Добре бачу», разработанная сотрудниками ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» совместно с компанией «Киевстар». Благодаря этим несложным упражнениям происходит максимальное расслабление аккомодационных мышц, что уменьшает напряжение глаз.

Появление симптомов КЗС зачастую связано с дефицитом слезной жидкости, поэтому при работе за компьютером можно применять увлажняющие капли для глаз, которые снимают усталость и препятствуют ухудшению зрения. Рекомендуют также перед началом работы за ПК использовать стерильные влажные салфетки с очистительным лосьоном для век.

У детей ранняя диагностика и коррекция аметропий необходимы для проведения эффективных реабилитационных мероприятий и предупреждения инвалидизации. Одним из наиболее частых осложнений, возникающих из-за не корригируемых вовремя аномалий рефракции, является развитие амблиопии. До настоящего времени представляет особую трудность лечение амблиопии тяжелой и средней степени, осложненной эксцентричной фиксацией амблиопического глаза.

Наиболее сложной для достижения совершенных результатов и полной реабилитации пациентов следует считать задачу восстановления и сохранения бинокулярного зрения.

В ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» В.А. Розенбергом предложено новое направление в лечении нарушений бинокулярного зрения различной этиологии, заключающееся

Продолжение на стр. 56.

Л.А. Бруцкая, к.м.н., ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины», г. Одесса

Компьютерный зрительный синдром: клиника, профилактика, лечение в вопросах и ответах

Продолжение. Начало на стр. 55.

в бинокулярной импульсной фотостимуляции фовеол фигурными слепящими полями. Это позволяет повысить остроту зрения и решить проблемы восстановления не только фиксации, но и бифовеальных связей за счет объединения методов плеоптики и ортоптики в одной лечебной процедуре.

В осложненных случаях при расстройстве мышечно-аккомодационного аппарата глаза, развитии косоглазия и амблиопии, помимо коррекции, необходимо своевременное применение плеопто-ортоптического лечения, а по показаниям — плеопто-ортоптического хирургического лечения. Только такие меры обеспечат условия для нормального развития органа зрения, исключат проявление тяжелых последствий, неминуемо возникающих при некорригированных аметропиях, особенно астигматических, помогут оздоровлению детей с патологией рефракции глаза.

Характеризуя проблему современного плеопто-ортоптического лечения, необходимо отметить, что нередко трудности возникают у детей в связи с поздним обращением. В более старшем возрасте возможность получения хороших визуальных результатов уменьшается.

В каких случаях пациент может обратиться к семейному врачу или терапевту, а в каких следует идти сразу к офтальмологу?

Аномалии рефракции должны быть выявлены и с помощью назначения цилиндрических (сфероцилиндрических) очков оптимально скорректированы офтальмологом. При гиперметропии обязательно ношение очков уже со школьного возраста, потому что постоянное чрезмерное напряжение аккомодации приводит к быстрому утомлению глаз, постоянной гиперемии конъюнктивы (к хроническим конъюнктивитам), характерной головной боли в области лба и орбит.

Задача семейного врача заключается в как можно более раннем выявлении проявлений КЗС, аномалий рефракции, косоглазия, амблиопии и направлении пациента к врачу-офтальмологу, в детские центры охраны зрения, например в ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины».

Существуют ли действенные меры профилактики?

Значительную роль в процессе формирования зрительной системы играет визуальная нагрузка, ее оформление, способ предъявления, время контакта с ней, что необходимо учитывать при

разработке профилактических мероприятий.

Профилактика основывается на исключении или уменьшении влияния факторов, способствующих возникновению КЗС. Для этого в первую очередь необходимо правильно оборудовать рабочее место (обеспечить достаточное освещение, располагать монитор на расстоянии вытянутой руки (50–70 см), исключить попадание отблесков света на экран).

В рамках правила «20/20/20», предложенного западноевропейскими специалистами, пользователям ПК рекомендуется каждые 20 мин делать 20-секундные перерывы, рассматривая в это время любой предмет на расстоянии 20 футов (6 м). После каждого часа работы на компьютере необходимо делать 5-минутные перерывы.

Если при наличии аметропии имеют место снижение остроты зрения, косоглазие, необходимо обратиться к детскому врачу-офтальмологу как можно быстрее. Ранняя оптическая коррекция не только позволяет оптимально решить текущую ситуацию, но и может служить профилактикой формирования амблиопии, а также стать основой максимально возможных зрительных функций на разных этапах развития зрительного анализатора.

Немаловажную роль при этом играет правильный подбор оптической коррекции, что обуславливает необходимость систематического исследования клинической рефракции. Оптическая коррекция необходима не только для достижения максимальной остроты зрения при наличии аметропии, но и для исключения аккомодационно-рефракционного фактора возникновения косоглазия.

У детей большинство профилактических мероприятий должны быть направлены на улучшение режима и условий занятий и отдыха, коррекцию нарушений осанки, повышение двигательной активности с достаточным пребыванием на свежем воздухе, занятиями физкультурой и плаванием. В детских образовательных учреждениях необходимо строго соблюдать гигиенические нормы по оборудованию и освещению учебных классов и комнат, обеспечивать оптимальное освещение рабочего места (свет должен падать с левой стороны). С раннего дошкольного возраста нужно вырабатывать у детей правильный рефлекс чтения (игрушки, картинки, буквы должны быть не ближе 30 см от глаз), категорически запрещать чтение лежа. Большое значение имеют лечение хронических заболеваний (тонзиллита, кариеса), терапия эндокринной патологии.



Трансплантологія: непересічний досвід, необхідні кроки

Багатогранний розвиток НАМН України впродовж останніх років – так виглядав зміст загальних зборів Академії, що відбулися в червні. У доповідях її президента В. Цимбалюка та віце-президентів М. Тронька, Д. Заболотного, В. Коваленка йшлося про концептуальні виклики перед медичною наукою – від подальшого поліпшення якості допомоги пораненим та постраждалим унаслідок руйнацій і війни на сході України до динаміки пілотних проектів, які реалізували інститути імені М.Д. Стражеска, М.М. Амосова, А.П. Ромоданова, О.О. Шалімова.



Підбиваючи певні підсумки зборів та зважаючи на вимоги часу, академік Віталій Цимбалюк підкреслив, що заклади НАМН України в здійсненні та стратегічному осмисленні нових правових, етичних, клінічних та наукових обріїв трансплантації органів і тканин відповідно до положень нещодавно прийнятого Верховною Радою закону мають діяти як авангард наряду.

Ця теза й стала підставою для гострої й навіть дещо інтригуючої розмови з президентом НАМН України. Слід зауважити, що вона є безпосередньо близькою до його особистих наукових пошуків та позицій. Адже саме В. Цимбалюк уперше у світі використав під час експерименту, а надалі з клінічним втіленням метод трансплантації фетальних нервових клітин, допомагаючи хворим з важкими органічними ураженнями нервової системи, такими як дитячий церебральний параліч, апалічний синдром, наслідки черепно-мозкових та спінальних травм тощо. Показово, що дійсним членом НАМН України В. Цимбалюка було обрано 2010 року за новим фахом «Нейротрансплантологія».

? Віталію Івановичу, тема, яку ми обговорюємо, виглядає дещо драматично. Маючи доказові результати в трансплантації таких надважливих органів, як, скажімо, нирки та печінка, певні академічні та інші поважні вітчизняні хірургічні установи до недавнього часу перебували в стані, так би мовити, штучної анонсії. А пацієнти, які за життєвими показаннями потребували подібних трансплантацій, мусили їхати до Білорусі та інших країн, аби спробувати знайти порятунок. Проте все зазначене вимагало й вимагає від пацієнтів і держави величезних асигнувань. Й ось, нарешті, сформовано належний юридичний простір для пришвидшення таких втручань в Україні. Як мають діяти в цих умовах академічні установи?

— У темпі, який вимагає саме життя. Візьмемо, наприклад, платформи здобутків у Національному інституті хірургії та трансплантології. Потенціал і завдання закладу в зазначених площинах сформульовано, власне, у самій його назві, відповідно до якої сформовано когорті фахівців вищого рівня.

Саме в цих стінах (а до того в Харкові) академіком Олександром Шалімовим

у межах його унікальних можливостей у становленні реконструктивно-відновлювальної хірургії було вперше виконано в клінічних експериментах комплексну пересадку частини підшлункової залози з приводу онкологічного ураження.

Загалом кажучи, наступники О. Шалімова постають продовжувачами його ідей. Проте найбільш цілеспрямовано їх сповідує нинішній директор Інституту, член-кореспондент НАМН України Олександр Юрійович Усенко. У цілому, й це незаперечно, маємо світовий рівень хірургічних наук: ауто трансплантація складних комплексів тканин для лікування вроджених вад і дефектів різних ділянок тіла, реплантація пальців та кінцівок, вперше в Україні виконана пересадка серця (2001), трансплантація печінки від родинного донора (2001), трансплантація кисті (2004) — ось риси цього наукового портрету. Уперше серед країн СНД (2005) виконана симультанна трансплантація сегмента підшлункової залози та нирки від родинного донора.

При цьому не зайве нагадати й інше: на цих відповідальних вертикалях виникали справжні життєві драми з необґрунтованими звинуваченнями в порушенні законодавства, судовим переслідуванням деяких лікарів у галузі трансплантології. Проте ж законодавства як такого ще не було...

На сьогодні, окрім використання родинних трансплантатів, медичні установи найвищого класу з необхідним юридичним супроводом матимуть безперешкодну можливість використовувати постмортальні органи в разі наявності спеціально висловленої прижиттєвої згоди громадянина України.

На жаль, з етичного боку положення щодо постмортальної трансплантації залишаються доволі суперечливими. Прижиттєву згоду на використання тканин та органів у разі раптової смерті відразу висловлять тисячі громадян. Це ускладнюватиме впровадження трансплантаційних методів, тому принаймні у другому читанні законодавчі позиції мають бути скореговані.

? У такому необхідному масиві деонтологічних і клінічних прецедентів справжнім заклик до порятунку постає негайне розширення повсякденної практики трансплантації нирки, оскільки на це чекають тисячі хворих...

— Це дійсно так, але при цьому ми істотно відстаємо від цивілізованого світу. Щороку в розвинених країнах виконується 26 тис. трансплантацій нирки, 9 тис. — печінки, понад 1 тис. — серця.

У нас ці показники значно менші, хоча потреба є нагальною.

При цьому варто нагадати, що одним з провідних напрямів створеного в 1965 р. в Києві Інституту урології стало вирішення проблеми адекватного лікування хронічної ниркової недостатності (ХНН), що виникає з різних причин і є незворотною.

До честі України, вперше трансплантацію нирки було виконано в Харкові видатним вченим Юрієм Юрійовичем Вороним, аби спробувати врятувати жінку після отруєння сулемою. Вироблення сечі приблизно на добу поновилося. Але ж про інновацію Ю.Ю. Вороного вперше повідомив італійський, а не вітчизняний науковий часопис.

До речі, є відомості, що й Валентин Феліксович Войно-Ясенецький, вихованець медичного факультету Університету Святого Володимира в Києві, навіть в умовах заслання намагався пересаджувати нирку. Утім, відверто кажучи, це були операції відчаю, а не справжні колії надії.

Тож на тлі застосування хронічного гемодіалізу для лікування хворих на ХНН професором Віктором Степановичем Карпенком (директором Інституту урології в 1969-1989 рр.) у 1972 р. разом з гуртом ентузіастів і помічників було виконано успішні трансплантації нирки від живого родинного донора, а з 1973 р. розпочалося трансплантаційне використання трупної нирки. З того часу в Інституті проводилися регулярні пересадки нирки (15-35 операцій на рік). Було започатковано службу гемодіалізу та трансплантації нирки, підготовлено проект закону про трансплантацію нирки. Позиції цього проекту суттєво резонують з нинішніми положеннями законодавства про трансплантацію органів.

У 2000 р. цей інноваційний відділ було переведено до Національного інституту хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова й створено перший у країні перспективний центр клінічних трансплантацій.

Проте на пересадку нирки й досі чекають тисячі страждальців в усіх регіонах України. Отже, саме такі академічні хірургічні установи, як Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова (Київ) й Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України (Харків), повинні очолити цей гуманістичний поступ.

? Так сталося, що я протягом кількох місяців спілкувався з киянином Олексієм Сальниковим, якому академік НАМН України Олександр Семенович Никоненко в Запоріжжі пересадив нирку з приводу ХНН. Цей відомий знавець хірургії з Придніпров'я уславлений, зокрема, і як видатний трансплантолог. Сальникову він пересадив нирку в ділянку пахвини, забезпечивши її необхідне кровопостачання. Проблема полягала в необхідності безперешкодного постачання таким хворим імуносупресорів. До слова, Сальников організував тоді товариство підлітків з пересадженою ниркою...

— Згадка про такі роботи приносить мені справжню вітху. Олександр Семенович Никоненко ще в 1992 р. вперше в країні організував Центр трансплантації та хронічного гемодіалізу. До речі, поза академічними межами, де проводилися операції з трансплантації нирки, печінки, підшлункової залози, серця.

Варто нагадати, що О. Никоненко першим в Україні успішно виконав й трансплантацію печінки, а надалі одночасну симультанну трансплантацію нирки й підшлункової залози при цукровому діабеті.

Вперше було проведено фундаментальне дослідження критичного розвитку хронічної посттрансплантаційної нефропатії, вивчено причинні критерії дисфункції ниркового трансплантата, виконано вкрай важливі наукові дослідження показань та обмежень щодо трансплантації печінки.

Я маю на увазі, що в Україні навіть в умовах стагнації методу самовіддано працювали і працюють видатні вчені-трансплантологи. У Національному інституті хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова таким надфахівцем я вважаю професора Олега Геннадійовича Котенка.

? Слід також звернути увагу на виснажливу роботу хірурга біля операційного столу. Ось, скажімо, дні та ночі Віталія Кравченка з Національного інституту серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова. Молодий віртуоз у двобоях з аневризмами аорти, якщо йдеться про її протезування, Віталій Кравченко належить до послідовників школи Леоніда Сігара та Івана Кравченка. Тож, на мою думку, стоїцизм біля операційного столу, коли операція триває майже добу, заслуговує на порівняння з подвигом. Віталію Івановичу, які потреби в трансплантаціях у гепатології, якщо виокремити цей напрям?

— Це питання серед іншого й соціальної ваги. Окрім випадків фатальної за наслідками неоплазми печінки внаслідок вірусних гепатитів, реєструється безліч випадків цирозу печінки, її тихої незворотної капітуляції. Тож нова правова брама щодо трансплантацій безпосередньо стосується і дуже складних операцій з відновлення печінки.

Цьому також сприятимуть найновіші шадні технології, скажімо розріз струменем газу замість скальпеля, опанований В.В. Бойком в Інституті загальної та невідкладної хірургії НАМН України в Харкові.

? Паралельно з О. Никоненком трансплантацію серця проводив Борис Михайлович Тодуров, нині член-кореспондент НАМН України. Було б вельми бажано порівняти потреби пересадки серця та інших органів у соціальній площині.

— Звісно, тут немає альтернативи пересадки серця від померлого. Хоча з'явилася й «механічне» серце, вдало використане тим же Б. Тодуровим.

Не можна при цьому не зауважити, що інтервенційна кардіологія вдосконалюється настільки швидко, що необхідність неодмінної заміни серця, принаймні, на певний час для конкретного пацієнта не є такою нагальною.

З іншого боку, нові українські законодавчі кроки нагадують, що чимало людей у світі живуть з донорськими серцями, і Україна не має гаяти час. Хіба не вражають, скажімо, фото молодих людей з трансплантованими серцями, що брали участь в Олімпійських іграх?

? Один з розділів у книзі Василя Лазоришинця «Серце в хірургії», наступника М.М. Амосова та Г.В. Книшова на чолі Національного інституту серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова,

названо так: «Пересадка серця: хірург повинен переступити». Можливо, у цих рядках йдеться не лише про пересадку серця?

— Згодний з такою позицією, оскільки перед трансплантацією має бути науково, але й неодмінно юридично зафіксовано момент, коли медицина отримує моральне право.

Варто нагадати, що після першої сенсаційної пересадки серця Крістіаном Бернардом у ПАР (1967) Микола Михайлович Амосов у 1968 р. почав готуватися до аналогічної операції. Але цього не сталося. Видатний хірург не зміг психологічно подолати бар'єр між хвилинами, коли серце донора (молодшої жінки після автокатастрофи з нульовими показниками на електроенцефалограмі) ще не стало агональним. Творець української кардіохірургії писав про це так: «Чекав моменту, коли серце зупиниться, щоб міг знехтувати розпачем і вимушеною згодою рідних. Підключити АМК і оживити серце. Але йшли години, агонія тривала. Поки не стало ясно, що підключатися вже марна справа, відомо, що постагональне серце пересаджувати вже не можна...».

Тож у Радянському Союзі успішну трансплантацію фактично трупного серця виконав у 1987 р. в Інституті трансплантології в Москві В.І. Шумаков. Але деонтологічні вагання М. Амосова абсолютно переконливо свідчать: хоча певні юридичні перепони перед трансплантологами усунуто, з точки зору моралі все повинно відбуватися бездоганно, оскільки немає і не може бути анонімних органів і донорів.

Отже, на мою думку, трансплантологія — це персоніфікована, науково, клінічно й юридично обґрунтована індивідуальна медицина. Таким, до речі, є і мій власний досвід.

? До трансплантації, що не відбулася, М.М. Амосов готувався з величезною науковою відповідальністю. На його пропозицію була створена спеціальна імунологічна лабораторія, яку очолила член-кореспондент НАМН України К.Ф. Чернушенко. Маємо і про це згадати...

— Було проведено велетенську наукову роботу, вивчено відповідні імунологічні показники в 50 потенційних реципієнтів. За згодою М.М. Амосова модель було передано до Інституту урології, де також була потужна імунологічна лабораторія, що суттєво прискорило рух команди В.С. Карпенка до трансплантації нирки. Нові диспозиції в трансплантології — це складне, але абсолютно необхідне підсилення імунологічної складової життєдайного напрямку з мінімізацією ризиків щодо ситуацій тканинної несумісності.

? У своїх тезах щодо трансплантації Ви наголосили: маємо в якісному і кількісному просуванні суттєво актуалізувати проблеми пересадки кісткового мозку...

— Варто з цього питання згадати цікавий вітчизняний досвід. Адже вчений-гематолог, член-кореспондент НАН України С.С. Лаврик ще в 1970 р. виконав 7 успішних трансплантацій аутологічного кісткового мозку з онкологічних показань. Це історичний факт! Проте він є прологом до суто наукового підсилення робіт з імунологічної перевірки якості донорського кісткового мозку перед трансплантаціями.

У Національному науковому центрі радіаційної медицини членом-кореспондентом НАМН України,

вченим-гематологом за фахом було створено відповідне відділення й виконано низку трансплантацій кісткового мозку за радіаційними показаннями.

Разом з міським Центром трансплантацій кісткового мозку запроваджено контури генетичної та імунологічної діагностики онкогематологічних захворювань для реалізації трансплантацій кісткового мозку та стовбурових клітин. Роботи ініціював вчений-гематолог, член-кореспондент НАМН України В.Г. Бебешко. Згодом метод вдосконалювали кандидат медичних наук В.І. Хоменко, академік А.Ю. Романенко й академік О.Ф. Возіанов (на чолі АМН України).

Але слід сказати прямо, що цього надзвичайно мало. Трансплантаційний спротив онкогематологічним ураженням мають очолити спеціальні установи НАМН України. Зокрема, йдеться про Інститут патології крові та трансфузійної медицини у Львові, який очолює доктор медичних наук, професор В.Л. Новак. Це гроно видатних наукових шкіл з кількох гематологічних напрямів: імунології, еферентних методів очищення крові та детоксикації тощо. Інститут готовий для провідних робіт з трансплантації кісткового мозку, для цього терміново маємо організувати відповідну клініку.

Зрозуміло, що наукові виклики в площинах трансфузіології кісткового мозку стосуються й Інституту гематології та трансфузіології НАМН України.

Розвиток таких шкіл в Україні, які рясніють видатними іменами, мають очолити у співпраці з іншими установами саме академічні наукові інституції.

Сьогодні, коли суспільство потребує докорінних прогресивних змін у галузях онкогематології, де можна знову подарувати одужання багатьом, — це нагальна справа життя.

? Наша розмова, Віталію Івановичу, визначила лише контрапункти трансплантології в Україні в умовах її медичних та соціальних трансформацій. Разом з тим це невимовно складно, адже йдеться про нову галузь медичної науки. Як би Ви сформулювали кредо прискорень?

— Я б волів навести давньогрецький вислів «Мужність і непорушність — в істині». Надзвичайно влучно та вичерпно сказав також Арістотель: «Мужнім є той, хто, переборюючи навіть власну слабкість та страх, прямує в істині, долаючи самого себе, заради добра інших». Це настанови і для трансплантології нашої епохи.

Щодо України, то спроби поліпшити законодавчі передумови для постмортальної трансплантації органів слід врешті довести до необхідного позиціонування.

Мають сказати своє слово й християнські конфесії. Скажімо, в Іспанії, де трансплантація органів широко застосовується, кліром підтримується настанова: Богу потрібна твоя душа, але людям і суспільству — органи земного перебування.

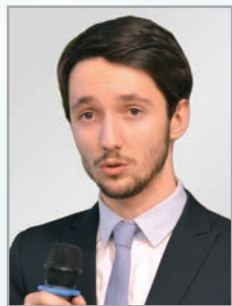
З іншого боку, найбільш прогресивний вектор трансплантації — використання штучно вирощених органів зі спеціалізованих стовбурових клітин потенційного донора. Новітні обрії молекулярної генетики зі створення банків пуповинної крові — ще на світанку життя.

Сьогодні це виглядає дещо фантастично в реальних вимірах, проте медична наука крокуватиме в XXI столітті з подальшим вивченням геному людини...

Підготував **Юрій Віленський**

Диагностика и лечение гастроэнтерологических заболеваний в практике семейного врача

В предыдущем выпуске «Медичної газети «Здоров'я України» был опубликован обзор первой части школы-семинара, посвященной вопросам диагностики и лечения распространенных гастроэнтерологических болезней в практике врача первичного звена. Мероприятие проходило 16 марта в Киеве по инициативе Украинской ассоциации междисциплинарной медицины и Национального медицинского университета (НМУ) им. А.А. Богомольца при поддержке фармацевтической компании «Фармаско» – ведущего поставщика средств экспресс-диагностики для медицинских учреждений, врачей и пациентов Украины. Вторая часть семинара была посвящена воспалительным заболеваниям кишечника (ВЗК).



Артем Валериевич Неверовский (кафедра внутренней медицины № 1 НМУ им. А.А. Богомольца) выступил с докладом «Современные подходы к диагностике и лечению воспалительных заболеваний кишечника».

– ВЗК – группа идиопатических хронических воспалительных состояний кишечника, спектр которых включает болезнь Крона (БК), язвенный колит (ЯК) и неуточненные ВЗК. БК характеризуется трансмуральным гранулематозным воспалением с сегментарными поражениями разных отделов желудочно-кишечного тракта и возможными системными и внекишечными осложнениями. ЯК поражает преимущественно прямую кишку, имеет место длительное воспаление, изъязвление слизистой и подслизистой оболочек кишки без образования гранул. Распространенность БК и ЯК в общей популяции значительно возросла за последние 50 лет. Уровень заболеваемости колеблется в пределах 0,5-24,5 на 100 тыс. населения. ВЗК наиболее распространены в странах Восточной Европы. В общей сложности ВЗК подвержены 0,3% европейской популяции, то есть около 3 млн пациентов (European Chron's and Colitis Organisation, 2017).

Согласно данным Всемирной гастроэнтерологической ассоциации (2015), клиническая манифестация ВЗК включает лихорадку, потерю веса, быструю утомляемость, боль в животе, хроническую диарею с кровью, ректальные кровотечения, тенезмы. Внекишечные проявления ВЗК, такие как периферический артрит, аксиальные артропатии, нодозные эритемы, гангренозные пиодермии, афтозные язвы слизистой оболочки полости рта, увеиты, эписклериты, первичный склерозирующий холангит, встречаются у 35-50% пациентов.

Диагностика данной группы заболеваний должна включать тщательный сбор ВЗК-специфического анамнеза, физикальное обследование (обязательно ректальное обследование), поиск внекишечных проявлений ВЗК, а также исключение альтернативных диагнозов. Дифференциальная диагностика ВЗК проводится с такими патологиями, как инфекционный энтероколит, синдром чрезмерного бактериального роста, энтеропатии (ассоциированные с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов), туберкулез кишечника, колоректальный

рак и синдром раздраженного кишечника (СРК). Базовые обследования при диагностике ВЗК включают общий и биохимический анализ крови (уровень креатинина, мочевины, печеночные пробы, С-реактивный белок), определение скрытой крови в кале (FOB-test), определение фекального лактоферрина и кальпротектина. FOB-test основан на определении гемоглобина в кале и показан в качестве метода дифференциальной диагностики органических (ВЗК, колоректальный рак) и функциональных (СРК) заболеваний кишечника. По результатам теста производится отбор пациентов для проведения эндоскопического обследования.

Белки лактоферрин и кальпротектин появляются в кале исключительно при ВЗК, поэтому измерение их уровня является ключевым в диагностике данной патологии. Лактоферрин представляет собой железосвязывающий белок вторичных гранул нейтрофилов, а кальпротектин – цитозольный белок нейтрофилов. Эти белки могут быть использованы как чувствительные маркеры кишечного воспаления. Определение лактоферрина является маркером воспалительного процесса в кишечнике, тогда как уровень кальпротектина позволяет отобрать пациентов для проведения эндоскопии, а также оценивать степень активности ВЗК, контролировать терапевтический ответ и прогнозировать рецидивы заболевания. Высокие уровни кальпротектина с вероятностью 99% исключают диагноз СРК и в 90% случаев коррелируют с эндоскопическими изменениями, характерными для ВЗК.

Благодаря фармацевтической компании «Фармаско» на рынке Украины стали доступны CITO TEST Calprotectin (быстрый тест для определения кальпротектина в кале) и CITO TEST Calprotectin-Lactoferrin (быстрый тест для определения кальпротектина и лактоферрина в кале).

К инвазивным методам обследования при ВЗК относятся:

- илеоколоноскопия с биопсией (как минимум по 2 биопсии из 5 разных участков ободочной, а также из терминальных отделов подвздошной кишки);
- визуализация тонкого кишечника (контрастные рентгенография, магнитно-резонансная томография);
- верхняя эндоскопия (при эзофагеальных симптомах).

Следует отметить, что золотого стандарта диагностики БК и ЯК не существует. Диагноз подтверждается комбинацией данных, полученных в результате гистологических, радиологических

и/или биохимических методов обследования. До 5% пациентов с диагнозом БК рекласифицируются в группу ЯК в течение 12 мес после установления первичного диагноза. Приблизительно у 10% пациентов ВЗК невозможно классифицировать ни в одну из групп, в таком случае устанавливается диагноз невыясненного воспалительного заболевания кишечника. Перед началом лечения у пациентов необходимо определить степень активности заболевания на основании таких показателей, как индекс CDAI (The Crohn's Disease Activity Index), шкала Мейо и Монреальская шкала.

В зависимости от активности течения выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую форму БК. При легкой форме БК показатель CDAI составляет 150-220, пациенты пребывают на амбулаторном лечении, а потеря веса составляет не более 10%. У пациентов с легкой формой БК также отсутствуют признаки кишечной обструкции, лихорадки, обезвоживания, наличия образований в брюшной полости. Уровень С-реактивного белка (СРБ) при легкой форме БК повышается до верхней границы нормы. Среднетяжелая форма БК соответствует показателю CDAI в пределах 220-450, у пациентов отмечается периодическая рвота или потеря веса более 10%, очевидная обструкция отсутствует, а уровень СРБ превышает верхнюю границу нормы. Тяжелой форме БК соответствует показатель CDAI >450, у пациентов происходит значительное снижение массы тела, возможно развитие кахексии, обструкции или абсцессов. При высокой активности заболевания сопровождается постоянной симптоматикой независимо от интенсивности лечения, отмечается повышение содержания СРБ. Следует учитывать, что симптомы обструкции не всегда связаны с воспалительной активностью БК, поэтому при их наличии требуется проведение дополнительных методов обследования.

Согласно Монреальской классификации выделяют 4 стадии активности ЯК: S0 (ремиссия), S1 (низкая), S2 (умеренная), S3 (высокая). У пациентов с ЯК в стадии ремиссии такие клинические показатели, как частота испражнений в сутки, наличие крови в кале, пульс, температура тела, уровень гемоглобина и скорость оседания эритроцитов (СОЭ), соответствуют нормативным. При низкой активности заболевания повышается частота испражнений (<4 в сутки), возможно наличие крови в кале. При умеренной активности частота испражнений возрастает до 4-6, присутствует кровь в кале, могут отмечаться минимальные изменения по остальным

показателям. В случае высокой активности ЯК частота испражнений превышает 6 р/сут, присутствует кровь в кале, присутствует значительное изменение остальных клинических показателей (пульс >90 уд/мин, температура тела >37,5 °C, уровень гемоглобина <105 г/л, СОЭ >30 мм/ч).

В чем же заключается терапевтическая тактика при ВЗК? Ведение пациентов с данной группой заболеваний основано на ряде принципов, куда входят дифференциация БК и ЯК, определение локализации поражения кишечника, оценка тяжести и активности патологии, а также индивидуального терапевтического ответа, достижение и поддержание ремиссии. Крайне важно при этом контролировать течение сопутствующих заболеваний и развитие осложнений.

Методы лечения БК отличаются в зависимости от локализации поражения и степени активности заболевания. В случае обусловленного БК илеоколита при низкой активности заболевания пациентам назначают будесонид 9 мг/сут, а также иммуномодуляторы (азатиоприн и 6-меркаптопурин) в условиях негативных прогностических факторов. Если отмечается умеренная активность заболевания, прибегают к назначению будесонида или преднизолона, а также иммуномодуляторов (в условиях негативного прогноза). Высокая активность патологии требует назначения системных кортикостероидов (КС), следует также рассмотреть возможность хирургического лечения либо назначения ингибиторов фактора некроза опухоли (ФНО).

В случае распространенной БК с локализацией в тонкой кишке при низкой активности заболевания назначают системные КС и иммуномодуляторы (при условии негативных прогностических факторов). Если отмечается умеренная или высокая активность, то используют терапию системными КС, также рассматривают возможность проведения хирургического вмешательства либо назначения ингибиторов ФНО. Пациентам с БК и локализацией поражения в пищевод требуются назначение КС и иммуномодуляторов, ингибиторов протонной помпы, ингибиторов ФНО, эрадикация хеликобактерной инфекции.

Особое внимание следует уделить точке приложения ингибиторов ФНО у пациентов с БК. Эти препараты показаны в случае высокой активности заболевания, рефрактерности к системным КС, вероятности тяжелого течения при условии локализации очага поражения в тонкой кишке, а также для поддержания ремиссии. Представителями группы ингибиторов ФНО в настоящее время являются инфликсимаб и адалимумаб. В отсутствие терапевтического ответа на указанные препараты следует прибегнуть к назначению ведолизумаба – моноклонального антитела к интегрину.

Как уже отмечалось, важной задачей ведения пациентов с БК является

поддержание ремиссии заболевания. Системные КС для этих целей не рекомендованы. При ремиссии, индуцированной анти-ФНО препаратами и иммуномодуляторами, следует продолжить назначение этих лекарственных средств либо назначить монотерапию одним из них. Если ремиссия была индуцирована системными КС, необходимо переключить пациента на одну из следующих терапевтических опций: тиопурины, метотрексат, ингибиторы ФНО.

В случае рецидива БК терапия системными КС также не рекомендована, показана эскалация поддерживающего лечения для предотвращения прогрессирования поражения кишечника. Также следует рассмотреть возможность проведения хирургического вмешательства.

Как и в случае терапии БК, лечение пациентов с ЯК зависит от степени активности заболевания и его локализации. У пациентов с проктитом при легкой и умеренной активности заболевания в качестве первой линии терапии рассматривается местное применение месалазина в суппозиториях, тогда как топические кортикостероиды (будесонид) обладают меньшей эффективностью. При умеренной активности заболевания добавление к местной терапии перорального месалазина может значительно повысить эффективность лечения. В случае высокой активности заболевания прибегают к назначению местного и перорального месалазина, топического будесонида, возможен также прием системных КС. В случае левостороннего и распространенного ЯК легкой/умеренной активности

рекомендована комбинированная терапия месалазином в клизмах и пероральным месалазином. Если у пациента отсутствует терапевтический ответ на месалазин, следует назначить системные КС (беклометазон, преднизолон, будесонид). При высокой активности заболевания прибегают к госпитализации, местному и системному применению месалазина и КС.

После достижения ремиссии заболевания всем пациентам с ЯК рекомендована длительная поддерживающая терапия. У больных с проктитом в качестве поддерживающей терапии применяют месалазин в суппозиториях, левосторонним колитом – пероральный месалазин либо месалазин в суппозиториях. При распространенном ЯК в качестве поддерживающей терапии назначают пероральный месалазин. При рефрактерности к терапии стероидами/тиопуринами у пациентов с ЯК прибегают к назначению тиопурина в течение 3 мес для определения ответа на лечение (в случае легкой активности заболевания) либо к назначению биологической терапии в комбинации с тиопуринами или метотрексатом (в случае умеренного или тяжелого течения).

Если вышеуказанные методы также оказываются неэффективными, показано проведение колэктомии. При рецидиве ЯК проводят эскалационную терапию (топические и системное применение месалазина и КС). У пациентов с тяжелыми либо рефрактерными рецидивами эскалационная терапия включает назначение тиопуринов и биологических препаратов.

Подготовил **Игорь Кравченко**



ЛАБОРАТОРІЯ В КИШЕНІ

CITO TEST®

**ТЕСТ-СИСТЕМИ ДЛЯ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ
ФУНКЦІОНАЛЬНИХ І ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТОВСТОЇ КИШКИ**

CITO TEST CALPROTECTIN-LACTOFERRIN
CITO TEST CALPROTECTIN
CITO TEST LACTOFERRIN

- Диференційна діагностика між органічними запальними і функціональними розладами кишечника
- Діагностика запальних захворювань кишечника
- Відбір пацієнтів для колоноскопії

ПЕРЕВАГИ

- ✓ **Висока чутливість та специфічність**
- ✓ **Неінвазивність методу**
- ✓ **Простота та швидкість тестування**

НОВИНКА

ДВ № 81 від 01.08.2018.

www.pharmasco.com

тести
гематологічної
групи

тести
для визначення
інфекційних
захворювань

тести
для визначення
наркотичних
речовин

тести
для
визначення
кардіомаркерів

тести
для
визначення
онкомаркерів

тести
для
визначення
ЗПСШ

суха
хімія

біохімічні
реагенти

аналізатори для
лабораторної
діагностики

інноваційні
медичні
вироби

ТОВ "ФАРМАСКО"
 тел.: +38 (044) 537 08 04
 e-mail: contact@pharmasco.com

Інформація для медичних установ та лікарів.



Асоціація
Ендокринологів
України

Науково-освітній проект ШКОЛА ЕНДОКРИНОЛОГА

**13-14 вересня 2018
м. Львів**



EndSchool

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.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей: совместные рекомендации NASPGHAN и ESPGHAN (2018)

В марте текущего года две известные медицинские организации – Североамериканское общество педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и нутрициологии (North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition; NASPGHAN) и Европейское общество педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и нутрициологии (European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition; ESPGHAN) – опубликовали обновленное совместное практическое руководство по лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) у детей.

Отличительной особенностью данных рекомендаций является методологическая организация: согласительный документ представлен в виде вопросов и ответов, освещающих нюансы диагностики, консервативного и оперативного лечения ГЭРБ. Эксперты NASPGHAN-ESPGHAN предлагают различные терапевтические подходы к лечению детей первого года жизни (ПГЖ; 0-12 мес.) и детей старшей возрастной группы (12 мес – 18 лет). Представляем вашему вниманию основные положения данного руководства.

Вопрос 1. Какая дефиниция ГЭРБ у детей?

Дефиниции
Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) – пассаж желудочного содержимого в пищевод с/без регургитации и рвоты. ГЭРБ – ГЭР, который обуславливает появление симптомов, причиняющих беспокойство и нарушающих повседневную жизнедеятельность и/или вызывающих развитие осложнений. Рефрактерная ГЭРБ – ГЭРБ, не отвечающая на оптимальную 8-недельную терапию. Оптимальная терапия – максимальное фармакологическое и/или немедикаментозное лечение, доступное в специализированных медицинских учреждениях данного региона.

Рекомендация:

- 1.1. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует использовать вышеприведенные дефиниции ГЭР/ГЭРБ у детей ПГЖ и старшей возрастной группы (рекомендация средней силы).

Вопрос 2. Какие «красные флаги» и результаты диагностического обследования позволяют отличить больных ГЭРБ (или с иной патологией, отличной от ГЭРБ) от пациентов с ГЭР?

Рекомендация:

- 2.1. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует использовать таблицы 1-3 для обнаружения жалоб и объективных признаков, которые могут быть ассоциированы с ГЭРБ, а также симптомов тревоги и диагностических критериев, характерных для других заболеваний и способных спровоцировать появление подобных жалоб (слабая рекомендация).

Таблица 1. Жалобы и объективные симптомы, которые могут быть ассоциированы с ГЭРБ у детей 0-18 лет	
Жалобы	Объективные признаки
Общие	
Дискомфорт, раздражительность, снижение прибавки массы тела и отставание в росте, отказ от приема пищи	Эрозии эмали, анемия
Со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)	
Рекуррентная регургитация с/без рвоты у детей старшей возрастной группы, изжога / боль в грудной клетке, эпигастральная боль, гематемезис, дисфагия/одинофагия	Эзофагит, стриктуры пищевода, пищевод Барретта
Со стороны органов дыхания	
Дистанционные хрипы, стрidor, кашель, охриплость	Эпизоды остановки дыхания, астма; рецидивирующая пневмония, ассоциированная с аспирацией; рецидивирующий средний отит

Таблица 2. «Красные флаги» и симптомы, которые свидетельствуют о наличии заболевания, отличного от ГЭРБ	
Симптомы	Комментарий
Общие	
Снижение массы тела	Характерно для различных заболеваний, включая системные инфекции
Лихорадка	
Чрезмерная возбудимость / боль	
Дизурия	Может свидетельствовать об инфекции мочевых путей, особенно у детей младшего возраста
Появление регургитации/рвоты в возрасте >6 мес или нарастание/персистирование в возрасте >12-18 мес.	Ранее появление этого симптома, а также его прогрессирование или персистирование на протяжении 1-го года жизни может указывать на заболевание, отличное от ГЭРБ
Неврологические	
Выбухание родничка, быстрое увеличение окружности головы	Может свидетельствовать о повышении внутричерепного давления, например обусловленного менингитом, опухолью головного мозга или гидроцефалией
Судороги, макро/микроцефалия	
Гастроэнтерологические	
Персистирующая интенсивная рвота	Указывает на гипертрофический пилорический стеноз (дети старше 2 мес)

Ночная рвота	Может свидетельствовать о повышении внутричерепного давления
Рвота с желчью	Рассматривается как симптом кишечной непроходимости. Возможные причины: болезнь Гиршпрунга, кишечная атрезия, странгуляционная кишечная непроходимость, инвагинация
Гематемезис	Свидетельствует о потенциально тяжелом кровотечении из пищевода, желудка или верхнего отдела тонкого кишечника, вероятно, ассоциированного с ГЭРБ, но также развивающемся при язвенной болезни, синдроме Мэллори-Вейса, рефлюкс-эзофагите
Хроническая диарея	Может свидетельствовать о гастроэнтеропатии, индуцированной пищевым белком
Ректальное кровотечение	Указывает на различные заболевания, включая бактериальный гастроэнтерит, воспалительные заболевания кишечника, острую хирургическую патологию
Вздутие живота	Указывает на непроходимость, нарушение моторики или анатомические аномалии

Таблица 3. Дифференциальный диагноз ГЭРБ	
Нарушение проходимости ЖКТ	Другая гастроэнтерологическая патология
Стеноз привратника, незавершенный поворот кишечника со странгуляционной кишечной непроходимостью, кишечная инвагинация, болезнь Гиршпрунга, врожденная мембрана антрального отдела желудка / двенадцатиперстной кишки, инородное тело, ущемленная грыжа, синдром верхней мезентеральной артерии	Ахалазия, гастропарез, гастроэнтерит, язвенная болезнь, эозинофильный эзофагит, пищевая аллергия / непереносимость, воспалительные заболевания кишечника, панкреатит, аппендицит
Неврологическая патология	Метаболические / эндокринные заболевания
Гидроцефалия, субдуральная гематома, внутричерепная гематома, интракраниальные новообразования	Галактоземия, врожденная непереносимость фруктозы, нарушения орнитинового цикла, амино- и органическая ацидемия, нарушение окисления жирных кислот, метаболический ацидоз, врожденная гиперплазия надпочечников / надпочечниковый криз
Кардиологическая патология	Инфекционные заболевания
Сердечная недостаточность, патология сосудов, дисфункция автономной нервной системы	Сепсис/менингит, инфекции мочевыводящих путей, заболевания верхних / нижних дыхательных путей, средний отит

Вопрос 3. Какие диагностические исследования имеют вспомогательное значение при уточнении анамнеза, объективном осмотре детей ПГЖ и детей старшей возрастной группы при подозрении на ГЭРБ?

Рекомендация:

- 3.1. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа не рекомендует проводить визуализирующие исследования с использованием рентгенконтрастных препаратов для диагностики ГЭРБ у детей ПГЖ и старшей возрастной группы (слабая рекомендация).
- 3.2. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует проводить визуализирующие исследования с использованием рентгенконтрастных препаратов для исключения анатомических аномалий (слабая рекомендация).
- 3.3. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа не рекомендует использовать ультразвуковое исследование для диагностики ГЭРБ у детей ПГЖ и старшей возрастной группы (слабая рекомендация).
- 3.4. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует использовать ультразвуковое исследование для исключения анатомических аномалий (слабая рекомендация).
- 3.5. Рабочая группа рекомендует не прибегать к проведению эзофагогастродуоденоскопии для диагностики ГЭРБ у детей ПГЖ и старшей возрастной группы (слабая рекомендация).
- 3.6. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует проводить эзофагогастродуоденоскопию с биопсией для диагностики осложнений ГЭРБ при наличии подозрений не только на поражение слизистой оболочки пищевода, а также с целью интенсификации терапии (сильная рекомендация).
- 3.7. Рабочая группа не рекомендует определять концентрацию пепсина в слюне для диагностики ГЭРБ у детей ПГЖ и старшей возрастной группы (сильная рекомендация).
- 3.8. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа не рекомендует использовать доступные в настоящее время внепищеводные биомаркеры для диагностики ГЭРБ у детей ПГЖ и старшей возрастной группы (сильная рекомендация).
- 3.9. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа не рекомендует использовать манометрию для диагностики ГЭРБ у детей ПГЖ и детей старшей возрастной группы (сильная рекомендация).
- 3.10. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует рассмотреть целесообразность проведения манометрии при подозрении на заболевания, сопровождающиеся нарушением моторной функции пищевода (сильная рекомендация).
- 3.11. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа не рекомендует использовать скинтиграфию для диагностики ГЭРБ у детей ПГЖ и детей старшей возрастной группы (сильная рекомендация).
- 3.12. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа не рекомендует использовать тест с транспилорическим / дуоденальным кормлением для диагностики ГЭРБ у детей ПГЖ и детей старшей возрастной группы (умеренная рекомендация).
- 3.13. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа не рекомендует проводить пробу с ингибитором протонной помпы (ИПП) в качестве диагностического теста у детей ПГЖ (слабая рекомендация).
- 3.14. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует 4-8-недельный прием ИПП при наличии типичных симптомов (изжоги, ретростеральной или эпигастральной боли) у детей старшей возрастной группы для диагностики ГЭРБ (слабая рекомендация).

- 3.15. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа не рекомендует использовать пробу с ИПП для диагностики ГЭРБ у пациентов с внепищеводными проявлениями (слабая рекомендация).
- 3.16. Основываясь на мнении экспертов, при невозможности проведения многоканального интралюминального-импеданс-рН-мониторинга рабочая группа рекомендует рассмотреть целесообразность выполнения рН-метрии исключительно для:
- установления зависимости между появлением симптомов и возникновением кислого ГЭР (сильная рекомендация);
 - уточнения роли кислого рефлюкса в этиологии эзофагита и других жалоб, симптомов, подтверждающих ГЭРБ (сильная рекомендация);
 - оценки эффективности кислотосупрессивной терапии (сильная рекомендация).
- 3.17. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует рассмотреть целесообразность проведения многоканального интралюминального импеданс-рН-мониторинга исключительно для:
- установления зависимости между появлением симптомов и развитием кислого / некислого ГЭР (сильная рекомендация);
 - уточнения роли кислого / некислого рефлюкса в этиологии эзофагита и других симптомов/жалоб, характерных ГЭРБ (слабая рекомендация);
 - определения эффективности кислотосупрессивной терапии (слабая рекомендация);
 - проведения дифференциальной диагностики между неэрозивной рефлюксной болезнью, гиперчувствительным пищеводом, функциональной изжогой у пациентов с нормальными результатами эндоскопии (слабая рекомендация).

Вопрос 4. Какая немедикаментозная терапия эффективна и безопасна для нивелирования жалоб / симптомов ГЭРБ?

Рекомендации:

- 4.1. Рабочая группа рекомендует использовать густую пищу для лечения явной регургитации/рвоты у детей ПГЖ, больных ГЭРБ (слабая рекомендация).
- 4.2. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует изменить объем и частоту кормлений в зависимости от возраста, массы тела ребенка для профилактики перекармливания детей ПГЖ, больных ГЭРБ (слабая рекомендация).
- 4.3. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует 2-4-недельное питание с использованием полностью гидролизированных молочных смесей (или молочных смесей с аминокислотами) для кормления детей ПГЖ при подозрении на ГЭРБ при условии неэффективности оптимального немедикаментозного лечения (слабая рекомендация).
- 4.4. Рабочая группа рекомендует не применять позиционную терапию (подъем головного конца кровати, использовать положение лежа на боку или лицом вниз) для лечения ГЭРБ у спящих детей ПГЖ (сильная рекомендация).
- 4.5. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует рассмотреть целесообразность подъема головного конца кровати или использования положения лежа на левом боку для лечения ГЭРБ у детей старшей возрастной группы (слабая рекомендация).
- 4.6. Рабочая группа не рекомендует использовать массаж в лечении ГЭРБ у детей ПГЖ (слабая рекомендация).
- 4.7. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа не рекомендует использовать доступные в настоящее время изменения образа жизни или применять такую дополнительную терапию, как пребиотики, пробиотики, фитопрепараты в лечении ГЭРБ (слабая рекомендация).
- 4.8. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует информировать персонал, ухаживающий за больными, а также детей, что избыточная масса тела ассоциирована с увеличением распространенности ГЭРБ (слабая рекомендация).
- 4.9. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует проводить обучение / поддерживать пациентов и их родителей в качестве составной части терапии ГЭРБ (сильная рекомендация).

Вопрос 5. Какая фармакологическая терапия эффективна и безопасна для нивелирования жалоб и симптомов ГЭРБ?

Рекомендации (табл. 4):

- 5.1. Рабочая группа не рекомендует применять антациды/альгинаты для длительного лечения детей ПГЖ и детей старшей возрастной группы, больных ГЭРБ (слабая рекомендация).
- 5.2. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует использовать ИПП в качестве терапии первой линии рефлюкс-ассоциированного эзофагита у детей ПГЖ и старшей возрастной группы, больных ГЭРБ (сильная рекомендация).
- 5.3. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует использовать Н₂-блокаторы для лечения рефлюкс-ассоциированного эзофагита у детей ПГЖ и детей старшей возрастной группы, больных ГЭРБ, если ИПП не доступны или противопоказаны (слабая рекомендация).

Таблица 4. Дозы препаратов, наиболее часто использующихся для лечения ГЭРБ	
Препарат	Дозировка, рекомендуемая в педиатрии
Н ₂ -блокаторы	
Ранитидин	5-10 мг/кг/сут
Циметидин	30-40 мг/кг/сут
Низатидин	10-20 мг/кг/сут
Фамотидин	1 мг/кг/сут
ИПП	
Омепразол	1-4 мг/кг/сут
Лансопризол	2 мг/кг/сут для детей ПГЖ
Эзомепразол	10 мг/сут (при массе тела <20 кг) или 20 мг/сут (при массе >20 кг)
Пантопризол	1-2 мг/кг/сут
Антациды	
Альгинат магния с симетиконом	2,5 мл 3 р/сут (при массе тела <5 кг) или 5 мл 3 р/сут (при массе >5 кг)
Альгинат натрия	225 мл альгината натрия и 87,5 мг альгината магния. Одно саше в сутки (при массе тела <4,54 кг) или два саше в сутки (при массе >4,54 кг)

- 5.4. Рабочая группа не рекомендует применять Н₂-блокаторы или ИПП для лечения крика/дистресса у детей ПГЖ, не имеющих других заболеваний (сильная рекомендация).
- 5.5. Рабочая группа не рекомендует назначать ни Н₂-блокаторы, ни ИПП для лечения явной регургитации у детей, не имеющих других заболеваний (сильная рекомендация).
- 5.6. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует 4-8-недельный курс терапии Н₂-блокаторами или ИПП для лечения типичных симптомов ГЭРБ (изжоги, ретростеральной или эпигастральной боли) у детей старшей возрастной группы (сильная рекомендация).
- 5.7. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа не рекомендует назначать ни Н₂-блокаторы, ни ИПП пациентам с внепищеводными проявлениями (кашель, бронхообструктивный синдром, бронхиальная астма), за исключением тех случаев, когда больные имеют также типичные симптомы ГЭРБ и/или получены результаты инструментальных исследований, подтверждающие наличие ГЭРБ (слабая рекомендация).
- 5.8. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует оценивать эффективность терапии, а также исключить альтернативные причины возникновения симптомов у детей ПГЖ и детей старшей возрастной группы, не ответивших на 4-8-недельную оптимальную медикаментозную терапию ГЭРБ (сильная рекомендация).
- 5.9. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует проводить регулярную оценку сохраняющейся потребности в длительной кислотосупрессивной терапии у детей ПГЖ и детей старшей возрастной группы, больных ГЭРБ (сильная рекомендация).
- 5.10. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует рассмотреть целесообразность назначения баклофена перед проведением оперативного вмешательства тем детям, у которых другие фармакологические методы лечения оказались неэффективными
- 5.11. Рабочая группа не рекомендует использовать домперидон в лечении ГЭРБ у детей ПГЖ и детей старшей возрастной группы (слабая рекомендация).
- 5.12. Рабочая группа рекомендует не использовать метоклопрамид в лечении ГЭРБ у детей ПГЖ и детей старшей возрастной группы (слабая рекомендация).
- 5.13. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа не рекомендует использовать любые другие прокинетики (эритромицин, бетанехол) в качестве терапии первой линии у детей ПГЖ и детей старшей возрастной группы, больных ГЭРБ (слабая рекомендация).

Вопрос 6. Каким детям ПГЖ и больным детям старшей возрастной группы следует рекомендовать проведение хирургического вмешательства (фундопликации) при неэффективности консервативной терапии и какая результативность оперативного лечения?

Рекомендации:

- 6.1. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует проведение антирефлюксных хирургических вмешательств, включая фундопликацию, детям ПГЖ и больным детям старшей возрастной группы, страдающим ГЭРБ, при:
- появлении жизнеугрожающих осложнений (кардиореспираторной недостаточности) при неэффективности оптимального медикаментозного лечения;
 - рефрактерности симптомов к оптимальной терапии после соответствующего обследования и исключения других возможных заболеваний;
 - наличии хронических заболеваний (неврологических нарушений, муковисцидоза) с высоким риском развития ГЭРБ-ассоциированных осложнений;
 - необходимости длительной фармакотерапии с целью нивелирования жалоб и/или объективных симптомов ГЭРБ (слабая рекомендация).
- 6.2. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа не рекомендует применять методику тотального эзофагогастрального разобщения в качестве хирургического лечения первой линии у детей ПГЖ и больных детей старшей возрастной группы, страдающих ГЭРБ, рефрактерной к оптимальной терапии (сильная рекомендация).
- 6.3. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует рассмотреть целесообразность тотального эзофагогастрального разобщения в качестве процедуры спасения при неэффективности фундопликации у детей с неврологическими нарушениями (слабая рекомендация).
- 6.4. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует рассмотреть целесообразность транспилорического / дуоденального кормления в качестве метода лечения, альтернативного фундопликации, у детей ПГЖ и больных детей старшей возрастной группы, страдающих ГЭРБ, рефрактерной к оптимальной терапии (слабая рекомендация).
- 6.5. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа не рекомендует применять радиочастотную абляцию у детей ПГЖ и детей старшей возрастной группы, страдающих ГЭРБ, рефрактерной к оптимальной терапии (сильная рекомендация).
- 6.6. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа не рекомендует применять эндоскопическую фундопликацию у детей старшей возрастной группы, больных ГЭРБ, рефрактерной к оптимальной терапии (слабая рекомендация).

Вопрос 8. Какая надлежащая тактика в отношении детей ПГЖ и больных 12 мес – 18 лет, страдающих ГЭРБ, рефрактерной к немедикаментозному и фармакологическому лечению?

Рекомендации:

- 8.1. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует оценивать эффективность терапии и исключать альтернативные причины появления симптомов у детей ПГЖ и детей старшей возрастной группы, не отвечающих на 4-8-недельную оптимальную терапию ГЭРБ (сильная рекомендация).
- 8.2. Основываясь на мнении экспертов, рабочая группа рекомендует направить на консультацию к педиатру-гастроэнтерологу детей ПГЖ и детей старшей возрастной группы, больных ГЭРБ, если:
- имеются симптомы тревоги и признаки других гастроэнтерологических заболеваний (табл. 1);
 - пациенты рефрактерны к оптимальной терапии (вопрос 1);
 - невозможно полностью отменить фармакологические препараты в течение 6-12 мес (при наличии клинических показаний следует рассмотреть целесообразность дополнительного обследования спустя 4-8 нед).

Статья печатается в сокращении.

Rosen R. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. JPGN 2018; 66: 516–554.

Перевела с англ. **Татьяна Можина**



Безопасный ингибитор протонной помпы: смена лидера, стандарта или мировоззрения?

Большинство имеет определенное мировоззрение, которое определено меньшинством.
Станислав Ежи Лец

Сейчас сложно поверить, что относительно недавно, в начале XX столетия, лечение язвенной и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) заключалось в назначении щелочных продуктов питания – молока, яиц, пюре. Несколько позже первую скрипку в терапии этих заболеваний стала играть питьевая сода – она облегчала состояние больных, но, к сожалению, не предотвращала развитие осложнений. В середине XX столетия появились холиноблокаторы, и на сцену вышел атропин, частично ингибирующий продукцию соляной кислоты посредством блокады мускариновых рецепторов париетальных клеток. Незначительная эффективность, многочисленные побочные эффекты не позволили атропину длительное время удерживать лидирующие позиции в лечении кислотозависимых заболеваний (КЗЗ), и ему на смену пришли блокаторы H_2 -рецепторов.

Настало время ранитидина и фамотидина – они внесли существенные изменения в устоявшиеся принципы лечения КЗЗ: механизм их действия заключался в блокировании гистаминовых рецепторов в париетальных клетках, что сопровождалось достижением непродолжительного контроля над синтезом соляной кислоты. Несмотря на более высокую эффективность по сравнению с М-холиноблокаторами, применение H_2 -блокаторов редко приводило к полному восстановлению и заживлению дефектов слизистой по причине неспособности этих препаратов длительно блокировать секрецию соляной кислоты и долго удерживать целевое рН.

И вот, наконец, на небосклоне появилась новая путеводная звезда – омепразол, представитель ранее неизжитой группы лекарственных средств, а именно: ингибиторов протонной помпы (ИПП). Эффект, произведенный появлением омепразола, часто сравнивают с масштабной терапевтической революцией: высокая афинность к протонной помпе париетальных клеток желудка и более благоприятный по сравнению с предшественниками профиль побочных действий перевернули ранее господствовавшие представления о лечении КЗЗ. Годы широкомасштабного клинического применения, множество сравнительных клинических исследований убедительно подтвердили превосходство первого представителя класса ИПП над H_2 -блокаторами. Такая убедительная победа омепразола в лечении язвенной болезни и ГЭРБ создали предпосылки для синтеза других ИПП. И вскоре семейство ИПП пополнилось новыми членами – лансопразол, пантопразол, рабепразол, эзомепразол присоединились к своему родоначальнику в борьбе с КЗЗ. Количество назначений ИПП быстро возросло: только в течение 8 лет (с 2000 по 2008 год) частота применения ИПП увеличилась на 200,8%, тогда как число назначений H_2 -блокаторов значительно сократилось. Вот так постепенно, с появлением новых препаратов и современных знаний менялись мировоззрение, стандарты и подходы к лечению КЗЗ.

Немного фармакологии

ИПП, попадая в организм в неактивном виде, пролекарства активируются исключительно в суперкислой среде (при рН 1,0–2,0), которая создается исключительно в протоках париетальных клеток желудка. Краткость, необратимость и избирательность действия ИПП позволяют быстро и надежно вывести из строя активированные протонные насосы. Возобновление синтеза соляной кислоты возможно только через определенный промежуток времени, необходимый для синтеза новых белковых молекул, входящих в состав протонной помпы. ИПП – очень недолго живущие препараты (период полувыведения – 0,5–2 ч) – способны обеспечить чрезвычайно длительный кислотосупрессивный эффект при однократном приеме

в течение суток. В настоящее время ИПП продолжают прочно удерживать пальму первенства среди всех существующих классов антисекреторных лекарственных средств: они способны удерживать рН в желудке $\geq 4,0$ на протяжении 18 ч в течение суток. После приема стандартной дозы ИПП синтез соляной кислоты полностью возобновляется только спустя 72–96 ч, а биодоступность препаратов возрастает с приемом каждой последующей дозы. Короткий период полувыведения ИПП обуславливает низкую токсичность препаратов этой группы, даже у пожилых больных или пациентов с почечной/печеночной недостаточностью. Только в случаях выраженной печеночной недостаточности может потребоваться уменьшение дозы этих препаратов.

В отличие от ИПП, H_2 -блокаторы начинают действовать значительно быстрее, однако прием этих препаратов сопровождается развитием тахифилаксии, а выраженность их антисекреторного действия начинает снижаться уже спустя первые 12–24 ч после приема данных лекарственных средств. В настоящее время H_2 -блокаторы используются достаточно редко и назначаются для лечения крайне ограниченного круга заболеваний (легкая неэрозивная ГЭРБ, легкое течение функциональной диспепсии, гиперчувствительность к ИПП), тогда как спектр применения ИПП гораздо шире (табл. 1).

В руководстве Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) по лечению острого

коронарного синдрома у пациентов без персистирующего повышения сегмента ST, увидевшего свет в 2016 г., приводится еще одно показание для назначения ИПП (табл. 2).

Упорное соревнование, жаркие споры и неожиданный парадокс

Ситуацию равенства и братства в семействе ИПП нарушило желание учеников превзойти учителя: кто-то казался сильнее, кто-то – быстрее, а кто-то – длительнее. Однако выраженность кислотосупрессивного действия оказалась сопоставимой с таковой остальных ИПП, а длительность поддержания внутрижелудочного рН ≈ 4 омепразола (11,8 ч), хотя и уступала эзомепразолу (14 ч) и рабепразолу (12 ч), но превосходила лансопразол (11,5 ч) и пантопразол (10,1 ч) (Miner et al., 2003). Доказано, что использование омепразола у больных, принимающих ДАТТ с включением низких доз АСК, предотвращает повреждение слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ и уменьшает риск кровотечений (Дорофеев А.Э., 2017). Изучение механизмов действия омепразола позволило установить, что, помимо значительного снижения секреции соляной кислоты, под влиянием омепразола достоверно увеличивается экспрессия гена Bcl-2 и синтез протеина Ki-67 у больных с НПВП-ассоциированными язвами, осложненными кровотечением. Именно благодаря этим свойствам ограничивается активность апоптоза и стимулируется пролиферация эпителия желудочно-кишечного тракта,



С.М. Ткач

ускоряется репарация эрозивно-язвенных поражений, вызванных приемом НПВП (Rantanen T. et al., 2014).

Однако самые жаркие споры о превосходстве одного ИПП над другими разгорелись на почве безопасности их применения в отдельной группе больных – у пациентов, получающих ДАТТ ацетилсалициловой кислотой и ингибитором P2Y12 (клопидогрель). В ходе наблюдательных исследований, изучавших возможные взаимодействия при одновременном приеме ИПП и клопидогреля, были получены неоднозначные результаты: некоторые свидетельствовали об ухудшении сердечно-сосудистых исходов, другие не подтверждали наличие подобной связи. Тщательный анализ вероятных неблагоприятных последствий сочетанного применения ИПП и ингибитора P2Y12 показал, что возможная причина их возникновения кроется в особенностях метаболизма указанных медикаментов. Оказалось, что метаболизм этих препаратов происходит в печени с участием преимущественно трех изоферментов системы цитохрома P450: CYP2C19, CYP2C9, CYP3A4. Высказано предположение, что ИПП, вступая во взаимодействие с перечисленными ферментами, тем самым ингибируют превращение клопидогреля в его активный метаболит, снижая эффективность последнего и косвенно усиливая агрегацию тромбоцитов. На первый взгляд все оказалось достаточно просто: клопидогрель метаболизируется посредством CYP2C19, следовательно, при одновременном приеме клопидогреля и ИПП необходимо использовать такой кислотосупрессивный препарат, который бы не воздействовал на указанный изофермент.

Управление по контролю за качеством продуктов питания и лекарственных средств США (FDA, 2009) поспешило опубликовать предостережение о нежелательности применения клопидогреля и ИПП, особенно омепразола и эзомепразола (наиболее изученных представителей этого класса лекарственных средств в то время), и рекомендовало к применению менее изученный препарат – пантопразол, который, предположительно, не влиял на CYP2C19.

Последовавшее за этой публикацией активное клиническое применение пантопразола, а также тщательное изучение свойств других ИПП заставило экспертов усомниться в правильности сделанных умозаключений. Оказалось, что метаболизм клопидогреля осуществляется не только за счет CYP2C19, но и при помощи CYP2C9, CYP3A4, а разные представители группы ИПП оказывают различное воздействие на метаболизм системы цитохрома P450. Поэтому влияние ИПП на метаболизм клопидогреля и последующие сердечно-сосудистые исходы могут существенно отличаться.

Три сокрушительных удара по устоявшемуся стереотипу

Вскоре появились результаты клинических исследований и метаанализов. Первый сокрушительный удар, поколебавший устоявшийся стереотип в отношении

Таблица 1. Показания к назначению ИПП

• ГЭРБ
• Пищевод Баррета, пептические стриктуры пищевода
• Эозинофильный эзофагит
• Необследованная диспепсия и функциональная диспепсия
• Пептическая язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки
• Эрадикация <i>Helicobacter pylori</i>
• Синдром Золлингера-Эллисона
• Профилактика НПВП-гастропатии, стрессовой язвы
• Кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта
• Экзокринная недостаточность поджелудочной железы
Примечание: НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты.

Таблица 2. Рекомендации ESC по назначению ИПП (2015)

Комбинация ИПП с двойной антитромбоцитарной терапией (ДАТТ) рекомендована пациентам с высоким риском развития желудочно-кишечного кровотечения (отягощенный анамнез по язвенной болезни и желудочно-кишечному кровотечению, прием антикоагулянтов, длительное применение НПВП/кортикостероидов при наличии ≥ 2 из нижеперечисленных факторов: возраст ≥ 65 лет, диспепсия, ГЭРБ, инфицирование <i>Helicobacter pylori</i> , хроническое злоупотребление алкоголем).

Таблица 3. Основные результаты исследования COGENT: безопасность омепразола по сравнению с плацебо (Bhatt D. et al., 2010)

Событие	ОР (95% ДИ)	p
Комбинированные гастроинтестинальные события	0,34 (0,18–0,63)	<0,001
Комбинированные кардиоваскулярные события	0,99 (0,68–1,44)	0,96
Инфаркт миокарда	0,92 (0,44–1,90)	0,81
Реваскуляризация	0,91 (0,59–1,38)	0,64

способности омега-3 увеличивать сердечно-сосудистый риск у больных, получающих ДАТТ, нанесло исследование COGENT (Clopidogrel and the Optimization of Gastrointestinal Events Trial, 2010). Это международное рандомизированное двойное слепое контролируемое с помощью двух плацебо параллельное групповое исследование (n=3873) эффективности и безопасности фиксированной комбинации клопидогреля (75 мг) и омега-3 по сравнению с монотерапией клопидогрелем предоставило неожиданные результаты (все пациенты в этом исследовании дополнительно принимали ацетилсалициловую кислоту). На протяжении всего периода наблюдения, длительность которого составляла 180 дней, поражение желудочно-кишечного тракта (явное / скрытое кровотечение, симптоматические гастродуоденальные язвы / эрозии, обструкция, перфорация) зафиксировано у 51 пациента, при этом они достоверно реже возникали у больных, получавших омега-3 (1,1%), по сравнению с участниками, принимавшими плацебо (2,9%; отношение рисков для омега-3 0,3; 95% ДИ 0,03-0,56; p=0,001). При этом частота возникновения нефатального инфаркта миокарда, инсульта, реваскуляризации, летального исхода по кардиоваскулярным причинам достоверно не отличалась в группах омега-3 (4,9%) и плацебо (5,7%; ОР 0,99; 95% ДИ 0,68-1,44; p=0,96). Опубликованы полученные данные (табл. 3, рис. 1), авторы исследования резюмировали, что не зафиксировано значимых кардиоваскулярных взаимодействий между клопидогрелем и омега-3, но эти результаты не позволяют в полной мере исключить клинически значимые различия в кардиоваскулярных событиях, обусловленных применением ИПП (табл. 3).

Сформулированные выводы были восприняты медицинской общественностью с большой настороженностью – всего лишь год перед этим FDA настоятельно рекомендовало применение пантопрозола. Еще одним объяснением данному факту может стать досрочное завершение исследования: в соответствии с планами авторов проекта в этом трайле должны были принять 5 тыс. больных, но медленный набор пациентов и небольшое число кардиоваскулярных событий явились поводом для прекращения финансирования и закрытия исследования COGENT. Однако спустя 6 лет результаты исследования COGENT были проанализированы и перепроверены другой группой ученых, не принимавших непосредственного участия в его проведении. М. Vaduganathan и соавт. (2016) полностью подтвердили выводы, сформулированные D. Bhatt и соавт.: у пациентов, перенесших чрескожное коронарное вмешательство (n=2676), омепразол значительно уменьшал вероятность развития гастроинтестинальных событий без значимого повышения риска кардиоваскулярных событий по сравнению с плацебо (5,4 vs 6,3%, соответственно;

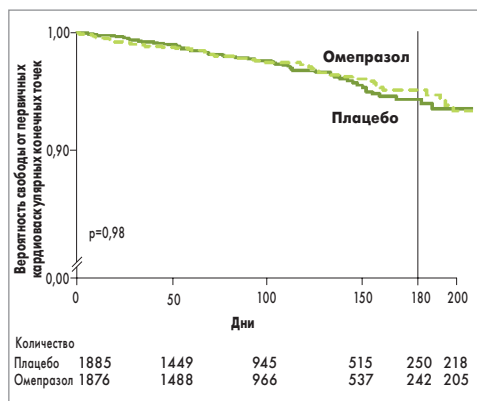


Рис. 1. Результаты исследования COGENT: расчет вероятности невозникновения первичных кардиоваскулярных событий по методу Каплана-Майера (Bhatt D. et al., 2010)

Частота развития кардиоваскулярных событий к 180-му дню
лечения в группе омепразола составила 4,9%,
в группе плацебо – 5,7%

А Омепразол

Название исследования	Популяция пациентов с ИБС	ОР	Верхняя граница	Нижняя граница
O'Donoghue, 2009	Только ОКС	0,91	0,72	1,15
Charlot, 2010	Только ОКС	1,39	1,09	1,77
Simon, 2011	Только ОКС	0,82	0,54	1,24
Kreutz, 2010	Смешанная	1,39	1,23	1,58
Ray, 2010	Смешанная	0,79	0,54	1,15
Van Boxel, 2010	Смешанная	1,62	1,38	1,91
		1,16	0,93	1,44

ОР и 95% ДИ

В пользу с ИПП В пользу без ИПП

Рис 2. Результаты метаанализов для сочетанного приема некоторых ИПП и клопидогреля у больных ИБС (Sherwood M. at al., 2015):
убедительное превосходство омегапрозола над пантопрозолом

Примечание: ИБС – ишемическая болезнь сердца, ОКС – острый коронарный синдром.

ОР 1,0; 95% ДИ 0,67-1,50; $p=1,00$). Аналогично в когорте больных острым коронарным синдромом ($n=1573$) омега-3 предотвращал появление значимых гастроинтестинальных событий, не провоцируя возрастание вероятности появления кардиоваскулярных событий по сравнению с плацебо (5,6 vs 4,5% соответственно; ОР 1,4; 95% ДИ 0,77-2,53; $p=0,27$).

Вторым, не менее серьезным ударом по кардиологическому образу пантопразола стала публикация в авторитетном журнале Американской кардиологической ассоциации систематического обзора, подготовленная под руководством М. Sherwood (2015). Метаанализ 6 отобранных исследований выявил повышение риска возникновения нежелательных кардиоваскулярных событий у пациентов, принимавших пантопразол (ОР 1,38; 95% ДИ 1,12-1,70), лансопразол (ОР 1,29; 95% ДИ 1,09-1,52) или эзомепразол (ОР 1,27; 95% ДИ 1,02-1,58) по сравнению с больными, не получающими ИПП. Ученые особо подчеркнули тот факт, что упомянутая связь не была значимой для омепразола (ОР 1,16; 95% ДИ 0,93-1,44), т. е. омепразол может использоваться при проведении ДАТТ, т. к. не оказывает негативного влияния на сердечно-сосудистый риск (рис. 2).

Комментируя полученные данные, М. Sherwood и соавт. высказали предположение, что анализ показателей относительно безопасности приема ИПП при проведении ДАТТ следует проводить для каждого представителя этой группы в отдельности, не обобщая все данные в одну группу и не рассматривая вопрос с позиции «польза / вред всех ИПП».

Чрезвычайно интересны результаты observationalного исследования, выполненного под руководством A. Guérin (2016). Исследователи постарались установить, как повлияла рекомендация FDA по предпочтительному назначению пантопразола при проведении ДАТТ. Ученые констатировали два важных факта: публикация рекомендации FDA привела к уменьшению общего количества пациентов, которым была назначена комбинация клопидогреля – ИПП; однако, несмотря на снижение доли больных, получавших комбинацию клопидогреля и ИПП, омепразол оставался наиболее часто используемым препаратом, назначаемым совместно с клопидогрелом.

Третий удар нанесли Т. Shamliyan и соавт. (2017), авторы широкомасштабной работы, в основу которой легли результаты 17 систематических обзоров

и метаанализов, 16 рандомизированных контролируемых исследований и 16 наблюдательных исследований. Команда ученых анализировала особенности сочетанного приема ИПП с 10 различными классами лекарственных средств. Изучив полученные данные, Т. Shamlivan и соавт. резюмировали: «В отношении конкретных ИПП одновременный прием пантопразола или эзомепразола, но не омепразола и лансопразола, ассоциирован с повышением риска общей летальности, нефатального инфаркта миокарда и инсульта».

Цирроз печени и ИПП — все совсем не просто

Еще одним камнем преткновения в проблеме безопасного применения ИПП стал цирроз печени. Больным циррозом печени, вне зависимости от этиологической причины заболевания, свойственен высокий риск развития портальной гипертензивной гастропатии, появления вариксов в пищеводе и желудке,

Продолжение на стр. 64.



Dr.Reddy's



БРЕНД
омепразолу
№1 у світі *



ОМЕЗ®
омепразол 20 мг



НПЗП

Терапія "прикриття" — ОМЕЗ®

НПЗП-ГАСТРОПАТІЇ МОЖНА І ПОТРІБНО ПОПЕРЕДИТИ



НПЗП

Прийом омепразолу в 4 рази зменшує ризик розвитку пептичних виразок або ерозій на фоні прийому НПЗП²



НПЗП

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

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

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



Dr.Reddy's

ОМЕЗ®
капсули омепразолу 20 мг

30 капсул 20 мг

Джерело: * За даними IMS Health MIDAS Database, 2014 р., серед брендів омепразолу, в ун. 1. Інструкція Омега (омепразол 20 мг), 2. D. Culkin, K.D. Bardhan and M. Esner et al., Primary gastroduodenal prophylaxis with omeprazole for non-steroidal anti-inflammatory drug users, *Aliment Pharmacol Ther* 12 (1998), pp. 135–140; 3. Aronow A.E. Рецидивирование гастритов, связанных с приемом НПВП // *Врачебный журнал*. 2002. № 5. С. 74–78. 4. Показанием для застосування препарату Омега, (20 мг омепразолу) у дорослих є лікування та профілактика рецидивів виразок дванадцятипалої кишки та добровільних виразок шлунка, у тому числі пов'язаних із прийомом нестероїдних протизапальних засобів (НПЗС); Мешков О.Н., Масловський П.В. Профилактика НПВС-гастропатий у больных с факторами риска желудочно-кишечных повреждений // *Лечащий врач*. Декабрь 2006 (2)

Витяг з інструкції з медичного застосування препарату ОМЕЗ® 20. **Склад:** діюча речовина: омепразол; 1 капсула містить омепразолу 20 мг. **Фармакофармацевтична група.** Засоби для лікування пептичної виразки та гастроінтестинальної рефлюксної хвороби. Інгібітори протонного насоса. Код АТС: B01AC01. **Вказання.** Істерофлаєвоні рефлюксна хвороба виразки шлунка і дванадцятипалої кишки в 1 ч. лікування з рецидивним характером; профілактика рецидивів кислотного виступу шлунка; профілактика рецидивів рвоти і соди комбінованої терапії з антибактеріальними засобами; синдром Золінгера-Еллісона; купування диспептичних симптомів. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до омепразолу та/або інших компонентів препарату; дітям вік до 5 років; період годування груддю; одночасне застосування з алізазирами; синдром непереносимості галактози, дефіцит лактази або синдром мальабсорбції глюкози та галактози, інші. **Побічні реакції.** 3 бажу травного тракту: часті – діарея, запор, біль у животі, нудота, блювота, метеоризм, газів – сухість у роті, стоматит, кандидоз травного тракту, відсутність апетиту, інші. **Категорія вірусів.** За рецептом. Виробник. «Д-р Редді» (Лаборація: Лар-Іжв РЛ) ІР ІА/0255/02/01, Наказ МОЗ України №54 від 23.01.2017 р.

За додатковою інформацією звертайтеся за адресою: ТОВ «Д-р Редді» (Лаборація), Столице шосе, 103, оф. 11-А, м. Київ, Україна, 03131, тел. +38044923173.

Інформація про лікарський засіб призначена для медичних та фармацевтичних працівників. Перед призначенням ознайомтеся з повним текстом інструкції до медичного застосування.

04-04-02-2017-561

Безопасный ингибитор протонной помпы: смена лидера, стандарта или мировоззрения?

Продолжение. Начало на стр. 62.

а также возникновения кровотечения из варикозно-расширенных вен. Для лечения и профилактики указанных осложнений используются ИПП. Однако оказалось, что эта простая на первый взгляд рекомендация влечет за собой ряд серьезных проблем: применение ИПП у больных циррозом печени ассоциируется с резким возрастанием риска возникновения инфекционных осложнений и печеночной энцефалопатии. Незамедлительно последовала реакция медицинской общественности: одни ученые рекомендовали значительно ограничить показания к назначению ИПП в данной категории больных, другие высказали более радикальное мнение: считать цирроз печени противопоказанием к назначению этих лекарственных средств.

Сгустившиеся тучи над ИПП развеяла статья R. Weersink и соавт., опубликованная в апреле 2018 г. в авторитетном журнале British Journal of Clinical Pharmacology. Эта группа ученых последовала рекомендациям M. Sherwood и проанализировала безопасность применения ИПП, не объединяя все препараты в одну группу. Основываясь на результатах анализа 69 исследований, авторы метаанализа доказали, что применение только трех ИПП не ассоциировано с появлением «дополнительных известных рисков». В данную категорию вошли омепразол, эзомепразол и рабепразол. R. Weersink и соавт. установили, что безопасность приема перечисленных

ИПП зависит от степени тяжести цирроза, определенной по шкале Чайлд-Пью: больным циррозом печени, состояние которых соответствует классу А и В, можно назначать омепразол и рабепразол, но желательно уменьшить максимальную суточную дозу перечисленных лекарственных средств. Пациентам, находящимся в крайне тяжелом состоянии (класс С), следует рекомендовать только эзомепразол в максимальной суточной дозе 20 мг. Пантопразол и лансопразол признаны «небезопасными препаратами», т. к. их прием ассоциирован с 4-8-кратным увеличением риска различных осложнений.

Заключение, или Продолжение следует?

В настоящее время вопрос безопасности одновременного применения ИПП и клопидогреля в составе ДАТТ продолжает оставаться открытым. По мнению ряда ведущих международных экспертов, следует ожидать обновления рекомендаций различных кардиологических обществ по выбору ИПП при проведении ДАТТ.

Ремарка. Омез®

Среди множества генерических омепразолов, представленных на отечественном рынке, наибольшей известностью пользуется препарат Омез®, представляемый фирмой «Dr. Reddy's Laboratories Limited». За спиной у Омеза — клинический опыт его активного применения во многих странах мира, равный нескольким десятилетиям. За это время

Омез® успел доказать свою терапевтическую эквивалентность оригинальному омепразолу. Небрендированный омепразол производства «Др. Редди Лабораторис» занял достойное место в известной Orange Book, публикуемой FDA. Применение Омеза обсуждалось международной экспертной группой GastroSphere 1.0 и 2.0 для профилактики и лечения НПВП-индуцированных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Омез® в дозе 10-20 мг может использоваться для проведения безопасной кислотосупрессивной терапии у больных циррозом печени класса А-В по шкале Чайлд-Пью.

Выводы

На основании вышеизложенного можно утверждать, что в настоящее время омепразол является одним из наиболее изученных препаратов в своем классе. Важно также отметить, что омепразол является одним из наиболее часто назначаемых ИПП и как ИПП входит в стандарты лечения КЗЗ в США и странах Европы. На украинском фармацевтическом рынке среди генерических омепразолов наибольшую популярность получил препарат Омез®.

Литература

1. Miner PJ, Katz PO, Chen Y, et al. Gastric acid control with esomeprazole, lansoprazole, omeprazole, pantoprazole, and rabeprazole: A five-way crossover study. Am J Gastroenterol 2003;98:2616-20. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2003.08783.x.
2. Food and Drug Administration. Follow-Up to the January 26, 2009, Early Communication about

an Ongoing Safety Review of Clopidogrel Bisulfate (marketed as Plavix) and Omeprazole (marketed as Prilosec and Prilosec OTC) [Internet]. U.S. Food and Drug Administration; 2009 [cited 1 Jan 2015]. Available: <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PostmarketDrugSafetyInformationforPatientsandProviders/DrugSafetyInformationforHealthcareProfessionals/ucm190784.htm>.

3. Holmes DR, Dehmer GJ, Kaul S, Leifer D, O'Gara PT, Stein CM. ACCF/AHA clopidogrel clinical alert: approaches to the FDA "boxed warning": a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on clinical expert consensus documents and the American Heart Association endorsed by the Society for Cardiovascular Medicine. J Am Coll Cardiol. 2010; 56: 321-41. doi: 10.1016/j.jacc.2010.05.013 PMID:20633831.
4. Bhatt DL, Cryer BL, Contant CF, Cohen M, Lanus A, Schnitzer TJ, et al. Clopidogrel with or without omeprazole in coronary artery disease. N Engl J Med. 2010; 363: 1909-17. doi: 10.1056/NEJMoal007964 PMID: 20925534.
5. Vaduganathan M. Efficacy and Safety of Proton-Pump Inhibitors in High-Risk Cardiovascular Subsets of the COGENT Trial. Am J Med. 2016 Sep;129(9):1002-5. doi: 10.1016/j.amjmed.2016.03.042. Epub 2016 Apr 30.
6. Roffi M. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal (2016) 37, 267-315. doi:10.1093/eurheartj/ehv320.
7. Guérin A, Mody R, Carter V, Ayas C, Patel H, Lasch K, et al. (2016) Changes in Practice Patterns of Clopidogrel in Combination with Proton Pump Inhibitors after an FDA Safety Communication. PLoS ONE 11(1): e0145504. doi:10.1371/journal.pone.0145504.
8. Shamlivan TA. Patient-centered Outcomes with Concomitant Use of Proton Pump Inhibitors and Other Drugs. Clin Ther. 2017 Feb;39(2):404-427.e36. doi: 10.1016/j.clinthera.2017.01.011. Epub 2017 Feb 9.
9. Российские стандарты по лечению инфаркта миокарда (2015).
10. Matthew W. Sherwood. Individual Proton Pump Inhibitors and Outcomes in Patients With Coronary Artery Disease on Dual Antiplatelet Therapy: A Systematic Review. J Am Heart Assoc. 2015; 4: e002245 doi: 10.1161/JAHA.115.002245.
11. Weersink RA. Safe use of proton pump inhibitors in patients with cirrhosis. Br J Clin Pharmacol. 2018 Apr 24. doi: 10.1111/bcp.13615.

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. Сидельникова

Актуальні питання педіатрії (Сидельниковські 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 імунпрофілактики, стримування антибіотикорезистентності, запобігання поліпрагмації 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.

Асоціація педіатрів України
Національна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України»
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

XIII КОНГРЕС ПЕДІАТРІВ УКРАЇНИ
«АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ПЕДІАТРІЇ»

9-11 жовтня, Київ



Жовчні камені: спостерігати чи втручатися?

Поширеність жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) серед дорослого населення США становить близько 10-15% [1, 2]. Більшість випадків є асимптомними, камені зазвичай виявляють випадково під час рутинних візуалізаційних досліджень з приводу інших хвороб черевної порожнини. Лише у 20% пацієнтів з асимптомними жовчними каменями розвиваються клінічно значущі ускладнення [2, 3]. Разом із тим ЖКХ супроводжується вагомими фінансовими витратами. Так, у 2004 р. медіана витрат на стаціонарне лікування ЖКХ й усіх пов'язаних з нею станів дорівнювала 11 584 доларів США, а загальні витрати за рік оцінювалися в 6,2 млрд доларів [4, 5].

Стандартом лікування симптоматичного холелітіазу є лапароскопічна холецистектомія (ХЕ). Для асимптомного холелітіазу звичним підходом є вичікувальна тактика («спостерігай і чекай»), водночас у певних груп пацієнтів високого ризику може виникнути потреба в профілактичній ХЕ.

Хімічний склад каменів

За основним хімічним компонентом жовчні камені можна розподілити на дві основні категорії – холестеринові та пігментні.

Холестеринові камені

Близько 75% жовчних каменів складаються з холестерину [3, 4]. У минулому вважалося, що такий тип каменів виникає внаслідок запалення жовчного міхура (ЖМ), застою жовчі та всмоктування жовчних солей через ушкоджену слизову оболонку. Однак дотепер невідомо, чи є холестеринові камені результатом суперсатурації жовчі внаслідок гіперсекреції холестерину в ЖМ або ж їх утворення спричиняє гіпомоторика міхура, пришвидшена кристалізація холестерину та накопичення муцинового гелю.

Пігментні камені

Чорні пігментні камені становлять 10-15% усіх жовчних каменів [6]. Їх поява зумовлена хронічним гемолізом у поєднанні із суперсатурацією жовчі кальцієм гідроген-білірубінатом та відкладанням кальцію карбонату, фосфатів і неорганічних солей [7].

Коричневі пігментні камені, частка яких у загальній структурі сягає 5-10% [6], утворюються при обструкції жовчних шляхів та їх інфікуванні бактеріями, що виробляють бета-глюкуронідазу та фосфоліпазу [8, 9].

З розвитком ЖКХ пов'язані такі фактори ризику, як вік понад 40 років, жіноча стать (особливо в репродуктивному віці, під час вагітності або за умов прийому пероральних контрацептивів), етнічна приналежність (наприклад, американці мексиканського походження, корінні американці), швидка втрата ваги (в тому числі після баріатричних хірургічних втручань), гемолітична анемія, цукровий діабет, ожиріння. Після 40 років ризик ЖКХ різко зростає: у віковій групі 40-69 років імовірність розвитку цього захворювання вчетверо перевищує аналогічний показник у молодшій популяції [10]. У жінок репродуктивного віку жовчні камені утворюються вчетверо частіше, ніж у чоловіків, але після менопаузи ця різниця зменшується [11]. Більший ризик пов'язують з впливом жіночих статевих гормонів. Естроген знижує секрецію жовчних солей і збільшує секрецію холестерину в ЖМ, що призводить до суперсатурації жовчі цією речовиною. Прогестерон діє синергетично, спричиняючи погіршення моторики ЖМ, що зумовлює застій жовчі [12, 13]. Швидка втрата ваги є наслідком зменшення

калоражу раціону, тому виникає застій жовчі, натомість ліполіз збільшує мобілізацію холестерину та його секрецію в ЖМ. Ці процеси створюють передумови для суперсатурації жовчі холестерином з подальшим утворенням каменів. Хронічний гемоліз супроводжується підвищеним ризиком кальцій-білірубінатних каменів унаслідок підвищеної екскреції білірубину під час гемолізу. Ожиріння та цукровий діабет стимулюють появу ЖКХ через наявність інсулінорезистентності. Ожиріння також супроводжується застоєм жовчі та її суперсатурацією холестерином.

Клінічні прояви жовчних каменів (холелітіаз)

Більшість пацієнтів з холелітіазом не мають жодних симптомів. Жовчні камені в таких осіб виявляються випадково під час візуалізаційних досліджень з приводу інших симптомів з боку черевної порожнини. При цьому 80% випадків асимптомної ЖКХ такими й залишаються надалі, а у 20% випадків розвивається відповідна симптоматика [2, 3].

Найчастішим симптомом є біль у животі. Термін «жовчна колика», який описує типову природу болю, часто зустрічається в медичній літературі, однак не зовсім точно характеризує біль, пов'язаний із жовчними каменями.

Більшість пацієнтів із симптоматичною ЖКХ описують постійний, часом сильний біль у верхньому правому квадранті живота, епігастрії чи в обох цих ділянках, що зазвичай триває 30-120 хв. Виникнення симптомів в епігастрії є наслідком стимуляції вісцеральних больових нервових волокон у результаті розтягнення ЖМ. Больові відчуття в спині та правому плечі мають до 60% пацієнтів, що свідчить про залучення соматичних нервових волокон [15, 16]. Біль при ЖКХ не полегшується при зміні положення тіла, після дефекації чи відходження газів.

Симптоми розпочинаються зазвичай через 1 год та пізніше після прийому їжі, пізно ввечері або вночі. Пацієнти з подібним болем в анамнезі більш схильні до повторних больових нападів. Імовірність повторного больового епізоду протягом 2 років становить 69% [17].

Ускладнення, пов'язані із ЖКХ

Протягом року після початку хвороби у 1-3% пацієнтів із жовчними каменями виникають ускладнення (гострий і хронічний холецистит, холедохолітіаз, гострий холангіт, гострий панкреатит, емпієма ЖМ, обструктивна жовтяниця, холедоходуоденальна фістула, перфорація ЖМ) [18]. Ці ускладнення можуть виникати як у симптоматичних, так і в безсимптомних хворих, однак в останніх кумулятивний 10-річний ризик ускладнень є дещо меншим: 3-4 проти 6% у симптоматичних осіб [19].

Гостре запалення ЖМ (холецистит)

Запалення ЖМ (холецистит) є найчастішим ускладненням, що виникає

в 10% симптоматичних випадків. У багатьох людей гострий холецистит виявляє себе болем у правому верхньому квадранті живота, що може супроводжуватися анорексією, нудотою, блюванням. Болючість при вдиху під час глибокої пальпації правого верхнього квадранта живота (симптом Мерфі) характеризується специфічністю для гострого холециститу на рівні 79-96% [20]. Маркери системного запалення (гарячка, збільшена кількість лейкоцитів, підвищений С-реактивний білок) також з високою ймовірністю свідчать про гострий холецистит [20, 21].

Камені жовчної протоки (холедохолітіаз)

Холедохолітіаз має місце в 3,4-12% пацієнтів із жовчними каменями [22, 23]. Більшість каменів загальної жовчної протоки потрапляють туди через міхурову протоку. Рідше камені протоки є первинними, тобто утворюються безпосередньо в протоці внаслідок застою жовчі. Видалення ЖМ повністю не ліквідує ризик холедохолітіазу, оскільки камені можуть зберегтися чи виникнути й після ХЕ.

Камені можуть перекривати загальну жовчну протоку, що перешкоджає нормальному току жовчі та призводить до жовтяниці. Інші симптоми можуть включати свербіння, біль у верхньому правому квадранті живота, нудоту, блювання. Сироваткові рівні білірубину, аспартат- та аланінамінотрансферази (АСТ, АЛТ), лужної фосфатази зазвичай підвищуються [24].

Гостра бактеріальна інфекція (холангіт)

Холангіт здебільшого пов'язаний з обструкцією загальної жовчної протоки. Типовими симптомами гострого холангіту є біль у правому верхньому квадранті живота, гарячка та жовтяниця (тріада Шарко). Ці ознаки наявні в 50-75% усіх випадків захворювання [21]. У тяжких випадках у пацієнтів можуть розвиватися порушення мислення та септицемічний шок, які в сукупності з тріадою Шарко складають пентаду Рейнольда. Рівень лейкоцитів, сироваткові концентрації С-реактивного білка, білірубину, амінотрансфераз та лужної фосфатази зазвичай підвищені [21].

Панкреатит

У 4-8% пацієнтів із жовчними каменями виникає панкреатит [25]. Діагноз гострого панкреатиту передбачає наявність щонайменше двох з таких критеріїв [26, 27]:

- біль у животі (зазвичай в епігастрії, з іррадіацією в спину);
- перевищення нормальних рівнів амілази чи ліпази щонайменше втричі;
- результати візуалізаційних досліджень, що свідчать на користь панкреатиту.

Імовірність жовчного панкреатиту слід розглянути, якщо рівень АЛТ перевищує 150 од/мл. Специфічність цієї ознаки для жовчного панкреатиту становить 97% [28].

УЗД черевної порожнини для встановлення діагнозу

Трансабдомінальне ультразвукове дослідження (УЗД), чутливість якого становить 84-89%, а специфічність сягає 99%, є методом вибору для діагностики жовчних каменів [29]. Характеристиками гострого холециститу при УЗД є збільшення ЖМ, потовщення його стінки, наявність навколomіхурової рідини, чутливість при натисканні датчиком на ЖМ (сонографічний симптом Мерфі).

Сцинтиграфія як наступне обстеження

Гострий холецистит є клінічним діагнозом і зазвичай не потребує додаткових візуалізаційних досліджень, крім УЗД. За наявності розходження між клінічними та ультразвуковими характеристиками, найточнішим другим обстеженням є сцинтиграфія жовчовидільної системи, що зазвичай проводиться за допомогою міченої технієм гідроксамінодіоцтової кислоти. Після внутрішньовенного введення радіонуклід швидко захоплюється печінкою та секретується в жовч. При гострому холециститі міхурова протока функціонально перекрита, тож ізотоп не надходить у ЖМ, що можна побачити на зображенні.

Сцинтиграфія є більш чутливою, ніж УЗД (до 97 проти 81-88%) [29, 30]; специфічність цих обстежень приблизно однакова.

Хоча сцинтиграфія більш чутлива, УЗД черевної порожнини часто слугує первинним тестом для пацієнтів з підозрою на гострий холецистит, оскільки є більш доступним, займає менше часу, не супроводжується опромінюванням та дозволяє оцінити наявність/відсутність жовчних каменів і розширення внутрішньо- та позапечінкових жовчних шляхів.

Пошук каменів у загальній жовчній протоці

У разі підозри на гострий холангіт унаслідок холедохолітіазу головним первинним обстеженням є УЗД, яке дозволяє виявити камені чи розширення ЖМ, спричинене обструкцією загальної жовчної протоки каменями. Чутливість УЗД черевної порожнини для візуалізації каменів у загальній жовчній протоці дорівнює лише 22-55%, проте для визначення розширення протоки, яке є сурогатним маркером наявності каменів, цей показник значно вищий: 77-87% [31].

Нормальний діаметр жовчної протоки становить 3-6 мм, хоча в пацієнтів похилого віку, осіб після ХЕ чи шлункового шунтування Roux-en-Y може спостерігатися помірне розширення [32, 33]. Після ХЕ дилатація протоки до 10 мм може розглядатися як норма [34]. Якщо жовчна протока виглядає нормальною при УЗД, у 95% це виключає наявність каменів [31].

Ендоскопічне УЗД (ЕУЗД), магнітно-резонансна холангіопанкреатографія (МРХПГ) та ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія (ЕРХПГ) характеризуються подібними показниками чутливості (89-94, 85-92% і 89-93% відповідно) та специфічності (94-95, 93-97% і 100% відповідно) стосовно виявлення каменів загальної жовчної протоки [35-37]. Ефективність ЕУЗД перевищує таку МРХПГ у визначенні каменів розміром <6 мм [38].

Продовження на стор. 66.

M. Ibrahim, S. Sarvepalli, G. Morris-Stiff і співавт.

Жовчні камені: спостерігати чи втручатися?

Продовження. Початок на стор. 65.

ЕРХПГ слід використовувати як лікувальну опцію, послуговуватися цим методом для діагностики не рекомендується у зв'язку з ризиком панкреатиту та перфорації. Пацієнти з підозрою на холедохолітаз, які підлягають ХЕ, можуть потребувати інтраопераційної холангіографії чи лапароскопічного УЗД загальної жовчної протоки.

Чекати чи втручатися?

Асимптомні жовчні камені

Тактика стосовно асимптомних пацієнтів зазвичай ґрунтується на ризик появи симптомів чи ускладнень. Великі когортні дослідження показали, що ризик розвитку симптомів протягом подальшого життя в безсимптомних хворих із ЖКХ варіює в межах 7-26% [39-46].

Стандартним лікуванням для таких пацієнтів є вичікувальна тактика. ХЕ не рекомендована для пацієнтів з асимптомними каменями [47]. Утім, певним категоріям хворих профілактична ХЕ може надати переваги. Деякі автори [48] рекомендують розглянути можливість ХЕ у таких пацієнтів:

- пацієнти з хронічною гемолітичною анемією (включно з дітьми із серпоподібноклітинною анемією та сфероцитозом). У цих пацієнтів вищий ризик розвитку кальцій-білірубінатних каменів, а ХЕ покращує прогноз [49]. Слід зазначити, що більшість даних із цього питання походить з педіатричних когорт й екстрапольовані на дорослих;
- корінні американці, у яких спостерігається вищий ризик раку ЖМ за наявності каменів [2, 50].

І навпаки, кальцифікація стінки ЖМ (так званий порцеляновий міхур) більше не вважається абсолютним показанням до ХЕ. Раніше стверджували, що цей стан асоціюється з високою частотою карциноми ЖМ, проте аналіз недавніх досліджень виявив незначні ризики [51, 52]. Більше того, ХЕ в таких пацієнтів асоціювалася з високими показниками післяопераційних ускладнень. Тому відтепер профілактична ХЕ не рекомендується при асимптомних випадках порцелянового ЖМ.

Супутня ХЕ у пацієнтів, які підлягають баріатричним хірургічним втручанням, також більше не вважається терапевтичним стандартом. Історично ХЕ проводилася в таких хворих у зв'язку з підвищеним ризиком появи каменів унаслідок різкої втрати ваги після операції. Однак сучасні дослідження заперечують потребу в супутній ХЕ при баріатричній хірургії [53].

Лапароскопічна хірургія для симптомних пацієнтів

Пацієнти із симптомною ЖКХ перебувають у групі високого ризику ускладнень з боку жовчовидільної системи. Для осіб, які можуть підлягати хірургічним втручанням, рекомендована лапароскопічна ХЕ (рис. 1) [48].

Пероральне розчинення каменів й екстракорпоральна ударнохвильова літотипсія показані пацієнтам, які не можуть підлягати оперативному втручання, але мають хорошу функцію міхура, малі рентген-неконтрастні камені, помірні симптоми. Особам з великими пігментними чи рентген-контрастними

каменями рекомендоване клінічне лікування та, за потреби, невідкладна лапароскопічна ХЕ. В інших випадках слід обирати тактику спостереження.

Для пацієнтів з гострим холециститом рекомендована лапароскопічна ХЕ впродовж 72 год [48]. Свого часу були сумніви щодо доцільності хірургічного втручання до ліквідації епізоду гострого холециститу у зв'язку з більш високими показниками смертності та потребою в конверсії лапароскопічної операції у відкриту, однак масштабний метааналіз не виявив різниці між ранньою та відтермінованою лапароскопічною ХЕ [54].

Більше того, виявилося, що рання ХЕ (впродовж 1 тиж від початку симптомів) знижувала частоту ускладнень, тривалість стаціонарного лікування та фінансові витрати [55-57]. Якщо пацієнт не може підлягати оперативному втручання, проводиться перкутанна холецистотомія чи ендоскопічне дренування ЖМ.

Пацієнти з каменями жовчної протоки

Рекомендації Американського товариства гастроінтестинальної ендоскопії свідчать, що пацієнти з помірною чи високою імовірністю розвитку холедохолітазу мають підлягати пре- чи інтраопераційній оцінці стану загальної жовчної протоки (рис. 2) [31].

Дуже потужними предикторами наявності каменів у жовчній протоці у симптомних пацієнтів є висхідний холангіт, камінь загальної жовчної протоки, видимий при абдомінальному УЗД, білірубін >4 мг/дл; потужними – розширена загальна жовчна протока при абдомінальному УЗД, білірубін 1,8-4 мг/дл; помірними – вік понад 55 років, зміни рівнів амінотрансфераз і гамма-глутамілтранспептидази, біліарний панкреатит. Залежно від цих предикторів імовірність може бути високою (>50%, наявність 1 дуже потужного чи 2 потужних предикторів), низькою (<10%, немає жодних предикторів), помірною (10-50%, всі інші пацієнти) [31]. Подальша тактика залежно від ускладнень показана на рисунку 1.

Час проведення лапароскопічної ХЕ при гострому біліарному панкреатиті досі обговорюється. Дослідження, проведені в еру відкритої ХЕ, показували однакові чи навіть гірші результати при ранньому проведенні ХЕ в порівнянні з пізнім. Однак у 1999 р. Uhl і співавт. [58] повідомили, що 48 з 77 пацієнтів з гострим біліарним панкреатитом могли підлягати лапароскопічній ХЕ під час тієї ж госпіталізації. Показник успішного лікування дорівнював 85% серед осіб у стані помірно важкої та 62% у тяжких хворих. Автори зробили висновок, що лапароскопічна ХЕ може безпечно проводитися впродовж 7 діб у пацієнтів з помірно вираженими симптомами, натомість у разі важкого стану слід чекати зняття інфекції. У рандомізованому дослідженні, опублікованому у 2010 р., Aboulain і співавт. [59] повідомили, що тривалість стаціонарного лікування була коротшою в пацієнтів, які підлягали лапароскопічній ХЕ впродовж 48 год після госпіталізації, ніж у хворих, яких оперували після ліквідації абдомінального болю та виявлення тенденції до нормалізації рівня ферментів у лабораторних аналізах (3,5 проти 5,8 днів; $p=0,0016$). Частота періопераційних ускладнень та потреба в конверсії у відкриту операцію були однаковими в обох групах.

Висновки

ЖКХ є дуже поширеним захворюванням. Методом вибору для виявлення каменів ЖМ та ознак гострого холециститу чи розширення загальної жовчної протоки є УЗД черевної порожнини. Більшість жовчних каменів є асимптомними. У пацієнтів із симптомами чи ускладненнями стандартом лікування слугує лапароскопічна ХЕ.

Список літератури знаходиться в редакції.

Ibrahim M., Sarvepalli S., Morris-Stiff G. et al. Gallstones: Watch and wait, or intervene? *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2018 April; 85 (4): 323-331.

Переклала з англ. Лариса Стрільчук

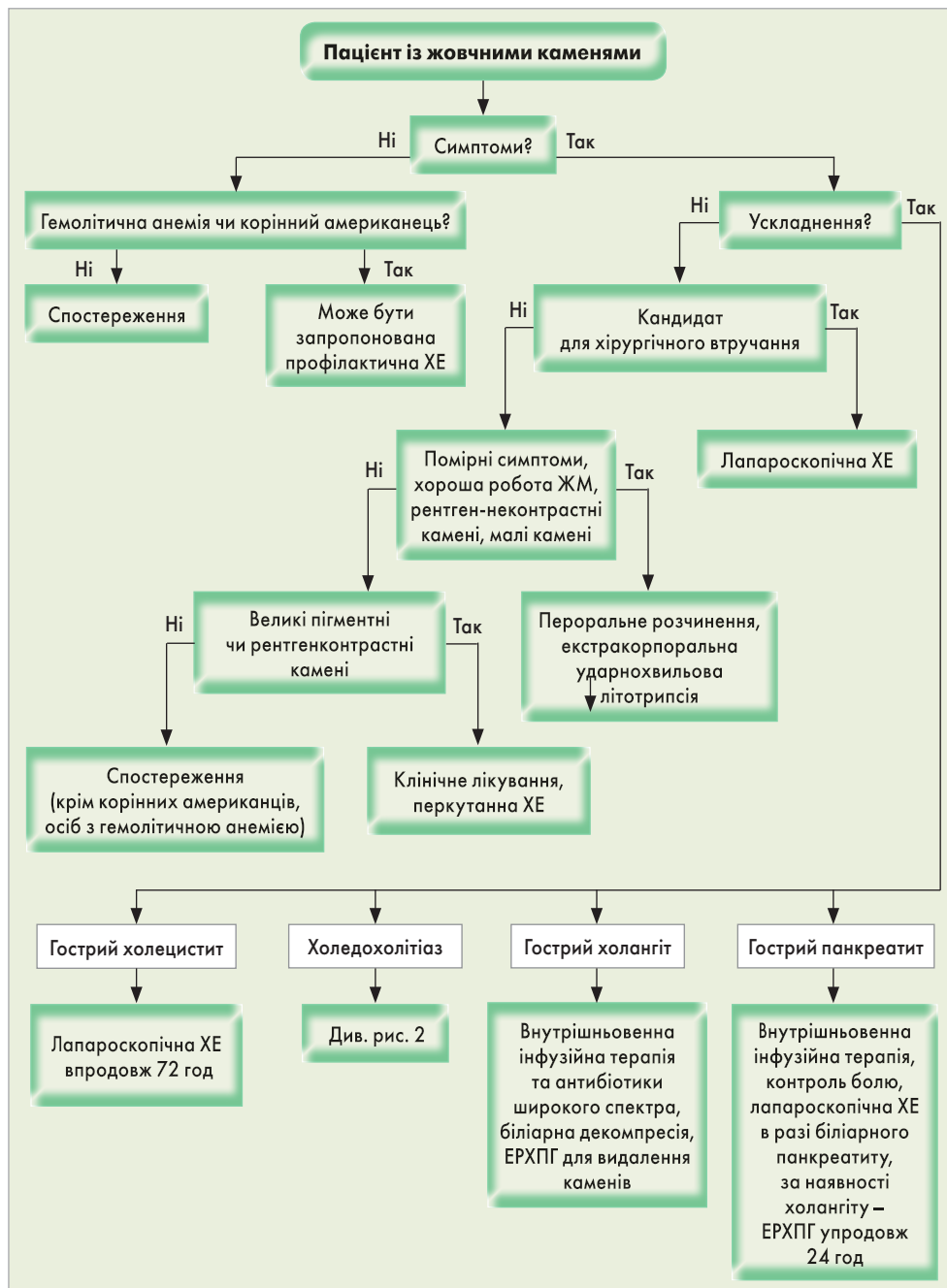


Рис. 1. Тактика ведення пацієнтів із жовчними каменями

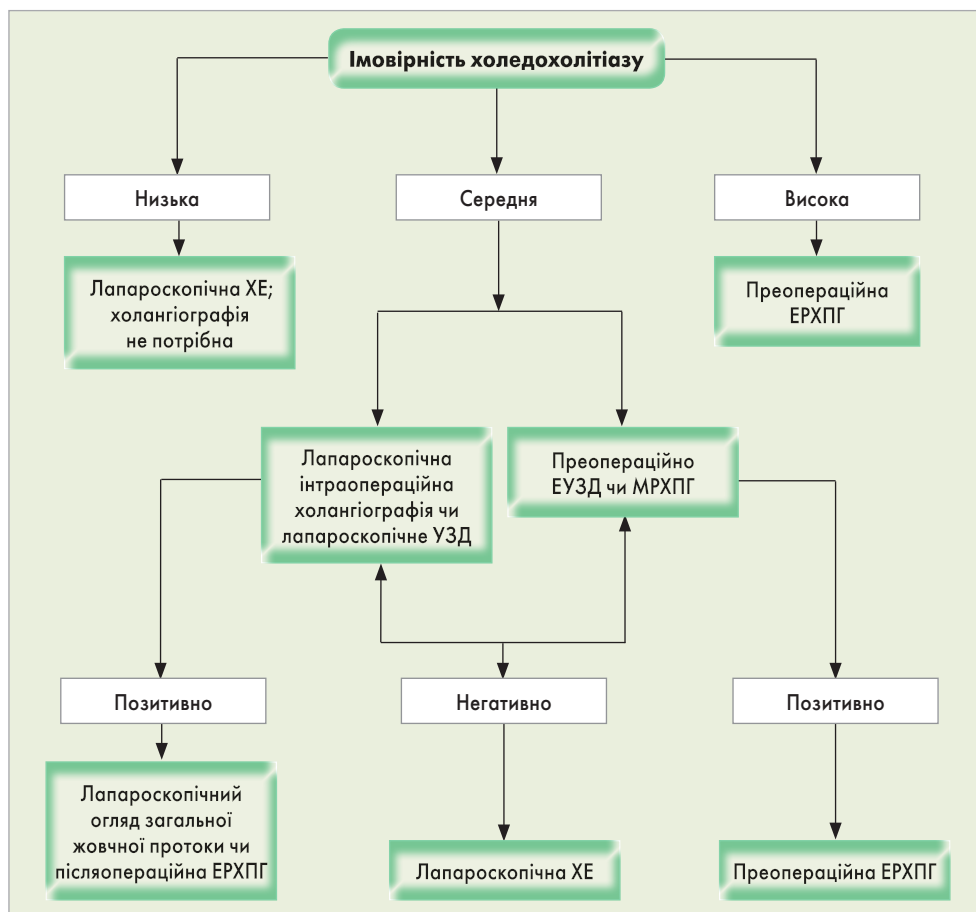


Рис. 2. Тактика ведення пацієнтів з холедохолітазом

Судьба знает, кого выбирает

Четвертого мая заслуженному врачу Украины, врачу-дерматологу высшей категории Петру Аслановичу Петросяну исполнилось 100 лет! Он старейший практикующий врач не только Одесщины, но и всей страны.

В преддверии празднования Дня медицинского работника мы встретились с юбиляром, который продолжает вести прием пациентов в КП «Одесфарм». Накануне нашей встречи Петр Асланович отработал смену, приняв 25 человек! Такой работоспособности, светлосту уму и колоссальному профессиональному опыту впору позавидовать. Хотя сам юбиляр ничего экстраординарного в этом не видит: просто судьба распорядилась так, чтобы он служил медицине долго и честно.

Презнаменование будущего

Еще в детстве маленькому Петру удавалось спастись в ситуациях, которые для кого-то другого закончились бы фатально.

— Когда мне было 2 года, я упал в тандыр — это печи, которые строят в моем родном Нагорном Карабахе, — рассказывает Петр Асланович. — Падение на тлеющие угли закончилось ожогом 3 степени. Для меня до сих пор загадка, как удалось вылечить ребенка без необходимой квалифицированной медицинской помощи.

Второй случай произошел спустя 3 года. Я заигрался во дворе, а мама, обеспокоенная тем, что уже вечерет, а меня все нет, в сердцах пожелала мне сломать руку. Представьте себе ее ужас, когда я действительно пришел домой с рукой, переломанной в двух местах. В селе не было не только травмпункта, но и гипса. Местный знахарь сделал мне повязку из массы 20 разбитых яиц. Рука срослась, но потом я ее в том же месте сломал еще раз.

— Огонек в Вас уже тогда уже явно чувствовался...

— Да, маме со мной приходилось нелегко, я рос очень шустрым. Но многое, наверное, компенсировала моя любовь к учебе. Особенно мне нравились физика и математика. Я успешно осваивал эти науки, хоть много времени пришлось обучаться в обычных школах. Я убежден, что основа хороших знаний — это, прежде всего, стремление к ним.

— Но Вы ведь не сразу пришли в медицину?

— Да, в 1934 г. я поступил в фабрично-заводское училище (ФЗУ) в Баку. В нем готовили помощников бурильщиков для работы на нефтяных месторождениях. ФЗУ находилось в 30 километрах от города, каждый день я добирался туда на учебу. Правда, так и не окончив училище, поступил в индустриальный техникум. По окончании его обязан был отработать по специальности 2 года, но не хотелось терять время. В политехническом институте не приняли мои документы на физико-математический факультет. Каким-то чудом мой друг Коля Хачанов уговорил сотрудников приемной комиссии в медицинском институте, и туда наши документы все-таки приняли. Так я стал студентом Бакинского медицинского института, определив весь свой дальнейший жизненный путь.

— Параллельно Вы ведь еще и музыкальное образование получали, играли в театре?

— Мой отец хорошо играл на национальном музыкальном инструменте — таре, участвовал в сельской самодеятельности. Вот и я решил поступить на вечернее отделение музыкального училища по классу вокала. Правда, долго учиться мне не пришлось — обучение стало платным. Я и так подрабатывал в хоре Бакинского театра русской

драмы, чтобы снять с родителей груз материальной поддержки.

Что касается театра, то еще в техникуме как режиссер и исполнитель главной роли участвовал в постановке пьесы Шекспира «Отелло». В мединституте — в постановке очень популярной тогда пьесы Александра Корнейчука «Платон Кречет».

И пение, и любовь к театру сопровождают меня всю жизнь. Наверное, они наиболее близки по своей сути медицине, которая врачует тело, а искусство, как известно, — душу.



Тогда началась война

— Петр Асланович, начало войны стало Вас студентом мединститута...

— Да, мы с сокурсниками сразу отправились в военкомат, но нам рекомендовали сначала закончить учебу. В то время я начал преподавать анатомию в морском медучилище, эвакуированном в Баку из Ленинграда.

В ряды армии меня призвали в 1942 г. В Москве после прохождения курсов получил звание военврача 3-го ранга и был направлен для прохождения службы в 76-й мотоциклетный батальон. Вскоре заболел, оказался в госпитале. И это, по сути, спасло мне жизнь: батальон отправили на фронт, и из его состава практически никто не выжил.

— То есть на войне удача, случай играют огромную роль?

— Безусловно. В 1943 г. я получил назначение в 766-й авиационный штурмовой полк 211-й штурмовой Невельской ордена Ленина дважды Краснознаменной ордена Суворова авиационной дивизии. Полк выполнил более 5 тыс. боевых вылетов. Воевал на Калининском, 1-м Прибалтийском, 3-м Белорусском фронтах. Ими командовал тоже выходец из Нагорного Карабаха маршал Баграмян.

Война научила, что внимательно надо оценивать состояние людей, способных предчувствовать свою гибель.

Я на всю жизнь запомнил случай с летчиком Николаем Скоромным. Он перед вылетом сказал: «Доктор, я сегодня не вернусь». Я успокоил его, но с задания летчик на самом деле не вернулся. После этого стал внимательнее присматриваться к состоянию людей. Если видел, что человек слишком перевозбужден или находится в глубокой депрессии, рекомендовал в этот день на задание не отправлять.

Случались и трагикомические ситуации. В 1944 г. на наш аэродром у небольшого озера в Белоруссии прибыл полк

истребителей, командиром дивизии, в которую он входил, был Василий Сталин. Летчик от Бога, но с весьма своеобразным характером. Он сам водил летчиков в бой, хотя подобное командиру запрещалось, а на обратном пути однажды решил «поглотить» рыбу в озере. Как назло, мимо проезжала машина с членами штаба фронта: раненым оказался полковник. Василия Сталина с должности сняли, но в тот день летчики с удовольствием поели жареной рыбы.

— Где Вы встретили победу?

— 8 мая 1945 г. мы проснулись от шквала выстрелов из всех видов оружия. Потом был парад Победы в Москве, в котором приняла участие группа летчиков нашего полка. Война закончилась, но служба продолжалась.



Гешелин, Шварц, Корал-Оглы. За годы работы на приеме побывало очень много людей. И как шутит моя дочь Веста, все ее знакомые и знакомые знакомых обязательно хоть раз приходили ко мне на прием.

— Наверное, один из секретов Вашего долголетия — большая и дружная семья?

— Со своей женой Эммой (урожденной Кочаровой) я познакомился в Бакинском мединституте. Всю войну мы с ней переписывались, но те письма, которые я бы сегодня с удовольствием перечитал, к сожалению, не сохранились.

После войны она училась в ординатуре в Москве и работала в Боткинской больнице вместе с дочерью известного авиаконструктора Еленой Туполевой. Позже в Одессе Эмма заведовала кардиологическим отделением в ГКБ № 3 у профессора Алейниковой, чье имя сейчас присвоено больнице. Эмма ушла от нас в 2012 г., прожив 90 лет.

Дочь Веста до 2015 г. работала доцентом кафедры неорганической и общей химии Одесской национальной академии пищевых технологий. Ее сын Арсен Малиновский, известный игрок «Что? Где? Когда?», занимается бизнесом в сфере развлечений.

Сын Армен пошел по стопам родителей, став врачом. Заведовал тем же отделением, где работала мама, сейчас трудится врачом-кардиологом в санатории «Куяльник».

Нас радуют внуки и правнуки — в общем, династия продолжается.

Слушая Петра Аслановича, невольно подумала о том, что судьба действительно знает, кого выбирает. Все члены его семьи отличаются удивительным трудолюбием, интеллигентностью, способностью искренне сопереживать и поддерживать друг друга. Согласитесь, редкие и очень ценные качества в современном мире, который становится все более рациональным.

В завершение нашей беседы юбиляр попросил поблагодарить всех, кто поздравил его с днем рождения. И перечень этот, поверьте, слишком велик, чтоб его можно было полностью привести.

Биографическая справка

Петр Асланович Петросян родился 4 мая 1918 года в с. Кемракуч Гадрутского района в Нагорном Карабахе. Его отец, Аслан Асриевич, был крестьянином, работал в селе каменщиком, сапожником. Мать, Гаянэ Амбарцумовна, была домохозяйкой.

Его общий трудовой стаж составляет более 75 лет, в т. ч. врачом-дерматологом в КП «Одесфарм» — 34 года.

Награжден орденами Отечественной войны I степени, Красной Звезды, Богдана Хмельницкого, медалями за боевые заслуги и взятие Кенигсберга.

«Одесські вісті», 2018, 16 июня;
<https://izvestiya.odessa.ua/uk/2018/06/18/sudba-znaet-kogo-vybiraet>

Подготовила **Светлана Комисаренко**

Диклоберл®

diclofenac sodium



93,9%*

**„Золотий” стандарт
протизапальної терапії!¹**



- Збалансований інгібітор ЦОГ²**
- Більша ефективність, ніж у селективного інгібітора ЦОГ-2 мелоксикама³
- Показує однакову переносимість в порівнянні з селективним інгібітором ЦОГ-2 мелоксикамом⁴
- Не впливає на метаболізм хряща⁵**
- Можливість індивідуального підбору дози⁶
- Наявність ін'єкційної форми, ретардних капсул та ректальних свічок⁶
- В комбінації з кардіопротекторними дозами АСК диклофенак показує менший ризик гастро-інтестинальних ускладнень у порівнянні з іншими НПЗП (в тому числі селективними інгібіторами ЦОГ-2)⁷

*** інгібування простагландину E₂⁸**

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я.
Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТХ M01A B05.

Склад:
Супозиторії: 1 супозиторій містить диклофенаку натрію 100 мг або 50 мг;
Ампули: 1 мл розчину для ін'єкцій містить 25 мг (1 ампула містить 3 мл розчину для ін'єкцій, що дорівнює 75 мг диклофенаку натрію);
Капсули: 1 капсула тверда пролонгованої дії містить диклофенаку натрію 100 мг.

Показання. Запальні і дегенеративні форми ревматизму: ревматоїдний артрит, анкілозуючий спонділіт, остеоартрит, включаючи спонділоартрит. Больові синдроми з боку хребта. Ревматичні захворювання позасуглобових м'яких тканин. Посттравматичні і післяопераційні больові синдроми, що супроводжуються запаленням і набряком, зокрема після стоматологічних та ортопедичних операцій. Гінекологічні захворювання, які супроводжуються больовим синдромом і запаленням, наприклад, первинна дисменорея та аднексит (супозиторії 100, 50 мг). Гострі напади подагри. Як допоміжний засіб при тяжких запальних захворюваннях ЛОР-органів, які супроводжуються болісним відчуттям, наприклад, при фарингиті, отиті (крім Диклоберлу ретард та Диклоберлу N75). Ниркова та біліарна колики, біль та набряк після травм і операцій (Диклоберл® N 75).

Протипоказання. Кровотеча або перфорація шлунково-кишкового тракту в анамнезі, пов'язана з попереднім лікуванням нестероїдними протизапальними засобами (НПЗП). Активна форма виразкової хвороби/кровотечі або рецидивна виразкова хвороба/кровотеча в анамнезі (два або більше окремих епізоди встановленої виразки або кровотечі). Гостра пептична виразка, а також загострення виразкової хвороби або шлунково-кишкової кровотечі в анамнезі. Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якого іншого компонента препарату. Високий ризик розвитку післяопераційних кровотеч, незгорання крові, порушення гемостазу, гемопоетичних порушень чи цереброваскулярних кровотеч. Печінкова недостатність. Ниркова недостатність. Застійна серцева недостатність (NYHA II-IV). Ішемічна хвороба серця у пацієнтів, які мають стенокардію, перенесений інфаркт міокарда.

Проктит (для форми Диклоберл® супозиторії 50 та 100 мг).

Спосіб застосування та дози. Початкова доза зазвичай становить 100-150 мг на добу. При невиражених симптомах, а також при тривалій терапії достатньо дози 75-100 мг/добу (Диклоберл® пігулки, супозиторії та ретард). Добову дозу розподілити на 2-3 прийоми (таблетки, супозиторії). Препарат Диклоберл® N 75, розчин для ін'єкцій, не застосовують більше ніж 2 дні. У разі необхідності лікування можна продовжити таблетками або супозиторіями Диклоберл®. У тяжких випадках (наприклад коліки) дозову дозу можна збільшити до двох ін'єкцій по 75 мг, між якими дотримуються інтервалу в кілька годин (по одній ін'єкції в кожну сідницю). Як альтернативу 75 мг розчину для ін'єкцій можна комбінувати з іншими лікарськими формами препарату Диклоберл® (наприклад супозиторіями) до максимальної сумарної добової дози 150 мг диклофенаку натрію. В умовах нападу мігрені загальна добова доза диклофенаку не має перевищувати 175 мг для Диклоберлу N75 та 200 мг для Диклоберлу супозиторії. Для лікування первинної дисменореї сумарна добова доза для Диклоберлу супозиторії не має перевищувати 200 мг/добу.

Побічні реакції. Біль у грудях, набряки, інфаркт міокарда, інсульт, порушення кровотворення (анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, панцитопенія, агранулоцитоз), головний біль, сонливість, нечіткість зору та диплопія, шум у вухах, нудота, блювання, діарея, незначні кровотечі, диспепсія, метеоризм, спазми шлунку, утворення виразок, гастрит, стоматит, запор, панкреатит, екзантема, екзема, еритема, реакції гіперчутливості, такі як шкірний висип та свербіж, алергічний васкуліт, астма, підвищення рівня трансаміназ у крові, психотичні реакції, депресія, тривожність, нічні жахливі сновидіння, безсоння.

За повною детальною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування, затвердженої наказом МОЗ (Диклоберл® N75 від 10.07.2014 № 483, Диклоберл® супозиторії 100 мг від 18.02.2015 № 76 та 50 мг від 18.02.2015 № 76, Диклоберл® ретард 100 мг від 03.03.2015 № 105). Перед призначенням обов'язково уважно прочитайте цю інструкцію.

Виробник Диклоберл® супозиторії 50 мг та 100 мг, Диклоберл® ретард 100 мг: Берлін-Хемі АГ, Глінкер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина.

Виробник Диклоберл® N 75: А.Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. Віа Сете Санті 3, 50131 Флоренція (ФІ), Італія.

¹ Pavelka K. A comparison of the therapeutic efficacy of diclofenac in osteoarthritis: a systematic review of randomised controlled trials. Current Medical Research and Opinion. 2012 Jan;28(1): 163-78.

² Warner TD, Giuliano F, Vojnovic I, Bukasa A, Mitchell JA and Vane JR. Nonsteroid drug selectivities for cyclo-oxygenase-1 rather than cyclo-oxygenase-2 are associated with human gastrointestinal toxicity: A full in vitro analysis. Proc. Natl. Acad. Sci. USA Vol. 96, pp. 7563-7568, June 1999, Pharmacology.

³ Hawkey C, Kahan A, Steinbruck K, Alegre C, Baumelou E, Begaud B, Dequeker J, Isomaki H, Littlejohn G, Mau J, Papazoglou S. Gastrointestinal tolerability of meloxicam compared to diclofenac in osteoarthritis patients. International MELISSA Study Group. Meloxicam Large-scale International Study Safety Assessment. Br J Rheumatol 1998 Oct;37(10): 1142.

⁴ Dreiser RL, Le Parc JM, Velicitat P and Lieu PK. Oral meloxicam is effective in acute sciatica: two randomised, double-blind trials versus placebo or diclofenac. Inflamm. res. 50, Supplement 1 (2001), S17-S23.

⁵ Blot L, Marcelis A, Devogelaer J-P, Manicourt D-H. Effects of diclofenac, aceclofenac and meloxicam on the metabolism of proteoglycans and hyaluronan in osteoarthritic human cartilage. British Journal of Pharmacology (2000) 131, 1413-1421.

⁶ Інструкції для медичного застосування препарату (Диклоберл® N75 від 10.07.2014 № 483, Диклоберл® супозиторії 100 мг від 18.02.2015 № 76 та 50 мг від 18.02.2015 № 76, Диклоберл® 50 таблетки від 18.02.2015 № 76, Диклоберл® ретард 100 мг від 03.03.2015 № 105).

⁷ Lanás A, García-Rodríguez LA, Arroyo MT, Gomollon F, Feu F, Gonzalez-Perez A, Zapata E, Bastida G, Rodrigo L, Santolaria S, Quell M, de Argila CM, Quintero E, Borda F, Pique JM and on behalf of the Investigators of the Asociación Española de Gastroenterología (AEG). Risk of upper gastrointestinal ulcer bleeding associated with selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors, traditional non-aspirin non-steroidal anti-inflammatory drugs, aspirin and combinations. Gut 2006;55:1731-1738.

⁸ A Van Hecken, JI Schwartz, M Depre, I De Lepeleire, A Dallob, W Tanaka, K Wynants, A Buntinx, J Arnout, PH Wong, DL Ebel, BJ Gertz and PJ De Schepper J. Comparative inhibitory activity of rofecoxib, meloxicam, diclofenac, ibuprofen, and naproxen on COX-2 versus COX-1 in healthy volunteers. Clin. Pharmacol. 2000; 40: 1109

** Дослідження "in-vitro".

