



Здоров'я нації — добробут держави

ISSN 2412-4451

Здоров'я України[®]

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

№ 20 (441) жовтень 2018 р.
Передплатний індекс 35272

www.health-ua.com



Професор
Інго Фітце

Гострі кути
артеріальної гіпертензії:
від резистентності
до ефективності

Читайте на сторінці **28**



Кандидат медицинских наук
Людмила Юдина

Особенности
диагностики и лечения
атипичной пневмонии
на амбулаторном этапе

Читайте на сторінці **41**



Доктор медицинских наук, профессор
В'ячеслав Чернобровий

Новації сучасної гастроентерології:
езофаго-гастро-імпеданс-
рН-моніторинг і застосування ІПП
негайного вивільнення

Читайте на сторінці **35**



У **2** РАЗИ
СИЛЬНІШЕ*



**ПРОТИ СИМПТОМІВ
ГРИПУ ТА ЗАСТУДИ**



ПОЧУВАТИ
СЕБЕ КРАЩЕ
ВДЕНЬ

СПАТИ
СПОКІЙНІШЕ
ВНОЧІ

ДОЗВОЛЯЄ
ВІДЧУТИ **СИЛУ**
МЕНТОЛУ^у ВЖЕ
ЗА **15 СЕКУНД¹**

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, а також
для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики.

1. З моменту вживання цього лікарського засобу. Сенсорне дослідження GSK, RH02968/RH02988, 2017. * Маються на увазі
органолептичні відчуття після вживання цього лікарського засобу; * Мається на увазі, що Терафлю Екстра зі смаком лимону
містить у 2 рази більше парацетамолу (650 мг), ніж Терафлю від грипу та застуди зі смаком лимону (325 мг).

Терафлю Екстра зі смаком лимона, порошок для орального розчину, Р. П. МОЗ України № UA/5797/01/01, від 19.08.2016. Колдрекс Ментол Актив, порошок
для орального розчину, Р. П. МОЗ України № UA/13674/01/01, від 16.06.2014. Імпортёр та уповноважена організація в Україні: ТОВ «ГлаксоСмітКлайн Хелскер
Юкрейн Т.О.В.», Україна. Адреса: 02152, м. Київ, проспект Павла Тичини, 1-В. Тел. (044) 585-51-85, e-mail: oax70065@gsk.com. Торгові марки належать
або використовуються за ліцензією групою компаній GSK. ©2018 група компаній GSK або їх ліцензіар.
Інформаційний матеріал №CHUKR/CHOTRI/0014/18. Дата виготовлення матеріалу: серпень 2018 р.

Модуляція слизового бар'єра кишечника у хворих на неспецифічний виразковий коліт

За матеріалами науково-практичної конференції з міжнародною участю
«Х Український гастроентерологічний тиждень», 27-28 вересня, м. Дніпро

Запальні захворювання кишечника, зокрема неспецифічний виразковий коліт (НВК), є мультидисциплінарною проблемою. Як в Україні, так і в усьому світі зростає кількість хворих на важкі форми НВК та хвороби Крона.



Сучасним методам лікування НВК та можливостям ад'ювантної терапії цього захворювання присвятив свою доповідь **професор кафедри терапії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктор медичних наук Андрій Едуардович Дорофєєв.**

— Запальні захворювання кишечника становлять значну медико-соціальну проблему сьогодення. Пацієнти з такою патологією потребують зазвичай тривалого та досить недешевого лікування. Довгочасний перебіг запальних захворювань зумовлює розвиток ускладнень, а оперативні методи лікування доволі важкі й призводять до інвалідизації пацієнтів. Тож пошук методів підвищення ефективності терапії триває. Модуляція слизового бар'єра кишечника — нова мішень для комплексного лікування НВК.

Слизовий бар'єр кишечника — це багатофункціональна система, яка складається з кишкового мікробіому, кишкового слизу (його компонентів та метаболітів) та власне клітин епітелію товстої кишки. Кожен з цих компонентів зазнає певних змін у хворих на НВК. Зокрема, на досить значні зміни кишкового мікробіому вказують як зарубіжні дослідники, так і наші власні дослідження. Нами були визначені енетеротипи мікробіому у хворих на НВК за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (2010). Результати цього дослідження демонструють, що в більшості пацієнтів з НВК виявляються зміни в ключових енетеротипах (рис.). У порівнянні зі здоровими особами хворі на НВК мають збільшену кількість *Actinobacteria* та інших бактерій, при цьому кількість *Bacteroides* та *Firmicutes* зменшується.

Зміни в кількісному та якісному складі мікрофлори зазвичай зумовлюють зміни метаболічної активності мікробіоти. Відомо, що одним із маркерів функціональної активності мікрофлори є коротколанцюгові жирні кислоти, зокрема бутират (масляна кислота). Останній має протизапальну дію: пригнічує продукцію γ -інтерферону (що є ініціатором запального процесу) та про-запальних цитокінів (туморнекротичний фактор- α , інтерлейкін-2, -6, -8, -12 тощо), стимулює секрецію протизапальних цитокінів (туморнекротичний фактор- β , інтерлейкін-10). Масляна кислота сприяє відновленню бар'єрних функцій, має антиканцерогенні властивості. При цьому бутират стимулює синтез муцину та секрецію слизу через підсилення експресії гена MUC2, посилює секрецію келихоподібними клітинами кишкового фактора TFF3 (муцинасоційованого пептиду, що відповідає за еластичні властивості слизу), індукує продукцію анти-мкробних пептидів (LL-37, CAP-18) та дефензимів, які перешкоджають інвазії бактерій через слизову оболонку шлунково-кишкового тракту та попереджують запалення, знижує проникність слизової оболонки за допомогою посилення зв'язку між колоноцитами. Внаслідок порушення рівноваги кишкового мікробіому у хворих

на НВК рівень масляної кислоти знижується, що зумовлює ушкодження слизового бар'єру кишки.

Порушення слизоутворення спостерігається у хворих на НВК у ділянках виразкування: зменшується або зупиняється утворення слизу в окремих келихоподібних клітинах частини залоз, зменшується загальна кількість келихоподібних клітин та розмірів їх вакуолей. Змінюється не лише кількість кишкового слизу, але також його зрілість і фізико-хімічні параметри. Разом з порушенням слизового бар'єру зазнає запальних змін стінка кишки, спостерігається лейкоцитарна інфільтрація з формуванням мікроабсцесів.

Отже, корекція слизового бар'єра — важливий патогенетичний напрям терапії в пацієнтів з НВК. Сучасні напрями такої корекції включають:

- застосування протизапальних базисних препаратів;
- використання засобів, що модулюють кишкову мікробіоту (пробіотики, пребіотики, синбіотики, антибіотики, фекальна трансплантація);
- ад'ювантна терапія.

Арсенал протизапальних базисних препаратів для лікування запальних захворювань кишечника залишається практично незмінним. Згідно з консенсусом Європейської організації з вивчення хвороби Крона та коліту (European Crohn's Colitis Organisation — ECCO, 2017) для лікування проктиту застосовують препарати 5-аміносаліцилової кислоти (5-АСК) (месалазин) у супозиторіях 1 г 1 р/добу. Альтернативою є месалазин у формі піни або в клізмах. Супозиторії можуть доставляти діючу речовину в пряму кишку ефективніше та ліпше переносяться хворими, ніж клізми. Поєднання топічного месалазину з пероральним месалазином або топічним стероїдом є ефективнішим, ніж монотерапія. Рефрактерний проктит може потребувати комбінованого лікування імунобіологічними препаратами.

Щодо терапії лівостороннього коліту, коліт легкого та середнього ступеня важкості починають лікувати з призначення 5-АСК (месалазину) у вигляді клізм 1 г/добу в комбінації з пероральним месалазином <2 г/добу. Топічна терапія стероїдом або 5-АСК така ж ефективна, як монотерапія пероральними 5-АСК. Топічний месалазин менш ефективний, ніж топічний стероїд. При цьому будесонід — топічний стероїд, який найчастіше використовується для лікування НВК. Висока афінність будесоніду до стероїдних рецепторів забезпечує йому високу ефективність, зіставну із системними кортикостероїдами. Афінність будесоніду до рецепторів у 60 разів вища за таку в преднізолону, тому активність будесоніду перевищує таку в класичних стероїдів. Ректальне призначення будесоніду є альтернативою месалазину при проктитах, а його комбіноване застосування показане при важких формах НВК. Якщо симптоми лівостороннього коліту не відповідають на терапію топічним стероїдом, додають системні стероїди. Важкий активний лівосторонній коліт є показанням для госпіталізації хворого.

Лікування поширеного активного НВК (панколіту) легкого або середнього ступеня важкості починають

з призначення пероральних 5-АСК <2 г/добу в комбінації з топічним препаратом 5-АСК для посилення терапії. Одноразовий добовий прийом 5-АСК такий самий ефективний, як і розподілення добової дози (на кілька прийомів). Якщо відповіді на терапію месалазином не отримано, призначають топічні та системні стероїди. Важкий розповсюджений НВК завжди є показанням для госпіталізації та проведення інтенсивної терапії.

Якщо всі перераховані вище заходи неефективні, необхідно:

- виключити інфекційні причини;
- уточнити діагноз та виключити ускладнення (провести колоноскопію, комп'ютерну або магнітно-резонансну томографію);
- посилити терапію.

Слід зазначити, що резистентність до базисної терапії має певні генетичні маркери. Нами проведено дослідження 187 хворих з різних областей України, у яких вивчали варіанти поліморфізму генів, що можуть відповідати за резистентність до терапії. Серед обстежених 14,9% були резистентними до стандартної терапії та достовірно частіше мали певні варіанти поліморфізму генів, що сприяють активації запалення (Asp299Gly гена TLR4; SNP Thr399Ile гена TLR4 тощо).

Як можна посилити терапію? Серед можливих варіантів — підвищення дози месалазину та топічних стероїдів, додавання азатіоприну, 6-меркаптопурина, метотрексату, циклоспорину або препаратів біологічної терапії.

Як ад'ювантну терапію використовують засоби для контролю абдомінального болю, лікування позакишкових проявів коліту та корекцію порушень всмоктування.

Оскільки перебіг НВК супроводжується значними порушеннями стулу з діареєю та мальабсорбцією, синдром порушення всмоктування на тлі хронічного запалення кишечника може мати вирішальну роль у формуванні позакишкових проявів, ускладнень захворювання та зниженні якості життя хворих. Мальабсорбція в пацієнтів з НВК зумовлена порушенням порожнинного, пристінкового та внутрішньоклітинного травлення. Важкість цих порушень корелює з розповсюдженістю та інтенсивністю запального процесу. Тому, окрім базисної терапії, у хворих на НВК застосовують ферментні препарати, що поліпшують порожнинне та пристінкове травлення й зменшують прояви синдрому мальабсорбції.

Найбільш фізіологічним є використання ступінчастої терапії з поступовим підвищенням (step-up) або зниженням (step-down) дози ферментного препарату. У пацієнтів з НВК застосовують переважно останній варіант — призначення максимальної терапевтичну дозу ферментів, яку поступово зменшують. Бажано, щоб препарати для лікування мали оптимальне співвідношення ферментів, але різну дозу ліпази для забезпечення ступінчастої схеми. Оптимальним вважається вибір препаратів одного і того самого виробника. Зазначенням вимогам на українському фармацевтичному ринку відповідають ферментні препарати Berlin-Chemie Menarini Group, серед яких представлені високо-, середньо- та низькодозові препарати Пангрол® 25 000, Мезим® форте 20 000, Пангрол 10 000 та Мезим® форте 10 000. Покрокове застосування ферментних препаратів з поступовим зменшенням дози поліпшує кишкову функцію, що забезпечує насамперед підвищення якості життя пацієнтів. У дослідженнях було показано, що ад'ювантна ферментотерапія у хворих на НВК підвищує тривалість ремісії, покращує соціальну активність, тому забезпечує високу прихильність пацієнтів до лікування. Ферментотерапія може бути рекомендована як доповнення до базисного лікування НВК.

Отже, модуляція слизового бар'єра кишечника — один з напрямів терапії НВК, мета якої не лише подолати симптоми, а й контролювати запалення. Неефективність базисної терапії є генетично детермінованою та в частини пацієнтів потребує підсилення. Ад'ювантна терапія при НВК спрямована на лікування абдомінального болю та позакишкових проявів, а також на корекцію порушеного травлення та мальабсорбції. Ступінчаста терапія мальабсорбції за допомогою ферментних препаратів Пангрол® 25 000, Мезим® форте 20 000, Пангрол 10 000 та Мезим® форте 10 000 може бути рекомендована для корекції порушень всмоктування, подовження періоду ремісії, підвищення якості життя пацієнтів.

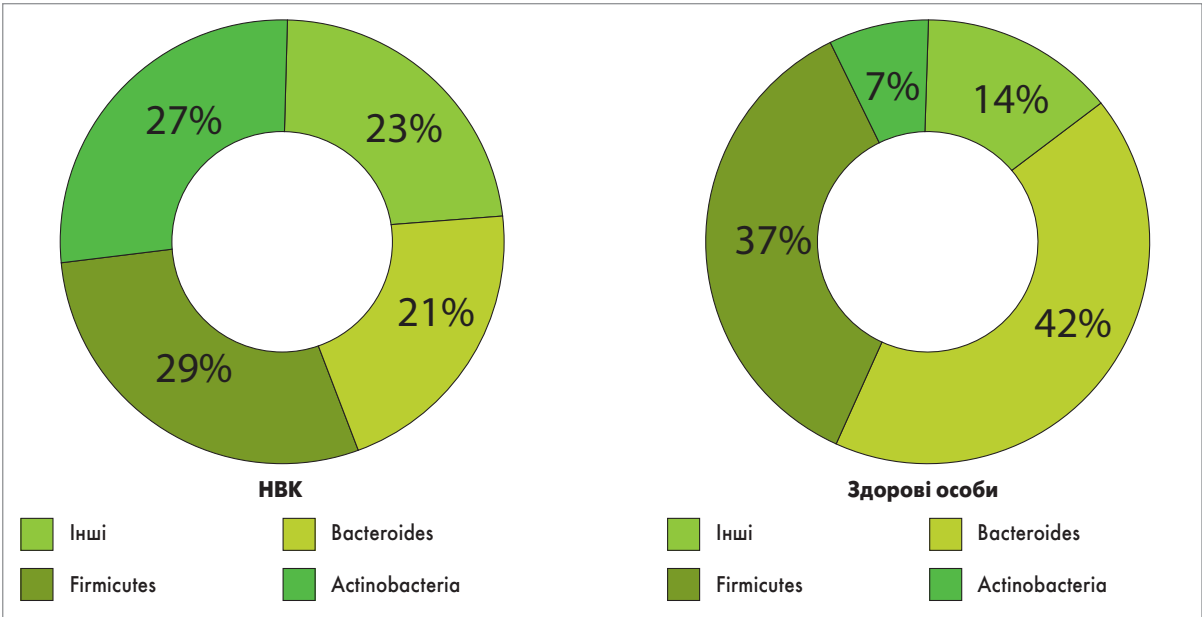


Рис. Дисбіоз у хворих на НВК

Підготувала **Марія Марчук**



Мезим® – після їжі легше з ним!



Діюча речовина: порошок із підшлункових залоз

Реклама безрецептурного лікарського засобу. Перед прийомом ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування Мезим® форте 10000 від 11.05.2018 № 908 та проконсультуйтеся з лікарем.
Діюча речовина: 1 таблетка кишковорозчинна містить порошку із підшлункових залоз (свиней) 80,00–111,111 мг, що має мінімальну ліполітичну активність 10000 ОД ЄФ (одиниці Європейської фармакопеї), мінімальну аміполітичну активність 7500 ОД ЄФ, мінімальну протеолітичну активність 375 ОД ЄФ. **Показання для застосування.** Порушення екзокринної функції підшлункової залози, що супроводжуються порушенням травлення. РП. МОЗ України № UA/7977/01/01. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до панкреатину свинячого походження, азобутилового лаку або до інших допоміжних речовин препарату. Гострий панкреатит або хронічний панкреатит у стадії загострення (але епізодичне застосування можливе у фазі затухаючого загострення при розширенні дієти при наявності розладів функції підшлункової залози). Препарат не слід застосовувати хворим з обтураційною непрохідністю кишечника. **Побічні ефекти.** Тахікардія та інші.

Виробник: Берлін Хемі АГ, Глінкер Вег 125, 12489, Берлін, Німеччина.
Адреса Представництва "Берлін Хемі/А. Менаріні Україна ГібХ" в Україні – м.Київ, вул. Березняківська,29. Тел.: +38 (044) 494-33-88, факс: +38 (044) 494-33-89
UA_MEZ-10-2018-V1-visual затв. 10/09/2018



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я

URSODEOXYCHOLIC ACID

УРСОХОЛ®

50/100
КАПСУЛ

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА
Дарниця



ВІТЧИЗНЯНА ФАРМАЦЕВТИЧНА
КОМПАНІЯ РОКУ*

* За результатами конкурсу споживчих вподобань
«Вибір року» в Україні 2016, 2017
www.choice-of-the-year.com.ua

ВІЛЬНИЙ РУХ ЖОВЧІ!

ЗНИЖУЄ НАСИЧЕНІСТЬ
ЖОВЧІ ХОЛЕСТЕРИНОМ¹

ПОКРАЩУЄ СЕКРЕТОРНУ
ЗДАТНІСТЬ ГЕПАТОЦИТІВ¹

ЕФЕКТИВНИЙ ПРИ
ЗАХВОРЮВАННЯХ
ПЕЧІНКИ ТА ХОЛЕСТАЗІ¹

ЯКІСТЬ
ПІДТВЕРДЖЕНО
СЕРТИФІКАТОМ
GMP

УРСОХОЛ®. Склад: діюча речовина: ursodeoxycholic acid; 1 капсула містить урсодеооксихолієвої кислоти 250 мг. **Лікарська форма.** Капсули. Фармакотерапевтична група. Засоби, що застосовуються при біліарній патології. Код АТС А05А А02. Засоби, що застосовуються при захворюваннях печінки, ліпотропні речовини. Код АТС А05В. **Показання:** Розчинення рентгеннегативних холестеринових жовчних каменів розміром не більше 15 мм у діаметрі у хворих із функціонуючим жовчним міхуром, незважаючи на присутність у ньому жовчного(их) каменя(нів). Лікування гастриту з рефлюксом жовчі. Симптоматичне лікування первинного біліарного цирозу (ПБЦ) за умови відсутності декомпенсованого цирозу печінки. **Протипоказання:** Підвищена чутливість до діючої речовини або до інших компонентів препарату. Гостре запалення жовчного міхура. Гостре запалення або непрохідність жовчних проток. Застосування хворим із жовчним міхуром, що не візуалізується рентгенологічними методами, з кальцифікованими каменями жовчного міхура, з порушенням скоротливості жовчного міхура, з частими жовчними коліками. Цироз печінки у стадії декомпенсації.

Фармакологічні властивості. Фармакодинаміка. Незначну кількість урсодеооксихолієвої кислоти знайдено у жовчі людини. Після перорального застосування урсодеооксихолева кислота знижує насиченість жовчі холестерином, пригнічуючи його поглинання у кишечнику і знижуючи секрецію холестерину в жовч. Можливо, завдяки дисперсії холестерину та утворенню рідких кристалів відбувається поступове розчинення жовчних каменів. Згідно з сучасними даними вважають, що ефект урсодеооксихолієвої кислоти при захворюваннях печінки та холестази обумовлений відносною заміною ліпофільних, подібних до детергентів токсичних жовчних кислот гідрофільною цитопротекторною нетоксичною урсодеооксихолієвою кислотою, покращенням секреторної здатності гепатоцитів та імунорегуляторними процесами. **Побічні реакції:** пастоподібні випорожнення або діарея, при лікуванні первинного біліарного цирозу – можливий абдомінальний біль з локалізацією у правому підребер'ї, кальцифікація жовчних каменів, при терапії розвинених стадій первинного біліарного цирозу – декомпенсація печінкового цирозу, яка частково регресувала після припинення лікування, реакції гіперчутливості, у тому числі: висипання, свербіж, кропив'янка. **Умови зберігання.** Зберігати у недоступному для дітей місці в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С. **Категорія відпуску.** За рецептом. Реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA/9018/01/01. Інформація приведена в скороченні. Більш детальна інформація викладена в інструкції для медичного застосування препарату.

Джерело інформації: ¹ Інструкція для медичного застосування препарату УРСОХОЛ®

ІНФОРМАЦІЯ ПРИЗНАЧЕНА ВИКЛЮЧНО ДЛЯ РОЗМІЩЕННЯ В СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВИДАННЯХ, ПРИЗНАЧЕНИХ ДЛЯ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ ТА ЛІКАРІВ, А ТАКОЖ РОЗПОВСЮДЖУЄТЬСЯ ВИКЛЮЧНО НА СЕМІНАРАХ, КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗІУМАХ З МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ.

ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця». 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13, www.darnitsa.ua



Алкогольне ураження органів травної системи: сучасний стан питання

27-28 вересня у м. Дніпрі відбулася науково-практична конференція з міжнародною участю «Х Український гастроентерологічний тиждень». Наукова програма заходу охоплювала питання епідеміології, етіології, патогенезу, діагностики, лікування та профілактики різноманітних хвороб травного тракту в дорослих і дітей, а також актуальні аспекти нутріціології, лікувального харчування, поліморбідної гастроентерологічної патології, новітніх технологій хірургічного лікування.



Завідувач кафедри терапії, інфекційних хвороб та дерматовенерології післядипломної освіти Національного медичного інституту ім. О.О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук, професор **Олена Юрївна Губська** присвятила свою доповідь алкогольному ураженню органів травної системи.

— У державах з низьким рівнем достатку, до яких належить і Україна, серед пов'язаних з травною системою причин смерті перше місце займає цироз печінки — проблема, що однозначно є наслідком зловживання алкоголем. Своєю чергою, в країнах високого рівня достатку провідне місце серед причин смерті від хвороб органів травлення належить раку товстого кишечника, що також опосередковано зумовлений вживанням алкоголю. У Європейському союзі об'єм споживання алкогольних напоїв на душу населення стабільно зростає, паралельно збільшується частота патології, асоційованої з вживанням алкогольних напоїв. Зловживання алкоголем підвищує ризик раку шлунка на 20%, і подібна тенденція відзначається й для інших злоякісних новоутворень. Згідно з даними дослідження, проведеного у Великій Британії, зниження споживання алкоголю призводить до зменшення ризику розвитку онкологічних захворювань в 6 відділів травної системи.

Алкоголь є фактором ризику появи багатьох пухлин травної системи, при цьому орган-мішень залежить від кількості спожитого алкоголю. Наприклад, 1 доза алкоголю на день підвищує імовірність розвитку раку стравоходу, 1-4 дози збільшують ризик колоректального раку, >4 доз сприяють формуванню злоякісних пухлин печінки, шлунка, підшлункової залози. Цікавими є результати досліджень, присвячених вивченню впливу різних видів алкоголю. Як не дивно, на першому місці за кількості негативних наслідків — вина, переважно дешеві, натомість пиво та міцні напої у кінці цього списку. Доказом є те, що в країнах, де переважно дотримуються середземноморської дієти, зменшення вживання столового вина сприяло критичному зниженню кількості випадків захворювань печінки та смертності.

Кількість стандартних доз алкоголю на день



1 доза алкоголю на день підвищує ризик розвитку раку стравоходу



1-4 дози алкоголю на день підвищують ризик виникнення колоректального раку



4 або більше доз алкоголю на день підвищують ризик розвитку раку шлунка, підшлункової залози та печінки

1 стандартна доза = 12,5 г чистого етанолу, що приблизно відповідає 30 г міцного спиртного напою, 100 мл вина або 250 мл пива.

Механізми канцерогенного впливу алкоголю на сьогодні досить добре вивчені. Згідно з даними Агентства з досліджень раку (Agency for Cancer Research), головним канцерогеном виступає такий метаболіт етанолу, як ацетальдегід. Його вплив призводить до ушкодження ДНК клітин верхніх відділів травного каналу (ротова порожнина, гортань, стравохід), що в подальшому запускає процеси канцерогенезу. Додатковим несприятливим впливом є куріння, здатне міняти бактеріальну флору ротової порожнини та підвищувати вміст ацетальдегіду в слині. Ще одним, цього разу опосередкованим, негативним впливом алкоголю є порушення всмоктування необхідних нутрієнтів: вітамінів, фолатів, каротиноїдів, мікроелементів, зокрема цинку. Чому ж рак виникає

не у всіх, хто вживає алкоголь? Доведено, що різна функціональна активність алкоголь-метаболізуючих ферментів безпосередньо пов'язана із частотою розвитку злоякісних пухлин стравоходу та шлунка.

До 1950-х рр. панівною була теорія безпосереднього токсичного впливу алкоголю на печінку. Згодом з'явилися докази того, що небезпечний не сам алкоголь, а зумовлена ним харчова недостатність (дефіцит білка та вітамінів). Цю теорію підтверджувало те, що ушкодженню печінки в осіб з алкогольною залежністю можна було частково запобігти за допомогою призначення холіну та метіоніну. Однак уже в 1963 р. в експериментальних і клінічних дослідженнях було встановлено, що алкоголь спричиняє ушкодження печінки навіть за умов достатнього харчування, тобто було доведено прямий негативний вплив з розвитком повного каскаду патологічних змін — від стеатозу до цирозу печінки. Далі в серії досліджень було визначено розгорнутий механізм алкогольної хвороби печінки (АХП).

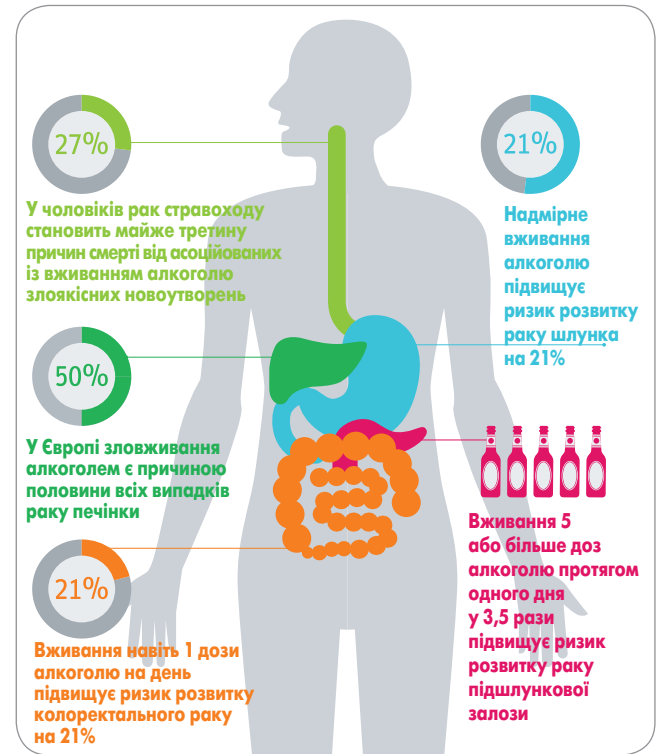
Згідно із сучасними уявленнями, ланками патогенетичного ланцюга АХП є стеатоз, фіброз, алкогольний стеатогепатит, цироз печінки. Останній може декомпенсуватися або трансформуватися в гепатоцелюлярний карциному. Фактори розвитку АХП можна розподілити на первинні (патологічні) та вторинні (модифікуючі). До первинних належать метаболізм алкоголю, вплив ацетальдегіду, оксидативний стрес (ліпооксидация), порушення мікроциркуляції, гіпоксія, імунні реакції. Вторинні фактори, які модифікують перебіг АХП під впливом патологічних обставин, включають нутритивні чинники (гіпопротеїнемія, вітамінодефіцити), надлишкову масу тіла й ожиріння, гендерні особливості, генетичний поліморфізм (Ishii H. et al., 2003).

Отже, якщо йдеться про запобігання фатальним наслідкам АХП, то базисним заходом є припинення вживання алкоголю. Подальше лікування алкогольних уражень печінки включає як загальні підходи, потрібні для всіх хворих з печінковою недостатністю, так і специфічні втручання, спрямовані на ліквідацію наслідків впливу алкоголю. Відповідно до уніфікованого клінічного протоколу лікування алкогольного гепатиту, комплексна терапія таких пацієнтів передбачає нутритивну підтримку, призначення глюкокортикоїдів (ГК), антицитокинових препаратів, мембраностабілізуючих засобів (гепатопротекторів), антиоксидантів.

Нещодавно було опубліковано цікавий метааналіз, присвячений лікуванню алкогольного гепатиту за допомогою ГК (Pavlov C.S. et al., 2017). Було проаналізовано 16 рандомізованих контрольованих досліджень, 15 з них включали 927 осіб, які приймали ГК, ще 934 учасники отримували плацебо або не підлягали додатковим втручанням. ГК призначали перорально чи парентерально протягом 3-12 тиж (медіана — 29 днів); вік учасників становив 25-70 років. Виявилось, що в усіх летальних випадках ГК не чинили жодного сприятливого ефекту. При аналізі різних підгруп було встановлено, що відсутня також різниця за дозою ГК (пацієнти, які отримували <40 мг та >40 мг, не відрізнялися за показниками смертності) та за наявністю цирозу. Таким чином, у наш час є певні сумніви щодо дієвості ГК у разі АХП.

З врахуванням накопичених даних про роль фактора некрозу пухлин у патогенезі АХП доцільним є застосування антицитокинових препаратів, які наразі переживають своєрідний ренесанс. У клінічних дослідженнях було показано, що пентоксифілін, який є інгібітором фосфодіестерази та модулятором транскрипції гена фактора некрозу пухлин, у дозі 1200 мг/добу підвищує виживаність пацієнтів з тяжким алкогольним гепатитом, у яких індекс Маддрей при госпіталізації перевищував 32 бали.

За рекомендаціями Американської асоціації з вивчення захворювань печінки пентоксифілін належить до першої лінії терапії осіб з тяжким стеатогепатитом і сепсисом, які мають протипоказання до призначення ГК. Американська гастроентерологічна асоціація також



радить призначати пацієнтам з тяжким алкогольним гепатитом пентоксифілін у дозі 400 мг тричі на день під час їди. Крім того, цей засіб можна застосовувати при алкогольному цирозі печінки та хронічному панкреатиті з метою зниження фіброзу.

Найдієвішою формою введення препаратів, яка до того ж має хорошу переносимість, є внутрішньовенні інфузії. Вітчизняний препарат пентоксифіліну **Пентотрен (ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця»)** — це готовий розчин для внутрішньовенної інфузії в сучасному поліпропіленовому флаконі з євроковпачком, що не потребує проколювання. Важливо, що основна діюча речовина **Пентотрену**, пентоксифілін, потенційована електrolітами (натрію та калію хлорид, кальцію хлорид дигідрат, магнію хлорид гексагідрат, натрію лактат).

Як уже було сказано, клінічний протокол з лікування алкогольного гепатиту передбачає також застосування гепатопротекторів-мембраностабілізаторів, зокрема урсодезоксихолевої кислоти (УДХК) у дозі 13-15 мг/кг протягом 3-6 міс. УДХК (**Урсохол, ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця»**) зменшує експресію антигенів гістосомності HLA на гепатоцитах і холангіоцитах; знижує продукцію прозапальних цитокинів (інтерлейкін 1, 2, 6; фактор некрозу пухлини); гальмує проліферативну активність фіброblastів, стимульовану фактором росту тромбоцитів; пригнічує апоптоз, зумовлений токсичними жовчаними кислотами; блокує утворення вільних радикалів та процеси перекисного окиснення ліпідів. Таким чином, **Урсохол** не тільки реалізує гепатопротекторний ефект, а й має імуномодулюючу, антифібротичну, антиоксидантну й антиапоптотичну активність.

У контексті профілактики раку органів травного тракту дуже важливо, що запобіжна та протекторна дія УДХК не обмежується печінкою. Показано, що застосування цього засобу в пацієнтів із патологією печінки сприяє зниженню ризику колоректального раку на 41%. Автори цього дослідження вказують, що УДХК могла б зіграти важливу роль у хіміопрофілактиці колоректального раку, однак потрібні подальші дослідження для встановлення точних доз і тривалості застосування (Huang et al., 2014).

Таким чином, алкоголь несприятливо впливає на всі органи травної системи, прямо чи опосередковано спричиняючи близько 3,3 млн смертей щороку. З огляду на таку тривожну статистику однією із загальносвітових цілей ВОЗ є до 2025 р. знизити вживання алкоголю щонайменше на 10%, що дозволить знизити летальність, пов'язану із цією шкідливою звичкою. Своєчасне виявлення та комплексне лікування алкогольного ураження органів травної системи дозволяють зменшити смертність та покращити якість життя хворих. **Включення в схему лікування АХП пентоксифіліну (Пентотрен, ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця»)** в дозі 400 мг тричі на день та УДХК (**Урсохол, ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця»**) в дозі 13-15 мг/кг/день є патогенетично обґрунтованим і передбачено сучасними рекомендаціями.

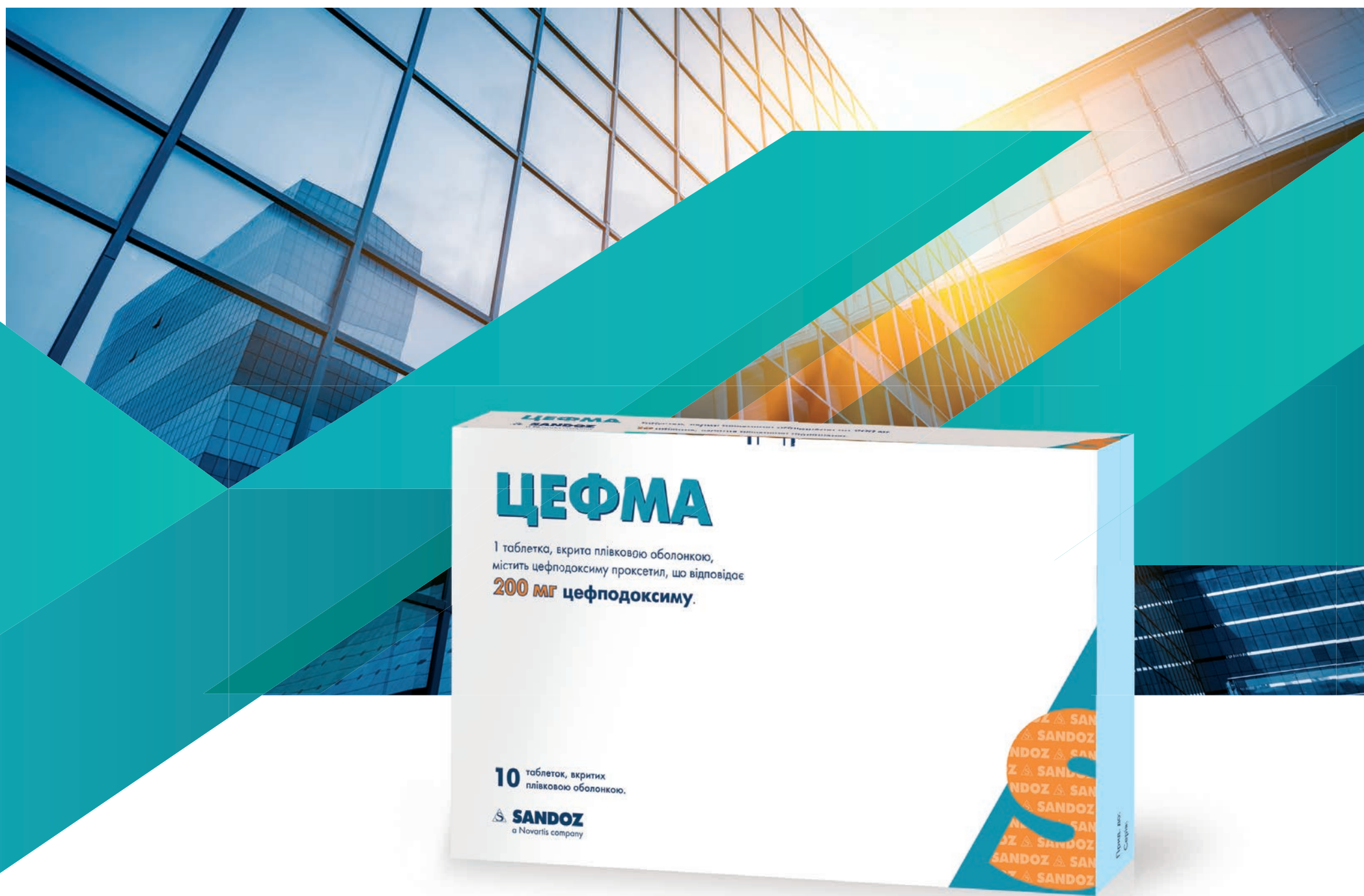
Підготувала **Лариса Стрільчук**



ЦЕФМА

цефподоксим

ЄДИНИЙ ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ЦЕФПОДОКСИМ В УКРАЇНІ!³



- Подібний цефтриаксону спектр дії та ефективність^{1,2}
- Ефективна ерадикація найчастіших збудників респіраторних захворювань *Str. Pneumoniae*, *H. Influenzae*^{1,2}
- Зручний прийом: 1 таблетка 200 мг 2 рази на добу⁴

1. М.П.Суворова, С.В.Яковлев. Consilium Medicum. Инфекции и антимикробная терапия. 2002. Том 04(4). 2. Е.Н.Бачинская. Consilium Medicum. Инфекции и антимикробная терапия. 2004. Том 06(1). 3. Мається на увазі єдиний цефподоксим вироблений в країні ЄС та доступний для продажу станом на 1.08.2018 www.drlz.com.ua. 4. Мається на увазі при лікуванні: гострого бронхіту, загострення хронічного бронхіту, бактеріальної пневмонії та синуситу у дорослих та підлітків з нормальною функцією нирок згідно інструкції до медичного використання лікарського засобу Цефма www.drlz.com.ua.

Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу Цефма.

Діюча речовина: цефподоксим. Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Код АТХ J01D D13.

Показання. Лікування інфекцій, спричинених чутливими до препарату збудниками: інфекції ЛОР-органів (включаючи синусит, тонзиліт, фарингіт); для лікування тонзиліту і фарингіту цефподоксим призначають у разі хронічної або рецидивної інфекції, а також у випадках відомої

або підозрюваної нечутливості збудника до широкозастосовуваних антибіотиків; інфекції дихальних шляхів (включаючи гострий бронхіт, рецидиви або загострення хронічного бронхіту, бактеріальну пневмонію); неускладнені інфекції верхніх і нижніх сечовивідних шляхів (включаючи гострий пієлонефрит і цистит); інфекції шкіри та м'яких тканин (абсцеси, целюліт, інфіковані рани, фурункули, фолікуліт, пароніхія, карбункули і виразки); неускладнений гонококовий уретрит. Діти. Таблетки призначають дітям віком від 12 років по 100 мг 2 рази на добу. Категорія відпуску. За рецептом. РП UA/14864/01/02.

Лікарські засоби мають протипоказання та можуть викликати побічні реакції. Для більш детальної інформації дивіться інструкцію для медичного застосування лікарського засобу. Перед застосуванням лікарського засобу необхідно проконсультуватись з лікарем та обов'язково ознайомитися з інструкцією для медичного застосування. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, drugs_safety.ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua.

ТОВ «Сандоз Україна» м. Київ, пр. С. Бандери, 28-А (літ. Г).

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я. 4-13-ЦФА-АИГ-0817

SANDOZ A Novartis Division

ЗМІСТ

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Дерево за кожен кілометр. Співробітники Санофі пробігли Wizz Air Kyiv City Marathon.....	9
Співробітники Санофі в Україні висадили 400 дерев на територіях лікарень	11
У лікарні «Охматдит» старе приміщення перетворилося на комфортну Сімейну кімнату	26
Леся Українка та Григорій Сковорода навчали українців розпізнавати перші ознаки інсульту	26
Оперативно про головне.....	43

РЕКОМЕНДАЦІЇ

Японское руководство по пищевой аллергии (2017): краткий обзор основных положений	44-46
---	-------

НЕВРОЛОГІЯ

Пирацетам у 2018 році: нові молекулярні механізми дії та концепція нейрометаболическої терапії	30-31
--	-------

КОНФЕРЕНЦІЯ

Сучасні можливості в профілактиці НІЗ: досягнення та перспективи Т.А. Лавренко.....	37
За матеріалами науково-практичної конференції, 5 жовтня, м. Харків	

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Особенности диагностики и лечения атипичной пневмонии на амбулаторном этапе Л.В. Юдина	41-42
Ппульмонологія • Дайджест.....	57
Новые подходы в антибактериальной терапии негоспитальных пневмоний и ХОЗЛ И.Г. Березняков, Д.Ю. Сидоров	63
По материалам научно-практической конференции, 26 сентября, г. Полтава	

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Эффективная терапия хронического риносинусита: предупреждая рецидивы, улучшаем качество жизни пациентов	38-39
Сучасна концепція лікування бактеріальних риносинуситів Ю.В. Дєєва	49
За матеріалами науково-практичної конференції, 1-2 жовтня, м. Львів	
Застосування препарату Ангінотав у лікуванні запальних захворювань глотки Б.Н. Біль, А.С. Кушнір	50-51
Стартова терапія респіраторних інфекцій у дорослих.....	55-56

АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ

Антибіотикотерапія • Дайджест.....	65
------------------------------------	----

ЛІКТРАВИ

Рослинні збори на допомогу в сезон підвищеного ризику респіраторних захворювань Д.О. Дмитрієва, О.О. Островна, М.Ю. Лях та ін.	61
--	----

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

Тиждень здорового носіння контактних лінз 2018	32-33
--	-------

НЕФРОЛОГІЯ

Практические аспекты ведения пациентов с поражением почек в свете новых европейских рекомендаций Д.Д. Иванов, И.Г. Березняков	22
--	----

Мезим® – після їжі легше з ним!



Дієта у разі: порушення травлення (хронічне)

Результативна терапія порушень травлення. Мезим форте 10000 – це ліки, які допомагають швидко зняти симптоми порушення травлення: біль у животі, нудота, блювота, метеоризм, діарея, запор, непереносимість їжі. Мезим форте 10000 – це ліки, які допомагають швидко зняти симптоми порушення травлення: біль у животі, нудота, блювота, метеоризм, діарея, запор, непереносимість їжі. Мезим форте 10000 – це ліки, які допомагають швидко зняти симптоми порушення травлення: біль у животі, нудота, блювота, метеоризм, діарея, запор, непереносимість їжі.

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ
ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я

Форум
Лікарів
Сімейної
Медицини

Форум
лікарів
сімейної
медицини

23-24
листопада
2018 року

UBI Конференц Хол «BUSINESS»
(на в'їзді в м. Васильків)
Передбачена доставка учасників
від метро Теремки, м.Київ

В рамках Форуму:

- Конференція «Лікар приватної практики – запорука успішної реформи охорони здоров'я в Україні»
- Медична виставка
- Екскурсія до МЦ «ЮБІАЙ», який є прикладом сучасної клініки сімейної медицини та використовує велику кількість інноваційних інструментів

Основна мета Форуму – показати місце та важливу роль лікаря первинної ланки в сучасній системі надання медичної допомоги в Україні і світі. Надати сучасні інструменти та інноваційні розробки, які допоможуть сімейному лікарю створити та реалізувати успішну приватну медичну практику.

Організатор
Форуму: УКРАЇНЬСКА АКАДЕМІЯ БІОЛОГІЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Сайт
форуму: uabm-forum.org

НОВИЙ ДЕТРАЛЕКС® 1000 МГ



Для лікування¹

- варикозної хвороби
- геморою

ЕФЕКТИВНО** • ШВИДКО* • ЗРУЧНО**

Інформація про препарат Детралекс®

Склад. 1 таблетка містить: 1000 мг мікронізованої очищеної флавоноїдної фракції, яка містить 900 мг діосміну (90%) і 100 мг флавоноїдів у вигляді гесперидину (10%). **Фармакотерапевтична група.** Ангіопротектори. Капіляростабілізуючі засоби. Біофлавоноїди. Діосмін, комбінації. Код АТХ C05C A53. **Фармакокінетика.** Фармакологія. Детралекс® чинить венотонічну та ангіопротекторну дію, зменшує розтяжність вен та веностаз, покращує мікроциркуляцію, знижує проникність капілярів та підвищує їх резистентність, а також поліпшує лімфатичний дренаж, збільшуючи лімфатичний відтік. Доклінічна фармакологія. Експериментальне дослідження на тваринах з використанням моделі «ішемія/реперфузія» показало, що застосування мікронізованої очищеної флавоноїдної фракції має більш виражену ефективність у зменшенні проникності судинної стінки та виходу плазми крові порівняно з простим діосміном. Цей результат обумовлений наявністю захисної дії на мікроциркуляцію у флавоноїдів, таких як гесперидин, діосметин, лінарин та ізоройфолін, які входять до складу фракції і виражені у вигляді гесперидину. Зменшення проникливості судинної стінки та виходу плазми крові, яке спостерігалось при застосуванні мікронізованої очищеної флавоноїдної фракції, є більш суттєвим, ніж те, що спостерігалось при застосуванні простого діосміну та кожного компонента флавоноїдної фракції окремо. **Показання.** Симптоматичне лікування венолімфатичної недостатності (важкість у ногах, біль, нічні судороги, набряки, трофічні порушення, включаючи варикозні виразки). Симптоматичне лікування геморою. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої або будь-якої допоміжної речовини. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Про взаємодію не повідомлялося. **Особливості застосування.** Застосування цього лікарського засобу при гострому геморої не замінює специфічної терапії та не перешкоджає лікуванню інших проктологічних захворювань. У разі якщо упродовж короткого курсу лікування симптоми не зникають швидко, слід провести проктологічне обстеження та переглянути терапію. **Застосування у період вагітності або годування груддю.** **Вагітність.** Вагітним жінкам Детралекс® 1000 мг слід застосовувати з обережністю. Перед застосуванням проконсультуйтеся з лікарем. Дослідження не виявили тератогенної дії препарату, про побічні ефекти не повідомлялося. **Годування груддю.** Через відсутність даних щодо його проникнення у грудне молоко застосування у період годування груддю необхідно уникати. **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами.** Дослідження не проводилися. Відповідно до загального профілю безпеки флавоноїдної фракції Детралекс® 1000 мг не впливає або має незначний вплив на цю здатність. **Спосіб застосування та дози.** Для перорального застосування. Насічка на таблетці призначена виключно для поділу таблетки для полегшення ковтання, але не для поділу на рівні дози. Призначається дорослим. Тривалість терапії визначає лікар залежно від показання до застосування та перебігу захворювання. **Венолімфатична недостатність.** Рекомендована доза препарату становить 1 таблетку на добу вранці під час їди. **Гемороїдальна хвороба.** Лікування епізодів гострого геморою: по 3 таблетки на добу упродовж 4 днів, потім по 2 таблетки на добу протягом наступних 3 днів. Приймати під час їди. Добову кількість таблеток розподілити на 2–3 прийоми. Підтримуюча терапія — 1 таблетка на добу. **Передозування.** **Побічні реакції.** **Часто:** діарея, диспепсія, нудота, блювання. **Нечасто:** коліт. **Рідко:** запаморочення, головний біль, нездужання, свербіж, висипання, кропив'янка. **Частота невідома:** ізольований набряк обличчя, губ, повік; біль в абдомінальній ділянці. У виняткових випадках — набряк Квінке. **Упаковка.** По 10 таблеток у блістері; по 3 блістери в коробці. **Категорія відпуску.** Без рецепта.

1. Детальна інформація викладена в "Інструкції для медичного застосування препарату Детралекс® 1000 мг. Р/н № UA/4329/01/02 від 11.05.2018 р. № 907.

*Висновок зроблено на підставі дослідження: Amiel R., Barbe M. Pharmacodynamic properties and therapeutic efficacy of Daflon 500 mg/Phlebology. — 1992, — suppl2 — 41–44: одноразовий прийом Детралексу статистично підвищує тонус вен уже через одну годину після прийому.

** Висновок зроблено на підставі досліджень: KIRIENKO A., RADAK D. Clinical acceptability study of once-daily versus twice-daily micronized purified flavonoid fraction in patients with symptomatic chronic venous disease: a randomized controlled trial. // Int. Angiology 2016 August; 35(4): 399–405. Shelygin Y. Curr Med Res Opin. 2016; 32(11): 1821–1826.

Інформація для професійної діяльності спеціалістів охорони здоров'я.

Для додаткової інформації відвідайте сайт:

www.servier.ua, www.detralex.ua.

Copyright © 2018 рік. ТОВ «Серв'є Україна». Усі права захищені.

Імпортер: Товариство з обмеженою відповідальністю «Серв'є Україна»:

м. Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 24.

Тел.: (044) 490-34-41, факс: (044) 490-34-40.



ЗМІСТ

УРОЛОГІЯ

Що нового у веденні пацієнтів з інфекціями сечової системи?
С.В. Кушніренко 67

КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ

Роль ренін-ангіотензин-альдостеронової системи в регуляції
артеріального тиску: огляд літератури
О.Я. Королюк, О.М. Радченко 12-13

Ведение пациентов с артериальной гипертензией
и сахарным диабетом
С.А. Тихонова..... 14-15
По материалам XIX Национального конгресса кардиологов, 26-28 сентября, г. Киев

Принципы рациональной медикаментозной терапии пациентов
со стабильной ишемической болезнью сердца
М.И. Лутай 19
По материалам XIX Национального конгресса кардиологов, 26-28 сентября, г. Киев

Прогнозмодифицирующая терапия у пациентов с ИБС:
как оптимизировать лечение?
А.А. Ханюков20-21
По материалам XIX Национального конгресса кардиологов, 26-28 сентября, г. Киев

Роль β-блокаторов в терапии сердечно-сосудистых заболеваний
Л.Н. Яковлева 25

Гострі кути артеріальної гіпертензії: від резистентності
до ефективності
І. Фітце, Ю.М. Сіренко, О.Л. Рековець.....28-29

Мартиния душистая (препарат СУСТАМАР)
в лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата:
мифы, факты, выводы 58

Купировать нельзя форсировать: расставим знаки препинания
в применении диуретиков при хронической сердечной
недостаточности 68

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ, ГЕПАТОЛОГІЯ

Модуляція слизового бар'єра кишечника у хворих
на неспецифічний виразковий коліт
А.Е. Дорофєєв..... 3
За матеріалами науково-практичної конференції, 27-28 вересня, м. Дніпро

Алкогольне ураження органів травної системи:
сучасний стан питання
О.Ю. Губська 5
За матеріалами науково-практичної конференції, 27-28 вересня, м. Дніпро

Новації сучасної гастроентерології:
езофаго-гастро-імпеданс-рН-моніторинг і застосування ІПП
негайного вивільнення
В.М. Чернобровий..... 35-36

ФІТОТЕРАПІЯ

Фітозасоби в комплексній ароматерапії
Т.П. Гарник, К.В. Гарник, В.О. Петріщева та ін.59-60

НАУКА ТА МЕДИЦИНА

Оспа Африкановна – история борьбы и победы 62

ВІТАЄМО!

Исаак Михайлович Трахтенберг: походы сквозь время 47

Целіста®
— І ГОРЛО ЧИСТЕ!*

- Антимікробна та протигрибкова дія¹
- Зниження антибіотикорезистентності¹
- Імуностимулююча дія²

- Без цукру¹
- Без спирту¹
- Без консервантів¹



Склад: 1 мл розчину містить мірамістину 0,1 мг; допоміжні речовини: вода очищена. **Лікарська форма.** Спрей та розчин для ротової порожнини. **Фармакотерапевтична група.** Антисептичні та дезінфікуючі засоби. Код АТХ D08A J. **Показання.** Комплексне лікування гострого і хронічного тонзиліту; фарингіту; комплексне лікування кандидозу слизової оболонки ротової порожнини; стоматиту, гінгівіту; профілактика мікробних ускладнень після оперативних втручань на слизовій оболонці порожнини рота. **Протипоказання.** Індивідуальна чутливість до мірамістину. **Побічні реакції.** З боку імунної системи: реакції гіперчутливості. В окремих випадках можливе короточасне відчуття печіння, що зникає самостійно через 15-20 секунд після застосування лікарського засобу і не потребує його відміни. **Діти.** Спрей дозволений дітям віком від 3 років. Розчин – не слід застосовувати у педіатричній практиці. **Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25°C. Не заморозувати. Зберігати в недоступному для дітей місці. **Упаковка.** Спрей - 50 мл у флаконі з насадкою-розпилювачем у пацці. Розчин - 100 мл у флаконі з мірним стаканчиком. **Категорія відпуску.** Без рецепта. РП МОЗ України Целіста розчин - UA/16403/01/01 від 08.11.2017 р., Целіста спрей - UA/16494/01/01 від 13.12.2017 р.

Джерела інформації:
1. Інструкції для медичного застосування лікарських засобів.
2. Аванесов А.М., Калантаров Г.К., ГОУ ВПО "Університет дружби народів", Москва, УДК 616-002.2
*Даний вираз є рекламним слогом і не свідчить про гарантований ефект від застосування даного лікарського засобу.
**За результатами конкурсу споживачів "Вибір року" в Україні 2016, 2017. www.choice-of-the-year.com.ua

Інформація призначена виключно для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження виключно на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.



ПОСТРЕЛІЗ

Дерево за кожен кілометр. Співробітники
Санофі пробігли Wizz Air Kyiv City Marathon



Команда Санофі в Україні пробігла 250 км у рамках Wizz Air Kyiv City Marathon. За кожен кілометр, який здолали співробітники, компанія висадить дерево на території українських лікарень.

Працівники Санофі в Україні регулярно долучаються до спортивних і благодійних акцій з метою популяризації здорового способу життя всередині компанії та задля реалізації важливих соціальних ініціатив. Цього разу співробітники компанії вирішили допомогти українським лікарням озеленити прилеглі території. «Дерево за кожен кілометр» — з такою мотивацією команда бігунів Санофі в Україні вийшла на старт Wizz Air Kyiv City Marathon й успішно здодала 250 км. Протягом жовтня співробітники компанії висадять в лікарняних парках і скверах 250 молодих саджанців.

«Мета Санофі полягає в тому, щоб підтримувати людей, які мають проблеми зі здоров'ям, та допомогти їм жити повноцінним життям. Утім, ми завжди шукаємо способи дати пацієнтам трохи більше, ніж ефективне лікування. Саме тому участь у марафоні ми підсилили ще й добровільним соціальним зобов'язанням. Я з радістю підтримав ідею моїх колег і відгукнувся на пропозицію посадити дерево за кожен кілометр, який пробіжить команда Санофі. У такий спосіб ми покращимо зелені території біля 20 лікарень у 8 містах країни», — зазначив директор Санофі в Україні Гієм Граньє.

За даними американських досліджень, оптимально зелені насадження мають займати 70% від загальної площі лікарняного закладу. Адже дерева очищують повітря від вуглекислого газу та захищають від шуму, а зелений колір піднімає настрій пацієнтам та заряджає їх позитивними емоціями. Тож лікарняний парк чудово доповнює комплекс терапевтичних заходів у медичній установі.

Санофі в Україні регулярно втілює екологічні ініціативи з метою відповідального споживання ресурсів. Зокрема, компанія запровадила так званий зелений офіс. Для зменшення вуглецевого сліду Санофі в Україні реалізує програму екологічного водіння серед співробітників й уже досягла значного скорочення споживання пального, а отже, й викидів CO₂.

Про компанію Санофі

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

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

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

Sanofi, Empowering Life

Керівник департаменту з питань корпоративних комунікацій Санофі в Україні Світлана Довгич; тел.: + 380443542000; e-mail: Svitlana.Dovgych@sanofi.com

ДАЙДЖЕСТ

Изучение активности фосфомицина в отношении *Escherichia coli*, выделенной у пациентов с инфекциями мочевых путей

Escherichia coli обычно является причиной развития от 75 до 90% всех неосложненных инфекций мочевых путей (ИМП). В недавних публикациях было отмечено, что в США и Канаде антибиотикорезистентность уропатогенов к таким антибиотикам, как триметоприм сульфаметоксазол, ципрофлоксацин и амоксициллин клавуланат, достигла 22-24, 17-19 и до 10% соответственно. В связи с этим в медицинском сообществе возрастает интерес к препарату фосфомицин, применяющемуся довольно давно, но до сих пор обладающему высокой активностью в отношении наиболее распространенных уропатогенов. В данном исследовании оценивалась активность фосфомицина в отношении штаммов *E. coli*, выделенных у пациентов с ИМП.

В ходе исследования тестировались 868 изолятов *E. coli*, полученных среди пациентов из Канады. 74,8% изолятов (n=649) были собраны у амбулаторных пациентов, а 25,2% (n=219) – у пациентов, пребывающих на стационарном лечении. В исследовании были задействованы 15 лабораторий из 12 городов Канады. Для более точного измерения чувствительности *E. coli* к фосфомицину оценивалась также активность антибиотика к БЛРС-продуцирующим штаммам. Чувствительность патогенов к фосфомицину оценивалась с помощью метода разведения в агаре.

Фосфомицин был активен к 99% изолятов, включенных в исследование. В отношении БЛРС-продуцирующих бактерий фосфомицин был эффективен в 100% случаев. Лишь немного сниженной была активность фосфомицина в отношении штаммов, резистентных к ципрофлоксацину (97,9%), амоксициллину клавуланату (98,0%), а также к патогенам, проявляющим резистентность одновременно к триметроприму сульфаметоксазолу и ципрофлоксацину (98,1%). В общей сложности только 5 изолятов *E. coli* оказались невосприимчивыми к действию фосфомицина.

Таким образом, результаты данного исследования показали, что 99,4% из 868 изолятов *E. coli* были чувствительны к фосфомицину. Препарат также продемонстрировал выраженную активность против изолятов *E. coli*, продуцирующих БЛРС. Следовательно, фосфомицин может рассматриваться как надежная терапевтическая опция для эффективного лечения ИМП.

Karlowsky J.A. et al. In Vitro Activity of Fosfomycin against *Escherichia coli* Isolated from Patients with Urinary Tract Infections in Canada as Part of the CANWARD Surveillance Study Antimicrob Agents Chemother. 2014; 58(2):1252-6.

Фосфомицин при остром неосложненном цистите – препарат первого выбора

ИМП являются одними из наиболее часто встречающихся инфекций человека. По данным обзора Zhanel (2016), 50% женщин испытывают по крайней мере 1 эпизод ИМП в течение жизни. Неосложненный цистит, наиболее распространенная форма ИМП, чаще всего встречается у взрослых женщин. *Escherichia coli* является наиболее частым возбудителем острого неосложненного цистита. Препарат фосфомицин повсеместно одобрен для лечения неосложненных ИМП. В данном обзоре проведен анализ данных, посвященных применению фосфомицина при остром неосложненном цистите.

В текущих европейских и американских рекомендациях фосфомицин рассматривается как препарат первой линии для лечения неосложненных ИМП. В 2010 г. Falagas и соавт. опубликовали метаанализ всех доступных рандомизированных контролируемых исследований, сравнивающих эффективность и безопасность фосфомицина с другими противомикробными агентами при лечении неосложненного цистита. Авторы сообщили об отсутствии различий в достижении клинического и микробиологического успеха, отсутствии риска рецидивов или реинфицирования при использовании одной пероральной дозы фосфомицина по сравнению с препаратами сравнения, которые назначались в многодозовых длительных схемах. Фосфомицин продемонстрировал очень хороший профиль безопасности при применении как у небеременных женщин, так и в смешанной взрослой и педиатрической популяциях. У беременных пациенток назначение фосфомицина сопровождалось значительно меньшим количеством побочных эффектов, чем при использовании препаратов сравнения.

В продолжение предыдущей научной работы, был проведен анализ исследований фосфомицина за период с 2010-го по 2015 г. В 2010 г. результаты анализа Ceran и соавт. показали, что частота клинического излечения при использовании фосфомицина и ципрофлоксацина при лечении неосложненных ИМП составила 83 и 81% соответственно, а микробиологического – 83 и 78% соответственно. Однодозовый прием 3 г фосфомицина оказался так же эффективен в лечении неосложненных ИМП, как и 5-дневный курс ципрофлоксацина в дозе 500 мг в день.

Большинство побочных эффектов фосфомицина описаны в литературе как легкие и транзиторные. Как и любой другой антибиотик фосфомицин может быть ассоциирован с возникновением суперинфекции при длительном применении. Однако в постмаркетинговом исследовании, проведенном Reffert и соавт. в 2014 г., среди пациентов из Японии было зарегистрировано только 2 случая суперинфекции за 6 лет применения фосфомицина. Было зафиксировано очень мало побочных эффектов, а изменения лабораторных показателей крови у пациентов, получавших фосфомицин, даже если они и возникали, то были незначительными и транзиторными.

Zhanel G.G. et al. Fosfomycin: A First-Line Oral Therapy for Acute Uncomplicated Cystitis. Can J Infect Dis Med Microbiol. 2016.
Falagas M.E., Maraki S., Karageorgopoulos D.E., Kastoris A.C., Mavromanolakis E., Samonis G. Antimicrobial susceptibility of multidrug-resistant (MDR) and extensively drug-resistant (XDR) Enterobacteriaceae isolates to fosfomycin. International Journal of Antimicrobial Agents. 2010; 35(3):240-243.
Ceran N., Mert D., Kocdogan F.Y., et al. A randomized comparative study of single-dose fosfomycin and 5-day ciprofloxacin in female patients with uncomplicated lower urinary tract infections. Journal of Infection and Chemotherapy. 2010; 16(6):424-430.
Reffert J.L., Smith W.J. Fosfomycin for the treatment of resistant gram-negative bacterial infections. Pharmacotherapy. 2014; 34(8):845-857.

Підготував **Ігорь Кравченко**

ЕСПА-ФОЦИН® фосфоміцин 3000 мг



ЦИСТИТ

долає одним ударом

- Висока 90-100% активність проти мультирезистентних штамів та штамів, що виробляють БЛРС²
- Найвища чутливість бактерій - більше 97%³
- Майже повна відсутність перехресної резистентності⁴
- Максимальна концентрація в сечовому міхурі⁵
- Висока безпечність - фосфоміцин рекомендований для лікування бактеріурії навіть у вагітних⁶
- Довготривала дія, тому для лікування гострого циститу достатньо лише однієї дози⁷



Рекомендований Європейською асоціацією урологів¹
ПРЕПАРАТ ПЕРШОГО ВИБОРУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ЦИСТИТУ

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. ESPA-ФОЦИН, РПМ/М/А/14782/01/01 від 18.12.2015. Замовник: Еспарма ГЛПХ, Німеччина. Виробник: Фармафарм ГЛПХ, Німеччина. Склад: 1 пакет містить фосфоміцину тригидрату 5631,0 мг, що еквівалентно 3000 мг фосфоміцину. Показання: Лікування гострих неосложнених інфекцій нижніх сечовивідних шляхів, спричинених чутливими до фосфоміцину мікробами. Використання у дорослих пацієнтів та дітей від 12 років. Протипоказання: Інфекції, викликані резистентними до фосфоміцину мікробами. Інфекції, що викликають вагітність та порушення функцій нирок. Протипоказання: Гіперчутливість до компонентів препарату, ниркова недостатність, гемодіаліз, вік до 12 років. Побічні ефекти: порушення роботи шлунково-кишкового тракту, діарея, головний біль, висип на шкірі. Лікарські взаємодії: немає. Передозування: Еспарма ГЛПХ Україна не несе відповідальності за лікування. Лікування циститу. 1. Guidelines on urinary infections. Grabe M. et al. European association of urology. 2015. 2. Fosfomycin as an alternative therapeutic option for treatment of infections caused by multi-resistant Gram-negative bacteria. Magalhães Zdzienicka et al. J. of Pre-Clinical and Clinical Research. 2014; Vol. 6, No 2. 3. Systematic Study on Efficacy and Safety of Single-Dose Oral Fosfomycin in Patients with Cystitis (ARISCOT). International Journal of Urology. 2016; 23(1):1-7. 4. Fosfomycin use in urinary tract and gastrointestinal infections. M.E. Falagas et al. Clin Infect Dis. 2008; 46(12): 5. Fosfomycin as oral antibiotic. S. Raz. Clin Microbiol Infect. 2012; 18. 6. Клинический протокол в акушерской помощи "Перинатальная инфекция". МР906 МОЗ Украины, 2006. 7. Инструкция для медичного застосування ESPA-ФОЦИН, 2015.

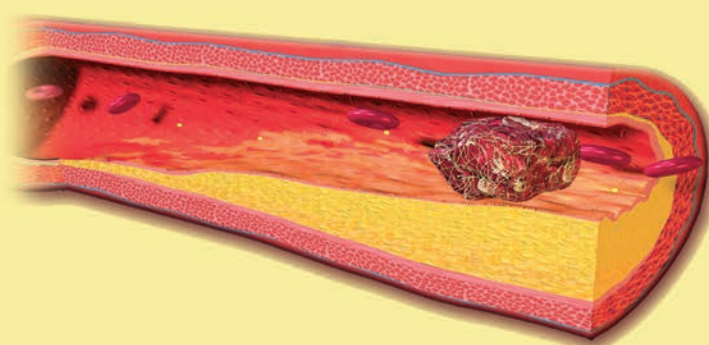


Національна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
ДУ "Національний науковий центр
"Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска" НАМНУ
ГО «Всеукраїнська асоціація кардіологів України»
Українське товариство з атеросклерозу

**ХІІ щорічне засідання
Українського товариства з атеросклерозу**

**«Діагностика, профілактика
і лікування атеросклерозу та ІХС:
сучасні підходи та новітні досягнення»**

21 листопада 2018 р., м. Київ



Програмою конференції передбачені лекції, наукові доповіді, круглі столи, дискусії.
Участь у конференції безкоштовна.

Відкриття конференції
відбудеться 21 листопада о 9.30
Реєстрація учасників з 8.30



Місце проведення:
Конференц-хол «ДЕПО»
м. Київ, вул. Антоновича, 52
www.depo.kiev.ua

Оргкомітет: ДУ «ІНЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска»
НАМНУ України». Тел./факс: (044) 249-88-10. E-mail: cardiom@bigmir.net

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

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України
- О.Я. Бабак**, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»
- Б.М. Венцківський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.В. Вороненко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика
- І.І. Горпинченко**, д.м.н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології
- Ю.І. Губський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри паліативної та хоспісної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика
- Д.І. Заболотний**, д.м.н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д.м.н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.М. Коваленко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- В.В. Корпачев**, д.м.н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології та фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- В.Г. Майданник**, д.м.н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри педіатрії № 4 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Б.М. Маньковський**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика
- Ю.М. Мостовой**, д.м.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасечнікова**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- В.В. Поворознюк**, д.м.н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу
- І.М. Трахтенберг**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології ДУ «Інститут медицини праці НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д.м.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Фещенко**, д.м.н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- Н.В. Харченко**, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології і ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д.м.н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України, заступник директора ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України»
- В.П. Черних**, д.ф.н., д.х.н., професор, член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету

Засновник – Ігор Іванченко

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

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

Свідоцтво КВ № 15650-4122ПР від 03.09.2009.

Передплатний індекс: 35272

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

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

Контактні телефони

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

Адреса для листів

03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
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 06.11.2018.
Замовлення 06112018. 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).

ПРЕС-РЕЛІЗ

Співробітники Санофі в Україні висадили
400 дерев на територіях лікарень



Співробітники Санофі в Україні озеленили територію 18 лікарень, висадивши 400 молодих саджанців у 10 українських містах: Києві, Одесі, Харкові, Вінниці, Рівному, Хмельницькому, Тернополі, Чернівцях, Івано-Франківську, Ужгороді.



«Зелена» ініціатива компанії стала продовженням спортивної акції. «Дерево – за кожен кілометр» – під таким гаслом на початку жовтня співробітники Санофі в Україні виходили на старт Wizz Air Kyiv City Marathon, зобов'язавшись висадити сотні дерев на території лікарень по всій Україні.

«Метою Санофі є різнобічна підтримка людей на їхньому шляху до здорового життя. Ми завжди шукаємо способи дати пацієнтам більше, ніж ефективне лікування. Саме це мотивувало команду Санофі пробігти разом якомога більше кілометрів, адже така проста ідея, як посадити дерево за кожен кілометр, втілиться в покращення умов для тисяч

пацієнтів по всій Україні», – зазначив директор представництва компанії **Гієм Гранье**.

«У нашій лікарні щодня перебувають 400 дітей з хворобами верхніх і нижніх дихальних шляхів. Для їхнього лікування свіже повітря так само важливе, як антибактеріальна терапія і фізіопроцедури. Лікувальному закладу вже 40 років, розташований він у лісопарковій зоні площею 11 гектарів. Зелені насадження потрібно періодично оновлювати, тому ми радо відгукнулися на пропозицію Санофі», – повідомила головний лікар **Київської міської дитячої клінічної лікарні № 2 Ольга Дзюба**.

За даними дослідження, проведеного у Великій Британії, дерева очищують повітря від вуглекислого газу, захищають від шуму, а зелений колір заряджає пацієнтів позитивними емоціями і тамує біль.

Співробітники Санофі регулярно долучаються як волонтери до спортивних і благодійних заходів з метою популяризації здорового способу життя всередині компанії та поза її межами. Зокрема, Санофі в Україні постійно підтримує екологічні ініціативи, покликани зберегти природні ресурси та мінімізувати вплив діяльності компанії на екологію.

Про компанію Санофі

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

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

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

Sanofi, Empowering Life

Керівник департаменту з питань корпоративних комунікацій Санофі в Україні Світлана Довгич:
тел.: + 380 (44) 354-20-00, e-mail: Svitlana.Dovgych@sanofi.com

АНОНС

ГО «Українська асоціація сімейної медицини»

Науково-практична конференція з міжнародною участю



Пацієнторієнтована допомога в загальній
лікарській практиці

4-5 грудня, Київ

Сателітний симпозіум для викладачів кафедр сімейної медицини

Тренінг для тренерів з методики викладання
ІСРС-2

6-7 грудня, м. Київ

Місце проведення: конгрес-центр «Український дім» (вул. Хрещатик, 2).

У ході конференції розглядатимуться питання, що постають в процесі реформування системи охорони здоров'я, в тому числі щодо освіти, клінічних проблем і підходів до їх вирішення, ефективного менеджменту закладів ПМСД. Також у рамках заходу буде проведено сесію молодих науковців, майстер-класи, лекції під модерацією міжнародних партнерів з Великої Британії, Ізраїлю, Словенії, Швейцарії.

Запрошуються до участі сімейні лікарі, медичні сестри загальної практики – сімейної медицини, головні лікарі закладів ПМД, викладачі кафедр сімейної медицини, молоді науковці.

Телефони для довідок: +380 (68) 505-90-79; +380 (50) 344-35-50
E-mail: ok_18@ukr.net

Роль ренін-ангіотензин-альдостеронової системи в регуляції артеріального тиску: огляд літератури



О.Я. Королюк



О.М. Радченко

Рівень артеріального тиску (АТ) насамперед визначається серцевим викидом і периферійним судинним опором. Ці чинники зазнають багатьох впливів, зокрема вегетативної нервової системи, об'єму і в'язкості циркулюючої крові, гормонів та біологічно активних сполук (рис. 1). При збільшенні серцевого викиду і/чи підвищенні периферійного судинного опору виникає артеріальна гіпертензія (АГ).

Першовідкривачами ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) можна вважати фінського фізіолога професора Роберта Адольфа Армана Тігерстедта (Tigerstedt R.) та його учня Пера Бергмана (Bergman P.), котрі відкрили ренін у лабораторії Каролінського університету в Стокгольмі. У 1898 році вчені продемонстрували, що внутрішньовенне введення екстракту з кортикального шару нирки кролика-реципієнта, яким було проведено нефректомію, підвищує АТ [1]. Проте ці результати не могли відтворити інші дослідники, тому відкриття реніну було проігнорованим та забутим на багато років.

Перший успішний експеримент проведено у США 1934 року під керівництвом Гаррі Голдблатта (Goldblatt H.). Бувши патологом, він помітив, що в осіб, які померли від АГ, спостерігається характерне звуження ниркових артерій. Припустивши, що ішемія нирки може викликати АГ, Г. Голдблатт винайшов срібну кліпсу, накладаючи яку на ниркові артерії собак довів, що часткове звуження обох ниркових артерій призводить до стійкого підвищення АТ за відсутності ниркової недостатності. При затисканні інших великих артерій – селезінкової чи стегнової – такого ефекту не було. У такий спосіб створено першу тваринну модель АГ (модель Голдблатта) та виявлено «внутрішню секрецію» нирки (ренін) [2].

У кінці 30-х років XX ст. історію відкриття РААС продовжили дві незалежні групи вчених – аргентинські науковці Едуардо Браун-Менендес (Braun-Menendez E.), Хуан Фасціоло (Fasciolo J.), Луїс Федеріко Лелуар (Leloir L.F.) і Хуан Муньос (Munoz J.) з університету Буенос-Айреса, а також американські вчені Ірвін Пейдж (Page I.H.) та Оскар Хелмер (Helmer O.M.), які працювали у науковій лабораторії Елі Ліллі (Eli Lilly Research Laboratories) в Індіанapolisі, штат Індіана, США. Намагаючись очистити ренін, вони виявили несподіваний результат:

чим вищою була чистота екстракту, тим меншою ставала його пресорна активність. Цей факт насторожив науковців на думку, що сам ренін не викликає підвищення АТ, а ймовірно є протеолітичним ферментом, який перетворює пептид, що міститься у плазмі, на вазопресорну речовину. Тому очищення реніну від субстрату нівелювало його гіпертензивний ефект. У 1940 році було опубліковано дві праці, які вперше описували ангіотензин: американці назвали його «ангіотоніном» [3], а аргентинці – «гіпертензином» [4]. У 1958 вчені опублікували спільну працю, де і запропонували ввести до номенклатури об'єднану назву «ангіотензин» та його попередник «ангіотензиноген» [5].

Завдяки дослідженням Леонарда Skeggs (Skeggs L.) і співавт. ідентифіковано дві форми ангіотензину – I та II, запропоновано назвати субстрат реніну ангіотензиноном. Також з'ясовано, що утворення ангіотензину II відбувається за участю ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) та описано роль РААС у патогенезі АГ [6-9].

Гіпотеза про взаємозв'язок між ангіотензином II та альдостероном уперше запропонована професором Францом Гроссом (Gross F.) і підтверджена Джеймсом Девісом (Davis J.O.) [10, 11]. Доктор Джеймс Девіс провів багато досліджень, у яких вивчав виділення альдостерону клітинами клубочкової зони надниркових залоз під впливом ангіотензину II

та значення гіпоталамо-гіпофізарної осі в ендокринній регуляції [12, 13].

Отже, після багатьох років досліджень встановлено основні компоненти РААС та роль цієї системи в регуляції АТ і водно-сольового обміну (рис. 2).

Дослідження останніх років значно розширили уявлення про роль РААС в організмі (рис. 3). З'ясовано її функції у процесах диференціації та регенерації тканин, розвитку гіпертрофії, склерозу та запалення [14, 15, 16].

Розрізняють системну і тканинну РААС. Циркулюючі компоненти системної РААС виявляються в крові, мають ендокринний ефект та відповідають за швидкі короточасні впливи, забезпечуючи регуляцію АТ і гемодинаміки при гіпертензивних кризах, гострій серцевій недостатності тощо. У системній РААС утворення ангіотензину II та його кількість у крові визначається активністю реніну. Її діючими компонентами є циркулюючий проренін/ренін, що утворюється в нирках, АПФ, який присутній на зовнішніх поверхнях ендотеліальних клітин легень, та ангіотензиноген – сироватковий α_2 -глобулін, що синтезується у печінці. Реакції протеолізу відбуваються каскадно: ренін каталізує розщеплення ангіотензиногену з утворенням декапептиду ангіотензину I. Під час проходження через легеневий судинний шар ендотеліальний АПФ відщеплює від С-кінця ангіотензину I дипептид гістидин-лейцин. Як наслідок, утворюється системний сигнальний октапептид ангіотензину II. Пролін – передостанній амінокислотний залишок у С-кінці його молекули блокує активність АПФ, забезпечуючи закінчення реакції. Тому ангіотензин II є основним продуктом метаболізму ангіотензиногену у легеновому кровообігу [17, 18].

Дія тканинної РААС аутокринно/паракринна, відповідає за довготривалі ефекти на рівні органів. Вона ідентифікована у головному мозку, серці, судинах, нирках, надниркових залозах, підшлунковій залозі, кістковому мозку, жировій тканині, лімфатичній та репродуктивній системах [17, 19, 20]. Активізація компонентів РААС пов'язана із структурно-функціональними змінами судин і серця, зокрема гіпертрофією та фіброзом, та є основним патогенетичним механізмом ураження органів-мішеней при АГ [21, 22]. Її складовими є ангіотензиноген, АПФ, ангіотензин та специфічні тканинні рецептори. Для утворення ангіотензину II використовується

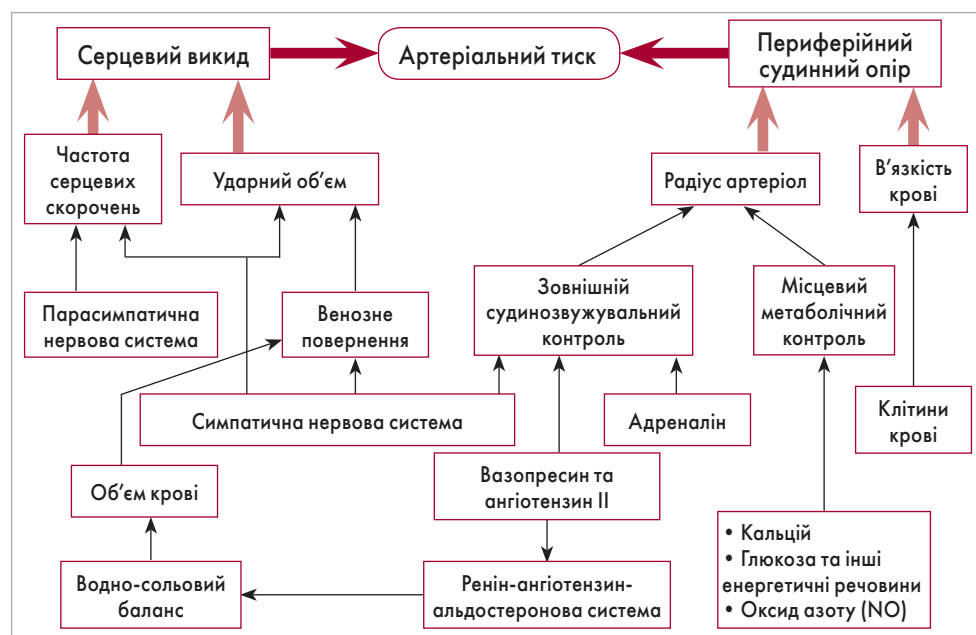


Рис. 1. Механізми регуляції АТ

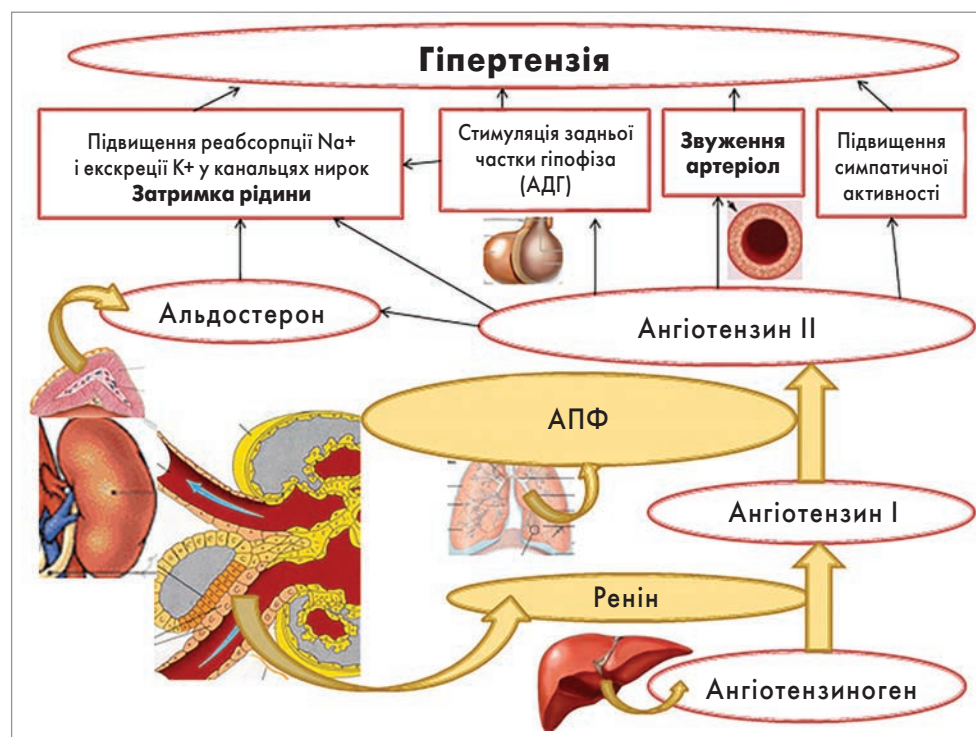


Рис. 2. Роль системи ренін-ангіотензин-альдостерону в розвитку АГ

Примітка: АДГ – антидіуретичний гормон.

локальний ангіотензин І. Цей процес каталізує АПФ, близько 90% якого зосереджено у тканинах. Альтернативними каталізаторами можуть бути серинові протеази (хімази, ендопептидази, катепсин G та калікреїн-подібні ферменти), що діють у серці, нирках і мозку [21, 19, 23, 16]. Для прикладу, у серці ідентифіковано фермент α -хімазу, що синтезується мастоцитами. Однією з її функцій є розщеплення ангіотензину І з утворенням ангіотензину ІІ [24]. Тканинний АПФ допомагає підтримувати рівновагу між вазодилатацією та вазоконстрикцією, стимуляторами та інгібіторами росту, про- та протизапальними чинниками, тромботичними та фібринолітичними шляхами у судинній стінці [25].

Нещодавно відкрито внутрішньоклітинну РААС, що діє за аутокринним типом та утворює ангіотензин II для контролю росту клітин. Її функція у мітохондріях імовірно пов'язана з процесами тканинного дихання та виробництва NO [26].

Першим діючим компонентом РААС є проренін — препрогормон, який синтезується юктагломерулярним апаратом нирок (міоепітеліальні клітини, що оточують аферентну артеріолу) та виводиться з клітин за допомогою сигнального пептиду [27]. Проренін також синтезується у яєчниках за умови їхньої гіперстимуляції; у плаценті під час вагітності; у макрогліальних клітинах Мюллера сітківки ока та збірних протоках нирок у хворих на цукровий діабет; а також у надниркових залозах і яєчках [28-31].

Молекула прореніну складається із двох гомологічних часток, розділених глибокою щілиною, яка містить активний центр. Ферментативна неактивність зумовлена тим, що щілину закриває про-сегмент — N-кінцевий пропептид, який складається із 43 амінокислотних залишків та перешкоджає зв'язуванню субстрату (ангіотензиногену) з активним сайтом [32]. Донедавна вважалося, що проренін є лише неактивним попередником реніну. Проте коли виявилось, що його концентрація у циркулюючій крові удесятеро перевищує концентрацію реніну (а при вагітності та діабеті у 100 разів), виникла думка, що проренін може відігравати в організмі власну біологічну роль. Згодом встановлено, що за певних умов (низькі значення температури чи рН) або після зв'язування з (про)реніновим рецептором ця сполука активується. За такої умови просегмент розгортається, відкриваючи ферментативну щілину, відбувається конформація молекули, унаслідок чого проренін стає ферментативно активним [33, 34]. Протеолітична активація прореніну відбувається у лізосоноподібних структурах клітин юктагломерулярного апарату нирок шляхом відщеплення про-сегмента за участю ферментів катепсину В або проконвертази 1 [35-37]. Цей процес може відбуватися і в мозковому шарі над-ниркових залоз [36] (рис. 4).

Утворений ренін зберігається у щільних пухирцях, а його виділенню у кров сприяють: 1) зниження перфузійного тиску в аферентних артеріолах ниркових клубочків (САТ <90 мм рт. ст.); 2) низька

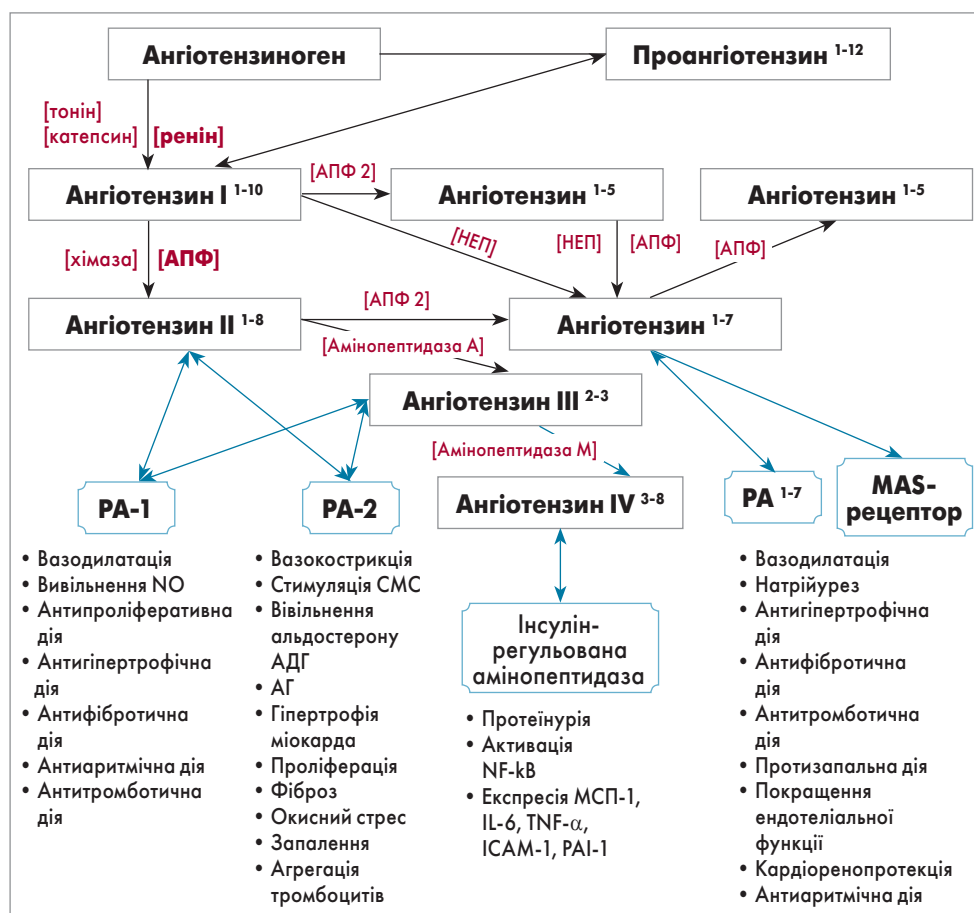


Рис. 3. Сучасні уявлення про РААС

Примітки: → – перетворення, ↔ – зв'язування з рецептором, [...] – фермент-каталізатор, НЕП – нейтральна ендопептидаза, РА – рецептори ангіотензину (1, 2 типи), РА¹⁻⁷ – рецептор ангіотензину¹⁻⁷, MAS – mas-оноген, СНС – симпатична нервова система, NF-κB – ядерний фактор транскрипції каппа В, MCP-1 – моноцитарний хемотаксичний білок-1, IL-6 – інтерлейкін-6, TNF-α – фактор некрозу пухлин α, ICAM-1 – молекула міжклітинної адгезії-1, РАІ-1 – інгібітор 1 активатора плазміногену.



Рис. 4. Шляхи активації прореніну

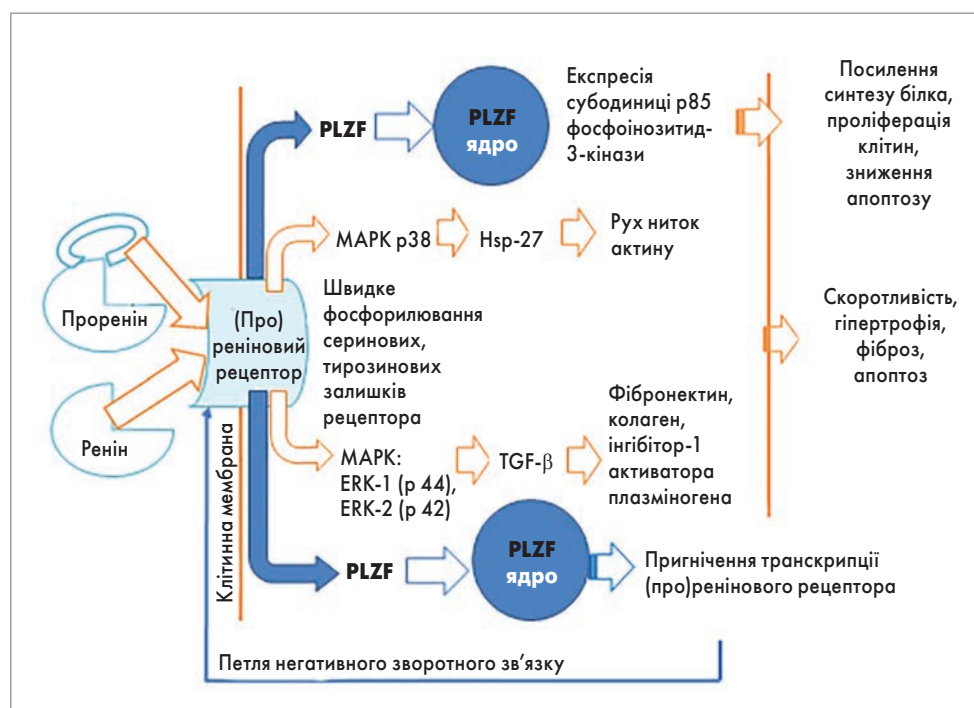


Рис. 5. Внутрішньоклітинні ефекти прореніну та реніну, що реалізуються через (про)ренінові рецептори

Примітки: MAPK – мітоген-активована протеїнкіназа; MAPK p38 – стрес-активована кіназа, що активується під впливом екзогенних та генотоксичних стресів; Hsp-27 – білок теплового шоку (27 кДа), задіяний у підтримці цілісності клітинної архітектури, процесах росту, скоротливості, міграції, виживання та смерті клітин; ERK – позаклітинно-регульовані кінази; TGF- α – трансформуючий фактор росту α , цитокін, що контролює різноманітні функції у більшості клітин, зокрема проліферацію та диференціацію; PLZF – DNK-зв'язувальний фактор транскрипції, що містить декілька цинк-пальцевих доменів та порушується при гострій промієлоцитарній лейкемії.

концентрація натрію у фільтраті дистального звивистого каналця нефрона в ділянці, що прилягає до ниркового

тілця (macula densa); 3) посилення активності симпатичної нервової системи [38, 37].

На сьогодні ідентифіковано два типи рецепторів, з якими можуть зв'язуватися як проренін, так і ренін, що викликає цілком різні біологічні ефекти. Маннозо-6-фосфатні рецептори, ідентичні з рецепторами інсуліноподібного фактора росту II, виявлені у кардіоміоцитах, фібробластах, ендотеліоцитах та непосмугованих м'язових клітинах стінок артерій. Зв'язуючись з ними, проренін та ренін депонуються всередині клітин. Це пояснює, чому після білатеральної нефректомії ренін повільніше зникає із судинної стінки, ніж із циркулюючої крові, хоча відомо, що клітини судин не здатні його синтезувати. Отже, цей тип рецепторів забезпечує кліренс прореніну та реніну [39-41].

Власне про(ренінові) білкові рецептори містять 350 амінокислотних залишків та один трансмембранний домен, знайдені у мезангіальних клітинах та клітинах дисциплінованих і збірних каналців нирок, кардіоміоцитах та непосмугованих м'язових клітинах судинної стінки, а також у мозку та судинних структурах і синцитіотрофобластах плаценти [42, 43]. Цей тип рецепторів було відкрито та клоновано групою науковців під керівництвом Жене́в'єи Нгуєн (Nguyen G.) у 2002 році [42]. При зв'язуванні з ними проренін набуває каталітичної активності без відщеплення просегмента (рис. 4), а ренін – посилює свою ферментативну активність у 4-5 разів. Це сприяє швидкому розщепленню ангіотензиногену з утворенням апгіотензину I на поверхні клітин, де він легко контактує з тканинним АПФ та рецепторами ангіотензину [27, 42].

За умов високої експресії рецепторів зв'язування з реніном чи прореніном викликає не утворення ангіотензину, а активацію внутрішньоклітинних сигнальних шляхів мітоген-активованої протеїн-кінази, задіяних у процесах проліферації, гіпертрофії, фіброзу та апоптозу (рис. 5). У дослідженнях *in vitro* встановлено, що для запуску внутрішньоклітинних сигнальних шляхів концентрація про (реніну) у плазмі крові повинна бути на декілька порядків вищою від фізіологічних рівнів. Тому цей процес, очевидно, відбувається лише в органах, здатних синтезувати ренін чи проренін. У мезангіальних клітинах та клітинах збірних трубок канальців нирок це відіграє роль у патогенезі діабетичної нефропатії [44, 45].

Нещодавно з'ясовано, що активація рецептора під впливом реніну стимулює переміщення фактора транскрипції PLZF до ядра, внаслідок чого пригнічується транскрипція самого (про)ренінового рецептора (рис. 5). Це означає, що високий рівень реніну, що виникає при фармакологічній блокаді РААС, пригнічує експресію (про)ренінових рецепторів, у такий спосіб запобігаючи їхній надмірній активації. Чи може проренін викликати аналогічний ефект, поки що невідомо. Натомість при зв'язуванні прореніну з PLZF активується експресія субоддиниці p85 фосфоінозитид-3-кінази, що посилює синтез білка і проліферацію клітин та пригнічує апоптоз [46].

Далі буде.

Ведение пациентов с артериальной гипертензией и сахарным диабетом

XIX Национальный конгресс кардиологов, состоявшийся 26-28 сентября в Киеве, несомненно, является главным кардиологическим мероприятием страны. Масштабность и многогранность программы конгресса ежегодно привлекают к участию кардиологов и других специалистов из всех регионов Украины, а также зарубежья.

В этом году участники имели возможность посетить различные тематические пленарные и секционные заседания, принять участие в уникальных мастер-классах и круглых столах. Проблемы, рассмотренные на отдельных мероприятиях конгресса, невозможно охватить, поскольку тематика включала как базовые вопросы (в т. ч. отдельные лекции по специальности «Общая практика — семейная медицина»), так и узко-специальные высокотехнологические аспекты.



В рамках научно-практического симпозиума, посвященного ведению больных с артериальной гипертензией (АГ) и коморбидной патологией, выступила профессор кафедры внутренней медицины № 2 Одесского национального медицинского университета, доктор медицинских наук Сусанна Адольфовна Тихонова.

Доклад Сусанны Адольфовны был посвящен подходам к ведению пациентов с АГ и сопутствующим сахарным диабетом (СД). Докладчик обратила внимание, что сочетание АГ и СД встречается чрезвычайно часто. Согласно статистическим данным, у 8 из 10 пациентов с СД фиксируется повышенное артериальное давление (АД), а у 7 из 10 больных с АГ отмечаются нарушения метаболизма глюкозы.

Доказано, что пациенты, страдающие одновременно АГ и СД, имеют более высокий риск коронарных событий. Так, инфаркты миокарда (ИМ) у них случаются в 3 раза чаще, чем у больных АГ без сопутствующего СД (Chokshi N.P. et al., 2013).

К факторам, определяющим кардиоваскулярный риск пациента, относят:

- мужской пол;
- возраст;
- курение (как в настоящее время, так и в прошлом);
- уровень общего холестерина и его фракций;
- гиперурикемию;
- наличие СД;
- избыточный вес / ожирение;
- раннее развитие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в семейном анамнезе (для мужчин — до 55 лет, для женщин — до 65 лет);
- раннюю менопаузу;
- малоподвижный образ жизни;
- различные психологические и социально-экономические причины;

- частоту сердечных сокращений в покое более 80 уд./мин.

Наличие факторов риска, а также поражений органов-мишеней и коморбидных состояний определяет стадию АГ (табл.).

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов / Европейского общества гипертензии (2018), у пациентов с АГ и сопутствующим СД следует инициировать медикаментозную терапию при АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. Для больных с СД, получающих антигипертензивную терапию, целевым уровнем САД является ≤ 130 мм рт. ст., но не ниже 120 мм рт. ст., для лиц старше 65 лет — 130-139 мм рт. ст.; ДАД — < 80 мм рт. ст., но не ниже 70 мм рт. ст.

Медикаментозное антигипертензивное лечение у пациентов с АГ и СД необходимо начинать с комбинированной терапии. Оптимальными признаны комбинации ингибитора ренин-ангиотензиновой системы (РАС) с блокатором кальциевых каналов и/или тиазидным/тиазидоподобным диуретиком. Предпочтение следует отдавать фиксированным комбинациям.

Как индивидуальные исследования блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА), так и метаанализы демонстрируют, что БРА могут значительно снижать АД, риск развития сердечной недостаточности и СД.

Однако большинство исследований и метаанализов не выявили достоверного влияния БРА на риск развития ИМ, кардиоваскулярной и общей смертности. При этом именно смертность от всех причин является наиболее полным сводным показателем эффективности лечения ССЗ. В отличие от БРА ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) способны снижать частоту развития ИМ, кардиоваскулярную смертность и смертность от всех причин у пациентов с СД.

Прямые сравнения БРА и ИАПФ проводились, в частности, в исследованиях ONTARGET и TRANSCEND. В первом из них не было продемонстрировано преимуществ БРА над ИАПФ в достижении комбинированной сердечно-сосудистой конечной точки. По результатам исследований ONTARGET, TRANSCEND и HOPE-3, БРА (телмисартан), которые не показали значительных преимуществ, были рекомендованы FDA как терапия второй линии для пациентов, продемонстрировавших непереносимость ИАПФ.

В крупном метаанализе (n=103 120) не было выявлено достоверной разницы между БРА и ИАПФ в отношении общей смертности, сердечно-сосудистой смертности, стенокардии, ИМ, инсульта и ХБП. Согласно данным регистра RICH (n=40 625), прием БРА ассоциировался с более низкой частотой общей смертности при вторичной, но не первичной профилактике (Messerli et al., 2018).

Американские рекомендации по уменьшению риска у пациентов с известным атеросклеротическим ССЗ утверждают, что ИАПФ должны быть назначены для постоянного приема всем пациентам с фракцией выброса $\leq 40\%$, а также больным с АГ, СД и ХБП при отсутствии противопоказаний.

Что касается европейских рекомендаций, они однозначно указывают, что антигипертензивное лечение у больных с СД следует начинать с двухкомпонентной комбинации (ингибитор РАС + блокатор кальциевых каналов или тиазидный/тиазидоподобный диуретик), желательно фиксированной. Исключением являются лишь так называемые хрупкие пациенты старческого возраста с низким риском и 1 степенью АГ (САД < 150 мм рт. ст.). Для таких больных может быть рассмотрена монотерапия.

Одной из оптимальных фиксированных комбинаций для пациентов с АГ и СД является Нолипрел (периндоприл + индапамид) компании «Сервье» (Франция). Данная комбинация многократно испытывалась в клинических условиях именно у этой группы пациентов.

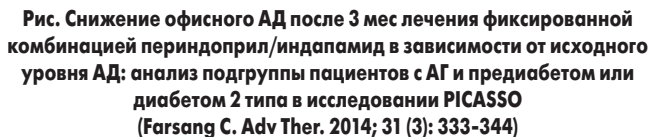
В частности, в исследовании ADVANCE-BP приняли участие 11 140 пациентов с СД 2 типа в возрасте старше 55 лет с установленным ССЗ или множественными факторами кардиоваскулярного риска, которых рандомизировали в группы периндоприла/индапамида и плацебо. Исследование длилось 4 года. В группе периндоприла/индапамида было зафиксировано снижение макро- и микроваскулярных событий на 9%, общей смертности — на 14%, смертности от сердечно-сосудистых причин — на 18%. В ходе дальнейшего наблюдения за участниками на протяжении 6 лет (исследование ADVANCE-ON) в группе периндоприла/индапамида было обнаружено снижение относительного риска общей смертности на 9% и кардиоваскулярной смертности — на 12%.

Таким образом, раннее назначение комбинации периндоприл + индапамид (Нолипрел Форте) продемонстрировало благоприятное прогностическое влияние и определяло дальнейший прогноз пациента. Эти результаты подтверждают тот факт, что сочетание периндоприла с индапамидом является не только высокоэффективным средством для контроля АГ у пациентов с СД и предиабетом, но и достоверно снижает уровень общей и кардиоваскулярной смертности в данной группе пациентов.

Таблица. Классификация стадий АГ с учетом уровня АД, наличия факторов риска, поражений органов-мишеней или коморбидных состояний (Европейское общество кардиологов / Европейское общество гипертензии, 2018)

Стадии АГ	ФР, ПОМ, коморбидные состояния	Степени АД, мм рт. ст.			
		Высокое нормальное САД 130-139 ДАД 85-89	1 степень САД 140-159 ДАД 90-99	2 степень САД 160-179 ДАД 100-109	3 степень САД ≥ 180 ДАД ≥ 110
1 стадия (неосложненная)	Нет других ФР	Низкий риск	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
	1 или 2 ФР	Низкий риск	Средний риск	Средний – высокий	Высокий риск
	≥ 3 ФР	Низкий – средний риск	Средний – высокий	Высокий риск	Высокий риск
2 стадия (асимптомная)	Гипертензивное ПОМ, ХБП 3 ст., или СД без ПОМ	Средний – высокий	Высокий риск	Высокий риск	Высокий – очень высокий риск
3 стадия (установленные заболевания)	Симптомное ССЗ, ХБП ≥ 4 ст., или СД с ПОМ	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечания: ФР – фактор риска; ПОМ – поражения органов-мишеней; САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД; ХБП – хроническая болезнь почек.



Амбулаторные значения САД и пульсовое АД выступают независимыми предикторами кардиоваскулярного риска, а вариабельность АД на протяжении





Довіра препаратам КРКА – це довіра якості, ефективності та безпечності, що засновані на десятиріччях клінічних досліджень^{1,2}



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

Надійний шлях
до мети



Роксера[®]
розувастатин
таблетки по 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг, 30 мг та 40 мг

Нестримна Сила



Аторис. Склад. 1 таблетка містить 10 мг, 20 мг, 30 мг, 40 мг або 60 мг аторвастатину у вигляді аторвастатину кальцію. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. Інгібітори ГМК-КоА-редуктази. Аторвастатин. Код АТС C10A A05. **Показання.** Гіперліпідемія, (Первинна гіперхолестеринемія та комбінована (змішана) дисліпідемія; гіпертригліцеридемія; первинна дисбеталіпопротеїнемія; гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія; гетерозиготна сімейна гіперхолестеринемія у пацієнтів дитячого віку (10-17 років)). Попередження серцево-судинних захворювань і ускладнень. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого інгредієнта препарату. Захворювання печінки в гострій фазі або при стійкому підвищенні (невідомого генезу) рівнів трансаміназ у сироватці крові в 3 чи більше разів. Під час вагітності, годування груддю та жінкам репродуктивного віку, які не застосовують належні методи контрацепції. **Спосіб застосування та дози.** Препарат призначають у дозі 10-80 мг 1 раз на добу щоденно, у будь-який період дня, незалежно від прийому їжі. Початкову та підтримувальну дози препарату підбирають індивідуально, залежно від вихідного рівня ХС ЛПНЩ, цілі лікування та відповіді. **Побічні реакції.** Побічні ефекти у більшості випадків легкого ступеня тяжкості та тимчасові. З боку судинної системи: гіперлікемія, гіперлікемія, збільшення маси тіла, анорексія, цукровий діабет. З боку репродуктивної системи та молочних залоз: розлад статевих функцій, імпотенція, гінекомастія. З боку нервової системи: головний біль, парестезія, запаморочення, гіпестезія, дисгевзія, амнезія, периферична нейропатія. З боку органів дихання, грудної клітки та середостіння: біль у горлі та гортані, носова кровотеча. Інфекції та інвазії: назофарингіт. З боку системи крові та лімфатичної системи: тромбоцитопенія. З боку органів зору: затьмарення зору, порушення зору. З боку органів слуху: дзвін у вухах, втрата слуху. З боку метаболізму та харчування: підвищення трансаміназ, відхилення від норми функціональних проб печінки, підвищення рівня лужної фосфатази в крові, підвищення КФК, гіперлікемія. З боку травної системи: запор, метеоризм, диспепсія, нудота, діарея, блювання, біль у животі, відрижка, панкреатит. Гепатобілярні порушення: гепатит, холестаза, печінкова недостатність. З боку шкіри та підшкірних тканин: кропив'янка, шкірні висипання, свербіж, алопеція, ангіоневротичний набряк, бульозний дерматит, с-м Стивенса-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз. З боку кістково-м'язової системи: міалгія, артралгія, біль у кінцівках, м'язові спазми, набряк суглобів, біль у спині, ший, слабкість м'язів, міопатія, міозит, рабдоміоліз, тендонопатія. Загальні порушення: нездужання, пірекія, астенія, біль у грудях, периферичні набряки, стомлюваність, пропасниця. Лабораторні показники: відхилення функціональних проб печінки, підвищення рівня креатинінази в крові, наявність лейкоцитів у сечі. Підвищення рівня трансаміназ у сироватці є дозозалежним. **Фармакологічні властивості.** Аторвастатин знижує утворення ЛПНЩ, спричинює виражене і стійке підвищення активності ЛПНЩ-рецепторів у поєднанні зі сприятливими змінами якості частинок ЛПНЩ, що циркулюють. Аторвастатин знижує концентрації ЗХС (30-46%), ХС ЛПНЩ (41-61%), аполіпопротеїну В (34-50%) та ТГ (14-33%), спричиняючи варіабельне підвищення ХС ЛПВЩ та аполіпопротеїну А. Крім впливу на ліпиди плазми аторвастатин має інші ефекти, які посилюють його антиатеросклеротичну дію. **Упаковка.** По 10 таблеток у блістері. По 3 або 9 блістерів у коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Роксера. Склад. 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг, 30 мг або 40 мг розувастатину. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. Інгібітори ГМК-КоА-редуктази. Код АТС C10A A07. **Показання.** Лікування гіперхолестеринемії: первинна гіперхолестеринемія або змішана дисліпідемія, гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія. Профілактика серцево-судинних порушень. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до розувастатину чи будь-якого неактивного інгредієнта; захворювання печінки в активній фазі, у тому числі невідомої етіології; стійке підвищення рівня трансаміназ у сироватці крові та підвищення рівня будь-якої трансамінази більше ніж у 3 рази понад верхню межу норми; тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну <30 мл/хв); міопатія, при вже існуючих факторах для міотоксичних ускладнень; супутній прийом циклоспорину; вагітність, годування груддю та жінкам репродуктивного віку, які не використовують засоби контрацепції; дітям віком до 10 років. **Спосіб застосування та дози.** Дозу слід підбирати індивідуально, залежно від мети терапії та ефективності лікування, застосовуючи діючі рекомендації. Роксеру можна приймати в будь-який час доби, незалежно від прийому їжі. Таблетку не слід розжовувати або дробити. Підбираючи початкову дозу слід враховувати індивідуальний рівень холестерину у пацієнта та серцево-судинний ризик, а також потенційний ризик розвитку побічних реакцій. **Побічні реакції.** Побічні реакції, що спостерігаються при застосуванні Роксери, зазвичай слабкі та транзиторні. Загальний стан. Астенія. З боку імунної системи. Реакції гіперчутливості, у тому числі ангіоневротичний набряк. З боку ендокринної системи. Цукровий діабет (залежить від наявності факторів ризику). З боку нервової системи. Головний біль, запаморочення. З боку травної системи. Запор, нудота, біль у животі, панкреатит. З боку шкіри та підшкірної клітковини. Свербіж, висип та кропив'янка. З боку скелетно-м'язової системи. Міалгія, міопатія та рабдоміоліз. З боку нирок. Протеїнурія. З боку печінки. Збільшення рівня трансаміназ. Лабораторні показники. Як і з іншими інгібіторами ГМК-КоА-редуктази, можливе дозопропорційне зростання рівня печінкових трансаміназ та креатинінази. Також можливе підвищення рівнів НbА1с. **Фармакологічні властивості.** Розувастатин знижує підвищені концентрації ХС ЛПНЩ, ЗХС та тригліцеридів і збільшує концентрації ХС ЛПВЩ. Терапевтичний ефект досягається протягом 1 тижня після початку лікування, а 90% максимального ефекту досягається через 2 тижні. Максимальний ефект, як правило, досягається через 4 тижні та підтримується протягом лікування. Розувастатин проходить обмежений метаболізм (приблизно 10%). Він піддається тільки мінімальному метаболізму на основі Р450, який не є клінічно важливим. **Упаковка.** По 10 таблеток у блістері, по 30 або 90 таблеток у упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Повна інформація міститься в інструкціях для медичного застосування препаратів. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників.**

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

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



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

Принципы рациональной медикаментозной терапии пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца

По материалам XIX Национального конгресса кардиологов Украины, 26-28 сентября, г. Киев

В 2013 г. были опубликованы европейские и американские рекомендации по лечению ишемической болезни сердца (ИБС), в 2016 г. утверждены национальные клинические протоколы по лечению стабильной ИБС. За минувшие два года кардинальных изменений в подходах к лечению не появилось, однако были опубликованы результаты последних работ, которые позволяют по-новому взглянуть на привычные для интернистов принципы терапии ИБС.



Эту тему в своем докладе осветил заведующий отделом атеросклероза и ишемической болезни сердца ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Михаил Илларионович Лутай.

— Медикаментозная терапия пациентов со стабильной ИБС направлена на уменьшение симптомов стенокардии и предупреждение кардиоваскулярных событий.

Для уменьшения симптомов стенокардии в качестве препаратов первой линии применяют нитраты короткого действия (нитроглицерин), β -адреноблокаторы (БАБ) или блокаторы кальциевых каналов (БМК), снижающие частоту сердечных сокращений (ЧСС), БМК дигидропиридиновые (при низком значении ЧСС или непереносимости БАБ). У пациентов со стенокардией более 2 ФК рекомендуется применение сочетания БАБ и дигидропиридиновых БМК.

Последняя позиция, несмотря на то что внесена в рекомендации, представляется довольно дискуссионной. Как только диагноз стабильной стенокардии установлен, необходимо сразу обсуждать с пациентом возможность проведения реваскуляризации, особенно в случае стенокардии III-IV ФК. Вопрос в том, стоит ли продолжать подбор антиангинальных препаратов у этих тяжелых пациентов, состояние которых радикально может улучшить лишь аортокоронарное шунтирование или ангиопластика?

Вторая линия антиангинальной терапии включает ивабрадин, нитраты длительного действия, никорандил, ранолазин и триметазидин.

Все пациенты с ИБС обязательно должны получать препараты, предупреждающие сердечно-сосудистые осложнения:

- аспирин (при непереносимости — клопидогрель);
- статины;
- возможно, ингибиторы АПФ или сартаны.

БАБ занимают одно из центральных мест в лечении ИБС, поскольку улучшают выживаемость в этой группе пациентов. У больных с инфарктом миокарда (ИМ) в анамнезе БАБ снижают смертность и риск ИМ на 30% (Yusuf S. et al., 1988). Снижение летальности показано и в исследовании S. Karpoeigas-Roubin и соавт. (2015), включавшем 3236 пациентов с острым коронарным синдромом и фракцией выброса левого желудочка $\geq 50\%$, которые при выписке принимали (n=2277; 70% участников) БАБ. У лиц, получавших терапию БАБ, смертность снижалась на 29% (p=0,025). По данным Н. Zhang и соавт. (2015), БАБ также имеют положительное влияние на прогноз у лиц, перенесших коронарное шунтирование (n=5926). Вместе с тем необходимо помнить о риске возникновения вазоспазма на фоне применения БАБ. Поэтому у пациентов с вазоспастической стенокардией предпочтение отдают использованию БМК.

Триметазидин — одно из немногих доказавших свою эффективность метаболических средств, которое защищает пациентов от поврежденный миокарда во время и после чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ). Так, в метаанализе Н. Zhang и соавт. (2015) было рассмотрено 9 исследований с участием 778 пациентов после ЧКВ. Триметазидин достоверно уменьшал уровень сердечного тропонина I α , количество ишемических изменений сегмента ST, а также улучшал фракцию выброса левого желудочка. Доказана антиангинальная эффективность препарата при монотерапии и в комбинации с препаратами гемодинамического действия.

Ивабрадин достоверно уменьшает симптомы стенокардии, что показано в исследованиях INITIATIVE, ASSOCIATE, SIGNIFY. В испытании BEAUTIFUL (2008) ивабрадин у пациентов со стабильной ИБС и дисфункцией левого желудочка с ЧСС >70 уд./мин снижал риск ИМ. Положительное влияние ивабрадина на снижение риска сердечно-сосудистой смерти и госпитализации по поводу сердечной недостаточности показано в исследовании SHIFT

(n=6558), которое включило пациентов с хронической сердечной недостаточностью, фракцией выброса $\leq 35\%$ и синусовым ритмом с ЧСС >70 уд./мин.

Ранолазин является эффективным антиангинальным препаратом для лечения пациентов со стабильной ИБС, включая случай рефрактерной стенокардии. Ранолазин блокирует поздний ток ионов натрия в клетку, что снижает концентрацию внутриклеточного натрия и кальция. Этот механизм объясняет антиангинальное и антиаритмическое действие молекулы ранолазина. В исследовании MERLIN-TIMI 36 (n=6560) назначение ранолазина в сравнении с плацебо пациентам с острым коронарным синдромом без элевации сегмента ST не приводило к снижению риска серьезных сердечно-сосудистых событий, однако уменьшало количество эпизодов ишемии, риск возникновения фибрилляции предсердий, желудочковых аритмий, в том числе жизнеопасных. Эти свойства позволили включить ранолазин в обновленные американские рекомендации по лечению желудочковых аритмий (2017).

Напрашивается логический вывод, что методом повышения эффективности терапии стабильных форм ИБС является применение комбинированного лечения. Вместе с тем, как показывает ряд исследований, комбинация нескольких антиангинальных препаратов незначительно влияет на переносимость физической нагрузки больными. Так, добавление ивабрадина к атенололу, БАБ к БМК или, наоборот, ранолазина к атенололу, амлодипину либо дилтиазему приводило к среднему увеличению продолжительности физической нагрузки на 16,3-23,7 с (Klein W.W. et al., 2002; Chaitman B.R. et al., 2004; Tardif J.C. et al., 2009). Эти данные говорят о том, что комбинированная антиангинальная терапия не может быть альтернативой реваскуляризации у пациентов со стабильными формами ИБС, в том числе с рефрактерной или стенокардией $\geq$ III ФК.

Одно из центральных мест в прогноз-модифицирующей терапии занимает назначение антитромбоцитарных средств (ацетилсалициловая кислота — АСК, клопидогрель) для предупреждения атеротромбоза и кардиоваскулярных катастроф. Вопрос о продолжительности двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТТ) остается открытым. Согласно результатам исследований, опубликованных в нынешнем году, сокращение приема ДАТТ до 6 мес у пациентов после стентирования повышает риск ИМ. Такие пациенты должны получать ДАТТ не менее 1 года (при отсутствии повышенного риска кровотечений). Эти данные соответствуют результатам исследования OPTIDUAL (2015), которое показало существенное снижение риска смерти, инсульта, ИМ у пациентов после стентирования, принимавших ДАТТ в течение 48 мес. Обнадешивающие результаты получены в исследовании PEGASUS-TIMI 54 (применение тикагрелора в комбинации с аспирином более эффективно по сравнению с группой плацебо) и COMPASS (комбинация АСК + ривароксабан более эффективна, чем только АСК, для вторичной профилактики СС-осложнений, особенно у пациентов с периферическим атеросклерозом). Это направление исследований является весьма перспективным, но результаты пока не нашли отражения в клинических рекомендациях.

Что касается модификации образа жизни, то врачи традиционно рекомендуют пациентам соблюдение диеты с ограничением насыщенных жирных кислот. Однако в 2017 г. в журнале Lancet было опубликовано исследование М. Dehghan и соавт., в котором ученые оспаривают текущие рекомендации по потреблению жиров и углеводов. В эпидемиологическом когортном исследовании приняли участие 135 335 человек из 18 стран мира. Результаты показали, что повышение потребления углеводов было ассоциировано с увеличением количества неблагоприятных исходов, а рост потребления насыщенных жиров не влияло на сердечно-сосудистую смертность. Вероятно, это исследование станет поводом для дальнейшего изучения влияния диеты на сердечно-сосудистый прогноз и пересмотр международных диетических рекомендаций.

Во всяком случае врачу не следует переоценивать возможности влияния диеты на липидный спектр крови. Как показало японское исследование MEGA (2006), в котором пациенты с гиперхолестеринемией соблюдали диету (n=3966) или получали правастатин (n=3866), диетотерапия не приводила к значимому снижению уровней общего холестерина (ОХС) и холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП). На фоне диеты удалось добиться снижения ОХС на 2,1%, ХС ЛПНП — на 3,2%, в то время как на фоне применения правастатина снижение ОХС достигало 11,5%, ХС ЛПНП — 18%. Уменьшение количества случаев ИБС регистрировалось только на фоне статинотерапии (снижение на 33%).

Статины достоверно улучшают прогноз пациентов с ИБС и являются основным классом препаратов для вторичной профилактики атеросклеротических осложнений. Для пациентов с атеросклерозом целевой уровень ХС ЛПНП составляет $<1,8$ ммоль/л и/или снижение на $\geq 50\%$ от исходного значения, если целевой уровень не может быть достигнут. В американском руководстве для лечения атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний рекомендована статинотерапия высокой интенсивности (для снижения ХС ЛПНП на $\geq 50\%$). С этой целью показаны только два препарата: аторвастатин в дозе 40-80 мг и розувастатин в дозе 20-40 мг.

При выборе конкретного статина большое значение имеет изученность препарата, а именно: наличие клинических исследований, демонстрирующих эффективность и безопасность статина. Роксер® — один из наиболее изученных генерических розувастатинов. Значительный практический интерес представляют результаты международного многоцентрового открытого исследования ROSU-PATH (2014), в котором была изучена эффективность применения двух схем титрования розувастатина. Пациенты были рандомизированы на две группы: группа стандартной схемы титрования предусматривала титрование розувастатина 10-20-40 мг, а группа альтернативной схемы — 15-30-40 мг. Согласно результатам исследования ROSU-PATH, назначение розувастатина по альтернативной схеме привело к более быстрому и эффективному снижению уровня ХС ЛПНП и, соответственно, более эффективному достижению целевых уровней липидов. При анализе эффективности снижения ХС ЛПНП в подгруппах оказалось, что у пациентов, получавших стартовое лечение розувастатином в дозе 15 мг, достижение целевого уровня было значительно выше (81%), чем в подгруппе, получавшей стартовое лечение дозой 10 мг (67%). Поэтому дозировку розувастатина 15 мг можно рассматривать как эффективную и безопасную начальную дозу, обеспечивающую достижение целевого уровня ХС ЛПНП у большинства пациентов.

Наличие субмаксимальной дозы розувастатина 30 мг открывает новые возможности в лечении пациентов, нуждающихся в интенсивной терапии статинами, поскольку дает возможность получить выраженное снижение ХС ЛПНП без использования максимальной дозы препарата. Помимо высокой гиполипидемической эффективности препарата Роксер®, в исследовании ROSU-PATH были продемонстрированы хорошая переносимость и безопасность данного препарата. Частота возникновения побочных явлений, по итогам исследования, составила менее 2%.

Таким образом, общие принципы лечения стабильных форм ИБС остаются прежними. Основу прогноз-модифицирующей терапии составляют немедикаментозные методы, антитромбоцитарные препараты и статины, а также ингибиторы АПФ или сартаны. Тем не менее до сих пор далеко не все пациенты с ИБС получают улучшающее прогноз лечение. Особенно это касается применения статинов. Многие пациенты с ИБС все еще остаются в зоне повышенного риска развития сердечно-сосудистых осложнений, которых можно было бы избежать, своевременно назначив статины. Также следует помнить о том, что пациенты с ИБС нуждаются в интенсивной статинотерапии. Последние данные исследования EUROASPIRE V показали, что только 20% пациентов с ИБС, получающих гиполипидемическую терапию, достигают целевых уровней ХС ЛПНП. Причины очевидны — назначение статинов в низких дозах без их последующего титрования, плохая приверженность к лечению. Использование более быстрой и эффективной схемы титрования с назначением розувастатина в дозах 15-30-40 мг позволит увеличить эффективность лечения и достижение целевых уровней липидов, а следовательно, эффективнее предупреждать кардиоваскулярные осложнения у пациентов с ИБС.

Подготовила Мария Марчук



Прогнозмодифицирующая терапия у пациентов с ИБС: как оптимизировать лечение?

По материалам XIX Национального конгресса кардиологов Украины,
26-28 сентября, г. Киев



В Украине 10,4 млн людей страдают артериальной гипертензией (АГ) и 7,7 млн – ишемической болезнью сердца (ИБС). Согласно статистическим данным, Украина занимает первое место в Европе по скорости сокращения населения. Львиная доля смертей связана с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ): ежегодно в нашей стране регистрируется 50 тыс. инфарктов и 110 тыс. инсультов. Как предотвратить катастрофу? За ответом на этот и другие вопросы мы обратились к заведующему кафедрой внутренней медицины 3 ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», доктору медицинских наук, профессору Алексею Александровичу Ханюкову.

? Статистика заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых причин слегка шокирует. Как исправить эту ситуацию, что нового в снижении сердечно-сосудистого риска?

– Действительно, каждые 5 мин в Украине случается инсульт и каждые 10 мин – инфаркт миокарда. Прогрессирующее развитие ССЗ имеет закономерную стадийность. Факторы сердечно-сосудистого риска (ССР) создают условия для развития эндотелиальной дисфункции, которая является предпосылкой для формирования атеросклеротического процесса. Чем раньше начато лечение, тем выше шансы глобально повлиять на прогноз. Поэтому коррекция факторов ССР (дислипидемии, ожирения, АГ и др.), здоровое питание занимают такое важное место в терапии кардиоваскулярных заболеваний.

Сегодня, как показывают результаты эпидемиологических исследований, наибольшее распространение имеют метаболические факторы риска: ожирение, метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа. По данным исследования, проведенного Т.В. Колесник и соавт. (2018), наиболее распространенными факторами ССР в городской популяции являются абдоминальное ожирение, избыточная масса тела,

или уменьшение уровня на $\geq 50\%$, если первоначальные значения 1,8-3,5 ммоль/л; у лиц с высоким ССР – $< 2,6$ ммоль/л или уменьшение уровня на $\geq 50\%$, если первоначальные значения 2,6-5,2 ммоль/л. Для лиц с низким/умеренным ССР приемлемым уровнем ЛПНП считают $< 3,0$ ммоль/л. А вот в отношении липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) жестких целевых значений нет. При уровне ЛПВП $> 1,0$ ммоль/л у мужчин и $> 1,2$ ммоль/л у женщин ССР низкий, поэтому следует стремиться к уровню ЛПВП не ниже указанных значений. Хотя отмечается, что при уровне ТГ $< 1,7$ ммоль/л ССР низкий, поэтому данное значение ТГ можно рассматривать как пороговое.

? Есть ли новые подходы к медикаментозной терапии?

– Арсенал медикаментозных средств для терапии атеросклероза и ИБС остался прежним. Лечение ИБС, согласно европейским рекомендациям, предполагает 2 ключевых направления: устранение симптомов заболевания и улучшение прогноза. Для устранения симптомов рекомендованы нитраты короткого действия, β -адреноблокаторы (БАБ), антагонисты кальция, комбинация последних с БАБ при функциональном классе стенокардии > 2 . В качестве препаратов второй линии рекомендованы ивабрадин, никорандил, нитраты пролонгированного действия, триметазидин, ранолазин.

К прогнозмодифицирующей терапии в рекомендациях отнесены: модификация образа жизни, контроль факторов риска, обучение пациентов, антитромбоцитарные средства (аспирин, клопидогрель или тикагрелор, статины, блокаторы ренин-ангиотензиновой системы, БАБ. Хочу акцентировать внимание на анти-тромбоцитарной терапии (АТТ). Золотым стандартом по-прежнему остается ацетилсалициловая кислота (АСК). До сих пор нет единого мнения насчет дозы АСК – 75 или 100 мг/сут? Я склоняюсь к второму варианту при условии, что пациент получает АСК в кишечнорастворимой форме. На этом этапе АТТ, как правило, не вызывает сложностей. Они возникают, когда пациент требует двойной АТТ (после острого коронарного синдрома, оперативных вмешательств и т. д.). Согласно современным рекомендациям для минимизации вероятности кровотечений советуют принимать ингибитор протонной помпы (ИПП) одновременно с двойной АТТ, которую чаще всего проводят с помощью комбинации АСК + клопидогрель. К сожалению, клопидогрель часто вступает в межлекарственные взаимодействия с молекулами ИПП, что связано с перекрестными путями печеночного метаболизма.

Согласно европейским рекомендациям наиболее подходящим ИПП в такой ситуации является пантопразол (Scarpignato C. et al., 2016).

? Каким образом пантопразол позволяет избежать проблемы лекарственных взаимодействий?

– К счастью, для снижения межлекарственных взаимодействий мы можем выбирать наиболее предпочтительную молекулу ИПП. Как известно, у разных ИПП

характер метаболизма имеет некоторые особенности, что может детерминировать неодинаковую степень ингибирования CYP2C19. По результатам лабораторных исследований, в которых изучалось ингибирующее действие на CYP2C19, наименьшее влияние на данный фермент оказывала молекула пантопразола. При этом пантопразол отличается от других ИПП благоприятным профилем фармакокинетики (табл.). Из всех ИПП пантопразол имеет одну из самых высоких и стабильных в течение суток биодоступность – 77%, которая, в отличие от показателей других ИПП, не меняется на фоне приема пищи (омепразол – 40-65%, повышается к 7-й дозе до 60-65%; лансопразол – 80-85%, снижается на фоне приема пищи на 50%; рабепразол – 52%).

Пантопразол также выигрывает на фоне других ИПП благодаря наибольшей продолжительности кислотоснижающего действия. Только пантопразол из всех ИПП имеет связь с цистеином Cys 822, который обеспечивает устойчивую и длительную блокаду соляной кислоты. Пантопразол благодаря высокой pH-селективности обеспечивает безопасную терапию кислотозависимых состояний.

Однако основным преимуществом пантопразола, с точки зрения кардиолога, является минимальное влияние на CYP2C19. Если суммировать результаты исследований, в которых пациенты получали АТТ (клопидогрель) и другие ИПП, то можно заключить, что нерациональное применение ИПП приводит к тысячам повторных случаев инфаркта миокарда ежегодно. Этого можно было бы потенциально избежать, избирательно используя пантопразол у больных, получающих клопидогрель в схемах АТТ.

На базе нашей кафедры было проведено собственное исследование, которое включило 100 больных, перенесших острый коронарный синдром. Участники получали двойную АТТ (АСК 100 мг/сут + клопидогрель 75 мг/сут) и базисное лечение (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента / сартаны, БАБ, статины). В первую группу вошли 50 больных, которым в дополнение к АТТ был рекомендован омепразол (40 мг/сут внутрь), во вторую – 50 пациентов, которым был назначен пантопразол (мы выбрали препарат Улсепан компании World Medicine, Великобритания, в дозе 40 мг/сут внутрь). Период наблюдения составил 6 мес. За весь отчетный период в обеих группах не было зарегистрировано ни одного случая гастроинтестинальных кровотечений, однако в группе омепразола было зафиксировано 3 госпитализации по поводу острого коронарного синдрома. Гастроэнтерологам хорошо известно, что пантопразол (Улсепан) среди всех ИПП обладает наименьшей степенью межлекарственных взаимодействий. Указанное свойство делает пантопразол молекулой выбора для пациентов, принимающих клопидогрель.

Препарат	Биодоступность, %	Ингибирование CYP2C19
Омепразол	40-65	++++
Лансопразол	80-85	+++++
Пантопразол	77	+
Рабепразол	52	++
Эзомепразол	64-89	+++

повышение уровня общего холестерина (ХС) плазмы крови и холестерина в составе липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП). Коррекции этих факторов риска следует уделять пристальное внимание.

Что касается рекомендаций, то в 2016 г. были опубликованы обновленные европейские рекомендации по лечению дислипидемий и профилактике ССЗ. Кардинальных изменений в них нет, меры профилактики кардиоваскулярных заболеваний остаются прежними: рекомендован отказ от курения (в т. ч. пассивного), в диете советуют ограничить насыщенные жиры и увеличить употребление цельнозерновых продуктов, овощей, рыбы. Большое значение имеет регулярная физическая активность: не менее 150 мин легкой/умеренной аэробной нагрузки в неделю (по 30 мин 5 дней в нед) или 75 мин интенсивной аэробной нагрузки в неделю (по 15 мин 5 дней в нед). Пациентам рекомендуют уменьшать вес до достижения индекса массы тела 20-25 кг/м², окружности талии < 94 см у мужчин и < 80 см у женщин.

Контроль артериального давления остается одним из важнейших аспектов превенции кардиоваскулярных событий наравне с контролем уровня липидов сыворотки крови. У пациентов с очень высоким ССР рекомендовано снижение ХС ЛПНП $< 1,8$ ммоль/л



Кардиологам следует взять на вооружение этот опыт для проведения более эффективной двойной АТТ. Важно, что наличие парентеральной формы Улсепана (40 мг во флаконе) позволяет использовать

его в схемах двойной АТТ для снижения риска кровотечений у пациентов в условиях стационара с первого дня госпитализации.

Важным направлением прогнозмодифицирующей терапии является коррекция повышенного уровня липидов. Что нового в лечении дислипидемий?

Основным методом коррекции дислипидемии остается терапия статинами. Цель статинотерапии — предотвратить кардиоваскулярные события, снизить потребность в реконструктивных операциях, уменьшить кардиоваскулярную смертность и увеличить продолжительность жизни. Принцип подбора дозы статина зависит от ССР: максимально переносимые дозы рекомендованы пациентам высокого и очень высокого риска. Снижение ХС ЛПНП на 50% от исходного уровня обеспечивает стабилизацию атеросклеротического процесса. Целевые уровни липидных фракций уже были оговорены и хорошо известны врачам, так же как дозы основных статинов и их плеiotропные эффекты. Поэтому я хотел бы обратить внимание врачей на аспект, которому зачастую уделяют недостаточно внимания.

Центральным органом, отвечающим за синтез липидов и синтезирующим ХС, является печень. Только 10% ХС поступает в организм человека с пищей, остальные 90% синтезируются в печени. У здорового человека в условиях нормально функционирующей печени баланс липидов поддерживается в физиологических границах. Однако при нарушении работы гепатоцитов закономерно нарушаются метаболические процессы, возникает дислипидемия и, как следствие, атеросклероз.

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) — наиболее распространенное заболевание печени в развитых странах, в основе возникновения которого лежит ожирение. По данным разных авторов, распространенность НАЖБП в популяции составляет 20-25%. При этом кардиоваскулярные заболевания — основная причина смерти у пациентов с НАЖБП. Эксперты Национального института здоровья США признали НАЖБП отдельным компонентом в структуре метаболического синдрома. К факторам риска НАЖБП относят женский пол, возраст >50 лет, наличие АГ, повышение уровней печеночных ферментов (щелочной фосфатазы и γ -глутамилтранспептидазы, соотношение аланинаминотрансферазы к аспартатаминотрансферазе >1), гипертриглицеридемию, низкий уровень тромбоцитов и др.

В соответствии с современными представлениями о патогенезе НАЖБП дислипидемия является одним из факторов ССР; свой вклад в развитие кардиоваскулярных заболеваний вносят также хроническое воспаление, инсулинорезистентность, эндотелиальная дисфункция, гиперинсулинемия. НАЖБП — независимый предиктор кардиоваскулярных заболеваний и смертности. Наличие НАЖБП повышает риск развития каротидного атеросклероза, тромбоза сосудов. Установлена также зависимость между увеличением уровня аланинаминотрансферазы и риском общей смертности, вероятностью развития и осложненного течения кардиальной патологии в когорте пациентов с НАЖБП.

Наличие НАЖБП влияет на подходы к терапии? Как меняется лечение пациентов с ССЗ при сопутствующей НАЖБП?

Особенностью липидного спектра крови больных НАЖБП является повышение уровней ХС ЛПНП и ТГ. Соответственно рекомендациям европейских экспертов основными препаратами для коррекции дислипидемий остаются статины. Однако на фоне статинотерапии не всегда удается достичь целевых уровней липидов, в частности ТГ. Такая ситуация требует повышения дозы статинов. При этом с повышением дозы возрастает риск гепатотоксичности этой группы препаратов, особенно у пациентов с патологией печени. К сожалению, в европейских рекомендациях по лечению дислипидемий и рекомендациях по профилактике ССЗ информация касательно коррекции гиперлипидемии у больных с высоким ССР и патологией печени отсутствует.

Тактика ведения пациентов с НАЖБП предусматривает:

- постепенное снижение массы тела в среднем на 10% в течение 6 мес;

- ограничение употребления алкоголя;
- введение в рацион кофе;
- коррекция гипергликемии;
- лечение дислипидемии статинами (можно применять при стеатогепатите);
- назначение гепатопротекторов.

Медикаментозная терапия НАЖБП гепатопротекторами позволяет не только улучшить состояние гепатоцитов, предупредить развитие морфологических изменений в печени, но и может повлиять на формирование и прогрессирование кардиоваскулярной патологии и сахарного диабета. Молекулой, которая позволяет достичь этой цели, является урсодезоксихолевая кислота (УДХК). Разнообразие эффектов УДХК определяет достоверное замедление прогрессирования заболеваний печени, с указанной целью эта молекула одобрена во многих странах мира. Европейская ассоциация по изучению печени (European Association for the Study of the Liver, EASL) и Американская ассоциация по изучению заболеваний печени (American Association for the Study of Liver Diseases, AASLD) рекомендуют использовать УДХК в лечении первичного билиарного цирроза в дозе 13-15 мг/кг/сут длительно. По данным Европейского агентства лекарственных средств (European Medicines Agency), препараты, содержащие УДХК, разрешены в некоторых странах ЕС для лечения первичного склерозирующего холангита. Согласно Британскому национальному формуляру (British National Formulary) УДХК входит в перечень утвержденных средств для терапии гепатобилиарной системы. УДХК также была одобрена Управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных препаратов США.

УДХК снижает всасывание ХС в кишечнике, его синтез в печени и экскрецию в желчь, за счет чего реализуется гипохолестеринемический эффект этого вещества; уменьшает литогенность и улучшает реологию желчи, усиливает выведение гидрофобных желчных кислот в кишечник и способствует уменьшению агрессивности желчи. Указанные свойства УДХК позволяют ожидать положительного эффекта от комбинации со статинами для снижения уровней липидов, что и было показано в ряде исследований. В частности, результаты одновременного использования УДХК со статинами у пациентов с ИБС на фоне НАЖБП изучили наши отечественные исследователи во главе с М.Н. Долженко (2007). Больные получали аторвастатин 10 мг + УДХК 13-15 мг/кг/сут или только аторвастатин 20 мг. В результате проведенного лечения гиполипидемический эффект был сопоставимым, однако уровень печеночных ферментов достоверно уменьшился только в группе комбинированного лечения.

Мы работаем с препаратом Холудексан (компания World Medicine, Великобритания), который содержит в 1 капсуле 300 мг УДХК. Благодаря удобной дозировке врачу легко рассчитать суточную дозу препарата. Кроме того, суточная доза вмещается в меньшем количестве капсул, которые нужно принять за день, что повышает приверженность пациентов к лечению.



Какие средства метаболической терапии могут применяться для улучшения прогноза у коморбидных пациентов с ИБС?

Говоря о метаболической терапии, следует отметить, что свою эффективность в международных многоцентровых исследованиях доказали как для триметазидина, так и для мельдония. Триметазидин хорошо изучен и внесен в рекомендательные документы, однако мельдоний имеет некоторые преимущества перед ним в определенных клинических ситуациях.

Мельдоний достаточно универсален и работает в разных органах и системах (сердце, мозг, сетчатка, периферические артерии). Препарат обладает уникальным двойным механизмом действия, что объясняет его универсальность при ишемии любой локализации и эффективность как при острой, так и при хронической патологии.

Первой составляющей механизма действия мельдония, которая обуславливает его эффективность при острых состояниях, является быстрый NO-зависимый эффект, нормализующий эндотелиальную функцию. Именно NO-зависимый эффект объясняет антиоксидантные свойства препарата, снижение периферического сопротивления сосудов, уменьшение вызванного норадреналином и ангиотензином II спазма кровеносных сосудов, торможение агрегации тромбоцитов и увеличение мембран эритроцитов, благоприятное влияние на сосудистый тонус.

В качестве второй составляющей механизма действия мельдония выступает снижение проникновения свободных жирных кислот (СЖК) в митохондрии. Следовательно, назначение мельдония позволяет замедлить процесс окисления жирных кислот, восстановить транспорт АТФ, снизить потребность клетки в кислороде и таким образом восстановить их функцию. Такие особенности действия позволяют эффективно использовать мельдоний не только при острой, но и при хронической ишемии. Важно также отметить, что мельдоний эффективно снижает проникновение СЖК в митохондрии при любой концентрации последних.

Среди лекарственных средств хочу выделить препарат мельдония Рипронат (компания World Medicine, Великобритания), который, во-первых, отличается доступной для украинских пациентов ценой, а во-вторых, имеет 2 лекарственных формы. Рипронат (компания World Medicine, Великобритания) выпускается в форме раствора для инъекций (в 1 ампуле 5 мл содержится 500 мг мельдония) и в форме капсул по 250 и 500 мг. Это дает возможность, с одной стороны, пролонгировать терапию, начатую в стационаре, одним и тем же препаратом с переходом на его пероральную форму. С другой стороны, наличие нескольких доз позволяет индивидуализировать лечение для каждого пациента.



Подводя итог, хочу отметить, что мультидисциплинарный подход к отдельным нозологиям расширил наши представления о патогенезе и подходах к терапии отдельных заболеваний. Сегодня в ежедневной практике кардиологам приходится работать с ИПП, препаратами УДХК, средствами метаболической терапии. Улсепан, Холудексан, Рипронат, могут быть эффективными инструментами врача в достижении основной цели терапии — снижении кардиоваскулярного риска у пациента.



Подготовила **Мария Марчук**

Практические аспекты ведения пациентов с поражением почек в свете новых европейских рекомендаций

14-15 сентября в Киеве состоялась научно-практическая конференция «Артериальная гипертензия и почки», посвященная проблемам артериальной гипертензии (АГ) и персонифицированной нефрологии, нефрологии детского возраста.

Мероприятие было организовано Восточноевропейской нефрологической академией (Renal Eastern Europe Nephrology Academy, REENA) и кафедрой нефрологии и почечнотранспортирующей терапии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев). В рамках научной программы были рассмотрены случаи редких нефрологических заболеваний, современные подходы к терапии инфекций мочевых путей, вопросы контроля АГ и ренопротекции.



Заведующий кафедрой нефрологии и почечнотранспортирующей терапии НМАПО им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук, профессор Дмитрий Дмитриевич Иванов посвятил свой доклад возможностям ренопротекции у пациентов с АГ.

— Хорошо известно, что блокаторы ренин-ангиотензиновой системы (РААС), к которым относятся ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и сартаны, способны не только снижать уровень артериального давления (АД), но и улучшать прогноз у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП). Критериями прогрессирования ХБП (в т. ч. возникшей на фоне длительного течения АГ) являются расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) и уровень альбуминурии (или соотношение альбумин/креатинин мочи).

Нужно отметить, что рСКФ — важный критерий, определяющий выбор блокатора РААС. К примеру, у лиц с гиперфильтрацией на I стадии диабетической нефропатии современные клинические руководства не рекомендуют использовать блокаторы РААС из-за повышения риска кардиоваскулярных событий. Напротив, наша практика показывает, что у таких пациентов могут быть рассмотрены небольшие дозы ИАПФ / сартанов, которые будут способствовать нормализации рСКФ. Не менее взвешенным должен быть подход к ведению пациентов со снижением рСКФ <30 мл/мин/1,73 м², у которых блокаторы РААС могут оказывать негативное влияние на рСКФ.

Поэтому основной нишей для блокаторов РААС с целью ренопротекции является их назначение пациентам с рСКФ 90-30 мл/мин/1,73 м². У больных с рСКФ 60-90 мл/мин/1,73 м² может быть рассмотрено сочетанное назначение ИАПФ и сартанов для достижения максимального ренопротекторного эффекта, однако эта рекомендация не внесена в клинические кардиологические руководства и остается дискуссионной.

Одной из предпочтительных молекул для пациентов с АГ и ХБП в классе сартанов является ирбесартан.

В сравнении с лозартаном ирбесартан обладает более выраженным гипотензивным эффектом и в дозе 150 мг обеспечивает снижение как систолического (САД), так и диастолического (ДАД) АД. В исследовании S. Opalil и соавт. (2001) однократный прием ирбесартана в дозе 150 мг приводил к более значимому снижению САД и ДАД, чем однократное применение 50 мг лозартана или 80 мг валсартана.

В исследовании IDNT была продемонстрирована эффективность ирбесартана в торможении континуума диабетической нефропатии на ранних (микроальбуминурия) и поздних (протеинурия с почечной недостаточностью) стадиях. Нормализация экскреции белка с мочой была отмечена у трети пациентов, принимавших ирбесартан в течение года. В этой группе наблюдалось снижение риска развития терминальной почечной недостаточности на 23% по сравнению с группами, получавшими плацебо или антагонист кальциевых каналов (p=0,07). При сопоставлении с группой плацебо оказалось, что с назначением ирбесартана риск удвоения величины сывороточного креатинина уменьшился на 33% (p=0,003).

В исследовании IRMA 2 ирбесартан обеспечивал не только адекватный контроль АД, но и достоверное снижение альбуминурии, причем этот эффект был дозозависимым. В группе плацебо частота нарастания альбуминурии почти в 3 раза превышала таковую в группе ирбесартана.



Согласно данным ретроспективного исследования ICE приверженность пациентов к терапии ирбесартаном была выше, чем к лечению другими сартанами. Говоря о приверженности, нельзя не упомянуть современный препарат **Ко-Ирбесан**®, представленный в Украине компанией Nobel. В составе **Ко-Ирбесана** — 150 или 300 мг ирбесартана и 12,5 мг гидрохлортиазид. Это оптимальная комбинация для эффективного контроля АД в течение 24 ч и профилактики прогрессирования ХБП.

Таким образом, **Ко-Ирбесан**® отвечает требованиям к выбору современного антигипертензивного препарата для достижения целевого АД в сочетании с доказанным нефропротекторным эффектом.

В качестве вспомогательного средства в комплексной терапии АГ при эпизодах гиперактивности симпатической системы может быть рекомендовано использование экстракта пассифлоры — **Алора**®. Гарманооловые алкалоиды в составе экстракта способны снижать тонус гладкомышечных клеток и благодаря этому оказывать мягкое спазмолитическое и гипотензивное действие. **Алора**® имеет успокаивающее, противотревожное влияние, способствует наступлению спокойного сна. Эти свойства могут быть эффективно использованы у эмоционально лабильных пациентов с АГ, которые чувствительны к эмоциональным перегрузкам и реагируют на них подъемами АД. Важно, что **Алора**® не вызывает привыкания, синдрома отмены. Курс лечения составляет 10-30 дней.



Тему профилактики и лечения поражений почек у больных с АГ продолжил в своем докладе **заведующий кафедрой терапии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук, профессор Игорь Геннадьевич Березняков**.

— Почки представляют собой уникальный орган, поскольку они не только участвуют в регуляции АД, но и сами являются мишенью при его повышении.

У больных с АГ и сахарным диабетом или ХБП медикаментозное лечение следует назначать при АД ≥140/90 мм рт. ст. У лиц с сахарным диабетом и ХБП при лечении АГ препаратами выбора являются ИАПФ или сартаны. У пациентов с ХБП без диабета с соотношением альбумин/креатинин мочи (Albumin-to-Creatinine ratio, ACR) <30 мг/ммоль лечение назначают по общим правилам. Если ACR превышает 30 мг/ммоль, к антагонисту ренин-ангиотензин-альдостероновой системы добавляют диуретик. Выбор последнего зависит от функции почек у пациента. При СКФ >30 мл/мин/1,73 м² может быть рекомендован гидрохлортиазид, причем допускается двукратное назначение в сутки, в т. ч. в высоких дозах. При СКФ <30 мл/мин/1,73 м² предпочтение следует отдавать петлевым диуретикам. Целевые цифры САД для пациентов с ХБП составляют 130-139 мм рт. ст., в то время как у больных без ХБП в возрасте 18-65 лет европейские эксперты рекомендуют снижать АД менее 130/80 мм рт. ст. Индивидуализация лечения должна быть проведена

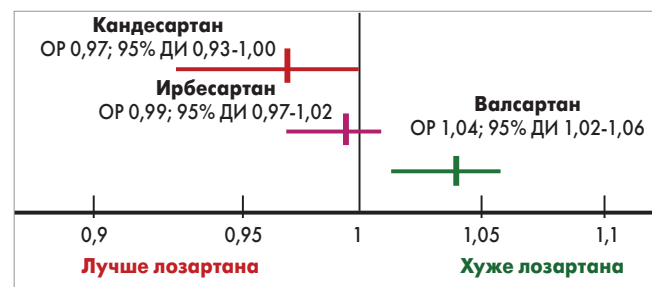


Рис. Общая смертность у больных, использовавших различные блокаторы рецепторов ангиотензина II, по сравнению с принимавшими лозартан (ITT, мультивариантный регрессионный анализ) (Lin J.-W., Chang C.-H., Caffrey J.L. et al., 2014)

в зависимости от переносимости и влияния на функцию почек и электролитный баланс.

Блокаторы ренин-ангиотензиновой системы эффективнее других антигипертензивных средств в уменьшении протеинурии и рекомендуются в качестве компонента терапии у больных АГ с микроальбуминурией или протеинурией. Какой группе препаратов отдать предпочтение — ИАПФ или сартанам? Опубликовано большое количество клинических исследований и обзоров, которые приводят достаточно противоречивые результаты. В некоторых из них исследователями сделан вывод, что существенной разницы между этими группами препаратов нет. Видимо, более значительную роль играет выбор конкретной молекулы.

В классе сартанов одной из предпочтительных молекул для пациентов с АГ и ХБП, кроме ирбесартана, является кандесартан.

В обсервационном исследовании, проведенном J.W. Lin и соавт. (2014), были проанализированы 690 463 случая назначений разных молекул сартанов из базы данных Тайваньского национального медицинского фонда страхования. Длительность приема сартанов больными составляла от 2,8 до 4,1 года. Уровень смертности оценивали, используя национальный реестр смертности. За единицу была принята смертность у больных, принимавших лозартан.

Результаты этого исследования выявили статистически значимые различия в отношении риска смерти среди разных молекул сартанов.

Оказалось, что кандесартан превосходил валсартан и лозартан по способности предотвращать неблагоприятные события (рис.).

Таким образом, в лечении АГ к преимуществам кандесартана можно отнести большую продолжительность действия, способность предотвращать утренний подъем АД, церебро- и кардиопротекторные эффекты, способность снижать риск появления новых случаев СД. Препарат оказывается эффективным средством в лечении нефропатии разного генеза, в т. ч. и у больных с выраженным снижением функции почек.

На украинском рынке не так давно появился препарат кандесартана **Кантаб**® 8 и 16 мг № 28, который может быть рекомендован для контроля АГ, в т. ч. у пациентов с ХБП.

В указанной когорте пациентов, согласно европейским рекомендациям, сартаны рационально комбинировать с диуретиком. Такая комбинация представлена в препарате **Ко-Ирбесан**® компании Nobel. Этот препарат содержит 150 мг или 300 мг ирбесартана и 12,5 мг гидрохлортиазид в 1 таблетке. Фиксированная комбинация обеспечивает более высокую приверженность к лечению, а также раннюю и долговременную защиту почек у пациентов с АГ.

Подготовила **Мария Марчук**



Конкор® Конкор Кор®

Бісопрололу фумарат



Працює на результат

- Надійний контроль АТ¹
- Зменшення нападів ішемії та ризику коронарних подій у пацієнтів з ІХС^{1,3}
- Конкор Кор для індивідуального підбору дози у пацієнтів з ХСН²
- Покращує прогноз у пацієнтів із ХСН^{1,2,4}



Скорочена інструкція для медичного застосування препаратів Конкор, Конкор Кор

Склад: 1 таблетка містить 2,5 (Конкор Кор), 5 або 10 (Конкор) мг бісопрололу фумарату. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармако-терапевтична група:** селективні блокатори бета-адренорецепторів. **Показання.** Конкор Кор і Конкор: ХСН із систолічною дисфункцією лівого шлуночка в комбінації з інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту, діуретиками, при необхідності — серцевими глікозидами. Конкор: АГ, ІХС (стенокардія). **Фармакологічні властивості.** Селективний β_1 -адреноблокатор. Чинить антиангінальну та гіпотензивну дію. Зменшує потребу міокарда в кисні завдяки зменшенню ЧСС і зменшенню серцевого викиду та зниженню артеріального

тиску, збільшує постачання міокарда киснем за рахунок зменшення кінцево-діастолічного тиску і подовження діастолі. **Побічні реакції:** брадикардія, погіршення серцевої недостатності, відчуття холоду або оніміння кінцівок, артеріальна гіпотензія, запаморочення, головний біль, нудота, блювання, діарея, запор, астенія, втомлюваність. Повна інформація знаходиться в інструкціях для медичного застосування препаратів. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Р. п. МОЗ України:** №UA/3322/01/01, №UA/3322/01/02, №UA/3322/01/03. **Виробник:** Мерк КГаА, Німеччина/Merck KGaA, Germany. **Найменування та місцезнаходження уповноваженого представника:** ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар В. Гавела, 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компаній Асіно (Швейцарія). Повна

інформація знаходиться в інструкціях для медичного застосування препаратів. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

АГ — артеріальна гіпертензія, ІХС — ішемічна хвороба серця, ХСН — хронічна серцева недостатність.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Конкор. 2. Інструкція для медичного застосування препарату Конкор Кор. 3. TIBBS, Von Armin et al., JACC Vol. 25, No. 1 231 January 1995:231–8. 4. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomized trial. — Lancet 1999; 353; 9–13.

Роль β -блокаторов в терапії серцево-судинних захворювань

В конце сентября в Киеве состоялся XIX Национальный конгресс кардиологов, который традиционно собрал специалистов в области кардиологии со всей Украины. В этом году основное внимание было уделено персонифицированному подходу к лечению пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) на основе доказательной медицины и вне ее рамок, вопросам профилактической кардиологии и реформам в данной области.

В ходе конгресса ученые смогли ознакомиться с новейшими достижениями науки, прослушав лекции отечественных и зарубежных (Германия, Испания, Великобритания, Словакия, Польша, Беларусь, Литва) специалистов. Кроме того, делегатам мероприятия были представлены разборы клинических случаев, конкурс молодых ученых, стендовые доклады, лекционные курсы «Кардиология для семейных врачей» и «Базисные основы аритмологии».

Большое внимание было уделено актуальным вопросам фармакотерапии ССЗ. В частности, в докладе доктора медицинских наук, профессора Ларисы Николаевны Яковлевой (кафедра кардиологии и функциональной диагностики Харьковской медицинской академии последипломного образования) были рассмотрены определение симпатического овердрайва и роль β -адреноблокаторов (БАБ) в современных научных рекомендациях.

Активация симпатической нервной системы (СНС) участвует в реализации нескольких гомеостатических функций, в т. ч. в балансе энергии и контроле артериального давления (АД), готова организм к интенсивной физической активности. В условиях нормы такая реакция является кратковременной, но возможно и длительное ее продолжение, при котором чрезмерная активность СНС перестает быть защитной. Хроническая симпатическая активация (так называемый симпатический овердрайв) вовлекается в патогенез развития метаболического синдрома и формирование других факторов риска ССЗ. Симпатический овердрайв поддерживают рефлекторные механизмы (нарушение артериальной барорецепции), метаболические факторы (инсулинорезистентность), гуморальные факторы (ангиотензин II, лептин). Симпатический овердрайв и опосредованное им повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС) тесно связаны с формированием таких традиционных факторов кардиоваскулярного риска, как артериальная гипертензия (АГ), инсулинорезистентность, ожирение. В конечном итоге длительная избыточная активность СНС ведет к коронарным событиям, развитию сердечной недостаточности, внезапной смерти.

Во французском исследовании было показано, что увеличение ЧСС сопровождается возрастанием риска летальных исходов у мужчин моложе 55 лет. Такая тенденция наблюдалась при отдельном анализе общей и сердечно-сосудистой смертности, а также смертности от коронарных причин. Еще в одном исследовании участники были разделены по квинтилям ЧСС. Ученые установили, что в верхнем квинтиле (>75 уд./мин) риск внезапной смерти в 3,8 раза превышал аналогичный показатель для нижнего квинтиля (<60 уд./мин). В обновленных рекомендациях Европейского общества кардиологов / Европейского общества гипертензии (2018) среди факторов риска АГ, помимо классических, установлено и возрастание ЧСС свыше 80 уд./мин. В настоящее время доказано, что такой показатель является маркером неблагоприятного прогноза.

Согласно тем же новым рекомендациям, БАБ продолжают входить в пятерку классов антигипертензивных препаратов, являющихся лидерами в лечении АГ. БАБ рекомендовано использовать в сочетании с другими классами первой линии (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), блокаторы кальциевых каналов (БМКК), диуретики) в особых клинических ситуациях (стенокардия, перенесенный инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность, необходимость в контроле сердечного ритма). В случае если АГ не контролируется комбинацией из 3 препаратов (ИАПФ/БРА + БМКК + тиазидный / тиазидоподобный диуретик), лечение должно быть усилено добавлением спиронолактона или, если есть непереносимость, другого диуретика, БАБ или α -адреноблокатора. Назначение БАБ также следует рассмотреть при любом шаге лечения, учитывая специфические показания (см. выше). При лечении АГ в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС) БАБ рекомендованы к включению и в двух-, и в трехкомпонентную комбинацию.

Британское исследование PATHWAY-2 продемонстрировало преимущество спиронолактона над бисопрололом в контроле систолического АД. Однако при анализе отдельных групп участников с различным уровнем ренина было установлено, что спиронолактон более эффективен при низкой концентрации ренина, в то время как при нормальном и повышенном его уровне достоверные отличия между спиронолактоном и бисопрололом отсутствуют. К сожалению, невозможно включить рутинное определение ренина в клиническую практику. Тем не менее выбор антигипертензивного препарата можно обосновать показателями электролитов: высокий уровень натрия и низкий уровень калия свидетельствуют о потенциальном значительном эффекте спиронолактона, в то время как при высоких показателях калия рекомендуют выбрать бисопролол.

Наше время можно назвать эпохой реваскуляризации. Показаниями к данному вмешательству у пациентов со стабильной стенокардией или бессимптомной ишемией являются стеноз ствола левой коронарной артерии (КА) >50%, проксимальный стеноз левой КА >50%, двух- и трехсосудистое поражение со стенозом >50% и нарушенной функцией левого желудочка (<35%), большая площадь ишемии, обнаруженная при функциональном тестировании (>10% левого желудочка) или низком инвазивном фракционном резерве кровотока, единственная оставшаяся КА со стенозом >50%, гемодинамически значимый стеноз КА в сочетании с лимитирующей стенокардией или ее эквивалентами с недостаточным ответом на оптимальную медикаментозную терапию (European Society of Cardiology, 2018). При стабильной ИБС для улучшения прогноза показаны антиагрегантные препараты, а для улучшения качества жизни — БАБ. Медикаменты этой группы значительно снижают количество эпизодов ишемии, что было подтверждено в исследовании TIBBS (1995), в котором бисопролол (Конкор®, «Мерк КГаА», Германия) продемонстрировал явное преимущество над нифедипином в контроле стенокардии. На фоне Конкора у 52,5% пациентов удавалось полностью ликвидировать эпизоды ишемии. Следует отметить, что не изучено влияние всех БАБ на пациентов с ИБС. Эталонным препаратом, включенным в соответствующие испытания, является именно бисопролол (Конкор®). Конкор® не только уменьшает количество клинически выраженных ишемических эпизодов, но и эффективно предупреждает бессимптомную ишемию. Важно, что Конкор® снижает количество утренних (8:00-8:59) эпизодов ишемии (на 68%), поскольку именно в это время наблюдается пик развития симпатического овердрайва. Кроме того, назначение БАБ пациентам с ИБС ассоциируется с благоприятным прогнозом. При наличии фибрилляции предсердий БАБ также вводятся в стандартные схемы лечения в составе двойных и тройных комбинаций.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) с низкой фракцией выброса является еще одной кардиологической патологией, распространенной в европейской популяции (у 1-2% всего взрослого населения). После 55 лет относительный риск развития ХСН в течение оставшейся жизни составляет 33% у мужчин и 28% у женщин. Причинами летальных исходов у больных с ХСН становятся прогрессирование ХСН или внезапная сердечная смерть. Подсчитано, что 50% пациентов с ХСН умирают в течение 5 лет после постановки диагноза, а в течение первого года умирает 17% госпитализированных и 7% амбулаторных пациентов с этим заболеванием. Установлено, что все БАБ снижают риск развития неблагоприятных событий, в т. ч. смерти, у пациентов с ИБС. Расхождение результатов, полученных в разных исследованиях, можно объяснить отличиями в популяциях участников, методах статистической обработки, конечных точках. В классическом исследовании CIBIS II на протяжении 1,3 года наблюдали за 2647 пациентами с ХСН III-IV функционального класса по NYHA и фракцией выброса левого желудочка <35%. Было зафиксировано, что Конкор® на 44% снижает риск развития внезапной сердечной смерти, на 34% — общую смертность, на 36% — частоту госпитализаций, связанных с СН, на 20% — частоту госпитализаций по всем причинам. В том же исследовании было установлено, что нужно стремиться к достижению максимально переносимой терапевтической дозы БАБ, но и малая доза (1,25-3,75 мг/сут) обеспечивает весомое преимущество в прогнозе (Simon T. et al., 2003).

Важно отметить, что сценарий развития болезни у пациентов с ХСН во многом зависит от начального лечения (в течение первого года после постановки диагноза). Высокая активность СНС и ренин-ангиотензиновой системы наиболее часто приводит к внезапной смерти именно в этот временной промежуток. Через 2-3 года риск внезапной сердечной смерти снижается, однако повышается вероятность смерти, связанной с прогрессированием СН (рис.).

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов по лечению острой и ХСН, БАБ в сочетании с ИАПФ применяются у симптомных пациентов со сниженной фракцией выброса с целью уменьшения количества повторных госпитализаций и смертности. Дизайн исследования CIBIS III позволил ответить на вопрос, в какой из этих групп лучше начинать лечение. В ходе исследования сравнивалась стартовая терапия ИАПФ (эналаприл) с дальнейшим добавлением БАБ (Конкор®) и стартовая терапия Конкором с дальнейшим добавлением эналаприла. В случае начала лечения Конкором уже через полгода прослеживалось снижение риска смерти на 28% по сравнению с терапией, стартовавшей с эналаприла. Это преимущество сохранялось и при дальнейшем исследовании, а выраженность его даже возрастала: через 1 год наблюдения в группе больных, начавших лечение с Конкора, риск смерти был меньше на 46% (Krum H. et al., 2011). Объяснить это явление можно именно контролем симпатического овердрайва с помощью БАБ.

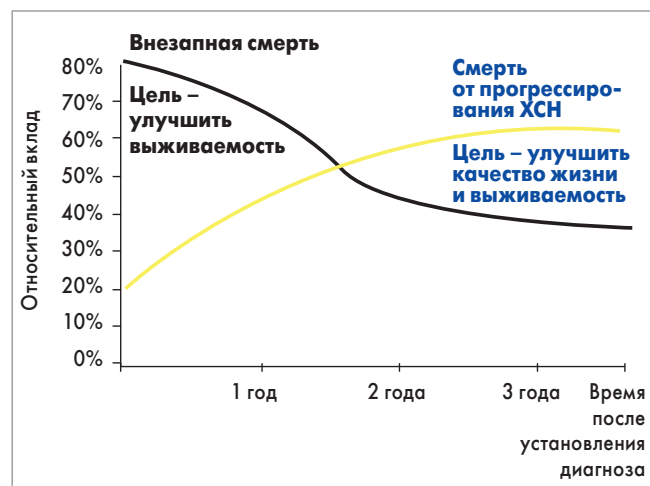


Рис. Почему ранняя стадия ХСН критически важна?

Современные исследования показали, что назначение ИАПФ часто сопровождается увеличением уровня креатинина. Испытание SOLVD установило, что вероятность снижения функции почек при лечении ИАПФ выше в условиях приема диуретиков (примерно в 2 раза) и в старших возрастных группах, а ниже — при более высокой фракции выброса левого желудочка и на фоне приема БАБ. Наиболее высоким риском развития острой почечной недостаточности был в случае приема ИАПФ, диуретика и нестероидных противовоспалительных средств. Таким образом, при хронических заболеваниях почек и высоком риске развития внезапной сердечной смерти оправдан старт лечения с БАБ. Исследование CIBIS II показало преимущество бисопролола над плацебо даже в условиях клиренса креатинина <30 мл/мин/1,73 м² в различных возрастных группах, в т. ч. старше 71 года, при сахарном диабете. Что касается последнего, в исследованиях 2013 г. было доказано, что современные БАБ являются нейтральными по отношению к липидному и углеводному обмену, не ухудшают состояние альбуминурии и могут быть назначены больным с сахарным диабетом 2 типа и ХСН при наличии показаний.

Рекомендации Европейского общества кардиологов по профилактике внезапной кардиальной смерти и лечению жизнеугрожающих аритмий перечисляют более 20 предикторов развития внезапной сердечной смерти, среди которых увеличение ЧСС в покое, снижение вариабельности сердечного ритма (стандартное отклонение интервалов RR менее 40-50 мс), удлинение и увеличение дисперсии интервала QT более 85-100 мс. Предикторами внезапной сердечной смерти, связанными с клиническими проявлениями ИБС, выступают острый коронарный синдром и ИМ; площадь ишемии >10%, наличие гипертрофии миокарда; фракция выброса левого желудочка <40% и III-IV функциональный класс по NYHA; синкопальные состояния в анамнезе; наличия желудочковых нарушений ритма. Некоторые из этих явлений представляют собой непосредственные или опосредованные следствия симпатического овердрайва.

Теория внезапной сердечной смерти П. Кумеля, предложенная еще в прошлом веке, предусматривает наличие у пациента трех основополагающих факторов: уязвимого миокарда, подвергшегося нарушениям (структурная модификация кардиомиоцитов) вследствие расстройств возбудимости и/или проводимости; влияния модуляторов (изменения тонуса вегетативной нервной системы) и триггеров (например, экстрасистол). БАБ способны воздействовать на все звенья этой системы, эффективно предупреждая внезапную сердечную смерть.

Кроме того, БАБ — это группа антиаритмиков, которая эффективна при удлиненном интервале QT. Важно, что только липофильные БАБ (Конкор®) повышают порог фибрилляции желудочков, поскольку проникают в структуры головного мозга. Вследствие центрального влияния БАБ для запуска феномена re-entry нужна экстрасистола гораздо большей силы, т. е. большинство экстрасистол не достигают этого порога. Дополнительными механизмами антиаритмического действия БАБ являются замедление частоты синусового ритма, уменьшение спонтанной импульсации эктопических водителей ритма, замедление проведения и увеличение рефрактерного периода атриовентрикулярного узла, предотвращение индуцируемой катехоламинами гипокалиемии. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов по профилактике внезапной кардиальной смерти и лечению жизнеугрожающих аритмий, БАБ относятся к препаратам первой линии лечения желудочковых аритмий.

Таким образом, БАБ продолжают занимать важную позицию в лечении АГ, ИБС и нарушений ритма сердца. Бисопролол (Конкор®) — это классический, отлично изученный БАБ, представленный во многих исследованиях (TIBBS, CIBIS I, II, III). Дополнительным преимуществом бисопролола является его амфилифность, потенцирующая антиаритмическое действие данного класса медикаментов.

Подготовила Лариса Стрильчук

UA-CONC-PUB-112018-009



ПОСТРЕЛІЗ

У лікарні «Охматдит» старе приміщення перетворилося на комфортну Сімейну кімнату

Фундація «Дім Рональда МакДональда» відкрила ще одну Сімейну кімнату. Відтепер батьки та рідні маленьких пацієнтів, які перебувають в стаціонарі у Національній дитячій спеціалізованій лікарні «Охматдит» (Київ), зможуть відпочити від лікарняної метушні, переночувати та провести час із дитиною. Основна мета відкриття Сімейних кімнат – забезпечити потребу родини бути поруч під час лікування дитини.

Сімейна кімната в НДСЛ «Охматдит» облаштована у відділенні неонатології, де за рік близько 2 тис. малюків проходять стаціонарне лікування. Кімната також доступна для відвідувачів із відділення загальної інтенсивної терапії, а це ще понад 600 пацієнтів щороку, і для тих, хто має гостру потребу в перепочинку. Завдяки Сімейній кімнаті батьки і родичі зможуть частіше бути поруч з хворою дитиною, допомагати медперсоналу в догляді за малечою. Тут можна випити кави, розігріти обід. Також створено умови для комфортного зцідження, аби зберегти грудне вигодовування. Кімната працює цілодобово, є безкоштовною для відвідування і повністю утримується за кошти Фундації.

«На моє переконання, рідних маленьких пацієнтів слід максимально залучати в процес лікування. Вони мають розуміти, які ліки призначаються, які процедури і для чого виконуються. Мати чи батько не повинні непокоїтися під зачиненими дверима кабінету лікаря і чекати на диво, вони мають розбиратися в усіх процесах, але при цьому не заважати медичному персоналу виконувати свої професійні обов'язки. Таку можливість, власне, їм і дає Сімейна кімната. Сьогодні по всьому світу працюють декілька сотень таких кімнат. В Україні поки що відкрито три – у Вінниці, Львові, а тепер і в Києві. Це маленький, проте дуже важливий крок у напрямі переходу до сімейно орієнтованої медицини. І такі зміни є показником успішної трансформації системи охорони здоров'я», – наголосила



Уляна Супрун, в. о. міністра охорони здоров'я.

Для облаштування Сімейної кімнати в дитячій лікарні насамперед необхідна ініціатива лікарів. Обираючи лікарню для партнерства, Фундація орієнтується передусім на ті заклади, які приймають на лікування велику кількість пацієнтів і готові до співпраці. НДСЛ «Охматдит» має гостру потребу в такій кімнаті, оскільки сюди на лікування приїждять пацієнти з найвіддаленіших куточків нашої держави, тому для Фундації це важлива подія всеукраїнського масштабу.

«Наша лікарня загалом приймає на лікування понад 20 тис. дітей з усієї України. Люди часто потрапляють до нас після тривалої поїздки, тобто просто з дороги, втомлені, схвилювані. Тож кімната стане для батьків тим осередком, де можна зняти напругу і відпочити. Водночас це й поміч лікарям, бо набагато легше спілкуватися і співпрацювати з батьками, які спокійно можуть вислухати й оцінити ситуацію. За місяць ремонтних робіт у старому приміщенні лікарні площею близько 60 квадратних метрів облаштували сучасну затишну кімнату: поміняли вікна, двері, труби, виконали перепланування та розділили простір на зони відпочинку. Для нас важливо, щоб батьки були активними в процесі одужання дитини. Маючи такі умови, рідні зможуть легше долати побутові труднощі і частіше бути поруч зі своїми дітьми», – прокоментувала

головний лікар НДСЛ «Охматдит» Ірина Садов'як.

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 і через сайт організації <http://fmhc.org.ua/donate/>.

«Хочу наголосити, що лише завдяки підтримці бізнесу та людей, які беруть участь у добродійних ініціативах, можна реалізовувати такі програми. Тому велика подяка всім учасникам проекту «Долонька щастя», гостям Сімейного благодійного пікніку, який Фундація організовувала минулого літа, щоб зібрати кошти, а також нашим компаніям-партнерам і всім небайдужим людям. Кожен внесок для нас важливий. У наших планах наступного року відкрити ще дві кімнати в лікарнях. Упевнений, що разом нам це вдасться, і ми побачимо в дитячих лікарнях більше батьківських усмішок і родинного тепла», – зазначив голова наглядової ради Фундації «Дім Рональда МакДональда»



Гжегож Хмельарський.

Кімната у НДСЛ «Охматдит» стала третьою в Україні. Улітку Сімейна кімната з'явилася у Вінницькій дитячій обласній лікарні, а минулого року – у Львівській обласній дитячій клінічній лікарні «Охматдит», яку відвідали вже понад 5 тис. пацієнтів і їхніх родин.



ПРЕС-РЕЛІЗ

Леся Українка та Григорій Сковорода навчали українців розпізнавати перші ознаки інсульту



Тарасові Шевченку, Лесі Українці, Григорію Сковороді, навчали розпізнавати перші ознаки інсульту.

Інформаційну кампанію «Впізнай інсульт» підтримали Міністерство охорони здоров'я України, Київська міська державна адміністрація та Київський метрополітен.

На прес-брифінгу заступник міністра охорони здоров'я **Олександр Лінчевський** зазначив: «В Україні щороку трапляється близько 140 тис. випадків інсульту. При цьому 40% пацієнтів з інсультом помирають протягом 30 діб. У нашій країні летальність, зумовлена інсультом, удвічі вища, ніж у державах Західної Європи. Ми прагнемо змінити цю ситуацію. Створення державної програми боротьби з інсультом буде одним із фокусів діяльності МОЗ протягом найближчих років. Ми чудово розуміємо, що подібні програми є довгостроковими та потребують об'єднання зусиль із громадським сектором, зокрема з пацієнтськими організаціями і професійними медичними асоціаціями».

Перші ознаки інсульту легко запам'ятати завдяки акроніму МОЗОК: раптове порушення Мовлення, раптова асиметрія Обличчя, раптове Запаморочення, раптове погіршення зору (Очі), раптова слабкість чи оніміння Кінцівок.

У разі виявлення хоча б одного із цих проявів потрібно негайно телефонувати 103: а у людини з інсультом, яка отримає кваліфіковану медичну допомогу протягом перших 4,5 год, більше шансів повернутися до повноцінного життя.

Микола Поліщук, лікар-нейрохірург, доктор медичних наук, президент громадської організації «Українська асоціація боротьби з інсультом», підкреслив: «Інсульт – не тільки медична, а й соціальна проблема. Лише 20% працездатних українців повертаються до роботи після інсульту. Наше завдання – зробити так, щоб більшість із них жили на повну та не залежали від допомоги інших людей. Саме для цього ми запустили інформаційну кампанію «Впізнай інсульт». Сподіваємося, що разом ми зможемо змінити ситуацію в Україні на краще».

Інформацію про перші ознаки інсульту також можна побачити на метролайтах уздовж ескалаторів метрополітену і на сторінці «Стоп Інсульт» у Facebook.

Додаткова інформація: Леся Дяк, тел.: +380 (96) 576-06-48; e-mail: ldyak@be-it.com.ua

АНОНС

Міністерство охорони здоров'я України

Національна академія медичних наук України

ГО «Наукове товариство хірургів м. Києва і Київської області»

ВГО «Асоціація колопроктологів України»

Науково-практична конференція з міжнародною участю

Актуальні проблеми сучасної хірургії та колопроктології

22-23 листопада, м. Київ

Місце проведення: готель «Братислава» (вул. Малишка, 1; метро «Дарниця»).

Програмні питання

- Історія і сьогодення наукових хірургічних товариств регіонів України
- Бойова травма органів черевної, грудної порожнини і малого таза
- Малоінвазивні хірургічні втручання
- Проблеми шлунково-кишкових кровотеч
- Перитоніт: сучасні стандарти діагностики і новітні технології лікування
- Хронічні запальні захворювання кишечника: стан проблеми
- Передракові захворювання товстої кишки і колоректальний рак
- Ургентна та амбулаторна колопроктологія
- Дитяча хірургія і колопроктологія
- Медична та соціальна реабілітація хворих хірургічного і колопроктологічного профілю

Телефони для довідок: +380 (44) 235-31-16; +380 (93) 330-70-22.

Кливас



Розувастатин 10 мг, 20 мг



- снижает уровни общего холестерина и липопротеидов низкой плотности более эффективно, в сравнении с аторвастатином^{1*}
- терапевтический эффект уже с первой недели²
- доступнее благодаря социальной программе³

1. Jones P.H. et al. Am J Cardiol. 2003; 92: 152-160; Comparison of the efficacy and safety of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin, and pravastatin across doses (STELLAR* Trial).

* В равных дозах.

2. Инструкция по медицинскому применению препарата КЛИВАС.

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

Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата КЛИВАС. Состав. 1 таблетка содержит розувастатина кальция 10,4 мг или 20,8 мг (в пересчете на розувастатин 10 мг или 20 мг). **Лекарственная форма.** Таблетки, покрытые пленочной оболочкой. **Фармакотерапевтическая группа.** Гиполипидемические средства. Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы. Код АТХ С10АА07. **Фармакологические свойства.** Розувастатин является селективным конкурентным ингибитором ГМГ-КоА-редуктазы, фермента, превращающего 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А в мевалонат, предшественник холестерина. Розувастатин снижает уровень холестерина ЛПНП (ХС ЛПНП), общего холестерина и триглицеридов (ТГ), увеличивает уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). **Показания.** Лечение гиперхолестеринемии. Профилактика сердечно-сосудистых осложнений. Лечение атеросклероза. **Побочные реакции (действия).** Обычно слабые и преходящие. Головная боль, головокружение, запор, тошнота, боль в животе, миалгия, астения. **Категория отпуска.** По рецепту. Р.С. №UA/12971/01/01, №UA/12971/01/02. **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 инструкциях по медицинскому применению препаратов. 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.

Гострі кути артеріальної гіпертензії: від резистентності до ефективності

28 вересня у рамках XIX Національного конгресу кардіологів України відбулося пленарне засідання, присвячене проблемним питанням у лікуванні кардіологічних хворих: контролю артеріального тиску (АТ) у пацієнтів з інсультом, корекції резистентної артеріальної гіпертензії (АГ), складним аспектам нефропротекції в осіб з АГ та ін. В обговоренні взяли участь провідні українські експерти і їхні європейські колеги.



Професор Інго Фітце (м. Берлін, Німеччина) присвятив свою доповідь проблемам зростання ризику АГ та кардіоваскулярних подій у пацієнтів з розладами сну.

— У сучасному суспільстві сон стає дедалі коротшим, а якість його знижується. Дослідники в усьому світі вказують на катастрофічний дефіцит сну, пов'язаний з певними захворюваннями, одним з яких є синдром обструктивного апное сну (СОАС). За даними епідеміологічних досліджень, СОАС має неабияку розповсюдженість. Серед тих, хто страждає на СОАС, супутні захворювання, такі як діабет, ішемічна хвороба серця, АГ, більш поширені, ніж у загальній популяції (Mokhlesi B. et al., 2016). За нашими власними даними, кожен другий дорослий у Німеччині страждає на СОАС (табл.). Критерієм встановлення діагнозу СОАС є реєстрація індексу апное/гіпноное (ІАГ) ≥ 5 /год під час сну за даними полісомнографії.

Таблиця. Поширеність СОАС серед дорослого населення Німеччини (Fitze I. et al., 2018)				
	Вік	Чоловіки	Жінки	Всього
ІАГ ≥ 5 /год (від м'якого до середньотяжкого СОАС)	<60 років	50,9%	20,2%	35,0%
	≥ 60 років	76,2%	59,4%	67,6%
ІАГ ≥ 15 /год (від середньотяжкого до тяжкого СОАС)	<60 років	20,9%	6,5%	13,4%
	≥ 60 років	47,2%	26,6%	36,6%
ІАГ ≥ 30 /год (тяжкий СОАС)	<60 років	6,8%	2,1%	4,3%
	≥ 60 років	21,2%	8,1%	14,5%

Більшість таких пацієнтів звертається не до пульмонологів або невропатологів, а саме до кардіологів тому, що мають серцево-судинні захворювання, з якими пов'язані їх основні скарги. Більше половини осіб із СОАС мають те чи інше серцево-судинне захворювання. Своєю чергою, наявність СОАС значно підвищує ризик кардіоваскулярних ускладнень: зі зростанням ІАГ пропорційно збільшується імовірність серцево-судинних подій. Індекс десатурації також може бути незалежним від ІАГ предиктором розвитку АГ (Ткасова et al., 2012).

Фенотипізація СОАС залишається не до кінця розробленою. Як було зазначено в недавньому огляді, необхідно допрацювати персоніфікований клінічний та терапевтичний підходи до СОАС з урахуванням віку та статі, маси тіла, анатомічних особливостей, наявних коморбідних захворювань, генетичних маркерів тощо. Відмінності між СОАС у дітей, дорослих і людей похилого віку очевидні. Окремі дослідження генетичних маркерів поки що обмежені за чисельністю осіб, утім, уже виявлені вікові та статеві відмінності (Bonsignore M. R., 2017).

Безсоння є найбільш розповсюдженим розладом сну, яке також може впливати на прогноз серцево-судинних захворювань. Інсомнія підвищує ризик розвитку АГ, а також асоційована з ризиком смерті. Найгірший прогноз мають особи з тяжким СОАС і безсонням. Слід зазначити, що підвищення смертності від усіх причин та серцево-судинної смертності спостерігається в першу чергу в разі постійної інсомнії, натомість при періодичному безсонні збільшення ризику смерті не відзначено (Parthasarathy S. et al., 2015). Стаж інсомнії також має значення. Крім того, скорочення періоду глибокого сну слід розглядати як фактор, що підвищує ризик формування серцево-судинного захворювання (Fung et al., 2011).

В осіб похилого віку СОАС погіршує перебіг серцевої недостатності, починаючи з ІАГ >11 /год. Тяжкий СОАС є фактором ризику інсульту в похилому віці, а також підвищує ризик розвитку офтальмопатології — глаукоми, ішемічної оптиконейропатії тощо (Edwards et al., 2010).

З-поміж методик лікування СОАС найчастіше сьогодні використовується так звана CPAP-терапія (від англ. Continuous Positive Airways Pressure) — метод неінвазивної назальної допоміжної вентиляції постійним позитивним тиском під час сну. CPAP-терапія сприяє зниженню нічного АТ, тому може розглядатися як допоміжний метод у пацієнтів з резистентною АГ і СОАС. Ефективність лікування може бути підвищена при одночасному застосуванні CPAP-терапії та зниженні маси тіла (Barbe et al., 2012).

CPAP-терапія зменшує прояви сонливості вдень. Сонливість (утома) нині розглядається як один з предикторів серцево-судинного ризику, особливо щодо повторних інфарктів міокарду та порушень серцевого ритму. Втома також пов'язана з несприятливим перебігом ішемічної хвороби серця, серцевої недостатності (Xie et al., 2018). Дуже високий ризик серцево-судинних подій мають пацієнти з втомою та ІАГ >15 /год. Застосування CPAP-терапії дозволяє знизити серцево-судинний ризик у пацієнтів із СОАС. Для досягнення ефекту необхідною умовою є застосування CPAP не менше 4 год упродовж ночі.

Таким чином, кількість хворих з розладами сну, пов'язаними із серцево-судинними ризиками, невпинно зростає. Потрібні скринінгові заходи, краща фенотипізація, більша кількість лікарів, зацікавлених проблемами сну, чіткі стандарти діагностики та лікування цих порушень.



Керівник відділу симптоматичних гіпертензій ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» (м. Київ), доктор медичних наук, професор Юрій Миколайович Сіренко окреслив місце діуретиків у лікуванні АГ згідно із сучасними рекомендаціями.

— Контроль АГ у міській популяції залишається незадовільним.

За даними останніх досліджень, знають про своє захворювання 51,6% чоловіків і 69,3% жінок, лікуванням охоплені 32,6% чоловіків і 39,9% жінок, цільових цифр АТ досягають 16,1% чоловіків і 21,4% жінок (Кваша О.О. і співавт., 2016). У сільській місцевості ситуація ще гірша, тому питання ефективного контролю АТ за допомогою медикаментозної корекції залишається актуальним.

Тіазидні (ТД) і тіазидоподібні діуретики (ТПД) наразі входять до всіх ключових міжнародних рекомендацій, що пояснюється великою кількістю досліджень антигіпертензивної ефективності засобів цього класу. Діуретики традиційно розглядаються як препарати, дія яких спрямована насамперед на зниження об'єму циркулюючої крові та АТ. Результати досліджень демонструють здатність ТД/ТПД впливати на прогноз. Так, метааналіз 42 клінічних досліджень показав переваги монотерапії діуретиком перед інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) в лікуванні серцевої недостатності та попередженні серцево-судинних подій. І якщо механізм збільшення діурезу під дією ТД/ТПД вивчений, то специфіка позитивного впливу на серцево-судинний ризик досі залишається невідомою. J. D. Duarte (2010) звернув увагу на недіуретичні ефекти ТД/ТПД при АГ. Ці речовини впливають на чутливість судинної стінки до катехоламінів і кальцію. Хоч ТД і називають діуретиками, але діють вони, імовірно, як вазодилататори з поки що невідомим механізмом дії.

Петльові діуретики (фуросемід, торасемід) мають потужний сечогінний ефект, зменшують об'єм циркулюючої крові, чим пояснюється їх антигіпертензивний ефект (досить помірно виражений). ТД/ТПД, навпаки, мають слабку сечогінну дію, але більш потужний антигіпертензивний вплив і зниження кардіоваскулярного ризику. Отже, прямий зв'язок між діурезом та антигіпертензивною дією відсутній.

Антигіпертензивний ефект гідрохлортиазиду (ГХТЗ) менший за такий у ТПД індапаміду та хлорталідоу (Roush G. C. et al., 2015). Разом із тим у метааналізі R. H. Olde Engberink і співавт. (2015) було показано, що навіть за відсутності зниження АТ на тлі прийому ТД ризик серцево-судинних подій все одно зменшувався.

Хлорталідон сьогодні є добре вивченою молекулою. У дослідженні ALLHAT не було виявлено різниці за впливом на кінцеві точки (фатальна ішемічна хвороба серця та нефатальний інфаркт) між лізиноприлом і хлорталідом. Зниження ризику кардіоваскулярних подій було розцінене як наслідок зниження АТ та оптимального контролю АГ. Однак подальший аналіз даних показав, що хлорталідон мав самостійний вплив на зниження ризику інсульту. Хлорталідон краще за ГХТЗ знижував ризик інсульту і в інших дослідженнях (Barrios V. et al., 2014).

У дослідженні PATS (1995), у якому взяли участь 5665 пацієнтів після перенесеного інсульту або транзиторної ішемічної атаки, лікування індапамідом у порівнянні з плацебо знижувало ризик фатального та нефатального інсульту на 29%, смерті від усіх причин — на 7%. У дослідженні PROGRESS (2001) комбінація індапамід + периндоприл виявилася ефективнішою, ніж тільки периндоприл, у зниженні ризику інсульту (на 43%) і всіх кардіоваскулярних ускладнень (на 40%).

Метаболічні ефекти діуретиків залишаються відкритим питанням. У дослідженні SHER-X, у якому хворі похилого віку з ізольованою АГ приймали хлорталідон, нові випадки цукрового діабету на тлі лікування діуретиком не призводили до підвищення серцево-судинної смертності (Kostis et al., 2005). Рівень калію сироватки крові в групі хлорталідоу в дослідженні ALLHAT мав граничне зниження на 0,2 ммоль/л упродовж 4 років. Зниження вмісту калію не супроводжувалося розвитком інших ускладнень. Рівень глюкози крові у хворих на діабет в групі хлорталідоу в дослідженні ALLHAT зазнав граничного підвищення на 3 мг/дл упродовж 4 років. Окремим цікавим метаболічним ефектом ТД є підвищення мінеральної щільності кісткової тканини та зменшення ризику переломів.

Щодо петльових діуретиків, то вони зберігають свої позиції у пацієнтів із симптомами серцевої недостатності та в осіб зі зниженням швидкості клубочкової фільтрації <30 мл/хв, у яких ТД/ТПД втрачають ефективність. Фуросемід і торасемід є ефективними молекулами для лікування набрякового синдрому або в схемах невідкладної допомоги.

Таким чином, ТД/ТПД є ефективними антигіпертензивними препаратами, що мають вплив на прогноз серцево-судинного захворювання. Хлорталідон та індапамід мають переваги перед ГХТЗ. Петльові діуретики зберігають своє значення в лікуванні хворих з набряковим синдромом та хронічною нирковою недостатністю, але не повинні використовуватися для ініціальної терапії АГ.



Старший науковий співробітник відділу симптоматичних гіпертензій ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска», кандидат медичних наук Оксана Леонідівна Рековець зосередилася на підходах до лікування резистентної та рефрактерної АГ.

— Згідно з клінічним протоколом надання медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» (наказ

МОЗ України від 24.05.2012), резистентною вважають АГ, якщо при призначенні ≥ 3 антигіпертензивних препаратів (один з яких обов'язково є діуретиком) в адекватних дозах не вдається досягнути цільового АТ.

У нових європейських рекомендаціях з лікування АГ (2018) наведено альтернативне визначення резистентної АГ. Про резистентну АГ йдеться у випадках, коли оптимальні дози (або максимально переносимі) в належній терапевтичній стратегії, яка включає комбінацію ІАПФ або сартану з антагоністом кальцієвих каналів і ТД/ТПД, не забезпечують зниження офісного АТ $<140/90$ мм рт. ст.; при цьому неадекватний контроль АТ підтверджений домашнім моніторингом

або добовим моніторингом АТ (ДМАТ) та виключені псевдорезистентність, насамперед погана прихильність до лікування, та вторинна гіпертензія.

У різних рекомендаціях показники поширеності резистентної АГ варіюють, в середньому таку мають 12,7-17,4% пацієнтів.

Найчастішими причинами псевдорезистентності є:

- низька прихильність до лікування (найбільш поширена причина, що напряму пов'язана з кількістю препаратів);
- так звана гіпертензія білого халата (фіксується при наявності підвищеного офісного АТ, але при домашньому моніторингу та ДМАТ АТ має нормальні значення);
- неправильне вимірювання офісного АТ (технічні причини, використання манжети малого розміру);
- кальцифікація плечових артерій (в осіб похилого віку);
- лікарська інерція (неадекватні дози, нераціональні рекомендації).

У хворих з офісним АТ $\geq 130/80$ мм рт. ст., але $< 160/100$ мм рт. ст. слід проводити діагностику гіпертензії білого халата та маскованої АГ, якщо АТ не знижується через 3 міс модифікації способу життя. Таким пацієнтам показане ДМАТ, при виявленні середньодобового АТ $< 130/80$ мм рт. ст. може бути встановлений діагноз гіпертензії білого халата. Слід призначити модифікацію способу життя, періодичне проведення ДМАТ і домашній контроль АТ. У випадку, якщо за даними ДМАТ середньоденний АТ становить $> 130/80$ мм рт. ст., слід рекомендувати продовження модифікації способу життя та призначати антигіпертензивну терапію.

Якщо офісний АТ зберігається на рівні $120/129/80$ мм рт. ст. через 3 міс модифікації способу життя і підозрюється маскована гіпертензія, показане проведення ДМАТ. При середньоденному АТ $\geq 130/80$ мм рт. ст. за даними ДМАТ може бути встановлений діагноз маскованої АГ, потрібно продовжити модифікацію способу життя та призначити антигіпертензивну терапію. Якщо середньоденний АТ $< 130/80$ мм рт. ст., рекомендують модифікацію способу життя, періодичне ДМАТ або домашнє моніторування АТ з метою виявлення прогресування гіпертензії.

У разі гіпертензії білого халата в рутинній медикаментозній терапії немає потреби. У таких пацієнтів варто проводити модифікацію способу життя та регулярний моніторинг АТ. Доцільність медикаментозної терапії слід розглянути у пацієнтів зі встановленим ураженням органів-мішеней або в осіб з високим і дуже високим кардіоваскулярним ризиком.

Серед інших причин резистентності зазначимо ожиріння, надмірне вживання алкоголю та солі, прийом судинозвужувальних препаратів і ліків, що затримують рідину (нестероїдні протизапальні препарати, анаболічні стероїди, оральні контрацептиви), СОАС, недіагностовані вторинні форми АГ, хронічну хворобу нирок та надмірну жорсткість судин.

Резистентна АГ асоційована з віком понад 75 років, чоловічою статтю, негроїдною расою, початково високими цифрами АТ при діагностиці АГ, високою частотою візитів до лікарів, ожирінням, цукровим діабетом та атеросклерозом. Резистентна АГ характеризується більш вираженим ураженням органів-мішеней, хронічною нирковою недостатністю та значним підвищенням ризику серцево-судинних подій.

Хочу привернути увагу лікарів до ймовірних причин вторинної резистентної АГ. Серед таких первинний гіперальдостеронізм, атеросклеротичний стеноз ниркових артерій, СОАС і хронічна ниркова недостатність. Рідше зустрічаються феохромоцитома, фібромускулярна дисплазія, хвороба Кушинга, коарктація аорти, гіперпаратиреоїдизм. Ці захворювання можуть стати причиною недостатнього контролю АТ саме у вашого пацієнта, тому їх необхідно виключити. Підвищення АТ і недостатній контроль АГ можуть бути наслідком вживання певних препаратів і речовин: оральних контрацептивів, симпатоміметиків, нестероїдних протизапальних засобів, циклоспоринів, еритропоєтину, стероїдів та деяких протипухлинних медикаментів.

Рефрактерна гіпертензія, що визначається як АГ, яка зберігається за умови призначення ≥ 5 антигіпертензивних препаратів, спостерігається приблизно в 3% пацієнтів. Рефрактерна АГ асоційована з чоловічою статтю, негроїдною расою, ожирінням і наявністю більш високої частоти серцево-судинних та ниркових захворювань. Як показав аналіз реєстру REACH, найнижчий ризик

кардіоваскулярних подій мали хворі без резистентної АГ. Зі збільшенням кількості препаратів, до яких хворий мав резистентність, зростав кардіоваскулярний ризик. Найвищий ризик мали хворі, у яких реєстрували резистентність до ≥ 5 препаратів (Kumbhani D.J. et al., 2013).

Лікування резистентної гіпертензії передбачає такі опції, як:

- модифікація способу життя (в першу чергу слід рекомендувати пацієнту зменшення вживання солі до < 5 г/добу);
- додавання низьких доз спіронолактону ($25-50$ мг/добу);
- при непереносимості спіронолактону – додавання інших діуретиків (еплеренон $50-100$ мг або амілорид $10-20$ мг);
- підвищення дози ТД/ТПД;
- додавання петльових діуретиків або повна заміна ТД/ТПД при зниженні швидкості клубочкової фільтрації < 30 мл/хв;
- додавання до терапії бісопрололу $5-10$ мг або доксазину $4-8$ мг.

Одним з альтернативних методів лікування рефрактерної АГ є денервація ниркових артерій. Цей підхід використовується в нашому відділі для лікування хворих на рефрактерну АГ, у яких неможливо досягти контролю АТ іншими методами. У результаті проведеної ниркової денервації нашим пацієнтам упродовж 4,5 років вдалося досягти зниження систолічного АТ на 30 мм рт. ст., діастолічного – на $13,6$ мм рт. ст. Усі хворі (100%) досягли цільових рівнів АТ за даними офісного спостереження та ДМАТ.

Отже, резистентна та рефрактерна АГ становлять серйозну проблему для пацієнта через підвищення серцево-судинного ризику, для лікаря – через складнощі в диференційній діагностиці і лікуванні. Низька прихильність до терапії є найпоширенішою причиною резистентності. Своєчасна діагностика вторинної АГ та виявлення факторів, що зумовлюють погану відповідь на антигіпертензивну терапію, є необхідними у хворих з неконтрольованою АГ.

Підготувала **Марія Марчук**



АНОНС

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

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»
Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України
Харківський національний медичний університет МОЗ України

Щорічна науково-практична конференція з міжнародною участю Ендокринна патологія у віковому аспекті

22-23 листопада, м. Харків

Місце проведення: Харківський національний медичний університет
МОЗ України

(просп. Науки, 4, корпус «Б»; ст. метро «Університет», «Держпром», «Наукова»).

Пріоритетні питання

- Вплив вікового фактора на формування та характер перебігу ендокринної патології
- Сучасні підходи до діагностики, лікування та реабілітації пацієнтів з ендокринною патологією
- Удосконалення медичної допомоги населенню з ендокринною патологією з урахуванням вікових особливостей структури та перебігу ендокринопатій

Оргкомітет:

61002, м. Харків, вул. Алчевських, 10, ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України»
Тел.: +380 (57) 700-45-39,
тел./факс: +380 (57) 700-45-38;
e-mail: org@ipep.com.ua

Відповідальна особа: Козаков Олександр Вікторович;
тел.: +380 (67) 571-86-00.



Науково-практична конференція
Асоціації ревматологів України

Інформаційне повідомлення №1

**РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ
І СПОРІДНЕНІ З НИМ ХВОРОБИ:
ЛОКАЛЬНІ ТА СИСТЕМНІ УРАЖЕННЯ.
СТРАТЕГІЯ ПЕРСОНІФІКОВАНОГО
ЛІКУВАННЯ**

28–29 листопада 2018 р., м. Київ

МІСЦЕ ПРОВЕДЕННЯ:
м. Київ,
готель «Русь»
вул. Госпітальна, 4

www.strazhesko.org.ua

Пірацетам у 2018 році: нові молекулярні механізми дії та концепція нейрометаболічної терапії

Пірацетам був винайдений 50 років тому румунським хіміком і психологом Корнелієм Джурге. Учений також уперше запропонував використовувати термін «ноотропи» для визначення препаратів, що покращують функціональну пластичність нервової системи. На сьогодні пірацетам є найбільш вивченим ноотропним засобом: база даних Pubmed містить понад 1 тис. досліджень цього препарату, зокрема більш ніж 200 клінічних випробувань. У пропонованому огляді представлені найцікавіші дослідження пірацетаму за останній рік.

Пірацетам проти переїдання

Психогенне переїдання (англ. binge eating disorder) — це розлад харчової поведінки, що характеризується частими та повторюваними епізодами компульсивного неконтрольованого переїдання з асоційованими психологічними та соціальними проблемами, але без подальших епізодів блювання. Розповсюдженість психогенного переїдання серед дорослого населення становить 1-3% (більша серед жінок). До 70% таких пацієнтів мають ожиріння, 30-40% активно намагаються схуднути. Вважають, що компульсивне переїдання є проявом більш глибоких психологічних проблем, передусім тривоги і депресії.

Єдиним препаратом для специфічного лікування цього розладу є ліздексамфетамін. Поза показаннями також застосовують деякі антидепресанти, антиконвульсанти і препарати проти ожиріння, проте їх довгострокова ефективність невідома. До того ж усі ці лікарські засоби часто зумовлюють побічні ефекти.

У. Hussain і співавт. вивчали фармакологічний вплив пірацетаму при психогенному переїданні. Було встановлено, що цей розлад асоціюється з тривогою і когнітивним дефіцитом, підвищеними рівнями кортикостероїдів та глутамату в прилеглому ядрі, гіпоталамусі та префронтальній корі (прояви ексайтотоксичності); розбалансованими рівнями дофаміну, характерними для порушень мотиваційної поведінки; підвищенням рівня лептину, зниженням рівнів греліну й ацетилхоліну тощо. Пірацетам відновлював рівні нейротрансмітерів у центральній нервовій системі, нормалізував харчову поведінку та зменшував масу тіла. Крім того, пірацетам демонстрував протитривожну активність і покращував когнітивну функцію. Отримані результати свідчать про перспективи застосування пірацетаму в лікуванні психогенного переїдання [1].

Пірацетам запобігає погіршенню пам'яті, зумовленому вживанням алкоголю

Надмірне вживання алкоголю може значно погіршувати когнітивну функцію, зокрема призводити до стійкого

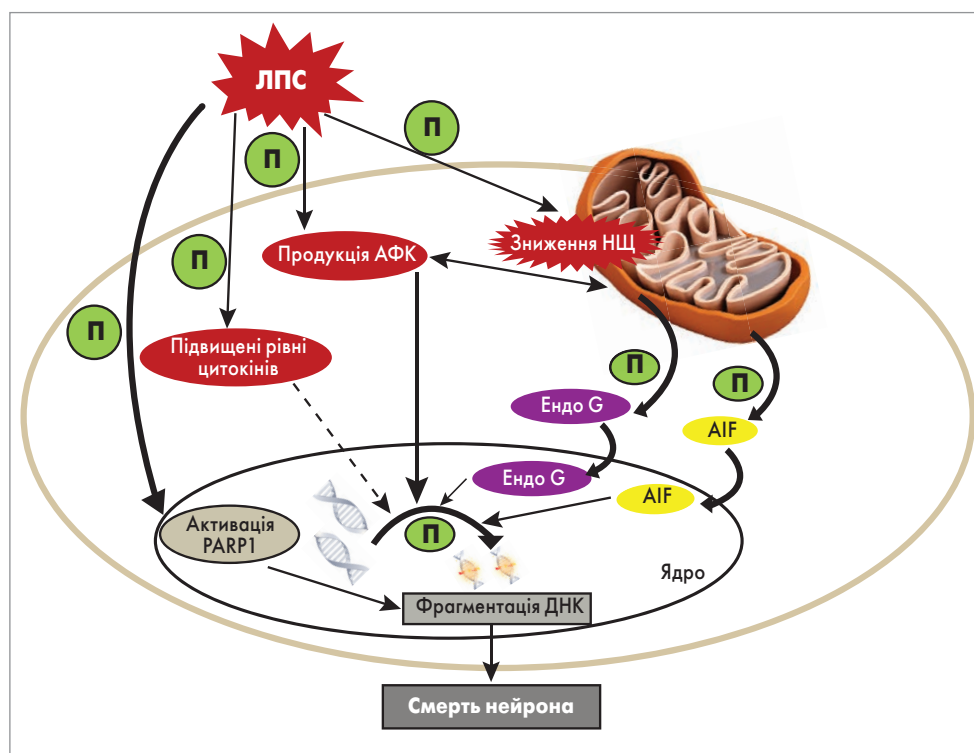


Рис. Концепція участі пірацетаму як метаболічного посилювача в механізмах попередження смерті нейронів

Примітки: П — пірацетам, НЩ — нейрональна щільність, Ендо Г — ендонуклеаза G, АІФ — фактор індукції апоптозу.

порушення пам'яті й здатності до навчання. У попередніх дослідженнях спостерігали терапевтичний ефект пірацетаму при алкоголь-індукованих порушеннях пам'яті, проте механізми такої дії залишалися невідомими.

У новому дослідженні У. Yang і співавт. встановили, що алкоголь зумовлює когнітивний дефіцит унаслідок зміни пластичності синапсів у головному мозку. Пірацетам може запобігати цьому за рахунок декількох механізмів. Так, призначення цього препарату значно підвищує довгострокове потенціювання і захищає нейрони гіпокампу від нейротоксичності, а також зменшує апоптоз нейронів завдяки інгібуванню каспази-3. Зменшення алкоголь-індукованої експресії білків LC3-II та бекліну-1, підвищення фосфорилювання mTOR та зниження фосфорилювання Akt під дією пірацетаму свідчать про його здатність регулювати процеси

аутофагії та сигнальний шлях mTOR/Akt. На думку авторів, пірацетам шляхом регуляції апоптозу й аутофагії нейронів може попереджувати порушення пам'яті й інших когнітивних функцій, спричинене надмірним вживанням алкоголю [2].

Пірацетам зменшує нейрозапалення та когнітивні порушення, зумовлені ліпополісахаридами

Ліпополісахариди (ЛПС), також відомі як ліпоглікани, або ендотоксини, — це великі молекули, утворені з ліпідів та полісахаридів, з'єднаних О-антигеном. ЛПС розташовані на зовнішній мембрані грамнегативних бактерій. Потрапляючи в організм людини, ЛПС ініціюють секрецію прозапальних цитокінів, оксиду азоту й ейкозаноїдів, індукують пірогенну реакцію й активують різноманітні фактори транскрипції, що може призводити до аутоімунних, системних і локальних запальних реакцій, зокрема

до нейрозапалення. Також нещодавно був виявлений зв'язок між ендотоксемією, спричиненою ЛПС, та ожирінням.

У дослідженні А. Tripathi і співавт. вивчали здатність пірацетаму попереджувати негативні ефекти ЛПС. Препарат призначали за 30 хв до введення ЛПС, результати оцінювали на 9-й день. Було встановлено, що пірацетам нівелював зміни в центральній нервовій системі, індуковані ЛПС, зокрема підтримував потенціал мембран мітохондрій, зберігав активність ферментів мітохондріального комплексу (I, II, IV та V), зменшував перекисне окислення ліпідів та утворення супероксид-аніону в гіпокампі (антиоксидантний ефект), а також запобігав ЛПС-індукованому підвищенню рівнів інтерлейкіну-6 (протизапальний ефект). Крім того, пірацетам зменшував рівень β-амілоїду в гіпокампі та підвищував його рівень у крові, що свідчить про ефлюкс β-амілоїду з центральної нервової системи в периферичний кровоток. Ці властивості пірацетаму доповнювались анксиолітичною дією і покращенням просторової пам'яті.

Отже, результати проведеного дослідження вказують на здатність пірацетаму попереджувати негативний вплив ЛПС на мозок і слугують підґрунтям для подальшого вивчення застосування цього препарату при нейрозапальних і нейродегенеративних захворюваннях, зокрема при хворобі Альцгеймера (ХА) [3].

Пірацетам покращує контроль глікемії в пацієнтів із ЦД 2 типу та ХА

Порушення функцій нервової системи різного ступеня тяжкості відзначаються в 60-70% пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД). Метою дослідження А. S. Ahmed і співавт. було вивчити двосторонній патогенетичних взаємозв'язок між ЦД 2 типу та ХА, а також оцінити ефекти антиальцгеймерівських препаратів пірацетаму та мемантину.

У дослідженні взяли участь 120 пацієнтів, яких розділили на 6 рівних груп: I — здорові добровольці (контроль); II — пацієнти із ЦД 2 типу; III — пацієнти з ХА; IV — пацієнти із ЦД 2 типу та ХА, які отримували симптоматичне лікування; V — пацієнти із ЦД 2 типу та ХА, ліковані мемантином; VI — пацієнти із ЦД 2 типу та ХА, які приймали пірацетам.

Рівні β-амілоїду 40 та 42 були значно підвищені у пацієнтів із ЦД 2 типу та ХА, які отримували симптоматичне лікування (IV група), порівняно з відповідними показниками в учасників II групи (у 50,5 і 7,5 раза відповідно)

ЩО БУЛО ВІДОМО ПРО ПІРАЦЕТАМ РАНІШЕ?

- Завдяки широкому спектру доведених корисних ефектів пірацетам є одним з найпопулярніших ноотропних засобів. У різних країнах пірацетам доступний у вигляді лікарських препаратів або дієтичних добавок. Відомим європейським брендом пірацетаму є Луцетам®.
- Найбільш вивченим ефектом пірацетаму є покращення когнітивної функції, зокрема пам'яті, концентрації і психомоторної швидкості [9, 10]. Завдяки покращенню кровообігу в головному мозку і посиленню продукції нейроактивних речовин пірацетам підвищує синаптичну пластичність, тобто утворення та збереження нових зв'язків між нейронами, що є ключовою передумовою для процесів навчання і запам'ятовування. Є повідомлення, що пірацетам підвищує загальний рівень енергії, посилює здатність до фокусування, покращує плавність мови та креативність [12]. У здорових осіб і в пацієнтів із дислексією пірацетам значно полегшує вербальне навчання [12]. Покращення пам'яті під дією пірацетаму відзначалося в осіб будь-якого віку, зокрема в дітей, які отримували загальну анестезію [13], у здорових молодих людей [14] та в літніх пацієнтів [15].
- Пірацетам має здатність полегшувати симптоми депресії, зокрема порушення координації, стрес і тривогу [16, 17].
- Завдяки потужним нейропротекторним властивостям пірацетам захищає мозок від вікових когнітивних порушень [18] і з успіхом застосовується у пацієнтів, які перенесли інсульт [19].

- Антиконвульсанта дія пірацетаму робить його цінним допоміжним препаратом у лікуванні епілепсії й інших судомних розладів [20].
- У пацієнтів з органічними психіатричними розладами внаслідок хронічного алкоголізму пірацетам значно зменшує когнітивний дефіцит [21].
- Вважається, що основними механізмами дії пірацетаму є покращення мозкового кровообігу, регуляція продукції й активності різноманітних нейротрансмітерів, модуляція глутаматних рецепторів, покращення проникності нейронів для нутрієнтів, відновлення запасів холіну в головному мозку, посилення кліренсу нейротоксинів [22-27].
- На підставі наукових досліджень оптимальною добовою дозою пірацетаму для покращення когнітивної функції у дорослих є доза 4800 мг, яку можна розділити на 2 або 3 прийоми [28]. Проте менші дози препарату також можуть позитивно впливати на когнітивну функцію; це було продемонстровано, наприклад, у дослідженні [29] після 14 днів лікування пірацетамом у добовій дозі 1200 мг, розділеній на 3 прийоми.
- Пірацетам вважається одним з найбезпечніших ноотропів. Лікування препаратом може здійснюватися протягом кількох тижнів, місяців і навіть років. Тривалість терапії залежить від стану пацієнта і відповіді на лікування [30].

і III групи (у 25,4 і 2,8 раза відповідно). Порівняно з контрольною в усіх інших групах спостерігалася пряма кореляція між рівнем інсуліну та концентраціями β-амілоїду 40/42, C-реактивного протеїну, креатинкінази й D-димеру. Діабетичні маркери, зокрема HbA1c та інсулінорезистентність, значно зменшувалися в пацієнтів із ЦД 2 типу та ХА, які отримували антиальцгеймерівські препарати (особливо пірацетам), порівняно з IV групою.

Як зазначають автори, проведене дослідження підтвердило двосторонній патогенетичний зв'язок між діабетом та ХА. У хворих на ЦД 2 типу та ХА застосування пірацетама може бути новою стратегією одночасної нейтралізації β-амілоїду та покращення глікемічного контролю [4].

Вплив пірацетама на мітохондріальну функцію та активність MAO

Моноаміноксидаза (MAO) — це фермент, що локалізується переважно в мітохондріях і відіграє ключову роль в організмі завдяки регулюванню швидкості біосинтезу й розпаду біогенних амінів. Порушення мітохондріального метаболізму разом з окислювальним стресом відіграють важливу роль у патогенезі ХА й інших нейродегенеративних захворювань. N. Singh і співавт. припустили, що деякі ефекти когнітивних (галантамін, донепезил, ривастигмін, мемантин) і ноотропних препаратів (латрепідин, пірацетам), що застосовуються при ХА, можуть бути пов'язані з їхнім впливом на MAO і функцію мітохондрій [5].

Було встановлено, що, за виключенням галантаміну, всі досліджувані засоби є селективними інгібіторами MAO-A, при цьому найбезпечнішими щодо впливу на мітохондріальну функцію виявилися пірацетам і ривастигмін.

Інгібування MAO-A під дією пірацетама забезпечує мітохондріальну нейрорепротекцію, що принаймні частково може пояснювати корисні ефекти препарату при різних нейродегенеративних захворюваннях. Крім того, завдяки селективному пригнічувальному впливу на MAO-A пірацетам може здійснювати антидепресивний і нормотимічний ефекти.

Неселективні інгібітори MAO й інгібітори MAO-A, такі як гідразин, ніаламід і моклобемід, що застосовуються в лікуванні депресії, мають обмежене клінічне застосування через серйозні побічні ефекти й високий потенціал лікарської взаємодії. Натомість пірацетам, який характеризується дуже сприятливим профілем безпеки, як селективний інгібітор MAO-A може широко використовуватися за аналогічними показаннями, серед іншого в лікуванні депресії, тривоги, посттравматичного стресового розладу, булімії та ін.

Пірацетам як метаболічний підсилювач

Сучасні методи молекулярних досліджень дозволили встановити нові каспазонезалежні механізми дії пірацетама, в результаті чого сформувалася концепція терапевтичного застосування цього препарату як метаболічного підсилювача (metabolic enhancer).

D. K. Verma і співавт. продемонстрували, що ЛПС проявляють значну цитотоксичність, порушують активність мітохондрій і зумовлюють підвищену продукцію активних форм кисню у нейронах (рис.). Крім того, ЛПС призводять до значної транслокації AIF (фактора ініціації апоптозу) й ендонуклеази G, гіперекспресії прозапальних цитокінів, а також підвищення активності полі[АДФ-рибоза]полімерази 1 (PARP1) з подальшою фрагментацією дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК). Пірацетам, діючи на різних рівнях (рис.), значно послаблював або повністю нівелював усі

ці негативні ефекти і підтримував нормальну функцію мітохондрій. Цікаво, що нейрони в умовах ЛПС-індукованого стресу більш активно захоплювали пірацетам [6].

В іншому дослідженні D. K. Verma і співавт. було встановлено, що підсилення метаболічної активності мітохондрій під дією пірацетама запобігає надмірній активації астроцитів [7]. Астроцити (астроглія) — це клітини головного і спинного мозку, які виконують багато функцій, як-от біохімічна підтримка ендотеліальних клітин гематоенцефалічного бар'єру, постачання нутрієнтів у нервову тканину, збереження позаклітинного іонного балансу, відновлення нейронів після травматичних ушкоджень, регуляція тонусу судин, модуляція синаптичної передачі та ін. Гіперактивація

астроцитів сьогодні вважається важливою терапевтичною мішенню при нейродегенеративних захворюваннях, ішемічному інсульті й хронічному болю, тому виявлений вплив пірацетама на астроцити є підставою для подальшого вивчення використання препарату при цих патологічних станах. Так, уже отримані доклінічні дані, що призначення пірацетама при ішемічному інсульті значно збільшує його біодоступність у головному мозку та спинномозковій рідині (у 2,4 та 3,1 раза відповідно), при цьому на 36% зменшується об'єм мозкового інфаркту [8].

Література

1. Hussain Y., Krishnamurthy S. Piracetam attenuates binge eating disorder related symptoms. Pharmacol Biochem Behav. 2018 Jun; 169:35–47. doi: 10.1016/j.pbb.2018.04.003. Epub 2018 Apr 12.

2. Yang Y. et al. Piracetam inhibits ethanol (EtOH)-induced memory deficit by mediating multiple pathways. Brain Res. 2017 Dec 1; 1676: 83–90.
3. Tripathi A. et al. Piracetam Attenuates LPS-Induced Neuroinflammation and Cognitive Impairment. Cell Mol Neurobiol. 2017 Nov; 37 (8): 1373–1386.
4. Ahmed A.S. et al. Ameliorating effect of anti-Alzheimer's drugs on the bidirectional association between type 2 diabetes mellitus and Alzheimer's disease. Exp Biol Med (Maywood). 2017; 242 (13): 1335–1344.
5. Singh N. et al. In Vitro Effects of Cognitives and Nootropics on Mitochondrial Respiration and Monoamine Oxidase Activity. Mol Neurobiol. 2017 Oct; 54 (8): 5894–5904.
6. Verma D. K. et al. Metabolic Enhancer Piracetam Attenuates the Translocation of Mitochondrion-Specific Proteins of Caspase-Independent Pathway, Poly [ADP-Ribose] Polymerase 1 Up-regulation and Oxidative DNA Fragmentation. Neurotox Res. 2018 Aug; 34 (2): 198–219.

Повний список літератури, що містить 30 джерел, знаходиться в редакції.

Підготував **Олексій Терещенко**



Луцетам® ПІРАЦЕТАМ

**ПОКРАЩУЄ КОГНІТИВНІ
ФУНКЦІЇ**

✓ навчання ✓ пам'ять ✓ увага



**у здорових та хворих
з когнітивними
порушеннями**

Луцетам® є ноотропним засобом, що діє на мозок, покращуючи когнітивні функції, такі як здатність до навчання, пам'ять, увага, а також розумову працездатність у здорових осіб та хворих з когнітивними порушеннями.*

Показання. Симптоматичне лікування патологічних станів, що супроводжуються погіршенням пам'яті, когнітивними розладами, за винятком діагностованої деменції (слабоумства). Лікування кортикальної міоклонії у складі моно- або комплексної терапії.

Протипоказання. Підвищена чутливість до пірацетама або похідних піролідону, а також до інших компонентів препарату. Гостре порушення мозкового кровообігу (геморагічний інсульт). Термінальна стадія ниркової недостатності. Хорея Хантінгтона.

Спосіб застосування та дози. При підгострих захворюваннях рекомендована початкова доза препарату — 3–12 г на добу парентерально на протязі 10–14 діб. Після цього переходять на підтримуючу дозу 2,4 г на добу перорально. Зазвичай дозу розподіляють на 2–3 введення. При хронічних станах початкова добова доза становить 4,8 г протягом першого тижня лікування. Підтримуюча доза становить 2,4 г на добу. У подальшому можливе поступове зниження дози до 1,2 г на добу. Зазвичай дозу розподіляють на 2–3 введення. Лікування продовжується не менше 3 тижнів. Оптиміальна тривалість курсу 12 тижнів.*

*Інструкція до медичного застосування.

1 КРОК ТЕРАПІЇ

по 1 ампулі 3 г (15 мл)
в/в крапельно
10–14 днів



2 КРОК ТЕРАПІЇ

2 таблетки (2,4 г)
на добу 2 місяці



Представництво «ЕГІС Фармасьютикалс ПЛС» в Україні: 04119, м.Київ, вул. Дегтярівська, 27Т.
Тел.: +38044 496 05 39, факс: +38044 496 05 38



Тиждень здорового носіння контактних лінз 2018

Правильне носіння контактних лінз (КЛ) і догляд за ними є критично важливими для збереження здоров'я очей і профілактики офтальмологічних інфекцій. Проте дослідження свідчать, що більшість користувачів КЛ не дотримуються правил їх належної гігієни. З 2006 р. у США було зафіксовано три спалахи кератиту, спричиненого *Acanthamoeba* та *Fusarium*, – тяжкої інфекції, що може призводити до втрати зору. Ці спалахи спонукали органи охорони здоров'я приділяти більше уваги інформуванню лікарів і пацієнтів щодо ефективних заходів з попередження зазначених ускладнень. Починаючи з 2013 р. Центри з контролю і профілактики захворювань США (CDC) спільно з партнерами щороку в серпні організовують Тиждень здоров'я КЛ (Contact Lens Health Week). Тема цього річної кампанії – «Здорові звички – здорові очі» – наголошує на необхідності дотримуватися здорових звичок, щоб зберегти хороший зір.

Коротка історія

Уперше ідею використовувати оптичну корекцію зору висловив Леонардо да Вінчі в 1508 р. Дослідники знайшли в його архіві креслення заповненої водою кулі, через яку людина з поганим зором краще бачила. У записах да Вінчі також є схеми лінз – прообраз сучасних КЛ.

У 1637 р. Рене Декарт опублікував працю, в якій представив креслення оптичного приладу. Цей прилад складався зі скляної трубки, заповненої водою: до одного кінця було прикріплено збільшувальне скло, а інший кінець приставлявся до ока. Згодом англійський фізик Томас Юнг вдосконалив прилад Рене Декарта, застосувавши більш коротку трубку, яка компенсувала недоліки рефракції.

У 1888 р. німецький фізіолог Адольф Гастон Євген Фік описав першу скляну лінзу, що має оптичну силу.

Виготовив першу лінзу і впровадив у лікарську практику в 1889 р. німецький офтальмолог і винахідник Август Мюллер. Він захистив докторську дисертацію на тему: «Окуляри і рогівкові лінзи». Перші лінзи Мюллер застосовував для корекції зору при короткозорості.

До 1960-х років КЛ виготовляли лише з органічного скла (РММА). Жорсткі лінзи з РММА були некомфортні при носінні, викликали відчуття чужорідного тіла в оці і не пропускали до рогівки ока кисень, необхідний для її нормального функціонування.

У 1960 р. чеський учений Отто Віхтерле винайшов спосіб виготовлення м'яких КЛ з гідрофільного полімеру (НЕМА). Цей полімер демонстрував здатність поглинати воду (38%) і після насичення водою ставав дуже м'яким та еластичним. Лінзи з гідрофільних полімерів стали називати гідрогелевими КЛ.

У 1998 р. компанія Ciba Vision (Alcon) вивела на ринок Мексики перші силікон-гідрогелеві КЛ Focus Night & Day. Цей новий вид матеріалу забезпечив КЛ здатність пропускати до рогівки ока більше кисню, що важливо для здоров'я очей.

У 2012 р. компанія Alcon випустила перші лінзи з доградієнтного матеріалу, Dailies Total. Усередині лінзи знаходиться силікон-гідрогелева основа з низьким вмістом води, поверхня лінзи складається з гелю з високим вмістом вологи. Уміст вологи зростає від серцевини

лінзи (33%) у напрямку до її поверхні (80% і більше), досягаючи там 99,6%.

Типи КЛ

Сучасні КЛ мають форму «чашечки», яка безпосередньо контактує з оком. Між задньою поверхнею лінзи і передньою поверхнею рогівки є шар слізної рідини («слізна лінза»), коефіцієнт заломлення якої приблизно такий же, як рогівки і матеріалу, з якого виготовлена лінза. Ця рідина заповнює всі нерівності, деформації передньої корнеальної поверхні і робить її оптично нейтральною. Таким чином, паралельні промені світла заломлюються на сферично рівній передній поверхні лінзи, яка нейтралізує всі недоліки форми рогівки.

Залежно від матеріалу, з якого зроблена лінза, КЛ поділяються на жорсткі і м'які. Жорсткі лінзи, своєю чергою, можуть бути газонепроникні (вироблені з поліметилметакрилату) і газопроникні (виготовляються, наприклад, із кополімерів силікону).

М'які КЛ, що виготовляються з різних полімерних матеріалів, наприклад із гідроксиметилметакрилату, відрізняються гідрофільністю, еластичністю, газопроникністю. Вони поділяються на низькогідрофільні (вміст води 38-45%) і високогідрофільні (вміст води 45-85%).

Властивості матеріалів, з яких виготовлені лінзи, багато в чому визначають їх переносимість пацієнтами.

Жорсткі газонепроникні КЛ зазвичай гірше переносяться і вимагають тривалої адаптації ока. Жорсткі газопроникні лінзи ліпше переносяться пацієнтами завдяки тому, що забезпечують краще постачання кисню в рогівку. Слід врахувати, що жорсткі КЛ потребують більш точної відповідності внутрішньої поверхні лінзи поверхні рогівки, тому вони виготовляються індивідуально в спеціальних лабораторіях.

М'які КЛ завдяки еластичності й газопроникності зазвичай добре переносяться. Гідрофільні м'які КЛ облягають рогівку, а отже, в суворій відповідності їх параметрів формі рогівки не має потреби. Це дозволяє випускати стандартні серії лінз, спрощує і прискорює їх підбір.

Сучасні м'які КЛ, які змінює сам пацієнт, діляться на три групи:

- планово змінювані лінзи (planned replacement regiment) – лінзи, змінювані в інтервалі від 1 до 6 міс; потребують дезінфекції й очищення;
- лінзи частой планової заміни (disposable regiment) – лінзи, змінювані не рідше 1 разу на місяць; потребують періодичної дезінфекції й очищення;
- лінзи одного дня (one day disposable) – лінзи, змінювані щодня; не потребують очищення.

За призначенням КЛ бувають оптичні, терапевтичні і косметичні. Оптичні КЛ призначені для корекції аномалій рефракції (міопія, гіперметропія, астигматизм, пресбіопія). Косметичні лінзи застосовуються для корекції різних вроджених або посттравматичних дефектів очей, наприклад колом райдужки, помутніння рогівки і т. ін. Значне поширення отримали тоновані м'які КЛ, що підсилюють або радикально змінюють природний колір очей.

Залежно від співвідношення між величиною лінзи і розмірами рогівки розрізняють рогівкові і корнеосклеральні лінзи. Також КЛ класифікують за формою передньої і задньої поверхні.

Адаптація очей до КЛ

Головною умовою успішного застосування КЛ є адаптація очей до них. При цьому успіх, головним чином, визначається звиканням ока до гіпоксії, що виникає при носінні лінз. Як показали проведені дослідження, рогівка може пристосуватися до анаеробних умов,



її набряк не розвивається навіть під час носіння склеральних газонепроникних КЛ.

Для досягнення гарної переносимості лінз необхідний процес поступового «привчання» очей, тобто адаптація до лінзи. В адаптації розрізняють початковий і стійкий періоди. Початковий – безпосередньо після початку дії подразника, коли спостерігається негайна мобілізація фізіологічних механізмів («стрес-реакція»). Оскільки перебіг цього процесу відбувається на межі фізіологічних можливостей організму або органа, можливі два результати: перший – зрив адаптації в умовах глибоких функціональних порушень, другий – поступовий перехід у стійкий період, коли організм набуває нової якості: адаптованості, що сприяє пристосуванню до змін, зумовлених дією екстремального фактора. Адаптація очей до лінзи відбувається за тими ж загальнофізіологічними законами. При контактній корекції очі пристосовуються до лінзи і метаболічних змін в рогівці, пов'язаних переважно з гіпоксією.

Слід також враховувати вплив КЛ на слізну плівку. Контактна лінза ділить плівку на дві частини – надлінзову і підлінзову, в результаті чого ліпідний і муциновий шари стоншуються. До того ж лінза подразнює

Здорові звички

- Щоразу перед тим, як торкатися своїх КЛ, необхідно вимити руки з милом і висушити їх чистим безворсим рушником. За відсутності води та мила можна скористатися дезінфікуючим засобом для рук, що містить принаймні 60% спирту. Недотримання гігієни рук є важливим фактором ризику інфекційних ускладнень.
- Якщо інше не зазначено лікарем, у КЛ не можна спати. Спання в КЛ будь-якого типу в 6-8 разів підвищує ризик кератиту.
- Лінзи не мають контактувати з водою. Перед плаванням, душем, гарячою ванною тощо. КЛ необхідно зняти. Недотримання цієї вимоги підвищує ризик тяжкого кератиту, спричиненого *Acanthamoeba*.

рефлексогенні зони рогівки і кон'юнктиви, внаслідок цього збільшується слюзопродукція, стимулюється секреція ліпідів і муцинів, тим самим компенсуючи зміни цих шарів слізної плівки при контактній корекції. Варто зазначити, що процес адаптації слізної плівки до КЛ має добрий перебіг за нормального функціонування слізного апарату. За наявності навіть мікроознак патології слізної рідини може спостерігатися непереносимість лінз. Це пояснюється тим, що, наприклад, при зниженій слюзопродукції порушення ліпідного шару слізної плівки не компенсуються, утворюються «сухі плями» на поверхні лінзи, відбувається преципітація ліпідів на її поверхні, що є особливо актуальним при застосуванні м'яких КЛ. Своєю чергою, це призводить до підвищеного випаровування з поверхні лінзи і порушення динамічної рівноваги слізної вологи в оці через порушення слюзопродукції.

Подальше зниження вмісту вологи у м'якій КЛ спричиняє зменшення рухливості лінзи на оці; під лінзою накопичуються слиз, клітини епітелію, погіршується переносимість лінз. Тому перед підбором КЛ, особливо м'яких, рекомендується ретельно перевірити стан слізного апарату ока і слізної рідини.

Ускладнення при носінні КЛ

Основними причинами розвитку ускладнень при носінні КЛ є виникнення відносної гіпоксії через обмеження постачання тканин ока киснем, зміна метаболічних процесів, механічний і токсико-алергічний вплив

Переваги корекції зору за допомогою КЛ

- Контактні лінзи коригують більшість порушень зору, зокрема міопію (короткозорість), гіперметропію (далекозорість), астигматизм і пресбіопію (старечу далекозорість).
- Спеціальні КЛ можуть сповільнювати прогресування короткозорості в дітей і підлітків.
- Різноманіття матеріалів для КЛ і схем заміни дозволяють обрати найкращий варіант для очей, способу життя і бюджету пацієнта.
- Контактні лінзи дають змогу зберегти природний вигляд без окулярів і за бажанням змінювати колір очей за допомогою кольорових КЛ.
- Діти, підлітки і дорослі, які носять КЛ, порівняно з носіями окулярів є більш упевненими у своїй зовнішності, а також мають більше можливостей для занять спортом і дозвілля.
- Добре підібрані КЛ залишаються на місці й покращують периферичний зір, що важливо під час занять спортом та інших видів діяльності.
- На відміну від окулярів КЛ не запотівають при різкій зміні температури, під час занять спортом і т. ін.
- Носії КЛ можуть користуватися сонячними окулярами з ультрафіолетовим фільтром, щоб захистити очі від сонця. Деякі типи КЛ можуть забезпечувати додатковий захист від ультрафіолетового світла.

КЛ і засобів догляду на око. Недотримання гігієнічних правил при користуванні КЛ також може призвести до появи ускладнень.

Механічні ускладнення (деформації поверхні, епітеліальні ушкодження рогівки і кон'юнктиви) виникають при неправильному підборі КЛ, скупченні під лінзою бульбашок повітря або потраплянні під лінзу стороннього тіла, а також при використанні пошкодженої або забрудненої лінзи.

Гіпоксичні ускладнення клінічно проявляються симптомами набряку і васкуляризації рогівки, лімбальною гіперемією і розвиваються при неадекватному підборі КЛ або використанні лінз з недостатньою газопроникністю.

Токсико-алергічні ускладнення (папілярний кон'юнктивіт, епітеліопатія рогівки) є наслідком реакції очей на засоби догляду за лінзами, відкладення на поверхні КЛ, у рідкісних випадках — на матеріал лінзи.

Запальні й інфекційні ураження очей (стерильні інфільтрати, мікробні кон'юнктивіти і кератити) належать до серйозних ускладнень, що виникають при носінні КЛ. Ризик розвитку інфекційного процесу підвищується при порушенні режиму носіння і рекомендацій з догляду за КЛ, недотриманні правил гігієни і наявності хронічних захворювань очей.

Поширеними мікробами, виявленими в кон'юнктивальній порожнині в осіб, які користуються КЛ, є сльозогнійна паличка, стафілокок, гемолітичний і негемолітичний стрептокок, кишкова паличка. Ці мікроорганізми найчастіше спричиняють кон'юнктивіти, кератити, що можуть призвести до формування виразки рогівки. Набагато рідше зустрічаються грибкові захворювання очей — мікози (<1% очних інфекцій, пов'язаних з носінням КЛ).

Останнім часом особливу увагу привертає акантамебний кератит. *Acanthamoeba* — це амеба, яка вільно живе у воді і ґрунті. Ураження рогівки можуть виникати при потраплянні акантамеби безпосередньо в око. У більшості випадків (60-85%) очний амебіаз пов'язаний з контактною корекцією. Імовірно, розвитку інфекції сприяють специфічні умови, що виникають при носінні КЛ (наприклад, підвищення температури в підлінзовому просторі, мікротравми корнеального епітелію). Клінічно акантамебіаз очей частіше проявляється у вигляді дисконічного або кільцевого стромального кератиту, що має тривалий перебіг із чергуванням ремісій і загострень, нерідко призводить до увеїту, склериту, помутніння рогівки. Іноді спостерігається радіальний кератит з інфільтрацією уздовж корнеальних нервів. Діагноз підтверджують за допомогою лабораторних методів.

Протипоказання до призначення КЛ

Основними медичними протипоказаннями до призначення КЛ для корекції зору є запальні захворювання переднього відрізка ока. До них належать рецидивні кератити (наприклад, герпетичні), склерити, увеїти, за яких механічне подразнення і гіпоксія, зумовлені носінням КЛ, можуть загострити перебіг захворювання.

При гострих запальних захворюваннях (кон'юнктивітах, кератитах і т. ін.) носіння КЛ до лікування припиняється. При хронічних процесах протипоказання до контактної корекції розглядають як відносні.

Із загальної патології протипоказаннями до застосування КЛ є деякі психічні захворювання.

Міфи про КЛ

Міф № 1. При носінні КЛ відмічається дискомфорт

Для виробництва сучасних КЛ використовуються виключно якісні матеріали, що характеризуються високою еластичністю. Такі лінзи добре пропускають кисень до ока і забезпечують необхідний рівень зволоження. Отже, при носінні КЛ мінімізується ризик виникнення сухості або подразнення очей.

Міф № 2. Можливе зміщення лінзи глибоко за очне яблуко

Анатомічно КЛ просто не може зміститися з передньої поверхні ока. Зорові органи мають захисний бар'єр, завдяки якому виключено потрапляння стороннього тіла за межі зовнішнього боку очниці. Зміщення КЛ можливе тільки по передній поверхні ока, і навіть у разі потрапляння КЛ під повіку її завжди можна легко витягти.

Міф № 3. При носінні КЛ інфекція легко потрапляє в організм через очі

При дотриманні гігієни і всіх рекомендацій зі зберігання КЛ і догляду за ними ризик проникнення

інфекції в очі через носіння лінз є мінімальним. Необхідно вчасно очищувати лінзи від білкових відкладень й інших забруднень, що можуть утворюватися в умовах агресивного навколишнього середовища.

Міф № 4. Можливе випадання лінзи з ока в разі різких рухів

Якщо радіус і діаметр КЛ підбрані правильно, то ризик випадкового випадання лінзи з ока повністю виключений. Також це малоймовірно в силу анатомічної будови ока. Сучасні КЛ дуже еластичні, ці властивості забезпечують комфортне кріплення КЛ на поверхні ока. Завдяки цьому навіть при активних фізичних заняттях виключений ризик випадання лінзи з ока.

Міф № 5. Складний догляд за КЛ

Використання сучасних засобів для догляду за КЛ не вимагає багато часу і сил на видалення забруднень з поверхні лінз і дотримання правил гігієни. Ступінь складності догляду за КЛ визначається типом лінз. Якщо КЛ треба часто замінювати, то для догляду за ними потрібен тільки спеціальний багатофункціональний розчин. Зберігання КЛ здійснюється в спеціальному контейнері, де вночі забезпечується дезінфекція та очищення лінз. Що стосується одноденних лінз, то вони взагалі не потребують догляду, оскільки відразу після носіння їх викидають.

Міф № 6. Дуже висока ціна КЛ

Насправді КЛ можуть бути дешевшими за якісні окуляри. Широкий вибір КЛ дозволяє кожному пацієнту підібрати лінзи з найкращим співвідношенням ціни та якості. Навіть лінзи одного дня, які раніше вважалися розкішною, сьогодні коштують близько 1 долара.

Міф № 7. Для носіння КЛ є обмеження за віком

Контактні лінзи можуть носити всі люди незалежно від віку. Часто вибір КЛ є єдиним варіантом для людей із зоровими порушеннями, зумовленими віковими причинами. Так, мультифокальні та торичні лінзи допомагають коригувати астигматизм і пресбіопію, оскільки дають можливість дивитися на предмети одночасно на далеких і близьких відстанях без спотворень.

Міф № 8. Контактні лінзи не призначені для дітей

Діти можуть повною мірою використовувати КЛ, проте необхідно брати до уваги ступінь відповідальності і самостійності дитини, її здатність слідувати інструкціям і дотримуватися правил гігієни.

Список літератури знаходиться в редакції.

Докладніше про Contact Lens Health Week:
<https://www.cdc.gov/contactlenses/index.html>

Підготувала Оксана Палій



Більше, ніж мої перші контактні лінзи

ЗАВІТАЙ В ОПТИКУ НА ПРИМІРКУ СВОЇ ПЕРШОЇ ПАРИ ЛІНЗ*

КОНТАКТНІ ЛІНЗИ DAILIES® AQUACOMFORT PLUS® - ЦЕ МІЙ НАДІЙНИЙ СУПУТНИК ДЛЯ ПОДРОЖЕЙ!

Попереду дорога, у погляді пригода - і абсолютно нове відчуття подорожі без обмежень.

Спробуй контактні лінзи DAILIES® AquaComfort PLUS® прямо зараз! 93% користувачів погодились, що лінзи комфортні впродовж дня.*

1. Дані рандомізованого клінічного дослідження, проведеного серед осіб, які користуються контактними лінзами DAILIES®, у 10 центрах за участі 177 пацієнтів; дані компанії Алкон, 2009. Акція проводиться компанією «Ві-Оптікс».

*За умови попередньої консультації з офтальмологом або оптометристом. Спеціально пропозиті для збору оптики на території України, крім АР Крим та тимчасово окупованих територій Донецької та Луганської областей, з 01.12.2017 по 31.12.2019 року. Реклама медичного виробу. Перед використанням обов'язково проконсультуйтеся з лікарем і ознайомтеся з інформацією щодо застосування. Залітайте у Вашого офтальмолога про особливості застосування контактних лінз, догляду за ними та заходи безпеки. З лінзах участі, умов, місця проведення акції, придбання контактних лінз, а також переліку оптик, в яких можна взяти участь в акції звертайтеся до «Ві-Оптікс», тел.: (044) 425-89-28 (вартість дзвінків згідно тарифів Вашого оператора). ЄДРПОУ 36757562.

У разі виникнення будь-яких небезпечних явищ під час застосування продуктів компанії Алкон просимо повідомити про це в офіс компанії за тел. +38 (044) 498-48-81. Сертифікат відповідності: UA-TR 101-15-2015. Торгові марки DAILIES®, DAILIES® AquaComfort PLUS® і логотип Алкон® є торговими марками компанії Novartis.

© 2017 Novartis KK/DACP/15.06.2020/PR-16.

Alcon A Novartis Division

САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я

ОМЕЗ

Інста

**Лікує печію
швидко полегшує
симптоми^{*,**}**

24

**один раз
на добу**

**швидкий
ефект***

**сприяє попередженню
«синдрому рикошету»¹**



*10-30 хв (при прийомі натще за 1 годину до прийому їжі). **спричинену підвищеною кислотністю шлункового соку (гіперацидністю). 1. Эффективность и безопасность ингибитора протонной помпы немедленного высвобождения при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: результаты исследования ИНСТА-ПЕРСПЕКТИВА, В. И. Симаненков, et al., ЛЕЧАЩИЙ ВРАЧ, АВГУСТ 2014, № 8, www.lvrach.ru.

ОМЕЗ ІНСТА. Витяг з інструкції для медичного застосування. Склад: діюча речовина: омепразол; 1 саше містить омепразолу 20 мг; допоміжні речовини: натрію гідрокарбонат, ксиліт, цукроза, цукралоза, ксантанова камедь, ароматизатор м'ятний. **Лікарська форма.** Порошок для оральної суспензії. **Основні фізико-хімічні властивості:** білий або майже білий порошок з характерним м'ятним запахом, вільний від видимих сторонніх часток. **Показання.** Лікування печії, спричиненої підвищеною кислотністю шлункового соку (гіперацидністю). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до омепразолу, заміщених бензimidazolів або до будь-якої з допоміжних речовин. Одночасне застосування з атазанавіром; спадкова непереносимість галактози, дефіцит лактази або синдром мальабсорбції глюкози та галактози; метаболічний алкалоз. Омепразол, як і інші інгібітори протонної помпи, не слід застосовувати одночасно з нелфінавіром. **Спосіб застосування та дози.** Застосовувати внутрішньо за 1 годину до прийому їжі. Вміст саше розчинити у 30 мл води (2 столових ложки). Препарат не слід змішувати з іншими рідинами або з їжею. Суспензію розмішувати та випивати одразу після приготування. У порожню склянку із залишками суспензії долити воду і випити залишки препарату. Рекомендована доза для дорослих та дітей віком від 12 років – 1 саше 1 раз на добу. При резистентності до лікування і частій печії слід проконсультуватися з лікарем. **Побічні реакції.** Побічні реакції, що можуть виникати при застосуванні омепразолу, систематизовані за класами органів. Жодне з явищ не було визнано дозозалежним. З боку шлунково-кишкового тракту: часто – діарея, запор, біль у животі, нудота, блювання, метеоризм, регургітація кислим вмістом шлунка; рідко – сухість у роті, стоматит, кандидоз шлунково-кишкового тракту, відсутність апетиту, мікроскопічний коліт, панкреатит (інколи з летальним наслідком), зміна забарвлення калу, атрофія слизової оболонки язика. **Умови зберігання.** Зберігати у недоступному для дітей, сухому, захищеному від світла місці при температурі не вище 25 °С. **Категорія відпуску.** Без рецепта. **Виробник.** Д-р Редді'с Лабораторіс Лтд (Виробнича дільниця - VI). с. Кхол, Налагар роад, Бадді, округ Солан, Хімачал Прадеш, Індія.

За додатковою інформацією звертайтеся за адресою: ТОВ «Др.Редді'с Лабораторіс», Столичне шосе, 103, оф. 11-А, м. Київ, Україна, 03131, тел. +380444923173. Інформація про лікарський засіб призначена для медичних та фармацевтичних працівників. Перед призначенням ознайомтеся з повним текстом інструкції до медичного застосування.

В.М. Чернобровий, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої та сімейної медицини
Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

Новації сучасної гастроентерології: езофаго-гастро-імпеданс-рН-моніторинг і застосування ІПП негайного вивільнення

27-28 вересня в діловому центрі «Менора» (м. Дніпро) відбулася науково-практична конференція з міжнародною участю «Х Український гастроентерологічний тиждень». На пленарному засіданні під головуванням професора Ю.М. Степанова було представлено доповідь колективу авторів (В.М. Чернобровий, С.Г. Мелашенко, О.О. Ксенчин, О.І. Черноброва) з питань новацій сучасної гастроентерології, а саме езофаго-гастро-імпеданс-рН-моніторингу при застосуванні інгібіторів протонної помпи (ІПП) негайного вивільнення (Омес Інста).

Переваги й ефективність омепразолу негайного вивільнення (omeprazole / sodium bicarbonate) розглядалися в публікаціях закордонних авторів ще у 2005 р., коли на ринку з'явився перший препарат на основі цієї діючої речовини під торговельною маркою Zegerid.

Еволюція ІПП за технологією лікарських форм на сьогодні виглядає як поступальний рух уперед із настанням нової ери — ери ІПП негайного вивільнення (рис. 1).

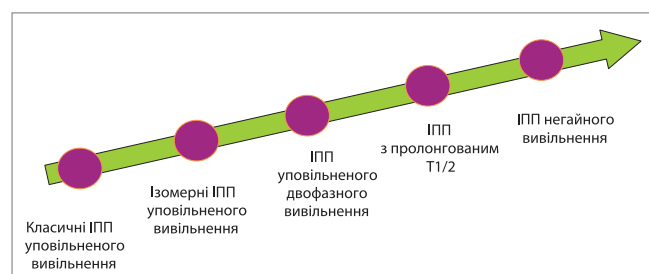


Рис. 1. Еволюція ІПП за технологією лікарських форм

Механізм дії порошку (оральної суспензії) Омез Інста (рис. 2) полягає в швидкій нейтралізації хлористоводневої кислоти за рахунок буферної (кислотнонейтралізуючої) дії натрію гідрокарбонату (1680 мг), що сприяє захисту омепразолу від руйнування НСІ у шлунку з одночасним прискоренням абсорбції омепразолу та стимуляцією продукції гастрину, який посилює незворотний зв'язок омепразолу з протонними помпами (H^+ , K^+ , АТФ-ази).



Рис. 2. Патолофізіологічні механізми при прийомі лікарської форми омепразолу негайного вивільнення

Ілюстрацією історії вивчення ІПП негайного вивільнення є публікація Р.О. Katz [5], у якій зазначалося, що контроль нічного внутрішньошлункового рН був значно кращим при застосуванні Zegerid раз на день (6-й день) у порівнянні з пантопразолом 40 мг двічі на день (7-й день, 54,7 та 33,9% відповідно; $p < 0,001$). Середній нічний внутрішньошлунковий рН становив 4,7 для Zegerid раз на добу в порівнянні з 2,0 та 1,7 для пантопразолу один раз та двічі на день ($p < 0,001$). Zegerid усував потребу в прийомі їжі увечері для оптимізації контролю за нічним кислотним проривом (night acid break — NAB).

Д. Castell і співавт. [2] у 2005 р. відмітили, що дворазове щоденне застосування (вранці і увечері) омепразолу негайного вивільнення забезпечує найкращий нічний контроль кислотності шлунка в порівнянні з пантопразолом.

У практичній гастроентерології дуже важливою є проблема подолання резистентності до стандартних доз ІПП, а також наявність NAB у 45% хворих [5]. Омепразол негайного вивільнення захищає слизову оболонку дистального відділу стравоходу від кислотних проривів протягом доби (вдень і вночі).

Було встановлено, що швидкий початок дії, притаманний омепразолу негайного вивільнення, не досягається простим застосуванням комбінації: антацид + ІПП із затримкою вивільнення [4].

У подальшому вивчення ефективності омепразолу негайного вивільнення в порівнянні з іншими ІПП тривало.

Так, за даними Р.О. Katz і співавт. [6], протягом першої половини ночі відсоток часу з внутрішньошлунковим рН $> 4,0$ та середні значення внутрішньошлункового рН були значно вищими після застосування омепразолу негайного вивільнення в порівнянні з езомепразолом або лансопразолом ($p < 0,001$), а протягом перших 15 хв після перорального прийому омепразолу негайного вивільнення середній рівень внутрішньошлункового рН швидко зростає понад 4,0, що значно перевищувало кислотоінгібувальні потенції лансопразолу й езомепразолу.

Продовжувалося також вивчення фармакокінетики омепразолу негайного вивільнення. Зокрема, Р.О. Katz і співавт. [6] наголошують, що омепразол негайного вивільнення абсорбується значно швидше, ніж езомепразол: середні рівні омепразолу в плазмі крові зросли до 667 нг/мл (68%), а C_{max} досягалася через 31 хв, натомість пікові рівні езомепразолу мали місце більш ніж через 4 год після вживання. Крім того, підвищення рівня омепразолу в плазмі відбувалося протягом 10 хв після застосування омепразолу негайного вивільнення, отже, його можна вживати перед сном замість їжі.

Згідно з результатами, отриманими при вивченні фармакокінетики омепразолу негайного вивільнення [8], час досягнення C_{max} становив 35 хв у порівнянні зі 108 хв для омепразолу із затримкою вивільнення.

Л.В. Gerson і співавт. [3] дійшли висновку, що омепразол негайного вивільнення при застосуванні перед сном є ефективним засобом контролю нічного рН та нічних симптомів гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ). За даними згаданих авторів, у рандомізованому відкритому перехресному дослідженні омепразол негайного вивільнення при застосуванні перед сном показав значно кращий контроль нічного шлункового рН у порівнянні з таблетками пантопразолу із затримкою вивільнення, що є обґрунтованим потреби проводити подальші порівняльні дослідження ІПП негайного вивільнення та ІПП із затримкою вивільнення.

У 2014 р. при вивченні ефективності і безпеки застосування омепразолу негайного вивільнення Омез Інста [1] В.І. Симаненковим і співавт. встановлено, що тривалість кислотоінгібувального ефекту (внутрішньошлунковий рН $> 4,0$) після першої дози Омез Інста становила 531 хв (95% ДІ 540-640), що перевищувало аналогічний показник у пантопразолу, який дорівнював 422 хв (95% ДІ 280-540). Використання омепразолу негайного вивільнення (Омес Інста) є доцільним у пацієнтів з потребою швидкого усунення печії («на вимогу»), у тому числі в осіб з проблемами ковтання таблетованих і капсульованих форм ІПП із затримкою вивільнення. До цього слід додати, що Омез Інста не чинить негативного впливу на кислотно-лужний баланс організму. При застосуванні Омезу Інста час до усунення печії складав 10,8 (95% ДІ 8,8-12,9) проти 57,5 хв (95% ДІ 42,0-73,0) у рабепразолу та 82,5 хв (95% ДІ 60,0-90,0) у пантопразолу. Латентний період Омезу Інста (10 хв) був значно меншим, ніж у рабепразолу (140 хв) і пантопразолу (135 хв; $p < 0,001$).

Згідно з даними, отриманими в останні роки [7], застосування омепразолу негайного вивільнення в порівнянні з декслансопразолом сприяло більш значному підвищенню середнього значення внутрішньошлункового рН в інтервалі 10-15 хв та 115-120 хв на 7-й день лікування. Крім того, омепразол негайного вивільнення в порівнянні з омепразолом із затримкою вивільнення мав значно вищу максимальну концентрацію в плазмі (C_{max} 1019 та 544 мг/мл відповідно) та значно коротший час досягнення максимальної концентрації в плазмі (T_{max} 25 проти 127 хв відповідно).

Хронологія впровадження омепразолу негайного вивільнення (omeprazole / sodium bicarbonate) виглядає так:

- 2004 р. — розроблена композиція негайного вивільнення, що містить омепразол 20 мг без ентерального покриття та бікарбонат натрію (Zegerid®, Santarus Inc., San Diego, CA);
- 2006 р. — омепразол негайного вивільнення схвалено та дозволено до застосування Управлінням з контролю продуктів харчування і лікарських засобів США (Food & Drug Administration, FDA);
- 2009 р. — використання омепразолу негайного вивільнення (Zegerid® OTC, Bayer AG, м. Леверкузен, Німеччина)

схвалено FDA для 14-денного лікування частої печії (печія ≥ 2 днів на тиждень), при цьому пацієнтам дозволяється повторювати 14-денний курс кожні 4 міс.

Наразі омепразол негайного вивільнення під торговельною назвою Омез Інста зареєстрований та широко впроваджується в Україні (РС № UA/0235/03/01 від 15.02.2017, наказ МОЗ України від 15.02.2017 № 141).

У 2018 р. у клініко-діагностичній міждисциплінарній лабораторії Вінницького національного медичного університету (ВНМУ) ім. М.І. Пирогова групою дослідників розпочато вивчення ефективності омепразолу негайного вивільнення (Омес Інста) за допомогою оригінальної української комп'ютерної системи езофаго-гастро-імпеданс-рН-моніторингу. Стартові результати досліджень були відображені в доповіді «Розбір клінічного випадку з використанням нового комбінованого ІПП швидкого вивільнення» (В.М. Чернобровий, С.Г. Мелашенко, О.О. Ксенчин) на сателітному симпозиумі «Шляхи підвищення якості профілактики, діагностики та лікування захворювань органів травлення» в рамках XX Національної Школи гастроентерологів, гепатологів України (29-30 березня, м. Київ).

Клінічне спостереження 0 (стартове)

Дата первинного огляду-консультації: 7.03.2018, пацієнтка П., 36 років, бухгалтер із середньою освітою. Діагноз: функціональна шлункова диспепсія з епігастральним больовим синдромом та постпрандіальним дистрес-синдромом, *Helicobacter pylori* (Hr) — позитивний статус (8.02.2018 — фекальний антиген Hr позитивний, 8.02.2018 — білок CagA, IgA позитивний). Діагностичний маршрут: клініко-діагностична міждисциплінарна гастроентерологічна лабораторія ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Обстеження: на рисунку 3 подано фрагмент гастро-рН-грами (нижня третина тіла шлунка) з пероральним прийомом суспензії Омез Інста (омепразол 20 мг з гідрокарбонатом натрію 1680 мг), на якому відображено виражений (рН $6,76 \pm 0,76$) швидкий (4 хв) олузжувальний ефект Омезу Інста з подальшим плато стабільної кислотоінгібувальної дії (94 хв). Математико-статистичний аналіз фармакотесту з препаратом Омез Інста наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Аналіз гастро-рН-грами з фармакотестом (Омес Інста: 1 саше — оральна суспензія)

	Періоди	Час	Тривалість періоду	min	$X \pm m$	Me
1	Базальний	09:29-10:30	61 хв	1,72	$2,19 \pm 0,15$	2,12
2	Кінетики	10:30-10:34	4 хв	2,44	$6,76 \pm 0,76$	6,76
3	Плато	10:35-12:09	94 хв	7,4	$8,47 \pm 0,37$	8,52

Примітки: $p_{1,2} < 0,05$; $p_{1,3} < 0,01$; швидкість збільшення рН в період 2 (кінетики) — 1,17 од. /хв.

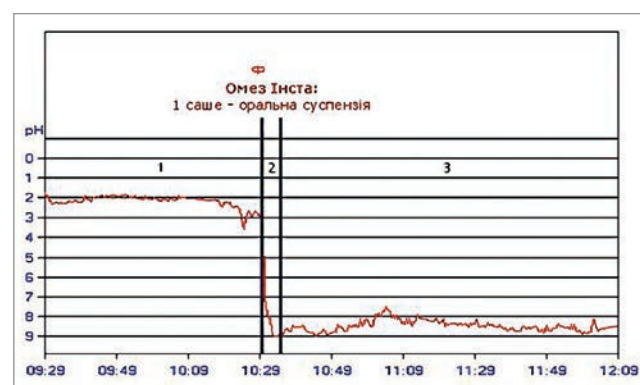


Рис. 3. Гастро-рН-грама з позитивним фармакотестом Омез Інста (1 саше — оральна суспензія) пацієнтки П. (6.03.2018)

Продовження на стор. 36.

**В.М. Чернобровий, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої та сімейної медицини
Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова**

Новації сучасної гастроентерології: езофаго-гастро-імпеданс-рН-моніторинг і застосування ІПП негайного вивільнення

Продовження. Початок на стор. 35.

Нині клінічні спостереження стосовно кислотоінгібувальної та антирефлюксної ефективності Омезу Інста за допомогою комп'ютерної системи езофаго-гастро-імпеданс-рН-моніторингу (рис. 4, 5) для діагностики рідинних, газових і змішаних гастроєзофагеальних рефлюксів (кислотних, слабкокислотних, лужних) тривають.

У вересні було здійснено низку клінічних спостережень із застосуванням (фармакопроба) Омез Інста та езофаго-гастро-імпеданс-рН-моніторингу.

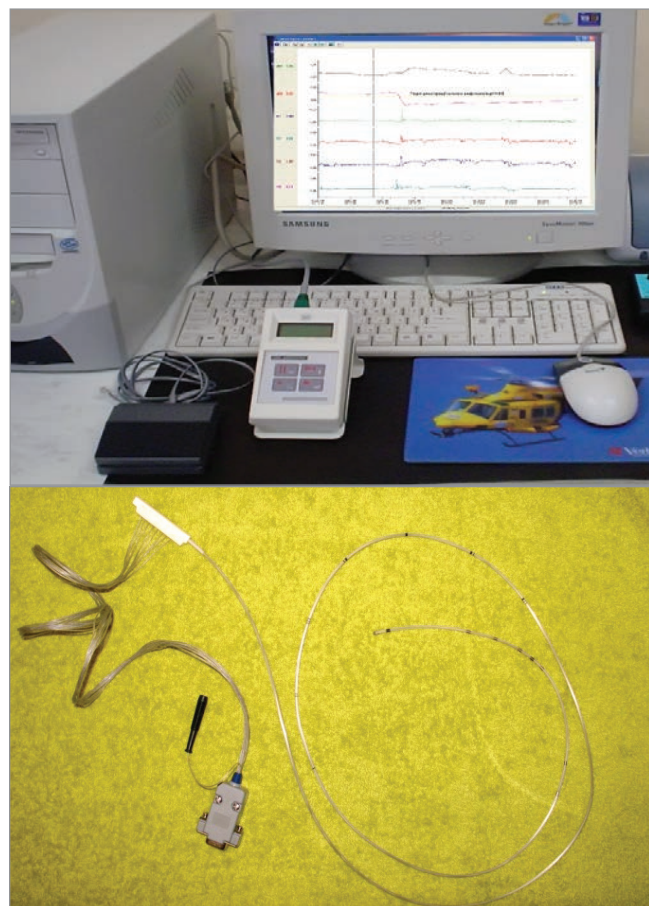


Рис. 4. Езофаго-гастро-імпеданс-рН-моніторинг: техніка, методика (новація клініко-діагностичної гастроентерологічної лабораторії)

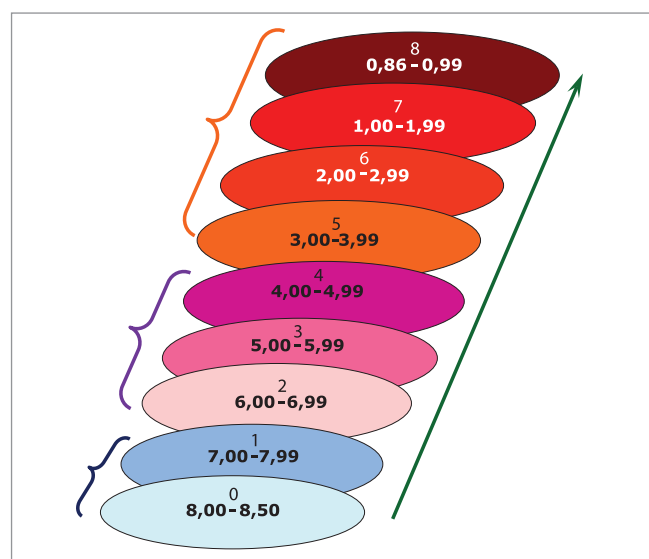


Рис. 5. Езофаго-рН-моніторинг: інтервали рН (І рН)

Клінічне спостереження А (у співпраці з лікарем-гастроентерологом Н.М. Кізлову)

Дата первинного огляду-консультації — 12.09.2018. Пацієнтка Ч., 19 років, студентка аграрного університету, ландшафтний дизайнер. Діагноз: ГЕРХ неерозивна з печією та відчуттям печіння за грудниною. Діагностичний маршрут: клініко-діагностична міждисциплінарна гастроентерологічна лабораторія ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Обстеження: добовий езофаго-гастро-імпеданс-рН-моніторинг. На рисунку 6 наведено фрагмент добової гастро-рН-грами (нижня третина тіла шлунка) з пероральним прийомом суспензії Омез Інста (омепразол 20 мг + гідрокарбонат натрію 1680 мг), на якій відображено виражений (рН 7,8) швидкий (3 хв) олужнювальний ефект тривалістю 32 хв (перший крок дії Омезу Інста).

Клінічне спостереження В (у співпраці з лікарем-гастроентерологом Н.М. Кізлову)

Дата первинного огляду-консультації — 18.09.2018. Пацієнтка З., 28 років, бібліотекар загальноосвітньої школи. Діагноз: ГЕРХ зі щоденною печією (переважно після їди та вночі), регургітацією, відрижкою їжею. Діагностичний маршрут: клініко-діагностична міждисциплінарна гастроентерологічна лабораторія ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Обстеження: добовий езофаго-гастро-імпеданс-рН-моніторинг. На рисунку 7 наведено фрагмент добової гастро-рН-грами (нічний період 22:00-06:00, нижня третина тіла шлунка) з пероральним прийомом суспензії Омез Інста (омепразол 20 мг + гідрокарбонат натрію 1680 мг) двічі на день (за годину до сніданку та на ніч, о 21:30). На гастро-рН-грамі наявні виражені кислотнонейтралізуючий та кислотоінгібувальний ефекти прийому суспензії Омез Інста (за нічний період рН >4,0 та ≤8,1 спостерігався протягом 7 год 2 хв (87,9%) з 8 годин рН-моніторингу, а окремі епізоди нічної ацидифікації рН <4,0 були в межах до 20 хв і не відповідали критеріям NAV. При опрацюванні фрагменту добової езофаго-рН-грами цієї хворої за той же період (22:00-06:00) було зафіксовано таку кількість гастроєзофагеальних рефлюксів:

- кислотні рефлюкси (рН 0,86-3,99) відсутні;
- слабкокислотні (рН 4,00-6,99) — 4;
- слабколужні (рН 7,00-7,99) — 2;
- всього рефлюксів — 6 (норма).

Що стосується реєстрації гастроєзофагеальних рефлюксів за допомогою езофаго-імпеданс-рН-моніторингу, то отримані результати наведені в таблиці 2.

Таблиця 2. Рефлюксограма			
Рефлюкси	Рідинні	Змішані	Всього
Кислотні	0	0	0
Слабокислотні	5	4	9
Слабколужні	1	0	1
Всього	6	4	10 (норма)

Клінічне спостереження С (у співпраці з лікарем-гастроентерологом Г.М. Балинською)

Дата первинного огляду-консультації — 14.09.2018. Пацієнтка С., 66 років, пенсіонерка, в минулому інженер-енергетик. Діагноз: ГЕРХ неерозивна зі щоденною печією. Діагностичний маршрут: клініко-діагностична міждисциплінарна гастроентерологічна лабораторія ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Обстеження: 6-годинний 3-канальний езофаго-гастро-рН-моніторинг. На фрагменті гастро-рН-грами відображені такі події (рис. 8): на тлі кислої базальної секреції (Ме=2,0 од. рН) після першого прийому суспензії Омез Інста (09:58) через 5,5 хв внутрішньошлунковий рН сягнув слабколужної реакції (рН 7,0-7,99) і в подальшому рН ≥4,0 утримувався протягом 3 год 5 хв (61,9%) з 5 годин рН-моніторингу.

Клінічне спостереження Д (у співпраці з лікарем-гастроентерологом В.Л. Продан)

Дата первинного огляду-консультації — 10.09.2018. Пацієнтка Я., 26 років, юрист. Діагноз: ГЕРХ ерозивна зі щоденною печією LA. Діагностичний маршрут: клініко-діагностична міждисциплінарна гастроентерологічна лабораторія ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Обстеження: добовий езофаго-гастро-імпеданс-рН-моніторинг. Досліджено фрагмент гастро-рН-грами (рис. 9): нічний період (22:00-06:00), нижня третина тіла шлунка, з пероральним прийомом суспензії Омез Інста (омепразол 20 мг + гідрокарбонат натрію 1100 мг) раз на день (за годину до сніданку). За нічний період рН ≥4,0 та ≤7,3 спостерігався протягом 2 год 57 хв з 8 годин рН-моніторингу (37%), що відображає негайну потребу додаткового прийому Омезу Інста на ніч для усунення NAV.

Висновки

- Новий комбінований ІПП омепразол 20 мг + гідрокарбонат натрію 1680 мг (саше: оральна суспензія) має швидке вивільнення (в порівнянні зі стандартними ІПП в капсулах і таблетках із затримкою вивільнення: пантопразол, езомепразол та ін.), що забезпечує прискорену абсорбцію омепразолу і, як результат, прискорену його кислотоінгібувальну дію в синергизмі з попереднім антацидним ефектом гідрокарбонату натрію, а також надшвидкий кислотнонейтралізуючий та швидкий і тривалий кислотоінгібувальний ефекти, що підтверджується даними езофаго-гастро-імпеданс-рН-моніторингу.



Рис. 6. Фрагмент гастро-рН-грами (нижня третина тіла шлунка) з пероральним прийомом суспензії Омез Інста (омепразол 20 мг + гідрокарбонат натрію 1680 мг)

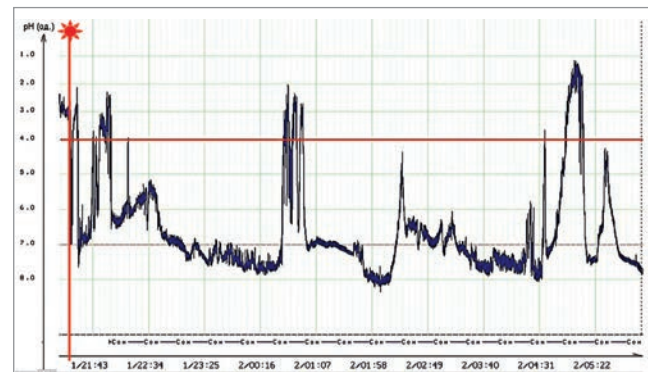


Рис. 7. Фрагмент гастро-рН-грами (22:00-06:00, нижня третина тіла шлунка) з пероральним прийомом суспензії Омез Інста (омепразол 20 мг + гідрокарбонат натрію 1680 мг) двічі на день (за годину до сніданку та на ніч, о 21:30)

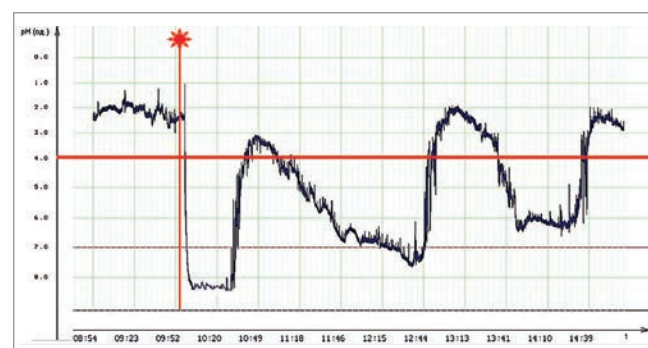


Рис. 8. Фрагмент гастро-рН-грами (нижня третина тіла шлунка) з першим пероральним прийомом суспензії Омез Інста (омепразол 20 мг + гідрокарбонат натрію 1680 мг) о 09:58



Рис. 9. Фрагмент гастро-рН-грами (22:00-06:00, нижня третина тіла шлунка) з пероральним прийомом суспензії Омез Інста (омепразол 20 мг + гідрокарбонат натрію 1680 мг) раз на день (за годину до сніданку)

- Цей комбінований ІПП омепразол 20 мг + гідрокарбонат натрію 1680 мг (саше: оральна суспензія) є новацією гастроентерологічної практики (кислотнонейтралізуюче — антацидне та кислотоінгібувальне лікування), що забезпечує швидке порівняно з ІПП із затримкою вивільнення полегшення: усунення печії та регургітації як небезпечного фактора кислотно-пептичної агресії, особливо при ГЕРХ та інших кислото залежних захворюваннях (усунення печії та курс лікування), а також при потребі усунення NAV, неможливості ковтання таблеток і капсул, наявності критичного стану (при гастроєзофагеальних кровотечах).

- Рекомендована схема застосування Омезу Інста при станах з печією, спричиненою підвищеною кислотністю шлункового соку, є такою:

- ♦ при неерозивній ГЕРХ — по 1 саше раз на день за годину до сніданку мінімум 4 тиж;
- ♦ при ерозивній ГЕРХ — 1 саше 2 р/день за годину до сніданку та на ніч протягом 8 тиж;
- ♦ для швидкого усунення печії — разовий прийом саше Омезу Інста;
- ♦ для профілактики загострення рефлюкс-езофагіту (ГЕРХ) — по 1 саше раз на день; тривалість підтримувальної терапії визначається лікарем індивідуально.

Т.А. Лавренко, відділ науково-організаційної роботи та медичної інформації з бібліотекою ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

Сучасні можливості в профілактиці НІЗ: досягнення та перспективи

За матеріалами міжнародного наукового симпозиуму 5 жовтня, м. Харків

Неінфекційні захворювання (НІЗ) є основною причиною непрацездатності, захворюваності та передчасної смерті у світі. При цьому в структурі зумовленої НІЗ летальності найбільшою є частка серцево-судинної патології: щороку понад 17 млн випадків смерті спричинені саме серцево-судинними захворюваннями (ССЗ).

На початку жовтня в Харкові відбувся симпозиум за участю міжнародних спеціалістів «Сучасні можливості в профілактиці неінфекційних захворювань», організаторами якого виступили ГО «Українська асоціація профілактичної медицини» та ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України». Захід, що об'єднав лікарів і дослідників, педагогів та клініцистів, які працюють як в області терапії, так і в галузі суміжних спеціальностей, дозволив окреслити перспективи вдосконалення медичної допомоги на основі інноваційних медичних технологій і став черговим кроком на шляху поступального розвитку вітчизняної охорони здоров'я.



Роботу симпозиуму відкрила провідний науковий співробітник відділення симптоматичних гіпертензій ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук Ганна Дмитрівна Радченко з доповіддю «Профілактика ускладнень у пацієнтів

з гіпертонічною хворобою: фокус на сартани». У зв'язку з оновленням у поточному році рекомендацій ESC/ESH щодо лікування артеріальної гіпертензії (АГ) особливої актуальності набуває використання блокаторів ренін-ангіотензинової системи. Блокатори рецепторів ангіотензину II (сартани) належать до числа найсучасніших засобів у кардіології. За фармакологічними ефектами ці препарати майже повністю ідентичні інгібіторам ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ). У 2003 р. з'явилися препарати першої лінії, що мають самостійну доказову базу в аспекті попередження ССЗ. Згідно з рекомендаціями, ведення будь-якої кардіоваскулярної патології, що супроводжується АГ, слід розпочинати з лікування ІАПФ або сартанами, їх комбінацією з діуретиками або антагоністами кальцію і, за необхідності, додавання препаратів другої лінії. Стейкий ефект сартанів спостерігається вже після 2 тиж регулярного прийому. Ці засоби характеризуються плейотропними ефектами, подібними до таких ІАПФ. Доведено, що сартани гальмують прогресування нефропатії, знижують рівень білка, що виділяється із сечею, тому діабетична нефропатія є показанням до призначення сартанів.

Дані багатьох метааналізів свідчать про те, що в профілактиці основних ССЗ різниці між ІАПФ і сартанами немає. Проте реєстр пацієнтів високого ризику REACH показав, що смертність хворих, які приймали сартани, була достовірно меншою на 11% порівняно з відповідним показником для терапії ІАПФ. У багатьох дослідженнях, де вивчалася застосування сартанів в осіб з високим ризиком інфаркту міокарда (ІМ) і наявністю ішемічної хвороби серця, встановлено, що сартани не збільшують ризик розвитку ІМ, а їхній органопротекторний вплив у хворих із систолічною дисфункцією лівого шлуночка, що розвивалася внаслідок перенесеного ІМ, є зівставним з таким ІАПФ. На користь призначення сартанів свідчить також показана в дослідженнях і підтверджена в повсякденній практиці дуже хороша переносимість цих препаратів, що сприяє прихильності пацієнтів до призначеного лікування.

Професор кафедри кардіології і функціональної діагностики Харківської медичної академії післядипломної



освіти, доктор медичних наук Лариса Миколаївна Яковлева приділила увагу практичним питанням ведення пацієнтів з атеросклерозом периферичних артерій (АПА). Озвучивши загальні принципи ведення пацієнтів з АПА на основі оцінки загального серцево-судинного ризику (ССР), Лариса Миколаївна зазначила, що

ССР можливо знизити. Також важливо створити мультидисциплінарну судинну команду, що включає невролога і судинного хірурга, для ухвалення рішення щодо ведення пацієнтів з АПА. Основні рекомендації для цих хворих включають відмову від куріння, здорове харчування і фізичну активність, прийом статинів, зниження рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) до 1,8 ммоль/л, контроль глікемії і артеріального тиску (АТ), а також антитромбоцитарну терапію.

Згідно з рекомендаціями 2017 року, ревааскуляризація сонних артерій (СА) може бути показана пацієнтам з двостороннім стенозом 70-99% або одностороннім стенозом 70-99%, що поєднується з контралатеральною оклюзією або наявністю ≥ 1 фактора ризику інсульту, з метою зниження ризику в післяопераційний період. Ультразвукова візуалізація демонструє прогресування стенозу більш ніж на 20%, спонтанну емболію за транскраніальним доплером (тимчасовий сигнал високої інтенсивності), а також наявність великої або яскравої бляшки. Магнітно-резонансна ангіографія дозволяє виявити крововилив всередину бляшки і збагачене ліпідами некротизоване ядро бляшки. Терапія пацієнтів з атеросклерозом СА полягає в прийомі антитромбоцитарних препаратів. Якщо була проведена ревааскуляризація, то терапевтичні підходи залежать від її типу.



Профілактиці побічних ефектів терапії статинами було присвячено повідомлення завідувача відділу комплексного зниження ризику хронічних неінфекційних захворювань ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», доктора медичних наук Ганни Сергіївни Ісаєвої.

Вона відзначила, що статини — це група препаратів, яка істотно змінила сучасну профілактичну медицину. Ефект останньої має найбільшу кількість доказів у превентивній кардіології у вигляді зниження смертності при проведенні як первинної, так і вторинної профілактики. При терапії статинами найчастіше виникають м'язові симптоми, які проявляються м'язовою болісністю і слабкістю переважно в симетричних ділянках тіла і м'язах попереку, сідниць, стегон, гомілок. Ці симптоми виникають в перші 4-6 тиж від початку лікування або відразу після підвищення дози статинів. Найчастіше згадані побічні реакції статинотерапії розвиваються в осіб віком понад 80 років, жінок, пацієнтів з низькою масою тіла, які мають в анамнезі м'язові захворювання, порушення функції нирок і печінки, вірусну патологію, а також цукровий діабет (ЦД). Метааналіз 12 рандомізованих клінічних досліджень показав, що лікування статинами на 12% збільшувало захворюваність на ЦД, але при цьому на 16% зменшувало ризик ССЗ. Підвищення

рівня печінкових ферментів зазвичай спостерігається в перші 3 міс терапії в 0,5-2,0% пацієнтів, у подальшому відбувається нормалізація вмісту трансаміназ. Непереносимість статинів визначається як неможливість переносити терапію як мінімум двома статинами (один — у мінімальній початковій дозі, другий — у будь-якій денній дозі) внаслідок об'єктивних симптомів або зміни лабораторних показників. Ці зміни мають за часом бути пов'язані з терапією статинами, зникати при їх відміні і з'являтися знову при поновленні лікування.

Доведено, що припинення прийому статинів протягом 6 міс після інсульту призводить до підвищення ризику повторного інсульту. Дослідження Cleveland Clinic study показало, що 70% пацієнтів, які припинили прийом статину через побічні ефекти, може бути успішно призначений інший представник цього класу.



У доповіді «Профілактика серцево-судинних ускладнень цукрового діабету», яку підготував завідувач відділу атеросклерозу та ішемічної хвороби серця ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», доктор медичних наук Сергій Андрійович Серік відзначив епідемічний характер ЦД. Швидкість

зростання захворюваності на ЦД перевищує найсміливіші прогнози: за даними Діабетичного атласу (2017), кількість хворих на ЦД становила 424,9 млн; за оцінками експертів, до 2045 р. цей показник збільшиться до 628,6 млн. Кожні 8 секунд від діабету помирає одна людина. При цьому у 2/3 пацієнтів із ЦД летальний наслідок зумовлений серцево-судинними (СС) причинами. Основним методом профілактики СС-ускладнень у хворих на діабет є зміна способу життя (дієта, фізична активність, відмова від куріння, контроль глікемії і АТ, корекція дисліпідемії, антитромбоцитарна терапія). Для контролю глікемії при ЦД 2 типу препаратом першої лінії є метформін. За даними дослідження UKPDS, терапія метформіном забезпечувала зниження загальної смертності на 36%, смертності внаслідок діабету — на 42%, частоти розвитку всіх ускладнень ЦД — на 32%, кількості випадків ІМ — на 39%.

Також для покращення СС-прогнозу великого значення набуває контроль АТ і дисліпідемії. Згідно з рекомендаціями ESC/ESH (2018), медикаментозна антигіпертензивна терапія рекомендується пацієнтам із ЦД при офісному АТ $\geq 140/90$ мм рт. ст. Цільовий систолічний АТ становить ≤ 130 мм рт. ст. за умови доброї переносимості, але не нижче 120 мм рт. ст. У пацієнтів віком понад 65 років слід досягти цільового систолічного АТ в діапазоні 130-139 мм рт. ст., діастолічного АТ — < 80 мм рт. ст., але не менше 70 мм рт. ст. Медикаментозне лікування необхідно розпочинати з комбінації блокаторів ренін-ангіотензинової системи (ІАПФ або блокаторів рецепторів ангіотензину II) з антагоністами кальцію або тіазидними/тіазидоподібними діуретиками.

Медикаментозна терапія дисліпідемії при ЦД 2 типу здійснюється гіполіпідемічними препаратами, переважно статинами, які необхідно призначати всім пацієнтам із ЦД віком понад 40 років. У хворих на ЦД 2 типу з документованим ССЗ, протеїнурією, хронічною хворобою нирок або з ≥ 1 СС-фактором ризику чи ураженням органів-мішеней цільовий рівень ХС ЛПНЩ становить $< 1,8$ ммоль/л (або зниження як мінімум на 50%, якщо вихідний рівень від 1,8 до 3,5 ммоль/л). Антитромбоцитарне лікування слід проводити тільки пацієнтам з встановленим діагнозом ССЗ.

Эффективная терапия хронического риносинусита: предупреждая рецидивы, улучшаем качество жизни пациентов

Хронический риносинусит (ХРС) считается одним из самых частых хронических заболеваний человека. ХРС существенно влияет на качество жизни пациента. Так, К. Macdonald и соавт. полагают, что у лиц с ХРС данный показатель не намного выше, чем у больных злокачественными опухолями, астмой, артритом. Затраты на лечение ХРС также впечатляют: только в США ежегодно около 9 млрд долларов расходуется на терапию данной патологии (Авербух В.М., Свистушкин В.М., 2014). В связи с этим разработка эффективных схем лечения ХРС остается актуальным вопросом.

По данным статистики, ХРС диагностируют у 10,9-15,5% населения стран Западной Европы и США. Это заболевание считают вторым по распространенности среди всех хронических патологических состояний (Beule A., 2016). Несмотря на совершенствование методов диагностики и лечения острых форм риносинусита, к сожалению, снижения уровня хронизации заболевания не отмечается, напротив, количество случаев ХРС продолжает расти. В некоторых государствах число больных ХРС достигает 27,1%. В Украине в 2014 г., по данным Центра медицинской статистики МЗ (2016), заболеваемость ХРС составила 427,3 случая на 100 тыс. населения (Федин А.В., Баранова Н.И., 2014; Кошель И.В., 2018). В структуре госпитализированных в оториноларингологические стационары доля пациентов с ХРС составляет 25-30%, причем каждый год этот показатель увеличивается в среднем на 1-2% (Свистушкин В.М., Никифорова Г.Н., 2017).

Согласно Европейскому руководству по риносинуситу и назальному полипозу (EPOS, 2012), диагноз риносинусита устанавливают при наличии ≥2 симптомов, одним из которых является затруднение носового дыхания / заложенность носа или выделения из носа (наружу либо в носоглотку). При этом могут наблюдаться боль/давление в области лица, снижение или потеря обоняния.

Эндоскопически определяют:

- слизисто-гнойные выделения, как правило, из среднего носового хода и/или
- отек/набухание слизистой оболочки преимущественно среднего носового хода и/или
- полипы носа.

На компьютерной томографии выявляются изменения слизистой оболочки остиомеатального комплекса и/или околоносовых пазух.

Диагноз ХРС может быть установлен при наличии вышеуказанных симптомов на протяжении ≥12 нед без полного исчезновения симптомов с повторными обострениями.

По мнению большинства экспертов, именно в течение 3 мес в слизистой оболочке и в более глубоких структурах околоносовых пазух формируются необратимые патоморфологические изменения, которых не наблюдается при остром риносинусите. Хроническое воспаление создает фон для формирования очаговой или диффузной метаплазии многорядного цилиндрического эпителия в многослойный, лишенный ресничек. При этом наблюдается повреждение эпителиального слоя вплоть до его десквамации, утолщается базальная мембрана, развиваются отек подслизистого слоя, гиперплазия бокаловидных клеток. В результате этих изменений значительно снижается эффективность мукоцилиарного транспорта. Возможно распространение патологического процесса через гаверсовы каналы на надкостницу, что приводит к локальному остеоиту (Свистушкин В.М., Никифорова Г.Н., 2017). Единой классификации ХРС не разработано. Наиболее распространено

разделение ХРС на полипозный и без полипов, что отражено в руководстве EPOS (2012).

Причины хронизации ХРС остаются до конца не выясненными. Определенную роль в хронизации воспаления могут играть аномалии строения остиомеатального комплекса — места расположения выводных отверстий верхнечелюстной, лобной пазух и передних клеток решетчатого лабиринта. Также нет однозначного мнения по поводу влияния искривления перегородки носа на морфогенез ХРС, поскольку нет и четкого определения самого искривления (Иванченко О.А., Лопатин А.С., 2012). Большое внимание исследователи уделяют изучению роли атопии, генетических факторов, заболеваний пищеварительного тракта и инфекции *Helicobacter pylori* в патогенезе ХРС. Некоторые авторы указывают на то, что неадекватная антибактериальная терапия воспалительного процесса на догоспитальном этапе может приводить к длительной персистенции микробного агента в полости пазухи и способствовать морфологической перестройке слизистой оболочки (в основном по продуктивному типу с метаплазией реснитчатого эпителия в многослойный плоский и развитием дисплазии) (Авербух В.М., Свистушкин В.М., 2014). Однако даже у адекватно пролеченных больных с острым бактериальным риносинуситом возможна хронизация процесса. Кроме того, наибольшее значение в развитии острого бактериального риносинусита имеет не столько внедрение экзогенного возбудителя, сколько патогенизация сапрофитной флоры. Вследствие нарушения функционирования неспецифических и специфических звеньев иммунитета слизистой оболочки пазухи с полностью заблокированным соустьем сапрофитная флора приобретает патогенные свойства (Попович В.И., 2015).

Взгляды на этиологическую роль микрофлоры при ХРС претерпели изменения. Гипотеза, предполагавшая, что ХРС является следствием и логическим продолжением затянувшегося острого риносинусита, с позиций доказательной медицины не нашла убедительных подтверждений. Например, в исследованиях у пациентов с односторонним ХРС из здоровой половины носа бы высеян тот же возбудитель, что и из пораженной пазухи (Kennedy D.W. et al., 1997). Существует мнение, что упорные, не поддающиеся антимикробному и хирургическому лечению ХРС обусловлены персистенцией внутри эпителиальных клеток *Staphylococcus aureus*. Однако проведенные впоследствии исследования мазков из среднего носового хода (Лайко А.А. и соавт., 2005) показали, что золотистый стафилококк у здоровых лиц выявляется даже чаще, чем у больных ХРС (Иванченко О.А., Лопатин А.С., 2012). Таким образом, в патогенезе ХРС, по-видимому, первоочередным является нарушение механизмов местной защиты, в том числе ухудшение работы мукоцилиарного транспорта, в то время как микробный пейзаж пазухи в периоды обострений и между ними является вторичным по отношению к морфофункциональному состоянию слизистой и иммунных механизмов.

Суммируя изложенные данные, можно заключить, что патогенетическое лечение ХРС должно быть направлено на:

- улучшение дренажной функции и поддержание работы мукоцилиарного транспорта;
- повышение местных механизмов иммунной защиты;
- уменьшение воспалительного процесса;
- восстановление аэрации пазухи и улучшение качества жизни пациента.

Согласно рекомендациям EPOS (2012), обострение ХРС следует лечить так же, как и острый процесс. Пролонгированные (до 4-12 нед) курсы антибиотиков указаны в руководствах для лечения обострений ХРС, однако дискуссии вокруг антибактериальной терапии при ХРС не утихают. Не вызывает сомнений необходимость использования данной группы препаратов в стадии обострения заболевания. При этом подход к выбору противомикробного средства носит эмпирический характер, аналогичный таковому при остром бактериальном риносинусите (аминозащищенные пенициллины, современные цефалоспорины, макролиды, респираторные фторхинолоны) (Авербух В.М., Свистушкин В.М., 2014). Вместе с тем как короткие, так и пролонгированные курсы антибиотикотерапии нарушают количественный и качественный состав микрофлоры околоносовых пазух и таким образом могут усиливать уже имеющийся на фоне хронического воспаления дисбиоз (Лопатин А.С., Иванченко О.А., 2017). Видимо, разорвать этот порочный круг позволит только эффективная межрецидивная терапия, направленная на предупреждение обострений.

В межрецидивный период доказанную эффективность в контроле над симптомами имеют топические кортикостероиды и промывание физраствором. Эффективность других методов лечения для ХРС не доказана. Интраназальные кортикостероидные препараты оказывают противовоспалительное, противоотечное действие, улучшают дренажную функцию соустьев и уменьшают выраженность основных клинических симптомов (Авербух В.М., Свистушкин В.М., 2014). Однако длительность рекомендованного курса лечения должна составлять не менее 3 мес. При этом повышается риск нежелательных побочных реакций. Решить эту проблему помогает адьювантная терапия, направленная на сокращение доз используемых кортикостероидов.

Альтернативным решением для патогенетического лечения ХРС может служить фитониринговый препарат Синупрет® (компания «Бионорика SE», Германия) — растительный секретолитик, секретокинетик, обладающий противовоспалительным, противоотечным, противомикробным, иммуномодулирующим действием. Благодаря этим свойствам Синупрет® может использоваться как в лечении обострений ХРС для купирования симптомов, так и в межрецидивный период с целью профилактики обострений и улучшения самочувствия пациентов.

В работе Р. Юнда и соавт. (2015) была показана эффективность растительного препарата BNO 1016 (Синупрет® экстракт) в лечении острого риносинусита у взрослых. В исследование включали пациентов в возрасте 18-75 лет с подтвержденным острым риносинуситом; исключались из исследования лица, принимавшие кортикостероиды или антибиотики в течение последних 4 нед до начала исследования. Пациенты были рандомизированы

на две группы: получения препарата BNO 1016 (Синупрет® экстракт) по 160 мг трижды в день (n=294) или плацебо (n=295) в течение 15 дней. Для оценки эффективности проводимого лечения использовали шкалу выраженности основного симптома (ВОС). Шкала ВОС объединяет 5 наиболее важных симптомов риносинусита, основанных на экспертных клинических рекомендациях (насморк / выделения из передних отделов носа, стекание слизи по задней стенке глотки, заложенность носа, головная боль, лицевая боль / ощущение тяжести). Эту шкалу рассчитывали как сумму 5 оценок каждого из симптомов.

В результате проводимого лечения значение ВОС постепенно улучшалось в обеих группах. При этом достоверные различия между темпами улучшения появились уже на 5-й день: в группе, участники которой получали BNO 1016 (Синупрет® экстракт), симптомы регрессировали быстрее, чем в группе плацебо. Очевидная разница в выраженности симптомов между группами отмечалась на 10-й и 14-й день лечения. Разница между группами лечения в конце терапии составила $1,70 \pm 3,13$ балла ($p < 0,0001$). Нормализация состояния пациентов, получавших BNO 1016, наступала на 4 дня раньше в конце терапии (день 10 против день 14 в группе плацебо). Эти результаты позволяют врачу рассчитывать на быстрое облегчение симптомов у пациента с риносинуситом (будь то острый процесс или обострение хронического) под действием препарата Синупрет® экстракт.

Что касается межрецидивного лечения ХРС, то нельзя обойти вниманием чрезвычайно интересную работу А.С. Журавлева и соавт. (2015), в которой авторы изучили эффективность препарата Синупрет® в отношении предупреждения возобновления симптоматики ХРС. В исследование были включены 50 человек с ХРС в фазе ремиссии. Патоморфологически процесс верифицировался как катаральный. Пациенты с полипозными и гнойными риносинуситами, опухолями околоносовых пазух различной природы, а также лица, получавшие на догоспитальном этапе иммуностимулирующие средства, имеющие тяжелую соматическую патологию или анатомические дефекты остиомеатального комплекса, были исключены из испытания. Участников разделили на 2 клинические группы (n=25 в каждой), идентичные по полу и возрасту. Основную группу составили лица, которые получали стандартную терапию ХРС (противовоспалительные, антигистаминные средства, ирригационную терапию) и дополнительно Синупрет® форте по 1 таблетке 3 р/день. В группе сравнения пациенты получали только стандартную терапию. Полный курс лечения составил 28 дней.

Положительные изменения в симптомах на фоне проводимого лечения были отмечены в обеих группах. Однако периодическая заложенность носа у больных в основной группе прогрессирующе уменьшалась со 100 до 42%. После проведенного лечения отмечено также значительное уменьшение количества пациентов, имеющих гиперемии и отечность слизистой носа (всего у 36% через 12 мес). Наличие отделяемого различного характера в полости носа было зафиксировано у 85% обследуемых до начала лечения. По окончании терапии на протяжении года эта цифра снизилась до 20%. В группе сравнения динамика была менее выраженной. У этих пациентов периодическая заложенность носа хоть и уменьшалась на протяжении 12 мес обследования, но различия с первичным обследованием были незначительными (симптом сохранялся у 70% больных). Наличие гиперемии и отечности слизистой оболочки в полости носа определялось у половины осмотренных через 1 год. Количество пациентов, у которых фиксировали наличие отделяемого из полости носа, также снизилось незначительно: этот симптом был отмечен у 82% участников данной группы до лечения и у 74% после.

До начала лечения в среднем количество рецидивов в год у пациентов, включенных в исследование, составляло 3-3,1. У больных, получавших Синупрет® форте в дополнение к основной терапии, количество рецидивов в течение года после лечения составило 1,44 (статистически достоверное уменьшение на 52%).

В группе сравнения через год катamnестического наблюдения после завершения лечения зафиксировано в среднем 2,84 рецидива за 12 мес. Число рецидивов в этой группе также снизилось, но лишь на 8,3%, причем разница между показателями была статистически недостоверной. Результаты этой работы наглядно демонстрируют возможности Синупрета форте в профилактике рецидивов ХРС, улучшении самочувствия и повышении качества жизни пациентов.

Сегодня в портфеле компании «Бионорика SE» представлена линейка препаратов Синупрет:

- Синупрет® капли и Синупрет® сироп для детей от 2 лет;
- Синупрет® таблетки для взрослых и детей от 6 лет;
- Синупрет® экстракт, содержащий 4-кратную дозу компонентов, для быстрого купирования симптомов острого риносинусита;

• Синупрет® форте — оптимальная доза компонентов для лечения ХРС.

Синупрет® форте отличается высоким профилем безопасности, сопоставимым с таковым плацебо, что делает его препаратом выбора для длительной межрецидивной терапии ХРС.

Таким образом, проблема ХРС ввиду его высокой распространенности представляется чрезвычайно актуальной. В патогенезе ХРС на первый план выходят морфофункциональная перестройка слизистой оболочки околоносовых пазух, нарушение аэрации пазухи, поломка местных факторов иммунной защиты. Лечение обострений ХРС, а также купирование симптомов в межрецидивный период остаются предметом дискуссий. В качестве патогенетического лечения может быть рекомендован Синупрет® форте — растительный секретолитик, секретокинетик с противовоспалительным, антибактериальным, действием и оптимальным профилем безопасности. Синупрет® форте остается оптимальным терапевтическим решением в случае ХРС как в аспекте купирования симптомов в период обострения, так и в рамках профилактики рецидивов в межрецидивный период.

Подготовила **Мария Марчук**



Нежить? Синусит? Синупрет®

усуває нежить¹
 полегшує носове дихання²
 запобігає ускладненням³

Розкриваючи силу рослин

Синупрет®. Показання для застосування: Гострі та хронічні запалення придаткових пазух носа (синусити, гайморити). **Спосіб застосування та дози:** Дорослі та діти від 12 років – 2 таблетки або 50 крапель 3 рази на день або Синупрет® форте 1 таблетка 3 рази на день. Діти від 6 до 11 років – 25 крапель або 1 таблетка 3 рази на день або Синупрет® сироп 3,5 мл 3 рази на день. Діти від 2 до 5 років – по 15 крапель 3 рази на день або Синупрет® сироп 2,1 мл 3 рази на день. **Протипоказання:** Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. Побічні ефекти: інколи спостерігаються шлунково-кишкові розлади, реакції підвищеної чутливості шкіри та алергії. 1-2. Сучасна фармакотерапія простудних захворювань і їх найбільш частих ускладнень (Ю.Мітін, Л.Криничко) «Здоров'я України» № 8 (141) 2006. 3. Препарат Синупрет в лікуванні і профілактиці ускладнень гострої респіраторної інфекції у дітей (Е. Шахова) РМЗ, 2011, № 5, Medical Nature № 4 (12) 2012 стр. 19-23; Доцільність застосування фітопрепарату Синупрет при лікуванні гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей (С.Ключніков), Medical Nature № 4 (12) 2012 стр 24-26. * За результатами рейтингового дослідження 2016 року в межах конкурсу торгових марок "ФАВОРИТИ УСПІХУ" в Україні ТМ "Синупрет" посіла перше місце у рейтингу з переможним статусом "Фаворит експертів" у категорії "Препарат від нежитю" і нагороджена медаллю "Фаворит Успіху - 2016". ** За даними аналітичних досліджень компаній "Бізнес-Кредит" та "SMD" за період III та IV квартал 2016 р. та I та II квартал 2017 р. **Синупрет® форте:** Р.П. №UA/4373/04/01 від 24.07.15. ТОВ «Біонорика», 02095, м. Київ, вул. Княжий Затон, 9, тел.: (044) 521-86-00, факс: (044) 521-86-01, e-mail: info@bionorica.ua. Для розповсюдження у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

корінь генціани

квітки бузини

квіти первоцвіту з чашечкою

трава вербени

трава щавлю



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

Фромілід® уно

кларитроміцин

Таблетки з пролонгованим вивільненням по 500 мг



Фромілід®

кларитроміцин

Таблетки 250 мг, 500 мг



Гранули для приготування суспензії 125 мг/5 мл, 250 мг/5 мл



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



Л.В. Юдина, к.м.н., доцент кафедри фтизиатрії та пульмонології Національної медичної академії
послєдипломного образования ім. П.Л. Шупика, г. Київ

Особенности диагностики и лечения атипичной пневмонии на амбулаторном этапе

Впервые необычное течение пневмонии (сухой кашель, затрудненное дыхание / одышка, осиплость голоса, цианоз, заторможенность, профузная потливость, диффузная мелкоочаговая пневмоническая инфильтрация) было описано в 1937 г. И только в конце 90-х гг. прошлого столетия был предложен термин «атипичная». Были выделены и возбудители этого заболевания: *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*.



Л.В. Юдина

Основные трудности, которые возникают у врача при ведении пациентов с атипичной пневмонией, касаются ее диагностики. Как правило, первым шагом в этом направлении является дифференциация пневмонии на типичную и атипичную.

Типичная пневмония характеризуется внезапным началом с ознобами, высокой лихорадкой, плевральными болями, продуктивным кашлем с отхождением «ржавой» или гнойной мокроты. Характерны и физические признаки пневмонической инфильтрации: участок бронхиального дыхания и/или локально выслушиваемая крепитация. Рентгенологически визуализируется очаговое затемнение легочной ткани в проекции доли (долей) или сегмента (сегментов). В клинической гемограмме часто отмечается лейкоцитоз и нейтрофилез. *Streptococcus pneumoniae* (пневмококк) — наиболее актуальный возбудитель т. н. типичной пневмонии. Нередко сходную клинико-рентгенологическую картину могут вызывать и другие микроорганизмы, например *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, ряд возбудителей семейства *Enterobacteriaceae*.

В противоположность этому атипичная пневмония чаще диагностируется у лиц молодого возраста (от 6 до 40 лет). Передается возбудитель только воздушно-капельным путем. Инкубационный период длится от 3 до 11 дней, продормальный — 1-2 суток с симптоматикой простудного заболевания. В этот период беспокоят сухость слизистых верхних дыхательных путей, першение в горле, насморк, сухой кашель, головная и мышечная боль, незначительное недомогание и умеренная лихорадка.

Течение микоплазменной пневмонии, как правило, легкое или среднетяжелое. Для этого вида пневмонии характерны: субфебрильная температура тела не выше 38 °С, приступообразный непродуктивный кашель, который беспокоит около 2-3 нед. Кашель имеет отличительные особенности: он длительный и с каждым днем становится более пароксизмальным. При объективном обследовании удается получить зачастую весьма скудную информацию: локально выслушиваются мелкопузырчатые хрипы или незвучная инспираторная крепитация при отсутствии укорочения (притупления) перкуторного звука. Аускультативная картина в легких менее демонстративна, чем при типичной пневмонии. Нередко определяются шейная лимфаденопатия, полиморфная кожная сыпь, гепатоспленомегалия. В анализах крови регистрируется нормальное количество лейкоцитов [1].

Использовать лабораторные тесты в амбулаторных условиях проблематично. Оптимальным является технология полимеразной цепной реакции (ПЦР), однако для дифференциации активной и персистирующей инфекции необходимо проведение серологических тестов, что, естественно, затягивает диагностический период. По мнению А.И. Синопальникова, наиболее приемлемым стандартом серологической диагностики микоплазменной инфекции сегодня является реакция иммуноферментного анализа (ИФА) с обнаружением специфических IgG и IgM. ИФА демонстрирует высокую чувствительность и специфичность — 92 и 95% соответственно. Время сероконверсии, т. е. четырехкратного возрастания титра антимикоплазменных антител при последовательном исследовании проб крови, взятых в остром периоде заболевания и в периоде реконвалесценции, составляет обычно 3-8 нед [1]. Поэтому в диагностике атипичной пневмонии на практике приходится ориентироваться, по сути, только на клинико-рентгенологические методы исследования.

Одним из актуальных возбудителей атипичной пневмонии является *Chlamydia pneumoniae* (3-10%), которая встречается преимущественно у лиц молодого возраста. Хламидийной пневмонией болеют чаще дети и молодые люди в возрасте от 5 до 35 лет.

Клиническая картина хламидийной пневмонии обычно схожа с таковой при микоплазменной пневмонии. Инкубационный период составляет около 3-4 нед; начало болезни острое или постепенное. В первом случае симптомы интоксикации и поражения дыхательных путей достигают максимальной выраженности уже на третьи сутки. При подостром течении хламидийная пневмония манифестирует респираторным синдромом (ринита, назофарингита, ларингита), познабливанием, субфебрилитетом, поэтому в первую неделю болезни у пациентов ошибочно диагностируют острое респираторное заболевание (ОРЗ). Выраженная гиперемия зева и боли при глотании, сопровождаемые часто осиплостью голоса, наблюдаются более чем у трети больных, нередко являясь дебютными и/или наиболее демонстративными признаками заболевания. Осиплость голоса больше выражена при инфицировании именно *Chlamydia pneumoniae*. Характерна также гиперемия зева без отека, впрочем она встречается при многих видах атипичной пневмонии. Преимущественно больных беспокоят заложенность носа, нарушение носового дыхания, умеренные слизистые выделения из носа, осиплость голоса.

Пневмония развивается через 1-4 нед после появления симптомов со стороны верхних дыхательных путей. Заболевание, вызванное *C. pneumoniae*, у большинства пациентов сопровождается слабо выраженными респираторными симптомами. Температура тела повышается до 38-39 °С, нарастает слабость, беспокоят миалгия, головная боль. Во всех случаях одновременно с лихорадкой возникают сухой или влажный приступообразный кашель, боль в груди. Кашель, чаще скудный, является ведущим симптомом. Лихорадка и малопродуктивный приступообразный кашель наблюдаются в 50-80% случаев. При аускультации даже при легких формах заболевания выслушивают хрипы: вначале — сухие, впоследствии — влажные.

Из осложнений наиболее часты отиты, синуситы, реактивные артриты.

Каких-либо специфических рентгенологических симптомов при пневмонии, вызванной *C. pneumoniae*, нет. Обычно хламидийная пневмония проявляется в виде единичных субсегментарных инфильтратов в нижних долях легких. Иногда определяется мелкоочаговая (размером 2-3 см), нередко многофокусная инфильтрация. Лобарная инфильтрация, образование полостей в легких и плевральный выпот не типичны для хламидийной пневмонии. Интенсивная инфильтрация, как правило, не характерна, однако острый респираторный дистресс-синдром в ряде случаев все же фиксируется. Плевральный выпот наблюдается у 20-25% пациентов. Свойственные остаточные явления после разрешения пневмонической инфильтрации, которые могут сохраняться более 3 мес.

При исследовании общего анализа крови количество лейкоцитов и лейкоцитарная формула обычно нормальные.

Хламидийная пневмония характеризуется, как правило, нетяжелым, но нередко затяжным течением, и такие больные лечатся амбулаторно. Иногда, даже после адекватной антибиотикотерапии, сохраняются мучительный персистирующий кашель, выраженное недомогание, которые могут беспокоить от нескольких недель до нескольких месяцев. Заболевание также может

осложниться развитием синуситов. Тяжелое течение патологии, требующее госпитализации, обычно связано с микст-инфекцией. Несмотря на адекватную антибактериальную терапию, для полного выздоровления необходимо длительное время.

Как уже было сказано выше, серологическая диагностика негоспитальной пневмонии (НП), которая вызвана *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* и *L. pneumophila*, не является обязательным методом исследования. С учетом необходимости двухразового исследования сыворотки крови (в острый период и в период реконвалесценции) — через несколько недель от начала заболевания — это преимущественно эпидемиологический, а не клинический уровень диагностики. Кроме того, много коммерческих тест-систем, которые доступны для диагностики указанных инфекций, характеризуются низкой чувствительностью [2].

Средствами эрадикационной терапии при атипичной пневмонии признаны антимикробные препараты из групп макролидов, фторхинолонов и тетрациклинов. Наиболее предпочтительны среди них макролиды, поскольку могут применяться для терапии новорожденных, детей и беременных, имея при этом меньше всего нежелательных явлений. Из препаратов этой группы наибольшей активностью в отношении хламидий обладают кларитромицин, джозамицин, эритромицин, спирамицин. Также успешно справляются с атипичной инфекцией фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин) и тетрациклины, однако прием указанных средств исключается при беременности и печеночной недостаточности.

Наряду с аминопенициллинами и респираторными фторхинолонами макролиды обоснованно заняли свою нишу в терапии больных НП. Кларитромицин (Фромилид) — один из наиболее исследованных макролидов с улучшенными фармакокинетическими свойствами. Это полусинтетический препарат, который относится к 14-членным макролидам; обладает высокой активностью в отношении многих грамположительных бактерий: *Streptococcus* (включая пневмококки), *Staphylococcus* (метициллин-чувствительных), *Enterococcus*, *Listeria monocytogenes*, *Corynebacterium diphtheriae*. При этом к кларитромицину чувствительны некоторые грамотрицательные бактерии: *Moraxella catarrhalis*, *Neisseria*, *Campylobacter jejuni*, *Helicobacter pylori* (активность против последнего микроорганизма выше, чем у других макролидов). Вместе с тем кларитромицин является одним из двух макролидов (наряду с азитромицином), обладающих клинически значимой активностью в отношении *Haemophilus influenzae*. Приблизительно половина дозы кларитромицина, поступая в организм, метаболизируется в печени с образованием активного метаболита — 14-гидрокси-кларитромицина, который по антибактериальной активности не уступает предшественнику. Активный метаболит 14-гидрокси-кларитромицин также хорошо проникает в жидкости и ткани дыхательной системы, хотя достигаемые при этом концентрации ниже в сравнении с исходным веществом [4]; обладает выраженной активностью в отношении основного возбудителя инфекций дыхательной системы — *H. influenzae*. Благодаря синергизму со своим активным метаболитом кларитромицин сохраняет высокую активность, даже если уровень препарата в крови несколько ниже минимальной подавляющей концентрации. Данное свойство положительно отличает кларитромицин от большинства других представителей группы макролидов, подавляющее действие

Продолжение на стр. 42.

Л.В. Юдина, к.м.н., доцент кафедри фтизіатрії і пульмонології Національної медичної академії післядипломного образования ім. П.Л. Шупика, г. Київ

Особенности диагностики и лечения атипичной пневмонии на амбулаторном этапе

Продолжение. Начало на стр. 41.

которых на *H. influenzae*, кроме азитромицина, является недостаточным [4–6]. Как и другие макролиды, кларитромицин высокоактивен в отношении атипичных бактерий, таких как *Mycoplasma*, *Ureaplasma*, *Chlamydia*, *Legionella*, *Rickettsia*. Максимальная плазменная концентрация достигается менее чем через 3 ч после перорального приема. Кларитромицин легко проникает в ткани и жидкости тела, причем особенно активно накапливается в ткани легких, где его концентрация в 5–6, а в эпителиальных клетках в 20 раз выше, чем в плазме крови [4, 7]. Аналогичные показатели для слизистой носа и ткани миндалин составляют 2–4 раза [4]. Альвеолярные макрофаги накапливают кларитромицин в количествах, превышающих сывороточный уровень в 200–400 раз. Он также концентрируется в клетках иммунной системы [5]. Так, в гранулоцитах содержание кларитромицина в 20–38, а в мононуклеарах в 16–24 раза выше, чем во внеклеточной жидкости [8]. За счет этого возможен транспорт указанного антибиотика непосредственно в очаг воспаления.

Интересно, что при наличии атипичных микобактерий и *Pseudomonas aeruginosa* кларитромицин применяется в комбинации с другими антимикробными препаратами, значительно повышая эффективность проводимой терапии за счет разрушения биопленок.

В настоящее время существует пролонгированная форма препарата, при которой осуществляется медленное и постепенное высвобождение активного вещества по мере продвижения таблетки по желудочно-кишечному тракту. В связи с этим интенсивное тканевое накопление кларитромицина обеспечивает его постоянное присутствие в высоких концентрациях в очаге инфекции (органах дыхания). Достигая высокой сывороточной концентрации, кларитромицин пролонгированного действия (Фромилид уно) хорошо проникает в ткани, накапливается в них, но при этом и в крови поддерживаются достаточно высокие концентрации препарата. Использование антибиотиков внутрь, особенно пролонгированных форм (Фромилид уно), значительно уменьшает риск распространения бактериальной инфекции, нивелирует потребность в дополнительных затратах (шприцы, спирт и т. п.), минимизирует проявления токсического действия препарата, оптимально для лечения в поликлинических условиях и, что очень важно, повышает комплаенс. Фромилид уно применяется 1 р/сут, обеспечивая высокий терапевтический эффект. Для лечения типичной НП достаточно 7-дневного курса терапии, а при атипичной пневмонии курс лечения может быть продлен до 2–3 нед.

Широкий антимикробный спектр кларитромицина, включающий атипичную флору, *S. pneumoniae*,

H. influenzae, а также наличие пролонгированной формы определяют его востребованность в лечении данной категории пациентов. Кларитромицин является препаратом выбора при этиотропной терапии НП, вызванной *S. pneumoniae*, *L. pneumoniae* и *M. pneumoniae*, а также в случае неэффективности стартовой терапии β -лактамами или при аллергии на них.

Наличие дополнительных свойств (противовоспалительных, иммуномодулирующих, мукорегуляторных) наряду с высокой антибактериальной активностью обеспечивает быстрый регресс симптомов и улучшение состояния больных НП при терапии кларитромицином. У пациентов с атипичной пневмонией макролиды, в частности кларитромицин, являются препаратами выбора [2]. Помимо антибактериального эффекта, обусловленного нарушением синтеза белка на рибосомах бактерий, у кларитромицина имеются выраженные дополнительные противомикробные свойства:

- постантибиотический эффект в отношении некоторых возбудителей (*S. pneumoniae*, *H. influenzae* и *M. catarrhalis*) [9, 10];
- подавление факторов вирулентности *Pseudomonas aeruginosa* (кларитромицин подавляет у данного возбудителя двигательную активность и способность к формированию биопленок) [11].

Другими особенностями кларитромицина, выделяющими его из ряда макролидов, являются:

- лучшая всасываемость в желудочно-кишечном тракте;
- более высокая кислотоустойчивость, стабильность в кислой среде;
- биодоступность при приеме внутрь до 55%;
- бактерицидный эффект при высокой концентрации препарата.

Таким образом, кларитромицин, обладая широким спектром действия и рядом дополнительных свойств (иммуномодулирующими, противовоспалительными), рекомендован для лечения пациентов как с типичной, так и с атипичной пневмонией. При атипичной пневмонии — это препарат выбора.

Клинический случай

Больная Д., 32 года, заболела 3 нед назад. Заболевание началось с повышения температуры тела до 37,6 °С, першения в горле, осиплости голоса, слабости, недомогания. Отмечала боли в мышцах, была кратковременная диарея. Семейный врач установил **диагноз ОРЗ**, назначил симптоматическую терапию. Постепенно присоединился приступообразный сухой кашель. По данным медицинской документации, отмечалась гиперемия зева. Над легкими выслушивались единичные сухие

хрипы в области ключицы справа. Местная терапия в течение 2 нед (полоскания горла, спрей) эффекта не дала. Субфебрилитет сохранялся, кашель усилился, принял характер надсадного, персистирующего. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии обратилась к пульмонологу.

Из анамнеза жизни известно, что туберкулезом, вирусными гепатитами, сахарным диабетом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки не болела. Оперативные вмешательства, травмы, вредные привычки отрицает.

При физикальном обследовании: состояние средней тяжести, сознание ясное, кожные покровы обычной окраски, видимые слизистые розового цвета, чистые. Частота дыхания — 24/мин. Перкуторно над легкими легочный звук, аускультативно дыхание везикулярное, единичные сухие рассеянные хрипы, исчезающие при покашливании. Тоны сердца ясные, чистые, ритмичные, частота сердечных сокращений — 88/мин, артериальное давление — 125/75 мм рт. ст., живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Отеки на нижних конечностях отсутствуют. Физиологические отправления в норме.

Данные лабораторных и инструментальных исследований. Общий анализ крови: гемоглобин — 132 г/л, эритроциты — $3,9 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $8,4 \times 10^{12}$ /л; лейкоцитарная формула: эозинофилы — 2%, палочкоядерные нейтрофилы — 8%, сегментоядерные нейтрофилы — 65%, моноциты — 5%, лимфоциты — 20%, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 22 мм/час. На обзорной рентгенограмме органов грудной полости в двух проекциях определяется инфильтрация во втором сегменте верхней доли справа, купола диафрагмы четкие, плевральные синусы свободны, тень сердца в пределах нормы (рис. 1, 2).

На основании жалоб пациентки, анамнеза заболевания, данных объективного, лабораторного и инструментального исследования был установлен **диагноз** «НП верхней доли правого легкого, легкое течение, первая клиническая группа, дыхательная недостаточность 0 ст.».

Учитывая особенность течения заболевания (начало с респираторных симптомов, субфебрилитет, невыраженность симптоматики, длительный приступообразный надсадный кашель, небольшие изменения на рентгенограмме, невысокий лейкоцитоз), предположили, что у пациентки атипичная пневмония. В качестве антибактериального препарата был выбран Фромилид уно 500 мг 1 р/сут на протяжении 7 дней и амброксол 30 мг 3 р/день в течение 10 дней.

Через 2 дня температура тела нормализовалась, кашель стал более продуктивным, общее состояние пациентки улучшилось. К 5-му дню нормализовалась аускультативная картина. Общий анализ крови через 10 дней: гемоглобин — 135 г/л, эритроциты — $4,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $6,2 \times 10^{12}$ /л; лейкоцитарная формула: эозинофилы — 2%, палочкоядерные нейтрофилы — 6%, сегментоядерные нейтрофилы — 61%, моноциты — 7%, лимфоциты — 24%, СОЭ — 22 мм/час.

На контрольной рентгенограмме органов грудной полости инфильтрация не определялась (рис. 3).

Учитывая положительную клиническую и рентгенологическую динамику, дальнейшее применение антибиотика было нецелесообразным. При приеме Фромилида уно не наблюдалось побочных эффектов, т. е. препарат оказался эффективным, а пневмония, вероятнее всего, была вызвана атипичной флорой, возможно, *M. pneumoniae*.

Таким образом, тщательный сбор анамнеза, учет особенностей течения болезни, данные рентгенологического исследования могут подсказать этиологию заболевания и без специальных лабораторных исследований помочь заподозрить атипичную пневмонию. Это позволяет эмпирическим путем незамедлительно назначить соответствующий антибиотик. Препаратами выбора в таких ситуациях являются макролиды (например, Фромилид уно). Широкий спектр действия (помимо влияния на атипичную флору, препарат активен и против пневмококка, гемофильной палочки, моракселлы), дополнительные иммуномодулирующие и противовоспалительные свойства, а также возможность приема 1 р/сут делают Фромилид уно привлекательным как для врачей, так и для пациентов.

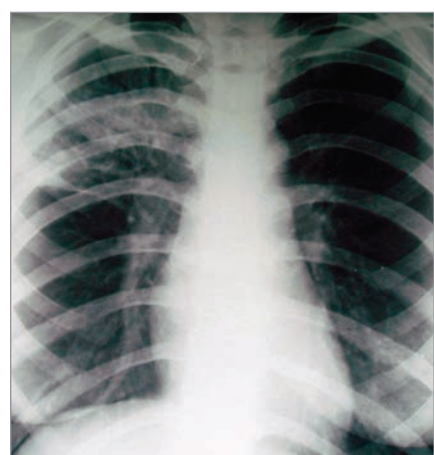


Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной полости (прямая проекция) пациентки Д. до лечения



Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной полости (боковая проекция) пациентки Д. до лечения



Рис. 3. Рентгенограмма органов грудной полости (прямая проекция) пациентки Д. после лечения

Список литературы находится в редакции.



КАЛЕНДАРЬ СОБЫТИЙ

Международная неделя по предотвращению отравления свинцом, 21-27 октября

Отравление свинцом – полностью предотвратимое явление, однако Институт измерения и оценки показателей здоровья подсчитал, что в 2016 г. воздействие свинца стало причиной 540 тыс. случаев смерти и обусловило 13,9 млн лет жизни, скорректированных на инвалидность (DALY). Данный металл оказывает долгосрочное негативное воздействие на здоровье, причем основная тяжесть этого бремени приходится на развивающиеся регионы. Несмотря на то что негативные последствия контакта со свинцом для здоровья человека хорошо известны, а многие страны в связи с этим принимают соответствующие меры, его влияние на детский организм, в частности на развитие умственной отсталости, по-прежнему остается серьезной проблемой.

Многие дети подвергаются воздействию свинца, который содержится в большом количестве в краске. Последняя широко представлена на рынке и используется во многих странах в декоративных целях, хотя существуют альтернативные варианты, не содержащие свинца.

В 2002 г. на Всемирной встрече на высшем уровне по устойчивому развитию правительства призвали к постепенному прекращению производства краски, которая содержит свинец. В 2011 г. был учрежден Глобальный альянс по отказу от применения свинца в красках (Глобальный альянс), призванный способствовать постепенному выводу из производства и прекращению сбыта красок, содержащих свинец. В плане работы Глобального альянса предусмотрена следующая цель: к 2020 г. все страны должны иметь соответствующую нормативно-правовую базу и работать над полным запретом использования красок, содержащих свинец.

Проведенный Программой ООН по окружающей среде (ЮНЕП) и ВОЗ (совместно координируют работу Глобального альянса) опрос показал, что на 30 июня 2018 г. лишь 69 стран подтвердили, что у них действуют юридически обязывающие нормы по контролю использования краски, содержащей свинец. Очевидно, что эта проблема далека от решения и Международная неделя по предотвращению отравления свинцом призвана мобилизовать политическую и общественную волю для достижения дальнейшего прогресса.

Глобальная конференция по первичной медико-санитарной помощи, 25-26 октября, г. Астана (Казахстан)

Мероприятие было организовано правительством Казахстана, ВОЗ и ЮНИСЕФ по случаю 40-й годовщины Алма-Атинской декларации. Годовщина этого эпохального события в области общественного здравоохранения предоставляет возможность вновь подтвердить принципы, заложенные в первоначальной декларации, и особо подчеркнуть значимость первичной медико-санитарной помощи. Несмотря на то что Алма-Атинская декларация 1978 года заложила основы первичной медико-санитарной помощи, прогресс на протяжении 4 последних десятилетий был неравномерным. По меньшей мере половина населения мира не имеет доступа к основным услугам здравоохранения, включая медицинскую помощь в случае неинфекционных заболеваний и инфекционных болезней, охрану здоровья матери и ребенка, а также охрану психического, сексуального и репродуктивного здоровья.

На мероприятии представители разных стран мира подтвердили свои обязательства по укреплению системы первичной медико-санитарной помощи для достижения всеобщего охвата услугами здравоохранения и Целей в области устойчивого развития.

НОВОСТИ ВОЗ

Более 90% детей в мире ежедневно дышат токсичным воздухом

Ежедневно около 93% (1,8 млрд) детей в возрасте до 15 лет дышат загрязненным воздухом, подвергая свое здоровье и развитие серьезной опасности. К огромному сожалению, многие из них умирают: по оценкам ВОЗ, в 2016 г. зафиксировано 600 тыс. случаев смерти детей от острых инфекций нижних дыхательных путей, вызванных загрязненным воздухом.

В новом докладе ВОЗ «Загрязнение воздуха и здоровье детей: прописываем чистый воздух» исследуются тяжелые последствия воздействия загрязненного воздуха (как атмосферного, так и внутри помещений) для здоровья детей во всем мире, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода. Этот доклад выпущен накануне проведения первой Глобальной конференции ВОЗ по загрязнению воздуха и здоровью.

По данным доклада, беременные женщины, подвергающиеся воздействию загрязненного воздуха, с большей вероятностью рожают преждевременно или имеют детей с низкой массой тела. Загрязнение воздуха может также сказываться на неврологическом развитии, когнитивной способности, запускать механизм развития астмы и рака. Дети, испытывавшие воздействие высоких уровней загрязнения воздуха, могут подвергаться повышенному риску возникновения хронических заболеваний, в частности сердечно-сосудистых.

Одной из причин особой уязвимости детей к воздействию загрязненного воздуха является тот факт, что они дышат чаще, чем взрослые, и поэтому поглощают больше загрязнителей. При этом дети находятся ближе к земле, где концентрация некоторых загрязнителей достигает максимальных уровней. Вместе с тем новорожденные и дети раннего возраста более чувствительны к загрязнению воздуха внутри помещений, в которых регулярно используются загрязняющие виды топлива, а также технологии для приготовления пищи, обогрева и освещения.

Основные выводы

- Загрязненный воздух воздействует на неврологическое развитие, приводя к более низким результатам когнитивного теста, отрицательно влияет на умственное развитие и моторику.
- Загрязненный воздух даже при низких уровнях оказывает вредное воздействие на функцию легких у детей.
- В глобальных масштабах 93% детей в возрасте до 15 лет подвергаются влиянию мелких твердых частиц (PM 2.5) в атмосферном воздухе, содержание которых превышает уровни, допустимые в соответствии с руководящими принципами ВОЗ по качеству воздуха. В это число входят 630 млн детей в возрасте до 5 лет и 1,8 млрд детей в возрасте до 15 лет.
- В странах с низким и средним уровнем дохода 98% детей в возрасте до 5 лет подвергаются воздействию PM 2,5, превышающему уровни, допустимые в соответствии с руководящими принципами ВОЗ по качеству воздуха. Для сравнения: в странах с высоким уровнем дохода такому влиянию подвергается 52% детей в возрасте до 5 лет.
- Более 40% населения мира, в т. ч. 1 млрд детей в возрасте до 15 лет, подвергаются воздействию высоких уровней загрязнения воздуха внутри помещений в основном в результате приготовления пищи с использованием загрязняющих технологий и видов топлива.

- В 2016 г. около 600 тыс. случаев смерти детей в возрасте до 15 лет было вызвано совместным воздействием загрязненного воздуха как внутри, так и вне помещений.

- Загрязнение воздуха внутри помещений в результате приготовления пищи и загрязнение атмосферного воздуха приводят к развитию более чем 50% острых инфекций нижних дыхательных путей у детей в возрасте до 5 лет в странах с низким и средним уровнем дохода.

- Загрязнение воздуха – одна из основных угроз для здоровья детей; им обусловлен каждый 10-й случай смерти детей в возрасте до 5 лет.

Первая Глобальная конференция ВОЗ по загрязнению воздуха и здоровью, которая проходила в Женеве 30 октября, дала возможность мировым лидерам, министрам здравоохранения, энергетики и охраны окружающей среды, ученым принять обязательства по устранению этой серьезной угрозы для здоровья, сокращающей жизнь около 7 млн людей в год.

Кампания по улучшению качества воздуха «Вдохнем жизнь» – это партнерство ВОЗ, Программы ООН по окружающей среде и Коалиции в защиту климата и чистого воздуха, созданное в целях повышения осведомленности и активизации деятельности правительств и отдельных людей в отношении загрязнения воздуха. Дополнительная информация по адресу: www.breathelife2030.org

Официальный сайт ВОЗ: www.who.int

НОВОСТИ FDA

FDA одобрило новый противогриппозный препарат

24 октября Управление по надзору за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США (The US Food and Drug Administration – FDA) одобрило противовирусный препарат Hofluza/Ксофлуза (балоксавира марбоксил) для лечения пациентов старше 12 лет с острой стадией неосложненного гриппа, симптомы которого проявлялись не более 2 дней.

«Это первый противовирусный препарат с новым механизмом действия, одобренный FDA почти за 20 лет», – заявил комиссар FDA Скотт Готтлиб (Scott Gottlieb). – Тысячи людей ежегодно болевают гриппом, многие из которых серьезной формой данного заболевания, поэтому наличие безопасных и эффективных способов лечения имеет решающее значение. Тем не менее ни одно противовирусное средство не может заменить плановую вакцинацию. Сезон гриппа уже начался. Центры по контролю и профилактике заболеваний США рекомендуют ввести вакцину до конца октября, так как сезонная вакцинация является одним из наиболее эффективных и безопасных способов защитить себя, свою семью и общество от гриппа и серьезных осложнений, связанных с ним».

Грипп – это инфекционное респираторное заболевание, вызванное вирусами гриппа. Противовирусные препараты могут уменьшить симптомы и продолжительность заболевания в том случае, если пациенты с гриппом начинают прием этих средств в течение первых 48 ч от начала болезни.

Безопасность и эффективность препарата Ксофлуза изучали в исследовании с участием 1832 человек, которых разделили на 2 группы: 1-я группа при обнаружении симптомов заболевания в течение 48 ч принимала препарат Ксофлуза, 2-я – плацебо. У пациентов, использовавших лекарство, в более короткий срок наблюдалось облегчение симптомов гриппа по сравнению с теми, кто принимал плацебо. При этом другое исследование показало, что срок, за который больные, использовавшие Ксофлуза, испытывали облегчение симптомов и улучшение физического состояния, был равен тому, за который и другие противовирусные средства позволяют почувствовать себя лучше.

Наиболее частые побочные эффекты препарата Ксофлуза: диарея и бронхит. Препарат производит компания Shionogi & Co., Ltd.

FDA разрешило использовать диагностический тест для определения времени наступления менопаузы

24 октября FDA одобрило маркетинг диагностического теста PicoAMH Elisa для установления времени наступления менопаузы.

«Диагностические результаты касательно статуса женщины в период менопаузы могут помочь своевременно рекомендовать профилактические мероприятия, направленные на минимизацию последствий менопаузальных симптомов», – утверждает Кортни Лайес (Courtney Lias), руководитель подразделения Центра радиологического здоровья FDA. – Этот тест в сочетании с другими клиническими оценками и лабораторными результатами может помочь принять правильное решение о профилактических мероприятиях, направленных на сохранение минеральной плотности костной ткани или предотвращение сердечно-сосудистых заболеваний, риск которых, как известно, повышается после наступления менопаузы».

Известно, что во время менопаузального перехода происходит изменение выработки яичниками эстрогена и прогестерона. Как следствие, кости становятся менее плотными, что делает женщин более уязвимыми в отношении переломов. В течение этого периода меняется липидный обмен, включая увеличение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности. После менопаузы наступает период постменопаузы, когда женщины становятся более уязвимыми к сердечно-сосудистым заболеваниям и остеопорозу. Поэтому очень важно знать о данных изменениях и дополнительных рисках для здоровья, а также о том, какие существуют меры профилактики.

Тест PicoAMH Elisa измеряет количество антимюллерова гормона (AMH) в крови. Уровни AMH представляют собой один показатель, позволяющий определить, приближается ли женщина или, возможно, уже имеет последний менструальный цикл. Тест PicoAMH Elisa предназначен для использования только в сочетании с другими клиническими оценками и лабораторными результатами.

Основанием для одобрения теста стали результаты многоцентрового продольного исследования Study of Women's Health Across the Nation, в котором приняли участие 690 женщин в возрасте от 42 до 62 лет. Показано, что тест PicoAMH Elisa позволяет достаточно точно определить уровень AMH в крови и дифференцировать женщин, у которых менструальный цикл является последним.

FDA напоминает, что клиницисты не должны использовать результаты теста PicoAMH Elisa в принятии решения о прекращении приема контрацептивов. Кроме того, тест PicoAMH Elisa не может применяться для оценки состояния фертильности, мониторинга или прогнозирования ответа яичников у женщин, которые лечат или планируют лечить бесплодие.

FDA одобрило маркетинг теста PicoAMH Elisa производства компании Ansh Labs.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Подготовила **Ольга Татаренко**

Японское руководство по пищевой аллергии (2017): краткий обзор основных положений

Прошлый год был богат на публикации международных практических рекомендаций и руководств, с самыми значимыми из которых читатели могли ознакомиться на страницах нашего издания. Представляем вашему вниманию еще одно руководство, опубликованное в авторитетном медицинском издании *Allergology International* и посвященное пищевой аллергии (ПА). Оно подготовлено Японским обществом аллергологии (*Japanese Society of Allergology, JSA*) в содружестве с Японским обществом педиатрической аллергологии и клинической иммунологии. Положения данного руководства регламентируют действия врачей при лечении ПА как у детей, так и у взрослых.

Дефиниция, клиника

Давая определение ПА, эксперты JSA уточняют, что в основе этого состояния лежит патологическая реакция, опосредованная антигенспецифичными иммунологическими механизмами и возникающая после приема некоторых продуктов (пищевых аллергенов, ПАЛГ).

Клинические проявления ПА обусловлены IgE-опосредованными и не-IgE-опосредованными механизмами. Наиболее неблагоприятный прогноз имеет IgE-зависимая ПА, при которой аллергическая реакция немедленного типа развивается, как правило, в течение 2 ч после употребления ПАЛГ. По данным М. Ebisawa и соавт. (2017), самыми распространенными ПАЛГ являются куриные яйца (39,0%), коровье молоко (21,8%) и пшеница (11,7%). Перечень 10 основных ПАЛГ дополняют арахис, фрукты, рыбная икра, ракообразные, орехи, гречка и рыба.

Как правило, ПА манифестирует симптомами поражения кожных покровов (92,0%), дыхательной системы (33,6%), слизистых оболочек (28,0%), желудочно-кишечного тракта (ЖКТ; 18,6%) и шоком (10,4%). В руководстве JSA подчеркивается многообразие клинических проявлений ПА (табл. 1).

Таблица 1. Клинические проявления ПА (Ebisawa M. et al., 2017)	
	Симптомы
Кожа	Эритема, крапивница, ангионевротический отек, зуд, ощущение жжения, экзема
Слизистые оболочки	Гиперемия и отек конъюнктивы, зуд, слезотечение, отек век Ринорея, заложенность носа, чихание Дискомфорт/отечность полости рта, глотки, губ, языка
Дыхательная система	Дискомфорт / зуд / чувство сдавления в глотке/гортани, охриплость голоса, дисфагия, кашель, хрипы, чувство стеснения в грудной клетке, диспноэ, цианоз
ЖКТ	Тошнота, рвота, абдоминальная боль, диарея, неизменная кровь в кале
Нервная система	Головная боль, ухудшение зрения, беспокойство, затуманивание сознания, недержание мочи/кала
Органы кровообращения	Снижение артериального давления, тахи-/брадикардия, аритмия, похолодание конечностей, бледность кожных покровов (недостаточность периферического кровообращения)

Таблица 2. Клинические типы ПА (Ebisawa M. et al., 2017)					
Клинический тип	Возраст манифестации	Наиболее распространенные ПАЛГ	Толерантность (ремиссия)	Вероятность анафилактического шока	Механизм ПА
Гастроинтестинальная аллергия новорожденных и младенцев	Неонатальный период, младенчество	Коровье молоко (детские смеси)	Возможна	±	Не-IgE-опосредованный*
Атопический дерматит детей раннего возраста, ассоциированный с ПА	Младенчество	Куриные яйца, коровье молоко, пшеница, соя и др.		+	IgE-опосредованный*
Немедленный тип ПА (крапивница, анафилаксия)	Младенчество, взрослые	Младенцы / дети раннего возраста: куриные яйца, коровье молоко, пшеница, гречка, рыба, арахис. Школьники/взрослые: ракообразные, рыба, пшеница, фрукты, гречка, арахис и т. д.	Возможна при аллергии на куриные яйца, коровье молоко, пшеницу, сою. При других ПАЛГ вероятность ремиссии гораздо ниже	++	IgE-опосредованный
Особые типы	Анафилаксия, вызванная пищей и физической нагрузкой	Школьный возраст / взрослые	Редко	+++	
	Оральный аллергический синдром	Младенчество/взрослые		±	

Примечание: * как правило.

Классификация

Японские аллергологи вводят следующую клиническую классификацию ПА (табл. 2).

Пристальное внимание в руководстве уделяется особым формам ПА: анафилаксии, вызванной пищей и физической нагрузкой (АВПФ), и оральному аллергическому синдрому (ОАС). Характерной чертой АВПФ является особенность ее возникновения: для появления клинической симптоматики этого вида ПА необходимо последовательное воздействие двух провоцирующих факторов (сначала — прием ПАЛГ, затем — выполнение физических упражнений), тогда как влияние каждого из них в отдельности не приводит к развитию ПА. Как правило, АВПФ страдают учащиеся средней/старшей школы; это состояние возникает на фоне физической нагрузки высокой интенсивности спустя приблизительно 2 ч после приема ПАЛГ, терапия нестероидными противовоспалительными препаратами может усугубить ПА. ОАС представляет собой немедленный тип аллергической реакции, локализующийся на слизистых оболочках и возникающий при употреблении свежих фруктов, овощей и бобовых у пациентов с пыльцевой сенсibilизацией. В основе ОАС лежит

перекрестная реактивность между пыльцевыми и пищевыми растительными аллергенами, возникающая по причине подобия пространственной конфигурации и аминокислотной последовательности молекул.

Диагностика

Одно из основных мест в диагностике ПА занимает элиминационный тест, при проведении которого вероятные ПАЛГ исключаются примерно на 1-2 недели. Тщательное динамическое наблюдение позволяет определить эффективность данной меры и исчезновение симптомов ПА. Если необходимо провести элиминационный тест у грудных детей, потенциальные ПАЛГ следует исключить из пищевого рациона матери. При положительных результатах элиминационного теста (нивелирование клиники ПА) эксперты рекомендуют выполнить оральную пищевую провокационную пробу (ОППП) для окончательного подтверждения диагноза.

Анамнез

Эксперты уделяют большое внимание сбору анамнеза, советуя приложить максимум усилий для выявления вероятного причинно-значимого аллергена и установления частоты приема других ПАЛГ. Рекомендуется уточнить возраст манифестации ПА, воспроизводимость симптомов и определить состояния, провоцирующие появление ПА (физическая нагрузка, медикаменты), тщательно изучить результаты выполненных исследований.

Иммунологические исследования

Наличие высокого титра специфических IgE-антител, характерных для ПА, может быть подтверждено положительной кожной скарификационной пробой (СФП), специальным иммунологическим исследованием, а также определением количества гистамина, высвобождаемого базофилами.

Антигенспецифические IgE-антитела в крови. В настоящее время в мире широко

используется технология ImmunoCap для определения IgE-антител в крови. В основе этого метода лежит полностью автоматизированное иммуноферментное определение аллергенспецифических IgE с последующей регистрацией результатов хемилюминесцентным способом. Данная технология позволяет обнаружить сверхнизкие концентрации IgE в чрезвычайно малом количестве крови пациента, что обеспечивает высокую точность и воспроизводимость этого исследования.

Кожные тесты проводятся для определения этиологии ПА. Эксперты рекомендуют отказаться от внутридермального введения ПАЛГ, поскольку оно ассоциировано с высокой частотой ложноположительных результатов и чаще вызывает анафилактические реакции, чем СФП. Более предпочтительным является накожное нанесение ПАЛГ (аппликационная кожная проба), используемое для прогнозирования реакций немедленного типа по типу атопического дерматита. СФП продолжает традиционно применяться в диагностике ПА. Перед проведением этих исследований как минимум за три дня следует отменить прием антигистаминных препаратов, противоаллергических средств и кортикостероидов, так как они могут повлиять на результаты. Несмотря на то что положительная СФП указывает на наличие антигенспецифических IgE-антител, сама по себе она не подтверждает диагноз ПА. Если анализ крови не выявил антигенспецифических антител, положительная СФП имеет вспомогательное значение. Свежие фрукты и овощи, вызывающие ОАС, являются нестабильными аллергенами, поэтому для диагностики указанного заболевания используется прик-тест; при его проведении применяется игла, которой ранее прокололи фрукт/овощ (вероятный аллерген).

Тесты высвобождения гистамина из базофилов и активации базофилов позволяют измерить количество гистамина, выбрасываемого в периферическую кровь базофилами после взаимодействия с аллергеном. Эти исследования проводятся в условиях *in vitro* и наиболее точно отображают содержание специфических IgE.

ОППП

ОППП представляет собой исследование, предназначенное для определения наличия/отсутствия симптомов ПА посредством одно- или многократного введения определенного или вероятного ПАЛГ. ОППП является самым надежным способом выявления пищевых продуктов, провоцирующих появление ПА; однако проведение этого исследования сопряжено с высоким риском развития нежелательных явлений, в том числе анафилактического шока, поэтому заранее необходимо обеспечить максимальную безопасность пациента.

Оценка риска. Перед проведением ОППП эксперты рекомендуют оценить данные анамнеза, результаты иммунологического исследования, влияние сопутствующих заболеваний и факторов риска (табл. 3).

Подготовка и проведение ОППП. Эксперты рекомендуют выполнять ОППП только в присутствии врачей, специализирующихся в лечении ПА и анафилаксии. Перед проведением пробы следует подготовить препараты, необходимые для оказания неотложной медицинской помощи (адреналин, кортикостероиды, антигистаминные средства, бронходилататоры), средства для обеспечения внутривенного (в/в) доступа,

Таблица 3. Факторы, провоцирующие появление тяжелой ПА при проведении ОППП (Ebisawa M. et al., 2017)
1. Медицинский анамнез, ассоциированный с употреблением продуктов: • в анамнезе имеются упоминания о развитии тяжелой ПА (анафилаксии, анафилактического шока, респираторной патологии); • небольшой период времени от приема пищи до появления симптомов; • возникновение симптомов при употреблении даже небольшого количества пищи
2. Тип продукта: • коровье молоко, пшеница, арахис, гречка чаще вызывают тяжелую ПА
3. Иммунологические тесты: • высокий процент высвобождения гистамина из базофилов; • высокий титр специфических IgE
4. Сопутствующие заболевания/осложнения: • бронхиальная астма; • аллергический ринит, atopический дерматит; • сопутствующая патология сердечно-сосудистой / дыхательной системы, психические заболевания

а при выполнении ОППП в амбулаторных условиях – предусмотреть возможность ургентной госпитализации. Эксперты также советуют заблаговременно отменить прием некоторых препаратов, способных повлиять на результаты исследования.

Обязательным условием проведения ОППП является пребывание сопутствующих аллергических заболеваний (бронхиальной астмы, atopического дерматита) в фазе ремиссии, так как проба может усугубить их клинические проявления. Необходимо обязательно ознакомить пациента с целью и методами ОППП, возможными рисками и получить письменное информированное согласие.

Техника ОППП. В руководстве предусматривается несколько способов проведения исследования.

- Открытый метод (врачи и пациент знают содержимое тестовой пищи). Если в появлении симптомов большую роль играет субъективный компонент, эксперты рекомендуют проводить пробу в ослепленном режиме. Вероятность возникновения психогенной реакции у дошкольников чрезвычайно мала, поэтому в этой популяции чаще используется открытый метод.
- Односторонняя слепая ОППП (в отличие от пациента медицинский персонал знает состав тестовой пищи). Ослепление достигается смешиванием исследуемого продукта с маскирующим средством (соком, пюре, овсяной мукой, гамбургером).
- Двойная слепая ОППП (медицинский персонал и пациент не знают состав тестовых продуктов). В этом случае исследуемая пища готовится третьими лицами; может использоваться плацебо.

Суммарная разрешающая доза. В руководстве четко регламентируется количество ПАЛГ, которое можно ввести в виде болюса (однократно) или дробно (табл. 4).

В случаях высокого риска, когда возникновение симптомов провоцируется

приемом небольшого количества продуктов, рекомендуется использовать низкие дозы ПАЛГ, в иных случаях можно вводить среднюю/полную дозу.

Временные интервалы, метод разделения. Эксперты предусматривают несколько схем введения суммарной разрешающей дозы ПАЛГ (табл. 5).

Как правило, ПАЛГ вводится с 20-60-минутным интервалом; однократное введение используется при необходимости определения безопасности приема малых доз ПАЛГ.

Длительность наблюдения. Аллергическая реакция немедленного типа развивается в течение 1-2 ч после приема пищи. Даже если проведение ОППП не сопровождалось появлением клинических симптомов, пациентам следует оставаться в стационаре как минимум на протяжении 2 ч после приема тестовой пищи. В дальнейшем больного можно отпустить домой, предварительно объяснив, что симптомы ПА могут появиться в течение последующих 24 ч, и дав необходимые инструкции по оказанию самопомощи / ургентному обращению в медицинское учреждение. Если при выполнении ОППП возникла аллергическая реакция немедленного типа, пациент госпитализируется на 1 сутки, а длительность врачебного наблюдения увеличивается.

Правила проведения. При возникновении симптомов после приема первой дозы ПАЛГ проведение ОППП прекращается, в случае необходимости оказывается ургентная помощь; пациент находится под врачебным наблюдением до полного исчезновения симптомов.

Оценка результатов. В руководстве приводится три варианта оценки результатов ОППП:

- положительный (симптомы появляются в течение нескольких часов после приема тестовой пищи);
- неопределенный (возникают незначительные симптомы или субъективные ощущения); в таких случаях для подтверждения диагноза ПА следует повторить ОППП с болюсным приемом вероятного ПАЛГ;
- отрицательный (симптомы не появились в течение 24 ч); в домашних условиях возможен прием продукта, использовавшегося при ОППП, в аналогичном количестве.

Диетические рекомендации

В настоящее время основой терапии ПА является элиминационная диета, при ее соблюдении нельзя допустить чрезмерного исключения полезных продуктов и развития авитаминоза, мальдигестии. Японские эксперты рекомендуют пациентам принимать небольшое количество аллергенных продуктов (даже при положительном результате ОППП) при условии проведения предварительной тепловой обработки (частичного подогрева или полной кулинарной обработки). Учитывая вероятность возникновения нутритивного дисбаланса

при соблюдении элиминационной диеты, авторы руководства советуют больным ПА дополнительно принимать витамины и другие жизненно важные нутриенты.

Профилактика случайного приема

Эксперты JSA рекомендуют членам семей больных ПА принять строгие превентивные меры по предупреждению случайного приема аллергенных продуктов. В качестве профилактической меры предлагается использовать две методики: не допускать смешивания ПАЛГ с продуктами, потребляемыми пациентом, и не употреблять пищу, содержащую примеси аллергенов. Перед приобретением продуктов пациентам следует убедиться, что они не содержат ПАЛГ, тщательно изучив маркировку на этикетке.

Диетические рекомендации после проведения ОППП

После проведения ОППП следует выдать рекомендации по изменению питания. При отрицательной пробе пациент может в домашних условиях принимать тестовую пищу в количестве, не превышающем суммарную разрешенную дозу. Увеличение потребления любого продукта возможно после повторного проведения пробы с использованием более высокой суммарной разрешенной дозы. При положительных результатах ОППП может быть рекомендована полная или частичная элиминация установленного ПАЛГ.

Пероральная иммунотерапия

Пероральная иммунотерапия (ПИТ) представляет собой способ лечения некоторых случаев ПА, при которых достижение толерантности в случае естественного течения заболевания невозможно. Механизм ПИТ еще окончательно не изучен. Реактивные изменения, наблюдаемые при ПИТ и происходящие в тучных клетках, базофилах и лимфоцитах, уровне антиген-специфических IgE, IgG, IgG4, подобны таковым при иммунотерапии ингаляционными антигенами.

Проведение ПИТ позволяет достичь десенсибилизации, при которой прием ПАЛГ

уже не вызывает появления симптомов ПА. Этого состояния можно добиться посредством ежедневного или периодического употребления продуктов, провоцирующих возникновение ПА. Несвоевременный прием десенсибилизации, может привести к возобновлению клинической симптоматики. Поэтому для оценки эффективности ПИТ используется провокационный тест. В отличие от длительной десенсибилизации, возникающей при естественном течении заболевания, десенсибилизация, достигнутая посредством ПИТ, является кратковременной.

Эксперты считают, что показаниями к проведению ПИТ являются: ПА, сопровождающаяся развитием аллергической реакции немедленного типа, и невозможность раннего достижения толерантности при естественном течении заболевания. В настоящее время унифицированная методика проведения ПИТ еще не разработана; в руководстве JSA отмечается, что схема ПИТ должна включать этап активной терапии и этап снижения дозы используемого ПАЛГ.

Оценка тяжести клинических проявлений и лечение

Японские эксперты вводят следующую классификацию степени тяжести ПА (табл. 6).

Подходы к лечению ПА зависят от тяжести клинических проявлений. При 3-й степени тяжести показаны инъекции адреналина; при 2-й степени и наличии в анамнезе упоминаний о тяжелой анафилаксии, быстром прогрессировании симптомов, появлении циркуляторной недостаточности, респираторных проявлений рекомендуется использовать ингаляции бронходилататоров и рассмотреть целесообразность введения адреналина.

Лечение специфических симптомов

Кожные/мышечные проявления. При поражении кожных покровов, мышц следует

Продолжение на стр. 46.

Таблица 6. Классификация степени тяжести ПА в зависимости от выраженности клинических проявлений (Ebisawa M. et al., 2017)				
Симптомы поражения		Степень тяжести		
		1-я (легкая)	2-я (среднетяжелая)	3-я (тяжелая)
Кожа/слизистые	Эритема, крапивница, пузырьки	Локализованная	Генерализованная	
	Зуд	Легкий (контролируется самостоятельно)	Тяжелый зуд (невозможно контролировать самостоятельно)	
	Отек губ и век	Локализованный	Отек всего лица	
ЖКТ	Дискомфорт в полости рта / глотке	Дискомфорт, зуд в полости рта / глотке	Боль в горле	
	Абдоминальная боль	Легкая	Сильная (контролируется самостоятельно)	Продолжительная сильная боль (невозможно контролировать самостоятельно)
	Рвота, диарея	Тошнота, однократная рвота, диарея	Рецидивирующая рвота, диарея	Продолжительная рвота, недержание кала
Органы дыхания	Кашель, ринорея, заложенность носа, чихание	Интермиттирующий кашель, ринорея, заложенность носа, чихание	Повторяющийся кашель	Персистирующий тяжелый и лающий кашель
	Хрипы, диспноэ	–	Хрипы определяются при аускультации, легкое ощущение нехватки воздуха	Слышимые дистанционные хрипы, диспноэ, цианоз, асфиксия, SpO ₂ ≤92%, чувство стеснения в горле, охриплость голоса, дисфагия
Сердечно-сосудистая система	Пульс, артериальное давление	–	Тахикардия (увеличение >15 уд/мин), мягкая гипотензия, бледное лицо	Дисритмия, гипотензия, выраженная брадикардия, остановка сердца
Нервная система	Состояние сознания	Изменение уровня активности, усталость	Сомноленция, легкая головная боль, страх	Усталость, тревожность, недержание, потеря сознания

Таблица 4. Примеры суммарных разрешающих доз при проведении открытой ОППП (Ebisawa M. et al., 2017)			
Доза	Куриное яйцо (приготовленное)	Коровье молоко	Пшеница
Низкая	Один куриный желток, 1/32 часть белка куриного яйца	около 3 мл	Пшеничная лапша (50-75 мг белка пшеницы)
Средняя	Приблизительно 1/8-1/2 яйца	15-50 мл	Пшеничная лапша (375-1250 мг белка пшеницы)
Полная	Одно яйцо, около 50 г	200 мл	Пшеничная лапша 200 г (375-1250 мг белка пшеницы)

Таблица 5. Интервалы приема и метод пробных доз при ОППП (Ebisawa M. et al., 2017)		
Способ дозирования	Временной интервал	Метод дробных доз
Однократное введение	–	1/1
Две дозы	60 мин	1/4 → 3/4; 1/3 → 2/3
Три дозы	30-60 мин	1/8 → 3/8 → 1/2
Пять доз	20-40 мин	1/16 → 1/16 → 1/8 → 1/4 → 1/2

Японское руководство по пищевой аллергии (2017): краткий обзор основных положений

Продолжение. Начало на стр. 44.

использовать пероральные антагонисты H_1 -рецепторов, которые практически не преодолевают гематоэнцефалический барьер и оказывают минимальное седативное действие.

Респираторные симптомы. К симптомам поражения верхних отделов дыхательных путей относят чувство стеснения в горле, лающий кашель, охриплость голоса, в некоторых случаях они могут достаточно быстро трансформироваться в анафилактический шок. При наличии таких симптомов (относящихся к 3-й степени тяжести) показаны внутримышечная инъекция адреналина, ингаляция кислорода, обеспечение проходимость дыхательных путей. Появление спорадического кашля, ассоциированного с поражением нижних дыхательных путей, служит основанием для назначения β_2 -агонистов. При ПА 2-й степени тяжести (легкой обструкции и интермиттирующем кашле) следует прибегнуть к ингаляции β_2 -агонистов, проверить частоту дыхательных движений и насыщение кислородом, при необходимости — назначить ингаляции кислорода. Если симптомы не купируются ингаляцией β_2 -агониста, необходимо в/м ввести адреналин.

Гастроинтестинальные симптомы. Симптомы поражения ЖКТ (тошнота, рвота) могут возникать сразу после приема аллергенного продукта, а также в течение последующих нескольких часов. Легкая абдоминальная боль, однократная рвота/диарея соответствуют 1-й степени тяжести ПА, они проходят самостоятельно и лечения

не требуют. При ПА 2-й степени рекомендуется избегать приема пищи и провести регидратацию, при 3-й степени тяжести — ввести адреналин.

Лечение анафилаксии в условиях стационара

Оценить сохранность жизненно важных функций. Предусматривается выполнение протокола ABCDE: ингаляция кислорода (при помощи маски, канюли, кислородного мешка), мониторинг насыщения крови кислородом, постановка кардиомонитора. Необходимо оценить наличие/отсутствие нарушений работы других органов, в первую очередь — дыхательной и сердечно-сосудистой систем. При обнаружении признаков дыхательной недостаточности / шока показано проведение эндотрахеальной интубации и обеспечение венозного доступа.

Внутримышечные инъекции адреналина. Препаратом выбора для лечения анафилаксии является адреналин. Его прием на ранних стадиях уменьшает частоту госпитализаций и уровень смертности от анафилаксии. Как правило, адреналин вводится в/м в передне-боковую поверхность бедра. Рекомендуются доза адреналина составляет 0,01 мл/кг (0,01 мг/кг), у лиц >12 лет максимальная разовая доза — 0,5 мл (0,5 мг), у пациентов <12 лет — 0,3 мл (0,3 мг). Если симптомы ПА не купируются несколькими (тремя) в/м инъекциями адреналина, следует перейти к внутривенному введению препарата.

Положение тела. Эксперты подчеркивают, что в случае развития анафилаксии артериальное давление быстро меняется

при перемене положения тела, поэтому рекомендуется размещать таких пациентов лежа на спине с приподнятыми на 30 см нижними конечностями. При увеличении частоты дыхательных движений несколько приподнимают верхнюю часть тела больного.

Обеспечение венозного доступа. Поддержание эффективного циркулирующего объема крови при анафилаксии затруднено по причине вазодилатации и увеличения проницаемости сосудистой стенки, что способствует развитию гиповолемического шока. Быстрое обеспечение венозного доступа, активная гидратация физиологическим раствором (Рингера-Локка) из расчета 10 мл/кг в течение 5-10 мин позволят предупредить возникновение этого осложнения.

Остановка дыхания. Отсутствие пульса и остановка дыхания являются показанием для проведения кардиопульмональной реабилитации в соответствии с протоколом Базовых мероприятий по восстановлению дыхания и/или кровообращения.

Профилактика

Выделяя первичную и вторичную профилактику ПА, эксперты JSA считают многие профилактические меры недостаточно эффективными (табл. 7).

В качестве вторичной профилактики ПА японские эксперты рекомендуют проводить активную противовоспалительную терапию экземы и прибегнуть к индукции оральной толерантности; эффективность данных методик также считается недостаточной.

Список литературы находится в редакции.

Подготовила **Лада Матвеева**



Таблица 7. Меры первичной профилактики в отношении ПА (Ebisawa M. et al, 2017)

Мера профилактики	Комментарии
Элиминационная диета у беременных / кормящих матерей	Не рекомендуется назначать элиминационную диету беременным и кормящим женщинам для предупреждения ПА, так как данная мера может привести к серьезному нарушению обмена веществ у матери и плода
Завершение грудного вскармливания	Несмотря на то что грудное вскармливание имеет множество преимуществ, убедительные доказательства, подтверждающие его значимость в профилактике аллергических заболеваний, отсутствуют
Искусственные смеси	Недостаточно данных, подтверждающих практическую значимость гидролизованного молока в профилактике ПА
Сроки введения прикорма	Введение докорма целесообразно в возрасте 5-6 мес. Не рекомендуется задерживать введение прикорма из-за опасений возникновения ПА
Увлажнение кожи в раннем детском возрасте	Несмотря на то что длительное применение увлажняющих средств, начиная с раннего детского возраста, в 30-50% случаев может предупредить развитие атопического дерматита, их способность предотвращать возникновение ПА не доказана
Про- и пребиотики	Несмотря на то что применение пробиотиков во время беременности и лактации значительно сокращает вероятность возникновения экземы в раннем детском возрасте, недостаточно данных, подтверждающих их роль в профилактике ПА



III НАУКОВИЙ КОНГРЕС З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ
**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ДИТЯЧОЇ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ**

29-30/11/2018

КОНФЕРЕНЦ-ХОЛ «ДЕПО»
УКРАЇНА, КИЇВ, ВУЛ.АНТОНОВИЧА, 50

ДЕТАЛЬНУ ІНФОРМАЦІЮ МОЖНА ОТРИМАТИ ЗА ТЕЛЕФОНОМ +38 (044) 4691140 АБО ЗА ЕЛЕКТРОННОЮ АДРЕСОЮ ORG@GASTROKIDS.COM.UA

АНОНС

Українська академія дерматовенерології

Medical Knowledge Hub

Кафедра дерматовенерології НМАПО ім. П.Л. Шупика

З нагоди 100-річчя заснування Національної медичної академії
післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Ювілейна науково-практична конференція

**Дерматовенерологія в розробках молодих
науковців**

22-23 листопада, м. Київ

Тематика конференції

- Діагностика захворювань шкіри та інфекцій, що передаються статевим шляхом
- Міждисциплінарні питання в практиці дерматовенеролога
- Хронічні дерматози та дерматологічні синдроми
- Алергодерматози
- Епідеміологічні фактори у венерології
- Дитяча дерматовенерологія
- Естетична медицина
- Трихологія

Контактні телефони: +380 (44) 413-53-52; +380 (98) 467-07-77.

Исаак Михайлович Трахтенберг: походы сквозь время

К оптимистической годовщине со дня рождения

«Город прекрасный, город счастливый. Над разлившимся Днепром, весь в зелени каштанов, весь в солнечных пятнах»... Эти слова Булгакова в честь родного Киева своими проникновенными мемуарами «Мой Киев, мои киевляне» и другими научно-литературными трудами эмоционально и пространственно продолжил Исаак Михайлович Трахтенберг – также одно из украшений и озарений легендарной обители.

Собственно, сам Исаак Трахтенберг олицетворяет новейшую историю Города. Ученый-провидец, энциклопедист в проблематике ядов и интоксикаций всех видов, но разносторонне образованнейшая личность, одаренный публицист, в чьих трудах звучит сама история, от боли Холокоста до тревог, связанных с разрушением знаний, он самозабвенно несет эти импульсы эпохи...

Итак, Исаак Михайлович Трахтенберг родился 11 ноября 1923 года в г. Житомире. Мальчик с Тарасовской, ученик незабываемой Киевской школы № 44 на ул. Житомирской, где его друзьями и конфидентами были, например, такие фигуры, как Константин Кульчицкий и Марк Городецкий, в свои семнадцать избирает филологический факультет университета. В общем, это одно из его призваний, о чем свидетельствует, например, и его эпистолярный. Но, возможно, само провидение побуждает Исаака после первого курса, словно догоняя календарь, перевестись в Киевский медицинский институт (КМИ)...

Вспыхивает война, такая неожиданная и такая ожидаемая. Вместе с другими первокурсниками Исаак Трахтенберг денно и нощно роет окопы в Ирпене, оказавшиеся ненадежной преградой на пути нацистов. Впрочем, этот патриотический поступок будет спустя годы отмечен медалью «За оборону Киева».

Пеший исход в Харьков, потом эвакуация с КМИ в Челябинск под руководством тогдашнего ректора КМИ Льва Ивановича Медведя. Позже его и Исаака Трахтенберга объединят многосторонние связи. Но пока они – лишь спаситель и один из спасаемых.

Челябинская эпопея... О ней в щемящих благородных подробностях сплочения студенческой семьи поведал в циклах об alma mater ярче всех именно Исаак Михайлович. Просто надо вчитаться в его интеллектуальное наследие.

Снова Киев, незабываемое заседание в Оперном театре в честь 100-летия родного института, пусть и с запозданием на четыре года, но все же состоявшееся. В президиуме – Н. Семашко, Л. Медведь, М. Ковригина. 21-летний Исаак был участником этого легендарного

В 1951 году Исаак Михайлович становится кандидатом медицинских наук. Но его зачисляют исполняющим обязанности ассистента на кафедру гигиены труда КМИ (хотя молодых, остепененных ученых не так и много!). Только пять лет спустя, в 1956-м, И.М. Трахтенберг удостоивается звания доцента.

Активный и энергичный общественный деятель, Исаак Михайлович в 1961 году возглавляет профком института. Позже защищает докторскую диссертацию по не известным до сих пор производственным и бытовым интоксикациям.

Примечательно, что спустя годы он, в присущем ему стиле, выпускает в «Токсикологическом вестнике» труд «Проблема токсикологических воздействий малой интенсивности – дань творческому романтизму прошлого или необходимость диктуемого реалиями настоящего?»

Реалии настоящего... В КМИ происходит, скажем так, драма в парадигме И. Трахтенберга: манипуляцией голосов его не избирают заведующим кафедрой, причем и его наставник не выдерживает давления. Что ж, 70-е были далеко не безоблачными... И вот следует поворот, который мы вправе определить как переломный: в 1972 году ученого избирают по конкурсу заведующим



Из семейного архива. Слева направо: Михаил Владимирович Трахтенберг, Лев Иванович Медведь и Софья Григорьевна Серебряная. 1954 год



На прогулке с друзьями Фролькисами



Друзья-коллеги. С Николаем Амосовым и Платоном Костюком



С сотрудниками лаборатории

форума. В 1946 году он получает диплом врача-лечебника и выбирает стезю исследователя-гигиениста. Зачем и почему? Будущее докажет, что он был прав!

Дело в том, что мой герой, обладатель аналитического ума, соприкоснувшись с исканиями и принципами Л. Медведя (в будущем академика АМН СССР), улавливает золотое сечение гигиенических наук: противостоять химическим экспансиям XX века, этого двуликого Януса, несущего одновременно и пользу, и вред. Поле битвы для И. Трахтенберга становятся ртутные интоксикации, часто коварные и скрытные, примером тому послужил недуг британских шляпников.



лабораторией промышленной токсикологии и гигиены труда при использовании химических веществ НИИ гигиены труда и профессиональных заболеваний МЗО УССР (ныне Институт медицины труда им. Ю.И. Кундиева НАМН Украины).

Это впечатляющие и не имеющие аналогов практические шаги во всех направлениях промышленных и ситуационных интоксикаций и противостояние чернобыльскому радиационному удару.

Можно было бы говорить и о работе во Всемирной организации здравоохранения, об избрании экспертом международного регистра потенциально опасных химических веществ, о работе во главе рабочей группы по разработке международного глоссария терминов профилактической токсикологии (кстати, само это определение сформулировано Исааком Трахтенбергом). Но все же хочется перейти к его ближайшему дружескому кругу...

Прежде всего это трогательное сотрудничество с академиком Владимиром Фролькисом, в память о котором и в честь совместных трудов по физиологии умственного труда И. Трахтенберг создал и возглавил уникальный клуб творческой интеллигенции им. В. Фролькиса.

Исаак Михайлович неразрывно дружил с Николаем Михайловичем Амосовым, много писал о нем и вполне заслуженно был удостоен в 2018 году медали им. Н.М. Амосова.

Особое внимание заслуживает дружба с Андреем Петровичем Ромодановым, легендой нейрохирургии, собратом по Челябинску.

Всматриваясь в круг близких личностей, И. Трахтенберг дебютирует и как мемуарист с книгой «Запоздалые заметки». Но они все же отнюдь не запоздалые, потому что вызвали множество откликов и побудили к публикациям писем, эссе, размышлений в новом трехтомнике «В начале нового века».

Мои года – мое богатство... Получилось так, что в Национальном медицинском университете инициативой В. Москаленко было широко отмечено 90-летие юного сердца, воплотившегося в корифея науки. И вот XXI век продлил этот аккредитив! Пусть так будет и далее!

Но завершить хочется главным: между славой гениальной Л.И. Медведя и династией И.М. Трахтенберга пролегли родственные ветви. Ныне Исаак Трахтенберг вместе с Николаем Проданчуком, директором Института им. Л.И. Медведя, созданного в свое время этим ученым, дипломатом, первым министром здравоохранения УССР, являются носителями непреходящих материалов об этом колоссе науки и жизни. И, быть может, появится и второе издание научной биографии «Л.И. Медведь», изданной в свое время в Москве с участием автора этих заметок. Но ведь такие откровения ждет и Украина!

...Всматриваясь в имена создателей книги «Исаак Михайлович Трахтенберг» серии «Библиография ученых Украины» Ю. Кундиева, М. Коршуна, Н. Данкевича, хочется добавить имя В. Чернюка, преемника и друга И. Трахтенберга. Дружбой и любовью держится мир...

Подготовил **Юрий Виленский**

мофлакса®

Таблетки, вкриті плівковою оболонкою
Розчин для інфузії

моксифлоксацин

Успішний мисливець
за бактеріями.



Швидше та сильніше з Мофлаксою¹

Висока клінічна
ефективність¹

Раннє настання ефекту
й швидке усунення
симптомів*¹

Можливість ступеневої
терапії з Мофлаксою²



Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Склад:** діюча речовина: моксифлоксацин; 1 таблетка містить 400 мг моксифлоксацину у вигляді моксифлоксацину гідрохлориду. **Лікарська форма.** Розчин для інфузій. **Склад:** діюча речовина: моксифлоксацин; 1 мл розчину для інфузії містить 1,6 мг моксифлоксацину у вигляді моксифлоксацину гідрохлориду; 1 флакон (250 мл) містить 400 мг моксифлоксацину у вигляді моксифлоксацину гідрохлориду. **Фармакологічна група.** Протимікробні засоби для системного застосування. Антибактеріальні засоби групи хінолонів. **Показання.** Лікування таких бактеріальних інфекцій, спричинених чутливими до моксифлоксацину мікроорганізмами, у пацієнтів віком від 18 років. Моксифлоксацин слід призначати тільки тоді, коли застосування антибактеріальних засобів, які зазвичай рекомендують для початкового лікування нижченаведених інфекцій, є недоцільним або коли вказане лікування було неефективним. **Показання:** гострий бактеріальний синусит; загострення хронічного бронхіту (діагностоване з високим ступенем вірогідності); негоспітальна пневмонія, за винятком негоспітальної пневмонії з тяжким перебігом; запальні захворювання органів малого таза помірного та середнього ступеня тяжкості (включаючи інфекційне ураження верхнього відділу статеві системи в жінок, зокрема сальпінгіт та ендометрит), неасоційованих з тубооваріальним абсцесом або абсцесами органів малого таза. **Спосіб застосування та дози (таблетки).** **Дорослі:** рекомендується приймати по 1 таблетці (400 мг) моксифлоксацину на добу. Таблетки слід приймати не розжовуючи, запиваючи достатньою кількістю води. Препарат можна приймати незалежно від часу вживання їжі. **Тривалість терапії:** тривалість терапії таблетованою формою препарату Мофлакса® залежить від типу інфекцій. **Спосіб застосування (інфузії):** препарат вводити внутрішньовенно у вигляді безперервної інфузії тривалістю не менше 60 хв. Під час клінічних досліджень більшість пацієнтів переходили на пероральний шлях застосування моксифлоксацину протягом 4 днів (негоспітальна пневмонія) або 6 днів (ускладнені інфекційні захворювання шкіри й підшкірних тканин). **Протипоказання.** Гіперчутливість до моксифлоксацину, інших антибіотиків групи хінолонів або будь-якої з допоміжних речовин; період вагітності та годування груддю; вік пацієнта до 18 років; захворювання/патології сухожилів в анамнезі, пов'язані із застосуванням хінолонів. Моксифлоксацин протипоказаний пацієнтам з вродженим або набутим подовженням інтервалу QT; порушенням балансу електролітів, особливо в разі нескоригованої гіпокаліємії; клінічно значущою брадикардією; клінічно значущою серцевою недостатністю зі зниженням фракції викиду лівого шлуночка; симптоматичними аритміями в анамнезі. Моксифлоксацин не можна застосовувати одночасно з препаратами, які подовжують інтервал QT. **Побічні реакції.** Можливі: інфекційні ускладнення (суперінфекції, пов'язані з резистентними бактеріями або грибами, наприклад, оральний і вагінальний кандидоз). З боку систем органів; з боку кровоносної та лімфатичної систем; з боку імунної системи; порушення метаболізму й харчування; з боку психіки; з боку нервової системи; з боку органів зору; з боку органів слуху та вестибулярного апарату; з боку серцево-судинної системи; з боку дихальної системи, органів грудної клітки та середостіння; з боку травної системи; гепатобіліарні порушення; з боку шкіри та підшкірної клітковини; з боку опорно-рухової системи; з боку нирок і сечовивідних шляхів; загальні розлади. Категорія відпуску. За рецептом.

Інформація про лікарський засіб. Для професійного використання працівниками сфери охорони здоров'я. **Повна інформація про лікарський засіб наведена в інструкції для медичного застосування препарату.**

1. Burkhardt O, Welte T. 10 years' experience with the pneumococcal quinolone moxifloxacin. Expert Rev Anti Infect Ther 2009; 7 (6): 645-68.

2. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Мофлакса

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

* порівняно зі стандартною терапією



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

Сучасна концепція лікування бактеріальних риносинуситів

За матеріалами науково-практичної конференції з міжнародною участю,
1-2 жовтня, м. Львів

У перші дні жовтня Львів гостинно зустрів учасників щорічної традиційної осінньої конференції Українського наукового медичного товариства лікарів-оториноларингологів з міжнародною участю «Сучасні досягнення в оториноларингології». У рамках заходу з тематичними доповідями виступили вітчизняні науковці та фахівці з Італії, Болгарії, Іспанії, Латвії, Німеччини, Єгипту. Присутні також мали можливість оглянути виставку медичного обладнання та літератури.

Багатогранна наукова програма конференції включала питання діагностики, консервативного та хірургічного лікування основних захворювань ЛОР-органів запального, алергічного, пухлинного та іншого генезу в дітей і дорослих.



На пленарному засіданні, присвяченому захворюванням верхніх дихальних шляхів, особливу увагу слухачів привернув виступ завідувача кафедри оториноларингології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), доктора медичних наук, професора Юлії Валеріївни Дєєвої, присвячений системній

антибактеріальній терапії при гострих риносинуситах.

Згідно із сучасними рекомендаціями антибіотик слід обирати емпірично, орієнтуючись на спектр дії препаратів та імовірних збудників захворювань. Припинення росту бактерій у результаті адекватного антибактеріального лікування має наслідком зменшення запального набряку слизової оболонки носа, а отже, покращення дренажу порожнини носа і приносівих пазух. Таким чином, етіотропна терапія забезпечує ліквідацію симптомів захворювання.

Сучасний препарат вибору для антибіотикотерапії будь-якого захворювання повинен відповідати кільком критеріям: мати виражені бактерицидні/бактеріостатичні властивості, сприятливу фармакокінетику та фармакодинаміку, відмінний профіль безпеки і бути зручним у використанні. На думку професора Ю.В. Дєєвої, останні два фактори є особливо важливими, оскільки всі сучасні антибіотики є достатньо потужними, проте саме зручність і безпека прийому дозволяють досягти прихильності пацієнтів до лікування і забезпечити виконання пацієнтом повного курсу лікування.

Спектр збудників гострого бактеріального риносинуситу включає *Streptococcus pneumoniae* (42% випадків), *Haemophilus influenzae* (25,4%), *Streptococcus pyogenes* (6, 9%), *Moraxella catarrhalis* тощо. Інша флора (анаероби) є менш типовою. Свій внесок у перебіг цієї групи захворювань роблять порушення архітектоники порожнини носа, які виявляють досить рідко, оскільки на нинішньому етапі розвитку вітчизняної медицини лікування гострих бактеріальних риносинуситів є компетенцією сімейних лікарів, а останні не завжди мають достатньо знань та базу навичок для проведення відповідних обстежень.

Наразі спостерігається стрімке зростання антибіотикорезистентності типових патогенів. Причинами цього є поширене серед пацієнтів самолікування, невідповідний вибір засобу для антибіотикотерапії лікуючим лікарем. Доповідач навела приклад з власного досвіду, коли пацієнт підряд пройшов чотири курси невдалого лікування антибіотиками. У зв'язку з розповсюдженням стійкості бактерій до засобів першої лінії на арену лікування гострих бактеріальних риносинуситів виходять фторхінолони, зокрема моксифлоксацин (Мофлакса, КРКА, Словенія), високоактивний щодо основних респіраторних патогенів (табл. 1).

Моксифлоксацин швидко розповсюджується в тканинах організму, має потужну антибактеріальну дію

та характеризується низькими показниками резистентності типових патогенів, що спричиняють хвороби ЛОР-органів.

Переваги Мофлакси — швидке і практично повне всмоктування (біодоступність становить 91%), відсутність впливу їжі на абсорбцію препарату, досягнення максимальної концентрації вже через 0,5-4 год, швидке розповсюдження в екстраваскулярних просторах, створення високих концентрацій в інфікованих тканинах, виведення через нирки та печінку у вигляді двох неактивних метаболітів. Останній момент забезпечує гарну переносимість Мофлакси.

Порівняння моксифлоксацину (400 мг 1 р/добу протягом 5 днів) з амоксициліном/клавуланатом (500/125 мг 3 р/добу протягом 10 днів) виявило однакову ефективність цих засобів (93,4 та 92,7% відповідно), однак курс застосування моксифлоксацину був наполовину коротшим, тобто ефект досягався удвічі швидше (Ameta J.R. et al., 2007). Аналогічні результати було отримано при порівнянні моксифлоксацину з цефуроксимом.

Моксифлоксацин має потужну доказову базу, лікування цим препаратом уже отримували понад 100 млн пацієнтів. Метааналіз клінічних даних за 14 років застосування препарату (n=15 000) та дослідження післяреєстраційного спостереження (n=92 000) підтвердили високу безпеку цього антибактеріального засобу (Tulkens P.M. et al., 2012; Burkhardt O. et al., 2009).

Важливо, що наявність препарату Мофлакса (КРКА) у двох формах: інфузійній (розчин для інфузій 400 мг/250 мл) та таблетованій (таблетки, вкриті плівковою оболонкою 400 мг) — дає можливість проводити ступінчасту терапію (внутрішньовенні інфузії в стаціонарі з подальшим переходом на таблетоване амбулаторне лікування).

Мофлакса забезпечує швидку ерадикацію бактерій, що сприяє ранньому настанню клінічного ефекту. Препарат слід приймати в дозі 400 мг 1 р/добу незалежно від їди. Режим застосування Мофлакси при різних захворюваннях представлений у таблиці 2.

Отже, головні переваги Мофлакси (КРКА) для пацієнтів та лікарів — це висока ефективність проти основних респіраторних патогенів, у тому числі пневмокока, навіть резистентного до інших

Таблиця 1. Активність фторхінолонів in vitro щодо респіраторних патогенів (мінімальна пригнічувальна концентрація 90 мг/л)

Мікроорганізми	Мінімальна пригнічувальна концентрація		
	Моксифлоксацин	Левовфлоксацин	Ципрофлоксацин
<i>S. pneumoniae</i>	0,12	1,0	4,0
<i>H. influenzae</i>	0,05	0,05	0,01
<i>S. pneumonia</i>	0,12	0,25	2,0
<i>M. pneumonia</i>	0,12	0,50	2,0

Таблиця 2. Режим прийому Мофлакси при різних захворюваннях

Показання	Таблетки, вкриті плівковою оболонкою, 400 мг	Розчин для інфузій, 400 мг/250 мл	Тривалість терапії
Загострення хронічного бронхіту	400 мг 1 р/добу	400 мг 1 р/добу	5-10 днів
Негоспітальна пневмонія			7-14 днів
Гострий бактеріальний риносинусит			7 днів
Запальні захворювання органів малого таза помірного та середнього ступеня тяжкості		400 мг 1 р/добу	14 днів
Ускладнені інфекційні захворювання шкіри та підшкірних тканин			7-21 день

антибактеріальних засобів (пеніциліну, макролідів); простота в застосуванні (прийом 1 р/добу), що забезпечує високу прихильність до лікування; гнучкий режим дозування (незалежно від їди); можливість прийому пацієнтами з непереносимістю лактози; можливість проведення ступінчастої терапії; відсутність необхідності в корекції дози навіть у хворих з порушенням функції нирок.

ДОВІДКА «ЗУ»

Моксифлоксацин — фторхінолон IV покоління, що належить до підгрупи так званих респіраторних фторхінолонів і має потужний вплив на пневмокок та анаеробів. Додаткова перевага представників нових поколінь фторхінолонів — тривалий період напіввиведення, що дає можливість застосовувати ці засоби лише раз на добу (Eisen S.A. et al., 1990). Фторхінолонові засоби III-IV поколінь, у тому числі моксифлоксацин, реалізують бактерицидну дію шляхом гальмування бактеріальних ферментів топоізомераз II та IV, що зумовлює блокування синтезу ДНК та загибель бактеріальної клітини. Ці препарати здатні створювати високі концентрації в респіраторній системі, що пояснює їх застосування при бактеріальних інфекціях верхніх і нижніх дихальних шляхів (Куценко М.А., Чучалин А.Г., 2013). Цікаво, що в грампозитивних мікроорганізмів моксифлоксацин діє лише на топоізомеразу II, натомість у грампозитивних — на обидва ферменти. Така подвійна дія вигідно відрізняє цей фторхінолон від деяких інших представників класу, що інгібують лише один фермент. З огляду на це моксифлоксацин також властива менша імовірність розвитку резистентності грампозитивних бактерій (Klossek J.M. et al., 2003).

S. Ewig і співавт. (2011) в обсерваційному дослідженні за участю пацієнтів (n=4091) з негоспітальною пневмонією порівнювали монотерапію моксифлоксацином з монотерапією β-лактамним антибіотиком або з комбінованим лікуванням. Було показано, що застосування моксифлоксацину характеризувалося вищим показником виживаності в порівнянні з монотерапією β-лактамом (співвідношення ризиків 0,57; 95% довірчий інтервал 0,35-0,92). Моксифлоксацин достовірно асоціювався з меншою кількістю невдач лікування, ніж β-лактамом, та виявився не менш дієвим, ніж комбіноване застосування кількох антибактеріальних засобів.

Таким чином, висока клінічна та бактеріологічна ефективність моксифлоксацину (вплив на пневмококи, в тому числі резистентні до інших антибіотиків, золотистий стафілокок, анаероби тощо), висока активність стосовно атипичних збудників з внутрішньоклітинною локалізацією, його сприятливі фармакокінетичні та фармакодинамічні показники, відмінні переносимість та профіль безпеки формують стійкі позиції цього респіраторного фторхінолону в лікуванні патології дихальної системи та захворювань ЛОР-органів. Можливість ступінчастої терапії та застосування в режимі раз на добу роблять призначення моксифлоксацину не тільки зручним, а й економічно вигідним.

Підготувала Лариса Стрільчук



Застосування препарату Ангіноваг у лікуванні запальних захворювань глотки

Біль у горлі, зумовлений запаленням, є найчастішою скаргою хворих на гострі запальні захворювання слизової оболонки глотки. Виражений больовий синдром при гострому фарингіті пояснюється значною іннервацією глотки, що забезпечується з глоткового сплетіння, яке формується гілками язиково-глоткового і блукаючого нервів, а також симпатичними волокнами верхнього шийного ганглію.

Згідно з рекомендаціями експертів Американської академії отоларингології – хірургії голови та шиї (American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery, AAO-HNS), нині призначення загальних антибактеріальних препаратів є виправданим тільки в разі гострого тонзилофарингіту, спричиненого β-гемолітичним стрептококом групи А. Симптоми, що дозволяють запідозрити стрептококову інфекцію, включають персистуючу гарячку, озноб, нічний піт, чутливі лімфовузли, тонзилофарингеальний ексудат, скарлатиноподібний висип, петехії, на піднебінні та набряк мигдалин. Пацієнти із симптомами, що свідчать про бактеріальну етіологію хвороби, мають пройти обстеження на стрептокок групи А за допомогою швидкого тесту визначення антигена або посіву з горла.

Враховуючи сказане, за неускладнених форм гострих катаральних фарингітів і тонзилофарингітів на фоні гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ) перевага надається препаратам місцевої дії, які умовно поділяють на 6 груп: місцеві антибактеріальні засоби, антисептики, імунокоректори, місцеві анестетики, протизапальні і гомеопатичні ліки. Ці лікарські засоби випускаються у вигляді розчинів

для полоскання, спреїв і таблеток для розсмоктування. Сьогодні до препаратів, що використовуються для місцевого лікування запальних захворювань ротоглотки, висувають такі вимоги:

- широкий спектр антибактеріальної і протигрибкової активності;
- відсутність резистентності мікроорганізмів до активної речовини препарату;
- тривала експозиція активних речовин (залежить від форми випуску препарату);
- усунення болю;
- відсутність подразнювальної дії і системних побічних ефектів;
- низька алергенність.

Останнім часом заслуженою популярністю користуються комбіновані лікарські препарати для місцевого лікування запальних станів глотки, які чинять протимікробну, знеболювальну та протизапальну дію одночасно, що досить зручно. Одним з небагатьох таких засобів, що застосовуються для терапії асоційованого з тонзилофарингітом симптомокомплексу «біль у горлі», є комбінований препарат у вигляді спрею Ангіноваг (компанія Ferrer, Іспанія).

Збалансований за складом спрей для горла Ангіноваг містить 5 лікувальних компонентів: тиротрицин, деквалінію хлорид, еноксолон, гідрокортизон

ацетат і лідокаїну гідрохлорид. При цьому Ангіноваг є оптимальним засобом для лікування болю в горлі при ГРВІ навіть на долікарняному етапі. Завдяки комплексному складу цей препарат забезпечує знеболювальну дію за рахунок лідокаїну гідрохлориду; протівірусну – за рахунок еноксолону, який інактивує віруси, блокує їх вторгнення через клітинну мембрану всередину клітини; протизапальну – за рахунок гідрокортизону та еноксолону; місцеву антибактеріальну та протигрибкову – за рахунок тиротрицину і деквалінію хлориду.

Метою дослідження є вивчення ефективності препарату Ангіноваг у лікуванні пацієнтів із гострими запальними захворюваннями глотки.

Матеріали і методи

Під спостереженням перебували 60 дорослих пацієнтів віком від 18 до 65 років (60% учасників – 25-35 років) із явищами гострого запального процесу в ротоглотці, що супроводжувався болем у горлі і клінічно верифікувався як гострий фарингіт. Учасників розподілили на 2 групи – основну (n=30) і контрольну (n=30). Тривалість захворювання до моменту звернення становила до 48 год.

У дослідження не включалися пацієнти, які мали показання до призначення антибіотиків або які отримували протимікробні засоби у попередньому місяці. Хворим основної групи призначався Ангіноваг спрей для горла у вигляді монотерапії: перші 2 доби – по 1-2 впорскування кожні 2-3 год, далі – по 1 впорскуванню кожні 6 год. Тривалість лікування становила не більше 5-7 днів. Пацієнти контрольної групи отримували традиційне лікування: полоскання горла антисептиками (гексетидин), зрошення (бензидамін), десенсибілізуючі, знеболювальні засоби, фізіопроцедури (УФО, інгаляції), полівітаміни.

Оцінку ефективності лікування проводили на основі суб'єктивних показників та об'єктивних критеріїв. Суб'єктивні скарги хворих, а саме біль і дискомфорт у горлі, оцінювалися за 10-бальною візуально-аналоговою шкалою, де 0 означає відсутність ознаки, а 10 – її максимальну вираженість. З об'єктивних критеріїв при фарингоскопії і непрямій ларингоскопії звертали увагу на гіперемію, набряк слизової оболонки, виділення.

У 23 учасників основної групи і 19 осіб контрольної проводилися мікробіологічні дослідження мікрофлори глотки. Оцінка росту мікроорганізмів визначалася в ступенях з 1-го по 4-й відповідно до кількості колонієутворюючих одиниць (КУО) на тампон.

У 17 пацієнтів основної групи і 13 хворих контрольної виконували імунологічні дослідження нестимульованого ротоглоткового секрету (РГС) згідно з рекомендаціями (Заболотний Д. І. і співавт., 2008). У рідкій фазі РГС визначали рівень секреторного імуноглобуліну класу А (sIgA) за допомогою імуноферментного аналізу. Мікробіологічні й імунологічні тести проводили до початку лікування і на 7-й день. Статистична обробка результатів проводилася з використанням параметричного критерію t Стюдента.

Результати та обговорення

Зворотня динаміка показників болю і фарингального дискомфорту представлена на рисунках 1, 2.

Як свідчать результати бактеріологічного дослідження, до лікування в обох групах титри *S. aureus* становили в середньому 3×10^5 КУО, *S. epidermidis* – 5×10^3 , *S. viridians* – 4×10^4 , *K. pneumoniae* – 4×10^3 , *E. faecalis* – 2×10^3 ; у 4 посівах виявлено *Candida albicans*. В основній групі після застосування препарату Ангіноваг визначалася елімінація багатьох етіологічно значимих мікроорганізмів; зокрема, не висівалися *S. aureus*, *E. faecalis*, *K. pneumoniae*, *Candida albicans*. Титри *S. epidermidis* і *S. viridians*, що є представниками нормальної мікрофлори верхніх дихальних шляхів, визначалися після лікування на рівні 1 ($<1 \times 10^1$ КУО) і 2 ступеня росту ($<2,5 \times 10^1$ КУО). При цьому у віддаленому періоді (спостереження через 1 міс після терапії) не було зареєстровано випадків дисбіозу, що часто має місце при застосуванні загальних антибактеріальних засобів. У контрольній групі титр мікроорганізмів до та після лікування суттєво не відрізнявся.

Проведені імунологічні дослідження показали, що в пацієнтів основної групи, які отримували препарат Ангіноваг, після лікування збільшувалася концентрація sIgA в РГС на відміну від хворих контрольної групи, у яких особливих змін цього фактора місцевого захисту не спостерігалося.

Гострі запальні процеси ротоглотки найчастіше зумовлені вірусами, що руйнують епітелій слизової оболонки, створюючи умови для інвазії бактерій, титри яких на тлі ослабленого імунологічного захисту організму підвищуються вже в перші години захворювання. Отже, застосування протівірусних засобів, що діють місцево саме в зоні ураження слизових оболонок, є обґрунтованим при асоційованих з ГРВІ гострих фарингітах.

Оригінальний комбінований препарат широкого спектра дії Ангіноваг, що містить у своєму складі протівірусний компонент еноксолон, повністю відповідає концепції етіопатогенетичного лікування запальних захворювань глотки. У дослідженні in vitro (Мельников О. Ф. і співавт., 2013) Ангіноваг стимулював утворення раннього протівірусного фактора – інтерферону α – імунокомпетентними клітинами глотки і суттєво знижував продукцію прозапального цитокину – інтерлейкіну 1β, що є важливим позитивним прогностичним фактором в оцінці ефективності протизапальної терапії. Таким чином, виражений ефект комбінованого препарату Ангіноваг забезпечується як прямим протівірусним, антибактеріальним і протизапальним впливом, так і покращенням місцевої імунологічної реактивності за рахунок активації продукції інтерферону α.

Про посилення імунопротекції слизової оболонки глотки під впливом Ангіновагу свідчить також підвищення вмісту в РГС захисного білка sIgA. Зростання концентрації sIgA можна пояснити значним ерадикаційним ефектом компонентів спрею Ангіноваг на причинну бактеріальну мікрофлору глотки і зменшенням за рахунок цього виділення мікробних гідролаз, які руйнують димерну форму sIgA, перетворюючи її в мономерні елементи.

Враховуючи те, що Ангіноваг стимулює утворення раннього протівірусного фактора – інтерферону α, що відіграє значну роль на початку гострого запального процесу в глотці при ГРВІ,

АНГІНОВАГ ЛІКУЄ – хворе горло рятує



- ✓ Діє на причину
- ✓ Усуває симптоматику

МУЛЬТИФОРМУЛА для ефективного лікування:

- Тонзиліту
- Фарингіту
- Ларингіту
- Стоматиту
- Глоситу



За додатковою інформацією звертайтеся:
ТОВ «Бі-фарма»
т/ф: (044) 501-69-79
e-mail: info@b-pharma.com.ua

Інформація для фахівців охорони здоров'я, для поширення на спеціалізованих семінарах, конференціях з медичної тематики. Перед застосуванням ознайомтеся з інструкцією.



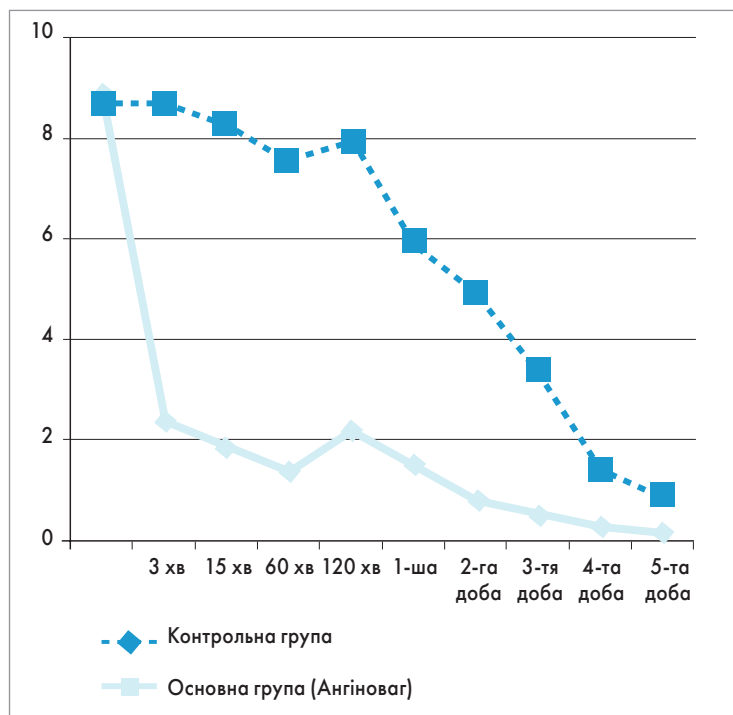


Рис. 1. Інволюція больової симптоматики у пацієнтів з гострим фарингітом

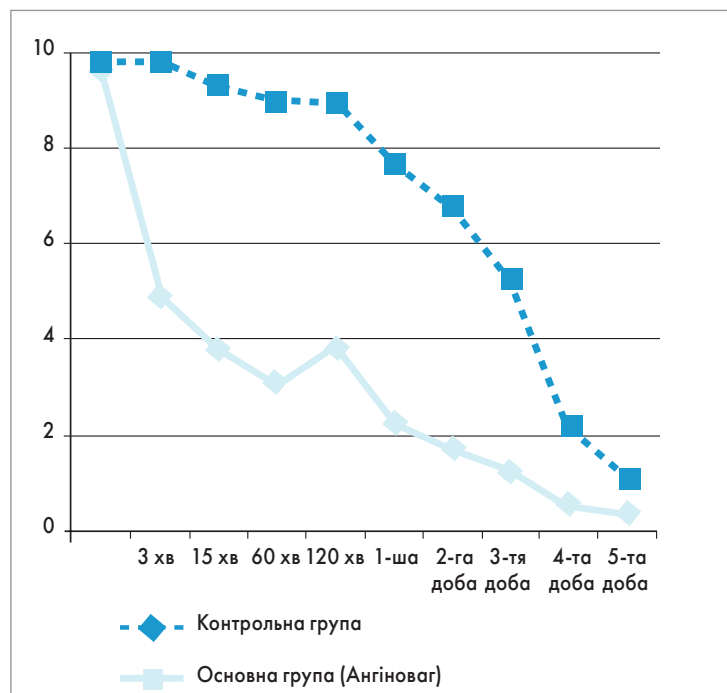


Рис. 2. Інволюція фарингеального дискомфорту (сухість, першіння, набряк у горлі, утруднене ковтання) у пацієнтів з гострим фарингітом

а також завдяки прямій протівірусній дії еноксолону, який є компонентом препарату, доцільно якомога раніше розпочати лікування – у перший день захворювання, тобто на первинній стадії вірусної інфекції. Це дозволить попередити прогресування запального процесу, забезпечить елімінацію патогенної і умовно-патогенної мікрофлори з глотки і зменшить ризик потенційних бактеріальних ускладнень, у тому числі з боку нижніх дихальних шляхів.

Комбінований місцевий лікарський препарат Ангіноваг дозволяє уникнути застосування кількох засобів у терапії пацієнтів із запальними захворюваннями глотки (так звана терапія в одному флаконі), що має економічний ефект. Переваги препарату Ангіноваг, порівняно з іншими засобами,

зумовлені властивостями компонентів, що входять до його складу, а саме наявністю дієвих факторів: антибактеріального й антисептичного чинників – тиротрицину і деквалінію хлориду, протівірусного компонента – еноксолону, гідрокортизону ацетату, що забезпечує протизапальну активність і запобігає розвитку алергічних реакцій, а також ефективної знеболювальної речовини – лідокаїну гідрохлориду.

Загалом відмінні і хороші результати лікування препаратом Ангіноваг зафіксовані в 96,7% обстежених хворих. Незадовільних результатів терапії не зареєстровано. У всіх пацієнтів мала місце добра переносимість препарату Ангіноваг, лише декілька осіб відмічали відчуття печіння в горлі в перші секунди після впорскування. Утім, ці явища досить швидко минали. Жодних

ускладнень у процесі лікування не зареєстровано, що свідчить про високий профіль безпеки цього лікарського засобу. Отже, препарат Ангіноваг є ефективним і безпечним комбінованим засобом для раціональної місцевої терапії запальних захворювань глотки.

Висновки

1. Використання комбінованого засобу Ангіноваг показане при гострих фарингітах і тонзилофарингітах на фоні ГРВІ. Завдяки прямому протівірусному впливу еноксолону, що входить до складу Ангіновагу, а також здатності препарату стимулювати утворення в глотці раннього протівірусного фактора – інтерферону α . Застосування Ангіновагу на ранній стадії вірусної інфекції дає змогу захистити хворе

горло, попередити руйнування вірусами великої кількості епітеліальних клітин, усунути патогенну й умовно-патогенну флору, що дозволяє швидко зупинити прогресування захворювання і знизити ризик потенційних бактеріальних ускладнень.

2. Препарат Ангіноваг має виражений антибактеріальний вплив на збудників, що виявляються в пацієнтів із запальними захворюваннями ротоглотки, не спричиняючи явищ дисбіозу, тому його використання дозволяє уникнути необґрунтованого застосування системних антибіотиків у хворих на гострі фарингіти, а отже, можливих побічних явищ і розвитку антибіотикорезистентності. У разі необхідності загальної антибактеріальної терапії при гострих бактеріальних тонзилітах Ангіноваг можна приймати одночасно з антибіотиками як ефективний місцевий протизапальний, протимікробний і знеболювальний засіб, що дозволяє значно покращити якість життя пацієнтів.

3. Доведена значна клінічна, мікробіологічна й імунологічна ефективність, зручна для застосування лікарська форма, високий профіль безпеки роблять препарат Ангіноваг засобом першого вибору для лікування запальних захворювань глотки і дають підстави рекомендувати його до широкого застосування в пацієнтів із зазначеною патологією. Наявність протівірусного компонента еноксолону в складі Ангіновагу робить його найкращим засобом для лікування симптомокомплексу «біль у горлі», асоційованого з вірусними захворюваннями під час епідемії ГРВІ. Рекомендуємо застосовувати цей препарат з першого дня захворювання і вважаємо за доцільне призначення препарату Ангіноваг лікарями первинної ланки медичної допомоги – сімейної медицини, а також прийом на долікарському етапі в рамках концепції відповідального самолікування.



ГОЛОВНІ ПОДІЇ У ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

10 РОКІВ РАЗОМ **X ЮВІЛЕЙНИЙ МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ**
ІННОВАЦІЇ В МЕДИЦИНІ – ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ

VIII МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС
Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України

IV МІЖНАРОДНИЙ ФОРУМ МЕНЕДЖМЕНТ В ОХОРОНІ ЗДОРОВ'Я

За підтримки: Президента України, Кабінету Міністрів України, Міністерства охорони здоров'я України, Київської міської державної адміністрації

Під патронатом: Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я

Організатори: НМАПО ім. П. Л. Шупика, ЛМТ, Компанія LMT, Medical School

Генеральний партнер: Canon

Офіційний партнер: IEC

17-19 квітня 2019 року

КРАЇН 35 **65** **НАУКОВИХ ЗАХОДІВ**

ЕКСПОНЕНТІВ 400 **800** **ДОПОВІДАЧІВ**

ВІДВІДУВАЧІВ 15000 **100** **ЛІКАРСЬКИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ**

Міжнародний Виставковий Центр м. Київ, Броварський пр-т, 15 станція метро «Лівобережна»

MEDICAEXPO Міжнародна виставка охорони здоров'я

PHARMAEXPO Міжнародна фармацевтична виставка

✓ **Весь спектр обладнання, техніки, інструментарію для медицини, новинки фармацевтичних препаратів від світових та вітчизняних виробників**

✓ **Науково-практичні заходи**

✓ **Школи та майстер-класи на діючому обладнанні**

3 питань участі у виставках: +380 (44) 206-10-16 @ med@lmt.kiev.ua

3 питань участі у Конгресі: +380 (44) 206-10-99 @ marketing@medforum.in.ua

WWW.MEDFORUM.IN.UA **WWW.HCM.IN.UA**

АНОНС

10 РОКІВ РАЗОМ **X ЮВІЛЕЙНИЙ МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ**
ІННОВАЦІЇ В МЕДИЦИНІ – ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ

17-19 квітня 2019 року

УВАГА! НОВЕ МІСЦЕ ПРОВЕДЕННЯ ФОРУМУ

МВЦ, м. Київ, Броварський пр-т, 15

VIII МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС
Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України

IV МІЖНАРОДНИЙ ФОРУМ МЕНЕДЖМЕНТ В ОХОРОНІ ЗДОРОВ'Я

Назустріч знаменній події

17-19 квітня 2019 р. відбудеться X Ювілейний Міжнародний медичний форум «Інновації в медицині – здоров'я нації». Організують захід НАМН України, НМАПО ім. П.Л. Шупика, компанія LMT. Захід проводиться за підтримки Президента України, КМУ, МОЗ, Київської міської державної адміністрації та під патронатом Комітету з питань охорони здоров'я ВР.

Результати 9 років роботи Форуму вражають. Його відвідало більше 100 тис. фахівців з усіх куточків України та зарубіжних країн. Відбулося понад 700 конференцій, симпозіумів, семінарів, майстер-класів. Власним досвідом і цінними порадами з учасниками поділилися більше 5 тис. поважних спікерів.

На 3 дні Міжнародний виставковий центр, де проходить Форум, перетворюється на епіцентр подій. У рамках заходу відбудуться: Міжнародна виставка охорони здоров'я MEDICAEXPO, де буде представлено повний спектр обладнання, техніки, інструментарію, виробів медичного призначення від українських і зарубіжних компаній; Міжнародна фармацевтична виставка PHARMAEXPO, на якій презентуватимуть лікарські препарати, парафармацевтичну продукцію, медичні вироби; VIII Міжнародний медичний конгрес, під час якого обговорюватимуться інноваційні розробки для профілактики, діагностики та лікування; MEDZOOM: акцент на досвід і професіоналізм (освітні школи й майстер-класи, що передбачають тестування обладнання й консультації).

Паралельно з Форумом відбуватимуться 2 профільні заходи: на міжнародному форумі «Менеджмент в охороні здоров'я» представники органів влади, керівники державних та приватних медичних закладів, головні лікарі та їх заступники, власники та представники бізнесу, міжнародні експерти обмінюватимуться досвідом щодо того, як адаптуватися до нових умов і налагодити якісну роботу під час реформування галузі. На VIII Міжнародній виставці медичного і оздоровчого туризму SPA&Wellness – Healthcare Travel Expo будуть представлені національні експозиції, провідні клініки, медичні та реабілітаційні центри, санаторно-курортні установи, SPA&Wellness курорти України, Польщі, Угорщини, Болгарії, Ізраїлю, Словаччини, Словенії, Туреччини, Південної Кореї, Малайзії, Румунії та багатьох інших країн.

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

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

www.medforum.in.ua

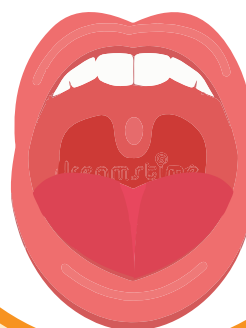
ЛЕКСИН®

СТАРТОВА ТЕРАПІЯ ЛІКУВАННЯ БАКТЕРІАЛЬНИХ:

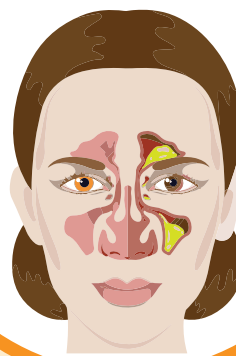
бронхітів



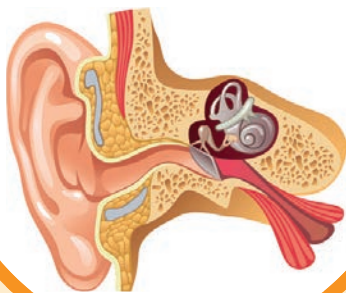
фарингітів та тонзилітів



синуситів



середніх отитів



**по 500 мг
2-4 рази на добу!**

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Лексин®

Склад: 5 мл готової суспензії містять цефалексину моногідрату еквівалентно 125 мг або 250 мг цефалексину; 1 капсула містить цефалексину моногідрату еквівалентно 500 мг цефалексину. Лікарська форма: порошок для приготування суспензії для перорального застосування та капсули. Фармакотерапевтична група: антибактеріальні засоби для системного застосування, цефалоспорины. Код АТС J01D B01. Показання: лікування інфекцій, спричинених чутливими до препарату мікроорганізмами: ЛОР-органів і дихальних шляхів (фарингіт, середній отит, синусит, ангіна, бронхіт, пневмонія); сечостатевої системи (пієлонефрит, цистит, уретрит, простатит, епідидиміт, ендометрит, вульвовагініт); шкіри та м'яких тканин (фурункульоз, абсцес, флегмона, підодермія, лімфаденіт); кісткової тканини і суглобів (остеомиєліт). Протипоказання: підвищена чутливість до компонентів препарату, алергія на інші антибіотики цефалоспоринового або пеніцилінового ряду. Спосіб застосування та доз: Лексин® застосовують перорально. Суспензія призначена для застосування у дорослих та дітей. Лексин® застосовують перорально за 30 - 60 хв. до їди. Звичайна добова доза для дітей (з масою тіла менше 40 кг) становить 25 – 50 мг/кг маси тіла дитини (залежно від тяжкості перебігу і локалізації інфекції), яку розподіляють на 2 – 4 прийоми. У випадках тяжкого перебігу захворювань дозу можна подвоїти. При лікуванні гострого середнього отиту рекомендована доза 75 – 100 мг/кг маси тіла, яку розподіляють на 2 – 4 прийоми. Звичайна добова доза для дітей старше 14 років та дорослих становить від 1 до 4 г, яку розподіляють на 2 – 4 прийоми. При інфекціях шкіри та м'яких тканин, стрептококових фарингітах та неускладнених інфекціях сечовивідних шляхів звичайна доза становить 250 мг кожні 6 годин або 500 мг кожні 12 годин. У випадках тяжкого перебігу захворювань дозу можна подвоїти. У більшості випадків курс лікування становить 7 – 10 днів. При інфекційних захворюваннях, спричинених стрептококами, курс лікування Лексином® 500 повинен становити не менше 10 днів. Побічні реакції: еритематозні шкірні висипання, свербіж, почервоніння, анафілаксія, синдром Стівенса-Джонсона, синдром Лайелла, ангіоневротичний набряк, анафілактичний шок; нудота, блювання, пронос; тривале застосування може призвести до надмірного росту нечутливої до препарату мікрофлори; дуже рідко спостерігались транзиторне підвищення печінкових трансаміназ, токсичний гепатит; можливе виникнення псевдомембранозного коліту; нейтропенія, тромбоцитопенія, агранулоцитоз; запаморочення, головний біль, збудження, дуже рідко – галюцинації, судоми; вагініт, виділення з піхви, інтерстиціальний нефрит, при тривалому застосуванні можливий розвиток кандидамікозу статевих органів; підвищення активності печінкових трансаміназ та лужної фосфатази, збільшення протромбінового часу.

Р.п.: №UA/1484/01/01, №UA/1484/01/02, №UA/1484/01/03.



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

Стартова терапія респіраторних інфекцій у дорослих

Гострі респіраторні інфекції (ГРІ) – найпоширеніші інфекційні хвороби, що виникають спорадично чи у вигляді епідемічних спалахів, передаються повітряним шляхом та є найчастішою причиною тимчасової втрати працездатності. Щороку в Україні на ГРІ хворіють 10-14 млн осіб (Печінка А.М., Дземан М.І., 2010).

Інфекції верхніх дихальних шляхів включають застуду, ларингіт, фарингіт/тонзиліт, гострий риніт, гострий риносинусит і гострий середній отит. До інфекцій нижніх дихальних шляхів відносять гострий трахеїт, бронхіт, бронхіоліт та пневмонію.

Більшість дорослих хворіють на застуду 2-4 рази на рік, максимальна тривалість хвороби складає 14 днів. Причинами можуть бути принаймні 200 вірусів: риновірус (до 50% випадків), коронавірус (10-15%), віруси грипу (5%-15%), парагрипу і респіраторно-синцитіальний вірус (по 5%); аденовірус, ентеровірус, метапневмовірус людини та ін. (<5%). Основними симптомами застуди є гарячка, головний біль, біль у горлі, міалгії, чхання, закладеність чи виділення з носа, стікання яких по задній стінці глотки спричиняє кашель. Терапія переважно симптоматична з урахуванням потенційної шкоди від застосування препаратів. Деконгестанти (фенілефрин, псевдо-ефедрин) у поєднанні з антигістамінними препаратами (АГП) і покоління забезпечують короточасне покращення назальних симптомів та кашлю. Для контролю запальних проявів використовують нестероїдні протизапальні препарати. Немає доказів, що монотерапія АГП, опіоїдами, інтраназальними кортикостероїдами та промивання носа сольовими розчинами ефективні для усунення симптомів. Антибіотики не показані (Rosenfeld R. et al., 2015; Chow A. et al., 2012; Fashner J. et al., 2012; Pratter M., 2006).

Гострий риносинусит в середньому триває 2,5 тиж та проявляється гарячкою, закладеністю чи виділеннями з носа, гіпо-/аносмією, неприємним запахом з рота, болем чи відчуттям тиску в щелепі, обличчі чи вусі. У 98% випадків причинами хвороби є віруси, алергени чи іританти. Зрідка риносинусити спричиняють бактерії: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes*, *Moraxella catarrhalis* й анаероби. На бактеріальну природу хвороби вказують тривала гарячка $\geq 39^{\circ}\text{C}$ або друга хвиля після тимчасового покращення, гнійні виділення з носа, біль у лицевій ділянці, кашель протягом дня. Рентгенографія приносових пазух необхідна лише в ускладнених випадках. Навіть у разі бактеріальної інфекції ефективність антибіотиків обмежена. Їх слід призначати, якщо симптоми тривають понад 10 днів або має місце тяжкий перебіг чи погіршення упродовж більш ніж 3 послідовних днів (Rosenfeld R. et al., 2015; Chow A. et al., 2012; Aring A., Chan M., 2011).

Тривалість гострого фарингіту в середньому становить 1 тиждень; у хворого відзначаються загальні ознаки інфекції, непокоїть біль у горлі, що посилюється при ковтанні. У дорослих 85% випадків захворювання спричиняють

віруси, 5-10% – β -гемолітичний стрептокок групи А, до 5% – стрептококи груп С і G. Оскільки клінічні прояви не дозволяють відрізнити стрептококовий фарингіт від вірусного, слід провести швидкий тест на визначення стрептококового антигена. Тест показаний усім, у кого виявлено ≥ 2 критеріїв Центора: гарячка, тонзиллярні екsudати, болюча шийна лімфаденопатія, відсутність кашлю. Рутинне проведення посівів з мигдалин чи ротоглотки дорослим не рекомендоване. Єдиним показанням до призначення антибіотиків є інфекція, зумовлена β -гемолітичним стрептококом групи А. Антибактеріальна терапія зменшує тривалість хвороби, запобігає ревматичній гарячці та гнійним ускладненням.

Гострий ларинготрахеїт, бронхіт (тривалість перебігу – до 6 тиж) супроводжується продуктивним чи непродуктивним кашлем, частіше в поєднанні із системними ознаками інфекції. Більшість випадків зумовлені вірусами, рідше – коковою флорою чи атипovими збудниками (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*). Забарвлене в жовтий чи зелений колір мокротиння не обов'язково свідчить про бактеріальну інфекцію. При обстеженні слід виключити пневмонію,

для якої характерні гарячка $\geq 38^{\circ}\text{C}$, тахікардія $\geq 100/\text{хв}$, частота дихання $\geq 24/\text{хв}$, ознаки фокальної консолидації в легенях, бронхофонія чи посилення голосового тремтіння. При виявленні цих ознак проводять рентгенографію легень. Докази, що підтверджують ефективність специфічних симптоматичних методів лікування, обмежені. Антибіотики показані лише у випадках тривалого кашлю з гнійним мокротинням та при пневмонії (Albert R., 2010; Irwin R. et al., 2006).

Хоча більшість випадків ГРІ зумовлені вірусами, застосування протівірусних препаратів (ПВП) на сьогодні рекомендоване лише за підозри на грип, причому максимальний ефект подібної терапії спостерігається в разі її призначення в перші 2 доби від моменту інфікування. Проте за умови тяжкого перебігу чи погіршення стану ПВП призначають і в більш пізні терміни. Амантадин і римантадин неефективні проти всіх циркулюючих наразі вірусів грипу. Препаратами вибору є інгібітори нейрамінідази: озельтамівір (по 75 мг двічі на добу впродовж 5 днів) чи занамівір (інгаляційно 2 вприскування по 5 мг 2 р/добу). Резистентність до озельтамівіру спостерігається рідко, але її слід підозрювати за відсутності

покращення чи в разі погіршення після 5-денного курсу терапії (Deyde V. et al., 2007; Kawai N. et al., 2008; WHO Regional office for Europe, 2011).

Щодо ГРІ бактеріального генезу, насамперед гострих фарингітів і бронхітів у дорослих, то найчастіше до розвитку цих патологічних станів призводить умовно-патогенна кокова мікрофлора. Причинами тяжких форм можуть бути менінгококи, коринебактерії, легіонели, мікоплазми та хламідії (Luna L. et al., 2007; Brundage J. et al., 2006). Переважно хвороба зумовлена не новим інфікуванням, а реактивацією персистентної інфекції під впливом вірусу чи внаслідок порушень клітинного імунітету, що слід враховувати при призначенні лікування (Печінка А.М., Дземан М.І., 2010; Albert R., 2010). За даними рандомізованих плацебо-контрольованих досліджень, у більшості випадків ГРІ верхніх дихальних шляхів ефективність антибіотиків є низькою, оскільки це самолімітовані стани з малоймовірними ускладненнями (Harris A. et al., 2016; Linder J. et al., 2005).

Натомість нераціональне призначення антибіотиків підвищує ризик виникнення резистентних штамів мікроорганізмів та медикаментозно індукованих побічних реакцій (NICE clinical guideline 69 «Respiratory tract infections-antibiotic prescribing», 2008).

Продовження на стор. 56.

Таблиця. Антимікробні препарати, рекомендовані до застосування при респіраторних інфекціях у дорослих*			
№	Препарат	Дозування	Зауваження
Фарингіт/тонзиліт (стрептококовий). Тривалість курсу – 10 днів, якщо не вказано інше			
1.	Феноксиметилпеніцилін	По 1,5 млн МО двічі	В Україні недоступний
2.	Цефалексин	По 500 мг тричі	В Україні препарат 1-ї лінії, у тому числі в осіб, що мають неанафілактичну алергію на пеніциліни
3.	Макроліди:		Макроліди призначають за умови непридатності пунктів 1 та 2, якщо це дозволяє чутливість бактерій у даному регіоні або після індивідуального визначення чутливості до антибіотиків
	азитроміцин	500 мг/добу 3 дні	
	рокситроміцин	По 150 мг двічі	
	klarитроміцин	По 250-500 мг двічі	
4.	Кліндаміцин	По 300 мг тричі	При рецидивах тонзиліту або як терапія 1-ї лінії в пацієнтів з анафілаксією на пеніциліни
Синусит, середній отит. Тривалість лікування – 7 днів, якщо не вказано інше. Антибіотики призначаються при тривалості симптомів понад 10 днів з верифікованим вмістом у приносових пазухах			
1.	Амоксицилін	По 500 мг тричі або по 750 мг 2-3 рази	В Україні недоступний
	Феноксиметилпеніцилін	По 1,5 млн МО двічі	
2.	Доксициклін	150 мг однократно	
3.	Амоксицилін/клавуланат	По 750-875 мг двічі	
4.	Триметоприм/сульфаметоксазол	По 500/160 мг двічі	
5.	Цефалоспорины: цефалексин	По 750 мг двічі	Лише у випадку алергії на інші препарати
	цефуроксим аксетил	По 250 мг двічі	
	цефаклор	По 500 мг двічі	
6.	Макроліди		Як при тонзиліті
Негоспітальна пневмонія, амбулаторне лікування. Тривалість лікування – не менше 5-7 днів. Зазвичай терапія може бути припинена через 10 днів			
1.	Амоксицилін	По 1 г тричі чи по 750 мг 3-4 рази	Не діє на <i>Chlamydia pneumoniae</i> і <i>Mycoplasma</i>
	+ рокситроміцин	300 мг однократно	У комбінації з амоксициліном з метою впливу на <i>Chlamydia pneumoniae</i> та мікоплазми; не використовувати як монотерапію
	або + азитроміцин	500 мг/добу 3 дні	
	або + кларитроміцин	500 мг однократно	
	або + доксициклін	По 100 мг двічі	
2.	Моксифлоксацин	400 мг/добу 10 днів	Можна призначати, якщо протягом останніх 3 міс пацієнт не отримував лікування іншим антибіотиком, подорожував за кордон або має важке основне захворювання
	Левовфлоксацин	По 500 мг 1-2 р/добу або 750 мг/добу на 10 днів	
Препарати 2-ї лінії при легкій пневмонії за підозри на атипovий збудник (<i>Chlamydia pneumoniae</i> чи <i>Mycoplasma</i>) або для пацієнтів з алергією на пеніциліни			
1.	Телітроміцин	800 мг однократно (чи по 400 мг двічі)	Ризик взаємодії з препаратами, які метаболізуються через CYP3A4. Ризик та переваги слід уважно вивчити через значну гепатотоксичність препарату
2.	Доксициклін	100 мг двічі	Не можна використовувати як монотерапію при важкій пневмонії. Підвищена стійкість штамів пневмококу обмежує використання препарату

Примітка: порядковий номер вказує на пріоритетність призначення.

Примітка: порядковий номер вказує на пріоритетність призначення.

Стартова терапія респіраторних інфекцій у дорослих

Продовження. Початок на стор. 55.

До найпоширеніших легких проявів побічної дії антибактеріальних засобів відносять діарею та висип; до тяжких — синдром Стівенса-Джонсона та псевдомембранозний коліт (діарея, асоційована з *Clostridium difficile*); ускладненнями, що загрожують життю, є анафілактичний шок і раптова серцева смерть.

З огляду на це на сьогодні запропоновано три варіанти стратегії антибіотикотерапії у хворих на ГРІ. Першим варіантом є непризначення. Лікар має запевнити пацієнта, що антибіотик суттєво не вплине на перебіг хвороби, але може спричинити побічні реакції. У разі погіршення стану чи за відсутності позитивної динаміки призначають повторний клінічний огляд (Голубовська О.А. та ін., 2014; Harris A. et al., 2016).

Варіант другий — відкладене призначення. Лікар запевняє пацієнта, що антибактеріальні препарати наразі не потрібні (аргументація як для варіанту 1), але рекомендує розпочати їх прийом, одразу видаючи рецепт, якщо симптоми не зникнуть протягом 2 діб або стан погіршиться (Голубовська О.А. та ін., 2014; Harris A. et al., 2016).

Третій варіант передбачає негайне призначення протимікробних засобів

або подальше обстеження та лікування в стаціонарі. Цей підхід показаний при тяжкому загальному стані; наявності симптомів і ознак серйозної хвороби та/або ускладнення (пневмонія, мастоїдит, перитонзиллярний абсцес, перитонзиллярна флегмона, внутрішньочерпні або внутрішньочерепні ускладнення); високому ризику ускладнень через супутні хвороби серця, легень, нирок, печінки, нервово-м'язового апарату, муковісцидоз, імуносупресію; а також у пацієнтів з гострим боєм у горлі чи гострим тонзилітом за наявності ≥ 3 критеріїв Центора та в осіб віком понад 65 років або понад 80 років з гострим кашлем за наявності відповідно ≥ 2 критеріїв чи ≥ 1 критерію з-поміж таких: госпіталізація в попередні 12 міс, цукровий діабет, гостра серцева недостатність в анамнезі, поточне застосування пероральних глюкокортикоїдів (Centor et al., 1981; Cooper et al., 2001; Голубовська О.А. та ін., 2014; Harris A. et al., 2016).

Таким чином, у дорослих пацієнтів з ГРІ показаннями до призначення антибактеріальної терапії є тяжкий, тривалий чи обтяжений перебіг хвороби, ознаки бактеріальної інфекції та виникнення гнійних ускладнень або

пневмонії. Терапевтичні опції та дозування згідно з протоколами МОЗ України наведені в таблиці.

Отже, для стартової терапії рекомендовано пеніциліни, макроліди та цефалоспори.

Амінопеніциліни (амоксацилін), у тому числі інгібіторзахищені (амоксацилін/клавуланат), діють на пневмокок та інші стрептококи, *Haemophilus influenzae*, але не впливають на *Moraxella catarrhalis*, яка є частим типовим збудником ГРІ в дорослих. Крім того, вони неактивні щодо *Pseudomonas*, *Klebsiella* та атипичних збудників (Фещенко Ю.І. та ін., 2016). Саме антибіотики пеніцилінового ряду найчастіше використовують для самолікування або призначують нерационально. Це зумовлює високу частоту резистентності та дисбіотичних порушень, особливо діареї, що слід враховувати при їх призначенні.

Макроліди мають перевагу у впливі на атипичних збудників (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella spp.*) та хороший профіль безпеки. Утім, слід зазначити, що останнім часом збільшилася частота випадків резистентності до азитроміцину та кларитроміцину (Shulman S. et al.,

2012; Cooper R. et al., 2001). Відповідно до останніх рекомендацій при лікуванні пневмонії в амбулаторних умовах макроліди не повинні застосовуватися у вигляді монотерапії (EBM Guidelines, 2017).

Антибактеріальна активність цефалоспоринов, зокрема цефалексину, що входить до національних протоколів, пояснюється гальмуванням синтезу пептидоглікану мікробної стінки (бактерицидна дія). Відповідно до протоколу для лікування ГРІ у дорослих найбільше значення має цефалексин. На фармацевтичному ринку України цефалексин представлений препаратом Лексин (компанія «Мегаком»). Це напівсинтетичний антибіотик широкого спектра, що діє на коагулазопозитивні та пеніциліназопродукуючі штами стафілококів, пневмококи й інші стрептококи (за винятком ентерококів), а також на *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp.*, *Haemophilus influenza* та *Moraxella catarrhalis*. Таким чином, до нього чутливі всі типові збудники ГРІ. Окрім цього, у зв'язку з відсутністю в Україні феноксиметилпеніциліну Лексин має пріоритетність як препарат 1-ї лінії для лікування стрептококового тонзилофарингіту. Важливо також зазначити, що, на відміну від захищених амінопеніцилінів, препарат Лексин характеризується значно меншим рівнем побічних ефектів з боку травного тракту, що підвищує прихильність пацієнтів до лікування.

Підготувала **Ольга Корольок**



Здоров'я України[®]

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

На нашому сайті
www.health-ua.com

повна версія всіх номерів
Медичної газети
«Здоров'я України»:
загальнотерапевтичні
та всі тематичні номери



Клинические особенности и прогноз нетуберкулезного микобактериального плеврита

Нетуберкулезный микобактериальный (НТМБ) плеврит является редким осложнением нетуберкулезной микобактериальной инфекции, однако сообщается о высокой частоте его летальных исходов.

Цель этого исследования состояла в том, чтобы изучить клинические особенности и оценить результаты лечения эпизодов НТМБ-инфекции легких, сопровождаемых НТМБ-плевритом.

Методы. Чтобы отобрать участников с подтвержденным НТМБ-плевритом в качестве осложнения, ретроспективно рассмотрели истории болезни 1044 пациентов с НТМБ-инфекцией легких. Были исследованы клинические характеристики, патогены, характеристики плеврального выпота, рентгенографические данные, лечение и клиническое течение заболевания пациентов с НТМБ-плевритом.

Результаты. Среди 1 044 участников с НТМБ-инфекцией легких НТМБ-плеврит наблюдался в 15 случаях (1,4%). Средний возраст составил 69 лет с общесоматическим статусом ≥ 2 (80,0%). В 6 случаях (40,0%) был установлен сопутствующий пневмоторакс, в 11 (73,3%) – рентгенологически обнаружены субплевральные очаги, в 14 (93,3%) – внегочный уровень воздуха либо жидкости. 11 пациентов получали комбинации 2-4 антимиобактериальных препаратов, включая кларитромицин, 2 участника принимали изониазид, рифампицин и этамбутол. В 11 случаях проводили дренирование грудной полости, а в 6 случаях – хирургическое вмешательство. Характеристики плеврального выпота 2 пациентов, использовавших только антимиобактериальные препараты, постепенно ухудшались. 2 больных умерли вследствие НТМБ-плеврита, 1 – вследствие пневмонита в течение 1,8 года наблюдения.

Выводы. НТМБ-плеврит трудно поддается лечению с помощью только медикаментозной терапии и приводит к плохим прогнозам. В дополнение к антимиобактериальным средствам при лечении НТМБ-плеврита на ранних стадиях следует рассматривать дренаж грудной полости и хирургическое вмешательство.

Ando T. et al. Clinical Features and Prognosis of Nontuberculous Mycobacterial Pleuritis. *Respiration*. 2018 Oct 4;1-7.

Особенности функции внешнего дыхания и их связь с генотипом и фенотипом у взрослых пациентов с муковисцидозом

Хотя муковисцидоз обычно считается обструктивным заболеванием, при этой патологии могут возникать другие паттерны легочной функции (ПЛФ). Кроме того, мало известно о возможных ассоциациях между ПЛФ и генотипом или фенотипическими характеристиками.

Методы. Кросс-секционное исследование включало пациентов с муковисцидозом в возрасте ≥ 16 лет с определением ПЛФ и изучением ассоциаций между ПЛФ и генотипом или фенотипическими характеристиками.

Результаты. Нарушение функции внешнего дыхания по обструктивному типу наиболее распространено в популяции ($n=80$), включая обструктивные заболевания легких (62,5%), обструкцию мелких дыхательных путей (11,2%) и смешанную обструктивно-рестриктивную патологию (1,3%). Однако у каждого четвертого взрослого пациента с муковисцидозом вообще не отмечалась обструкция: у них наблюдались неизменная функция (13,7%) или нарушение по рестриктивному типу (8,8%) и изолированное нарушение диффузии (2,5%). Обструктивный тип ПЛФ был связан с большей частотой сахарного диабета, ассоциированного с муковисцидозом (CFRD; $p=0,04$), колонизацией *Pseudomonas aeruginosa* ($p=0,02$) и частыми обострениями ($p=0,04$). Не было обнаружено никакой связи между ПЛФ и генотипом пациента.

Выводы. Обструктивный тип ПЛФ остается наиболее распространенной формой нарушения функции легких у взрослых, подверженных муковисцидозу, и связан с CFRD, колонизацией *Pseudomonas aeruginosa* и частыми обострениями.

Stylemans D. et al. Pulmonary function patterns and their association with genotype and phenotype in adult cystic fibrosis patients. *Acta Clin Belg*. 2018 Oct 12;1-7. doi: 10.1080/17843286.2018.1533716.

Кратковременное воздействие загрязнения воздуха: ассоциация с функцией легких и воспалительными маркерами у некурящих здоровых взрослых

Загрязнение воздуха оказывает серьезное влияние на здоровье населения, увеличивая смертность и частоту обострений у нездоровых людей. В то же время последствия загрязнения для здоровых лиц менее очевидны. Данное исследование было разработано для оценки взаимосвязи между краткосрочным воздействием загрязнения воздуха, с одной стороны, функцией легких и воспалительными маркерами, с другой, у здоровых некурящих взрослых без респираторных заболеваний.

Методы. Для исследования было отобрано 1506 некурящих взрослых в возрасте 40-65 лет без респираторных заболеваний. Оценивали связь между средними уровнями твердых частиц с аэродинамическим диаметром <10 мкм (PM10), двуокисью азота (NO₂) и озона (O₃) в день исследования и за день до исследования, а также данные спирометрии и уровни воспалительных маркеров для каждого участника. Коэффициенты множественной линейной регрессии (за исключением отношения объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) к форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) были выражены в качестве процентного изменения (доверительный интервал (ДИ) – 95%) на 10 мкг прироста для каждого загрязнителя.

Результаты. Уровни PM10, NO₂ и O₃ в регионах исследования были ниже или близки к рекомендованным Всемирной организацией здравоохранения пределам. Увеличение показателей NO₂ было связано с более низким соотношением ОФВ₁ / ФЖЕЛ (-0,38; ДИ -0,64; -0,12), более низкой скоростью форсированного выдоха (25-75%)(СФВ 25-75%) (-1,70; ДИ -3,15; -0,23) и более низкой СФВ, измеренной при 75% ФЖЕЛ (СФВ 75%) (-3,07; ДИ -4,92; -1,18). Увеличение уровней PM10 ассоциировалось с более низкой СФВ 75% (-1,41; ДИ-2,79; -0,01) и незначительным повышением уровня сывороточного С-реактивного белка (+3,48; -0,25; 7,36), $p=0,07$). При этом увеличение уровней O₃ было связано со значительно большим количеством эозинофилов в крови (+2,41; 0,10; 4,77) и незначительным повышением процента оксида азота в выдыхаемом воздухе (+2,93; -0,16; 6,13), $p=0,06$).

Выводы. Кратковременное воздействие загрязнения воздуха связано с отдаленным бессимптомным снижением функции легких и увеличением количества воспалительных маркеров у здоровых людей. Если результаты исследования подтвердятся, это может означать, что даже умеренные уровни загрязнения воздуха могут влиять на здоровье органов дыхания всей популяции, а не только на восприимчивых людей.

Dauchet L. et al. Short-term exposure to air pollution: Associations with lung function and inflammatory markers in non-smoking, healthy adults. *Environ Int*. 2018 Oct 9; 121(Pt 1): 610-619.

УЗИ легких для экстренной диагностики пневмонии, острой сердечной недостаточности и обострений ХОЗЛ / БА у взрослых

Ультразвуковое исследование легких может ускорить диагностику опасных для жизни заболеваний у взрослых с респираторными симптомами.

Целью данного исследования было изучить точность ультразвукографии легких (УСГЛ) для экстренной диагностики пневмонии, острой сердечной недостаточности и обострения хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) / бронхиальной астмы (БА) у взрослых.

Методы. В информационных базах данных PubMed, Embase, Scopus, Web of Science и LILACS (Literatura Latino Americana e do Caribe em Ciências da Saúde, до 2016 г.) были отобраны перспективные исследования, в которых оценивалась диагностическая точность. Для измерения общей точности УСГЛ использовался многоуровневый сводный метод рабочих характеристик Rutter-Gatsonis, а для оценки точности различных сонографических признаков – двумерная модель Reitsma.

Результаты. Оценивались результаты исследований: 14 – по оценке пневмонии, 14 – по оценке острой сердечной недостаточности, 4 – по оценке обострений ХОЗЛ / БА. Площадь под кривой оперативной характеристики УСГЛ составляла 0,948 для пневмонии, 0,914 – для острой сердечной недостаточности и 0,906 – для обострений ХОЗЛ / БА. У больных с подозрением на пневмонию легочная консолидация обладала чувствительностью 0,82 (95% ДИ 0,74-0,88) и специфичностью – 0,94 (95% ДИ 0,85-0,98). У пациентов с острой одышкой модифицированный диффузный интерстициальный синдром имел чувствительность 0,90 (95% ДИ 0,87-0,93) и специфичность 0,93 (95% ДИ 0,91-0,95) для острой сердечной недостаточности, тогда как В-профиль имел чувствительность 0,93 (95% ДИ 0,72-0,98) и специфичность 0,92 (95% ДИ 0,19-0,97) у больных с респираторной недостаточностью. У пациентов с острой одышкой или респираторной недостаточностью А-профиль без задне-латерального альвеолярного плеврального синдрома имел чувствительность 0,78 (95% ДИ 0,67-0,86) и специфичность 0,94 (95% ДИ 0,89-0,97) для обострений ХОЗЛ / БА.

Выводы. УЗИ легких – достаточно точная методика для неотложной диагностики пневмонии, острой сердечной недостаточности и обострений ХОЗЛ / БА.

Staub L.J et al. Lung Ultrasound for the Emergency Diagnosis of Pneumonia, Acute Heart Failure, and Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease/Asthma in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Emerg Med*. 2018 Oct 9. pii: S0736-4679(18)30925-9.

Характеристика роли CD28null T-клеток при идиопатическом легочном фиброзе

Идиопатический легочный фиброз (ИЛФ) – это фиброзное заболевание легких с неизвестным этиопатогенезом и без установленной тактики лечения. Предыдущие исследования показали, что увеличение числа Т-клеток фенотипа CD28null определяют прогноз при ИЛФ, предполагая, что эти клетки могут играть определенную роль в указанном заболевании. Проточный цитометрический анализ суспензий эксплантационных клеток легких показал значительное увеличение CD8+ CD28null Т-клеток при ИЛФ по сравнению с таковыми в эксплантатах из неизмененных легких. Транскриптомный анализ CD3+ Т-клеток, выделенных из эксплантатов легкого при ИЛФ, показал отсутствие экспрессии CD28-транскрипта и повышение экспрессии провоспалительных цитокинов при ИЛФ по сравнению с Т-клетками неизмененного легкого. Т-клетки, полученные из эксплантата ИЛФ (обогащенного CD28null Т-клетками), индуцировали ремоделирование легких, резистентных к лечению дексаметазоном, CD28+ Т-клетки нормальных легких подобного действия не имели. Наконец, CD28null Т-клетки вырабатывали аналогичные уровни CTLA-4 и значительно более высокие уровни PD-1-белков, чем CD28+. Эти результаты показывают, что ИЛФ CD28null Т-клетки могут способствовать развитию фиброза легких, но иммунные контрольные белки CTLA-4 и PD-1, по-видимому, ограничивают этот эффект.

Habiel D.M. et al. Characterization of CD28null T cells in idiopathic pulmonary fibrosis. *Mucosal Immunol*. 2018 Oct 12. doi: 10.1038/s41385-018-0082-8.

Подготовила **Дарья Мазепина**

В лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата: мифы, факты, выводы

Артрит, артроз, остеохондроз... Течение этих заболеваний неизменно сопровождается активным воспалительным процессом, болевым синдромом в суставах и позвоночнике и со временем приводит к дегенерации суставного хряща и ограничению подвижности.

На протяжении последних десятилетий ведется активный поиск лекарственных средств, способных уменьшить частоту обострений, снизить болевой синдром и вернуть подвижность суставам.

Однако, по мнению многих специалистов, поистине спасительным выходом из этой ситуации может стать применение лекарственных средств растительного происхождения, эффективность и безопасность которых подтверждена фундаментальными экспериментальными и клиническими исследованиями.

В этой связи среди множества фитопрепаратов особый интерес представляет Мартиния душистая (*Harpagophytum procumbens*). Сухой экстракт корней Мартинии является активным действующим веществом современного немецкого препарата СУСТАМАР (производитель esparma GmbH, Германия). Ниже приведены убедительные факты ее лечебного потенциала, опровергающие ложные гипотезы и устоявшиеся стереотипы относительно лекарственных средств растительного происхождения.

Миф. Ни один фитопрепарат не может обеспечить значительное снижение активности воспалительного процесса при заболеваниях суставов.

Факты. Результаты многочисленных экспериментальных и клинических исследований экстракта Мартинии душистой легко опровергают указанное утверждение. В настоящее время представлены убедительные данные, подтверждающие способность гарпагофитума подавлять активность основных провоспалительных цитокинов (интерлейкина (ИЛ)-1 β , ИЛ-6, фактора некроза опухоли (ФНО), уменьшать экспрессию циклооксигеназы (ЦОГ) 1 и 2 типа и препятствовать образованию оксида азота. Снижение содержания перечисленных биологически активных веществ ассоциируется с падением активности воспалительного процесса, подавлением синтеза простагландинов, опосредующих экссудацию, уменьшением выраженной перекисного окисления липидов.

Примечательно, что выраженность противовоспалительного действия Мартинии некоторые исследователи сопоставляют с эффектом стандартных нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). J. Gagnier и коллеги (2004), авторы систематического обзора, утверждают, что эффективность Мартинии в лечении неспецифической боли в нижней части спины не уступает таковой селективных ингибиторов ЦОГ-2, в частности рофекоксибу в дозе 12,5 мг/сут. По данным J. Ribbat и соавт. (2001), 60,3% больных остеоартритами, спондилоартритами и фибромиалгиями различной локализации, принимая гарпагофитум, смогли полностью отказаться от терапии НПВП, а 56% пациентов – прекратить лечение стероидными противовоспалительными средствами.

Выводы. Назначение препарата СУСТАМАР пациентам с воспалительными заболеваниями суставов позволяет снизить дозу НПВП или отказаться от них вовсе, что полностью соответствует европейским рекомендациям (European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis – ESCEO), которые предписывают применять НПВП в как можно меньших дозировках и как можно меньшей длительностью курса лечения.

Миф. Применение растительных лекарственных средств не в состоянии существенно снизить болевой синдром при заболеваниях опорно-двигательного аппарата (ОДА).

Факты. И снова Мартиния душистая является исключением из общего правила: существенное подавление активности провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО), обеспечиваемое ее активными компонентами, сопровождается развитием значимого анальгетического эффекта. Доказательная база, подтверждающая наличие обезболивающего действия у гарпалагифума, обширна и внушительна: эксперты Кокрановского сообщества подтвердили, что способность Мартинии душистой уменьшать интенсивность болевого синдрома превосходит таковую плацебо (Gagnier J. et al., 2016). В другом обзоре экспертов этой авторитетной организации (Oltean H. et al., 2014) подчеркивается способность Мартинии душистой уменьшать потребность в приеме средств экстренного обезболивания при болях в пояснице. В исследовании М. Warnock и соавт. (2007) на фоне приема Мартинии душистой 60% пациентов с артритами и другими ревматологическими заболеваниями уменьшили или полностью прекратили прием обезболивающих средств.

Выводы. Применение СУСТАМАРА позволяет пациенту справиться с болевым синдромом, и, соответственно, улучшить качество жизни.

Миф. Фитопрепараты лишены хондропротекторного действия, столь необходимого для защиты и восстановления внутрисуставного хряща при заболеваниях ОДА.

Факты. Ярким примером хондропротекторного действия Мартинии душистой является способность этого растения подавлять образование матричных металлопротеиназ (ММП), способных разрушать суставной хрящ и провоцировать развитие в нем дегенеративных процессов. В ряде последних работ доказано, что гарпагозид не только подавляет экспрессию ИЛ-6, но и препятствует образованию ММП-13 – одного из ключевых ферментов этого семейства (Haseeb A. et al., 2017; Serrano A. et al., 2018). В исследованиях, анализировавших влияние Мартинии душистой на функциональную активность хондроцитов человека *in vitro*, подтверждена способность гарпагофитума активизировать формирование экстрацеллюлярного матрикса, усиливать синтез хондроитина на 41%, а глюкозаминогликанов – на 38%. Таким образом, Мартиния не только тормозит процессы разрушения внутрисуставного хряща, но и способствует его восстановлению.

Выводы. СУСТАМАР выгодно отличается от большинства хондропротекторов, которые поставляют хондроитин, глюкозамин и гиалуроновую кислоту к хрящу извне, так как Мартиния способствует сохранению и восстановлению собственной хрящевой ткани в суставах.

Миф. Фитопрепараты имеют неудобный режим приема, поэтому приверженность пациентов к применению растительных средств крайне низкая.

Факты. Современный фитопрепарат СУСТАМАР выпускается в форме таблеток

(480 мг), что позволяет использовать его в любых условиях. СУСТАМАР принимают по 1 таблетке 2 р/день. В зависимости от выраженности болевого синдрома доза препарата может быть увеличена до 2 таблеток 2 р/сут, при улучшении состояния пациента целесообразно вернуться к исходной дозе СУСТАМАРА. Длительность одного курса может колебаться в пределах 1-4 мес, при необходимости допускается прием СУСТАМАРА на протяжении 12 мес. Согласно М. Warnock и соавт. (2007), приверженность к приему Мартинии душистой достаточно высока и после завершения приема препарата 74,3% больных согласны снова пройти курс лечения гарпагофитумом.

Выводы. Комфортная форма выпуска (таблетки) и режим приема (по 1 таблетке 2 р/день) в сочетании с хорошей переносимостью делают СУСТАМАР весьма привлекательным для пациентов.

Миф. СУСТАМАР недавно появился на фармацевтическом рынке, его переносимость и безопасность тщательно не изучались.

Факты. На протяжении нескольких десятков лет СУСТАМАР активно используется в странах Европы, особенно в Германии, для лечения различных заболеваний ОДА. Весомая доказательная база, основанная на результатах его применения не менее чем у 5 тыс. пациентов, принявших участие в контролируемых клинических исследованиях Мартинии душистой, выделяет

СУСТАМАР среди множества других средств, предназначенных для лечения артрита, артроза, остеохондроза, в том числе среди иных фитопрепаратов (European Medicines Agency, EMA, 2016). Именно поэтому EMA (2016), являющееся европейским аналогом FDA, одобрило его клиническое применение для купирования легкой и умеренной суставной боли.

Выводы. Хотя препарат СУСТАМАР является растительным лекарственным средством, мощная доказательная база его эффективности и безопасности полностью соответствует требованиям, предъявляемым к химическим препаратам.

Эффективный растительный препарат СУСТАМАР, обладающий комплексным противовоспалительным, анальгетическим и хондропротекторным действием, расширяет арсенал терапевтических средств для лечения патологии ОДА. СУСТАМАР может назначаться как средство монотерапии или применяться в комбинации с другими стандартными медикаментозными препаратами, повышая эффективность лечения воспалительных и дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов и связок, или для предотвращения поражений суставов при интенсивных нагрузках.

Список литературы находится в редакции.

Подготовила **Лада Матвеева**



Т.П. Гарник, д.м.н., професор, К.В. Гарник, к.м.н., В.О. Петріщева, к.ф.н., кафедра фітотерапії, гомеопатії та біоенергоінформаційної медицини ПВНЗ «Київський медичний університет»; А.Б. Пилипчук, Київський міський центр радіологічного захисту населення

Фітозасоби в комплексній ароматерапії

Понад 6 тис. років людство використовує цілющі властивості лікарських рослин. Їх використовували в Китаї, Індії, Персії та Єгипті. У наші дні фітотерапія, безумовно, не може замінити класичну медицину, однак біологічно активні речовини рослин мають цілу низку безперечних переваг перед медикаментозними засобами в профілактиці та лікуванні різних патологічних процесів.

Останніми роками все більшого розвитку і досконалості набувають немедикаментозні, натуропатичні методи і засоби профілактики та лікування, у тому числі фітотерапії та ароматерапії. Ароматерапія є одним з методів фітотерапії, що передбачає використання природних натуральних летких ароматичних речовин рослин – ефірних олій. Метою нашої роботи був аналіз літературних даних та власних спостережень щодо застосування фіто- та аромазасобів для догляду за шкірою, волоссям, а також у комплексній, відновно-реабілітаційній та превентивній терапії респіраторних захворювань, порушень опорно-рухового апарату, серцево-судинної системи та для підвищення працездатності.

З урахуванням багатовікового досвіду використання лікарських рослин і ефірних олій та сучасних досягнень фіто- і ароматерапії їх можна рекомендувати для застосування в медичній практиці, зокрема в домашніх (амбулаторних) умовах, перш за все як регулятори емоційного фону, для покращення настрою, підвищення працездатності, концентрації уваги, пам'яті, зняття втоми, усунення безсоння, тривоги тощо. Оскільки дію ефірних олій пов'язують зі здатністю модифікувати електромагнітне поле людини, передавати коливання на вегетативну нервову систему, це визначає їхню сильну дію на функціонування нервової системи та на гормональний статус людини.

Так, кипарисова ефірна олія має гормонорегулюючий вплив на жінок, тому її використання показане при синдромі полікістозних яєчників. Соснову та ветиверову ефірні олії вважають гормонотропними засобами для чоловіків, а шавлієва підвищує рівень кортикостероїдів як у чоловіків, так і в жінок.

Ефективним є використання ефірних олій при лікуванні ГРВІ, оскільки вони окрім антимікробних, антивірусних, мікосептичних властивостей виявляють імуномодулюючу дію на Т- та В-лімфоцити (волошкова, жасминова, гвоздична, евкаліптова, шавлієва), а також протикашльову, відхаркувальну, болезаспокійливу (лавандова, чайного дерева, ялицю, материнки, чебрецю). Антиоксидантні властивості волошкової, гвоздичної, розмаринової, фенхелевої ефірних олій дозволяють запобігти нагромадженню в організмі недоокиснених продуктів, вільних радикалів і сприяють їх виведенню. Це надзвичайно важливо при роботі за комп'ютером та в умовах хронічного радіаційного опромінення малими дозами. Антиоксидантна дія фітопрепаратів, зокрема ефірних олій, визначає їх ефективне використання при різних отруєннях (інтоксикація): наркотиками, нікотинном, алкоголем (фенхелева, лавандова, лимонна, ялівцева), а також при укусах комах, змії (ганусова, лавандова, волошкова, лимонна, м'ятна, тим'янова). Ефективним є застосування ефірних олій у комплексній, відновно-реабілітаційній, превентивній терапії при порушеннях функцій опорно-рухового апарату, зокрема при артриті, артрозах, люмбаго, остеохондрозі, міозиті, як болезаспокійливі, протинабрякові засоби та такі, що покращують кровообіг. Ці властивості найбільш притаманні таким оліям, як ялівцева, ромашкова, розмаринова, каяпотова, імбирна, гвоздична, евкаліптова, лавандова.

Існує інформація щодо позитивної дії ефірних олій при порушеннях серцево-судинної системи. У медичній практиці ефірні олії меліси, іланг-ілангу, майорану та ладану застосовують при гіпер- та гіпотонії; ганусову, фенхелеву, м'ятну, лавандову олії – при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, ялівцеву, миртову, каяпотову, соснову, санталову, евкаліптову – при захворюваннях нирок.

Науково обґрунтовано використання ефірних олій та фітопрепаратів вагітними, дітьми різного віку та людьми похилого віку.

Терапевтичну дію реалізують лише натуральні ефірні олії. Численні синтетичні ароматизатори, замінники, які імітують натуральні запахи, не мають такої дії.

Якісна ефірна олія зазвичай прозора, однорідна, без осаду та включень. Лише в деяких ефірних оліях припустима поява осаду: у м'ятній – при охолодженні, у трояндовій – при розподілі рідкої та твердої фракцій. Після випарування краплі натуральної ефірної олії на поверхні білого паперового листа не повинно лишатися жирної плями, хоча можлива легка зафарбованість паперу, якщо ефірна олія має колір. Якість олії характеризує також процент вмісту в її складі кисненасичених вуглеводнів. Що вище цей процент, то сильніше така олія подразнюватиме шкіру. При фракційній перегонці, т. зв. детерпенізації ефірних олій, зменшується вміст вуглеводнів, що робить ароматичний букет більш благородним, знижує подразнюючу дію, але значно підвищує собівартість олії.

Термін придатності ефірної олії необмежений (крім групи цитрусових, у яких він становить 1-2 роки), якщо вона герметично закрита і зберігається в темному місці при температурі від 0 до 30 °С.

Перед аромапроцедурою рекомендовано провести пробу на індивідуальну чутливість до олії (або композицій з кількох ефірних олій), щоб виключити ідіосинкразію. Зазвичай використовують дихальну та шкірну проби. При проведенні дихальної проби на серветку, ватний або марлевий тампон наносять 1-2 краплі олії

та обережно роблять кілька вдихів. Якщо протягом наступних 45 хв не спостерігається негативних проявів (кашель, свербіж та інший дискомфорт), то досліджувану форму можна використовувати. При схильності до алергії та при необхідності нанесення аромаформ на шкіру або слизові оболонки потрібно обов'язково провести ще й шкірну пробу. Для цього ефірну олію або підготовлену аромаформу розбавляють в олій-основі (1 крапля ароматичної субстанції на 1 чайну або столову ложку основи), ватним тампоном наносять розчин на невеличку ділянку шкіри (на внутрішньому боці передпліччя, на зап'ясті або ліктьовому згині) та перевіряють реакцію через 10-12 годин. Якщо за цей період не з'являться ознаки подразнення, то аромаформу можна використовувати.

Для малюків від 2 тижнів до 2 місяців підходять такі ефірні олії: ромашкова блакитна, кропова, евкаліптова, лавандова, неролієва, трояндова. Для малюків >2 місяців: бергамотова, фенхелева, лавандова, імбирна, апельсинова, пачулієва, розмаринова, рожевого дерева, санталова та іланг-ілангова.

Спосіб застосування аромапроцедур залежить від мети, а також емоційного стану пацієнта. Це можуть бути ароматизація приміщення, різного роду масажі, розтирання, ополіскування, парова ванночка для обличчя, аромавання загальна, аплікація, аромадуш, збагачення косметичних засобів, полоскання водяне або масляне, закапування.

Найчастіше в санаторно-курортних, амбулаторно-поліклінічних, домашніх умовах використовується масаж, ароматизація приміщення та ванни. Масаж проводиться із застосуванням робочих аромасумішей, які містять від 0,5 до 3,5% однієї ефірної олії або суміші з 3-5 найменувань ефірних олій на жирній базисній олій-основі. Для приготування суміші 0,5% концентрації на 30 мл (2 столові ложки) базисної олії необхідно додати 3 краплі ефірної олії, 1% – 6 крапель. Розчини ефірних олій для аромамасажу можна зберігати в темних склянках 2-3 місяці.

Розрахунок необхідної кількості ефірної олії проводять на 1 м³ повітря в приміщенні, щоб забезпечити припустиму концентрацію з урахуванням вікових категорій пацієнтів (табл.). При цьому використовують екологічно чисті парафінові свічки в металевому контейнері. Тривалість сеансу становить 25-30 хв. Процедуру ароматизації проводять 1-2 р/добу курсом до 3 тижнів.

Для приготування аромавання загальної (або ванночки) необхідну кількість ефірної олії попередньо розчиняють в 1/3 або 0,5 склянки емульгатора (вершки, молоко, вино, сироватка, розчин меду, варення, розчин морської або кухонної солі) та додають у ванну, заповнену водою (37-38 °С). Тривалість процедури становить 15-20 хв, курс – 12-14 процедур (2-3 р/тиж – для лікування; 1-2 р/тиж – для профілактики). Під час курсу аромапроцедур бажано випивати 1,5-2 л мінеральної або джерельної води на добу для виведення залишку ефірних олій із крові.

При застуді, респіраторних захворюваннях застосовують таку аромасуміш для розтирання: до 100 мл олій-основи додати ефірні олії (20 крапель евкаліптової та м'ятної, 10 крапель чайного дерева та 2 краплі гвоздичної). Розтирати грудну клітку 2-3 р/день до одужання. Як базисну використовують будь-яку кістчкову олію (абрикосову, виноградну, персикову, мигдальну). При застуді та нежиті в дітей ароматизують дитячу кімнату, додавши в аролампу по 1 краплі лавандової та евкаліптової олій або олій чайного дерева.

Для усунення нервового напруження та для покращення настрою використовують суміш олій для ванни або аролампи: (по 3 краплі бергамотової та лавандової й по 2 краплі геранієвої та волошкової або шавлієвої олій; 10 крапель – для ванни, 6-10 крапель – для аролампи). Суміш для масажу: до 50 мл олій-основи додати по 5 крапель мандаринової, санталової, іланг-ілангової та ладанної олій.

Під час роботи за комп'ютером для ароматизації приміщення використовують суміш з ялицевої, розмаринової та коричневої олій у рівних пропорціях або геранієвої та грейпфрутової (10 частин) й евкаліптової (5 частин) ефірних олій. У композиціях аромасумішей показані також ефірні олії цитронели, лимона, м'яти, гвоздики. Доведено виняткову роль розмаринової олії під час роботи

Таблиця. Дозування ефірних олій для аромапроцедур			
Вік	Кількість ефірної олії (краплі)		
	На 50 мл масажної суміші	Ванна, л	Аролампа кімнатна (площа приміщення 45 м³)
До 2 міс	2	1 (20)	1
2 міс – 2 роки	3	2-3 (20)	2
2-5 років	3-5	3-4 (200)	2
5-10 років	2-6	6-8 (200)	2
10-15 років	3-10	6-8 (200)	2-3
Діти віком понад 15 років та дорослі пацієнти	10-15	10-15 (200)	2-5

за комп'ютером, що обумовлена здатністю запобігати утворенню та нагромадженню шкідливих для організму вільних радикалів та недоокиснених продуктів. Лише кілька крапель цієї олії в аро-малампі або просто нанесені на серветку допомагають тривалий час працювати без втоми, зберігати концентрацію уваги до того ж ще й без небажаних біохімічних змін в організмі.

Фіто- та аромазасоби дозволяють оптимізувати роботу всіх систем і органів організму, що позитивно позначається на зовнішньому вигляді, стані шкіри та волосся.

Зокрема, такий ефект забезпечує миття голови 2-4 р/тиж протягом місяця настоєм листя берези (1 столова ложка сировини на 1 склянку окропу, настояти 15-20 хв, відцідити). Щоб волосся було м'яким, шовковистим та не випадало, його потрібно мити відваром кореня лопуха та кореневища лепехи (по 2 столові ложки сировини на 1,5 л води, кип'ятити 20 хв). До суміші можна додати 1 частину сухого листя кропиви дводомної, квіток календули або шишок хмелю. Курс – 3 р/тиж протягом місяця. Від лупи та випадіння волосся слід застосовувати настій звіробію звичайного (1 столова ложка трави на 1 склянку окропу).

При проблемах зі шкірою та волоссям можуть допомогти натуральні ефірні олії. В Україні на сьогодні як косметичні засоби дозволено використовувати більше 100 найменувань ефірних олій, які можна придбати в аптеках.

В аромакосметиці крім загальноприйнятих засобів (ванни, масаж) застосовують такі збагачені низькомолекулярні натуральні креми: у герметичну ємкість на 10 г крему додають певні ефірні олії (відповідно до проблеми), перемішують і використовують щодня вранці та ввечері. Маски на основі транспортних жирних олій: на 10 г олій-основи додають необхідні ефірні олії, перемішують та застосовують 2-3 р/тиж. Збагачена вода для ополіскування обличчя: на 200 мл дистильованої або кип'яченої води (36-40 °С) додають ефірні олії. Парові ванночки для обличчя: у ємкість наливають 2 л окропу, додають ефірні олії, накривають голову рушником та, нахилившись над паром, вдихають його впродовж 7-10 хв. Після ванночки обличчя слід ополоснути водою кімнатної температури. Ароматичні засоби для миття волосся: у натуральні засоби для миття волосся (шампунь, яєчний жовток або житній хліб) додають рекомендовану кількість ефірної олії, наносять суміш на волосся та масажують шкіру голови 2-3 хв, після чого ретельно промивають водою, запобігаючи попаданню олії в очі; ополіскувачі для волосся: у 500 мл води (краще кип'яченої) кімнатної температури додають необхідну кількість ефірних олій; ароматична пудра: у герметичний посуд насилають пудру, додають 7-10 крапель ефірної олії, добре перемішують, закривають ємкість і залишають на 2 доби (періодично потрушувати не відкриваючи). Після цього пудру пересипають у зручну ємкість і використовують за необхідністю.

При догляді за шкірою будь-якого типу можна використати кожну форму з введенням ефірних олій відповідно до проблеми.

Для сухої шкіри показані ефірні олії трояндові, мирта, сантала, рожевого дерева, ромашки, жасмину, пачулі, герані, апельсина. Так, для збагачення кремів і тоніків можна додати 2-3 краплі трояндової та миртової олій або по 2 краплі санталової, рожевого дерева та ромашкової. Для парових ванночок вносять по 2-3 краплі санталової олії та олій рожевого дерева, а для ополіскування обличчя окремо використовують трояндову, санталову, рожевого дерева або геранієву олію. Доречно зробити парові ванночки з 2-3 краплями санталової та рожевого дерева оліями.

Для жирної шкіри показані олії цитрусових – бергамотова, грейпфрутова, лимонна, а також мелісова, розмаринова, гвоздична. Для збагачення кремів і тоніків можна додати по 2-4 краплі мелісової, бергамотової або грейпфрутової олій, по 2-3 краплі розмаринової та лимонної або по 3-4 краплі лимонної і гвоздичної олій. Для ополіскування обличчя у воду слід додати по 2-3 краплі лимонної, 3-4 краплі бергамотової або 3-4 краплі грейпфрутової ефірної олії. Для парової ванночки – 1-2 краплі мелісової, грейпфрутової і бергамотової олій. Можна використовувати також маску на основі кашки з вівсяних пластівців із 3-4 краплями бергамотової і грейпфрутової олій.

Для змішаного типу шкіри показані ефірні олії іланг-ілангу, лимона, м'яти, рожевого дерева.

Для збагачення кремів для нормальної шкіри беруть композицію з 2-3 крапель іланг-ілангової, лимонної та м'ятної олій або з 2-4 крапель неролієвої, рожевого дерева та м'ятної олій. В ополіскувачі для обличчя додають 2-3 краплі неролієвої або по 2 краплі іланг-ілангової та м'ятної олій. Парові ванночки при змішаному типі шкіри роблять з 1-2 краплями неролієвої та м'ятної олій або 1-2 краплями лимонної, м'ятної та іланг-ілангової олій.

Найбільше занепокоєння викликають старіння шкіри та поява зморшок. Симптомами того, що зморшки можуть з'явитися, є «стомлена» шкіра. При цьому на сухій або жирній шкірі виникають рожеві або червоні «плями втоми», як правило, після стресів, вживання алкоголю, сексуальних контактів або фізичного навантаження.

Запобігти появі зморшок можна за допомогою аромаформ на основі олій сантала, апельсина, каяпуту, рожевого дерева, ромашки, троянди, неролі, пачулі, іланг-ілангу, грейпфрута або меліси. Для збагачення кремів, тоніків для сухої шкіри використовують суміш з 1-3 крапель ефірних олій каяпуту, грейпфрута та апельсина, а для

Продовження на стор. 60.

Т.П. Гарник, д.м.н., професор, К.В. Гарник, к.м.н., В.О. Петріщева, к.ф.н., кафедра фітотерапії, гомеопатії та біоенергоінформаційної медицини ПВНЗ «Київський медичний університет»; А.Б. Пилипчук, Київський міський центр радіологічного захисту населення

Фітозасоби в комплексній ароматерапії

Продовження. Початок на стор. 59.

ополіскування обличчя у воду додають по 2-3 краплі олії ромашки або рожевого дерева чи використовують суміш з 1-2 крапель олії сантала та апельсина або з 2 крапель іланг-ілангової та грейпфрутової олій. При появі зморшок біля очей слід застосовувати ефірні олії сантала, троянди, ладану та неролі. Для збагачення кремів та тоніків можна використовувати окремо по 4-5 крапель ефірних олій сантала чи ліметту або ж готувати композиції, додавши по 2 краплі трояндової, ліметтової та санталової олій, або суміш з додаванням 1-2 крапель олії неролі та сантала. Корисним є ополіскування обличчя з додаванням окремо у воду по 2-3 краплі олій сантала, ладану, ліметту або неролі.

При глибоких зморшках на обличчі та шиї показані ефірні олії ліметту, фенхелю, м'яти, мускатного горіха, мирри, ладану, неролі, сосни. Із цих олій виготовляють різні аромакомпозиції. Для збагачення кремів, що відповідають типу шкіри, наприклад, додають по 1-2 краплі ефірних олій ліметту, фенхелю, м'яти та мускатного горіха або суміш з 1-2 крапель мирри, ладану та мускатного горіха чи з 2 крапель олій неролі, сосни, ліметту та мускатного горіха. Корисні також маски на основі олій жожоба або авокадо з додаванням суміші з 1-2 крапель ефірних олій ліметту, ладану, неролі та мускатного горіха. Для парових ванночок можна додати по 1 краплі ефірних олій ліметту, фенхелю, м'яти, по 1-2 краплі мирри, ладану та мускатного горіха або по 1-2 краплі соснової, неролієвої та ліметтової олій. Для ополіскування обличчя та шиї при глибоких зморшках до води додають по 1-2 краплі олій ліметту, м'яти та мускатного горіха, по 1-2 краплі соснової, фенхелевої та мускатного горіха або по 1-2 краплі миррової, ладанної та мускатного горіха ефірних олій.

За допомогою аромамасажу можна уповільнити утворення зморшок. Для легкого масажу обличчя рекомендують до 25 мл олій авокадо, жожоба або зерен пшениці додати по 10 крапель ефірних олій ладану, неролі та троянди. Успіх при цьому забезпечує здорове харчування, багате на вітаміни В, С, Е та мінеральні речовини, а також відмова від алкоголю, нікотину та кави.

При наявності судинного «рисунка» на обличчі внаслідок розширення судин, що супроводжується почервонінням та появою т. зв. судинних плям, допоможуть легкий масаж та маски з ефірними оліями. Відновлюють еластичність кровоносних судин та нормалізують колір обличчя такі аромакомпозиції: до 50 мл

олії жожоба додають по 5 крапель ефірної олії ромашки лікарської (олія ромашкова блакитна) та троянди. За допомогою цієї суміші роблять масаж 1 р/день. Один раз на тиждень використовують таку маску для обличчя: 50 мл йогурту змішують із 5 краплями ефірної олії неролі, 5 краплями ялівцю, 2 краплями розмарину. Наносять суміш на 10-15 хвилин, потім змивають водою кімнатної температури. Крім того, доцільно використовувати збагачені креми та тоніки з додаванням 2-4 крапель лавандової, м'ятної та шавлієвої олій. Можна також застосовувати маску на основі олії шипшини або мигдалевої з додаванням 2 крапель суміші ефірних олій кипариса, лимона та лаванди.

Для пористої структури шкіри (коли пори розширені і з'являються чорні цяточки) показані парові ванночки з ефірними оліями лимона, м'яти, бергамота (по 2 краплі) або аромоополіскування обличчя з ромашковою та сосною оліями (по 2 краплі) чи ялівцевою та камятувою оліями (по 2 краплі). Також можна наносити олії лимона або ялівцю на ділянки відкритих пор. Крім того, освітлити пори шкіри допоможе суміш із 2-3 крапель лимонної та ромашкової олій та збагачені ефірними оліями креми з 2-3 краплями лимонної, ромашкової та грейпфрутової або з 3-4 краплями ялівцевої, бергамотової та м'ятної олій.

При неоднорідній пігментації шкіри (пігментні плями, веснянки) наносять ефірні олії ромашки, лимона або грейпфрута на ділянку пігментації, також використовують маски на основі олій авокадо, жожоба та вівсяної кашки з додаванням 2-4 крапель ефірних олій лимона, грейпфрута та ромашки, збагачують креми та тоніки ефірними оліями лимона та рожевого дерева (3-4 краплі) або грейпфрута та ромашки (4-5 крапель), а також з цими ж оліями застосовують ополіскування для обличчя – по 1-2 краплі лимонної та рожевого дерева та по 2 краплі грейпфрутової та ромашкової олій.

Покращують колір обличчя аромакреми та тоніки з урахуванням типу шкіри, збагачені 2-3 краплями ефірних олій неролі, рожевого дерева та ліметту або 2-3 краплями іланг-ілангу, м'яти та мирри. Із цієї ж метою застосовують ополіскування з 2 краплями неролієвої та рожевого дерева або 1-3 краплями іланг-ілангової та м'ятної олій, а також парові ванночки з 1-2 краплями ефірних олій іланг-ілангу, мирри та м'яти.

Щоб захистити руки від мікропошкоджень на роботі та в побуті, використовують для змачування таку аромасуміш: до 50 мл олії жожоба додають по 5 крапель ефірних олій ромашки та меліси.

Усувають дефекти шкіри, а саме тріщини на долонях, підшвах та в куточках губ, креми та мазі, збагачені 4-5 краплями олій ромашки та лаванди, 4-5 краплями кипариса та кедрової або 3-5 краплями сосни та лимона.

Для запобігання отриманню сонячних опіків рекомендують протерти шкіру такою аромасумішшю: до 50 мл олії жожоба додати по 10 крапель ефірних олій лаванди, неролі, ромашки блакитної. При сонячних опіках, що супроводжуються утворенням пухирів, використовують для змачування ефірну олію лаванди. У побуті при опіках наносять на ушкоджену ділянку ефірну олію лаванди, камяту, евкалипта або шавлії, що дозволяє втамувати біль та сприяє швидкому загоєнню.

При тонкому, сухому та ламкому волоссі натуральні засоби для догляду збагачують 2-3 краплями ефірних олій апельсина та іланг-ілангу, 3-4 краплями ромашки та камяту, по 2-3 краплі бергамоту та лимона, по 2-3 краплі кедрової та розмарину або по 3-4 краплі чебрецю та лимона. Для ополіскування волосся застосовують воду, збагачену окремо 4-5 краплями бергамоту, грейпфрута, лимона або чебрецю.

Щоб позбутися лупи, в натуральні засоби для миття додають по 2-3 краплі ефірних олій розмарину та мандарина, по 2-4 краплі евкалипта та апельсина, по 3-4 краплі фенхелю та кедрової, по 3-4 краплі меліси та неролі або 4-5 крапель ладану. Воду для ополіскування збагачують окремо 2-3 краплями ефірної олії евкалипта, 3-4 краплями кедрової або 2-3 краплями меліси.

При випадінні волосся в натуральні засоби для миття голови додають по 3-4 краплі ефірної олії листя бей та ромашки (найефективніша композиція), по 3-4 краплі олії імбиру та сосни або по 3-4 краплі апельсина та чебрецю.

Для ополіскування волосся доцільно окремо додавати у воду 3 краплі олії листя бей, 4-5 краплі олії сосни чи кедрової або 3-4 краплі імбиру, чебрецю або евкалипта.

Також можна двічі на тиждень обробляти волосся такою аромасумішшю: на 50 мл олії жожоба додати 20 крапель ефірної олії лаванди, 5 крапель розмарину та 2 краплі чебрецю. Нанести суміш на волосся й обгорнути голову теплим рушником на 20-30 хв.

Отже, застосування лікарських засобів рослинного походження, їх біологічно активних сполук, на основі яких отримані фіто- та аромасубстанції, сприяє гармонії здоров'я та краси тіла.

39

ПЕРЕДПЛАТА НА 2019 РІК!

Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Передплатити наші видання Ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» чи в редакції «Видавничого дому «Здоров'я України».

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку.
- При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати;
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;
- повідомити адресу доставки у зручний для Вас спосіб: тел./факс відділу передплати: +380 (44) 364-40-28, (29); поштою: «Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2, електронною поштою: podpiska@health-ua.com

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»

Нове в медицині та медичній практиці. Передплатний індекс – 35272

Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік

Вартість редакційної передплати:

- на 3 місяці – 375 грн;
- на 6 місяців – 750 грн;
- на 12 місяців – 1500 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 – 340 грн, на півріччя – 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»

Передплатний індекс – 37635

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 340 грн, на півріччя – 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»

Передплатний індекс – 37632

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 340 грн, на півріччя – 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»

Передплатний індекс – 37634

Періодичність виходу – 5 разів на рік

Вартість передплати на рік – 425 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»

Передплатний індекс – 37638

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 340 грн, на півріччя – 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»

Передплатний індекс – 37639

Періодичність виходу – 6 разів на рік

Вартість передплати на рік – 510 грн, на півріччя – 255 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»

Передплатний індекс – 37633

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 340 грн, на півріччя – 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»

Передплатний індекс – 37631

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 340 грн, на півріччя – 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»

Передплатний індекс – 49561

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати на рік – 340 грн, на півріччя – 170 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»

Передплатний індекс – 86683

Періодичність виходу – 3 рази на рік

Вартість передплати на рік – 255 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

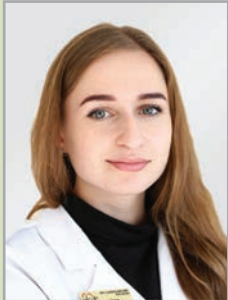
ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
Тел./факс відділу передплати +380(44) 364-40-28(29); e-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 38419785, р/р 26007628853200 в ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005

НАША АДРЕСА: «Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2
Відділ передплати: +380 (044) 364-40-28, e-mail: podpiska@health-ua.com, www.health-ua.com

www.health-ua.com

Рослинні збори на допомогу в сезон підвищеного ризику респіраторних захворювань

З настанням холодів в Україні традиційно активізується сезонна захворюваність на гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ). Симптоми застуди знайомі кожному: нежить, кашель, слабкість, підвищення температури тіла на початку захворювання. Саме з такими скаргами до сімейного лікаря дуже часто звертаються пацієнти в осінньо-зимовий період. Лікарі загальної практики – сімейної медицини розповіли про свої підходи до ведення пацієнтів при виникненні симптомів ГРВІ.



Дар'я Олександрівна Дмитрієва, лікар загальної практики – сімейної медицини КУ «Центр первинної медико-санітарної допомоги № 4» КМР, амбулаторія загальної практики сімейної медицини № 9 (м. Кривий Ріг):

– Найбільший пік захворюваності на ГРВІ припадає на весняно-осінній період. Здебільшого дорослі приблизно 2-4 рази на рік страждають від застудних захворювань, тоді як діти частіше хворіють на ГРВІ. У своїй практиці нерідко помічаю, що багато хто не сприймає застуду як серйозне захворювання, але лікувати її все одно потрібно, інакше є ризик розвитку небезпечних для життя ускладнень, таких як пневмонія, менінгіт і т. д. Фармакологічна промисловість сьогодні може запропонувати велике розмаїття лікарських засобів із різним ступенем ефективності. Але деякі з них мають суттєві побічні ефекти. Наприклад, часте та довготривале застосування спреїв від нежитю з адреноміметиками, популярних серед населення, може призвести до порушень тону судин слизової носа, порушення евакуації слизу із пазух, атрофії епітелію носової порожнини.

Тому на практиці часто використовую один з ефективних та перевірених часом методів немедикаментозного лікування і профілактики застудних захворювань – фітотерапію. Цей метод заснований на використанні компонентів рослинного походження.

Серед фітозборів, доступних в Україні, варто виділити Грипофітол та Грипофітол Імуно («Ліктрави», Україна).

Вони містять компоненти, що можуть полегшувати симптоми застуди під час ГРВІ та грипу, здатні зміцнювати імунітет, попереджати ускладнення і прискорювати одужання. Компоненти, що входять до Грипофітолу, мають жарознижувальну, детоксикаційну (листя малини, квіти липи та акації), протизапальну (листя шавлії, квіти акації та липи) дію, підвищують продуктивність кашлю, а компоненти Грипофітолу Імуно мають антиоксидантну, загальнозміцнюючу (плоди шипшини, корінь ехінацеї), спазмолітичну (квіти ромашки, трава звіробою, корінь солодки, трава чебрецю) дію.

Однією з основних настанов, що пропонує ВООЗ, є пиття великої кількості рідини під час застуди. Вживання чаю із фітозборів Грипофітол та Грипофітол Імуно є джерелом рідини під час лікування ГРВІ. Рекомендуючи пацієнтам з перших днів захворювання Грипофітол, можна вплинути на декілька симптомів одночасно, уникаючи поліпрагмазії та зменшення прихильності пацієнтів до лікування. А для зміцнення опірних сил організму у міжсезоння ідеально підійде Грипофітол Імуно.

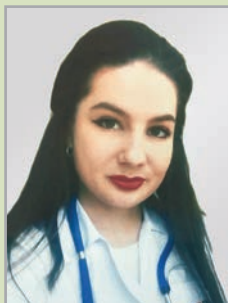


Ольга Олександрівна Островна, лікар загальної практики – сімейної медицини КНП «ЦПМСД Дергачівської районної ради» АЗПСМ (м. Дергачі Харківської обл.):

– З приходом осені кількість звернень до сімейного лікаря з приводу ГРВІ збільшується.

Для лікування цих нозологій використовуються різні види препаратів, але останнім часом неабияку популярність серед лікарів та пацієнтів почала набирати фітотерапія. Із власного досвіду можу зазначити, що використання лікарських рослин і зборів на їхній основі у комплексному лікуванні ГРВІ підвищує ефективність та безпеку терапії. Грипофітол – рослинний збір, який я пропоную як дієтичну добавку. Компоненти, що входять до складу фітозбору, є додатковим джерелом біологічно активних речовин, що сприяють полегшенню симптомів застуди, мають потогінні, протизапальні та протимікробні властивості, активізують захисні сили та нормалізують загальний стан організму, зменшують вірогідність розвитку ускладнень захворювання.

Компоненти Грипофітолу забезпечують протизапальну, детоксикаційну, відхаркувальну, обволікуючу, антиоксидантну дію, мають загальнозміцнюючий ефект, що сприяє швидкому одужанню. Рациональне поєднання рослинного збору Грипофітол та синтетичних препаратів дозволяє розширити терапевтичні можливості останніх, зменшити прояв побічних ефектів та скоротити час хвороби. При застосуванні на практиці фітозбір Грипофітол добре переноситься пацієнтами і практично не має побічних ефектів (за винятком індивідуальної непереносимості). Хочу зазначити, що компоненти Грипофітолу ефективно зменшують прояви застуди та зменшують вірогідність виникнення ускладнень. Отже, рекомендую використовувати рослинний збір Грипофітол одночасно зі стандартним лікуванням за наступною схемою: 2 фільтр-пакети фітозбору на 200 мл окропу, настояти в закритому посуді 20-30 хв і споживати дорослим по 200 мл 4-5 р/добу. Тривалість застосування збору в кожному випадку обирається індивідуально, в залежності від вираженості симптомів захворювання.



Марина Юрійівна Лях, лікар загальної практики – сімейної медицини, АЗПСМ № 5 ЦПМСД № 1 Голосіївського району (м. Київ):

– Фітотерапія – одна з найдавніших медичних наук, із довгою, насиченою історією, знання якої передаються із покоління до покоління. Наприклад, лікування таких захворювань, як ГРВІ, не завжди потребує застосування хімічних лікарських препаратів. Практично всі рослини мають оздоровчу та профілактичну дію на організм людини. Головна перевага рослинних компонентів над синтетичними в тому, що вони підходять переважно всім і практично не мають побічних ефектів і протипоказань. Здебільшого рослинні компоненти досить безпечні та мають широкий діапазон застосування у лікарській практиці.

Треба зазначити, що ГРВІ є найбільш частою причиною звернення до лікаря, яка охоплює всі вікові групи. З власного досвіду можу сказати, що застосування рослинних компонентів сприяє полегшенню симптомів застуди. На сьогодні компанія «Ліктрави» є безсумнівним лідером українського ринку фітопрепаратів, що виготовляє лікарську рослинну сировину в екологічно чистих регіонах України та за кордоном. Рослинний збір Грипофітол компанії «Ліктрави»

допомагає медикам швидко подолати симптоми вірусної інфекції при застосуванні одночасно з лікарськими засобами. До складу рослинного збору Грипофітол входять плоди шипшини, квітки липи, малини та акації білої, листя шавлії, які забезпечують антисептичну, відхаркувальну, імуностимулюючу, протизапальну та тонізуючу дію. Хочу підкреслити, що компоненти фітозбору Грипофітол мають протимікробні властивості, активують захисні сили організму, нормалізують загальний стан і знижують ризик розвитку ускладнень при застудних захворюваннях. Також компоненти Грипофітолу сприяють швидкому одужанню пацієнта. Фітозбір випускається у зручній формі: фільтр-пакети, які слід застосовувати по 2 пакетики 4-5 р/добу. Отже, рекомендую своїм пацієнтам фітозбір Грипофітол, лікарі зможуть помітити, що період хвороби матиме коротші терміни, а хворі будуть легше переносити клініку вірусної інфекції.



Наталія Сергіївна Карпець, лікар-терапевт дільничний, АЗПСМ № 6 (м. Миколаїв):

– Мені, як терапевту, доводиться спостерігати за щорічним виникненням спалаху ГРВІ з настанням холодів. Для полегшення симптомів застуди, активізації захисних сил організму та зниження ризику розвитку

ускладнень при респіраторних захворюваннях у своїй терапевтичній практиці використовую рослинний збір Грипофітол. Компоненти фітозбору Грипофітол мають широкий спектр ефектів:

- плоди шипшини сприяють підвищенню неспецифічної резистентності організму, посиленню регенерації тканин і синтезу гормонів, зменшенню проникності стінок судин, мають протизапальні властивості;
- листя шавлії мають в'язучу, протизапальну, дезінфікуючу, відхаркувальну дію;
- квітки липи мають протизапальну, жарознижувальну, потогінну, відхаркувальну, безпечну дію, мають помірні бактерицидні, секретолітичні властивості, сприяють виведенню токсинів і метаболітів;
- листя малини знижують жар, мають потогінну дію;
- квітки акації білої мають протизапальну, спазмолітичну, відхаркувальну, жарознижувальну дію.

Своїм пацієнтам рекомендую використовувати фітозбір Грипофітол згідно з інструкцією, адже його компоненти мають всі необхідні властивості для полегшення симптомів респіраторних захворювань.

Підготував **Сергій Панчев**



Висн. ДСЕС МОЗу №05.03.02-06/16524 від 17.05.2016



Висн. ДСЕС МОЗу №05.03.02-06/16524 від 17.05.2016

Оспа Африкановна — история борьбы и победы

Часть 2

Оспа Африкановна? Кто это такая? Точнее, не кто, а что. Так в Российской империи XVIII века называлась болезнь, известная нам как натуральная, или черная, оспа (лат. *Variola, Variolaver*), — высококонтагиозная вирусная инфекция, давний враг человечества, окончательно побежденный лишь в XX веке.

Продолжение. Начало в № 11-12.

Вариоляция

Как уже упоминалось, к началу XVIII века для европейцев и жителей основанных ими колоний оспа превратилась в повседневного спутника жизни, столь же привычного, что и дурная погода. Болезнь собирала свою жатву с регулярностью дождя — к ней привыкли. В конце концов дошло до того, что человек, не переболевший оспой, считался счастливчиком — полиция европейских стран заносила этот факт в перечень особых примет наряду с такими характерными деталями, как, к примеру, отсутствие у разыскиваемого одной ноги. И в самом деле, потерявших конечность на какой-нибудь «войне короля» в Европе едва ли было меньше, чем тех, кто никогда не болел оспой. Даже венценосные особы не могли укрыться от вездесущей Африкановны, в том же XVIII веке оспа убила по меньшей мере 6 правящих европейских монархов: в Англии — королю Марию II, в Нидерландах — Уильяма II, в Испании — короля Луиса I, в России — императора Петра II, в Швеции — королеву Ульрику Элеонору, во Франции — короля Людовика XV.

Спасения не было.

Между тем те же англичане могли наблюдать попытки борьбы с оспой в своих индийских владениях. В далекой Индии лекари еще с VIII века применяли практику вариоляции — искусственного заражения человека оспой; втирали гной из пузырьков в кожу, в нос. В основе этого метода лежала констатация очевидного наблюдения — единожды переболевшие оспой уже не заражались вновь. Казалось бы, решение найдено, да только существовало одно весомое «но» — метод был довольно опасным. По некоторым данным, от него умирал каждый 50-й инфицированный (весьма вероятно, что эта цифра была даже выше). Главная проблема заключалась в том, что это был крайне ненадежный метод, к которому в Европе отнеслись с известным скептицизмом — как к еще одной «варварской практике». Во Франции, например, врачам запретили применять вариоляцию под

страхом тюремного наказания. Но англичане, как всегда, пошли своим путем.

Леди Мэри Уортли-Монтегю — жена британского дипломата и автор не только интереснейшего дневника, но и множества прекрасных книг, в частности такой редкости, как описание нравов жизни столицы Османской империи, — была женщиной, что называется, передовой. Наблюдая в Стамбуле вариоляцию, проводимую местными врачами, леди Мэри загорелась стремлением внедрить это средство борьбы с оспой на своей родине. Вернувшись в Англию, она демонстративно, не побоявшись пересудов и упреков, привила своего шестилетнего сына. Удачный исход заинтересовал британское общество — и вот уже семья британского короля и ганноверского курфюрста Георга I добровольно проходит такую же процедуру. Впрочем, осторожный король-курфюрст, так до конца жизни и не выучивший толком язык своего королевства, предпочел, чтобы врачи сперва еще несколько раз опробовали новый метод на «добровольцах» из числа преступников и сирот.

Как бы там ни было, но психологический барьер был сломлен — вариоляция стала применяться в Англии официально. Из числа первых 845 человек, которым она была сделана, умерло 17, что составило «всего» 2%. Какое-то время казалось, что решение найдено и скоро оспа будет если не побеждена, то, по крайней мере, значительно ограничена в своих аппетитах.

Но годы шли, а число заболеваний не уменьшалось, метод вариоляции вызывал все больше споров и нареканий. Английский врач Геберден доказал в конце XVIII века, что за 40 лет применения вариоляции в одном только Лондоне погибло на 25 тыс человек больше, чем за столько же лет до введения прививок. Эти цифры стали большим разочарованием. Выходило так, что вариоляция не только не приблизила победу над оспой, но и порой сама служила источником распространения эпидемий заболеваний.

Вакцинация

При этом решение находилось рядом — оно мирно жевало траву на пастбищах. Точнее, не оно, а они, ведь речь шла о коровах. Еще в середине XVIII века, когда вариоляция считалась в Англии вернейшим средством предупреждения заболевания, английские врачи Суттон и Фьюстер вынесли на суд лондонского медицинского сообщества свои соображения. Суть их сводилась к наблюдению из сельской жизни: женщины, ежедневно имевшие дело с коровами, болели оспой значительно реже, нежели остальные жители Соединенного королевства. Вывод врачей был прост — эта удивительная невосприимчивость к оспе была вызвана тем, что крестьянки уже переболели так называемой коровьей оспой, что и привело к подмеченному эффекту. Но старшие коллеги высмеяли незадачливых исследователей, их выводы были признаны поверхностными, плодом случайности, а не реального факта. Удивительное наблюдение положили, что называется, под сукно.

Никто при этом не обратил внимания на то, что в последующие годы некоторые жители Англии и Германии сознательно привили себе «коровью» оспу, избавившись таким образом от «человеческой».

Джон Кейджу в своей книге «Открытия, которые изменили мир» так описывает первый точно установленный случай прививки коровьей оспы.

«Итак, весной 1774 г. тридцатисемилетний Джести совершил акт веры, который до него не совершал никто. Локальная эпидемия оспы набирала размах, и он повел семью за собой, за 4 километра от дома, через лоскутное одеяло живых изгородей, по лесистым склонам Мелбери Бабб, и наконец вышел на пастбище фермера Элфорда.

Там он нашел корову с пораженным оспой выменем, вынул из кармана штопальную иглу своей жены, окунул острие в открытую язву на коровьем вымени и сделал то, что большинство людей того времени сочли бы крайне опрометчивым поступком или даже грехом.

Он ввел всей своей семье зараженную коровьей оспой живую материю. Он уколол чуть ниже локтя свою жену Элизабет (осторожно, чтобы не задеть рукав платья), затем уколол выше локтя обоих сыновей, трехлетнего Роберта и двухлетнего Бенджамина. Себе Джести не стал делать инъекцию, поскольку переболел коровьей оспой в юности.

Эксперимент оказался успешным. Жена и двое сыновей Джести не боялись оспы до конца своих дней, хотя несколько раз оказывались в эпицентре болезни. Более того, иммунитет обоих его сыновей подтвердился, когда позже им сделали вариоляцию, не вызвавшую никакой реакции (это говорит о том, что человек имеет иммунитет к оспе)».

Увы, прошло еще почти 20 лет, прежде чем метод вакцинации получил официальное признание. Заслуга в этом принадлежит английскому врачу Эдварду Дженнеру, который долгие годы работал над проблемой оспы. Весной 1796 г. он решился на эксперимент, ставший подлинной вехой в истории борьбы с оспой. Дженнер втер содержимое нескольких пустил, появившихся у крестьянки Сары Нелмс, заразившейся коровьей оспой, в царапину на теле восьмилетнего Джеймса Фиппса. Вскоре у мальчика появилось легкое недомогание, исчезнувшее спустя несколько дней. Через полтора месяца ребенку была привита натуральная оспа, но болезнь не развилась. Еще через несколько месяцев была сделана вторая прививка натуральной оспы — и вновь безрезультатно! Наконец, спустя пять лет, была сделана третья попытка, с аналогичными результатами. Впервые за долгую историю Оспа Африкановна потерпела столь явное поражение.

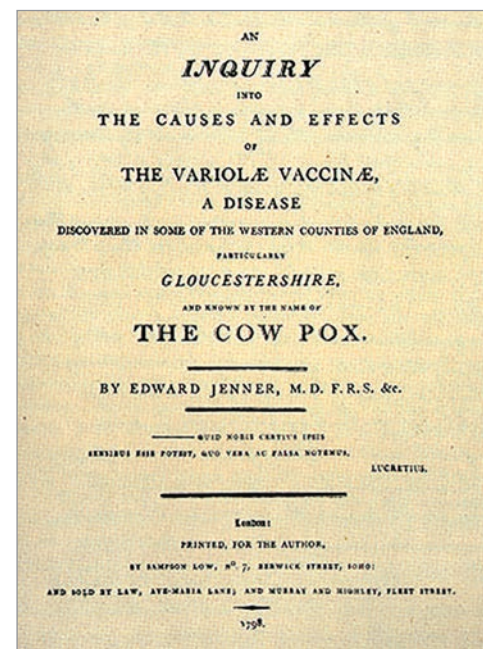


Эдвард Дженнер

Джеймса Фиппса называют первым человеком, который был вакцинирован от натуральной оспы прививкой коровьей оспы. Помимо уже упомянутого английского фермера Джести, в 1791 г. немецкий учитель

Петер Плетт из Кили, один из пионеров вакцинации, произвел такие прививки трем детям, но этот опыт также не получил широкого распространения. Но Дженнер не ограничился констатацией успеха, а издал в 1798 г. брошюру с подробным описанием своего исследования. Этот труд стал первым опубликованным отчетом о вакцинации.

Однако какое-то время казалось, что Дженнера постигнет та же судьба, что и его предшественников, — коллеги не слишком спешили с признанием его открытия. Неожиданно их поддержали клерикалы, посчитавшие кощунственной саму мысль о том, что корова может служить источником предотвращения болезни, посланной Господом. Вся эта шумиха вокруг брошюры Дженнера продолжалась несколько лет и стихла только после того, как на помощь врачу-новатору пришли британская армия и флот. Военные, эмпирическим путем пришедшие к схожим выводам, что и фермеры (только в их случае роль коров сыграли кони, страдавшие таким же заболеванием), оказались смелее штатских. Солдатам и морякам не привыкать к опасностям, решили в армии и на флоте, а уж об опасностях эпидемий в условиях военного лагеря или, тем более, месяцами находящегося в море корабля военным было известно не понаслышке. Приз стоил риска, и с 1800 г. вакцинация коровьей оспой стала для английских солдат и моряков обязательной процедурой.



Брошюра Э. Дженнера

В эти годы Дженнер продолжал работать над проблематикой вакцинации, публикуя новые и новые труды. Теперь его идеи общество встречало не со скептицизмом, напротив, всячески приветствовало — слишком убедительны были результаты вакцинирования. Вскоре вакцинацию коровьей оспой начали проводить в колониях и европейских странах: в 1801 г. ее начали практиковать в Российской империи, двумя годами позже — в Испании, а затем и в остальных странах континента.

По крайней мере, в пределах цивилизованного мира, то есть в европейских странах и в их наиболее развитых колониях, оспа была побеждена. Вакцинация сломила шею этому опаснейшему заболеванию, веками безжалостно убивавшему людей во всех странах и на всех континентах и уродовавшему даже самые красивые лица. Вплоть до конца XX века оспа все еще будет собирать свою жатву в наиболее бедных странах мира, но в итоге будет побеждена и там.

Этот пример полного обуздания смертельно опасной болезни должен стать маяком не только для ученых всего мира, но и для всего человечества.

Подготовил Роман Меркулов



Леди Мэри Уортли-Монтегю

Новые подходы в антибактериальной терапии негоспитальных пневмоний и ХОЗЛ

По материалам конференции-заседания «Школа целесообразного использования антибиотиков»,
26 сентября, г. Полтава

Вопросы правильной антибактериальной терапии неоднократно поднимаются практикующими врачами на конференциях, съездах и разного рода мероприятиях, посвященных популяризации знаний. Пересматриваются подходы к назначению антибактериальных препаратов, ведется мониторинг микробного пейзажа, чувствительности к антибиотикам. Не является исключением и вопрос целесообразности того или иного пути введения антибактериального препарата. Перевод пациента с парентерального антибиотика на пероральный также должен происходить в соответствии с последними рекомендациями.



В рамках мероприятия представили свои доклады заведующий кафедрой терапии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук, профессор Игорь Геннадьевич Березняков на тему «Применение ступенчатой терапии во время лечения больных внебольничной пневмонией» и доцент кафедры терапии Харьковской медицинской академии последипломного образования, кандидат медицинских наук Дмитрий Юрьевич Сидоров на тему «Антибактериальная терапия обострений хронического обструктивного заболевания легких» (ХОЗЛ).



Одним из видов разумного проведения антимикробной терапии является ступенчатая терапия — двухэтапное применение антибактериальных средств с переходом от парентерального пути введения к непарентеральному (как правило, пероральному) в наиболее короткие сроки, учитывая клиническое состояние пациента. Благодаря этому подходу сокращается период лечения в стационаре, соответственно, риск возникновения нозокомиальных инфекций, улучшается психоэмоциональное состояние пациента; снижаются затраты на лечение (таблетированные препараты стоят значительно дешевле и не требуют дополнительных затрат на приспособления для их введения: шприцы, внутривенные (в/в) системы и т. д.); уменьшается риск возникновения постинфекционных осложнений (флебиты, абсцессы и др.); сокращается количество самих инъекций.

Существует несколько вариантов ступенчатой терапии:

- непосредственно ступенчатая терапия (sequential therapy) — переход от приема антибиотика парентерально к тому же самому в пероральной форме с сохранением дозы и кратности введения (к примеру, левофлоксацин 0,5 г в растворе для в/в введения 1 р/сут с переходом на левофлоксацин 0,5 г в таблетированной форме 1 р/сут; ципрофлоксацин в/в начинают в разовой дозе 400 мг, а внутрь — 500 мг);
- последовательная терапия (switch therapy) — переход от одного антибиотика в парентеральной форме к другому в пределах одной группы (например, переход от парентерального введения цефтриаксона к назначению перорального цефалоспорины Цефпотек® (цефподоксим) в соответствующей дозе);
- нисходящая терапия (step-down therapy) — переход с парентеральной формы антибиотика на непарентеральную форму из другой группы (скажем, переход от в/в введения цефтриаксона к таблеткам амоксициллина в соответствующей дозе с увеличением кратности применения с 1 до 3 р/сут).

Также следует отметить, что, исходя из сроков заболевания, выделяют 2 подхода к ступенчатой терапии. Первый (общепринятый) — предусматривает переход на ступень вниз при стабилизации клинического состояния, а второй — по истечении ≥ 2 суток, несмотря на достигнутый эффект.

В метаанализе (Athanasia Z. et al., 2008) продемонстрирована сопоставимая клиническая эффективность раннего перехода на пероральную терапию и продолжения парентерального введения антибиотиков. На практике ступенчатая терапия начала тестироваться лишь с середины 1990-х гг. в Америке. В нашей стране она пока еще не имеет широкого распространения из-за ряда обстоятельств, которые будут рассмотрены далее. Согласно проведенному опросу врачей из разных уголков Украины (Березняков В.И., 2015), осведомленность о ступенчатой терапии составляет приблизительно 80%. Что же мешает внедрению этого метода? Нередко среди врачей звучат ошибочные утверждения о неэквивалентности клинического эффекта антибиотиков при парентеральном и энтеральном приеме. При этом следует обратиться к фармакокинетике и разделить антибактериальные

средства по проценту биодоступности. Препараты со средней и высокой биодоступностью (50–80%, 80–100%) будут предпочтительней к назначению, поскольку их прием внутрь практически соответствует парентеральному введению при условии нормальной работы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ; отсутствие патологий пассажа пищи и ее всасывания). Вместе с тем существуют ситуации, при которых переход на пероральный прием антибиотиков противопоказан. Например, при вышеупомянутых нарушениях процессов всасывания в ЖКТ (синдром мальабсорбции, тошнота/рвота, кишечная непроходимость, нарушение сознания, шок и т. д.), тяжелом состоянии пациента (переход на ступень вниз возможен только при условии стабилизации клинического состояния). При переходе к пероральному приему антибактериальных препаратов следует также учитывать желание пациента, ведь нередко люди из-за собственных убеждений категорически не желают начинать пероральный прием лекарственных средств, считая, что таблетированные препараты не такие эффективные. В этой ситуации, чтобы сохранить доверительные отношения пациента с врачом и последующий высокий уровень комплаенса, лучше удержаться от раннего перехода на таблетированные препараты. Немаловажным критерием является также нормализация температуры тела — так называемого предиктора стабилизации клинического состояния и контроля над инфекционным процессом. К барьерам на пути внедрения ступенчатой терапии со стороны врачей относят: ошибочные суждения (недостаточная осведомленность о современных рекомендациях), человеческий фактор (нежелание отступать от сложившихся суждений из собственного опыта, конкурирующее мнение заведующего отделением и т. д.), практические моменты (ожидаемый день перехода на прием антибиотиков внутрь приходится на выходной). Кроме того, согласно указанному опросу (Березняков В.И., 2015), была отмечена распространенность заблуждения о неэффективности ступенчатой терапии при почечной и печеночной недостаточности.

В случае почечной недостаточности следует корректировать дозировку и/или кратность приема препарата в зависимости от клиренса креатинина. К примеру, при клиренсе креатинина >50 мл/мин — рекомендуется обычное дозирование левофлоксацина, 30–50 мл/мин — первые сутки — обычная доза, последующие — $1/2$ дозы, далее — в соответствии с показателями клубочковой фильтрации.

При печеночной недостаточности необходимо избегать назначения таких средств, как азитромицин, амоксициллин/клавуланат, метронидазол, моксифлоксацин, флуконазол, и придерживаться рекомендаций касательно дозирования/кратности разреженных препаратов в соответствии с инструкцией.

Что касается практических вопросов, следует разобраться, какой β -лактам выбрать, согласно ступенчатой терапии, после парентерального введения широко назначаемого цефтриаксона. Выбирать предстоит среди цефалоспоринов III поколения (цефподоксим — Цефпотек® компании Nobel, цефиксим, цетрибутен), цефалоспоринов II поколения (цефуроским аксетил) и защищенных пенициллинов (амоксициллин/клавуланат). Цефпотек® имеет высокую биодоступность, умеренно связывается с белками плазмы и хорошо проникает в паренхиму легких, слизистую бронхов и плевральную жидкость, что немаловажно при лечении негоспитальных пневмоний. По данным исследования фармакокинетики и фармакодинамики среди β -лактамов (Auckenthaler R., 2002), указанный препарат обладает лучшими предикторами клинической эффективности

в отношении типичных возбудителей негоспитальных пневмоний.

В антибактериальной терапии больных с обострениями ХОЗЛ также наблюдаются изменения: появляются статьи с рекомендациями в большинстве случаев ($>80\%$) проводить терапию обострений в амбулаторных условиях (Фещенко Ю.И. и соавт., 2013). Одним из главных моментов в лечении обострений ХОЗЛ является терапия антибиотиками, направленная на наиболее часто встречающихся возбудителей — на бактерии (*H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis* и т. д.). Исследования чувствительности антибактериальных препаратов к данным возбудителям, проведенные в Украине (2014–2016), показали, что *H. influenzae*, *S. pneumoniae* чувствительны к большинству используемых β -лактамов (ампициллин, амоксициллин, цефтриаксон, цефуроским аксетил). Цефаклор и пенициллин для приема внутрь продемонстрировали сравнительно меньшую чувствительность. При этом хорошей чувствительностью к *H. influenzae* отличился представитель макролидов — азитромицин (Torumkuney D. et al., 2018). В разных странах существуют различные подходы к началу антибактериальной терапии бактериальных обострений ХОЗЛ.

Согласно международным рекомендациям по лечению ХОЗЛ 2017 года показания к назначению антибактериальной терапии следующие:

1. Больные с I типом (усиление одышки, увеличение количества мокроты и гнойности).
2. Больные с II типом (при обязательном наличии повышенной гнойности мокроты).
3. Обострение у больных с тяжелым течением ХОЗЛ.
4. При наличии тяжелой интеркуррентной патологии, ослабленные пациенты, пожилые.
5. При наличии в анамнезе тяжелой или часто рецидивирующей бактериальной инфекции.

Учитывая чувствительность наиболее частого возбудителя обострений ХОЗЛ (*H. influenzae*), в качестве стартовой эмпирической антибактериальной терапии рекомендуется использовать макролиды или защищенные пенициллины, а пероральные фторхинолоны только в случае неэффективности других антибиотиков.

Преимуществом макролидов (кларитромицин — Клабел®, азитромицин — Азакс® компании Nobel) в лечении обострений ХОЗЛ является особенность их молекулы, которая, в отличие от β -лактамов, проникает в клетку. К примеру, азитромицин (Азакс®) действует по типу троянского коня, накапливаясь в лизосомах фагоцитов, и в процессе фагоцитоза высвобождается в высоких концентрациях, оказывая значительно больший эффект в тканях, чем в плазме. Данное свойство имеет значительное преимущество для эмпирической терапии у амбулаторных пациентов благодаря высокой эффективности в отношении типичных возбудителей воспалительных заболеваний верхних и нижних дыхательных путей. При этом кларитромицин является препаратом выбора при аллергии на β -лактамы, резистентности пневмококков к пенициллинам, при подозрении на инфицирование *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*. Кроме антибактериального действия, макролиды оказывают иммуномодулирующее и противовоспалительное. Так, в исследовании эффективности кларитромицина при обострении ХОЗЛ доказано снижение противовоспалительных факторов (ИЛ-8, фактора некроза опухоли). Именно комплексное влияние кларитромицина позволяет достичь быстрого регресса симптомов. Важно также, что действие кларитромицина, в отличие от β -лактамов, эффективно и при наличии биопленок, создаваемых пневмококками в условиях хронического воспалительного процесса. Азитромицин (например, Азакс) следует рассматривать как основной антибиотик при легком течении заболевания, а кларитромицин, например Клабел®, — при среднем и тяжелом течении обострения ХОЗЛ.

Таким образом, ступенчатая терапия может быть использована многими пациентами, в т. ч. с негоспитальными пневмониями, и наличие сопутствующих заболеваний не является противопоказанием к ее назначению. Оправданный вариант для ступенчатой терапии при переходе от цефтриаксона — цефподоксим (Цефпотек®). При ведении обострений ХОЗЛ необходимо проводить эрадикацию бактерий. В таких случаях эмпирическую антибактериальную терапию следует начинать с макролидов (Клабел®). Кларитромицин, который входит в состав препарата Клабел®, имеет широкий спектр действия в отношении большинства возбудителей, вызывающих обострения ХОЗЛ и воспалительные заболевания верхних и нижних дыхательных путей.

Подготовил Сергей Панчев

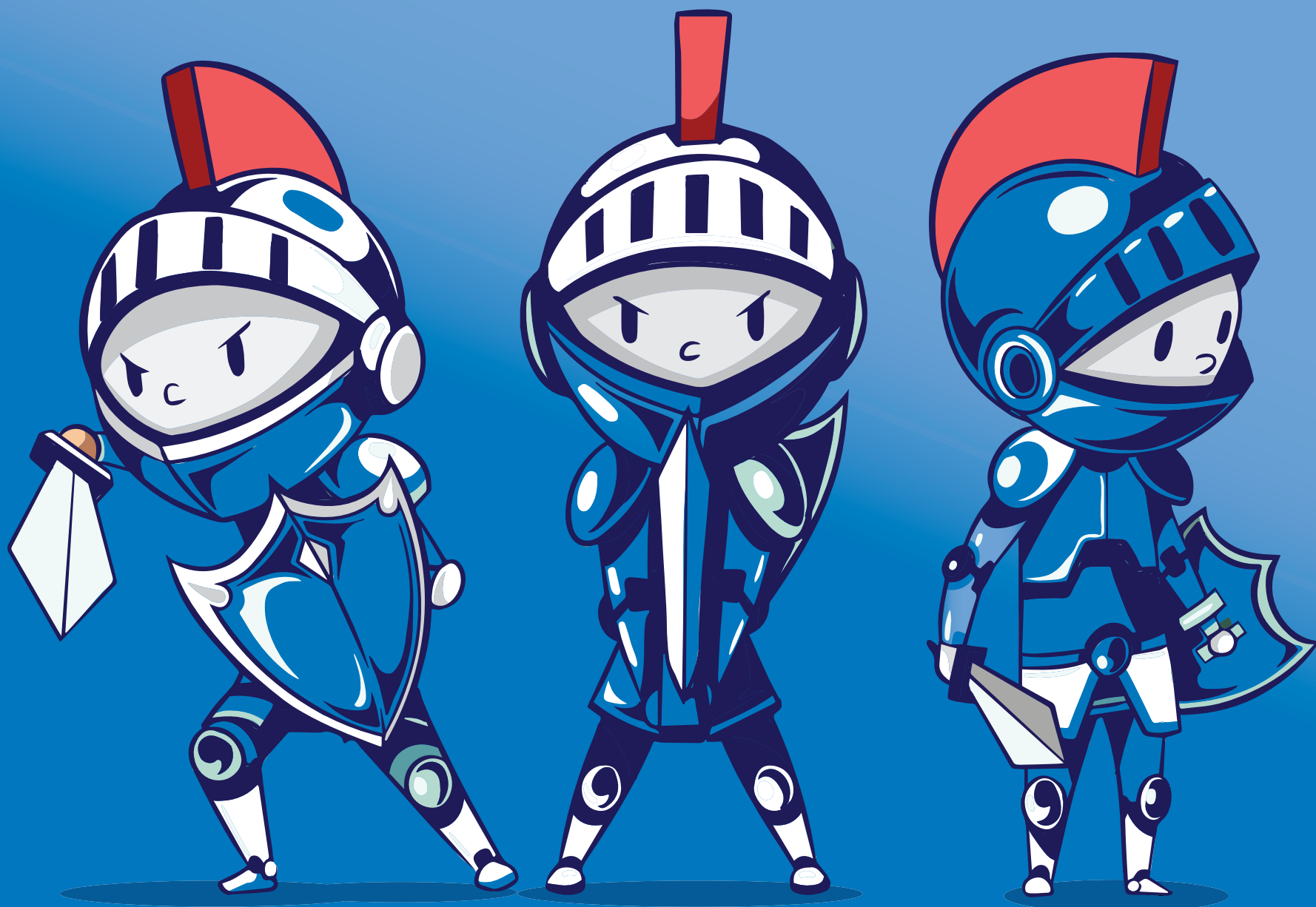




СОРЦЕФ®

ЦЕФІКСИМ

Атака на бактерії, захист від інфекцій!



СОРЦЕФ®

Гранули для оральної суспензії, 100 мг/5 мл

КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ

для медичного застосування лікарського засобу

Діюча речовина. Цефіксим (cefixime);

Лікарська форма. Гранули для оральної суспензії.

Фармакотерапевтична група. Антибактеріальні засоби для системного застосування Бета-лактамі антибіотики. Цефалоспорины третього покоління. Код АТС J01D D08.

Показання. Інфекційно-запальні захворювання, спричинені чутливими до препарату мікроорганізмами:

- інфекції верхніх дихальних шляхів та ЛОР-органів (у тому числі запалення середнього вуха, синусит, фарингіт, тонзиліт бактерійної етіології);
- інфекції нижніх дихальних шляхів (у тому числі гострий бронхіт і загострення хронічного бронхіту);
- неускладнені інфекції сечовивідних шляхів (у тому числі цистит, уретрит, пієлонефрит);

Спосіб застосування та дози. Прийом їжі значно не впливає на всмоктування цефіксиму. Зазвичай курс лікування становить 7 днів, за необхідності - до 14 днів. При лікуванні неускладнених циститів курс лікування становить 3 дні. Для дітей віком від 6 місяців до 12 років з масою тіла до 50 кг звичайна доза становить 8 мг/кг на добу, одноразово, або 4 мг/кг кожні 12 годин залежно від тяжкості інфекції.

Побічні реакції. Непоширені: діарея і зміни випорожнень, біль у животі, диспепсія, метеоризм, нудота і блювання та інші.

Умови зберігання. Гранули зберігати при температурі не вище 25 °С. Приготовану суспензію зберігати 14 днів при температурі не вище 25 °С. Зберігати у недоступному для дітей місці.

Р.П. UA/11157/01/01 видане МОЗ України 21.09.2015 терміном на 5 років.

Повна інформація знаходиться в інструкції для медичного застосування лікарського засобу.

Даний матеріал призначений для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики та для публікації у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників.



Сравнение антимикробной эффективности in vitro амоксициллина/метронидазола и азитромицина: систематический обзор

Благодаря доказанной клинической эффективности системное введение комбинации амоксициллина и метронидазола часто дополняет нехирургическое лечение тканей пародонта. Потенциальные недостатки этой схемы, например, побочные эффекты и проблемы с соблюдением режима, привели к постоянному поиску альтернатив. Азитромицин, антибиотик, широко используемый в общей практике, недавно нашел свою нишу в пародонтологической терапии.

Данный систематический обзор был направлен на анализ антимикробной эффективности in vitro амоксициллина с метронидазолом по сравнению с азитромицином. С этой целью проводился методический поиск литературы и анализировались исследования, опубликованные до 29 марта текущего года в базах Medline, Embase, Cochrane и Biosis. Были найдены дополнительные исследования путем ручного поиска, также были включены исследования, посвященные оценке антимикробной эффективности in vitro амоксициллина с метронидазолом или азитромицина на бактериях поддесневой биопленки. Из 71 рассмотренной статьи только три отвечали критериям включения. Эти испытания показали неоднородность в аналитических методах и изучаемых штаммах. Однако во всех исследованиях для анализа антимикробной активности использовались мультивидовые модели биопленки. Также были продемонстрированы более выраженные антимикробные эффекты при применении комбинации амоксициллина и метронидазола по сравнению с азитромицином. Исходя из полученных данных, можно сделать вывод, что комбинация амоксициллина и метронидазола имеет более высокую антимикробную эффективность in vitro, чем азитромицин.

Dent J. Comparing the Antimicrobial In Vitro Efficacy of Amoxicillin/Metronidazole against Azithromycin-A Systematic Review. 2018 Oct 20; 6 (4).

Существующие варианты медикаментозного лечения инфекций нижних дыхательных путей в педиатрии с акцентом на противомикробные препараты

Антибиотики часто назначаются детям в амбулаторных и стационарных условиях в основном при инфекциях нижних дыхательных путей (ИНДП), которые включают грипп, бронхит, бронхолит, пневмонию и туберкулез, а также бронхоэктазы и муковисцидоз. Более 50% таких назначений являются неоправданными.

В настоящее время рассматривается и обсуждается выбор антимикробной терапии в зависимости от этиологических агентов ИНДП, учитывая каждый тип ИНДП. Существует явная потребность в обоснованном использовании антибиотиков у детей. Поэтому для оптимизации лечения ИНДП важны правильный выбор лекарственных средств, дозировки и продолжительности антибактериального лечения. Принципиально иметь в виду, что дети отличаются от взрослых клиническими проявлениями ИНДП не только из-за разницы в иммунологических профилях, но также и в связи с возрастными различиями в поглощении, распределении, метаболизме и элиминации медикаментов. Поскольку полноценные рекомендации по применению антибиотиков для лечения детских ИНДП вообще отсутствуют, существует неоспоримая потребность во внедрении программ по борьбе с неоправданным назначением антимикробных препаратов детям в клинической практике.

Matera M.G. et al. Current pharmacotherapeutic options for pediatric lower respiratory tract infections with a focus on antimicrobial agents. Expert Opin Pharmacother. 2018 Oct 25; 1-11.

Повторная госпитализация после антибиотикотерапии неосложненного острого аппендицита у взрослых: проспективное исследование

Воспаление червеобразного отростка слепой кишки является наиболее распространенной хирургической причиной «острого живота». Многие рандомизированные исследования сравнивают эффективность консервативной терапии антибиотиками и хирургического вмешательства. Такие исследования показали, что противомикробная терапия может быть эффективной в лечении острого аппендицита, однако есть опасения относительно вероятности ошибки выборки в этих работах. Следовательно, чтобы разрешить эти сомнения, в настоящем исследовании использовался комплексный популяционный подход.

Методы. Для эксперимента было отобрано 327 взрослых пациентов, которые были госпитализированы в хирургическое отделение с диагностированным неосложненным острым аппендицитом между мартом 2013-го и февралем 2016 года. Все пациенты получили антибиотикотерапию после подтверждения диагноза с помощью компьютерной томографии. Критериями оценки были эффективность лечения, повторная госпитализация и осложнения в течение 1 года наблюдения.

Результаты. Из 327 пациентов, включенных в это исследование, у 8 (2,5%) участников неоперативное (антибиотикотерапия) лечение оказалось неэффективным, и данным пациентам было проведено хирургическое вмешательство во время первичной госпитализации. Из 319 пациентов, находившихся под наблюдением в течение года, 280 (87,8%) не нуждались в аппендэктомии; в то время как 39 пациентов (12,2%) подверглись повторной госпитализации.

Выводы. Антибиотики являются безопасным и эффективным вариантом при лечении острого аппендицита. Этот метод требует тщательной оценки для каждого отдельного пациента, прежде чем он будет использоваться в качестве терапии первой линии.

Al-Mulhim A.S. Readmission after antibiotic management of uncomplicated acute appendicitis in adults: prospective study. Eur J. Trauma Emerg Surg. 2018 Oct 26.

Концентрации ванкомицина в паравертебральных мышцах во время заднего спондилодеза по поводу нервно-мышечного сколиоза

Целью данного исследования было оценить концентрацию введенного внутривенно ванкомицина в паравертебральных мышцах в заданные моменты времени при проведении заднего спондилодеза (PSF) при нервно-мышечном сколиозе (NMS).

Локальная хирургическая инфекция после PSF по поводу NMS может быть серьезным осложнением, которое может привести к потребности в длительном использовании антибиотиков, нескольким дополнительным хирургическим вмешательствам, псевдоартрозам и сепсису. Из-за значительной частоты развития локальной инфекции после PSF при NMS профилактическое использование ванкомицина было принято как стандартное мероприятие для профилактической обработки раны.

Методы. В проспективном исследовании приняли участие 20 пациентов, которые подверглись PSF по поводу NMS и получили инфузию ванкомицина до операции. Измерялись сывороточные уровни препарата сразу же после инфузии, во время хирургического вмешательства, а затем через 1, 2 и 4 часа после разреза. Образцы мышечной ткани одновременно получали во время вмешательства и через 1, 2 и 4 часа после. Образцы анализировали методом жидкостной хроматографии и tandemной масс-спектрометрии.

Результаты. 10 мужчин и 10 женщин (9-20 лет) получали инфузию 15 мг/кг ванкомицина в среднем. В сыворотке средний уровень составлял 26,7 мкг/мл после инфузии, 18,1 во время вмешательства, 13,2 – через 1 час, 11,8 – через 2 часа и 7,6 – через 4 часа после инфузии. Средний уровень препарата в мышцах составлял 0,5 мкг/мл при разрезе, 0,6 – через 1 час, 0,5 часа, 2 часа и 0,7 – через 4 часа после инфузии. Средние сывороточные уровни достигали минимальной ингибирующей концентрации (МИК) для *Staphylococcus aureus* в момент разреза и во все моменты времени во время операции. Средние мышечные уровни ванкомицина никогда не достигали MIC. У пациентов не наблюдалось сердечных или почечных заболеваний, и у всех участников была нормальная функция почек в соответствии с предоперационными лабораторными показателями.

Выводы. При использовании руководящих принципов для введения внутривенного ванкомицина до операции уровень сыворотки достигал MIC во время разреза и на всех временных точках во время PSF по поводу нервно-мышечного сколиоза, а уровень концентрации препарата в мышцах не достигал МИК.

Gregory J.R. et al. Vancomycin Concentrations in Paraspinal Muscles During Posterior Spinal Fusions for Neuromuscular Scoliosis. Spine Deform. 2018 Nov – Dec; 6 (6): 736-740.

AR-13 уменьшает антибиотикорезистентную бактериальную нагрузку на фагоциты при муковисцидозе и улучшает функцию трансмембранного регулятора проводимости

Эффективных методов лечения инфекции *Burkholderia cepacia* у пациентов с муковисцидозом не существует из-за высокой резистентности возбудителя к антибиотикам и гибели дефектных клеток-хозяев. Было продемонстрировано, что снижение антибактериального эффекта при муковисцидозе вызвано уменьшением аутофагии макрофагов из-за нарушения функции трансмембранного регулятора проводимости при муковисцидозе (CFTR). AR-12 является низкомолекулярным индуктором аутофагии, уничтожающим внутриклеточные патогены, такие как *Francisella*. Целью данного исследования было оценить эффективность AR-12 и нового аналога AR-13 в снижении бактериальной нагрузки на фагоциты при муковисцидозе.

Методы. Макрофаги моноцитарного происхождения, нейтрофилы и эпителиальные клетки слизистой носа, полученные у пациента с муковисцидозом и человека без данной патологии, подвергались воздействию бактериальных штаммов в сочетании с воздействием антибиотиками и/или AR.

Результаты. AR-13 ингибировали рост *B. cepacia* и метициллин-резистентного *Staphylococcus aureus* (MP3C), AR-12 такого эффекта не давали. Наблюдалось на 99% сокращение числа MP3C в макрофагах, сокращение на 71% *Pseudomonas aeruginosa* в нейтрофилах больных муковисцидозом и на 70% – в нормальных нейтрофилах при использовании AR-13. И наоборот, снижение уровней *B. cepacia* не наблюдалось в макрофагах ни у больных муковисцидозом, ни у здоровых людей при использовании только AR-13, но AR-13 и антибиотики синергически снижали уровни *B. cepacia* в макрофагах. AR-13 усиливали аутофагию в макрофагах и эпителиальных клетках слизистой носа и увеличивали экспрессию белка CFTR и функцию трансмембранных каналов в эпителиальных клетках.

Выводы. Новый аналог AR-12, AR-13 в сочетании с антибиотиками уменьшал антибиотикорезистентную бактериальную нагрузку в фагоцитах, что коррелировало с увеличением экспрессии аутофагии и улучшением функции трансмембранного регулятора проводимости. AR-13 может считаться новым терапевтическим средством для пациентов, инфицированных *B. cepacia* и другими резистентными организмами, для которых нет эффективных методов лечения.

Assani K. et al. AR-13 reduces antibiotic-resistant bacterial burden in cystic fibrosis phagocytes and improves cystic fibrosis transmembrane conductance regulator function. J Cyst Fibros. 2018 Oct 23. pii: S1569-1993(18)30869-5.

Подготовила **Дарья Мазепина**



Довіра до препаратів KRKA — це довіра
до європейських інновацій і високої якості

Примусимо
їх здатися!



ЛЕВАКСЕЛА®

Таблетки покриті плівковою
оболонкою, 500 мг
Розчин для інфузії, 5 мг / мл

левофлорксацин

Леваксела – європейський
левофлорксацин в Україні¹

Надійна активність
проти широкого спектру
збудників²

Можливість ступеневої
терапії¹

Повна перемога
над бактеріями
з Левакселою^{1,2}

Склад: Таблетки, вкриті плівковою оболонкою: діюча речовина: левофлорксацин; 1 таблетка містить левофлорксацину 500 мг у вигляді левофлорксацину гемігідрату. Розчин для інфузії: 1 мл розчину містить 5 мг левофлорксацину у вигляді левофлорксацину гемігідрату. **Фармакотерапевтична група.** Антибактеріальні засоби для системного застосування. Фторхінолони. Левофлорксацин. **Фармакологічні властивості.** **Фармакодинаміка.** Левофлорксацин — це синтетичний антибактеріальний препарат із групи фторхінолонів. Механізм дії. Левофлорксацин, як антибактеріальний препарат з групи фторхінолонів, діє на комплекс ДНК-гірази та топоізомеразу IV. **Показання.** Інфекції, спричинені чутливими до препарату мікроорганізмами: гострий бактеріальний синусит; загострення хронічних бронхітів; негоспітальна пневмонія; ускладнені інфекції шкіри та м'яких тканин (для лікування вищевказаних інфекцій препарат Леваксела® слід застосовувати тільки тоді, коли вважається недоцільним вживання антибактеріальних засобів, які зазвичай рекомендують для початкового лікування цих інфекцій); ускладнені (зокрема пієлонефрити) та неускладнені (зокрема цистити) інфекції сечовивідних шляхів; хронічний бактеріальний простатит; легенева форма сибірської виразки; профілактика після контактів і лікування. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до левофлорксацину, інших фторхінолонів або будь-яких інгредієнтів препарату; епілепсія; пошкодження сухожиль, пов'язане із застосуванням фторхінолонів; дитячий вік; вагітність і період годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** Препарат приймати 1 або 2 рази на добу. Доза залежить від типу і тяжкості інфекції. Тривалість лікування залежить від перебігу хвороби. **Діти.** Левофлорксацин протипоказаний дітям (віком до 18 років), оскільки не виключено пошкодження суглобового хряща. **Побічні реакції.** Інфекції та інвазії; нечасто: грибові інфекції, включаючи інфекції, спричинені грибами роду *Candida*. З боку кровоносної та лімфатичної систем; з боку імунної системи; порушення обміну речовин і харчування; з боку психіки; з боку нервової системи; з боку органів зору; з боку органів слуху; з боку серцево-судинної системи: судинні розлади (артеріальна гіпотензія); з боку дихальної системи, органів грудної клітки та середостіння: задишка, бронхоспазм, алергічний пневмоніт; з боку травної системи: діарея, нудота, блювання, біль у животі, диспепсія, метеоризм, запор; з боку печінки і жовчовивідних шляхів: підвищення рівня печінкових ферментів (АЛТ/АСТ, лужна фосфатаза, ГГТ); з боку шкіри та підшкірних тканин: висип, свербіж, кропив'янка, гіпергідроз; з боку скелетно-м'язової системи та сполучної тканини; з боку сечовидільної системи: підвищення рівня креатиніну в крові; загальні розлади: астенія, лихоманка. Анафілактичні та анафілактоїдні реакції можуть іноді виникати навіть після введення першої дози препарату. Реакції слизових оболонок можуть іноді виникати навіть після введення першої дози препарату. До інших побічних ефектів, пов'язаних із застосуванням фторхінолонів, належать приступи порфірії у хворих на порфірію. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Повна інформація про лікарський засіб вказана в інструкції для медичного застосування. Розповсюджується на семінарах, конференціях і симпозіумах з медичної тематики

ТОВ "KRKA УКРАЇНА", 01015, м. Київ, вул. Старонаводницька, 13, секція В-Г, офіс 127, а/с 42

тел.: (044) 354 26 68, факс: (044) 354 26 67, e-mail: Info.ua@krka.biz, веб-сайт: www.krka.ua

Посилання: 1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Леваксела. 2. Noel GJ. A Review of levofloxacin for the treatment of bacterial infections. Clinical Medicine: Therapeutics 2009;1: 433–58.

Що нового у веденні пацієнтів з інфекціями сечової системи?

За матеріалами семінару для сімейних лікарів, м. Вінниця

Інфекції сечової системи (ІСС) і нирок є найчисельнішою групою в структурі нефрологічних захворювань та посідають друге-третє місце серед інфекцій організму людини загалом. Тактика ведення пацієнтів з ІСС постійно вдосконалюється з урахуванням результатів клінічних досліджень і настанов Європейської асоціації урологів (EAU 2018). Наразі чітко простежується тенденція до використання лише тих методів обстеження, що мають найвищий ступінь доказовості, а також до більш раціонального підходу у фармакотерапії.



— Під ІСС розуміють запальний процес органів сечової системи, спричинений патогенними чи умовно патогенними мікроорганізмами. Поряд з маніфестними проявами хвороби існують малосимптомні варіанти. Останні нерідко мають латентний перебіг, маніфестують на тлі інтеркурентних інфекцій в дитячому віці та з початком статевих відносин у підлітків. Пізніше ознаки ІСС можуть поновлюватися під час вагітності. Тривалий перебіг цих захворювань може призводити до зниження функції нирок за рахунок тубулоінтерстиціального процесу та порушень уродинаміки, що трактується як хронічна хвороба нирок (ХХН). Таким чином, актуальність проблеми інфекційного ураження сечової системи і нирок обумовлена значною поширеністю та високим ризиком хронізації процесів.

Концепція ІСС передбачає розподіл на неускладнені та ускладнені ІСС. І кожна з цих форм має право реалізуватися у вигляді циститу, пієлонефриту, рецидивуючих ІСС, уросепсису. Проявом ускладнених ІСС також є ІСС у чоловіків і катетерасоційовані ІСС.

Етіологічними чинниками ІСС найчастіше є *E. coli* (приблизно 75% випадків), *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp.*, *Enterococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Candida spp.* (EAU 2018).

У жінок ІСС зустрічаються в 5-10 разів частіше, ніж у чоловіків. До факторів, які передують розвитку ІСС, відносять: анатомічні (коротка і широка уретра, близькість уретри до вагіни, «вагіналізація» уретри; гінекологічні (запальні процеси вагіни і вульви, інфекції, що передаються статевим шляхом, гормональні порушення, ранній початок статевого життя, застосування сперміцидів, недотримання правил особистої гігієни); генетичні (генетична схильність до ІСС: наявність специфічних рецепторів (TLRs) (Нобелівська премія 2011 року).

Стан, при якому спостерігається виділення бактерій за даними бактеріологічного дослідження середньої порції сечі на фоні відсутності будь-яких клінічних симптомів ІСС, називають безсимптомною бактеріурією (ББ). Згідно з протоколом IDSA/ISCMID критерієм встановлення діагнозу ББ є показник 10^5 /мл КУО у двох порціях сечі, отриманих з інтервалом 24 год, для жінок, а для чоловіків — при одноразовому дослідженні.

Якщо епізоди неускладнених ІСС повторюються щонайменше тричі на рік або двічі за 6 міс та підтверджуються бактеріологічними дослідженнями сечі, є підстави говорити про рецидивуючу ІСС.

Діагностика ІСС (циститу) базується перш за все на наявності клінічної симптоматики: дизурія, часте сечовипускання, болючість в надлобковій зоні; для

пієлонефриту — на наявності лихоманки та інших ознак інтоксикаційного синдрому, болювого синдрому (поперек, живіт). Обов'язковим є проведення загального аналізу сечі (лейкоцитурія, бактеріурія), для пієлонефриту — загального аналізу крові, біохімічного дослідження крові, ультразвукового дослідження нирок і сечових шляхів.

Додаткові методи візуалізаційних досліджень (ультрастиспиральну комп'ютерну томографію, реносцинтиграфію) призначають, якщо на фоні терапії зберігається лихоманка понад 72 год або за підозри на ускладнення, наприклад сепсис (EAU 2018).

Бактеріологічне дослідження сечі як скринінговий метод на сьогодні позиціонується двома категоріям: вагітним з призначенням стандартних коротких курсів лікування і пацієнтам, яким планується проведення урологічних втручань.

Не проводити скринінг або лікувати показано в таких категорій хворих: жінки без факторів ризику; пацієнти з добре контрольованим цукровим діабетом; постменопаузальні жінки; пацієнти похилого віку; пацієнти з дисфункцією та/або реконструкцією нижніх сечових шляхів; пацієнти із сечовими катетерами; пацієнти з нирковим трансплантатом; пацієнти перед артропластичними операціями; пацієнти з рецидивуючою ІСС.

Лікування ІСС, згідно з настановами EAU 2018, передбачає призначення таких препаратів на вибір:

- 1 доба: фосфоміцин 3,0 г;
- 5 діб: нітрофурантоїн макрокристал 50-100 мг 4 р/добу;
- 5 діб: нітрофурантоїн моногідрат/макрокристал 100 мг 2 р/добу;
- 5 діб: нітрофурантоїн макрокристал пролонгованої дії 100 мг 2 р/добу;
- 3-5 діб: півмецилінам 400 мг 3 р/добу;
- 3 доби (альтернативні): цефадроксил 500 мг 2 р/добу;
- 5 діб: триметоприм 200 мг 2 р/добу;
- 3 доби: триметоприм/сульфаметоксазол 160/800 мг 3 р/добу (у чоловіків — 7 діб).

Вагітним при циститі або ББ рекомендовано використовувати фосфоміцин (3 г одноразово), цефіксим або цефтибутен (400 мг 1 р/добу 3-5 діб), нітрофурантоїн (100 мг 2 р/добу 3-5 діб), амоксицилін (500 мг 3 р/добу 3-5 діб).

У випадку гострої ІСС у жінок в перименопаузі проводиться лікування, аналогічне антимікробній терапії гострої ІСС у жінок в пременопаузі. Антибактеріальну терапію необхідно поєднувати з місцевим (інтравагінальним) застосуванням лікарських засобів, що містять естроген.

Завдяки місцевій дії естрогенів відбуваються стимуляція регенерації слизової вагіни та сечового міхура, ріст лактобактерій у вагіні та зниження рівня вагінального рН, що допомагає попередити рецидив ІСС. Для профілактики загострень ІСС призначають уроантисептики або антибіотики в профілактичних дозах (нітрофурантоїн 50-100 мг на ніч або фосфоміцин 3,0 г 1 раз на 10 діб протягом 3-6 міс). Вагітним слід рекомендувати цефалексин 125-250 мг або цефаклор 250 мг, жінкам у перименопаузальному періоді

необхідно продовжити місцеве застосування інтравагінальних препаратів, що містять естроген. Для корекції супутнього синдрому гіперактивного сечового міхура використовують соліфенацин 5-10 мг/добу, мірабегрон 25-50 мг/добу.

Амбулаторне лікування гострого неускладненого пієлонефриту передбачає пероральне призначення ципрофлоксацину (500-750 мг 2 р/добу 7 діб) або левофлоксацину (750 мг/добу 5 діб), або пероральних цефалоспоринов III покоління (цефподоксим або цефтибутен 10 діб), або триметоприму/сульфаметоксазолу (160/800 мг 2 р/добу 14 діб, EAU 2018). Після закінчення основного курсу антибактеріальної терапії слід рекомендувати профілактичний курс уроантисептиків та фітотерапії з метою мінімізації ризику рецидивів захворювання.

Показаннями до госпіталізації пацієнтів з гострим пієлонефритом є: вік до 6 міс, вагітність, коморбідні стани (ниркова дисфункція, урологічні розлади, цукровий діабет, прогресуючі захворювання печінки або серцево-судинної системи), гемодинамічна нестабільність, метаболічні розлади (ниркова дисфункція, ацидоз), виражений абдомінальний біль або біль у боку, інтоксикація, гіпертермія ($>39,4$ °C), неможливість перорального прийому рідини.

Схема стаціонарного лікування включає призначення дезінтоксикаційної інфузійної терапії, протизапальних засобів (парацетамол, ібупрофен, німесулід), ступінчастої антибактеріальної терапії з подальшим переходом на профілактичне лікування в амбулаторному режимі.

Фторхінолони (левофлоксацин, ципрофлоксацин) — група антибіотиків, що мають найбільшу тропність до сечової системи завдяки своїм фармакокінетичним властивостям. Леваксела® (левофлоксацин) — представник фторхінолонів, що добре проникає в усі тканини організму завдяки своїй ліофільності, та має високу біодоступність при пероральному прийомі. Цей препарат зручно використовувати в ступінчастій антибактеріальній терапії з урахуванням ідентичності дозувань, кратності прийому, фармакокінетичних особливостей пероральної та парентеральної форм. Леваксела® (левофлоксацин) має гарну клінічну, бактеріальну активність та добре переноситься пацієнтами (Croon K.F. et al., 2002). Крім того, перевагою цього препарату є відсутність необхідності корекції дози у хворих з порушенням функції нирок і ХХН (до ШКФ <20 мл/хв). Згідно з настановами EAU 2018 року левофлоксацин (Леваксела®) — препарат першої лінії для лікування гострого неускладненого пієлонефриту. Клінічна ефективність левофлоксацину (Леваксела®) у порівнянні з відповідним показником для ципрофлоксацину була продемонстрована в низці досліджень (Richard G.A., 1998). Для стаціонарного лікування може бути використаний препарат Леваксела® в парентеральній формі (розчин для інфузій 5 мг/мл по 100 мл у флаконах) в дозі 500-750 мг 1 р/добу до стабілізації клінічного стану, а потім — його таблетована форма по 500 мг на добу протягом 5 діб.

Леваксела® (левофлоксацин) — антибіотик із групи фторхінолонів, що має високу біодоступність, клінічну ефективність та добре переноситься пацієнтами. Леваксела® (левофлоксацин) характеризується тропністю до сечової системи та рекомендована як для стаціонарного, так і для амбулаторного лікування ІСС. Леваксела® ефективна в разі парентерального і перорального застосування і може використовуватися в ступінчастій терапії гострого неускладненого пієлонефриту.

Купировать нельзя форсировать: расставим знаки препинания в применении диуретиков при хронической сердечной недостаточности

Несмотря на достижения современной медицины (а в ряде случаев как раз благодаря медицинским достижениям), распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) не только не снижается, но и продолжает расти. Проблема ХСН отчасти связана с увеличением продолжительности жизни и старением населения. Обратной стороной медали эффективной превенции фатальных кардиоваскулярных катастроф является увеличение числа пациентов с ХСН. Поэтому сегодня эта проблема стала мультидисциплинарной, поскольку с такими пациентами сталкиваются врачи практически любой специальности.

ХСН — синдром, который развивается на фоне различных по этиологии поражений миокарда. Среди ведущих причин ХСН — ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия, реже наблюдаются кардиомиопатии, клапанные пороки сердца, болезни перикарда и др. Распространенность ХСН в общей популяции составляет 1-2%, а у лиц пожилого возраста достигает 15% (Gardner Roy S. et al., 2014). В странах Европы и США около 0,4-2,5% населения страдает ХСН. Этот синдром наиболее распространен в пожилом и старческом возрасте: более 5% — у лиц 65-79 лет, до 10-20% — среди пациентов в возрасте 75-89 лет (Бидзиля П.П., 2016). По сравнению с периодом 20-летней давности имеются данные о 4-кратном увеличении госпитализаций по поводу ХСН (Ефремова Ю.Е., 2015).

Наличие сердечной недостаточности не только снижает качество жизни больных, ограничивает их подвижность и повседневную активность, но и повышает риск смерти в 4 раза. Поэтому ключевыми задачами в лечении ХСН являются снижение смертности, а также уменьшение клинических симптомов и потребности в госпитализации, улучшение функции левого желудочка, повышение толерантности к физической нагрузке и улучшение качества жизни пациентов (Ефремова Ю.Е., 2015). Для этих целей используют несколько классов препаратов (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), β-адреноблокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов), в т. ч. диуретики. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению сердечной недостаточности (2016) целью диуретической терапии является достижение и поддержание эволюционного статуса с применением наименьшей эффективной дозы в зависимости от состояния больного. У пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка при наличии застойных явлений диуретики рекомендованы к назначению совместно с блокаторами ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), β-адреноблокаторами и антагонистами минералокортикоидных рецепторов.

Периферические отеки при сердечной недостаточности являются следствием задержки жидкости, вызванной сниженным почечным кровотоком и нейрогормональными изменениями. Диуретики увеличивают экскрецию соли и воды, что приводит к уменьшению застойных явлений. На фоне их использования снижается общее периферическое сосудистое сопротивление, уменьшается пред- и постнагрузка. Даже монотерапия петлевым диуретиком в течение 3 нед сопровождалась достоверным улучшением качества жизни пациентов и повышением толерантности к физической нагрузке. При этом существенного улучшения качества жизни в ответ на диуретическую терапию следует ожидать у более тяжелых пациентов (Воронков Л.Г., Бесага Е.Г., 2010). При выраженном отеке синдроме и/или декомпенсации ХСН целесообразно введение диуретиков парентерально (Ефремова Ю.Е., 2015). У больных с декомпенсированной ХСН, госпитализированных в стационар с признаками легочного застоя и/или периферическими отеками, интенсивная диуретическая терапия быстро облегчает симптомы и восстанавливает эволюцию. Наиболее часто используемыми парентеральными («стационарными») диуретиками являются фуросемид и торасемид.

Обе молекулы относятся к классу петлевых диуретиков и, казалось бы, вполне взаимозаменяемы, тем более что требования к последним весьма скромны и лаконичны: быстрый и выраженный мочегонный эффект при максимальной безопасности и хорошей переносимости. Однако практика показывает, что диуретическая терапия иногда дает субоптимальный результат, а побочные явления превосходят полученный лечебный эффект.

Метаанализ, проведенный R.F. Faris и соавт. (2012), показал, что диуретики действительно способны уменьшать

риск смерти и тяжесть симптомов ХСН по сравнению с плацебо, повышать толерантность к физическим нагрузкам. Но для этого необходимо соблюдать определенные принципы диуретической терапии: не форсировать диурез (если состояние пациента не жизнеугрожающее), удалять жидкость постепенно, избегать высоких и сверхвысоких доз. Почему это важно? Врачу, как правило, хочется получить быстрый и выраженный клинический эффект от парентерального диуретика. Вместе с тем форсирование диуреза приводит к т. н. эффекту рикошета — активации РААС в ответ на резкое уменьшение концентрации натрия в нефроне. В результате увеличивается реабсорбция натрия и воды в дистальных канальцах, уменьшается диурез, проблема задержки натрия и воды возобновляется. Но это не единственное патофизиологически неблагоприятное последствие активации РААС, под действием ангиотензина II развивается вазоконстрикция, приводящая к увеличению гемодинамической нагрузки на сердце. В исследованиях также неоднократно продемонстрировано, что высокий плазменный уровень альдостерона инициирует развитие фиброза миокарда и способствует накоплению коллагена. Для предотвращения ремоделирования миокарда традиционно применяют ИАПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II, но они не в полной мере блокируют продукцию альдостерона. Даже на фоне постоянной терапии ИАПФ плазменный уровень альдостерона у больных с ХСН повышен на 40% (эффект т. н. ускользания альдостерона) (Курята А.В., 2014). Это послужило поводом для включения антагонистов рецепторов альдостерона в рекомендации по лечению ХСН. При этом диуретическая терапия отекающего синдрома должна хотя бы не усугублять нейрогормональный кризис, а лучше — оказывать дополнительное блокирующее влияние на РААС. Забегая вперед, отметим, что такими свойствами среди петлевых диуретиков может похвастаться только молекула торасемида.

Далеко не первый год ведутся исследования, в которых сравнивают молекулы фуросемида и торасемида, и пока у первого нет шансов на реванш. По сравнению с фуросемидом торасемид имеет более высокую биодоступность с менее выраженной вариабельностью: 10-90% против 80-100% соответственно. Эффект торасемида проявляется быстрее и длится дольше: максимальная концентрация в крови достигается в среднем через 1,1 ч по сравнению с 2,4 ч у фуросемида, а продолжительность действия торасемида составляет ≥12 ч по сравнению с 4-6 ч у фуросемида (Vargo D. et al., 1995; Долженко М.Н., 2011). Продолжительность действия молекулы торасемида имеет решающее значение в предупреждении синдрома рикошета (задержки натрия и воды после окончания действия препарата). Длительный период активности молекулы предотвращает резкие падения концентрации и создает меньше условий для рикошетной задержки натрия и воды. Важно, что, в отличие от других петлевых диуретиков (фуросемида и буметанида), торасемид не влияет на экскрецию в проксимальных канальцах, поэтому вызывает меньшую потерю фосфатов и бикарбонатов. Молекула торасемида имеет меньшее, чем у фуросемида, сродство к альбумину, что обеспечивает сохранение диуретического эффекта при гипоальбуминемии (Батушкин В.В., 2013).

Преимущества торасемида наглядно показаны в исследовании DUEL (2009), в котором больные, госпитализированные с симптомами обострения ХСН, получали торасемид или фуросемид перорально на фоне стандартной терапии. Компенсация клинического состояния у пациентов с ХСН при использовании торасемида наступает на 4 дня раньше, чем при назначении фуросемида (на 7-е и 11-е сутки соответственно). Таким образом, лечение торасемидом приводило к более быстрой компенсации ХСН: исчезновению симптомов и снижению общего балла по шкале SHOCS

по сравнению с фуросемидом — спустя 3 суток количество баллов составило 3,59 в группе торасемида и 5,07 в группе фуросемида (p=0,03). По данным эхокардиографии конечный систолический объем в группе пациентов, получавших торасемид, уменьшился на 10,2 мл, а в группе больных, использовавших фуросемид, — на 6,9 мл (p<0,01). Преимущества торасемида были показаны и в отношении побочных эффектов: при приеме фуросемида — в 4,2% случаев, торасемида — 0,3%.

Своеобразной изюминкой молекулы торасемида является ее способность воздействовать на активность РААС. В исследованиях продемонстрировано, что торасемид препятствует вазоспазму, блокирует патогенные эффекты альдостерона и ангиотензина II, уменьшает депонирование коллагена в миокарде. Поскольку альдостерону отводится ключевая роль в прогрессировании как диастолической, так и систолической дисфункции сердца, то блокаду альдостерона можно рассматривать как прогноз-модифицирующий эффект (Курята А.В., 2014). Собственно говоря, на этом эффекте основаны рекомендации в отношении антагонистов минералокортикоидных рецепторов (спиронолактона и эплеренона) в лечении ХСН (Rea M.E. et al., 2008; Pitt B., 2001). Исследователи указывают, что торасемид (но не фуросемид) также препятствует развитию миокардиального фиброза за счет способности подавлять связывание альдостерона с его рецепторами (Tsutamoto T. et al., 2004; Lopez B. et al., 2007). Антиальдостероновый эффект торасемида объясняет калийсберегающее действие этого препарата, что не наблюдается у фуросемида (DiNicolantonio J.J., 2012).

Внутривенное введение петлевых диуретиков (в частности, торасемида) оказывает вазодилатирующее действие, которое проявляется быстрым (через 5-30 мин) снижением давления в правом предсердии и легочной артерии, а также уменьшением легочного сосудистого сопротивления. При этом риск рефлекторной вазоконстрикции значительно ниже у торасемида именно благодаря дополнительной блокаде рецепторов ангиотензина II и уменьшению содержания кальция в гладкомышечных клетках (что приводит к вазодилатации). При тяжелой декомпенсации ХСН диуретики способствуют нормализации давления заполнения камер сердца и могут достаточно быстро уменьшить нейрогормональную активность. Этот эффект у фуросемида объясняется исключительно гемодинамическими механизмами, однако торасемид благодаря своим антиальдостероновым и антиангиотензиновым свойствам имеет явные преимущества в отношении нормализации нейрогормональных показателей (Батушкин В.В., 2013).

 **Торасемид-Дарница — препарат украинского производства, который сочетает в себе высокое качество и приемлемую для пациентов цену. Торасемид-Дарница выпускается в форме раствора для внутривенного введения — 1 ампула (4 мл) содержит 20 мг торасемида. Эта форма оптимальна для быстрого достижения эффекта у пациентов с ХСН в условиях стационарных отделений. У лиц, имеющих показания для длительной диуретической терапии, лечение начинают с парентерального торасемида с последующим переходом на его пероральные формы. Другими словами, органопротекторные преимущества торасемида могут быть получены пациентом уже с первого дня лечения в стационаре.**

Таким образом, ХСН представляет собой широко распространенный синдром, с которым может столкнуться в своей практике врач практически любой специальности. Терапию диуретиками проводят согласно показаниям при наличии симптомов задержки жидкости. В стационарных условиях используют преимущественно петлевые диуретики — фуросемид и торасемид. Последний имеет ряд преимуществ перед фуросемидом: более быстрое наступление эффекта, большая продолжительность действия, дополнительное влияние на РААС, меньший риск развития побочных явлений. Торасемид-Дарница — удобный парентеральный препарат украинского производства, который может быть использован у пациентов с ХСН для быстрого достижения эволюции, купирования симптомов ХСН, повышения толерантности к физической нагрузке и улучшения качества жизни.

Подготовила **Мария Марчук**



Торасемід -Дарниця

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА
Дарниця



ВІТЧИЗНЯНА

ФАРМАЦЕВТИЧНА

КОМПАНІЯ РОКУ*

ВИСОКОАКТИВНИЙ ДІУРЕТИК¹
Сечогінний лікарський засіб



ТОРАСЕМІД-ДАРНИЦЯ (TORASEMIDE-DARNITSA). Р.п. № UA/16245/01/01

Склад: діюча речовина: торасемід; 1 ампула (4 мл) з розчином для ін'єкцій містить торасеміду, безводного у перерахуванні на 100% суху речовину – 20 мг. **Лікарська форма.** Розчин для ін'єкцій. **Фармакотерапевтична група.** Сечогінні лікарські засоби. Високоактивні діуретики. Код АТХ C03C A04. **Показання.** Лікування набряків та/або випотів, спричинених серцевою недостатністю, якщо необхідне внутрішньовенне застосування лікарського засобу. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини, препаратів сульфонілсечовини та до однієї з допоміжних речовин лікарського засобу. **Спосіб застосування та дози.** Лікування розпочинати із застосування разової дози 2 мл лікарського засобу Торасемід-Дарниця. Якщо ефект недостатній, то разову дозу можна збільшити до 4 мл лікарського засобу. **Побічні реакції.** З боку шлунково-кишкового тракту. Часто: множинні розлади травної системи. **Термін придатності.** 2 роки. **Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С. **Упаковка.** По 4 мл в ампулі. По 5 ампул у контурній чарунковій упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця». Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Торасемід-Дарниця.

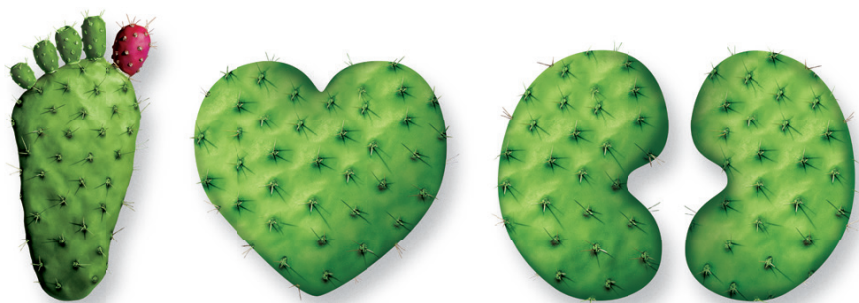
Інформація, наведена в даному репринті статті, призначена виключно для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

www.choice-of-the-year.com.ua

* За результатами конкурсу споживчих вподобань «Вибір року» в Україні 2016, 2017

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА
Дарниця

Симптоматична гіперурикемія^{1*}



Мультисистемне захворювання Йти до мети. Щодня²⁻⁴

* Лікування хронічної гіперурикемії при захворюваннях, що супроводжуються відкладанням кристалів уратів, у тому числі при наявності тофусів та/або подагричного артриту в даний час чи в анамнезі.
1. Інструкція для медичного застосування препарату Аденурік® від 19.03.2018 р.
2. Tausche AK, et al. Rheumatol Int 2014;34:101-9
3. Khanna D, et al. Arthritis Care Res (Hoboken) 2012;64:1431-46
4. Richette P, et al. Ann Rheum Dis 2016;0:1-14



Не рекомендовано

використання фебуксостату у хворих на ішемічну хворобу серця та/або застійну серцеву недостатність.¹

Склад: діюча речовина: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить фебуксостату 80 мг або 120 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Лікарські засоби для лікування подагри. Лікарські засоби, що пригнічують утворення сечової кислоти. Код АТХ M04A A03. **Показання.** Лікування хронічної гіперурикемії при захворюваннях, що супроводжуються відкладанням кристалів уратів, у тому числі при наявності тофусів та/або подагричного артриту в даний час чи в анамнезі. АДЕНУРІК® показаний дорослим пацієнтам. **Протипоказання.** Гіперчутливість до активної речовини або до будь-якої іншої допоміжної речовини препарату. **Спосіб застосування та дози.** Подагра. Рекомендована доза АДЕНУРІКУ® становить 80 мг 1 раз на добу перорально, незалежно від прийому їжі. Якщо концентрація сечової кислоти в сироватці крові перевищує 6 мг/дл (357 мкмоль/л) після 2-4 тижнів лікування, дозу АДЕНУРІКУ® можна підвищити до 120 мг 1 раз на добу. Ниркова недостатність. Пацієнтам із порушенням функції нирок легкого або помірного ступеня корекція дози не потрібна. У пацієнтів з тяжким порушенням функції нирок (кліренс креатиніну < 30 мл/хв) ефективність та безпечність лікарського засобу вивчені недостатньо. Для перорального застосування. АДЕНУРІК® застосовується перорально незалежно від прийому їжі. **Побічні реакції.** Найчастішими побічними реакціями у клінічних дослідженнях (4072 пацієнти, що застосовували дозу від 10 до 300 мг) та в процесі постмаркетингового нагляду у пацієнтів з подагрою були загострення (напади) подагри, порушення функції печінки, пронос, нудота, головний біль, висипання та набряки. Ці реакції мали, у більшості випадків, легкий та середній ступінь тяжкості. Не рекомендовано використання фебуксостату у хворих на ішемічну хворобу серця та/або застійну серцеву недостатність. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Виробник. Менаріні – Фон Хейден ГмбХ, Лейпцігер штрассе 7-13, 01097 Дрезден, Німеччина.

За детальною інформацією звертайтеся до Інструкції для медичного застосування препарату Аденурік®, затвердженої зі змінами наказом МОЗ України №506 від 19.03.2018 р.

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

Р.П. №UA/13527/01/01, №UA/13527/01/02

Аденурік® є зареєстрованою торгівельною маркою "Teijin Pharma Limited" Tokyo, Japan

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**