

МОВІНАЗА® - подвійний захист для ензимотерапії запалення та набряків



Діє в місці
запалення та набряку*

Натуральний
протеолітичний фермент*

Спеціальна
технологія виробництва:
таблетка та кожна гранула
вкриті кишковорозчинною
оболонкою



Серратіопептидаза 10 мг



Серратіопептидаза 20 мг

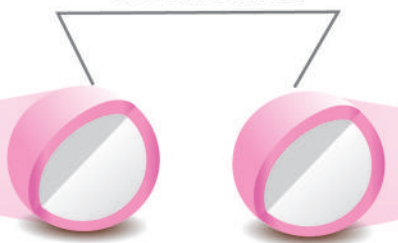
1-а
кишковорозчинна
оболонка



Ефективність

Підвищена стійкість
до шлункового соку для високої
ферментативної активності

2-а
кишковорозчинна
оболонка



Безпечність

Максимально повне всмоктування
в тонкому кишківнику для забезпечення
мінімізації небажаних реакцій

1-а
кишковорозчинна
оболонка



Зручність

Вибір дозування 10 мг або 20 мг
для рішення клінічних задач

МОВІНАЗА®

- ✓ Зменшує запалення і набряк
- ✓ Перешкоджає утворенню спайок

- ✓ Підвищує біодоступність нестероїдних протизапальних засобів та антибіотиків

Показання:

- захворювання опорно-рухового апарату та хірургічні захворювання: розтягнення та розриви зв'язок, переломи та вивихи, набряки, спричинені пластичною операцією
- захворювання органів дихання: зменшує в'язкість мокротиння та полегшує відходження його з дихальних шляхів
- захворювання ЛОР-органів: полегшує відходження секрету придаткових пазух
- захворювання шкіри: гострі запальні дерматози
- захворювання жіночих статевих органів та молочних залоз: гематоми, застій у молочних залозах

Діюча речовина: 1 таблетка містить серратіопептидази 10 мг або 20 мг (еквівалентно ферментній активності 20 000 ОД або 40 000 ОД) у вигляді гранул.

Протипоказання: Підвищена чутливість до серратіопептидази або будь-якого компонента препарату. Порушення згортання крові.

Спосіб застосування та дози: Препарат призначати дорослим внутрішньо по 1 таблетці 1-3 рази на добу після їди. Таблетки слід ковтати, не розжовуючи, запивати 1 склянкою води. Максимальна добова доза - 30 мг.

Доза та тривалість курсу залежать від характеру та динаміки патологічного процесу і визначаються в кожному випадку індивідуально лікарем.

* Інструкція для медичного застосування. Р.П. МОЗ України № UA/11619/01/02, №UA/11619/01/01 від 12.05.2016

Повна інформація про лікарський засіб, в тому числі характеристика, лікувальні властивості та можлива побічна дія, міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для спеціалістів (професіоналів) в галузі охорони здоров'я.

ТОВ «Мові Хелс», тел.: (044) 500 71 40
Київ, пр-т Академіка Глушкова, 12А

www.movi-health.com.ua

А.П. Алешко, к.м.н., завідувач відділення пульмонології, О.А. Алешко, О.О. Підмурняк, Хмельницька обласна лікарня

Спроба корекції одного з парадоксів у пульмонології

Дуже часто в практиці терапевтів, пульмонологів доводиться спостерігати за досить небажаними явищами: ми намагаємося допомогти пацієнту, а отримуємо в результаті «як завжди».

Зазначене стосується насамперед ситуації, коли внаслідок призначення антибактеріальної терапії з приводу інфекційних загострень хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) або при лікуванні пневмонії з бронхообструктивним синдромом спостерігаються посилення проявів обструкції бронхіального дерева та задишки, погіршення перебігу захворювання. Фізико-хімічні властивості мокроти при ХОЗЛ зазнають значних змін у разі лікування антибіотиками. У дослідженні Н.Ф. Ваніної вивчався зв'язок між ефектом розрідження мокроти та обсіменінням патогенною флорою. Показано, що в'язкість мокроти визначається вмістом у ньому патогенних мікробів, потужна система протеолітичних ферментів яких сприяє розрідженню мокроти.

Можливість реєстрації зміни властивостей на 3-4-й день застосування антибіотика може бути використана як певний прогностичний тест, якщо відсутні клінічні ознаки. Іншими словами, мокрота у хворих під дією антибактеріальних засобів стає густішою, більш в'язкою, що може зумовити посилення задишки, кашлю, появу ядухи. Добре відоме в практиці чергування станів загострення інфекційного процесу та астмоїдного синдрому, що настає після ефективного лікування антибіотиками, може пояснюватися зміною властивостей бронхіального секрету. Здебільшого це відбувається через втручання в систему протеолізу, що дозволяє інфекційним агентам проникати далі та вглиб тканин і мокроти.

Зокрема, пневмокок продукує низку ферментів, що сприяють його патогенності. Лізоцим (мурамідаза) є фактором колонізації завдяки дії на нормальну флору слизових оболонок. Протеаза, яка розщеплює імуноглобулін А підкласу I, забезпечує пневмокок від дії місцевого імунного захисту та сприяє колонізації. Нейрамінідаза знижує щільність муцину слизу епітелію. Гіалуронідаза знижує в'язкість основної речовини сполучної тканини, сприяючи розповсюдженню пневмокока по організму, включно з проходженням через гематоенцефалічний бар'єр.

β -Гемолізін – білок, що вивільняється при аутолізі клітин пневмокока (унаслідок застосування антибіотикотерапії), утворює розриви в мембранах клітин-моноцитів, нейтрофілів, епітелію та ендотелію. Пневмолізін активує комплемент альтернативним шляхом, виснажує його запаси та «відволікає» від найважливішої захисної функції –

участі у фагоцитозі, а також допомагає виживати пневмококу в крові.

Пневмолізін зумовлює стаз війок епітелію дихальних шляхів й епендими, що вистилає шлуночки мозку та спинномозковий канал, сприяючи просуванню пневмокока трахеобронхіальним деревом і ЦНС [3].

Структурно-функціональні особливості стрептококів групи А здебільшого визначають розвиток патологічних процесів при інфікуванні цим збудником.

Стрептококові екзоферменти, такі як стрептолізини О та S, призводять до лізису еритроцитів, пошкоджують лейкоцити та є токсичними для багатьох типів клітин. Стрептокіназа забезпечує перехід плазмінотому в плазміну, що зумовлює розщеплення фібрину та лізис згустків, сприяючи швидкому розповсюдженню стрептококів в інфікованому макроорганізмі.

Стрептодорнази – ДНКазы *S. pyogenes* – руйнують зв'язки ДНК у некротичній тканині чи ексудатах, а також сприяють розповсюдженню інфекції.

Гіалуронідаза призводить до гідролізу структурного вуглеводу – гіалуронової кислоти, що є важливим компонентом основної субстанції основної тканини, сприяючи поширенню збудника в сусідні тканини та поглибленню запального процесу.

Штами синьогнійної палички продукують принаймні три різні протеази, що відрізняються за своїми фізико-хімічними властивостями. Протеаза I (нейтральна протеаза) утворюється в незначній кількості та не впливає на загальну протеолітичну активність. На долю протеази II (еластази) припадає 75% всієї протеолітичної активності синьогнійної палички. Крім еластину, цей фермент розщеплює казеїн, гемоглобін, фібрин, але не діє на колаген [1].

На підставі наведених даних можна зробити певні висновки: під дією адекватних антибактеріальних препаратів відбувається масова загибель збудників інфекції в дихальних шляхах, що призводить до різкого зниження рівня протеолітичних ферментів, а це, своєю чергою, зумовлює збільшення в'язкості мокроти, її загущення.

За даними бактеріологічного паспорта пульмонологічного відділення («Видовий склад мікроорганізмів у пульмонологічному відділенні та чутливість мікроорганізмів до антибіотиків»), найчастіше виявляють при дослідженні мокроти в пацієнтів з пневмоніями *Staphylococcus aureus*

(до 7,3%), *Streptococcus pneumoniae* (2,4%), *Pseudomonas aeruginosa* (2,1%), *Streptococcus mitis* (7,2%).

У пацієнтів з інфекційним загостренням ХОЗЛ реєструють: *Streptococcus pneumoniae* (8,4%), *Klebsiella pneumoniae* (7,8%), *Staphylococcus aureus* (6,4%). Призначалися макроліди або таблетовані фторхінолони.

Якщо виявляли стафілокок, рекомендували монотерапію цефоперазоном або цефепімом, *Streptococcus pneumoniae* – цефоперазон або ципрофлоксацин, а за наявності в мокроті *Pseudomonas aeruginosa* – комбінацію аміноглікозиду з дорипенемом [4].

Наші дії в програмі лікування спрямовані на достатню гідратацію пацієнта та призначення протеолітичних ферментів, що забезпечить нівелювання обструкції, яка виникла чи посилилась унаслідок прийому антибіотиків.

З цією метою призначають препарат Мовіназа (серратіопептидаза) (MoviHealth, Швейцарія) в дозі 20 мг після їди двічі на день.

Препарату властива фібринолітична, протизапальна та протинабрякова дія. Серратіопептидаза блокує інгібітори плазміну, сприяючи таким чином фібринолітичній активності останнього. Завдяки протеолізу структурних білків мокроти поліпшуються її реологічні властивості, що покращує елімінацію з бронхіального дерева. Ферментативна активність цього препарату в 10 разів вища, ніж у α -хімоліпсину. У практиці хронічного запалення Мовіназа сприяє зниженню рівня медіаторів запалення, гідролізує фібрин, покращує мікроциркуляцію у вогнищі хронічного запалення, завдяки чому підвищується доступність антибіотиків, препарат не розщеплює фібриноген, тому не має значного впливу на процес згортання крові [2].

Було проліковано 20 хворих віком 32-74 роки: 14 чоловіків віком 33-70 років, 6 жінок віком 43-74 роки.

Крім зазначених антибактеріальних засобів, пацієнти отримували серратіопептидазу 20 мг 2 р/день, препарати груп холінолітиків (12 учасників), формотерол (8 осіб). Гідратація досягалася шляхом внутрішньовенного введення ізотонічного розчину, у деяких випадках (n=5) – з додаванням 5,0 мл 2% розчину еуфіліну.

Позитивна динаміка визначалася у всіх хворих як за суб'єктивною оцінкою (відчуття зникнення задишки, покращення перенесення фізичного навантаження, зниження кількості мокроти), так і за допомогою лабораторних досліджень:



А.П. Алешко

зменшення кількості запальних проявів в аналізі крові (зниження кількості сегментоядерних клітин, лімфоцитів).

Досить істотними були зміни при дослідженні функції зовнішнього дихання. Дослідження проводилися до та після лікування на апараті СМП 21/01. Визначалися життєвий об'єм легень (ЖОЛ), об'єм форсованого видиху за 1-шу секунду (ОФV₁), співвідношення ОФV₁ до ЖОЛ, максимальна об'ємна швидкість на видиху 25% ЖОЛ (МОШ₂₅), 50% ЖОЛ (МОШ₅₀) та 75% ЖОЛ (МОШ₇₅).

Найкраща відповідь на лікування спостерігалася на рівні великих бронхів (МОШ₂₅): вона поліпшилася в середньому на 3,8 л/с у 16 хворих; у 3 учасників підвищення було досить незначне – до 2,4 л/с, в 1 пацієнта позитивних змін не було зафіксовано. Показники обструкції бронхів середнього калібру (МОШ₅₀) були нижчими: покращення становило 2,4 л/с у 14 хворих; до 1,5 л/с – у 4; відсутня динаміка у 2 пацієнтів. Зміни показників обструкції в бронхах дрібного калібру були не такими значними й більше залежали від дози та типу бронхолітичних або ферментних препаратів.

Грунтуючись на наведених даних, можна зробити висновок, що лікування бронхообструктивного синдрому при пневмоніях, інфекційних загостреннях ХОЗЛ обов'язково потребує призначення протеолітичних ферментів для зниження медіаторів запалення, поліпшення реологічних властивостей мокроти, покращення мікроциркуляції у вогнищі хронічного запалення. Це дає змогу скоротити об'єм лікування та його терміни.

Література

1. Лабинская А.С. Микробиология с техникой микробиологических исследований. Издание 4-е, переработанное и дополненное. – Москва: Издательство «Медицина», 1978. – 394 с.
2. Микробна екологія людини з кольоровим атласом: навч. посіб. для студ. вищ. мед. навч. закл. / В.П. Ширококов, Д.С. Янковський, Г.С. Димент. – Київ: ТОВ «Червона Рута-Тур», 2009.
3. Савеліхіна І.О. Порівняльний аналіз рівнів лізоциму та С-реактивного протеїну бронхоальвеолярного вмісту в процесі комплексного лікування хронічного обструктивного захворювання легень III стадії з використанням рофлуміласту / І.О. Савеліхіна, М.М. Островський // Галицький лікарський вісник. – 2014. – Т. 21, число 2. – С. 82-85.
4. Фещенко Ю.І. Хронічне обструктивне захворювання легень: нові відтинки проблеми: монографія / Фещенко Ю.І., Чайковський Ю.Б., Островський М.М., Дельцова О.І., Герашенко С.Б., Кулинич-Міськів М.О., Савеліхіна І.О. – Київ-Івано-Франківськ, Сімік, 2016. – 400 с.