



Здоров'я нації – добробут держави

Здоров'я України[®]

М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А

www.health-ua.com

№ 23 (372) грудень 2015 р.

33 000 примірників*

Доктор медичних наук, професор
Дмитрий Иванов



Нефрологическая служба в Украине сегодня: актуальные проблемы и перспективы

Читайте на сторінці **29**

Член-корреспондент НАМН України
Наталья Харченко



Новости Европейской гастрономедии

Читайте на сторінці **35**

Доктор медичних наук, професор
Юрий Сиренко



Кардиоваскулярный континуум в эру доказательной медицины: от эндотелиальной дисфункции до сердечной недостаточности

Читайте на сторінці **14**

**Лихоманка та біль утворили дует?
Не гайте часу. Приймайте IMET[®]!**

ібупрофен

На 2 години триваліший ефект
ібупрофену у дітей порівняно з парацетамолом¹

Менша частота ГІ* побічних ефектів,
ніж при прийомі парацетамолу та аспірину²

Потрійна дія:
жарознижувальна, знеболювальна, протизапальна³

1. Van den Anker JN, Optimising the management of fever and pain in children, Int J Clin Pract Suppl. 2013 Jan; (178):26-32.
2. Moore N et al; The Pain Study: Paracetamol, Aspirin, Ibuprofen New Tolerability Study, A large-scale, randomized clinical trial comparing the tolerability of aspirin, paracetamol and ibuprofen for short-term analgesia. Clinical Drug Investigation, 1999, Volume 2, Number 2: 89-98 (10).
3. Інструкція для медичного застосування Р.П. UA/4029/01/01. Наказ МОЗ України №846 від 17.11.2014 р.
* ГІ – гастроінтестинальні.

Імет[®]
Діюча речовина: 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить ібупрофену 400 мг. Показання для застосування. Симптоматичне лікування легкого і помірного болювального синдрому, симптомів застуди та грипу, підвищення температури тіла. Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої речовини та до будь-якої допоміжної речовини, що входить до складу препарату; одночасне застосування з іншими НПЗЗ, у тому числі з селективними інгібіторами циклооксигенази-2 та ін. Препарат застосовують дітям віком старше 6 років з масою тіла понад 20 кг. Побічні ефекти: печія, біль у животі, диспепсія, нудота, блювання, метеоризм, діарея тощо. Детальніша інформація – в інструкції для медичного застосування.

Інформація про безрецептурний лікарський засіб, призначена для медичних та фармацевтичних працівників. Інформація призначена для розповсюдження в спеціалізованих виданнях, на конференціях та симпозиумах для медичних та фармацевтичних працівників.
Р.П. UA/4029/01/01. Наказ МОЗ України №846 від 17.11.2014 р.
Зберігати в місцях, недоступних для дітей. Перед застосуванням обов'язково ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування та проконсультуйтеся з лікарем.
Виробник – Берлін Хемі АГ. Представництво "Берлін Хемі АГ/Менаріні Україна ГмбХ". Адреса: м. Київ, вул. Березняківська 29, 7-й поверх.
Тел: +38 (044) 494 33 85, факс +38 (044) 494 33 89.

UA_Imet_8_2015. Затверджено до друку 10.02.2015.



МАТЕРИАЛ ДЛЯ РЕГЕНЕРАЦИИ

LACERTA® используется для FTR-методики (Fast Tissue Regeneration, 2011) в комплексном лечении трофических язв, пролежней, свищей

Узнай больше на сайте:
www.lacerta.in.ua

- запатентованная методика лечения;
- проводится в амбулаторных условиях;
- не требует специфического инструментария, анестезиологической поддержки или операционного помещения.



Заявку на обучение FTR-методике отправляйте по адресу:
LACERTA@uf.ua звоните (044) 386 10 22 или (050) 310 10 22



FTR Fast Tissue Regeneration

«Материал инъекционный для регенерации кожи LACERTA® (ЛАЦЕРТА®)» Состав: 1,5% материал инъекционный для регенерации кожи LACERTA® (Лацирта®), объемом 1 мл содержит: гиалуронат натрия 15,0 мг; Сукцинатный буфер pH 7,4 до 1,0 мл. Показания. Восполнение утраченных объемов при дефектах кожи (раны, ожоги, трофические язвы, пролежни, свищи и др.). Противопоказания. Гиперчувствительность к гиалуроновой кислоте; Беременность и лактация; Пациенты в возрасте 18 лет. Побочные реакции. Покраснение, отеки, гематомы, зуд, незначительная боль в области инъекции. Эти побочные реакции носят временный характер и обычно проходят в течение 72 часов после инъекции. ООО «Юрия-Фарм» Украина, 03680, г. Киев, ул. М. Амосова, 10, т/ф +3 (044) 275-92-42. www.uf.ua Информация для профессиональной деятельности медицинских и фармацевтических работников. РС МОЗ Украины № 13569/2014 от 14.02.2014. Перед использованием необходимо ознакомиться с полной инструкцией о применении материала.

А.А. Мельник, к.б.н.

Инновационный тест тромбодинамики — принципиально новый метод исследования системы гемостаза

Ктак называемым глобальным тестам исследования системы гемостаза относятся **Тромбоэластография, тест генерации тромбина и тест тромбодинамики. Тест тромбодинамики – это новый коагулологический тест, основанный на видеомикроскопии фибринового сгустка, растущего от имитированной поврежденной сосудистой стенки. Данная методика была разработана российскими учеными и представлена для исследования системы свертывания крови компанией «ГемаКор» в 2012 г.**

Система гемостаза является одной из жизненно важных физиологических систем организма человека, поэтому корректная диагностика нарушений свертывания крови имеет общемировое значение. Вопросы, касающиеся эффективного выявления и терапии нарушений системы свертывания крови, чрезвычайно актуальны, поскольку они служат прямой или косвенной причиной подавляющего большинства случаев смерти в мире. Процесс свертывания крови – это главное звено системы гемостаза, отвечающее за предотвращение кровопотери при нарушении целостности сосудистой системы и представляющее собой каскад, в который входит около 70 белков и приблизительно 300 реакций. К настоящему времени система свертывания крови достаточно изучена. За последние 15 лет в этой области не было обнаружено или открыто ни одного нового белка или реакции [3]. Тем не менее важнейшие клинические и патофизиологические аспекты функционирования системы свертывания крови в целом и роль отдельных реакций в ней до настоящего времени не установлены. Традиционные методы диагностики (определение активированного частичного тромбопластинового, протромбинового, тромбинового времени и др.) обладают низкой чувствительностью и специфичностью. Они не дают возможности выявить нарушение, а иногда демонстрируют ложноположительные результаты [4]. Во многих клинических ситуациях классические тесты не диагностируют реальное состояние системы свертывания крови. Например, при проведении антикоагулянтной терапии (АКТ) довольно часто результаты стандартных тестов соответствуют норме, однако у пациента развивается гиперкоагуляция. Кроме того, классические тесты обладают низкой чувствительностью к гиперкоагуляционным состояниям и низкой прогностической ценностью в отношении тромботических осложнений. Поэтому в последние годы во всем мире активно разрабатываются и внедряются новые методы диагностики. Главная цель этого поиска – стремление создать корректную экспериментальную модель гемостаза и тромбоза, приблизить свертывание *in vivo* к ситуации *in vitro* (в современной литературе это называют глобальными тестами гемостаза) [5]. Процесс свертывания в организме протекает неоднородно, т. е. формирование сгустка происходит не только во времени, но и в пространстве. Рост сгустка запускается сложным белковым комплексом (т. н. внешней теназой) на поврежденной сосудистой стенке, распространяется с участием фермента протромбиназы на активированных тромбоцитах в объеме плазмы и тормозится реакциями с участием тромбомодулина на здоровом эндотелии. Адекватное изучение этих процессов с помощью гомогенных методов невозможно. Исследования пространственной динамики свертывания крови привели к созданию нового метода, однако хорошо чувствительного как к гипо-, так и к гиперкоагуляционным состояниям. Он был предложен еще в 1994 г. группой исследователей под руководством профессора Ф. Атауллаханова [1, 2] и в настоящее время внедрен в клиническую практику под названием «тест тромбодинамики». Метод тромбодинамики основан на возможности пространственного разделения процесса активации свертывания и роста фибринового сгустка и позволяет оценивать как качество функционирования отдельных составляющих системы гемостаза, так и всей системы плазменного гемостаза в целом [9–13].

Основной принцип метода «Тромбодинамика» состоит в способности правильно ориентированного нанослоя с содержанием тканевого фактора (ТФ) запускать механизм свертывания крови *in vitro* в тест-системе. Вместе с искусственной фосфолипидной мембраной толщина покрытия в тест-системе составляет 30–50 нм, что идентично мембране клетки с ТФ. Таким образом, поверхность может запустить активацию свертывания,

идентичную той, которая развивается в организме в месте повреждения (рис. 1).

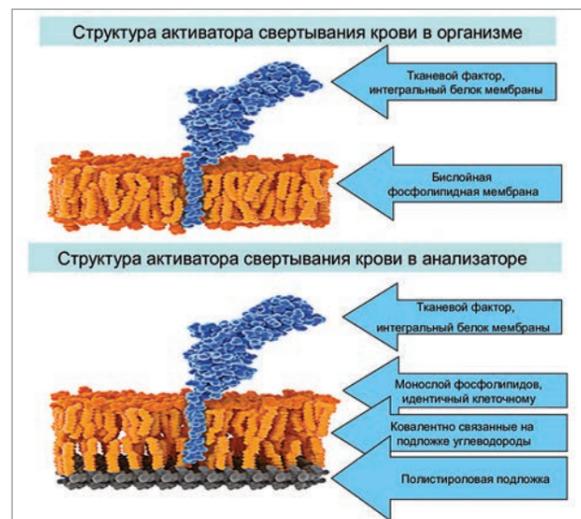


Рис. 1. Искусственная фосфолипидная мембрана с нанесенным ТФ

В основе теста «Тромбодинамика» лежит новый принцип регистрации нарушений системы свертывания крови. В отличие от обычных тестов, которые проводятся в полностью гомогенных системах, данный метод предполагает создание условий для роста фибринового сгустка, максимально приближенных к ситуации *in vivo*, т. е. тест позволяет воссоздать пространственный процесс образования сгустка от стенки сосуда вглубь плазмы. Одним из преимуществ теста «Тромбодинамика» является отсутствие перемешиваний образца плазмы, характерных для рутинных коагулологических методов. При этом воссоздаются оба процесса, происходящих в организме, – активация свертывающей системы в месте повреждения эндотелия и дальнейшее распространение процесса свертывания в пространстве.

Цифровая камера прибора следит за формированием фибринового сгустка в кювете, где происходит имитация повреждения стенки сосуда. На базе данного метода разработаны диагностический прибор и аналитическая методика.

Наблюдение за ростом фибринового сгустка и последующая математическая обработка дают точную информацию о состоянии системы свертывания крови пациента.

Помимо визуального контроля роста сгустка на экране компьютера, прибором производится математическая обработка и получение количественных параметров роста сгустка (табл.).

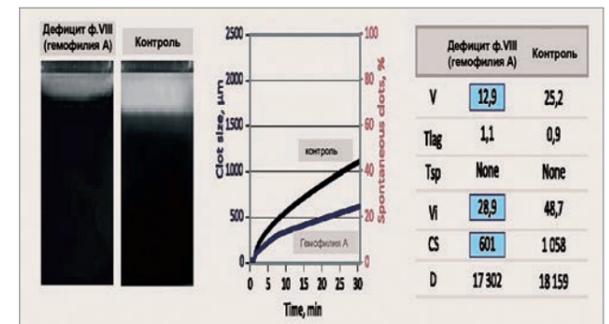
Наряду с количественными параметрами в отчете об исследовании выдается последовательность снимков растущего фибринового сгустка, которые наглядно характеризуют состояние гемостаза пациента (рис. 2).

Снимки получены с помощью системы лабораторной диагностики «Регистратор Тромбодинамики Т-2»	Норма	Гипокоагуляция	Гиперкоагуляция	Гиперкоагуляция спонтанные сгустки	Гиперкоагуляция спонтанные сгустки фибринолиз
скорость роста, V, [мкм/мин]	(20 - 29)	15	40	35	возможен качественный анализ
размер сгустка, Sx, [мкм]	(800 - 1200)	400	2000	1600	возможен качественный анализ
время появления спонтанных сгустков, Tsp, [мин]	> 30	-	-	15	возможен качественный анализ

Рис. 2. Характер роста фибринового сгустка при различных состояниях гемостаза: норма, гипокоагуляция, гиперкоагуляция, гиперкоагуляция со спонтанными сгустками, гиперкоагуляция со спонтанными сгустками и фибринолизом

Некоторые примеры использования теста «Тромбодинамика» в клинической практике:

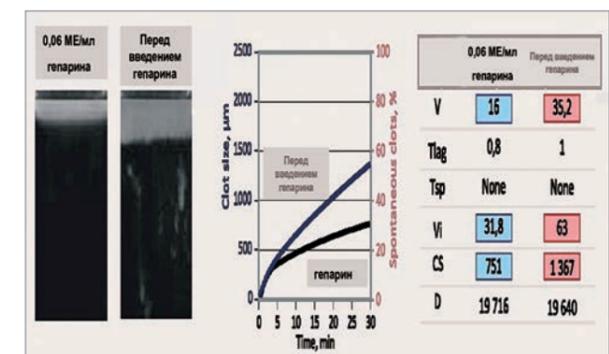
1. В работах N. Dashkevich и соавт. [6], А.А. Бутылина и соавт. [8] показаны результаты теста «Тромбодинамика» при дефиците фактора VIII, фибриногена, а также при действии гепарина и варфарина (рис. 3).



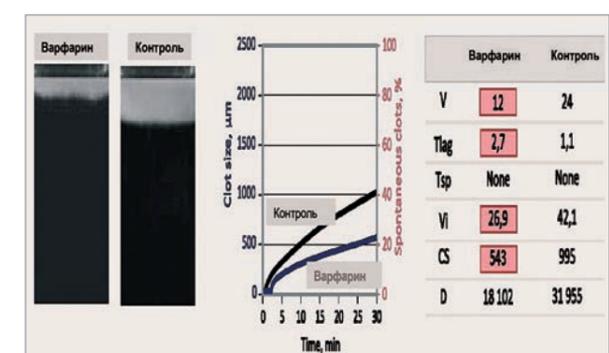
Дефицит фактора VIII. В случае дефицита фактора VIII (гемофилия А) активность теназы изменена, что приводит к уменьшению распространения сгустка.



Дефицит фибриногена. При нарушении синтеза фибриногена или процесса его полимеризации происходит изменение плотности сгустка (D).



Действие гепарина. Гепарин в комплексе с антитромбином III ингибирует активность факторов II и X. При этом гепарин не влияет на Lag Time, но уменьшает показатели Vi и Vst.



Действие варфарина. Варфарин является антагонистом витамина K, который ингибирует активность факторов II, VII, IX и X. В образцах плазмы пациентов, принимавших варфарин, наблюдается увеличение Tlag и уменьшение Vi, Vst и CS.

Рис. 3. Результаты теста «Тромбодинамика» при дефиците фактора VIII, фибриногена, а также при действии гепарина и варфарина

Продолжение на стр. 4.

Инновационный тест тромбодинамики — принципиально новый метод исследования системы гемостаза

Продолжение. Начало на стр. 3.

2. Механизм действия антикоагулянтных препаратов на рост сгустка в пространстве анализировал Т.А. Вуймо [7]. Из полученных экспериментальных данных автор сделал следующие выводы:

- гепарины не влияют на стадию инициации свертывания, однако воздействуют на стадию пространственного роста сгустка. В отличие от них прямые ингибиторы тромбина (дабигатран) и фактора Ха (ривароксабан) влияют на фазу инициации роста сгустка, но достаточно слабо воздействуют на скорость его пространственного роста;
- тест тромбодинамики чувствителен к изменениям коагуляционного статуса при наличии НФГ и НМГ и применим для мониторинга активности этих гепаринов в терапевтической области концентраций. Он позволяет также корректировать дозу НМГ для получения терапевтического эффекта;
- наиболее чувствительный среди всех тестов по отношению к активности гепаринов в плазме является стационарная скорость роста сгустка в тесте «Тромбодинамика» — Vst (рис. 4).

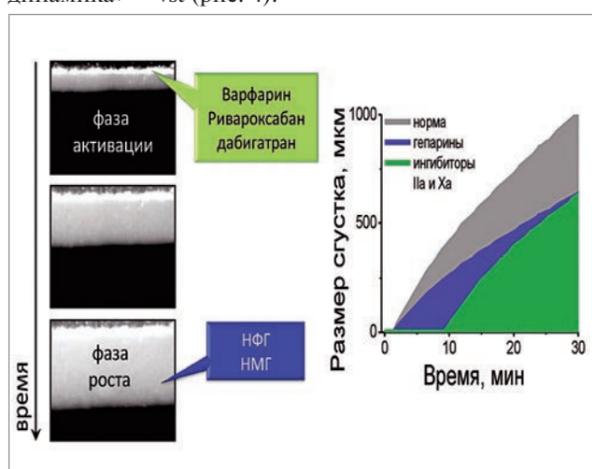


Рис. 4. Механизм действия различных антикоагулянтных препаратов на рост сгустка в пространстве

Таким образом, тест «Тромбодинамика» регистрирует итоговый эффект всех типов антикоагулянтов (НФГ, НМГ, ривароксабана, дабигатрана) и оценивает результативность дозировки препарата для конкретного пациента.

3. Риск тромботических осложнений и эффективность АКТ при тромбозе глубоких вен

При тромбозе глубоких вен (ТГВ) всем пациентам назначается АКТ по стандартной схеме с НФГ и варфарином. НФГ и варфарин эффективно воздействуют на показатель стационарной скорости роста сгустка (Vst) в тесте «Тромбодинамика» и уменьшают его (процесс гипокоагуляции) [14-16]. На фоне АКТ НФГ этот метод регистрирует гипокоагуляцию раньше, чем тест на определение активированного частичного тромбопластинового времени.

На фоне АКТ варфарином у пациентов со спонтанным ТГВ (по данным теста «Тромбодинамика») сохраняется умеренная гипокоагуляция, однако у некоторых больных показатель Vst возвращается к нормальным значениям. Важным в данном исследовании является тот факт, что у многих пациентов, у которых Vst вернулась в диапазон нормальных значений, выявлено резкое повышение уровня D-димера. Динамика этих параметров позволяет предполагать развитие состояния гиперкоагуляции и повышение риска рецидива тромбоза. С помощью теста «Тромбодинамика» на основании показателя скорости роста сгустка выделяют группу риска повторного тромбоза с чувствительностью на уровне 86%, в то время как при использовании международного нормализованного отношения (МНО) она составляет лишь 40%.

На рисунке 5 представлена группа пациентов с ТГВ, которым осуществляется АКТ по стандартной схеме.

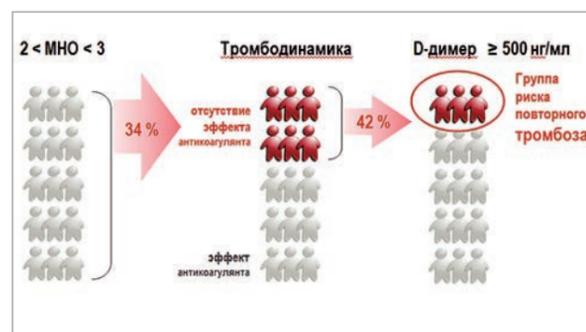


Рис. 5. У всех пациентов МНО находится в целевом диапазоне (А); 34% пациентов этой группы (по данным теста «Тромбодинамика») находятся в нормокоагуляции (отсутствие эффекта АКТ) (Б); 42% пациентов из тех, у которых выявили отсутствие эффекта АКТ, демонстрируют резкий рост значений D-димера и составляют группу риска повторного тромбоза (В)

Данные теста «Тромбодинамика» в сочетании со стандартными лабораторными методами контроля плазменного гемостаза позволяют выявлять больных, которым необходима индивидуальная коррекция АКТ.

4. Риск тромботических осложнений и эффективность АКТ после крупных операций

Одним из наиболее опасных в отношении тромбообразования в послеоперационном периоде является тотальное эндопротезирование тазобедренного или коленного сустава (артропластика). В генезе венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений играют роль как само хирургическое вмешательство и последующая иммобилизация, так и целый спектр других факторов тромбогенного риска. При этом вероятность возникновения венозного тромбоза после протезирования тазобедренного сустава, если не проводится АКТ, превышает 60%. Терапия антикоагулянтными препаратами

даже в профилактических дозах (не приводящих к выраженной гипокоагуляции) существенно снижает риск тромбозов после операции. Тест «Тромбодинамика» демонстрирует хорошую чувствительность к состоянию гиперкоагуляции, возникающему во время тотального протезирования тазобедренного сустава. И.А. Тараненко и соавт. [17] показали, что скорость роста сгустка непосредственно после операции у большинства пациентов достоверно повышается. Затем она достоверно снижается на фоне профилактики ТГВ и тромбоэмболии легочной артерии эноксапарином, что подтверждает чувствительность метода к действию этого антикоагулянта. Стационарная скорость роста сгустка также отражает резкое увеличение тромбогенного потенциала спустя 3 мес после операции. Это может стать информативным критерием оценки эффективности и необходимой длительности антикоагулянтной профилактики и АКТ. Более того, проведение теста «Тромбодинамика» до операции позволяет заранее выявить группу больных с высоким риском неэффективности стандартных доз эноксапарина в послеоперационном периоде. Тест тромбодинамики также позволяет по увеличенной скорости роста сгустка (Vst >30 мкм/мин) выделить группу пациентов с повышенным риском тромбоза после прекращения АКТ в отсроченном послеоперационном периоде.

Области практического использования теста «Тромбодинамика»:

- мониторинг АКТ;
- мониторинг заместительной терапии;
- диагностика дефицита факторов свертывания (массивная кровопотеря, гемофилии А и В, передозировка антикоагулянтов);
- хирургия (пред- и послеоперационный периоды);
- акушерство (ведение беременности);
- гинекология (контроль показателей системы свертывания крови на фоне применения оральных контрацептивов и заместительной гормональной терапии);
- травматология (при обширных травмах, ожоговой болезни);
- онкология (при хирургическом и/или химиотерапевтическом лечении);
- наличие инородной поверхности внутри сосудистого русла (искусственные клапаны сердца, кардиостимуляторы и центральные венозные катетеры);
- скрининг здорового населения для выявления склонности к тромбозам.

В 2016 г. планируется выпуск второго поколения регистратора тромбодинамики под названием «Тромбодинамика-4D». С помощью теста «Тромбодинамика-4D» можно будет контролировать терапию антикоагулянтами любого типа (в т. ч. новыми оральными формами), лечение антитромбоцитарными препаратами и заместительную терапию факторами свертывания. Анализатор «Тромбодинамика-4D» сократит время проведения теста и даст возможность определить полную картину состояния гемостаза пациента.

Список литературы находится в редакции.

Таблица. Основные параметры теста «Тромбодинамика»

Название параметра	Характеристика	Референсные значения параметров теста «Тромбодинамика»	Возможные причины, приводящие к отклонению от нормальных значений
Лag (Lag Time), мин	Время задержки роста сгустка (характеризует начальную фазу формирования сгустка). Параметр чувствителен к состоянию факторов внешнего пути свертывания	0,8-1,5	Удлинение. Гипокоагуляционные состояния различной природы. Дефицит факторов VII и X. Терапия антикоагулянтами – ингибиторами фактора Ха, тромбина, антагонистами витамина К Укорочение. Гиперкоагуляционные состояния различной природы
V _i , мкм/мин	Начальная скорость роста сгустка (характеризует фазу инициации свертывания). Параметр чувствителен к состоянию внешнего и внутреннего пути свертывания	36-56	Увеличение. Гиперкоагуляционные состояния различной природы Уменьшение. Гипокоагуляционные состояния различной природы. Дефицит факторов VII и X. Терапия антикоагулянтами – ингибиторами фактора Ха, тромбина, антагонистами витамина К, НФГ и НМГ
V _{st} , мкм/мин	Стационарная скорость роста сгустка (характеризует пространственную фазу формирования сгустка и распространения свертывания). Чувствителен к состоянию внутреннего пути свертывания, к концентрации факторов VIII, IX, XI, V, X, тромбина	20-29	Увеличение. Гиперкоагуляционные состояния различной природы Уменьшение. Гипокоагуляционные состояния различной природы, в т. ч. гемофилии А, В и С, дефицит факторов V, X, тромбина. Терапия антикоагулянтами: НФГ и НМГ, антагонистами витамина К
CS, мкм	Размеры сгустка (характеризуют структуру фибринового сгустка, концентрацию фибриногена в плазме крови и процесс роста сгустка в целом). Интегральная характеристика работы плазменного звена гемостаза	800-1200	Увеличение. Гиперкоагуляционные состояния различной природы Уменьшение. Гипокоагуляционные состояния различной природы, в т. ч. гемофилии А, В и С, дефицит факторов V, X, тромбина. Терапия антикоагулянтами: НФГ и НМГ, антагонисты витамина К
D, усл. ед.	Характеризует плотность образовавшегося фибринового сгустка и его структуру. Зависит от концентрации фибриногена	15 000-32 000	Увеличение. Повышенная концентрация фибриногена Уменьшение. Сниженная концентрация фибриногена. Гипокоагуляционные состояния различной природы
T _{sp}	Время образования спонтанных сгустков (характеризует собственный прокоагуляционный потенциал плазмы). Образование сгустков вдали от активатора характеризуется как состояние гиперкоагуляции	>30 мин (отсутствуют)	Удлинение. Нет Укорочение. Гиперкоагуляционные состояния различной природы: наличие в крови активированных факторов свертывания, в т. ч. ТФ, повышенная концентрация микровезикул и т. д.

Примечание: НФГ – нефракционированный гепарин; НМГ – низкомолекулярный гепарин.

С.М. Гордиенко, к.м.н., г. Киев

Самоуправление в здравоохранении: шаги к объединению усилий

18 ноября в Комитете Верховной Рады Украины по вопросам здравоохранения по инициативе заместителя председателя Комитета, народного депутата Ирины Сысоенко состоялся круглый стол, на котором обсуждались принципы внедрения в Украине общественной модели регулирования здравоохранения, опирающейся на институт профессионального самоуправления ее работников. В мероприятии приняли участие представители Администрации Президента Украины, Министерства здравоохранения (МЗ) Украины, Национальной академии медицинских наук Украины, Национальной академии государственного управления при Президенте Украины, медицинских сообществ и общественных организаций Украины, профсоюза медицинских работников.

Также к работе круглого стола был привлечен народный депутат **Олег Мусий**, имеющий большой опыт создания профессиональных общественных организаций (президент Всеукраинского врачебного общества, председатель правления Киевского врачебного общества, вице-президент Всемирной федерации украинских врачебных обществ, председатель Общественного совета при МЗ Украины и др.).

Участники круглого стола рассмотрели вопросы внедрения системы профессионального медицинского самоуправления в Украине и перспективы развития этого важного института гражданского общества. Это обеспечивает возможность проведения совместно с государственными структурами политики, направленной на повышение продолжительности и качества жизни людей, улучшение их здоровья как основы социальных гарантий, а значит, национальной безопасности государства. Для осуществления реформ в сфере здравоохранения, развития профессионального самоуправления необходимо активное участие самих граждан, а также проведение мероприятий, направленных на повышение престижности профессии врача. Активизация стремлений медицинских и фармацевтических ассоциаций к усилению процессов самоуправления в Украине также должна идти синхронно с реальным стремлением государства к децентрализации власти и усилению автономизации лечебных учреждений.

Ирина Сысоенко, заместитель председателя Комитета ВР Украины по вопросам здравоохранения, отметила, что сегодня профессиональные медицинские и фармацевтические сообщества активно обсуждают законодательные инициативы о введении профессионального самоуправления. «Украина сегодня имеет уникальный шанс построить новую, современную, демократическую систему самоуправления в сфере охраны здоровья, которая обеспечит равный доступ для представителей всех медицинских специальностей к управлению этой системой», — подчеркнула она.

Если говорить о международном опыте, то стоит отметить, что органы профессионального самоуправления, в частности в сфере здравоохранения, уже давно функционируют в развитых странах. В подавляющем большинстве таких государств организации врачебного самоуправления наряду с уполномоченными государственными органами осуществляют управление всей системой здравоохранения как равноправные партнеры. В этих странах деятельность, функции, задачи и полномочия национальной самоуправляемой врачебной организации регулируются на законодательном уровне.

Требования и рекомендации к внедрению врачебного самоуправления содержатся и в ряде деклараций, принятых Всемирной медицинской ассамблеей авторитетной мировой врачебной организации — Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association — WMA), которая на сегодня объединяет врачей из 94 стран мира.

В европейских государствах медицинские ассоциации как органы профессионального самоуправления функционируют еще с XIX ст. В этих странах власть осознает необходимость уменьшения централизации государственного управления и приветствует стремление профессиональных сообществ к самоуправлению, государство стимулирует создание юридических лиц публичного права. Такие структуры наделяют правом осуществлять часть функций государства. Однако если власть готова передать часть своих функций профессиональному сообществу, важно,

чтобы оно было к этому готово и исповедовало соответствующие ценности.

Поэтому сегодня, как участник процесса европейской интеграции, Украина имеет прекрасный шанс пройти непростой путь внедрения самоуправления именно в систему здравоохранения с учетом многолетнего международного, в частности европейского, опыта. В заключение **И. Сысоенко** отметила: «К сожалению, в сфере здравоохранения Украины пока действует принцип «Разделяй и властвуй!». Если проанализировать существующие законопроекты, то видно, что они построены именно так. Считаю, что мы должны ориентироваться на создание единой модели для всех работников этой сферы — врачей, медицинских сестер, фармацевтов».

Александр Волосовец, заведующий сектором науки и инноваций Управления координации центров реформ МЗ Украины, главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Детская кардиоревматология», подчеркнул, что вопросы самоуправления невозможно рассматривать в отрыве от децентрализации власти, как это происходит сейчас в Украине. Он отметил, что пока не ясно, как будет построена вертикаль власти, какие полномочия получат области, каким будет взаимодействие учреждений здравоохранения с МЗ Украины. **А. Волосовец** также напомнил, что в сентябре 2009 г. на Всеукраинском съезде врачебных организаций и X Съезде Всеукраинского врачебного общества был принят и подписан Этический кодекс врача Украины, который, к сожалению, так и не заработал.

Согласно Мадридской декларации о профессиональной автономии и самоуправлении врачей, еще 30 лет назад была признана необходимость самоуправления в медицинской сфере в любом государстве независимо от системы здравоохранения; кроме того, были определены основные принципы профессиональной автономии врачей и самоуправления. Фактически во всех европейских странах были приняты специальные законы, согласно которым врачебному самоуправлению были переданы важные регуляторные функции в сфере здравоохранения.

В Украине также должны быть созданы организации, которые бы взяли на себя часть функций государства. Но внедрение такой идеи — задача не только МЗ, к разработке соответствующего законопроекта следует привлечь профессиональные ассоциации и общественность. **А. Волосовец** обратил внимание на необходимость объединения некоторых ассоциаций, которые «дробятся до такой степени, что, образно говоря, появляются ассоциация по правой руке и ассоциация по левой руке. Одни только стоматологи разделились на 7 специальностей».

Владимир Загородний, председатель Украинской федерации работодателей здравоохранения, отметил, что в Основах законодательства об охране здоровья четко указано: право допуска того или иного работника к профессиональной деятельности имеет центральный орган исполнительной власти. Вопрос самоуправления обсуждается уже более 20 лет (с 1997 г.), однако он до сих пор не решен. Создается впечатление, что в управлении здравоохранением главные врачи не хотят передавать свои полномочия, а профессиональное сообщество еще не готово к таким изменениям. Однако как может врач реализовать свой профессиональный долг в тех условиях, в которых ему приходится сейчас работать? Необходимо четко разграничить обязанности

МЗ Украины, руководителей лечебно-профилактических учреждений и ассоциаций. Функция главного врача заключается в создании условий, при которых врач или медсестра могут реализовать свои профессиональные обязанности. Как законодательно урегулировать профессиональную деятельность 200 тыс. медицинских работников, если они не готовы к этому.

По мнению **Сергея Маловичко**, заместителя председателя по правовой работе Донецкой областной организации профсоюза работников здравоохранения Украины, к созданию соответствующего документа необходимо подходить осторожно, чтобы не нарушить права специалистов. Принятые ранее законопроекты по врачебному самоуправлению содержат подобные нарушения. **С. Маловичко** поддержал идею создания единого законодательного акта, который будет определять общие принципы самоуправления и на основании которого будут разрабатываться документы для каждого профессионального сообщества.

Владимир Руденко, директор Всеукраинской общественной организации «Аптечная профессиональная ассоциация Украины», отметил необходимость создания единого для всех медицинских и фармацевтических специальностей закона, в котором будут прописаны алгоритмы функционирования самоуправления в здравоохранении. По его мнению, проект закона Украины «О фармацевтическом самоуправлении», зарегистрированный под № 3054 народным депутатом **Юрием Гарбузом**, содержит определенные риски: не понятно, как будут реализовываться через общественную организацию множество функций, каким образом будет создан единый реестр провизоров и фармацевтов, как будет контролироваться выполнение функций, какие требования выдвигаются к руководящему составу организации и на какой период он будет избираться? **В. Руденко** отметил, что в украинском законодательстве нет определения, какие именно профессии относятся к сфере публичного доверия, как это сделано в странах Европы: «Вначале необходимо определиться с профессиями, которые требуют саморегуляции, а затем разрабатывать законодательство».

Павел Михайлиди, председатель Общественного совета при Министерстве регионального развития, строительства и жилищно-коммунального хозяйства Украины, подчеркнул, что саморегулирование — важный элемент рыночной экономики, однако развитые страны двигались в этом направлении на протяжении многих десятков лет. «У нас для этого времени нет, поэтому начинать процесс нужно с построения унифицированной для всех отраслей модели, а затем прописать в специальных законах особенности регулирования для каждой из сфер экономики, которые не будут противоречить принципам, заложенным в основном законе», — резюмировал он.

Василий Михальчук, и. о. заведующего кафедрой управления здравоохранением Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, обратил внимание присутствующих на то, что в Украине назрела необходимость создания самоуправляемой организации как отдельной структуры, интегрирующей общие функции профессиональных ассоциаций. Деятельность этой организации должна быть сосредоточена на решении общих проблем в управлении здравоохранением, в то время



Олег Мусий



Ирина Сысоенко



Александр Волосовец



Владимир Загородний



Дмитрий Заболотный

как урегулирование вопросов профессионального развития должно оставаться на уровне профессиональных ассоциаций. «Объединение всех работников здравоохранения в единый пул — это утопия. Каждый будет стараться «перетянуть одеяло на себя», — заключил **В. Михальчук**.

Дмитрий Заболотный, директор ГУ «Институт отоларингологии им. А.С. Коломийченко НАМН Украины», предложил создать рабочую группу при Комитете с участием народных депутатов, представителей крупнейших профессиональных организаций, МЗ, профсоюзов, которая бы изучила предварительные наброски и подготовила законопроект. Однако до регистрации в ВР этот документ должен быть поддержан профессиональным сообществом, например, на съезде врачей.

Участники круглого стола сошлись во мнении о необходимости разработки и принятия соответствующего закона, который позволит урегулировать вопрос профессионального самоуправления в сфере здравоохранения. Большинство собравшихся поддержало идею принятия унитарного закона для создания структуры профессионального самоуправления, объединившей не только врачей разных специальностей, но и младшего медицинского персонала, а также фармацевтов.

В заключение **И. Сысоенко** подчеркнула: «Самоуправляемую организацию медицинского сообщества должен создавать законодатель, а не частные лица. Это означает, что сначала нужно принять закон, а уже в рамках закона формировать орган профессионального самоуправления». Она поддержала инициативу по созданию соответствующей рабочей группы при Комитете, которая создаст такой консолидированный пакет законодательных инициатив и обсудит его с профессиональным сообществом и органами местной власти. **И. Сысоенко** пригласила всех желающих приобщиться к работе в этой группе и подтвердила свою открытость в рассмотрении всех инициатив.

Ибупрофен: путь от рецептурного средства до одного из самых популярных НПВП

Производное пропионовой кислоты ибупрофен был синтезирован в 1961 г. Как рецептурный препарат для лечения ревматоидного артрита ибупрофен был впервые одобрен в 1969 г. в Великобритании. При клиническом применении он демонстрировал хороший профиль безопасности. В 1983 г. ибупрофен стал первым безрецептурным нестероидным противовоспалительным препаратом (НПВП), одобренным в качестве анальгетика/антипиретика в Великобритании, а затем, в 1984 г., и в США. Как безрецептурный препарат ибупрофен применялся в однократной дозе 200 мг и до 1200 мг/сут, в качестве рецептурного средства – в дозах 1200–3600 мг/сут. В настоящее время ибупрофен широко используется при острых респираторных заболеваниях, сопровождающихся повышением температуры тела, в лечении боли после хирургических вмешательств, головной боли, артрита и др. (Black P. et al., 2002) и при назначении в низких дозах лучше всего переносится среди всех НПВП (Sachs C., 2005). Кроме того, по сравнению с большинством других НПВП ибупрофен ассоциируется со сниженным риском гастроинтестинальных осложнений (Doyle G. et al., 1999; Henry D. et al., 1996; Henry D., McGettigan P., 2003).

Эффективность и безопасность безрецептурного ибупрофена

Ибупрофен изучался в многочисленных клинических исследованиях с участием пациентов с разнообразными патологическими состояниями, сопровождающимися болью, с целью определения оптимальных безрецептурных дозировок и оценки безопасности.

Несмотря на то что ибупрофен обычно назначается в относительно низких дозах, пациенты в целом считают препарат как минимум таким же эффективным, как и другие НПВП, даже с учетом тяжести заболевания (Hawkey C.J. et al., 2000). Существует четкая связь между однократной дозой ибупрофена в диапазоне от 50 до 400 мг с одной стороны, и пиковым анальгетическим эффектом / длительностью анальгезии – с другой. При средневыраженной боли ибупрофен в дозе 400 мг так же эффективен, как и аспирин в дозах 600–900 мг/сут, а при интенсивной боли (например, зубной) превосходит аспирин и парацетамол. Продолжительность действия ибупрофена 400 мг составляет не меньше 6 ч по сравнению с 4–6 ч для ибупрофена 200 мг или парацетамола. У пациентов, подвергшихся хирургическим вмешательствам на ротовой полости, по эффективности ибупрофен 200 мг был сопоставим с напроксеном 200 мг, а ибупрофен 400 мг – с кетопрофеном 25 мг (Beaver W.T., 2003).

В целом по выраженности действия ибупрофен в низких дозах сравним с аспирином и превосходит парацетамол (Ecker-Schlipf B., 2006); при этом частота гастроинтестинальных побочных эффектов, связанных с ибупрофеном, не отличается от таковой парацетамола (Rainsford K.D. et al., 1997; Fries J., Bruce V., 2003). В исследовании Moore и соавт. (1999) ибупрофен по сравнению с другими безрецептурными анальгетиками имел лучший профиль безопасности. В исследовании PAIN сравнивали переносимость безрецептурных анальгетиков в лечении распространенных типов боли. В целом 8677 взрослых пациентов рандомизировали для получения ибупрофена 1200 мг/сут, парацетамола 3 г/сут или аспирина 3 г/сут в течение 1–7 дней. Наиболее частыми показаниями для лечения были мышечно-скелетные состояния (31–33%), обычная простуда или грипп (19–20%), боль в спине (15–17%), боль в горле (11–12%) и головная боль (10–11%). Частота значимых побочных эффектов была минимальной у ибупрофена (13,7%), несколько выше – у парацетамола (14,5%) и максимальной – у аспирина (18,7%). Гастроинтестинальные события (включая диспепсию) и боль в животе наблюдались значительно реже при лечении ибупрофеном (4 и 2,8% соответственно), чем при терапии парацетамолом (5,3 и 3,9% соответственно) и аспирином (7,1 и 6,8% соответственно; $p < 0,035$). Было зарегистрировано 6 случаев незначительных гастроинтестинальных кровотечений –

4 в группе парацетамола и 2 в группе аспирина. Кардиоваскулярные события при применении аспирина, парацетамола, ибупрофена отсутствовали. Помимо принимаемого анальгетика, факторами риска неблагоприятных событий были женский пол (относительный риск – ОР – 1,26; 95% доверительный интервал – ДИ – 1,12–1,43); показания (например, менструальная боль vs боли при остеоартрите – ОР 0,38; 95% ДИ 0,22–0,71); сопутствующий прием противопоказанных препаратов (ОР 2,16; 95% ДИ 1,6–2,93); количество принимаемых сопутствующих препаратов > 3 (ОР 2,72; 95% ДИ 2,09–3,53) и отягощенный гастроинтестинальный анамнез (ОР 1,35; 95% ДИ 1,04–1,76).

В дальнейшем в многочисленных исследованиях была подтверждена высокая репрезентативность популяции PAIN (Depont F. et al., 2007; Hasford J. et al., 2004; Layton D. et al., 2002; Turunen J.H. et al., 2005). Кроме того, основной результат клинического испытания PAIN, а именно эквивалентная переносимость ибупрофена и парацетамола, был подтвержден в двух исследованиях, одно из которых включило 84 тыс. детей (Lesko S.M., Mitchell A.A., 1995), а в другом участвовали взрослые пациенты с высоким гастроинтестинальным риском (Fries J., Bruce V., 2003).

В проспективном исследовании с участием 1257 здоровых добровольцев, принимавших ибупрофен в максимальной разрешенной безрецептурной дозе (1200 мг/сут) в течение 10 дней, частота гастроинтестинальных побочных эффектов не повышалась (плацебо 16%, ибупрофен 19%; $p = 0,187$) (Doyle G. et al., 1999). В вышеупомянутом исследовании PAIN также сравнивали частоту гастроинтестинальных событий у пациентов, получавших ибупрофен, аспирин или парацетамол (Rampal P. et al., 2002). Анализ показал, что ибупрофен, назначаемый в безрецептурных дозах (до 1200 мг/сут) длительностью до 7 дней, по гастроинтестинальной переносимости как минимум не уступает парацетамолу и значительно превосходит аспирин.

В отношении нефротоксичности следует отметить, что в дозах ≤ 1200 мг/сут (рекомендованная безрецептурная доза) ибупрофен не повышает риск почечной недостаточности (ОР 0,94; 95% ДИ 0,58–1,51) (Griffin M.R. et al., 2000).

Таким образом, ибупрофен в низких дозах (≤ 1200 мг/сут) обладает по крайней мере такой же эффективностью, как и аспирин, и значительно превосходит в данном отношении парацетамол. Переносится ибупрофен так же хорошо, как и парацетамол, и значительно лучше, чем аспирин. А такие незначительные гастроинтестинальные побочные эффекты, как диспепсия, при лечении ибупрофеном регистрируются реже по сравнению с соответствующим показателем для терапии как аспирином, так и парацетамолом.

Ибупрофен в рецептурных vs безрецептурных дозах

Эффекты ибупрофена являются время- и дозозависимыми. Как безрецептурный препарат ибупрофен может применяться в дозах ≤ 1200 мг/сут длительностью 7–10 дней для нормализации повышенной температуры тела, купирования зубной и головной боли, облегчения дисменореи и т. д. В среднем за курс лечения расходуются 20 таблеток (по 200 мг каждая) в течение 5 дней. Рецептурный ибупрофен используется при хронических состояниях, таких как ревматоидный артрит (включая ювенильный ревматоидный артрит и болезнь Стилла), анкилозирующий спондилит, остеоартрит и другие неревматоидные (серонегативные) артропатии, требующих продолжительного лечения более высокими дозами и регулярного врачебного наблюдения. При указанных состояниях ибупрофен используется на протяжении 90–100 дней в год, при ревматоидном артрите – практически непрерывно.

Риск гастроинтестинальный кровотечений при назначении ибупрофена в безрецептурных дозах очень низок, что может быть обусловлено собственно применением низких доз, а также коротким периодом полужизни в плазме (1–2 ч). Благодаря короткому периоду полужизни ибупрофен связывается с ЦОГ-1 на протяжении меньшего временного интервала, что объясняет его самую низкую гастроинтестинальную токсичность по сравнению с другими НПВП (Henry D. et al., 1996, 2003).

F.L. Lanza (1984) проанализировал серию исследований, в которых изучалось влияние ибупрофена на слизистую желудка у 187 молодых здоровых добровольцев. Было установлено, что в дозе 1200 мг/сут ибупрофен оказывает минимальное воздействие на слизистую желудка, сопоставимое с таковым плацебо. Повреждения слизистой также не наблюдалось при приеме препарата в дозе 1600 мг/сут в течение 3 дней или 2400 мг на протяжении 1 дня. При регулярном применении дозы 2400 мг/сут степень повреждения нарастала. Тем не менее реальные клинические последствия этого эффекта сложно оценить, поскольку, с одной стороны, риски при высокодозовой терапии ибупрофеном (равно как и в случае передозировки) являются минимальными, а с другой – типичная популяция потребителей безрецептурного ибупрофена представлена относительно молодыми, в целом здоровыми пациентами, имеющими более низкий риск сосудистых и иных осложнений по сравнению с потребителями рецептурного ибупрофена и других НПВП. Больные, находящиеся на лечении ибупрофеном в рецептурных дозах, как правило, относятся к старшей возрастной категории и находятся под регулярным наблюдением врача, который контролирует общую эффективность и потенциальные побочные реакции.

Передозировка

В низких доз ибупрофен хорошо переносится. Вместе с тем увеличение дозы любого НПВП ассоциируется с повышенным риском токсических явлений. Преимуществом ибупрофена является то, что даже при передозировке препарата побочные реакции в большинстве случаев имеют доброкачественный характер. В исследовании A.H. Hall и соавт. (1988) токсические реакции наблюдались у 7 из 45 пациентов, допустивших передозировку (т. е. только в 16% случаев).

Клинически значимые побочные эффекты со стороны почек более вероятны при приеме препарата в дозах > 400 мг/кг, в то время как более низкие дозы, как правило, ассоциируются с клинически незначительными реакциями. Единичные случаи почечной недостаточности регистрировались при массивной передозировке ибупрофена у пациентов с метаболическим ацидозом, олигурией и дополнительными факторами риска (инфекция, дегидратация, одномоментный прием большого количества алкоголя, ранее диагностированная болезнь почек) (Volans J.N. et al., 1999; Volans G. et al., 2003). Симптомы при передозировке хорошо поддаются общей поддерживающей терапии.

В целом ибупрофен является в высокой степени безопасным препаратом и даже при передозировке обычно не вызывает тяжелых осложнений благодаря широкому терапевтическому диапазону. Несмотря на то что летальная доза ибупрофена у человека до сих пор не определена, очевидно, что в случае острой передозировки он значительно менее токсичен по сравнению с аспирином (Volans G. et al., 2003) или парацетамолом (Perry S.J. et al., 1987). Тяжелые отравления при приеме мегадоз ибупрофена регистрировались исключительно редко. Таким образом, потенциальные последствия передозировки ибупрофена как для населения, так и для здравоохранения в целом будут минимальными, даже принимая во внимание рост применения препарата пациентами.

Выводы

История клинического использования ибупрофена превысила 45 лет, и профиль безопасности препарата хорошо изучен. В настоящее время ибупрофен рассматривается как хорошо переносимый препарат по сравнению с другими НПВП. При непродолжительном приеме в дозах, не превышающих 1200 мг/сут (рекомендованная безрецептурная доза), ибупрофен демонстрирует значительно лучшую безопасность по сравнению с применением более высоких (рецептурных) доз. Серьезные гастроинтестинальные побочные эффекты, ассоциированные с ибупрофеном, наблюдаются очень редко и в основном при использовании более высоких доз, назначаемых для длительного лечения хронических заболеваний, таких как артрит. При краткосрочном применении у детей и взрослых при различных острых самолимитирующихся состояниях (простуда, грипп, головная боль и т. п.) профиль безопасности ибупрофена сопоставим с таковым плацебо. Благодаря снижению риску гастроинтестинальных побочных эффектов, в частности язвенных осложнений, при назначении ибупрофена по сравнению с другими НПВП можно ожидать уменьшения финансовых затрат, снижения заболеваемости и смертности без ущерба для эффективности терапии и уровня облегчения состояния пациента.

Список литературы находится в редакции.

Подготовил **Алексей Терещенко**



ЗМІСТ

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Самоуправління в здравоохранении: шаги к объединению усилий
С.М. Гордиенко 5
По итогам круглого стола, 18 ноября, г. Киев

Новини МОЗ України 9, 43, 61

Самоврядування в системі охорони здоров'я: першочергові завдання для України
І.В. Сисоєнко 10-11

Оперативно о главном 24, 27, 31, 66
Хроника ключевых событий в медицине

СТОРИНКА ГОЛОВНОГО СПЕЦІАЛІСТА

Нефрологическая служба в Украине сегодня: актуальные проблемы и перспективы
Д.Д. Иванов 29

СВІТОВИЙ КОНГРЕС

XVI Всемирная конференция «Табак или здоровье»: новости о табакокурении в мире и в Украине
М. Чен, Б.М. Аль Касими, В.А. Махмуд и др. 25-27
По итогам международного форума, ОАЭ

Новости Европейской гастрономической недели
Н.В. Харченко, И.А. Коруля, И.Н. Скрыпник и др. 35-37
По итогам UEG Week, 24-28 октября, г. Барселона (Испания)

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Ибупрофен: путь от рецептурного средства до одного из самых популярных НПВП 6
История клинического использования ибупрофена превышает 45 лет, за это время профиль безопасности препарата хорошо изучен

Малі імунodefіцитні хвороби: визначення, класифікація, клінічні прояви, діагностика і лікування
В.Д. Мальцев 56-57, 61
Природа імунodefіциту впливає на переважну локалізацію інфекційного процесу в організмі

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Как повысить эффективность и безопасность антибиотикотерапии инфекций дыхательных путей?
Л.В. Юдина 55
В статье представлено мнение эксперта относительно особенностей антибиотикотерапии в случае тяжелой фоновой патологии, а также о возможных точках приложения диспергируемых форм АБП

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Современные подходы к лечению инфекционно-воспалительных заболеваний ЛОР-органов
В.В. Березнюк, Ю.А. Молочек 22-24
По итогам научно-практической конференции, 12-13 октября, г. Днепрпетровск

АНТИБИОТИКОТЕРАПІЯ

Антибиотикотерапия респираторных инфекций: концепция разумного использования
В.В. Рафальский 49
По итогам телемоста, в ходе которого рассматривались вопросы рациональной антибиотикотерапии

Антибиотикотерапия. Дайджест 63

КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ

Кардиоваскулярный континуум в эру доказательной медицины: от эндотелиальной дисфункции до сердечной недостаточности
П. Вардос, Ю.Н. Сиренко, Р. Хатала и др. 14-16
По итогам курса лекций ведущих украинских и европейских ученых, 13-14 ноября, г. Киев

Кардиоайджест 21

ПЕДІАТРІЯ

Досвід застосування посаконазолу в лікуванні дітей віком до 12 років
Ю.Б. Базалук, О.А. Рижак, Я.М. Ковган та ін. 51
У статті представлені результати вітчизняного дослідження

Для лікування Ваших пацієнтів зі стабільною стенокардією¹

Інноваційний антиангінальний препарат

- знижує частоту нападів стенокардії^{2,3}
- збільшує толерантність до фізичного навантаження²
- не впливає на гемодинаміку⁴

Скорочена інструкція до застосування препарату Ранекса® (ранолазин)
Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить ранолазин 500 або 1000 мг
Показання: Лікування стабільної стенокардії.
Протипоказання: Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини препарату; Тяжка ниркова недостатність (кліренс креатиніну < 30 мл/хв); Печінкова недостатність середнього або тяжкого ступеня; Одноразове призначення потужних інгібіторів СР3А4 (наприклад, ітраконазол, флуконазол, вориконазол, позаконазол, інгібітори ВІЛ-протеази, кларитромицин, телитромицин, нефазодон); Одноразове призначення антиаритмічних засобів Іа (наприклад, хінідин) або класу ІІІ (наприклад, дофетилід, соталол), крім аміодарону.
Побічні реакції: Нечітко зоровисі, зниження апетиту, депрдація, тривога, безсоння, сплутаність свідомості, галюцинації, запаморочення, головний біль.
Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій: Інгібітори СР3А4 та Р-рр. Ранолазин є субстратом СР3А4, тому інгібітори СР3А4 підвищують концентрацію ранолазину в плазмі крові. Можливо, буде необхідно знизити дозу препарату. Ранолазин є субстратом Р-рр. Інгібітори Р-рр (наприклад, циклоспорин, верапаміл) підвищують концентрацію ранолазину в плазмі крові. Можливо, буде необхідно знизити дозу препарату. При одночасному застосуванні ранолазину та інших препаратів, що подовжують інтервал QT, може виникнути фармакодинамічна взаємодія та підвищити ризик розвитку шлуночкових аритмій.
UA_Ran-01-2014_V4_Visual

Виробник Менарі-Фон Хейден ГмбХ
Лейпцігер штрассе 7-13, 01097 Дрезден, Німеччина.
Адреса Представництва «Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ» Київ, вул. Березняківська, 29.
Тел.: (044) 494-33-88, факс: (044) 494-33-89

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.
За додатковою інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування препарату.
P. Л. МОЗ України № UA/13676/01/01; № UA/13676/01/02 від 16.04.2014

1. Інструкція для медичного застосування препарату Ранекса №400 від 16.06.2014;
2. Chaitman BR, et al. JAMA 2004;291:309-16;
3. Stone P, et al. J Am Coll Cardiol 2006;48(3):566-75;
4. Chaitman BR, et al. J Am Coll Cardiol 2004;43:1375-82.

BERLIN-CHEMIE MENARINI

Лихоманка та біль утворили дует? Не гайте часу. Приймайте ІМЕТ®!
ібупрофен

На 2 години триваліший ефект
ібупрофену у дітей порівняно з парацетамолом¹

Менша частота ПІ* побічних ефектів,
ніж при прийомі парацетамолу та аспірину²

Потрійна дія:
жарознижувальна, знеболювальна, протизапальна³

1. Sun J, et al. J Clin Pharm Ther. 2012;37:179-85.
2. Mounir M, et al. The Pain Study. Pharmacokinetic, Safety, Efficacy, and Tolerability Study. A large-scale, randomized clinical trial comparing the tolerability of aspirin, paracetamol and ibuprofen for short-term analgesia. Clinical Drug Investigation 1998; Volume 8, Number 2, 89-95.
3. Инструкция для медицинского назначения Р.Л. UA/4025/01/01. Мемор. МОЗ України №400 від 17.11.2014 р.
*ПІ - серйозні побічні ефекти.

ІМЕТ® (ібупрофен) - це лікарський засіб, який містить ібупрофен 400 мг. Лікування для розширення. Спостереження за безпекою лікування ібупрофеном. Ібупрофен є засобом для зняття болю, зменшення жару, зменшення набуття. Протипоказання: Підвищена чутливість до діючої речовини і до будь-якої допоміжної речовини, що містить до складу препарату, однієї з його складових частин, а також ібупрофену. Інформація про безпеку лікування ібупрофеном. Ібупрофен є засобом для зняття болю, зменшення жару, зменшення набуття. Інформація про безпеку лікування ібупрофеном. Ібупрофен є засобом для зняття болю, зменшення жару, зменшення набуття. Інформація про безпеку лікування ібупрофеном. Ібупрофен є засобом для зняття болю, зменшення жару, зменшення набуття.

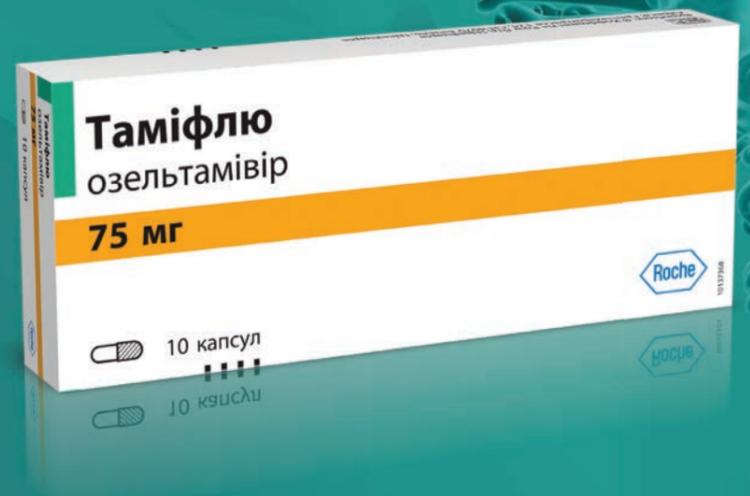
BERLIN-CHEMIE MENARINI

Тамифлю

ОЗЕЛЬТАМИВИР

Тамифлю - висока ефективність в боротьбі з вірусами гриппа¹

- Дієє на всі типи вірусу гриппа (А і В)²
- Предотвращает осложнения после гриппа при приеме в первые 48 часов проявления симптомов²
- Разрешен к применению у детей от 1 года²



Інформація наведена у скороченому вигляді. Більш детально інформація щодо препарату Тамифлю наведена в інструкції для медичного застосування препарату (затверджена наказом МОЗ України № 39 від 28.01.2011). Перед застосуванням уважно ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування препарату. Реєстраційне посвідчення МОЗ України №UA/3189/02/01 від 28.01.2011. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів.

Коротка ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування препарату

ТАМИФЛЮ (TAMIFLU®)

Діюча речовина: озельтамівір; 1 капсула 30 мг містить: озельтамівіру 30 мг у формі озельтамівіру фосфату 39,4 мг; 1 капсула 45 мг містить: озельтамівіру 45 мг у формі озельтамівіру фосфату 59,1 мг; 1 капсула 75 мг містить: озельтамівіру 75 мг у формі озельтамівіру фосфату 98,5 мг. **Лікарська форма.** Капсули. **Показання. Лікування грипу.** Для дорослих та дітей віком старше 1 року, у яких наявні симптоми грипу, під час циркуляції вірусу грипу. Ефективність препарату продемонстрована на початку лікування протягом 2 днів після появи симптомів. Дане показання базується на клінічних дослідженнях грипу з переважним розповсюдженням грипу типу А. Лікування дітей віком від 6 до 12 місяців під час пандемії грипу. **Профілактика грипу.** Профілактика грипу у дорослих та дітей віком старше 1 року після контакту з особою з клінічно діагностованим грипом під час циркуляції вірусу грипу; – питання про застосування Тамифлю з метою профілактики грипу необхідно вирішувати в кожному конкретному випадку, враховуючи обставини та зважаючи на групу пацієнтів, якій потрібен захист. У виняткових ситуаціях (наприклад, у разі, коли не збігаються циркулюючий вірус грипу та вірус грипу, проти якого проводилася вакцинація, та під час пандемії) сезонну профілактику можна проводити у дітей віком старше 1 року. Застосування Тамифлю не замінює вакцинацію проти грипу. Застосування противірусних засобів для лікування та профілактики грипу має базуватися на офіційних рекомендаціях. Рішення про застосування противірусних засобів для лікування та профілактики слід приймати з урахуванням характеристик циркулюючих вірусів грипу та впливу захворювання у різних географічних регіонах, та групи пацієнтів. Базуючись на обмежених фармакокінетичних даних та даних з безпеки, Тамифлю можна застосовувати дітям віком від 6 до 12 місяців для лікування під час пандемії грипу. Для того, щоб увеличитися у потенційній користі застосування Тамифлю дітям віком від 6 до 12 місяців, лікарю необхідно прийняти до уваги патогенність циркулюючого штаму та стан дитини. **Противопоказання.** Підвищена чутливість до озельтамівіру фосфату або до будь-якого компонента препарату. Дитячий вік до 6 місяців. **Спосіб застосування та дози.** Дозу 75 мг можна призначати: – як 1 капсулу 75 мг чи – 1 капсулу 30 мг плюс 1 капсулу 45 мг. Тамифлю можна приймати під час вживання їжі або незалежно від її вживання. У деяких пацієнтів переносимість

препарату поліпшується, якщо його приймати під час вживання їжі. **Лікування.** Лікування потрібно розпочинати у перший або другий день появи симптомів грипу. **Дорослі та підлітки віком старше 13 років.** Рекомендований режим дозування Тамифлю – по 1 капсулі 75 мг 2 рази на добу перорально протягом 5 днів. **Діти віком 1-12 повних років:** капсули по 30 або 45 мг. Розрахунок рекомендованої дози протягом 5 днів в залежності від маси тіла: ≤ 15 кг – 30 мг 2 рази на добу, > 15 кг до 23 кг – 45 мг 2 рази на добу, > 23 кг до 40 кг – 60 мг 2 рази на добу, > 40 кг – 75 мг 2 рази на добу. **Діти віком від 6 до 12 місяців.** Залежно від патогенності циркулюючого штаму вірусу дитям віком від 6 до 12 місяців можливе призначення Тамифлю під час пандемії грипу. Рекомендована доза становить 3 мг/кг 2 рази на добу протягом 5 днів. **Профілактика. Дорослі та підлітки віком старше 13 років.** Рекомендована доза Тамифлю для профілактики грипу після контакту з хворим на грип – по 75 мг 1 раз на добу перорально протягом 10 днів. Прийом препарату слід розпочинати не пізніше ніж у перші 2 дні після контакту. **Діти віком 1-12 повних років:** капсули по 30 або 45 мг. **Рекомендована доза Тамифлю залежно від маси тіла дітям старше 1 року (протягом 10 днів):** ≤ 15 кг – 30 мг 1 раз на добу, > 15 кг до 23 кг – 45 мг 1 раз на добу, > 23 кг до 40 кг – 60 мг 1 раз на добу, > 40 кг – 75 мг 1 раз на добу (1 капсула 35 мг + 1 капсула 40 мг). **Побічні реакції.** Найчастіші побічні реакції (≥ 1%), які були зареєстровані у дослідженнях Тамифлю з лікування та профілактики грипу у дорослих та підлітків та в післяреєстраційному періоді: – інфекції та інвазії: поширені – бронхіт, гострий бронхіт, інфекції верхніх дихальних шляхів; – психічні розлади: непоширені – галюцинація; – неврологічні розлади: дуже поширені – головний біль, поширені – безсоння, непоширені – судомія; – з боку органа слуху та вестибулярного апарату: поширені – запаморочення; – з боку дихальної системи, органів грудної клітки та середостіння: поширені – кашель, ринорея; – з боку травного тракту: дуже поширені – нудота, с; поширені – блювання, біль у животі, діарея, диспепсія; – з боку шкіри і підшкірної клітковини: непоширені – дерматит, висипання, екзема, кропив'янка; – загальні розлади: поширені – запаморочення, слабкість, біль, носові кровотечі, кон'юнктивіт. **Термін придатності.** 7 років. **Умови зберігання.** Зберігати при температурі не вище 25 °C у недоступному для дітей місці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Roche

ООО «РОШ Украина»
Київ, 01030, ул.Б.Хмельницького, 19-21
тел.: +38 (044) 354 30 40, факс: +38 (044) 354 30 41
www.roche.ua

1) Nicholson KG, Aoki F.Y., Osterhaus A.D., et al. Efficacy and safety of oseltamivir in treatment of acute influenza: a randomized controlled trial. Lancet. 2000;355:1845-1850

2) Інструкція для медичного застосування препарату Тамифлю.

ЗМІСТ

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

Роль селена в профілактиці і ліченні патології щитовидної залози

О.А. Гончарова 45
По итогам научно-практической конференции, 26-27 ноября, г. Харьков

ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ, ГЕПАТОЛОГІЯ

Методи обстеження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту в практиці сімейного лікаря: специфічність та інформативність

Г.І. Томашкевич 34

Препараты урсодезоксихолевой кислоты в терапии хронических гепатитов

УДХК представляет собой гидрофильную желчную кислоту, не обладающую цитотоксичностью 38

Возможности купирования абдоминальной боли:

пациент не должен страдать! 41
Гастроэнтерологи, терапевты, врачи скорой помощи наиболее часто сталкиваются с таким состоянием, как абдоминальная боль

Особливості перебігу та лікування кислотозалежних захворювань в учасників АТО

Г.В. Осюдло, І.М. Шевага 42-43
Автори статті, військові медики, представляють результати власного дослідження

СІМЕЙНА МЕДИЦИНА

Хронічний панкреатит і аскаридоз: спільні клініко-патогенетичні аспекти, підходи до діагностики та лікування

Л.С. Бабінець, Ю.В. Дроняк 46-47
Як наголошують деякі автори, паразитарні хвороби часто є останньою ланкою ланцюга диференційно-діагностичного мислення лікаря

УРОЛОГІЯ, НЕФРОЛОГІЯ

Современная парадигма профилактики и лечения инфекций мочевыделительной системы

Д.Д. Иванов 28
В статье анализируются причины значительной распространенности цистита и пиелонефрита, рассматриваются современные методы профилактики и лечения ИМП

КОНФЕРЕНЦІЯ

Внутренняя медицина без границ

Е.И. Чазов, О.Ю. Атьков, I. Campos и др. 39
По итогам XIV Европейского конгресса по внутренней медицине, 14-16 октября, г. Москва, РФ

Хронические неинфекционные заболевания: меры профилактики и борьбы с осложнениями

Т.А. Лавренко, Е.Г. Бенько 52-53
По итогам научно-практической конференции с международным участием, 5 ноября, г. Харьков

ВЕСТНИК АКАДЕМИИ УСПЕШНОГО ВРАЧА

Доктора Украины, становитесь успешными!

И.Д. Иванченко, Ю.И. Чертков, В.П. Кидонь 30-31
Представляем новую рубрику нашего издания

Развиваем практические навыки Успешного Врача 33

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

Инновационный тест тромбодинамики – принципиально новый метод исследования системы гемостаза

А.А. Мельник 3-4
Система гемостаза является одной из жизненно важных систем организма человека, потому корректная диагностика нарушений свертывания крови имеет важное значение

ВИДАТНІ ПОСТАТІ

Врачебная династия Педаченко-Куликовых: эскизы судеб 64-65

НОВИНИ МОЗ

У 2016 р. в медичній галузі розпочнеться фінансування за надані послуги

Міністр охорони здоров'я України Олександр Квіташвілі в рамках публічних звітів урядовців, які відповідають за гуманітарний блок, 7 грудня представив результати діяльності МОЗ за рік і розповів про плани на 2016 р. Міністр зазначив, що найголовніша мета команди МОЗ – вибудувати систему охорони здоров'я, яка буде повністю відповідати потребам людей, забезпечувати якісні та доступні медичні послуги, гарантувати фінансовий захист медзакладам. Необхідно також створити ефективну, прозору систему державних закупівель ліків і медичних виробів; запровадити стратегічні довготривалі закупівлі вакцин та основних лікарських засобів, оплату медичних послуг за принципом «гроші йдуть за пацієнтом»; налагодити роботу створеного Центру громадського здоров'я.

Олександр Квіташвілі нагадав про головну новацію в системі закупівель, яку вдалося здійснити цього року: 60% бюджету, передбаченого на державні закупівлі лікарських засобів та медичних виробів, передано міжнародним організаціям: «Ліки та медвироби за 12 програмами на суму 2,197 млрд грн закуповуватимуться через ПРООН, Дитячий фонд ООН (ЮНІСЕФ) та британське закупівельне агенство Crown Agents». Також, за його словами, команда МОЗ розробила й опрацювала 22 нормативно-правові акти для дерегуляції фармацевтичного ринку. Сьогодні запроваджується система реімбурсації інсулінів (держжава відшкодовуватиме вартість препаратів для хворих на діабет). У тестовому режимі до реєстру хворих, які потребують інсулінотерапії, підключено Дніпропетровську, Житомирську, Вінницьку та Чернігівську області, на черзі інші регіони. Започатковано процес створення інтегрованої системи надання медичної допомоги: затверджено 15 уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги, 35% витрат у 2016 р. буде спрямовано на первинну медичну допомогу.

Фахівці МОЗ України спільно з міжнародними та вітчизняними експертами розробили законопроект, який передбачає зміну правового статусу закладів охорони здоров'я та надання їм автономії в управлінні. Уряд вніс на розгляд до Верховної Ради України законопроекти, ухвалення яких стане підґрунтям реформування сфери охорони здоров'я. Отже, 2016 рік стане початком переходу від фінансування за ліжко-місця до фінансування за надані послуги.

В Україні провели дві унікальні операції на серці за методикою американського кардіохірурга Алана Стюарта

Третього грудня в Інституті серця МОЗ України вперше в нашій країні за участю провідного американського кардіохірурга Алана Стюарта були виконані унікальні операції з усунення аневризми висхідної аорти (так звана операція Девіда) у двох українських пацієнтів. Нині лише 2-3 клініки у Європі можуть проводити втручання, що усувають аневризму аорти і спричинені нею смертельні ризики. Після операції власний клапан аорти пацієнтів зберігається, що дозволяє їм не вживати препарати, які розріджують кров, і вести активний спосіб життя. В українській клініці таке втручання провели вперше, тож відтепер Інститут серця долучився до флагманів європейської кардіохірургії.

За словами Алана Стюарта, обидві операції пройшли закладу, життєві показники прооперованих у нормі. «У першого пацієнта мали місце двостулковий аортальний клапан, синдром Марфана, що істотно ускладнило завдання хірургів. Операція тривала близько трьох годин. Але це була дивовижна командна робота – як у балеті, коли завдяки мові жестів хірурги прекрасно розуміли один одного без слів», – прокоментував співпрацю професор А. Стюарт. Щоб безкоштовно зробити надскладні операції українцям, Алан Стюарт привіз кардіохірургічні протези.

«Я багато років мріяв про проведення такого втручання в стінах нашого закладу, і нарешті це сталося, – відзначив директор Інституту серця МОЗ України Борис Тодуров. – Основне завдання – ознайомити наших хірургів із цією технікою – було виконано, проте для повного опанування навичок необхідно провести ще 2-3 спільні операції, про що ми й домовилися з професором Стюартом».

Довідка

Алан Стюарт, професор, доктор медичних наук, директор департаменту хірургії аорти, співдиректор клініки Mount Sinai (м. Нью-Йорк, США), дійсний член Американської асоціації торакальної хірургії.

Досвідчений кардіохірург, А. Стюарт за свою кар'єру виконав понад 2 тис. операцій різної складності, у тому числі 1 тис. втручань із заміни клапанів серця. Він спеціалізується на лікуванні патології аорти, хірургічній терапії та хірургічній реконструкції аортального клапана, протезуванні аортального кореня аорти, аневризми аорти, транскатетерній і механічній заміні клапана аорти.

За інформацією прес-служби МОЗ України

Самоврядування в системі охорони здоров'я: першочергові завдання для України



I.В. Сисоєнко

Питання організації та функціонування професійного самоврядування для українського суспільства є досить новим. Для запровадження в Україні інституту професійного самоврядування у системі охорони здоров'я передусім доцільно врахувати позитивний міжнародний досвід. Разом з цим необхідно відзначити, що подібні організації до середини ХХ ст. існували в різних країнах світу ізольовано одна від одної, при цьому вони створювалися історично. Аналізуючи досвід провідних країн, необхідно розуміти завдання та функції самоврядних медичних організацій.

Професійні медичні асоціації у США

У США професійні медичні асоціації відіграють ключову роль у професійному самоврядуванні галузі охорони здоров'я. Вони поділяються на національні, регіональні, міські, сільські, а також асоціації з кожної спеціальності. Найбільшою громадською медичною організацією є Американська медична асоціація (АМА), яка функціонує з 1847 р. Серед її основних функцій визначено такі: забезпечення високого рівня професіоналізму в медицині; захист прав та інтересів лікарів – членів АМА; захист інтересів пацієнтів у громадських дебатах і в суспільних процесах; вплив на прийняття, відкликання і внесення поправок до законів, що регулюють медичну діяльність або належать до суміжних сфер; формування політики в галузі медичної освіти на всіх рівнях, включаючи безперервну медичну освіту; вплив на процеси ліцензування, реєстрації та перереєстрації; встановлення стандартів для лікарів у медичній освіті, медичній практиці, медичній етиці; формування етичної політики в країні.

У США в 2000 р. було прийнято оновлену клятву Гіппократа з новими професійними зобов'язаннями, а також Хартію лікаря.

АМА періодично встановлює і публікує директорію лікарських спеціальностей (у США їх загалом 21) з докладним описом кожної спеціальності та пропонованих вимог, навичок, умінь, стандартів тощо. Для порівняння: в Україні налічується близько 130 фахових напрямів.

До складу АМА входять Рада з етики та правових питань, Рада з медичної освіти, яка впливає на 125 американських і 16 канадських вищих медичних навчальних закладів; Комітет з акредитації медичних закладів, що тісно співпрацює з Об'єднаною комісією щодо акредитації медичних закладів у м. Чикаго (Joint Commission on Health Accreditation) та ін. Фінансування роботи АМА здійснюється за рахунок членських внесків, доходів від акредитації та ліцензування, видавничої та іншої діяльності.

Досвід Великої Британії

Британська медична асоціація (БМА) заснована в 1832 р. Вона об'єднує понад 120 тис. лікарів, у тому числі лікарів-пенсіонерів, і має постійний персонал на повній зайнятості як у головному офісі організації, так і в регіональних відділеннях.

Мета діяльності БМА полягає у сприянні розвитку медичних та суміжних наук, захисті честі та інтересів представників медичних професій. Основні напрями діяльності передбачають: рекомендації членам БМА та учасникам переговорних процесів щодо обсягів, якості та рівня медичної допомоги; поради та рекомендації членам БМА з усіх аспектів, пов'язаних з медичною практикою; публікація медичних видань (близько 40 журналів і бюлетенів) і розповсюдження їх серед членів БМА та суспільства; підготовка різних заходів і звітів з проблем охорони здоров'я; забезпечення роботи медичної бібліотеки БМА, що нараховує понад 60 тис. книг і 1200 найменувань періодичних медичних видань.

У структурі БМА виділені комітети та секції. Комітет із загальнолікарської практики збирається щомісяця; Комітет консультантів, Комітет з етики, Комітет молодих госпітальних лікарів, Комітет лікарів громадської охорони здоров'я, Комітет студентів медичних навчальних закладів та Комітет вчених-медиків

збираються щоквартально і щорічно проводять конференції. Крім зазначених комітетів, виділені секції з політики здоров'я та охорони здоров'я за стандартами медичної освіти, які діють у тісному зв'язку з Національною службою охорони здоров'я, тобто з міністерством охорони здоров'я та іншими державними структурами, а також секції з наукових і етичних проблем, з міжнародних відносин та з громадських зв'язків. Вищий орган БМА – її Рада – збирається 5 разів на рік, Наглядний комітет – 6 разів на рік, крім того щорічно проводиться конференція представників.

БМА консультує Уряд та має своїх представників в експертних комітетах при Уряді, взаємодіє з іншими організаціями, відстоюючи професійні інтереси, бере участь у роботі Ради системи медико-соціального страхування, а також спостережних та інших рад різних організацій. Діяльність БМА регулюється прийнятим 14 січня 1988 р. законом про медичні професії. Потрібно звернути увагу на те, що аналогічні закони прийняті у Фінляндії, Словенії та інших країнах.

Медичне самоврядування Німеччини

Особливе місце серед різних національних медичних організацій посідає Німецька медична асоціація, оскільки вона одночасно є Німецькою лікарською палатою (НЛП) і має специфічну структуру, пов'язану з федеральним устроєм Німеччини. НЛП об'єднує майже 390 тис. лікарів. НЛП є робочим органом лікарських палат федеральних земель, які є самоврядними і не залежать від уряду, причому членство в земельних палатах (і відповідно в НЛП) є обов'язковим, а членство земельних палат в НЛП – добровільним.

Правління земельної лікарської палати керує справами палати, призначає на посаду головного керуючого справами палати, представляє інтереси палати та її членів у суспільстві.

Кожен лікар – член земельної палати зобов'язаний дотримуватися норм професійного права, яке регламентоване цією земельною палатою та законом. Порушення професійного лікарського обов'язку переслідується за законом про підсудність представників медичних професій. Професійні суди функціонують при штатних, тобто адміністративних судах, під головуванням судді, а лікарі виступають у ролі присяжних професійного суду та експертів. Таким чином, земельні лікарські палати здійснюють контроль за професійною поведінкою і дотриманням лікарської етики, а також проводять розслідування лікарських помилок та посадових злочинів лікарів. Нагляд за діяльністю земельних лікарських палат знаходиться у компетенції відповідних земельних міністерств. Земельні лікарські палати засновують екзаменаційні комісії, комісії з підвищення кваліфікації, погоджувальні комісії для вирішення спірних питань між лікарями, між лікарями та третіми особами. Земельні лікарські палати опікуються підвищенням кваліфікації медичних працівників. При всіх земельних палатах створені установи соціального забезпечення лікарів і членів їх сімей, а також установи з пенсійного забезпечення лікарів.

Федеральна лікарська палата (на відміну від земельних лікарських палат) не є корпорацією публічного права і виникла для забезпечення робочої взаємодії земельних лікарських палат, для систематичного обміну досвідом між ними, узгодження та координації спільних цілей та дій.

Завдання НЛП:

- зміцнення командного духу серед лікарів і медичних організацій; розширення зв'язків і контактів між палатами земель;
- організація інформаційного забезпечення з усіх аспектів лікарської діяльності;
- координація та впорядкування правил професійної поведінки, досягнення за можливістю єдиних принципів регулювання професійних обов'язків і професійної діяльності;
- сприяння покращенню рівня професійних знань лікарів через підвищення кваліфікації, удосконалення, спеціалізації та безперервної медичної освіти; захист прав та інтересів лікарів у випадках, що не суперечать земельному законодавству або виходять за межі компетенції земель;
- проведення конференцій та нарад для широкого громадського обговорення актуальних проблем охорони здоров'я;
- підтримання контактів з науковими та медичними асоціаціями, у тому числі закордонними.
- функції контролю за фармацевтичним ринком і за побічною дією ліків.

Верховним органом НЛП є Національний з'їзд лікарів, який вперше відбувся у м. Вісбадені в 1873 р., тобто в період становлення медичного та соціального страхування, і з 1955 р. скликається щорічно. З'їзд обирає президента (строком на 4 роки), 2 віце-президентів і 2 представників лікарів у правління федеральної лікарської палати, до складу якої також входять президенти всіх земельних лікарських палат. При правлінні федеральної лікарської палати функціонує управління справами.

Для здійснення основних завдань при федеральній лікарській палаті – НЛП – функціонують спеціальні комітети, секції, постійні конференції, а також Німецький сенат з підвищення рівня професійних знань лікарів, Німецька академія загальної медицини, Німецька академія галузевої медицини та Наукова рада.

У складі земельних лікарських палат з 1975 р. існують арбітражні комісії, куди може звернутися будь-який пацієнт. Комісії об'єктивно розглядають скарги пацієнтів абсолютно безкоштовно, оскільки витрати на медичну експертизу відшкодовує страхова компанія лікаря-відповідача. Щорічно у земельні арбітражні комісії надходить майже 10 тис. скарг і в понад 50% випадків виявляється та чи інша лікарська помилка, хоча в цілому їх частка становить лише 0,35% від загальної кількості звернень до лікарів.

НЛП регулярно за необхідністю поновлює перелік лікарських спеціальностей з відповідними кваліфікаційними характеристиками.

Діяльність НЛП і членство в ній регулюється спеціальним законом, прийнятим 9 березня 1989 р. Відповідно до нього, у землях, крім лікарської палати, окремо створюються палати провізорів, стоматологів і ветеринарів. Згодом у кожній землі був прийнятий свій закон.

Для ілюстрації різних варіантів і форм медичного самоврядування доцільно розглянути приклад двох найближчих до України країн – Польщі та Словенії.

Національна медична асоціація Польщі

У цій країні лікарі та стоматологи діють спільно (у багатьох країнах світу стоматологи не належать до лікарів) та об'єднані в Польську палату лікарів і стоматологів,

яка була створена в 1892 р. Членство в палаті обов'язкове, тому всі 150 тис. лікарів і стоматологів є членами цієї палати, а точніше – її 23 відділень – регіональних палат. Вищим органом є Генеральна асамблея, що проводиться 1 раз на 4 роки, а для регіональних палат – щорічні регіональні асамблеї. У період між асамблеями діяльність палати лікарів виконує Вища медична рада і регіональні медичні ради відповідно. Вища медична рада збирається кожні 2 міс, а її президія – кожні 2 тиж. Вища медична рада представляє інтереси медичних професій у парламенті та уряді, а регіональні медичні ради – відповідно на регіональному рівні.

Польська палата лікарів і стоматологів є самокерованою з усіх аспектів медичної діяльності громадською організацією і виконує наступні завдання:

- забезпечення та підтримка високих стандартів рівня та якості медичної допомоги й медичних служб;
- запровадження етичних і деонтологічних принципів у медицині, прийняття й виконання етичного кодексу лікарів і стоматологів;
- забезпечення інтегральності у лікарському співтоваристві, організація інформаційної взаємодії;
- представлення інтересів у суспільстві середовищі та захист прав лікарів і стоматологів;
- участь у підготовці та обговоренні законодавчих актів у галузі охорони здоров'я та в суміжних сферах;
- розробка рекомендацій, посібників та інших методичних матеріалів щодо якості медичної допомоги для медичних шкіл і служб охорони здоров'я;
- підвищення рівня знань лікарів і стоматологів, підтримка безперервної медичної освіти;
- співпраця з науковими товариствами та медичними навчальними центрами в Польщі та за кордоном.

Основними напрямками та видами діяльності Польської палати лікарів і стоматологів є участь у формуванні політики у сфері охорони здоров'я, стратегії її розвитку, у підготовці та реалізації реформ охорони здоров'я; внесення пропозицій і резолюцій на Генеральну асамблею лікарів і стоматологів; консультування в процесі підготовки та обговорення законодавчих актів у галузі охорони здоров'я та в суміжних галузях; захист інтересів і прав польських лікарів і стоматологів, що особливо актуально у складний перехідний період надання матеріальної допомоги лікарям та їх сім'ям; підтримка самостійних медичних установ; організація ліцензування лікарської та стоматологічної діяльності, видача і підтвердження ліцензій, ведення реєстру лікарів і стоматологів.

Все це здійснюється регіональними палатами за єдиними розробленими на вищому рівні програмами та критеріями.

Також палати можуть впливати на призначення керівників органів і установ охорони здоров'я та регіональних палат шляхом відкритої конкурсної системи зі спеціальною комісією; беруть участь в екзаменаційних комісіях, які присвоюють звання спеціаліста; розглядають випадки порушень етичної та професійної поведінки лікарів і стоматологів та приймають відповідні рішення, оскільки Польська палата лікарів і стоматологів має право на заборону медичної діяльності в країні.

До складу Польської палати лікарів і стоматологів входять 15 комітетів, керованих членами Вищої медичної ради, у тому числі за законодавством. Крім того, діє Організаційний комітет Вищої медичної ради, Комітет з планування та організації Генеральної асамблеї, Комітет президентів регіональних палат. Тільки один Комітет з міжнародного співробітництва налічує 35 членів, включаючи радників, експертів та ін. У складі Польської палати лікарів і стоматологів функціонує також Національний центр співробітництва з польськими медичними товариствами за кордоном, який організовує зустрічі лікарів та їх сімей у Польщі, проводить конференції в Польщі та поза її межами, відправляє за кордон медичне обладнання та медикаменти, надає допомогу в отриманні наукових, міжнародних та післядипломних стипендій.

Медичні асоціації Словенії

У Словенії медична асоціація представлена Медичною палатою, яка була організована відносно недавно – у 1992 р., тому становить певний інтерес при визначенні перспектив розвитку медичного самоврядування в нашій країні. Членство в Медичній палаті Словенії

обов'язкове. Вищим органом є асамблея, що проводиться 1 раз на 2 роки, а керує діяльністю палати її Рада, яка збирається 2 рази на місяць. У палаті на постійній щоденній основі працюють близько 30 осіб персоналу.

Медична палата Словенії була створена для захисту та представлення професійних інтересів лікарів, підтримки їх авторитету та репутації, забезпечення високих стандартів спеціальної освіти, безперервного підвищення професійного рівня та якості медичної допомоги, усунення перешкод для заняття лікарями приватною медичною практикою.

Завдання Медичної палати Словенії:

- розробка та виконання медико-етичного та деонтологічного кодексу, моніторинг поведінки лікарів і прийняття необхідних заходів до порушників цього кодексу;
- ведення реєстрації членів палати та складання спеціальних карт;
- видача та продовження ліцензій лікарям на самостійну роботу;
- участь у розвитку додипломної медичної освіти;
- планування, управління та контроль за обов'язковим післядипломним 2-річним навчанням, спеціалізацією та іншими видами післядипломної професійної освіти та за складанням відповідних іспитів;
- організація професійних семінарів, конференцій та інших заходів;
- професійний аудит та оцінка кожного лікаря, який практикує в Словенії;
- участь у підготовці законів, складанні планів та програм розвитку охорони здоров'я;
- визначення оплати праці лікарів та участь в угоді про вартість медичних послуг;
- захист інтересів лікарів у складанні їх контрактів з органами медичного страхування;
- участь у переговорах щодо укладання колективних контрактів і угод від імені приватних практикуючих лікарів (і таким чином вплив на рівень їх заробітної плати);
- забезпечення юридичної підтримки та консультування у разі надходження скарг від пацієнтів з вимогою про компенсації;
- утримання спеціального соціального фонду для допомоги членам асоціації та їх сім'ям;
- вивчення потреб лікарів та надання їм допомоги у пошуку роботи;
- організація заміни лікарів – членів асоціації на період їх відсутності з різних причин;
- публікація та видання матеріалів про діяльність асоціації, випуск безкоштовного для членів асоціації медичного журналу, публікація книг та інших матеріалів;
- сприяння тісній взаємодії членів асоціації та арбітраж у різних спорах і розбіжностях;
- заохочення культурної та соціальної діяльності членів асоціації, організація спортивних, культурних та соціальних заходів;
- моніторинг результатів застосування альтернативних методів лікування;
- організація постійної консультативної допомоги членам асоціації;
- вирішення інших завдань, що не суперечать законодавчим нормам і правилам.

До складу Медичної палати входять низка комітетів та інших підрозділів. Крім того, Медична палата включає комісію з підтримки лікарів, раду з освіти, арбітражний суд, адвокатуру.

Асоціація консультується з урядом і консультує уряд, бере участь у роботі відповідних урядових комітетів і комісій, ради національної системи медичного страхування, співпрацює з іншими організаціями, має представництво в раді та керівних органах інших організацій.

У цьому зв'язку становить інтерес Меморандум VII симпозиуму медичних палат країн Центральної та Східної Європи (27 травня 2000 р., м. Крумлов, Чехія), у ході якого обговорювали суспільні функції та професійну діяльність медичних асоціацій та лікарських палат. У прийнятому меморандумі зазначається, що завдання лікарських палат є двосторонніми. З одного боку, вони гарантують суспільству високі медичні та етичні стандарти надання медичної допомоги, з іншого – забезпечують медичній спільноті її демократичне

представництво у суспільному і політичному житті країни. Медичні асоціації та лікарські палати є визначеними у законодавстві органами, що гарантують їм у певних межах суверенні права, а також сприяють децентралізації державної влади та адміністративних функцій. Медичні асоціації та лікарські палати виконують, головним чином, суспільні функції. Закони про такі асоціації визначають їх завдання, демократичну структуру, робочі органи, основні процедури та джерела фінансування (як правило, останнє відбувається за рахунок членських внесків та професійної діяльності). Відповідно до цих законів або правових норм, парламенти та уряди країн делегують наступні основні суспільні функції для лікарського самоврядування:

- розробка професійного кодексу та нагляд за його виконанням. У більшості країн Центральної та Східної Європи професійні кодекси медичних асоціацій лікарських палат ґрунтуються на клятві Гіппократа та Женевській декларації Всесвітньої медичної асоціації. Лікарські палати вживають дисциплінарних заходів до тих членів, які не виконують вимог кодексу;

- регулювання та нагляд за післядипломною освітою. При цьому обов'язково враховуються потреби пацієнтів, інтереси лікарів та наявні для цього можливості. Іспити на отримання кваліфікації спеціаліста приймаються медичними асоціаціями, лікарськими палатами; вони також проводять сертифікацію викладачів. За результатами іспитів медичні асоціації видають сертифікати лікарям про завершення післядипломного навчання;

- організація безперервної медичної освіти. При цьому медичні асоціації пропонують свої курси на своїх базах та оцінюють курси в інших організаціях;

- забезпечення якості медичної допомоги. Неодмінними інструментами, що сприяють цій роботі, є спеціалізація, безперервне підвищення своєї кваліфікації, інформаційне забезпечення та співпраця. Лікарські палати здійснюють оцінку і контроль якості;

- амбулаторна невідкладна допомога організовується лікарськими палатами так, щоб пацієнт завжди мав доступ до медичної допомоги, навіть у неробочий час лікаря. Ця допомога в містах та у сільській місцевості надається по-різному: шляхом виділення спеціальних приміщень і пунктів або шляхом відвідувань пацієнта на дому;

- проведення арбітражу. Для цього лікарські палати створюють комітети або ради з лікарів і юристів, які аналізують скарги пацієнтів і дають відповідні рекомендації. Відвідування цих комітетів та участь у слуханнях є добровільними і для пацієнтів, і для лікарів. Арбітраж проводиться і в разі конфліктів між лікарями;

- ліцензування лікарів для практичної діяльності, їх реєстрація та оновлення ліцензій. Ліцензування проводиться тільки палатами, які також реєструють лікарів. В особливих випадках (зокрема в разі виявлення грубих помилок, у кримінальних випадках, за наявності у лікаря психічних або фізичних розладів, що не дозволяють йому здійснювати професійну діяльність), і це надзвичайно важливо, палати мають право відкликати ліцензію;

- захист економічних інтересів лікарів. Палати є партнерами лікарень та інших закладів, де працюють лікарі, фондів медичного та соціального страхування, спілок та урядів з питань заробітної плати, тарифів та умов праці;

- співпраця зі службами суспільної охорони здоров'я.

У випадках, коли певним службам необхідна кооперація з іншими лікарями, палата забезпечує відповідну підтримку. Особливо це стосується служби медичної статистики та її аналізу. Інакше кажучи, взаємодія служби медичної статистики з практичними лікарями здійснюється за посередництва та участю медичних асоціацій.

Медичні асоціації та палати є незалежними від урядів та керуються тільки чинним законодавством. Усі медичні та професійні питання вирішуються на рівні самоврядування.

Міжнародний досвід самоврядування професійної медичної діяльності є корисним і для нашої держави. Україна має свідомо взяти найкраще та інтегрувати цей досвід в національне законодавство.

АЛЬТАБОР

СУЧАСНИЙ ПРОТИВІРУСНИЙ ПРЕПАРАТ РОСЛИНОГО ПОХОДЖЕННЯ



Р. П. UA/10229/01/01/МОЗ України від 17.10.2014 р.

ПРОФІЛАКТИКА та ЛІКУВАННЯ ГРИПУ та ГРВІ

Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників

Склад: 1 таблетка містить альтабору 20 мг.

Фармакотерапевтична група. Противірусні засоби для системного застосування. Противірусні засоби. Інші. Код J05A X.

Діючою речовиною таблеток є субстанція сухого екстракту суплідь вільхи сірої і вільхи клейкої.

Показання для застосування. Для профілактики та лікування грипу, гострих респіраторних вірусних інфекцій.

Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату.

Спосіб застосування та дози. Для профілактики – по 2 таблетки 3 рази на добу. Тривалість – 7 днів.

Для лікування – по 2 таблетки 4 рази на добу. Тривалість – 7 днів.

Побічні ефекти. Можливі алергічні реакції у пацієнтів з підвищеною чутливістю до компонентів препарату.

Категорія відпуску. Без рецепта.

Повна інформація про лікарський засіб в інструкції для медичного застосування.

БХФЗ  bcpp
www.bcpp.com.ua

ПАТ НВЦ "Борщагівський ХФЗ"
03680, м. Київ 134, вул. Миру, 17
(044) 205-41-23 (консультації)

Вибір на користь

АМБРОКСОЛУ БХФЗ

Зручні форми випуску для будь-якого віку



АМБРОКСОЛ 15 Сироп для дітей

5 мл сиропу містять 15 мг амброксолу гідрохлориду.
Упаковка. Флакон 100 мл в паці разом з ложкою дозувальною.
Р.п. МОЗ України UA/0595/01/01 від 21.10.2013.

АМБРОКСОЛ 30 Сироп для дорослих

5 мл сиропу містять 30 мг амброксолу гідрохлориду.
Упаковка. Флакон 100 мл в паці разом з ложкою дозувальною.
Р.п. МОЗ України UA/0596/01/01 від 21.10.2013.

АМБРОТАРД 75 Капсули пролонгованої дії

1 капсула містить амброксолу гідрохлориду, пелети з пролонгованим вивільненням – 75 мг.
Упаковка. По 10 капсул у блістері, по 1 блістеру в паці.
Р.п. МОЗ України UA/2814/01/01 від 18.02.2015.

АМБРОКСОЛУ гідрохлорид Таблетки

1 таблетка містить 30 мг амброксолу гідрохлориду.
Упаковка. По 10 таблеток у блістері, по 2 блістери у паці.
Р.п. МОЗ України UA/1437/01/01 від 19.06.14.

Препарати амброксолу посилюють виведення мокроты (за рахунок збільшення секреції залоз дихальних шляхів, зниження в'язкості бронхіального слизу, стимуляції активності ворсинок дихальних шляхів), посилюють утворення сурфактанта в легенях. **Застосовуються** при гострих та хронічних бронхопульмональних захворюваннях, пов'язаних із порушеннями бронхіальної секреції та ослабленням виділення мокротиння. **Протипоказання:** підвищена чутливість до амброксолу або до ін. компонентів препарату; спадкова непереносимість фруктози. Рідкі спадкові порушення толерантності до вуглеводів. **Можливі побічні реакції.** ШКТ: диспепсія, печія, нудота, блювання, біль у животі, пронос/запор, гіперсалівація, сухість у роті, гіпестезія слизової оболонки рота та/або глотки. Дихальна система: ринорея, сухість слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, задишка (як симптом реакції гіперчутливості). Сечовидільна система: дизурія. ЦНС: дисгевзія. Імунна система, шкіра: свербіж, висип, кропив'янка, ангіоневротичний набряк, анафілактичні реакції, гарячка, озноб, інші алергічні реакції. **Відпускаються без рецепта.**

Інформація про лікарські засоби для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Повна інформація про лікарський засіб в інструкції для медичного застосування.

Виробник: ПАТ НВЦ "БОРЩАГІВСЬКИЙ ХФЗ",
Україна, 03680, м. Київ-134,
вул. Миру, 17, тел: (044) 205-41-23
 bcpp
www.bcpp.com.ua



Кардиоваскулярный континуум в эру доказательной медицины: от эндотелиальной дисфункции до сердечной недостаточности

13-14 ноября в г. Киеве Европейским обществом кардиологов (ЕОК) совместно с Ассоциацией кардиологов Украины (АКУ) был организован и проведен при спонсорской поддержке компании **Berlin-Chemie Menarini** образовательный курс лекций ведущих украинских и европейских ученых.



Этот образовательный проект – совместная инициатива ЕОК и национальных кардиологических обществ. ЕОК сосредоточено на разработке и имплементации рекомендаций, нацеленных на продвижении медицины, основанной на доказательствах, а также на устранении существующих недостатков в системе здравоохранения среди 56 ассоциированных членов ЕОК, к которым принадлежат и АКУ.

В 2015 г. The Grand Courses project состоял из 10 курсов в различных странах, включая Украину. Цель образовательного проекта – борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ).

Мероприятие подобного уровня впервые прошло в Украине, тем более ценной оказалась возможность услышать мнение европейских экспертов относительно современных подходов к лечению кардиоваскулярных заболеваний и практических аспектов применения действующих рекомендаций в повседневной деятельности врача.

В рамках нескольких круглых столов были рассмотрены вопросы ведения пациентов с артериальной гипертензией (АГ), сердечной недостаточностью (СН), ишемической болезнью сердца (ИБС).



Открывая образовательный курс, экс-президент ЕОК, профессор **Панос Вардас** (Университетская клиника Ираклиона, Греция) рассказал о роли доказательной медицины и путях более полного внедрения официальных рекомендаций в клиническую практику.

– Доказательная медицина возникла в результате потребности в стандартизованных, четких,

структурированных подходах к диагностике и лечению заболеваний. Наиболее убедительными доказательствами эффективности и безопасности терапевтических методов являются результаты систематических обзоров рандомизированных двойных или тройных слепых плацебо-контролируемых исследований с гомогенными популяциями пациентов. Именно проведение крупных клинических испытаний способствовало наступлению эпохи медицинских руководств и рекомендаций, которые должны стать основными инструментами врача в клинической практике и путеводителями для систем здравоохранения.

Сегодня ключевым является вопрос о том, существуют ли возможности для имплементации таких документов

во всех странах, поскольку этот процесс ограничивается особенностями систем здравоохранения и экономической ситуацией в каждом отдельно взятом государстве. Важная задача систем здравоохранения – способствовать более полному внедрению рекомендаций в клиническую практику.



Круглый стол по проблемам лечения АГ открыл **руководитель отдела симптоматических артериальных гипертензий ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Юрий Николаевич Сиренко.**

– Ведущее место в структуре общей смертности в Украине на протяжении многих лет занимают ССЗ (66%), и есть все основания полагать, что эти данные не соответствуют реальности. Проблема заключается в том, что только треть посмертных диагнозов в нашей стране устанавливаются на основании результатов аутопсии. Среди них частота случаев смерти от ССЗ составляет около 50%, что согласуется с показателями других стран. Эти цифры резко возрастают при установлении посмертных диагнозов без аутопсии (до 80%).

Недоверие вызывают и данные официальной статистики в области сердечно-сосудистой (СС) заболеваемости, согласно которым в 2013 г. распространенность ССЗ составила около 69 тыс. случаев на 100 тыс. населения. Соотношение распространенности инфарктов миокарда (ИМ) и инсультов в Украине составляет приблизительно 1:2,5, тогда как в других странах – 1:1. Скорее всего, причиной этого является недостаточная диагностика ИМ. Еще одной проблемой остается гипердиагностика ИБС: в соответствии с официальными данными это заболевание установлено у 25% взрослого населения страны.

Но даже при всех погрешностях статистики очевидно, что уровень СС-заболеваемости и смертности в Украине практически не изменяется на протяжении многих лет, несмотря на серьезные усилия по развитию и внедрению в клиническую практику методов интервенционного и хирургического лечения. Это является подтверждением того, что более значимая роль в снижении уровня СС-заболеваемости принадлежит не высокотехнологичной, а профилактической медицине, то есть эффективному влиянию на факторы риска развития ССЗ.

В качестве примера можно привести результаты 10-летней государственной программы по усовершенствованию диагностики и лечения АГ в Украине, которая действовала на протяжении 2000-2010 гг. В этот период на фоне улучшения диагностики АГ и контроля артериального давления (АД) в популяции мы наблюдали уменьшение количества случаев инсультов, некоторое снижение уровня смертности от цереброваскулярных заболеваний и даже тенденцию к увеличению продолжительности жизни у пациентов с заболеваниями системы кровообращения.

На сегодняшний день официальный показатель распространенности АГ в Украине соответствует реальности – 30 тыс. случаев на 100 тыс. населения (в абсолютных цифрах – 12 млн), и это подтверждают данные эпидемиологических исследований. Распространенность АГ особенно высока среди лиц старше 55 лет: в сельской популяции, например, частота встречаемости АГ среди мужчин достигает 80% (Горбась и соавт., 2011). Очевидно, что на протяжении многих лет пациенты с повышенным АД не получают эффективного лечения. Настораживает также и растущая распространенность факторов риска в популяции пациентов с АГ: 61% из них имеют ≥ 3 факторов СС-риска, что повышает вероятность смерти почти в 4 раза (Горбась и соавт., 2012). Таким образом, большинство пациентов с АГ имеют высокий СС-риск. При этом осведомлены о наличии АГ только 68% больных, из них получают медикаментозную терапию 38%, а эффективный контроль АД достигается лишь в 14% случаев. Еще более неблагоприятной выглядит ситуация с контролем АД в популяции пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа: частота достижения у них уровня АД $< 140/90$ мм рт. ст. составляет только 11% (Маньковский Б.Н., 2011).

Следует констатировать, что сегодня недостаточно используются возможности, связанные с влиянием на такой серьезный фактор СС-риска, как повышенное АД. Между тем улучшение контроля АД в популяции – одно из главных условий профилактики тяжелых СС-осложнений, в первую очередь ИМ и инсульта.

Доклад **профессора П. Вардаса** был посвящен роли эндотелиальной дисфункции в развитии АГ.

– В 1998 г. Нобелевская премия по физиологии и медицине была присуждена Фериду Мураду, Роберту Фарчготу и Луису Игнаро за открытие сигнальных свойств NO. С этого времени термин «эндотелий-зависимый вазодилатирующий фактор», который изначально использовался для обозначения ряда синтезируемых эндотелием эндогенных сосудорасширяющих веществ с неизвестной структурой, перестал употребляться.

Сегодня известно, что основным эндогенным вазодилатирующим фактором, производимым эндотелием сосудов, является NO, а действие ряда других эндогенных сосудорасширяющих веществ во многом опосредуется через индукцию биосинтеза NO. В настоящее время установлена роль NO как кардиопротекторного фактора, снижение выработки которого запускает патогенетический каскад, приводящий к развитию АГ и дислипидемий, что в итоге увеличивает риск возникновения и прогрессирования атеросклероза. Уменьшение синтеза NO происходит вследствие дисфункции сосудистого эндотелия.

Таким образом, нарушение функции эндотелия сосудов, вырабатывающего NO, – это первый шаг к развитию ССЗ и фактор, способствующий их прогрессированию на любом этапе СС-континуума.

Прогностическая роль обратимости эндотелиальной дисфункции продемонстрирована в исследованиях с участием разных категорий пациентов, в том числе больных АГ. Очевидно, что своевременное вмешательство с целью предотвращения или снижения выраженности эндотелиальной дисфункции сопряжено с большой пользой для этих пациентов. В настоящее время определены фармакологические и нефармакологические подходы, способствующие снижению выраженности эндотелиальной дисфункции путем повышения активности эндогенного NO. К нефармакологическим методам профилактики дисфункции эндотелия относятся снижение веса, увеличение физической активности, уменьшение потребления соли.

Среди антигипертензивных препаратов, продемонстрировавших влияние на функцию эндотелия, – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), вазодилатирующие β -блокаторы и спиролактон. Следует отметить, что как между классами препаратов, так и внутри их существуют отличия во влиянии на эндотелиальную функцию. Например, в экспериментальном исследовании А. Scribner и соавт. (2003) показано, что ИАПФ капторил,



эналаприл и зофеноприл в разной степени стимулируют выработку NO эндотелием, причем максимальный эффект оказывает зофеноприл.

Еще более значимые отличия наблюдаются внутри группы β -блокаторов, для которой характерна крайняя гетерогенность. Так, представитель третьего поколения β -блокаторов небиволол поразительно отличается от своих предшественников. Высокая кардиоселективность и выраженный вазодилатирующий эффект, реализующийся за счет NO-опосредованного механизма, определяют преимущества небиволола в лечении пациентов с АГ даже перед другим вазодилатирующим β -блокатором карведилолом. Показано, что в отличие от карведилола небиволол увеличивает выработку NO (Zepeda R.J. et al., 2012). В исследовании C. Vitale продемонстрирован более выраженный вазопротекторный эффект небиволола по сравнению с блокатором рецепторов ангиотензина II (БРА) ирбесартаном, оцениваемый по влиянию на функцию эндотелия, скорость пульсовой волны и индекс аугментации. При этом ирбесартан не продемонстрировал положительного влияния на два последних показателя, характеризующих эластические свойства крупных сосудов.

Таким образом, назначая антигипертензивные средства, следует отдавать предпочтение препаратам, обладающим доказанной способностью снижать выраженность эндотелиальной дисфункции.

Еще одно выступление профессора П. Вардаса фокусировалось на роли интерстициального фиброза в развитии фибрилляции предсердий (ФП) и на возможностях ранней профилактики этого нарушения ритма.

— В настоящее время ФП приобретает размеры эпидемии и является причиной почти 30% госпитализаций, связанных с нарушениями сердечного ритма. Учитывая, что ФП значимо увеличивает риск смерти, важно понимать и эффективно влиять на многочисленные сложные механизмы ее развития, включая электрическое и структурное ремоделирование миокарда.

Современное понимание патогенеза ФП диктует необходимость поиска новых терапевтических подходов, которые обеспечивали бы влияние не только на электрофизиологические механизмы развития ФП, но и на основной ее морфологический субстрат — интерстициальный реактивный фиброз. В норме миокард предсердий по сравнению с миокардом желудочков содержит значительно большее количество фибробластов. Следовательно, профибротический потенциал предсердий выше такового желудочков. Моделирование предсердий характеризуется пролиферацией и дифференцировкой фибробластов в миофибробласты с последующим увеличением синтеза коллагеновых волокон с образованием фиброзной ткани. Накопление последней во внеклеточном пространстве увеличивает время проведения между кардиомиоцитами и создает благоприятные условия для инициации и поддержания механизма re-entry.

Вклад предсердного фиброза в инициацию и поддержание ФП в настоящее время не подлежит сомнению, и вмешательства, которые предотвращают развитие данного процесса, могут быть полезны для профилактики ФП. Поскольку одним из факторов, способствующих фиброзированию миокарда, является активация ренин-ангиотензиновой системы (РАС), наблюдающаяся при АГ, то предотвратить начальные проявления фиброза проще на этапе лечения этого заболевания, когда ремоделирование миокарда еще отсутствует. Средствами, препятствующими возникновению фиброза и воздействующими на морфологический субстрат ФП, являются блокаторы РАС — ИАПФ и БРА.



На секции, в рамках которой рассматривались вопросы лечения СН, с докладом «Простые шаги для улучшения результатов лечения пациентов с СН» выступил профессор Роберт Хатала (Словацкий медицинский университет, г. Братислава).

— Согласно современным Европейским рекомендациям по лечению СН основными группами препаратов, используемых с этой целью, являются ИАПФ, БРА, β -блокаторы, антагонисты альдостерона. Сегодня существуют серьезные проблемы в области реализации этих положений.

Данные недавнего американского исследования, включавшего результаты реестра (Allen L.A., 2015), показывают, что госпитализированные пациенты с СН, которым диагноз был установлен до поступления в стационар, только в 50% случаев получали ИАПФ и β -блокаторы, 87% из них не принимали антагонисты альдостерона. Между тем оптимальная медикаментозная терапия способствует не только снижению частоты госпитализаций и повышению качества жизни этих больных, но и улучшению прогноза. В одной из последних работ показано, что у пациентов с СН и расчетной длительностью жизни 1 год прием комплексной терапии, включающей ИАПФ,

β -блокаторы и антагонисты альдостерона, увеличивает вероятность продления жизни на 2 года. Этот аргумент следует использовать в беседах с пациентами для обеспечения их приверженности к терапии.

Основные вопросы, которые рассматриваются при лечении пациентов с СН, — устранение отеков, профилактика ремоделирования сердца, контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС) и ритма.

Отеки — ведущий симптом СН, требующий индивидуального подхода к лечению с применением петлевых диуретиков и регулярной коррекцией их доз.

Профилактика ремоделирования сердца — это прежде всего терапия, направленная на предотвращение фиброза. С указанной целью используются ИАПФ. Одним из первых и наиболее показательных исследований по применению ИАПФ в ранние сроки после развития острого ИМ является работа E. Ambrossioni (1995). В этом испытании использование зофеноприла в первые 24 ч после развития ИМ и в дальнейшем на протяжении 6 нед приводило к достоверному улучшению краткосрочных и долгосрочных исходов (снижение частоты развития СН и смерти). Исследование с зофеноприлом, продемонстрировавшее столь удивительные результаты, способствовало пересмотру подходов к ведению пациентов с ИМ в ранние сроки и включению ИАПФ в рекомендации по лечению данной группы больных с целью профилактики ремоделирования миокарда.

Для контроля ЧСС у пациентов с СН используются β -блокаторы. Показано, что терапия β -блокаторами снижает уровень смертности у пожилых пациентов с СН



примерно на 30%. Однако применение этих препаратов у пожилых больных ограничивается риском развития гипотензии. Небиволол в данных ситуациях может иметь преимущества, поскольку оказывает дифференцированное влияние на систолическое АД (САД), снижая его только в случае исходно высоких значений. У пациентов с низким уровнем САД небиволол может оказывать более мягкий гемодинамический эффект по сравнению с другими β -блокаторами. Возможно, это уникальное свойство небиволола стало одной из причин его хорошей переносимости у пациентов пожилого возраста в исследовании SENIORS. В современных рекомендациях ЕОК по лечению систолической СН небиволол в числе других препаратов этой группы рекомендован к применению в стартовой дозе 1,25 мг и целевой — 10 мг.

При недостаточной эффективности медикаментозной терапии в лечении пациентов с СН следует предпринять дальнейшие шаги: рассмотреть использование ресинхронизирующей терапии или (при фракции выброса (ФВ) <45%) возможность имплантации кардиовертера-дефибриллятора.



В ходе круглого стола, на котором обсуждались подходы к лечению стабильной ИБС, профессор Петр Видимский (университетская клиника «Краловскэ Винограды», Чехия) представил доклад о механизмах действия различных антиангинальных препаратов.

— Антиангинальная терапия является важным аспектом лечения пациентов со стабильной стенокардией. При этом препараты разных групп у таких больных назначаются для достижения разных целей.

β -Блокаторы и блокаторы кальциевых каналов (БКК) назначаются как средства первой линии для контроля ЧСС и симптомов стенокардии, нитраты короткого действия — для быстрого купирования приступов стенокардии. В качестве второй линии терапии рекомендованы нитраты длительного действия, ранолазин, ивабрадин, никорандил, триметазидин.

В случае коморбидной патологии, ограничивающей применение препаратов первой линии, или при непереносимости последних средства второй линии могут быть использованы уже на начальных этапах лечения.

β -Блокаторы — эффективные в лечении стенокардии препараты, механизм действия которых заключается в угнетении функции синусового узла (снижении ЧСС,

удлинении времени диастолы, улучшении коронарной перфузии), уменьшении напряжения стенки миокарда, снижении АД. Это способствует предотвращению тахикардии и снижает потребность миокарда в кислороде. β -Блокаторы снижают выраженность стресса, а также оказывают антиаритмический эффект, уменьшая риск внезапной смерти. Однако монотерапия β -блокаторами во многих случаях оказывается недостаточной, и для оптимизации антиангинальной терапии мы назначаем комбинации антиангинальных средств, чаще всего β -блокаторов и БКК. Но даже двойная комбинация препаратов не всегда обеспечивает ожидаемое увеличение эффективности антиангинального лечения, что было подтверждено в метаанализе W.W. Klein и соавт. (2002) с включением 23 исследований, в которых сравнивали эффекты моно- и комбинированной терапии этими препаратами.

Не выглядят перспективными и попытки использования других комбинаций антиангинальных средств. В метаанализе P.A. Heidenreich (1999) сочетанное применение нитратов длительного действия с β -блокаторами или БКК продемонстрировало неубедительные результаты. Кроме того, T. Gogi и соавт. (2002) пришли к выводу, что терапия нитратами длительного действия может оказывать негативные эффекты в виде повышения продукции свободных радикалов и развития эндотелиальной дисфункции. Y. Nakamura и соавт. (1999) сообщили о возможных негативных последствиях применения нитратов длительного действия у пациентов с ИБС. Так, терапия указанными препаратами ассоциировалась с увеличением смертности больных, перенесших острый коронарный синдром (ОКС).

Среди потенциальных проблем, ассоциированных с интермиттирующей терапией нитратами, J.D. Parker называет феномен рикошета (синдром отмены), выражающийся в ухудшении самочувствия больных и еще большем снижении толерантности к физической нагрузке. Синдром рикошета связан с развитием эндотелиальной дисфункции, сосудистой гиперактивностью, увеличением частоты ишемических эпизодов, повышением активности тромбоцитов, что увеличивает риск СС-осложнений у таких больных.

Применение дигидропиридиновых БКК (амлодипин, фелодипин и др.), которые оказывают вазодилатирующий и антигипертензивный эффекты, также сопряжено с некоторыми проблемами. В частности, данные препараты могут вызывать рефлекторную тахикардию, повышающую потребность миокарда в кислороде, что опасно для пациентов с ИБС.

Механизм действия недигидропиридиновых БКК (верапамил) заключается в урежении ЧСС, удлинении диастолы, снижении потребности миокарда в кислороде и улучшении коронарной перфузии. Комбинация верапамила с β -блокаторами опасна и противопоказана.

Таким образом, результаты борьбы с симптомами стенокардии во многих случаях неудовлетворительны, в связи с чем существует потребность в новых целях в лечении пациентов со стабильной ИБС и новых подходах к повышению эффективности антиангинальной терапии. С этой точки зрения следует рассмотреть применение других антиангинальных средств, предложенных в настоящее время для лечения стенокардии, например ранолазина. Основными механизмами действия ранолазина являются селективная блокада позднего тока ионов натрия в клетку, уменьшение перегрузки кардиомиоцитов кальцием, снижение напряжения стенки миокарда в диастолу и улучшение его метаболизма, что потенциально обеспечивает антиаритмические эффекты. Ранолазин оказывает антиангинальное и антиишемическое действие, не вызывая клинически значимых изменений ЧСС или АД, а прекращение его приема не сопровождается развитием синдрома отмены.

В европейских, американских и британских рекомендациях ранолазин занимает приблизительно одинаковые позиции и рекомендован в качестве дополнительной терапии к традиционным антиангинальным средствам, а также для лечения пациентов со стабильной стенокардией при неэффективности/непереносимости β -блокаторов и БКК или наличии противопоказаний к применению этих препаратов. В настоящее время ранолазин зарегистрирован в качестве дополнительной антиангинальной терапии при стабильной стенокардии во многих странах мира — в США, Канаде, государствах Западной и Восточной Европы, Ближнего Востока, Латинской Америки, а также в Великобритании и Швейцарии.

Круглый стол завершился дискуссией о перспективах ранолазина в области лечения пациентов со стабильной стенокардией. В ходе обсуждения профессор П. Вардас отметил, что ранолазин представляется наиболее перспективным препаратом среди средств второй линии терапии стабильной стенокардии, поскольку использование ивабрадина в настоящее время показано только пациентам с синусовым ритмом и ЧСС ≥ 70 уд./мин. Ранолазин в отличие от ивабрадина можно применять у пациентов с ЧСС <70 уд./мин, а также у больных с ФП на фоне стабильной ИБС.

Продолжение на стр. 16.



Кардиоваскулярный континуум в эру доказательной медицины: от эндотелиальной дисфункции до сердечной недостаточности

Продолжение. Начало на стр. 14.

Еще одной группой пациентов, которые могут получить пользу от применения ранолозина, являются больные СД 2 типа. На сегодня получены данные о положительном влиянии ранолозина на метаболизм глюкозы, в частности о его способности самостоятельно снижать уровень гликозилированного гемоглобина. Результаты одного из исследований, подтверждающих наличие данного эффекта у ранолозина, были представлены на последнем конгрессе Американской диабетической ассоциации (O'Riordan M., 2015). В этой работе ранолозин продемонстрировал способность снижать уровень гликозилированного гемоглобина у пациентов с СД 2 типа при использовании в монотерапии или в комбинации с глимепиридом. Безусловно, необходимо проведение дополнительных исследований для понимания механизмов данного эффекта ранолозина. Но уже сегодня есть все основания полагать, что у пациентов со стабильной ИБС, выраженным болевым синдромом и, особенно, с СД 2 типа и/или аритмиями добавление ранолозина в схему антиангинальной терапии является оптимальным подходом, который поможет решить проблему недостаточной эффективности симптоматического лечения и обеспечит дополнительную пользу в виде снижения уровня гликозилированного гемоглобина и риска развития аритмий.



Доктор медицинских наук, профессор Елена Геннадьевна Несукай (отдел некоронарных болезней сердца и ревматологии ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины) рассмотрела вопрос о факторах риска и сердечно-сосудистом континууме на примере клинического случая: пациент с АГ и СД, имеющий несколько дополнительных факторов риска: курение, ожирение, гиперхолестеринемия.

В течение последнего года больной отмечает эректильную дисфункцию (ЭД), которую предположительно связывает с началом лечения ателололом.

— ЭД достаточно часто развивается на фоне СД вследствие поражения кавернозных артерий, корпоральной веноокклюзивной дисфункции (синдром, обусловленный дисбалансом между артериальным притоком и венозным оттоком из кавернозных тел) и нарушений со стороны автономной нервной системы (нейропатии). Установлено, что вероятность ее возникновения увеличивается с повышением уровня гликозилированного гемоглобина. У пациентов с СД и АГ частота ЭД возрастает.

В лечении пациентов с АГ, СД и ЭД важную роль играют модификация образа жизни, отказ от курения, нормализация массы тела, увеличение физической активности. Однако без оптимизации медикаментозной терапии у таких больных невозможно достичь существенного улучшения состояния и снижения СС-риска. Алгоритм обследования и шаги по оптимизации терапии у таких больных, помимо оценки СС-риска по шкале SCORE, включают исследование уровня тестостерона (согласно положениям Консенсуса по ведению пациентов с ЭД и ССЗ). Если этот показатель в норме, следует пересмотреть назначенное ранее лечение в пользу препаратов, обладающих доказанными протекторными свойствами.

Нельзя не учитывать тот факт, что «классические» β-блокаторы действительно могут вызывать развитие ЭД: по данным литературы, это происходит в 10–20% случаев. С другой стороны, необходимо уточнить, является ли ЭД у конкретного пациента следствием медикаментозной терапии или это ожидаемое осложнение основных заболеваний — АГ и СД, а также влияния таких факторов, как стресс, депрессия, напряженные отношения в семье.

Получить ответ на этот вопрос в большинстве случаев трудно, и оптимальным подходом является не отмена β-блокатора, а его замена на препарат с вазодилатирующими свойствами — небиволол, который характеризуется нейтральным (или даже положительным) влиянием на ЭД, на что указывается в европейских рекомендациях по лечению АГ 2013 г. Выбор небиволола в данной ситуации был обусловлен наличием у него уникальных свойств: высокой кардиоселективности и вазодилатирующего эффекта, механизм которого принципиально отличается от такового неселективного β-блокатора карведилола.

В настоящее время считается, что ЭД связана не только с вазоспазмом, но и с нарушением выработки NO. Одним из подтверждений этого являются данные о том, что по сравнению с БРА применение карведилола, обладающего вазодилатирующими свойствами, наряду с ателололом

ассоциируется с ухудшением ЭД (Fogan R., 2003). В исследовании испанских ученых, изучавших влияние на ЭД различных средств, в том числе β-блокаторов, принимаемых кардиологическими пациентами, показано, что только небиволол демонстрирует достоверное отсутствие ухудшения ЭД.

Эффективность небиволола в лечении ЭД показана в исследовании M. Doumas и соавт., в ходе которого перевод пациентов, получавших β-блокаторы без вазодилатирующих свойств (атенолол, метопролол, бисопролол), на терапию небивололом в течение 3 мес обеспечил существенное улучшение показателей эректильной функции при сохранении антигипертензивного эффекта.

Одной из особенностей небиволола является его менее выраженный ЧСС-снижающий эффект по сравнению, например, с таковым ателолола, что в сочетании с периферической вазодилатацией обеспечивает более благоприятное влияние на центральное аортальное давление (ЦАД). На это, в частности, указывают эксперты ЕОК (Mancia J. et al., 2013).

ЦАД зависит не только от сердечного выброса, периферического сосудистого сопротивления, но и от эластических свойств магистральных артерий. В свою очередь, жесткость сосудистой стенки сегодня рассматривается как фактор СС-риска, поэтому способность антигипертензивного препарата влиять на ЦАД расценивается как важное преимущество. Показано, что небиволол не только более выражено снижает АД на плечевой артерии по сравнению с ателололом, но и уменьшает ЦАД, тогда как на фоне приема ателолола ЦАД демонстрирует тенденцию к увеличению (Dhakam Z., 2008). В исследовании *in vivo* небиволол в отличие от ателолола значительно снижал скорость пульсовой волны (McEniery et al., 2004), которая является маркером жесткости артериальной стенки. В исследовании, проведенном О.Л. Рековец, Ю.Н. Сиренко (2012), небиволол продемонстрировал более выраженное влияние на ЦАД по сравнению с бисопрололом. Эти данные свидетельствуют о возможности обеспечения важных вазопротекторных эффектов при применении небиволола и его преимуществах в лечении пациентов с АГ высокого риска, в том числе с ЭД.

Необходимо отметить, что важным преимуществом небиволола является его благоприятный метаболический профиль: как в зарубежных, так и в украинских исследованиях показано, что применение данного препарата не только не приводит к повышению уровня глюкозы, но даже способствует уменьшению инсулинорезистентности и значений индекса НОМА.

Следует учитывать, что пациенты с АГ и СД относятся к группе высокого СС-риска, а наличие у них ЭД дополнительно повышает этот риск. Показано, что ЭД независимо от традиционных факторов риска увеличивает вероятность развития ИМ, цереброваскулярных событий и смерти от всех причин на 62, 39 и 25% соответственно (Vlachopoulos et al., 2013). Отсюда следует, что оценка риска фатальных СС-событий по шкале SCORE должна проводиться на любом этапе СС-континуума.

При проведении теста с физической нагрузкой не выявлено признаков ИБС. Пациенту рекомендовано изменить образ жизни: снизить массу тела, уменьшить количество сигарет, повысить физическую активность, соблюдать гипогликемическую диету, принимать небиволол в дозе 5 мг, оламсартан 20 мг и симвастатин 20 мг. При повторном обследовании через 6 мес пациент уменьшил массу тела, не отмечает ЭД, продолжает прием антигипертензивных препаратов.

Таким образом, алгоритм диагностики и лечения у пациента с АГ и СД, предъявляющего жалобы на ЭД, должен включать оценку риска, модификацию образа жизни и выбор медикаментозных препаратов с доказанными органопротекторными свойствами.



Заведующая кафедрой кардиологии и функциональной диагностики Харьковской национальной академии последилового образования, доктор медицинских наук, профессор Вера Иосифовна Целуйко остановилась на факторах, влияющих на развитие и прогрессирование СН у пациентов после ИМ и способах воздействия на них.

— На риск развития СН после перенесенного ИМ влияет множество факторов. И если на локализацию ИМ и степень выраженности нарушений кровотока мы не можем воздействовать, то на остальные — быстроту восстановления кровотока в инфарктзависимой

артерии, степень восстановления перфузии миокарда и постинфарктное ремоделирование — влиять можно и нужно.

Быстрота восстановления кровотока в инфарктзависимой артерии — это вопрос времени проведения тромболитической терапии или перкутанного коронарного вмешательства (ПКВ). Однако даже своевременное открытие коронарной артерии не всегда означает, что опасность отступила: примерно в 30% случаев у пациентов с ОКС, которым проводят процедуру реваскуляризации, отмечается недостаточная перфузия миокарда после восстановления кровотока — синдром no-reflow (Abbo K.M. et al., 1995; Porter T. et al., 1998; Fishell T.A. et al., 2004). При ИМ с подъемом сегмента ST частота возникновения этого феномена может достигать 66% от общего числа успешных реваскуляризаций (Galutano L. et al., 2003). Синдром no-reflow — прогностически неблагоприятный фактор, поскольку недостаточная перфузия миокарда увеличивает объем его поражения, риск развития систолической дисфункции, серьезных СС-осложнений и смерти.

Интересно, что в последнее время появились данные, свидетельствующие о том, что развитие синдрома no-reflow может быть связано с применением морфина (назначается пациентам с некупирующимся болевым синдромом), снижающего концентрацию в крови и эффективность тикагрелора (James S.K., 2015).

Какими дополнительными средствами, помимо антитромботических препаратов и статинов, располагают клиницисты для того, чтобы улучшить результаты реваскуляризации и предотвратить развитие синдрома no-reflow? Следует отметить, что попытки повлиять на невосстановленный коронарный кровоток с помощью внутривенного введения сосудорасширяющих средств — аденозина, АК, нитроглицерина, нитропруссиды натрия, а также блокаторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов — оказались безуспешными. Перспективным в этом отношении выглядит ранолозин, который был изучен в исследованиях с проведением urgentных ПКВ и продемонстрировал достоверное влияние на маркеры повреждения миокарда — креатинкиназу МВ, тропонин I, миоглобин (Pelliccia F., 2012).

Возможности, связанные с влиянием ранолозина на коронарный кровоток, обсуждались на одном из заседаний в рамках сессии Американской ассоциации сердца в этом году. В частности, были представлены результаты исследования RWISE, в котором показано, что применение ранолозина улучшает перфузию миокарда у пациентов с ИБС со стенозом и достоверно не влияет на этот показатель при отсутствии окклюзии коронарной артерии (Mehta K. et al., 2015).

Следующее направление, которое следует обсудить, говоря о профилактике СН после острого ИМ, — влияние на постинфарктное ремоделирование. С указанной целью назначаются прежде всего ИАПФ, которые показаны всем больным с острым ИМ в первые часы заболевания. При выборе препарата из этой группы стоит вспомнить, что впервые положительное влияние раннего применения ИАПФ на исходы у пациентов с ИМ было отмечено в исследовании SMILE с зофиноприлом. В многоцентровом рандомизированном двойном слепом испытании SMILE-IV зофиноприл продемонстрировал преимущество во влиянии на комбинированную конечную точку смертность + госпитализация у пациентов с ИМ перед рамиприлом — препаратом, который ранее показал наилучшие результаты по сравнению с другими ИАПФ в улучшении исходов у пациентов с ИМ (исследование MITRA PLUS). При этом преимущество зофиноприла перед рамиприлом достигалось у пациентов с сохраненной ФВ. В числе средств, влияющих на постинфарктное ремоделирование, — антагонисты альдостерона, которые назначаются пациентам с ИМ со сниженной ФВ (<40%) или СН и β-блокаторы (при наличии специальных показаний).

Таким образом, в распоряжении врача есть инструменты, позволяющие влиять на патологические процессы в миокарде после ИМ и снижать риск развития СН. Задача клиницистов — полноценно их использовать.

Завершая научный форум, профессор П. Вардас отметил, что образовательный курс проводится с целью донесения до практических врачей в Украине важности выполнения рекомендаций, разрабатываемых экспертными медицинскими сообществами. Следование положениям этих документов означает возможность применения научных данных в клинической практике и, соответственно, принятия врачом сознательного решения о выборе методов ведения конкретного больного с учетом доказательств их эффективности.

Подготовила **Наталья Очеретяная**





Довіра до препаратів KRKA – це довіра до європейських інновацій і високої якості

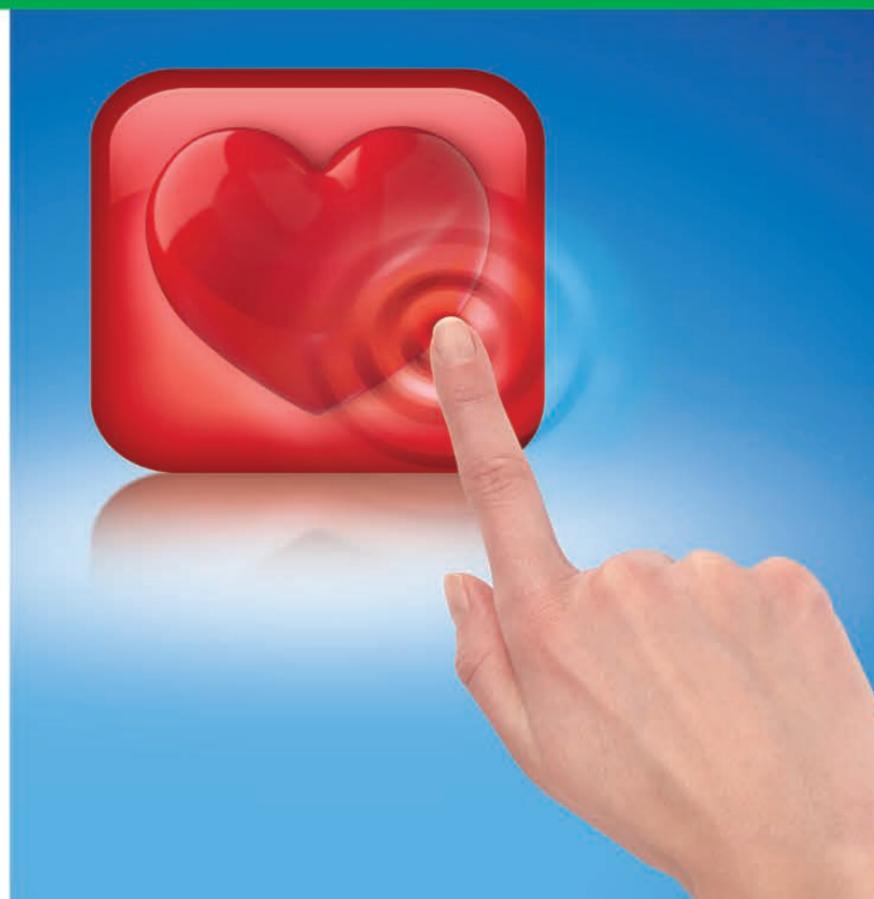
КЛЮЧ
ДО ЗДОРОВ'Я
ВАШОГО СЕРЦЯ

Бісопролол KRKA



бісопролол
таблетки, вкриті оболонкою, по 5 мг і 10 мг

**Бісопролол KRKA* -
клінічно еквівалентний
оригінальному бісопрололу¹**



У дослідженні не виявлено статистично достовірних відмінностей у клінічній ефективності (гіпотензивній та антиішемічній дії) і безпеці між Бісопрололом KRKA та оригінальним бісопрололом.

Порівняння параметрів, що вивчалися в дослідженні, після 12 тижнів лікування	Оригінальний бісопролол	Бісопролол KRKA*
ЧСС (уд./хв.)	58,6 ± 3,5	60,1 ± 5,8
САТ (мм рт. ст.)	125,5 ± 7,9	125,2 ± 7,8
ДАТ (мм рт. ст.)	67,3 ± 7,5	66,2 ± 3,1
Досягнення цільової ЧСС (% в групі)	100 %	100 %
Досягнення цільового АТ (% в групі)	100 %	100 %
Відсутність ішемічної депресії сегменту ST (% в групі)	100 %	100 %

САТ – систолічний артеріальний тиск, ДАТ – діастолічний артеріальний тиск, ЧСС – частота серцевих скорочень.

Бісопролол KRKA. Склад: 1 таблетка містить 2,5 мг, 5 мг або 10 мг бісопрололу фумарату. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Селективні блокатори бета-адренорецепторів. Код АТХ С07 АВ07. **Фармакологічні властивості.** Бісопролол – це високоселективний блокатор бета-адренорецепторів, який не виявляє внутрішньої симпатоміметичної активності та відносної мембраностабілізуючої активності. Він демонструє низьку спорідненість з бета-адренорецепторами гладких м'язів бронхів та судин, а також з бета-адренорецепторами, що відповідають за регуляцію метаболізму. Тому, як правило, бісопролол не впливає на резистентність дихальних шляхів та метаболічні ефекти, опосередковані бета-адренорецепторами. При гіпертензії бісопролол помітно пригнічує рівні ренину в плазмі. У пацієнтів зі стенокардією блокада β-рецепторів знижує серцеву діяльність (ЧСС та ударний об'єм) і таким чином зменшує потребу у кисні. Тому бісопролол є ефективним в усуненні або зменшенні симптомів стенокардії. **Показання.** Артеріальна гіпертензія (АГ). Ішемічна хвороба серця (ІХС). Хронічна серцева недостатність (ХСН) зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до бісопрололу або до будь-якої допоміжної речовини препарату, гостра СН або протягом епізодів декомпенсації серцевої недостатності, що вимагає внутрішньовенної інотропної терапії; кардіогенний шок; АВ-блокада другого або третього ступеня (без кардіостимулятора); синдром слабкості синусового вузла; синоатриальна блокада; симптоматична брадикардія (ЧСС < 60 уд./хв.); симптоматична гіпотензія (САТ < 100 мм рт.ст.); тяжка бронхіальна астма або тяжка хронічна обструктивна дисфункція легень; тяжкі форми оклюзивної хвороби периферичних артерій або тяжкі форми синдрому Рейно; феохромоцитома, яка не лікувалась; метаболічний ацидоз. **Спосіб застосування та дози.** Таблетки препарату Бісопролол KRKA слід приймати вранці, можна під час прийому їжі. Їх слід ковтати з рідиною не розжовуючи. При необхідності таблетку можна поділити на рівні дози. Рекомендована доза при АГ та ІХС (стенокардії) становить 5-10 мг 1 раз на день. Максимальна доза становить 20 мг 1 раз на день. Лікування ХСН бісопрололом потребує титрування. Пацієнти повинні мати стабільний стан (без гострої СН) на початку лікування. Лікування бісопрололом слід розпочинати поступово підвищуючи дозу залежно від індивідуальної реакції організму: 1,25 мг – 2,5 мг – 3,75 мг – 5 мг – 7,5 мг – 10 мг 1 раз на день. Максимальна рекомендована доза становить 10 мг 1 раз на день. Протягом періоду титрування рекомендується ретельний моніторинг важливих показників життєдіяльності (ЧСС, АТ) та симптомів серцевої недостатності. Не слід припиняти лікування різко або змінювати рекомендовану дозу без попередньої консультації з лікарем, який призначає препарат, оскільки це може призвести до погіршення стану пацієнта. Якщо потрібно призупинити лікування, рекомендується поступове зниження дози, тому що різке припинення може призвести до гострого погіршення стану пацієнта. **Побічні реакції.** Найчастіше виникають такі побічні реакції, як головний біль, запаморочення, підвищена втомлюваність. Часто (1/100, < 1/10) або дуже часто (1/10) можуть виникати: з боку нервової системи: запаморочення, головний біль. **Серцево-судинні порушення:** брадикардія, посилення СН, відчуття холоду або оніміння в кінцівках, ортостатична гіпотензія. **З боку шлунково-кишкового тракту:** нудота, блювання, діарея, запор. **Загальні розлади та порушення умов введення:** астенія, втома. При появі будь-якого побічного ефекту або небажаної реакції слід проінформувати лікаря. **Упаковка.** По 10 таблеток у білестері; по 30 або 90 таблеток в упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.

Посилання: 1. Grigorieva NY, Kuznetsov AN, Koroleva TV. Comparative evaluation of clinical efficacy and safety of the original drug and generic bisoprolol in patients with coronary heart disease and concomitant chronic obstructive pulmonary disease. Серце 2012; 11 (4): 223-6.

* Бісопролол KRKA зареєстрований у різних країнах під різними назвами. Представлене дослідження було проведене з препаратом під назвою Niperten.

ТОВ «KRKA УКРАЇНА», 01015, м. Київ, вул. Старонаводницька, 13, секція «В-Г», офіс 127. Тел.: +380 44 354-26-68, факс: +380 44 354-26-67, e-mail: info.ua@krka.biz, www.krka.ua



Влияние селективности β-блокатора на отдаленные исходы у пациентов с сердечной недостаточностью и хронической обструктивной болезнью легких

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) присутствует примерно у трети больных с сердечной недостаточностью (СН) и является основной причиной неназначения или назначения в субоптимальных дозах таких жизненно важных препаратов, как β-блокаторы, что обусловлено опасениями относительно усугубления респираторных симптомов. Целью настоящего исследования было сравнить влияние двух β-блокаторов на отдаленный прогноз у пациентов с застойной СН и ХОБЛ.

В исследование включили 86 пациентов с острой декомпенсированной СН, получавших β-блокаторы: карведилол (n=52) или бисопролол (n=34) – либо препараты других групп (контроль, n=46). Первичной конечной точкой была разница в общей смертности между группами β-блокатора и контрольной группой после клинического наблюдения в среднем в течение 34 мес. Вторичной конечной точкой была разница в смертности и госпитализации по поводу СН/ХОБЛ между группами пациентов, получавших карведилол или бисопролол.

Как показали результаты, смертность была выше у больных, не получавших β-блокаторы (p=0,039). При этом статистический анализ показал, что лечение β-блокатором было единственным значимым фактором, коррелирующим со смертностью (относительный риск – ОР – 0,41; 95% доверительный интервал – ДИ – 0,17-0,99; p=0,047). Частота обострений СН и/или ХОБЛ была выше в группе карведилола по сравнению с таковой в группе бисопролола (p=0,033). Наличие в анамнезе частых обострений ХОБЛ достоверно ассоциировалось с повышенным риском повторных госпитализаций по поводу обострений СН и/или ХОБЛ (ОР 3,11; 95% ДИ 1,47-6,61; p=0,003).

Таким образом, результаты проведенного исследования поддерживают рекомендацию назначать β-блокаторы пациентам с СН и ХОБЛ. Важно отметить, что наибольшее снижение частоты обострений СН и ХОБЛ достигалось при использовании селективного β-блокатора бисопролола.

Kubota Y., Asai K., Furuse E. et al. Impact of β-blocker selectivity on long-term outcomes in congestive heart failure patients with chronic obstructive pulmonary disease. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2015 Mar 5; 10: 515-523.

Лекарственная терапия с целью снижения ишемии и ее последствий: сравнение бисопролола и нифедипина

Рандомизированное контролируемое исследование TIBBS (Total Ischemic Burden Bisoprolol Study) было посвящено сравнению эффективности бисопролола с нифедипином замедленного высвобождения. В работе принимали участие 30 центров из 7 европейских стран. В исследование были включены 330 пациентов со стабильной стенокардией (положительная велоэргометрическая проба, >2 ишемических эпизодов, в том числе безболевых, по данным 48-часового мониторирования ЭКГ). На первом этапе исследования (продолжительность 4 нед) 161 пациент получал бисопролол 10 мг 1 р/день, а 169 – нифедипин ретард (замедленного высвобождения) 20 мг 2 р/день.

После 4 нед терапии было установлено, что количество ишемических эпизодов за 48 ч мониторирования у получавших бисопролол сократилось в среднем с 8,1 до 3,2, тогда как у получавших нифедипин – с 8,3 лишь до 5,9. Столь же значительными оказались различия в продолжительности ишемии: на фоне приема бисопролола продолжительность депрессии сегмента ST сократилась с 99,3 до 31,9 мин, а на фоне нифедипина – со 101,0 мин только до 72,6 мин. Удвоение дозы препаратов в последующие 4 нед существенно не повлияло на результаты лечения (дополнительный положительный эффект был незначительным). Преимущество бисопролола перед нифедипином продемонстрировано также при дальнейшем наблюдении за пациентами, включенными в исследование, в течение года. Частота осложнений (к ним относили смерть, инфаркт миокарда, госпитализацию по поводу нестабильной стенокардии, необходимость в аортокоронарном шунтировании или ангиопластике) в группе бисопролола составила 22,1%, тогда как в группе нифедипина – 33,1%.

Таким образом, в исследовании TIBBS продемонстрирована не только антиишемическая эффективность бисопролола, но и положительное влияние этого препарата на прогноз больных стенокардией.

Von Arnim T. Medical treatment to reduce total ischemic burden: total ischemic burden bisoprolol study (TIBBS), a multicenter trial comparing bisoprolol and nifedipine. The TIBBS Investigators. J Am Coll Cardiol 1995; 25 (1): 231-238.

Возможности применения бисопролола для контроля ЧСС у пациентов молодого возраста с дисплазией соединительной ткани

В последние годы внимание специалистов привлекают наследственные нарушения соединительной ткани, за которыми в нашей стране прочно закрепился термин «дисплазия соединительной ткани». ДСТ – это генетически детерминированное состояние, характеризующееся дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, приводящее к нарушению формирования органов и систем, имеющее прогрессирующее течение, определяющее особенности ассоциированной патологии, а также фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных средств.

С целью оценки эффективности и безопасности применения бисопролола для контроля частоты сердечных сокращений (ЧСС) у пациентов молодого возраста с ДСТ обследованы 58 больных (средний возраст 22,3±3,47 года, 38 мужчин). Бисопролол назначался в начальной дозе 1,25 мг/сут с дальнейшим увеличением до 2,5 мг/сут через 2 нед и т. д. до достижения уровня ЧСС 59-69 уд./мин. Эффективная средняя доза препарата составила 7,27±2,08 мг/сут. Целевая ЧСС, улучшение самочувствия и насосной функции сердца, снижение активации симпатического отдела нервной системы и тревожности достигнуты у абсолютного большинства пациентов. За время лечения наблюдались единичные кратковременные проявления общей слабости, головной боли, эпизоды головокружения при подборе дозы препарата. Случаев брадикардии и патологической гипотензии не зарегистрировано за все время приема препарата.

Таким образом, применение бисопролола с обязательным постепенным тщательным титрованием дозы начиная с 1,25 мг/сут в качестве средства для контроля ЧСС у лиц молодого возраста с ДСТ, имеющих синусовую тахикардию, проявления дисфункции автономной нервной системы, эффективно и безопасно в отношении развития нежелательных ортостатических реакций.

Nechaeva G.I., Drokina O.V. Possible applications bisoprolol for heart rate control in young patients with connective tissue dysplasia. Kardiologija. 2014; 54 (5): 54-57.

β-Блокаторы в лечении АГ у больных с СД: противопоказание или препараты выбора

Сахарный диабет (СД) является одним из главных независимых факторов риска сердечно-сосудистой заболеваемости. Большинство пациентов с СД умирают от сердечно-сосудистых осложнений, частота которых у данной когорты резко увеличивается. Так, эти больные в 4 раза чаще страдают ишемической болезнью сердца, чем пациенты без диабета того же возраста, и в 2-3 раза больше подвержены инсультам. У больных с СД в 2 раза чаще, чем в остальной популяции, выявляют артериальную гипертензию (АГ).

β-Блокаторы с учетом их некоторых потенциально неблагоприятных метаболических влияний при СД во многих случаях не используются. В то же время, по данным ряда исследований, назначение β-блокаторов больным с СД и АГ имеет патогенетическое обоснование. Так, K. Watanabe и соавт. продемонстрировали прямую тесную и сильную корреляционную взаимосвязь между инсулинорезистентностью и симпатической активностью.

В известном исследовании UKPDS было установлено, что у пациентов с СД селективный β-блокатор и ингибитор АПФ не отличались по эффективности как в достижении гипотензивного эффекта, так и в снижении риска диабетических осложнений. При этом оба препарата были одинаково эффективными в снижении риска фатальных и нефатальных осложнений диабета, смерти, связанной с СД, СН и прогрессирования ретинопатии.

Однако и после публикации результатов исследования UKPDS долгое время считалось, что β-блокаторы противопоказаны больным с СД. Основными положениями для резкого ограничения использования этой группы препаратов считали то, что β-блокаторы оказывают негативное влияние на гликемический контроль, увеличивают риск гипогликемии и маскируют ее проявления, замедляют восстановление уровня глюкозы после гипогликемии, а также негативно влияют на липидный профиль крови.

Указанные нежелательные явления характерны для неселективных β-блокаторов (пропранолол), в то время как селективные β-блокаторы лишены данных побочных эффектов. Именно селективность β-блокаторов в отношении β-адренорецепторов определяет низкую частоту побочных эффектов препаратов этой группы. К селективным β-блокаторам относятся, в частности, бисопролол. Благодаря своим липофильным свойствам бисопролол всасывается из желудочно-кишечного тракта. Длительный период полувыведения (10-12 ч) позволяет принимать препарат один раз в сутки.

Имеются и другие доказательства пользы назначения β₁-селективных β-блокаторов при СД. Многоцентровое исследование Beza-fibrate Infarction Prevention Study (BIP) включало пациентов (n=2723) с СД 2 типа, из них 911 получали β₁-блокаторы. В течение 3 лет среди участников, получавших β-блокаторы, общая смертность уменьшилась на 44%, а смертность от сердечно-сосудистых заболеваний – на 42%. Многомерный анализ показал, что β-блокаторы вносят независимый значительный вклад в улучшение выживаемости больных СД. Так, на фоне приема β-блокаторов выявлено высокодостоверное снижение летальности пациентов с СД – на 36% по сравнению с соответствующим показателем у больных диабетом, не получавших β-блокаторы.

При СД часто встречается дислипидемия. Существует мнение, что при назначении β-блокаторов она может усиливаться. Неселективные β-блокаторы действительно повышают уровень липопротеинов очень низкой плотности и уменьшают концентрацию липопротеинов высокой плотности. Однако эти изменения выражены незначительно или полностью отсутствуют при применении селективных β-блокаторов. Литературные данные свидетельствуют об отсутствии отрицательного влияния на липидный спектр высокоселективного β-блокатора бисопролола у пациентов, принимающих данный препарат в течение длительного времени.

Таким образом, мнение о том, что СД является абсолютным противопоказанием для назначения с гипотензивной целью любых представителей класса β-блокаторов, не нашло подтверждения с позиций доказательной медицины. Применение бисопролола позволяет снизить частоту сердечно-сосудистых осложнений и смертность у больных с АГ и СД, при этом практически отсутствует нежелательное влияние этих препаратов на углеводный и липидный обмен.

Кукес В.Г., Остроумова О.Д., Батутина А.М., Зыкова А.А. β-Блокаторы в лечении артериальной гипертензии у больных с сахарным диабетом: противопоказание или препараты выбора? РМЖ 2002; 10: 446.

Эффективность и переносимость бисопролола в первой линии терапии у пациентов с эссенциальной гипертензией

Целью исследования, проведенного в условиях реальной клинической практики, было оценить эффективность и переносимость бисопролола, назначаемого в качестве первого антигипертензивного препарата пациентам с эссенциальной гипертензией.

В исследование включали пациентов с впервые диагностированной эссенциальной АГ I стадии по классификации JNC VII (систолическое артериальное давление (АД) 140-159 мм рт. ст., диастолическое АД 90-99 мм рт. ст.), которым был назначен бисопролол. Все больные предоставили письменное информированное согласие на участие. Критериями исключения были наличие тяжелых сопутствующих заболеваний, противопоказаний к назначению исследуемого препарата (симптомная брадикардия, значимая атриовентрикулярная блокада, синдром больного синуса), гиперчувствительность к бисопрололу в анамнезе. Пациентки пременопаузального возраста на протяжении исследования должны были использовать надежные методы контрацепции. Первичной конечной точкой была доля пациентов, достигших целевого АД ≤140/90 мм рт. ст. после 12 нед терапии.

Скрининг прошли 2418 пациентов, из них в исследование включили 2161 больного (мужчин 67%, средний возраст 52 года, 19% курильщиков). Контроль АД был достигнут у 2131 (96%) из общего числа (n=2161) пациентов. При этом отмечено значительное снижение систолического (-25,29±12,22 мм рт. ст.) и диастолического (-14,14±7,67 мм рт. ст.) АД по сравнению с исходными показателями (p<0,05). Средняя доза бисопролола и время, необходимое для достижения контроля АД, составили 5 мг/сут и 33 дня соответственно. Исследуемый препарат хорошо переносился в дозах до 10 мг/сут. Побочные эффекты наблюдались у 1,9% пациентов и имели легкий или среднетяжелый характер. Досрочной отмены терапии ни в одном случае не потребовалось.

Таким образом, результаты этого масштабного исследования, проведенного в условиях реальной клинической практики, подтвердили высокую эффективность и безопасность бисопролола, назначаемого в качестве стартовой антигипертензивной терапии у пациентов с впервые диагностированной эссенциальной АГ.

Channarayana V. et al. Efficacy and tolerability of bisoprolol as a first-line antihypertensive in patients diagnosed with essential hypertension. British Medical Journal Open 2012;2:e000683.

Подготовил **Алексей Терещенко**

В Украине доступен Бисопролол КРКА (таблетки по 2,5; 5 и 10 мг № 30, 50, 100). Бисопролол успешно применяется в лечении АГ, ишемической болезни сердца (профилактика приступов стенокардии), СН со сниженной систолической функцией левого желудочка. Бисопролол КРКА назначается один раз в сутки, что повышает приверженность пациентов к лечению, и характеризуется доступной стоимостью, что имеет большое значение для пациентов в аспекте нынешних сложных экономических реалий.



Современные подходы к лечению инфекционно-воспалительных заболеваний ЛОР-органов

12-13 октября в г. Днепропетровске состоялась ежегодная традиционная осенняя конференция Украинского научного медицинского общества врачей-оториноларингологов «Современные методы диагностики и лечения хронических воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей и уха». В мероприятии приняли участие ведущие специалисты отрасли и практикующие врачи из разных регионов Украины. Они обсудили наиболее актуальные проблемы в данной сфере, уделив особое внимание вопросам диагностики и лечения инфекционно-воспалительных заболеваний ЛОР-органов.



Заведующий кафедрой оториноларингологии ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», доктор медицинских наук, профессор Владимир Васильевич Березнюк посвятил доклад современным подходам к диагностике и терапии острого риносинусита.

Докладчик отметил, что риносинусит является наиболее распространенной патологией ЛОР-органов. Частота его выявления в общей популяции составляет 15%, практически все люди переносят хотя бы один эпизод риносинусита в течение жизни. Учитывая высокую актуальность данной проблемы, диагностикой и лечением патологии, кроме тяжелых и осложненных случаев, должны заниматься врачи общей практики.

На сегодня основным международным руководством по диагностике и лечению риносинусита и назальных полипов является европейский консенсус EPOS (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps), последнее обновление которого было выполнено в 2012 г. Не все его положения совпадают с отечественным протоколом, не всегда они однозначно воспринимаются украинскими специалистами. Но важно понимать, что эти рекомендации основаны на результатах контролируемых клинических исследований и предлагают врачу наиболее эффективные и безопасные решения с точки зрения доказательной медицины.

Согласно классической классификации, не утратившей своей актуальности, риносинуситы разделяют на острые, при которых симптомы сохраняются не более 12 нед (между эпизодами какие-либо симптомы отсутствуют), и хронические.

В руководстве EPOS (2012) острый риносинусит определяется как воспаление слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, характеризующееся сочетанием двух и более симптомов, из которых обязательными являются затруднение носового дыхания и/или наличие выделений из полости носа либо их стекание по задней стенке глотки, а дополнительными — ощущение давления или боль в области лица и снижение или потеря обоняния.

В зависимости от этиопатогенеза выделяют 3 формы острого риносинусита — вирусную, поствирусную и бактериальную.

Острый вирусный риносинусит развивается, как правило, на фоне острой респираторной инфекции, вызванной вирусами гриппа А, В, С, парагриппа, респираторно-синцитиальным вирусом, адено- или коронавирусами и др., и длится обычно до 5 дней.

Новым в классификации острого риносинусита в EPOS (2012) стало выделение поствирусного риносинусита. Эта форма заболевания отличается по патогенезу и подходам к лечению как от острого вирусного, так и от острого бактериального риносинусита. О поствирусном риносинусите можно говорить в тех случаях, когда симптомы сохраняются более 10 дней (но менее 12 нед) или нарастают приблизительно с 5-го дня, но при этом отсутствуют признаки бактериальной инфекции (рис.). Патогенез этой формы риносинусита связан с отеком слизистой оболочки носа, блоком естественных соустьев носовой полости и синусов, нарушением дренирования околоносовых пазух и воспалением их слизистой оболочки.

В пользу острого бактериального риносинусита указывает наличие ≥ 3 из перечисленных на рисунке симптомов, сохраняющихся более 10 дней без улучшения.

Признаки, указывающие на острый бактериальный риносинусит (наличие ≥ 3 из перечисленных):

- прозрачные выделения из носа (чаще с одной стороны);
- выраженная боль в области лица (как правило, более выраженная с одной стороны);
- температура тела $>38^\circ\text{C}$;
- повышение скорости оседания эритроцитов и уровня С-реактивного белка;
- двухволновое течение заболевания (ухудшение после исходно более легкой фазы).

Оценивать тяжесть заболевания в EPOS (2012) предлагается с помощью 10-балльной визуальной аналоговой шкалы: 0-3 балла — легкое течение, 3-7 баллов — средней степени тяжести, 7-10 баллов — тяжелое. Но такой метод является достаточно субъективным, больные могут завышать или занижать оценку, поэтому украинские оториноларингологи по-прежнему отдают предпочтение традиционному подходу к оценке степени тяжести риносинусита, основанному не только на жалобах, но и на объективных клинических признаках:

- легкое течение: симптомы риносинусита при нормальной температуре тела или субфебрильной лихорадке;
- среднетяжелое течение: лихорадка выше $37,5^\circ\text{C}$, болезненность при пальпации в проекции синусов, боль, иррадиирующая в область зубов, затемнение или уровень жидкости в синусах на рентгенограмме;
- тяжелое течение: высокая температура тела, интоксикация, интенсивная головная и лицевая боль, выраженное затруднение носового дыхания, резкая болезненность в проекции носовых синусов.

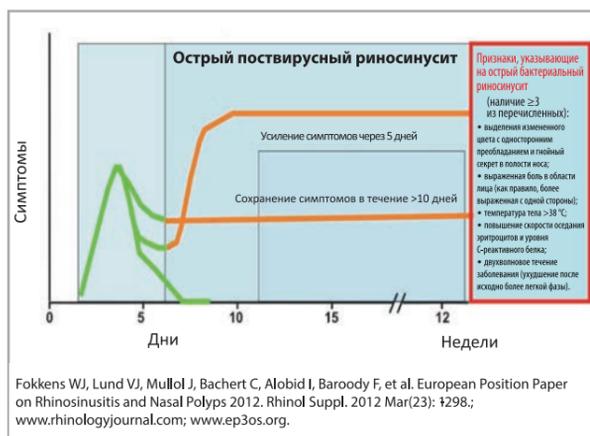


Рис. Этапность течения острого риносинусита

При тяжелом течении наблюдается высокий риск развития внутримозговых и внутриорбитальных осложнений. Рекомендуется безотлагательная госпитализация при появлении таких симптомов, как периорбитальный отек, смещение глазного яблока, двоение в глазах, офтальмоплегия, уменьшение остроты зрения, тяжелая одно- или двусторонняя головная боль или отек в области лба, симптомы менингита или очаговые неврологические нарушения.

Что касается дополнительных методов обследования, то в большинстве случаев острого риносинусита проведение рентгенографии или компьютерной томографии не требуется. Согласно рекомендациям EPOS (2012), данные исследования показаны в таких ситуациях:

- при тяжелом течении заболевания;
- при наличии признаков внутричерепных или внутриорбитальных осложнений;
- у пациентов с иммунодефицитом.

Проведение магнитно-резонансной томографии околоносовых пазух при остром риносинусите неоправданно. Этот метод диагностики целесообразен только при подозрении на новообразование.

Лечебная тактика при остром риносинусите определяется формой и тяжестью заболевания.

При обычной респираторной инфекции и легком течении поствирусного риносинусита показана симптоматическая терапия, включающая промывание носа солевыми растворами, комбинацию антигистаминных препаратов и деконгестантов, нестероидные противовоспалительные препараты / анальгетики, некоторые фитопрепараты. Если через 10 дней значимого эффекта от проводимой терапии не наблюдается, следует добавить топические кортикостероиды.

При среднетяжелом и тяжелом течении поствирусного риносинусита основным методом лечения являются интраназальные кортикостероиды. За счет их выраженного противовоспалительного и противоотечного действия обеспечиваются быстрое восстановление проходимости соустьев, дренажа и аэрации пазух, а также уменьшение явлений воспаления и экссудации в самом синусе. Интраназальные кортикостероиды обладают убедительной доказательной базой при остром риносинусите и входят в рекомендации EPOS. Так, Кокрановский обзор, включивший 4 рандомизированных клинических исследования с участием 1943 пациентов, показал достоверную клиническую эффективность добавления в схему лечения топических кортикостероидов. В рекомендациях EPOS (2012) интраназальным кортикостероидам как методу лечения острого поствирусного риносинусита и острого бактериального риносинусита в дополнение к антибиотикам присвоены уровень доказательств Ia и сила рекомендации A.

КАКОЙ ТОПИЧЕСКИЙ СТЕРОИД (ИКС) ВЫБРАТЬ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РИНОСИНУСИТА?

- Тот, эффективность которого при ОРС апробирована и доказана в клинических исследованиях
- Тот, для которого зарегистрировано показание «риносинусит»

Таким препаратом на украинском фармацевтическом рынке является оригинальный препарат мометазона фуората Назонекс® (MSD). В клинических исследованиях (как зарубежных, так и отечественных) доказана эффективность Назонекса в лечении риносинусита (Nayak et al., 2002; Meltzer et al., 2005; Bachert et al., 2007; Mosges et al., 2011; Meltzer et al., 2012; Svensson et al., 2012 и др.). Применение Назонекса купировало симптомы, связанные с воспалительным процессом в околоносовых пазухах, способствовало ускорению выздоровления, повышению качества жизни.

В Украине Назонекс® зарегистрирован для применения:

- в лечении острого риносинусита без признаков тяжелой бактериальной инфекции у взрослых и детей старше 12 лет;
- в качестве вспомогательного терапевтического средства при лечении антибиотиками острых эпизодов синуситов у взрослых (в т. ч. пожилого возраста) и у детей старше 12 лет;
- в лечении аллергического ринита у взрослых и детей старше 2 лет;
- в лечении назальных полипов и связанных с ним симптомов.

Системное всасывание мометазона фуората при интраназальном применении минимально ($<0,1\%$), а частота нежелательных явлений при его использовании сравнима с таковой в группе плацебо.



Схема применения препарата Назонекс® при остром риносинусите проста: 2 ингаляции (по 50 мкг) в каждую ноздрю 2 р/сут (общая суточная доза – 400 мкг). В случае необходимости суточная доза может быть увеличена до 800 мкг/сут в 2 приема (400 мкг 2 р/сут). При уменьшении выраженности симптомов заболевания дозу препарата рекомендуется снизить.

Рутинное применение антибиотиков при остром поствирусном риносинусите не рекомендуется. В Кокрановском обзоре, включившем 5 рандомизированных контролируемых исследований с участием 631 пациента, показано, что значительное улучшение было достигнуто у 80% лиц в группе плацебо и у 90% в группе приема антибиотиков, т. е. различия незначительны (Ahovuo-Saloranta et al., 2008). Мета-анализ Young и соавт. (2008) с включением 9 исследований (n=2547) установил, что для получения пользы у 1 больного было пролечено антибиотиками 15 пациентов с острым риносинуситом. Обусловлены такие результаты тем, что в подавляющем большинстве случаев острого риносинусита роль бактерий не является значимой. При назначении антибиотиков их *juvantibus* без четких признаков бактериальной инфекции риск нежелательных явлений как для пациента, так и на уровне популяции (формирование антибиотикорезистентности) превышает потенциальную пользу.

Если эффект от назначенной терапии (назальные кортикостероиды + симптоматические средства) отсутствует в течение 2 нед, пациента с острым поствирусным риносинуситом следует направить к оториноларингологу.

При остром бактериальном риносинусите, критерии которого были представлены выше, назначение антибиотиков обязательно. Рекомендованное в отечественном протоколе 2009 г. бактериологическое исследование мазка из носа требует определенного времени и не предоставляет врачу значимой информации (выделяется, как правило, условно-патогенная микрофлора), поэтому антибиотики назначают эмпирически. В схему лечения, помимо антибактериальных препаратов, следует также включать интраназальные кортикостероиды (Назонекс®, MSD). При отсутствии положительной динамики в течение 48 ч пациента необходимо направить к оториноларингологу.

Таким образом, применение антибиотиков целесообразно только при наличии четких признаков острого бактериального риносинусита. В то же время ключевыми звеньями патогенеза острого вирусного и поствирусного риносинусита выступают воспаление и отек, что делает целесообразным назначение интраназальных кортикостероидов. Назонекс® доказал свою эффективность в реальной практике ЛОР-врачей и многочисленных клинических исследованиях, имеет соответствующее показание для применения.



О преимуществах ступенчатой терапии (СТ) в лечении инфекционно-воспалительных заболеваний ЛОР-органов рассказал **заведующий отделением оториноларингологии НДСБ «Охматдет» МЗ Украины, доцент кафедры оториноларингологии, аудиологии и фониатрии Национальной академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидат медицинских наук Юрий Анатольевич Молочек.**

Он подчеркнул, что наиболее эффективным путем введения антибиотиков, в т. ч. в ЛОР-практике, является парентеральный (в силу высокой биодоступности препаратов).

Парентеральный путь введения незаменим при тяжелых инфекциях, когда необходимо максимально быстро доставить антибиотик в очаг инфекции, а также при заболеваниях бактериальной этиологии любой степени тяжести в случае нарушений сознания и глотания.

В то же время инъекционная терапия сопряжена с рядом осложнений и увеличением расходов, поэтому сегодня во всем мире наиболее целесообразной с клинической и фармакоэкономической точки зрения моделью лечения

среднетяжелых и тяжелых инфекций признана ступенчатая антибиотикотерапия, подразумевающая переход с парентерального на пероральный путь введения после достижения явного клинического улучшения.

НЕОБХОДИМОСТЬ В СТ

По данным R. Quintiliani и соавт., 75% госпитализированных пациентов с различными инфекциями могли быть переведены с парентерального на пероральный путь введения антибактериальных препаратов.

В США ступенчатая терапия одобрена FDA (Food and Drug Administration).



СТ обеспечивает ряд существенных преимуществ перед парентеральным курсом при сохранении высокой эффективности лечения. Во-первых, при ступенчатой антибиотикотерапии сокращается количество инъекций, что обеспечивает не только больший комфорт лечения для пациента, но и снижение риска постинъекционных осложнений. Во-вторых, пациент может принимать пероральный антибиотик

в амбулаторных условиях, благодаря чему уменьшается продолжительность пребывания в стационаре и ассоциированные с этим риск нозокомиальных инфекций и финансовые расходы. Особенно заметны фармакоэкономические преимущества в развитых странах, где стоимость 1 дня пребывания больного в стационаре очень высока (в США – в среднем 750 долларов, в Великобритании – 350 фунтов стерлингов). В Украине эта цифра несколько меньше, но тоже достаточно ощутима. Так, например, в НДСБ «Охматдет» 1 койко-день обходится в 1300-1400 гривен. Кроме того, ступенчатая антибиотикотерапия сокращает и другие расходы, связанные с приобретением и утилизацией шприцов и инфузионных систем, антисептикой, использованием рабочего времени персонала и т. д. Наконец, пероральные антибиотики в большинстве случаев имеют меньшую стоимость по сравнению с парентеральными.

Когда же переводить пациента на пероральный антибиотик? Критериями безопасного перевода считаются нормализация температуры тела, отсутствие интоксикации, стабильные показатели жизненно важных функций, положительная динамика основных симптомов, улучшение лабораторных показателей. Как правило, соответствие этим критериям наблюдается

Продолжение на стр. 24.

НАДІЙНИЙ ПАРТНЕР У ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З АЛЕРГІЧНИМ РИНИТОМ, ПОЛІПОЗОМ, ГОСТРИМ РИНОСИНУСИТОМ

ТЕПЕР ЗАКЛАДЕНІСТЬ НОСА МЕНЕ НЕ ТУРБУЄ



НАЗОНЕКС®
мометазона фураат назальний спрей

НАЗОНЕКС® (мометазона фураат) – синтетичний кортикостероїд для місцевого застосування, що має виражену протазапальну дію^{1,2}.

Показання: лікування сезонного або цілорічного алергічного риніту в дорослих і дітей віком від 2 років; лікування симптомів гострого риносинуситу без ознак тяжкої бактеріальної інфекції у дорослих і дітей віком від 12 років; лікування назальних поліпів у пацієнтів віком від 18 років^{1,2}.

Протипоказання: підвищена чутливість до активної речовини або будь-якого неактивного компонента препарату^{1,2}.
Побічні ефекти: головний біль, носові кровотечі, фарингіт, відчуття печіння в носі, подразнення та виразкові зміни слизової оболонки носа^{1,2}.

Особливі вказівки: застосування препарату в дітей молодшого віку повинне відбуватися за допомогою дорослих^{1,2}.

Література

1. Інструкція для медичного застосування Назонекс®, спрей назальний, дозований мкг/доза, 140 доз.
 2. Інструкція для медичного застосування Назонекс® Синус, спрей назальний, дозований мкг/доза, 60 доз.
- Даний матеріал призначений тільки для медичних фахівців та для розповсюдження під час спеціалізованих медичних заходів і для друку в спеціалізованих медичних журналах (видавництво).

Перед призначенням Назонекс® та Назонекс® Синус будь ласка, ознайомтеся з повним текстом інструкції виробника щодо застосування препарату.

^{1,2} Торгова марка Merck Sharp&Dohme Corp. Назонекс® – Р.П. № UA/749/01/01. Назонекс® Синус – Р.П. № UA/11264/01/01.
© 2015 ТОВ «А-ПРО-ФАРМА». Усі права захищені.



Якщо у вас є питання по Препаратах Компанії MSD, Ви можете написати нам за адресою: medinfo@merck.com або звернутися на www.medical-msd.com



ТОВ «МСД Україна».
Бізнес-центр «Горизонт-парк»,
вул. Амосова 12, 3 поверх, Київ, Україна, 03038.
Тел.: (044) 393-74-80, факс: (044) 393-74-81.
www.msd.ua



«А-Про-Фарма».
Вул. Козацька, 120/4, корпус «Ж»,
2-й поверх, Київ, Україна, 03680.
Тел. / Факс: (044) 422-50-70 (77)
www.pro-pharma.com.ua





Современные подходы к лечению инфекционно-воспалительных заболеваний ЛОР-органов

Продолжение. Начало на стр. 22.

на 3-4-е сутки от начала лечения при правильно подобранной стартовой антибиотикотерапии.

Выбор перорального антибактериального средства зависит от того, каким препаратом проводилась стартовая парентеральная терапия. Как показывает статистика, в Украине наиболее часто назначаемым инъекционным антибиотиком является цефтриаксон (40% из всех парентеральных антибиотиков и 80% из всех цефалоспоринов) – цефалоспорины III поколения с широким спектром противомикробной активности, включающим наиболее распространенных возбудителей инфекций верхних и нижних дыхательных путей.

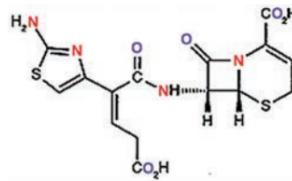
Пероральный антибиотик, использующийся как следующий шаг ступенчатой терапии, тоже должен обладать широким спектром действия (не меньшим, чем у цефтриаксона) и высокой биодоступностью (сравнимой или как минимум существенно не уступающей таковой стартового антибиотика), характеризоваться низким риском возникновения побочных эффектов и минимальным количеством противопоказаний. Если речь идет о суспензии, важны органолептические свойства, особенно при применении у детей. Положительно влияет на приверженность к лечению удобный режим приема (оптимальная частота – 1 р/сут). Так, по данным Eisen и соавт. (1990), при назначении 10-дневного курса терапии с приемом препарата 1 раз в сутки лечение завершили 84% пациентов, 2 раза – уже не более 75%, 3 раза – 59%.

В исследовании Статег и соавт. (1989) при необходимости 4-кратного применения в сутки только 39% пациентов четко соблюдали назначения врача. Таким образом, предпочтение следует отдавать антибиотикам, использующимся 1 р/сут.

Всем перечисленным требованиям соответствует современный цефалоспорины III поколения для перорального применения цефтибутен (Цедекс®, MSD). Он обладает мощным бактерицидным действием в отношении широкого спектра микроорганизмов, включая большинство грамположительных и грамотрицательных бактерий.

СТРУКТУРА МОЛЕКУЛЫ ЦЕФТИБУТЕНА

Цефтибутен обладает повышенной устойчивостью к β-лактамазам (плазмидным пенициллиназам и цефалоспориноазами) по сравнению с другими цефалоспориноами благодаря добавлению карбоксиметилтиоэтильной группы в 7-ю позицию ациллярной части β-цепи.



Место цефалоспоринов при лечении инфекций нижних отделов мочевых путей, Т.С. Перелешова, CONSILIUM MEDICUM UKRAINA, №3и 2013

Что касается фармакокинетических характеристик, то для Цедекса характерно быстрое и практически полное всасывание в кишечнике (биодоступность – около 90%). Максимальный уровень в плазме крови после перорального приема достигается через 2-3 ч и многократно превышает МПК₉₀ для основных возбудителей ЛОР-инфекций. Цефтибутен создает высокие устойчивые концентрации (71% от плазменной) в тканях среднего уха и назальном секрете (47%). У цефтибутена доказано наличие выраженного постантибиотического эффекта, который сохраняется более 12 ч. Данные показатели позволяют принимать препарат всего 1 раз в сутки, что удобно для пациентов и повышает их приверженность к терапии.

Препарат характеризуется высоким профилем безопасности, минимально влияет на микрофлору кишечника,

так как 90% действующего вещества всасывается в тонком кишечнике, а оставшиеся 10% разрушаются условно-патогенными микроорганизмами в толстом кишечнике. При почечной недостаточности фармакокинетика препарата изменяется незначительно, поэтому коррекция дозы требуется только при снижении уровня креатинина в крови <50 мкмоль/л.

Цедекс® выпускается в виде желатиновых капсул и порошка для приготовления суспензии для детей в возрасте младше 10 лет. Благодаря приятному вкусу суспензии удается обеспечить хорошую приверженность детей к лечению.

Препарат Цедекс® (цефтибутен) является обоснованным и надежным выбором для продолжения ступенчатой антибиотикотерапии при заболеваниях ЛОР-органов.

Подготовила **Наталья Мищенко**

Настоящая информация предоставлена компанией в качестве профессиональной поддержки специалистам здравоохранения.

Информация, относящаяся к любому продукту, может не совпадать с инструкцией по медицинскому применению препарата. Пожалуйста, ознакомьтесь с полным текстом инструкции для получения точной информации или данных по продуктам, рассматриваемым в настоящей публикации, до их назначения.

Материал утвержден к печати: декабрь 2015 г.

Материал действителен до: декабрь 2017 г.

RESP-1168986-0003

© 2015 ООО «УА «ПРО-ФАРМА». Все права защищены. Если у Вас есть вопросы относительно препаратов компании MSD, Вы можете написать нам: medinfo@merck.com или www.medical-msd.com или обратиться по адресу:

ООО «УА «ПРО-ФАРМА», ул. Казачья, 120/4, корпус «Ж», 2-й этаж, г. Киев, Украина, 03680.

Тел. / факс: (044) 422-50-70 (77)

www.pro-pharma.com.ua

ООО «МСД Украина», ул. Амосова, 12, Бизнес-центр «Горизонт-парк», 3-й этаж, г. Киев, Украина, 03038.

Тел.: (044) 393-74-80.

Факс: (044) 393 74 81.



Оперативно р Хроніка ключових подій головне



Новости ВОЗ

Информационный бюллетень: преждевременные роды

Преждевременно рожденными считаются дети, рожденные живыми на сроке до 37 полных недель беременности. В зависимости от срока беременности выделяют несколько категорий:

- дети, рожденные крайне преждевременно (<28 нед);
- дети, рожденные значительно преждевременно (от 28 до <32 нед);
- дети, рожденные умеренно и незначительно преждевременно (от 32 до <37 нед).

При отсутствии медицинских показаний провоцировать роды или проводить кесарево сечение на сроке до 39 полных недель беременности не следует.

По оценкам, раньше положенного срока ежегодно рождаются 15 млн детей (в среднем каждый десятый ребенок). По причине осложнений, связанных с преждевременными родами, регистрируется около 1 млн летальных исходов в год. Многие выжившие дети становятся инвалидами, испытывают трудности при обучении, страдают нарушениями зрения и слуха.

Преждевременные роды – основная причина смерти детей в возрасте до 5 лет. Почти во всех странах отмечается тенденция к увеличению числа преждевременных родов, в то же время относительно показателей выживаемости наблюдается значительная вариативность. Например, в странах с низким уровнем дохода половина детей, родившихся на сроке до 32 нед беременности (на два месяца раньше), умирают из-за отсутствия практически осуществимых и доступных по стоимости мер вмешательства, таких как обеспечение тепла, поддержка грудного вскармливания и основные виды медицинской помощи в случае инфекций и дыхательных расстройств, тогда как в государствах с высоким уровнем дохода почти все дети, появившиеся на свет раньше ожидаемого срока, выживают.

Более 75% детей, рожденных преждевременно, можно спасти посредством обеспечения каждой матери и каждого ребенка простым и доступным по стоимости уходом во время родов и в послеродовой период (с помощью антенатальных инъекций стероидов, применения метода «кенгуру», предполагающего обеспечение контакта «кожа к коже» между

матерью и ребенком, частого грудного вскармливания) и назначения антибиотиков для лечения инфекций новорожденных.

В большинстве случаев преждевременные роды происходят спонтанно, иногда – в результате раннего стимулирования родовой деятельности или проведения кесарева сечения (как по медицинским показаниям, так и по немедицинским причинам). Среди состояний, ассоциирующихся с повышением вероятности преждевременных родов, – многоплодная беременность, инфекции, хроническая патология (сахарный диабет, артериальная гипертензия и др.); часто причину выявить не удается. Также нельзя исключать генетические факторы.

ВОЗ разработала новые руководящие принципы, направленные на улучшение исходов преждевременных родов, выживаемости и показателей здоровья детей, рожденных раньше срока. Их положения регламентируют реализацию мероприятий для поддержки нормального самочувствия матери (например, инъекции стероидов перед родами, введение антибиотиков после отхода вод до начала схваток и сульфата магния для профилактики неврологических нарушений у ребенка) и вмешательств, направленных на обеспечение жизнедеятельности новорожденного (метод «кенгуру» при стабильном состоянии ребенка, использование кислорода и другие виды лечения, улучшающие дыхательную функцию).

Дополнительная информация по адресу: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/ru/>

Новости FDA

FDA одобрило препарат для лечения редкого наследственного заболевания

Управление по контролю качества продуктов и лекарственных средств США (Food and Drug Administration – FDA) одобрило препарат Эмплицити/Empliciti (элотузумаб) в комбинации с двумя препаратами стандартной терапии множественной миеломы. Он утвержден для применения в качестве комбинированного лечения заболевания вместе с препаратами Ревлимид/Revlimid (леналидомид) и дексаметазон у пациентов, которые уже получили 1-3 курса терапии.

Множественная миелома – злокачественное заболевание крови – сопряжена с угнетением иммунной системы, а также часто приводит к поражению костей и почек. По прогнозам экспертов Национального института рака, в этом году в США будет диагностировано 26 850 новых случаев множественной миеломы и 11 240 летальных исходов по причине этого заболевания.

Препарат Эмплицити будет доступен в виде инъекций для внутривенного введения. Одобрение данного средства основано на данных рандомизированного открытого клинического исследования с участием 646 пациентов с множественной миеломой, прогрессирующей на фоне применения стандартной терапии. В рамках этого испытания было продемонстрировано, что комбинированный режим терапии препаратами Эмплицити, Ревлимид и дексаметазон продлевает время до прогрессирования заболевания (в среднем 19,4 мес) по сравнению с применением только леналидомида и дексаметазона (14,9 мес).

Наиболее частыми нежелательными явлениями при применении Эмплицити были усталость, диарея, лихорадка, запор, кашель, периферическая нейропатия, назофарингит, инфекции верхних дыхательных путей, снижение аппетита и пневмония.

Производит препарат компания Bristol-Myers Squibb.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Подготовила **Ольга Татаренко**

XVI Всемирная конференция «Табак или здоровье»: новости о табакокурении в мире и в Украине

В этом году состоялось масштабное событие в сфере контроля за распространением и использованием табака – XVI Всемирная конференция «Табак или здоровье» (World Conference on Tobacco or Health, WCTOH). Впервые за полувековую историю существования этого медицинского проекта (конференция организуется раз в 3 года) WCTOH была проведена на Ближнем Востоке, родине древней традиции – неспешного и расслабленного курения наргиле (кальяна). Высшее руководство стран арабского региона, обеспокоенное состоянием здоровья своих граждан, потребляющих чрезмерное количество табака, предложило провести WCTOH 2015 в экономическом, политическом и культурном центре Ближнего Востока – Объединенных Арабских Эмиратах (ОАЭ).

Изысканному и уважаемому Абу-Даби, столице ОАЭ, была оказана большая честь – именно этот город принимал участников конференции со всего мира. Огромный современный мегаполис, самый зеленый город на побережье Персидского залива, славящийся своей роскошной красотой и восточным колоритом, незыблемыми мусульманскими традициями и шедеврами архитектурного искусства, гостеприимно распахнул двери Национального выставочного центра перед почетными гостями, делегатами и участниками конференции.



Национальный выставочный центр Абу-Даби: работа WCTOH продолжается до позднего вечера

Научная программа конференции была столь насыщенной и интересной, что для проведения всех запланированных мероприятий и полного представления заявленных докладов понадобилось 5 дней. На протяжении этого времени более 3 тыс. делегатов из 100 стран мира смогли принять участие в работе 74 симпозиумов и подиумных дискуссий, посетить 20 семинаров, пройти 2 курса последипломного образования, ознакомиться с 800 научными постерами.

Проведение WCTOH 2015 поддержало множество известных медицинских организаций, в том числе Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), Центры по контролю и профилактике заболеваний США, Международный союз по борьбе с туберкулезом и патологией легких, Американское онкологическое общество, Кардиологическое общество ОАЭ. Работу конференции освещали более 280 журналистов, представители ведущих средств массовой информации из 13 стран мира. Прямую трансляцию осуществлял специализированный телеканал «Tobacco or Health TV», а на сайте конференции <http://www.wctoh.org> велась трансляция в режиме потокового видео.



Почетные гости из разных стран спешат принять участие в работе WCTOH

Первый день работы конференции начался с торжественной церемонии открытия WCTOH 2015. С приветственной речью обратился президент WCTOH – профессор Ваиль Аль Махмуд, который охарактеризовал

конференцию как «выдающуюся возможность оценить современные всемирные стратегии по борьбе с табакокурением и разработать дальнейшие пути совместной деятельности в этой сфере» и призвал присутствующих активизировать усилия по внедрению антитабачной кампании, так как лишь «прогрессивные, новаторские и радикальные международные меры позволят освободить мир от табака».



Президент WCTOH, профессор Ваиль Аль Махмуд призывает активизировать борьбу с табакокурением

Одним из почетных гостей на официальной церемонии открытия конференции стал министр по делам культуры, молодежи и социального развития ОАЭ Нахайян бен Мубарак Аль Нахайян.



Нахайян бен Мубарак Аль Нахайян приветствует делегатов WCTOH

В своем выступлении министр отметил, что в этом году тематика конференции – «Табак и неинфекционные заболевания» – охватывает широкий круг проблем и посвящена особенностям возникновения и течения ряда неинфекционных заболеваний, появление которых спровоцировано употреблением табака: онкологической патологии, заболеваниям легких и сердечно-сосудистой системы, сахарному диабету. «Употребление табака является причиной 1 из 6 неинфекционных летальных исходов, а более половины курильщиков умирают от заболеваний, возникновение которых спровоцировано табаком», – подчеркнул Нахайян бен Мубарак Аль Нахайян, один из меценатов WCTOH.

По традиции неотъемлемой частью церемонии открытия WCTOH является вручение высшей награды ВОЗ за достижения в сфере контроля распространения и употребления табака. В этом году премия «Всемирный день без табака» была присуждена Бин Мухаммеду Аль Касими за его вклад в ограничение использования наргиле в ОАЭ.



Директор Регионального бюро ВОЗ для стран Восточного Средиземноморья, доктор Ала Алван (слева) вручает награду «Всемирный день без табака» Бин Мухаммеду Аль Касими (в центре)

Еще одной изюминкой церемонии открытия WCTOH стала подиумная дискуссия, в которой приняли участие авторитетные общественные и политические деятели: генеральный директор Фонда по борьбе с раком им. Короля Хусейна, принцесса Иордании Дина Миред; директор Регионального бюро ВОЗ для стран Восточного Средиземноморья, доктор Ала Алван; руководитель секретариата Рамочной конвенции ВОЗ, доктор Вера Луиза да Коста э Сильва; начальник медицинской службы США, вице-адмирал Вивек Мерти; генеральный директор органов здравоохранения Абу-Даби, профессор Маха Тайсир Баракат. Во время своего выступления Дина Миред заявила, что в странах Ближнего Востока распространенность табакокурения достигла таких цифр, что не может не беспокоить всех здравомыслящих людей. «Мы не можем больше откладывать борьбу с табаком ни на один день. Согласно мировой статистике, 30% летальных исходов у онкологических больных связывают с табакокурением... Если мы не предпримем решительные действия сейчас, то будем продолжать задыхаться под огромным облаком дыма – облаком, которое затуманивает наше зрение и мешает нам увидеть смертельные последствия для завтрашнего дня».



Подиумная дискуссия: выступление Дины Миред

Второй день работы конференции, спланированный и осуществленный представителями ВОЗ, был насыщен значимыми событиями. Первая пленарная сессия, проведенная на высоком уровне с участием министров здравоохранения из разных стран, была посвящена борьбе с табакокурением и неинфекционными заболеваниями. Почетное право выступить с приветственной речью было предоставлено генеральному директору ВОЗ Маргарет Чен. Она отметила, что ежегодно от неинфекционных заболеваний умирает 38 млн человек, при этом около 75% (28 млн летальных исходов) происходит в странах с низким и средним уровнем дохода. В то же время ежегодно табакокурение уносит почти 6 млн жизней (включая воздействие вторичного табачного дыма), тогда как к 2030 г. эта цифра может возрасти до 8 млн. Выявленная прямая зависимость между табакокурением и развитием рака, сахарного диабета, патологии легких и заболеваний сердечно-сосудистой системы позволяет утверждать, что сокращение потребления табака может существенно уменьшить количество преждевременных смертей от неинфекционных заболеваний.

Маргарет Чен также подчеркнула, что в 2015 г. исполняется десять лет с момента вступления в силу Рамочной конвенции ВОЗ по борьбе с табакокурением,

Продолжение на стр. 26.

XVI Всемирная конференция «Табак или здоровье»: новости о табакокурении в мире и в Украине

Продолжение. Начало на стр. 25.

и ознакомила делегатов с успехами, достигнутыми за это время: 80% стран, подписавших Рамочную конвенцию, укрепили свое законодательство в области контроля за табакокурением и повысили среднюю стоимость пачки сигарет в 2,5 раза, запретили курение в общественных местах и расширили объем социальной антитабачной рекламы. Генеральный директор ВОЗ также перечислила основные проблемы, с которыми столкнулись системы здравоохранения различных стран: «усталость от борьбы против табака», невыполнение наиболее эффективных мер (увеличения налогообложения табачных изделий), противодействие вмешательству табачной отрасли.



Генеральный директор ВОЗ Маргарет Чен призывает делегатов продолжать активную борьбу с табакокурением

Маргарет Чен призвала руководителей всех стран продолжить активную борьбу с табачной промышленностью, повышая цены на их продукцию, запрещая рекламу и спонсорство, препятствуя размещению крупных изображений на упаковке, настаивая на использовании простой упаковки. По мнению докладчика, четкое и строгое выполнение этих экономических санкций позволит к 2025 г. сократить долю курящего населения на 30% по сравнению с 2010 г., а к 2040 г. создаст условия для воплощения в жизнь основной цели ВОЗ – полного избавления от табакокурения и создания общества, в котором будет курить не более 5% населения, несмотря на отсутствие законодательных запретов на употребление табака.

Помощник Генерального директора ВОЗ по неинфекционным болезням и психическому здоровью Олег Честнов рассказал делегатам о трудностях создания и подписания первого в истории договора, принятого под эгидой ВОЗ, – Рамочной конвенции по борьбе против табака. Он напомнил присутствующим о комплексе мер по борьбе с табачной эпидемией, разработанных в Рамочной конвенции ВОЗ и получивших название MPOWER (аббревиатура на английском языке, созвучная слову «усилить»): **Monitor** – мониторинг потребления табака и мер политики профилактики; **Protect** – защита людей от табачного дыма; **Offer** – предложение помощи в целях прекращения употребления табака; **Warn** – предупреждение об опасностях, связанных с табаком; **Enforce** – обеспечение соблюдения запретов на рекламу, на стимулирование продажи табачных изделий и спонсорство за их счет; **Raise** – повышение налогов на табачные изделия). Докладчик подчеркнул, что, применяя принципы MPOWER, руководители стран, подписавших Рамочную конвенцию, могут позаботиться о состоянии здоровья своих граждан и спасти множество человеческих жизней.

Еще одним из наиболее ожидаемых событий второго дня работы WCTON 2015 стало представление 5-го издания «Атласа табака» и его мобильной версии, которые были обнародованы представителями Американского онкологического общества и Всемирного фонда здоровья легких.



Исполнительный директор Американского онкологического общества, профессор Джон Сеффрин (в центре) представляет 5-е издание «Атласа табака»

Являясь одним из самых известных и авторитетных международных изданий, атлас демонстрирует и детализирует масштаб эпидемии табака, вредоносное воздействие табака на организм человека, а также раскрывает тактику действий табачной промышленности по защите своих огромных прибылей и саботированию борьбы с табакокурением. В новом издании «Атласа табака» приводятся печальные статистические данные:

- в настоящее время в мире насчитывается более 1 млрд курильщиков;
- более 300 млн человек используют бездымный табак или альтернативные табачные продукты;
- в 2014 г. было выкурено более 5 800 000 000 000 сигарет;
- 90% населения мира проживает в странах, которые ратифицировали Рамочную конвенцию ВОЗ, однако только 10% живут в странах, в которых запрещены реклама, стимулирующая продажи табака, и табачное спонсорство, при этом лишь 16% из них живут в условиях действия законов, обеспечивающих полную свободу от табачного дыма.

В 5-м издании «Атласа табака» можно найти сведения об особенностях потребления табака в 196 странах; есть в нем и данные, отражающие состояние этой проблемы в Украине. На странице, посвященной нашей стране, в качестве эпиграфа приведена фраза: «Борьба против табакокурения находится на переломном этапе. Нужны отважные и безотлагательные действия». Далее указывается, что в Украине от неинфекционных заболеваний, связанных с потреблением табака, ежегодно погибает 122,9 тыс. человек; несмотря на это, более 14,7 тыс. детей и 10,6 млн взрослых продолжают ежедневно употреблять табак. «Всеобъемлющая политика по борьбе с табакокурением, охватывающая все формы его потребления, позволит сократить число погибших от табака, в противном случае количество летальных исходов будет увеличиваться с каждым годом, – подчеркивается в атласе. – Мы призываем сторонников борьбы с табакокурением обратиться за помощью к другим действующим сообществам, чтобы активизировать свои усилия в этой смертельной схватке». Характеризуя состояние табачной промышленности, авторы атласа отмечают, что объединенный доход шести крупнейших в мире табачных компаний в 2013 г. составил 342 млрд. долларов, что на 47% больше валового внутреннего дохода Украины. «Табачная промышленность – это мощная сила, которая не боится действий нации, поскольку ее ресурсы во много раз больше», – заключают эксперты.

В атласе значится, что украинцы курят больше, чем жители других стран со средним уровнем дохода: ежедневно 46,4% взрослых мужчин и 11,9% женщин, 23% мальчиков и 8% девочек потребляют табачные изделия, и только 0,2% взрослого населения (78,3 тыс. человек) использует бездымный табак.

По мнению экспертов ВОЗ, затраты в размере менее 90 копеек на одного человека в год позволят окупить внедрение четырех наиболее эффективных мер по борьбе с табакокурением: повысить акцизные сборы на табак, соблюдать национальные законы о запрете курения, ввести запрет на рекламу и популяризацию табака, наносить большие графические предупредительные надписи на упаковки табачных изделий. «Эти небольшие инвестиции позволят получить огромные дивиденды в области здравоохранения и экономического процветания», – резюмировали авторы «Атласа табака».

Еще одной особенностью второго дня работы WCTON 2015 стало вручение премий, учрежденных одним из наиболее крупных в мире благотворительных частных фондов Bloomberg Philanthropies, за достижения во всемирной борьбе с табакокурением. Известный филантроп и основатель фонда Bloomberg Philanthropies Майкл Блумберг отметил значительные успехи, достигнутые государственными и негосударственными организациями в странах с низким и средним уровнем доходов, в осуществлении комплекса мер MPOWER, разработанного ВОЗ в соответствии с Рамочной конвенцией и направленного на борьбу с мировой табачной эпидемией. Впервые в этом году были вручены награды во всех 6 номинациях MPOWER. Можно с гордостью отметить, что претендент, победивший в номинации «Р» (Protect – защита людей от табачного дыма с помощью законодательных мер), представлял нашу страну – им оказалась Общественная организация «Центр гражданского

представительства «Життя», возглавляемая Андреем Скипальским. Она является инициатором изменений в украинском законодательстве относительно запрета курения в общественных местах, увеличения акцизных сборов, запрещения рекламы, спонсорства и популяризации табачных изделий. Также премии Bloomberg Philanthropies Awards были удостоены Министерство здравоохранения и Национальный институт статистики Бразилии, Министерство здравоохранения Уругвая, Международная конфедерация обществ потребителей Российской Федерации, Министерство здравоохранения и населения Непала, Департамент финансов и Департамент здравоохранения Филиппин.



Майкл Блумберг (слева) лично вручает награду Bloomberg Philanthropies Awards Андрею Скипальскому (справа)

Последующие 3 дня работы конференции были насыщены симпозиумами, пленарными лекциями и мастер-классами. В ходе этих заседаний было затронуто множество актуальных тем: особенности налогообложения табачных изделий, способы прекращения незаконной торговли табаком, токсичность кальяна и вред, наносимый им здоровью, потенциальные возможности применения мобильных телефонов в качестве эффективного средства в борьбе с курением, польза и вред электронных систем доставки никотина, глобализация стандартизированной маркировки и упаковки табачных изделий, реклама табака, спонсорство табачной промышленности и промоция табачных изделий.

В рамках постерной сессии делегаты из разных стран представили более 800 постерных докладов; также рассматривались не менее актуальные вопросы, в частности «конфликт интересов» табачной промышленности и органов здравоохранения, польза и вред электронных сигарет, глобальная табачная эпидемия и бездымный табак, роль средств массовой информации в борьбе с табакокурением, эффективность вспомогательных средств в прекращении курения.



В ходе WCTON 2015 было представлено более 800 постерных докладов

Среди ряда докладов, вызвавших неподдельный интерес у участников конференции, следует особо отметить сообщения, посвященные электронным системам доставки никотина и использованию кальяна.

Электронные системы доставки никотина (более распространенное название – электронные сигареты) представляют собой устройства, в которых вместо сжигания или использования табачного листа происходит испарение раствора, который впоследствии вдыхает пользователь (вэйпер). В состав испаряемого раствора входят никотин, пропиленгликоль с/без глицерина и ароматизирующие вещества. Эксперты ВОЗ считают электронные сигареты небезопасными для здоровья человека, так как используемые растворы и выделяемые из них вещества содержат токсичные химические соединения. Поэтому ВОЗ выступает против продажи электронных сигарет молодым и некурящим людям,

предлагает запретить бездоказательные заявления об их безвредности, рекомендует принять юридические меры для прекращения использования электронных сигарет в помещениях, общественных местах, на работе. В новом издании «Атласа табака» значится: «Потребление электронных сигарет следует регулировать таким образом, чтобы максимально уменьшить использование сжигаемых табачных изделий».

В систематическом обзоре, представленном С. Pisinger (Дания), отмечается, что электронные сигареты вряд ли можно считать безвредными, а если большинство людей начнут активно их использовать, то применение электронных систем доставки никотина, возможно, очень негативно скажется на состоянии здоровья населения мира. К такому выводу исследователи пришли на основании анализа 69 исследований, изучавших химический состав пара жидких/водяных электронных сигарет. Подчеркнув наличие серьезных методологических ошибок и конфликт интересов у авторов 41% исследований, С. Pisinger и соавт. утверждают, что в водяном паре содержатся мелкие и ультрамелкие частицы, наночастицы тяжелых металлов, канцерогенные табакоспецифические нитрозамины и карбонилы. Ученые также обеспокоены высоким содержанием в электронных сигаретах небезопасного пропиленгликоля и состоянием здоровья лиц, подвергающихся пассивному вэйпер-курению. По этой причине С. Pisinger и соавт. настаивают на строгой регуляции использования электронных сигарет и рекомендуют разрешить их применение только тем лицам, кто не планирует отказаться от своей пагубной привычки.

В то же время М.А. Rahman и соавт. (Австралия) считают, что электронные сигареты являются эффективным средством преодоления табачной зависимости. По результатам метаанализа 6 исследований (n=7551) никотинсодержащие электронные сигареты более эффективны в преодолении тяги к табаку, чем электронные сигареты без никотина (относительный риск (ОР) 2,29; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,05-4,97). Из 1242 лиц, бросивших курить, 18% отказались от курения при помощи электронных сигарет, обогащенных никотином, за минимальный период – 6 мес. Основываясь на полученных данных, М.А. Rahman и соавт. считают, что использование электронных систем

доставки никотина помогает избавиться от вредной привычки (суммарная величина эффекта 0,20; 95% ДИ 0,11-0,28) и сопровождается уменьшением количества использованных сигарет.

Другие ученые указывают на целый ряд проблем, связанных с применением электронных сигарет. Так, К.Е. Farsalinos и коллеги (Греция) утверждают, что использование электронных систем доставки никотина не всегда обеспечивает полный отказ от табака. К такому выводу ученые пришли, проанализировав результаты выполненного ими исследования, в котором приняли участие 19 441 человек. Разделив участников в зависимости от частичного/полного отказа от обычных сигарет, исследователи установили, что большинство «двойных» курильщиков (лиц, курящих одновременно обычные и электронные сигареты) чаще пользуются электронными сигаретами по сравнению с вэйперами, полностью отказавшимися от сжигаемых сигарет. «Двойные» курильщики реже применяют электронные системы доставки никотина III поколения, чем некурящие вэйперы. Как правило, и «двойные» курильщики, и вэйперы начинают пользоваться электронными сигаретами для преодоления табачной зависимости и уменьшения вредного воздействия табака на членов семей. По мнению К.Е. Farsalinos, вероятность стать «двойным» курильщиком возрастает при использовании электронных сигарет I поколения (ОР 1,98; 95% ДИ 1,47-2,66), при применении сменных картриджей, содержащих жидкий никотин (ОР 1,94; 95% ДИ 1,23-3,06), и редком использовании электронных систем доставки никотина (ОР 1,62; 95% ДИ 1,21-2,17).

В ходе WCTON 2015 было представлено много докладов, посвященных кальяну (наргиле, шиша, «хабл-бабл») и его влиянию на здоровье. Мировые эксперты заявляют, что кальян из локальной проблемы для органов здравоохранения Средней Азии и Северной Африки трансформировался в опасность мирового масштаба. Представители ВОЗ единодушно считают, что курение кальяна намного опаснее потребления обычных сигарет, и указывают на его негативное воздействие на респираторную и кардиоваскулярную системы, ротоглотку. Эксперт ВОЗ по борьбе с курением Эдуард Турсанд "Эспаньел" заявил: «Одна затяжка дыма кальяна по своему негативному воздействию равна целой выкуренной сигарете... Один сеанс

использования кальяна можно приравнять к одномоментному выкуриванию 20-30 сигарет».

Гемма Вестал, эксперт Инициативы по освобождению от табачной зависимости ВОЗ, акцентировала внимание на том, что теперь основными потребителями кальяна являются не пожилые мужчины, а молодые мужчины и женщины 18-24 лет, проживающие в городах и имеющие средний/высокий уровень образования». В 5-м издании «Атласа табака» значится: «Правительствам следует контролировать применение кальяна так же жестко, как и использование сжигаемых табачных изделий. Не следует разрешать курение кальяна в общественных местах».



Церемония закрытия WCTON 2015: звучит призыв к сплоченности, приверженности и действию

Совершенно ясно: несмотря на достигнутый к настоящему моменту прогресс в борьбе с табакокурением, требуется дальнейшая упорная работа по преодолению экономических и социальных факторов табачной эпидемии. В связи с этим на торжественной церемонии закрытия прозвучал призыв к сплоченности, приверженности и действию.

В ходе торжественной церемонии закрытия XVI WCTON управление конференцией было передано представителям нового организационного комитета XVII WCTON, которая состоится в Африке в 2018 г.

Подготовила Лада Матвеева



Оперативно р Хроніка ключових подій голове



Новости EMA

Подана заявка на одобрение препарата абалопаратид для лечения остеопороза

Американская биофармацевтическая компания Radius Health сообщила о том, что Европейское агентство по лекарственным препаратам (European Medicines Agency – EMA) приняло к рассмотрению заявку на одобрение препарата абалопаратид (аналога паратиреодного гормона) для подкожных инъекций для лечения остеопороза у женщин в постменопаузе.

Как отметил Роберт Уорд (Robert Ward), президент и генеральный директор компании Radius Health, заявка на присвоение регистрационного удостоверения на препарат абалопаратид для подкожных инъекций основана на финальных результатах клинического испытания ACTIVE, длившегося 18 мес, и итогах первых шести месяцев исследования ACTIVEExtend. Эти клинические изыскания показали значительную результативность приема абалопаратида в постменопаузе у женщин, подверженных риску остеопоротического перелома. Применение препарата для подкожных инъекций 1 р/день снижало риск вертебральных и невертебральных переломов по сравнению с плацебо. Заявка на выдачу регистрационного удостоверения на экспериментальный препарат абалопаратид для подкожных инъекций, предназначенный для лечения остеопороза, была подана в EMA 17 ноября. Также компания Radius Health планирует отправить соответствующий запрос в FDA до конца первого квартала 2016 г.

В настоящее время завершается программа исследований III фазы по изучению применения абалопаратида в виде ежедневных инъекций, выполняемых пациентками с риском остеопоротических переломов самостоятельно.

По материалам medpharmconnect.com

Подготовила Ольга Татаренко

МОЗ України
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
Департамент охорони здоров'я та курортів Вінницької облдержадміністрації
Асоціація лікарів Поділля



Конференція для практикуючих лікарів Терапія 2016: сучасні досягнення

16-17 березня 2016 року, м. Вінниця

Місце проведення: Вінницька обласна філармонія «Плеяда» (Хмельницьке шосе, 7)

Реєстрація:
16 березня 2016 р.
з 08:00.
Початок о 10:00

Актуальні проблеми пульмонології, кардіології, ревматології, гастроентерології, інші питання терапії для лікарів загальної практики – сімейної медицини
Презентація нової редакції довідника-посібника «Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії» (17-те видання, доповнене)

Лекції читають провідні вчені України, Європи.

Випускникам
Вінницького
національного
медичного
університету
ім. М.І. Пирогова

З нагоди святкування 80-річчя з дня заснування кафедри пропедевтики внутрішньої медицини ВНМУ ім. М.І. Пирогова просимо випускників надіслати свої спогади про навчання на цій кафедрі.

Пригадайте зустрічі з викладачами, першу історію хвороби, огляд пацієнта і т. ін.

За Вашими матеріалами буде видано книгу «Мої спогади про кафедру пропедевтики».

Автор спогадів, що увійдуть до книги, отримає екземпляр видання.

Запрошуємо лікарів взяти участь у конференції.

Оргкомітет

Тел.: (096) 924-24-84, (0432) 46-11-27, (067) 877-54-48
Факс: (0432) 43-72-12
E-mail: vitalimotsiuk@gmail.com



Современная парадигма профилактики и лечения инфекций мочевыделительной системы

Многочисленные эпидемиологические исследования показали, что инфекции мочевыводящих путей (ИМП) по-прежнему занимают лидирующие позиции в структуре заболеваемости в Украине и других странах мира. К сожалению, не утратила своей актуальности и проблема рецидивов данных заболеваний.



О причинах значительной распространенности цистита и пиелонефрита, современных методах профилактики и лечения ИМП в интервью нашему корреспонденту рассказал **главный внештатный специалист Министерства здравоохранения Украины по специальности «Детская нефрология», заведующий кафедрой нефрологии и почечнозаместительной терапии Национальной медицинской академии последилового образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Дмитрий Дмитриевич Иванов.**

? Расскажите, пожалуйста, с какими факторами связан рост заболеваемости циститом и пиелонефритом? Кто входит в группы риска?

— В летний период ИМП по частоте выявления находятся на 3-м месте среди всех инфекционных заболеваний, уступая только бронхолегочной и гастроинтестинальной патологии, тогда как в зимний сезон ИМП занимают лидирующую позицию наряду с респираторными нарушениями.

Основным возбудителем, ответственным за развитие неосложненных ИМП, в т. ч. цистита и пиелонефрита, признана *E. coli*: с данным патогеном связано около 75% случаев инфекционных нарушений со стороны нижних отделов мочевыделительной системы. *E. coli* постоянно находится в организме человека, а при наличии предрасполагающих факторов риска может реализовать свои патогенные свойства.

В зависимости от возраста выделяют несколько групп риска: 1-я — дети до 3 лет; 2-я — лица молодого возраста, ведущие активную половую жизнь; 3-я — женщины в период менопаузы. Высокая вероятность ИМП отмечается и у некоторых пациенток до вступления в менопаузу, например у больных сахарным диабетом. Мужчины с доброкачественной гиперплазией предстательной железы и нарушением уродинамики составляют отдельную группу риска.

? Какая классификация цистита и пиелонефрита используется в настоящее время в клинической практике?

— В клинической практике применяется отечественная классификация, согласно которой инфекции подразделяют на острые (до 3 мес) и хронические (более 3 мес). В нефрологической классификации выделяют 3 нозологии: цистит, пиелонефрит и инфекции без определения топики (в тех случаях, когда врач затрудняется определить локализацию инфекции). Урологическая классификация базируется на европейских рекомендациях и выделяет 4 нозологии: цистит, пиелонефрит, уретрит, уросепсис. Также различают осложненные и неосложненные инфекции.

? Какими клиническими проявлениями характеризуются ИМП? Каких осложнений следует опасаться?

— При ИМП наблюдается типичный симптомокомплекс, который сопровождается определенными изменениями в анализе мочи (средней порции). Пациентки с острым циститом предъявляют жалобы на дизурию, появление частых болезненных мочеиспусканий, боли в надлобковой области, отсутствовавшей на протяжении предшествующих 4 нед. Адекватная терапия острых ИМП обеспечивает хороший результат и низкий риск повторных обострений. Высокий риск рецидивов заболевания (как у женщин, так и у мужчин) наблюдается при наличииотягчающих факторов: выделения атипичной флоры, в случае аномалий строения органов мочеполовой системы, сопутствующей мочекаменной болезни или инфекций, передающихся половым путем, и др., которые создают условия для поддержания воспалительного процесса.

? Какие дополнительные методы диагностики используются в клинической практике?

— Кроме стандартных методов, таких как общий анализ крови и мочи, наиболее перспективным является метод полимеразной цепной реакции, который позволяет быстро и точно проводить идентификацию бактерий путем анализа их генетического материала. Мы осуществляем выбор дополнительных методов диагностики на основании индивидуальных особенностей пациентов. В соответствии с европейскими руководствами после 1-го эпизода фебрильной ИМП необходимо выполнять педиатрическим пациентам (как мальчикам, так и девочкам) микционную цистографию (разновидность рентгенографического исследования мочевого пузыря).

Украинские согласительные документы рекомендуют выполнять микционную цистографию девочкам — после 2-го, мальчикам — после 1-го эпизода, у взрослых пациентов данная процедура практически не используется.

У больных, ведущих активную половую жизнь, предпочтительно проведение полимеразной цепной реакции, поскольку рецидив заболевания может быть связан с инфекциями, передающимися половым путем. Женщинам, вступающим в период менопаузы, показаны ультразвуковое исследование уретры и консультация гинеколога.

? В каких клинических ситуациях больным пиелонефритом и циститом необходимо назначать антибиотики? Каким препаратам следует отдавать предпочтение?

— Существует 2 подхода к выбору терапии. Европейские рекомендации предлагают начинать лечение цистита с антибактериальных средств. Также в качестве стартовой терапии можно применять уроантисептики (например, в случае первого эпизода неосложненного цистита у женщины). Если ИМП возникла у мужчины и/или на фоне факторов, не позволяющих установить диагноз, также назначаются антибиотики.

При пиелонефрите оправданным считается назначение цефалоспоринов III поколения и фторхинолонов. При этом цефалоспорины III поколения имеют более широкий спектр действия, обладают менее выраженным негативным влиянием на сердечно-сосудистую, нервную и гепатобилиарную системы. Фторхинолоны также реализуют мощное антибактериальное влияние, но их применение ассоциируется с повышенным риском тендовагинита и разрывов сухожилий, что не характерно для цефалоспоринов.

Следует учитывать, что выбор антибактериального средства с оптимальным профилем эффективности и безопасности представляет значительные сложности в силу возрастающей устойчивости патогенов к препаратам данного класса. Резистентность основного возбудителя ИМП — *E. coli* — к цефалоспорином III поколения ниже, чем к фторхинолонам.

Препаратами выбора при рецидивах цистита и пиелонефрита могут считаться цефалоспорины III поколения, в частности цефиксим (Супракс Солютаб производства компании Astellas Pharma Europe). Говоря о его преимуществах, следует отметить, что для цефиксима характерна устойчивость к действию β -лактамаз, продуцируемых многими грамположительными и грамотрицательными бактериями. Кроме того, он является слабым индуктором хромосомных β -лактамаз класса C, продуцируемых *Enterobacter spp.*, а также отличается активностью в отношении *E. coli*, продуцирующей плазмидные β -лактамазы широкого спектра. Препарат накапливается в паренхиме почек, что препятствует восходящей инфекции.

Дополнительные преимущества обеспечивает использование при производстве диспергируемых таблеток технологии Солютаб. Цефиксим необходимо принимать всего 1 р/сут (в зависимости от клинической ситуации и личного желания пациента можно проглатывать таблетку целиком, запивая ее достаточным количеством воды, либо растворять в воде

и употреблять полученный раствор сразу после приготовления). Независимо от выбранного способа приема фармакокинетические свойства и клиническая эффективность лекарственного средства не изменяются. Супракс Солютаб применяют у взрослых и детей в возрасте старше 12 лет при острых и хронических ИМП; стандартная суточная доза препарата составляет 400 мг в 1 или 2 приема.

Препарат можно применять независимо от приема пищи. Продолжительность лечения зависит от характера течения заболевания и тяжести процесса. После исчезновения симптомов инфекции и/или лихорадки целесообразно продолжать терапию препаратом на протяжении не менее 48-72 ч.

? Возможно ли проведение профилактической терапии у пациентов с частыми рецидивами заболевания?

— Факторы, провоцирующие рецидив, не всегда удается устранить; иногда они не выявляются клиницистами в полном объеме. Необходимо принимать меры, направленные на минимизацию риска рецидива пиелонефрита и цистита.

Назначение антибиотиков с целью профилактики повторных эпизодов острого цистита зачастую оказывается неэффективным и приводит к развитию нежелательных последствий.

На вероятность развития острых и хронических ИМП влияет состояние иммунной системы. Вакцинацию осуществляют с помощью аутовакцины или «вакцины в таблетке» (иммуноактивного препарата Уро-Ваксом). Учитывая недостатки использования аутовакцины, такие как инвазивность и высокая стоимость, на практике преимущество отдают «вакцине в таблетке».

Эксперты Европейской ассоциации урологов (European Association of Urology — EAU) рекомендуют применять в качестве профилактики ИМП иммуноактивный препарат Уро-Ваксом (Astellas Pharma Europe), в состав которого входит лиофилизированный лизат 18 штаммов основного возбудителя ИМП — *E. coli*. Основываясь на данных клинических исследований этого препарата, можно с уверенностью заявить о его эффективности и безопасности в качестве средства профилактики рецидивов цистита. Необходимо учесть, что при сахарном диабете, хронических персистирующих вирусных инфекциях, в условиях хронического стресса, после оперативных вмешательств терапия Уро-Ваксомом должна назначаться на более длительный период, поскольку вышеперечисленные состояния сопровождаются снижением ресурсов иммунной системы.

Уро-Ваксом применяется по 1 капсуле в сутки натощак ежедневно на протяжении 3 мес. Клинические испытания продемонстрировали положительный эффект при продолжении лечения после 3-месячного перерыва еще на 3 мес (10 дней каждого месяца). Если у пациента наблюдается уменьшение частоты ИМП, мы принимаем решение о приеме каждые 6 мес (по 1 капсуле на протяжении 30 дней в весенний и осенний периоды).

Следует отметить, что прием уроантисептиков в профилактических дозах у мужчин сопровождается низкой эффективностью; рациональным вариантом профилактической терапии у данного контингента больных признано использование Уро-Ваксома или аутовакцины.

Терапия ИМП должна включать и антибактериальные, и иммуноактивные препараты. Уро-Ваксом можно назначать в период обострения заболевания и сочетать с противомикробной терапией, что обеспечивает надежную защиту мочевыводящих путей от реинфицирования на протяжении 3-12 мес.

Таким образом, в качестве оптимального противомикробного средства, которое может использоваться для лечения ИМП, рассматривается Супракс Солютаб.

Использование Супракса Солютаб (400 мг/сут) курсом 3-7 дней с одновременным приемом Уро-Ваксома (6 мг/сут) в течение 3 мес обеспечивает высокую эффективность в профилактике рецидивов ИМП, такая терапия хорошо переносится пациентами.

**Д.Д. Иванов**

доктор медицинских наук, профессор, главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Детская нефрология», заведующий кафедрой нефрологии и почечнозаместительной терапии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев)

Заболевания почек (как у взрослых, так и у детей) представляют актуальную проблему во всем мире и в Украине в частности. Это обусловлено, с одной стороны, широкой распространенностью болезней почек, с другой – постепенной и необратимой утратой функции органа у пациентов с хронической нефрологической патологией.

О современных проблемах и достижениях отечественной нефрологии в интервью нашему корреспонденту рассказал главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Детская нефрология», заведующий кафедрой нефрологии и почечнозаместительной терапии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Дмитрий Дмитриевич Иванов.

Нефрологическая служба в Украине сегодня: актуальные проблемы и перспективы

? Расскажите, пожалуйста, об актуальных на сегодня проблемах отечественной нефрологии и возможных путях их решения.

– В настоящее время врача-нефролога в Украине можно условно отнести к мультидисциплинарным специалистам. Ведение пациентов с инфекциями мочевыводящих путей и гломерулонефритом осуществляют преимущественно врачи первичного звена (терапевты, семейные врачи, педиатры). Нефрологи же (которых в Украине немного, в частности детских – около 100 специалистов) сосредоточены преимущественно на проблемах лечения тяжелых форм гломерулонефрита, рецидивирующих инфекций мочевой системы, поликистоза почек, генетических заболеваний, а также поражений почек на фоне артериальной гипертензии, сахарного диабета и системных заболеваний.

Хочу акцентировать внимание врачей на проблеме недостаточного выявления таких пациентов. Согласно современным данным, у 8-30% взрослых присутствуют признаки поражения почек, для детской популяции таких данных пока нет. У взрослых для описания этой патологии применяется термин «хроническая болезнь почек». У детей мы намеренно сохранили термин «хроническое заболевание почек», который указывает на возможное обратное развитие патологического процесса даже при хроническом его течении. Следует стремиться к максимально раннему выявлению детей с хроническим заболеванием почек, поскольку своевременная диагностика является залогом успешного лечения и сохранения почечной функции.

Другая сторона этой же проблемы – недостаточное внимание к детям, входящим в группу повышенного риска развития нефрологической патологии. Прежде всего это касается недоношенных детей. Внутритрубное развитие почек завершается к 36-й неделе гестации. Если ребенок родился раньше срока или с низкой массой тела, объем функционирующей ткани почек у него заведомо снижен. И хотя уровни заболеваемости у данного контингента сопоставимы со среднестатистическими показателями в детской популяции, в старшем возрасте (до 30 лет) риск развития хронической болезни почек у таких лиц повышается.

Еще одну группу риска составляют дети, имеющие отягощенный семейный анамнез (поликистоз, хроническая болезнь почек у одного из родителей). Решение этой проблемы, на мой взгляд, заключается в добросовестном проведении диспансеризации. Рутинное выполнение общего анализа мочи 1 раз в год, ультразвукового исследования почек 1 раз в 1-3 года, определение соотношения альбумин/креатинин в моче 1 раз в год позволяют эффективно выявлять снижение функции почек на ранних стадиях.

В настоящее время актуальным представляется внедрение новых методов диагностики в клиническую практику. Наука постепенно отходит от описательных методов и использует методы предупредительные, а именно генетическую диагностику. Последняя положена в основу

верификации многих заболеваний. Алгоритм установления диагноза выглядит так: сбор жалоб и анамнеза, клинико-лабораторное обследование, биопсия почки, генетическое исследование.

Генетическое исследование традиционно ассоциируется у врачей с экзотическим методом диагностики редких синдромов. Однако сегодня накоплено достаточно примеров успешного применения данного алгоритма для установления типа поликистоза, генеза нефротического синдрома и фокально-сегментарного гломерулосклероза. Кроме того, генетический анализ позволяет определить лечебную тактику и подобрать индивидуальную дозу лекарственного средства. К примеру, подбор дозы ингибитора ренин-ангиотензин-альдостероновой системы следует осуществлять на основе генетического типирования. Это дорогостоящее исследование, но целесообразное, так как позволяет избежать побочных эффектов при назначении высоких доз препаратов, подобрать максимально эффективную и безопасную дозу. Генетический анализ служит основой для определения прогноза лечения и рисков для членов семьи пациента. Надеюсь, что в скором времени такая диагностика станет широкодоступной в нашей стране.

К счастью, сегодня практически не регистрируются случаи впервые выявленной почечной недостаточности в терминальной стадии у детей, что говорит об эффективной диагностической и лечебной работе врачей первичного звена. Тем не менее маленьких пациентов с хронической почечной недостаточностью в нашей стране не так уж мало, что предопределяет высокую актуальность вопросов оказания медицинской помощи представителями отечественной нефрологической службы.

Современная медицина может предложить следующие методы лечения тяжелой почечной недостаточности: почечнозаместительная терапия гемодиализом или перитонеальным диализом (вероятно, предпочтительнее), трансплантация почки (оптимальный). К сожалению, в отношении осуществления трансплантации почки в Украине четкие законодательные механизмы еще не разработаны.

? Если не принимать во внимание отсутствие нормативного регулирования, с позиций кадрового и материально-технического обеспечения украинское здравоохранение готово на сегодняшний момент к выполнению трансплантации почки?

– Безусловно. В Украине есть квалифицированные хирурги-трансплантологи и нефрологи, необходимое оборудование и большое желание вернуть пациентам с хронической почечной недостаточностью полноценную социальную активность. Следует принимать во внимание и тот факт, что ведение больного с почечной недостаточностью на почечнозаместительной терапии (перитонеальном или гемодиализе) экономически более затратно, чем лечение пациента после трансплантации почки. Стоит признать, что стоимость посттрансплантационного лечения

высока, но она ниже таковой диализа. К тому же те пациенты, которые перенесли трансплантацию почки, не имеют потребности в посещении диализных отделений и сохраняют более высокую социальную активность.

Что касается кадровой обеспеченности, то она, на мой взгляд, достаточна. Ведение пациентов после пересадки почки будет осуществлять не трансплантолог, а нефролог – такая практика положительно зарекомендовала себя в европейских странах. И в данном контексте потребуются дополнительное обучение практических специалистов. Тем не менее это выполнимо, то есть во главе угла остается необходимость решения вопроса о трансплантации на законодательном уровне.

? Вы упомянули о методах диагностики и лечения, которые внедрены в европейски странах. На Ваш взгляд, за основу реформирования отечественного здравоохранения будет принята именно европейская модель? В чем ее преимущества и недостатки для врачей и пациентов?

– За последние несколько лет мне посчастливилось посетить несколько европейских стран и ознакомиться с их системами оказания медицинской помощи. Какой положительный опыт мы могли бы перенять? Прежде всего следует обратить особое внимание на стандартизацию медицинской помощи. В Европе по каждой нозологии разработан унифицированный протокол, содержащий четкие алгоритмы диагностики и лечения больных. Если врач первичного звена не имеет возможности оказать адекватную помощь самостоятельно, в протоколе указано, куда следует направить больного для дальнейшего лечения.

В Украине разработка протоколов продвигается крайне сложно: прежде чем новый документ утверждается, проходит тот критический период, за который он успевает устареть. В то время как европейские эксперты обновляют рекомендации каждые 2-3 года, украинские специалисты продолжают придерживаться устаревших протоколов. Теоретически можно перевести европейские рекомендации на украинский язык и внедрять их в отечественное здравоохранение, но с практической точки зрения их имплементация лимитирована техническими сложностями. Так, для верификации диагноза гломерулонефрита необходимо проведение биопсии почки, что требует технического оснащения, специально обученного персонала и обеспечения соответствующей оплаты его труда. Не секрет, что в нашей стране гарантировать это удается не всегда.

Еще одна проблема заключается в недоступности современных медикаментозных средств для украинских пациентов. К примеру, курс лечения тяжелого гломерулонефрита современным цитостатиком ассоциируется с затратами в размере 25-30 тыс. грн в месяц. Очевидно, что европейские протоколы следует принимать во внимание, но внедрять их в наши реалии пока не представляется возможным.

Тем не менее следует отметить и недостатки европейской системы здравоохранения. Например,

в Италии, наблюдаясь у семейного врача, пациент не может сделать больше одного анализа мочи или крови 1 раз в полгода. Попасть к узкому специалисту (например, нефрологу) удастся только по направлению семейного врача, при этом запись ведется за 3-6 мес. Безусловно, любой человек вправе обратиться за консультацией узкого специалиста в частную клинику, но она не покрывается страховым полисом.

Нефрологическая помощь в Украине сегодня доступнее, чем в некоторых европейских странах (Италии, Франции, Великобритании). Кроме того, хочется отметить высокий уровень подготовки украинских врачей, который не уступает таковому европейских специалистов. Умение мыслить вне рамок протокола и находить выход из нестандартных ситуаций выгодно отличает украинских медиков от их зарубежных коллег.

Кроме того, в Европе не принята, на мой взгляд, крайне эффективная в отношении раннего выявления заболеваний почек форма профилактической работы – ежегодная диспансеризация детей и подростков. Я считаю, что подобную практику обязательно нужно сохранить.

Таким образом, перенимать европейский опыт стоит дифференцированно и с осознанием того, что слепое подражание европейской модели не обеспечит улучшения качества оказания медицинской помощи в нашей стране.

? Какие положительные изменения произошли в нефрологии за последние годы, какие тенденции наметились?

– В первую очередь хочу отметить тенденцию к снижению частоты гломерулонефрита у детей и взрослых, что связано с эффективной антибиотикопрофилактикой стрептококковых инфекций. Неоспоримым достижением нефрологии последних лет я считаю снижение смертности среди пациентов с гломерулонефритом, люпус-нефритом.

Прогресс наблюдается и в терапии инфекций мочевыводящих путей. Курс лечения сократился с 4-8 до 1-2 нед, при этом эффективность лечения увеличилась. Приятно отметить, что в этом сегменте нефрологии налажено взаимодействие с педиатрами, терапевтами и семейными врачами; специалисты первичного звена хорошо подготовлены в отношении ведения данного контингента больных, вмешательство нефролога или уролога требуется только в случае часто рецидивирующих или осложненных инфекций.

На мой взгляд, одной из важнейших последних тенденций в нефрологии является возросший интерес к генетически детерминированным заболеваниям. Ранее он носил исключительно научный характер, сегодня же благодаря методам генетического анализа возможно активное выявление таких больных. Конечно, в лечении генетической патологии существуют значительные ограничения. Однако хочется верить, что в будущем медицина позволит модифицировать «сломанные» гены и побеждать такие заболевания.

Подготовила Мария Маковецкая

Доктора Украины, становитесь успешными!

Несколько лет назад Агентство медицинского маркетинга инициировало проведение аудиторных тренингов «Академия Успешного Врача» в крупных городах Украины. Популярность этих мероприятий у медиков послужила идеей нового проекта в нашем издании, имеющего целью расширение аудитории. Собственно поэтому в канун новогодних праздников мы предприняли попытку разработать новую рубрику и надеемся, что ее концепция вызовет неподдельный интерес у большинства наших читателей. Итак, представляем новый совместный проект «Медичної газети «Здоров'я України» и ООО «Агентство медицинского маркетинга», который носит название «Вестник Академии Успешного Врача».

Что должен уметь современный врач? Помимо серьезной теоретической базы в своей профессии, необходимы практическое умение диагностировать заболевания, лечить их, знание основ профилактики, скажете Вы. И будете правы! Однако также врач должен знать о том, как правильно выстроить коммуникацию с пациентом, ведь в наше время любой человек имеет достаточно большие возможности для получения информации медицинского характера из самых разных источников. Вот почему понятие «успешный врач» являет собой органическое сочетание обязательных специальных знаний и в личных отношениях с пациентом, что в совокупности приводит к профессиональной востребованности, социальной удовлетворенности и гармоничному мироощущению. Перефразируя доктора-труэнта А.П. Чехова, у Успешного Врача хорошо должно быть все – и в плане авторитета среди пациентов и коллег, и в отношении личной жизни, и в аспекте финансового благополучия...

Новый проект на страницах нашего издания представляют генеральный директор Издательского дома «Здоровье Украины» (ИД ЗУ) Игорь Дмитриевич Иванченко, директор ООО «Агентство медицинского маркетинга» (АММ) Юрий Игоревич Чертков и директор по развитию АММ, руководитель проекта «Академия Успешного Врача» (АУВ) в рамках АММ Валерий Павлович Кидонь. Каждому из интервьюируемых мы предложили ответить на такие вопросы:

- С какими результатами заканчивает кризисный на фармрынке год Ваша организация/проект?
- Чему научил этот год лично Вас и Вашу организацию?
- Что нового готовите Вы для Ваших клиентов в следующем году?
- Какие возможности дает практическим врачам совместный проект АММ и ИД ЗУ «Вестник Академии Успешного Врача»?



Генеральный директор Издательского дома «Здоровье Украины» Игорь Дмитриевич Иванченко

– Не только для фармкомпаний, для Издательского дома «Здоровье Украины», но и для страны в целом год оказался непростым. Тем не менее даже самые жесткие испытания и трудности дают возможность сделать правильные выводы, принять решения, позволяющие найти выход из любой ситуации, совершенствовать свои профессиональные навыки. Мы проводим реорганизацию, чтобы успешно развиваться дальше, повысить конкурентоспособность, разрабатывать и воплощать в жизнь интересные проекты и идеи.

Предъявляя все больше требований к статьям и акцентируя внимание на их практической ценности для повседневной практики врача, мы понимаем, что необходимо больше ориентироваться на рынок, отслеживать качественные изменения, которые происходят в отрасли, вовремя и четко на них реагировать. Это первая и главная причина тех изменений, которые происходят в нашем большом творческом коллективе.

От совместного проекта с АУВ я, конечно, ожидаю эффективного сотрудничества, направленного на удовлетворение потребностей наших читателей – врачей и наших партнеров – фармкомпаний. Уверен, что новая информация будет не только полезной, но и позволит каждому из участников процесса выйти на качественно новый уровень.

Важно, чтобы в этом проекте в свете реформирования системы здравоохранения сошлись две ценные идеи – то, чем сильна наша газета, – а это высокий научный уровень, адаптированный для практического врача, подача научно-практических информационных материалов на базе доказательной

медицины – и развитие практических навыков докторов, необходимых для их повседневной работы. Очень надеюсь, что материалы проекта АУВ, представленные на страницах нашего издания, помогут докторам более качественно использовать полученные знания для улучшения здоровья населения и своего профессионального роста.



Директор ООО «Агентство медицинского маркетинга» Юрий Игоревич Чертков

– Несмотря на то что для фармацевтического рынка уходящий год был не самым успешным, для АММ минувшие 12 месяцев были очень неплохими.

Удалось не только сохранить старые проекты на фармрынке и в сфере здравоохранения, но и открыть новые направления. Кроме успешной активности среди сотрудников аптек, в 2015 г. мы начали активно развивать проект «Академия Успешного Врача», целевую аудиторию которого ранее составляли практические врачи.

В июне наша компания переехала в новый, более удобный и удачно расположенный офис. Мы расширили штат сотрудников, активно развиваем наш бизнес не только в Украине, но и планируем открывать новые представительства в странах СНГ. Так, в декабре в рамках планового расширения мы начали работу в Республике Беларусь.

В канун Нового года нам удалось издать уникальную книгу для успешных врачей под названием «Доктора, зарабатывайте!». В ней сконцентрирован опыт множества тренингов, общения с врачами разных специальностей, охарактеризованы современные тенденции в коммуникации врача и пациента с учетом возрастающих возможностей и потребностей последнего в получении специальной информации. Уверены, что новая книга наряду с вышедшей ранее («Чему не учат в медицинском вузе») поможет украинским докторам пересмотреть многие установки, которые мешают развитию, и предпринять конкретные шаги для улучшения своего профессионального роста.

Что мы поняли в условиях затянувшегося кризиса на фармацевтическом рынке, проводя тренинги? Здесь есть несколько моментов:

- пациенты продолжают болеть, причем в ситуации повышенных стрессовых нагрузок, в которой сейчас находится страна, это происходит чаще, чем в стабильное время;
- врачи начинают делиться на две категории – тех, кто адаптируется к изменениям в стране, и тех,

кто ждет, что придет кто-то и изменит все к лучшему. Безусловно, именно первая категория составляет ресурс реформирования здравоохранения, которое нам предстоит пережить в последующие 5 лет;

- компании-производители во время кризиса фокусируются на эффективных проектах, которые дают быстрый результат;

- время «узких» форматов в обучении подходит к концу. На смену приходит комплексное воздействие на целевую группу – это так называемые живые тренинги, дистанционное обучение, размещение на бумажных носителях в виде книг, информация по интернету. Вот почему клиенту-партнеру в качестве предложения интересен комплексный продукт.

Во время стагнации на фармрынке, снижения бюджетов компаний-производителей на продвижение своей продукции среди врачей компании, претендующей на лидерство и полноценное развитие, нужно становиться более клиентоориентированной, доказывая свой профессионализм в конкурентной борьбе. Понимая, что старый багаж должен постоянно обновляться, не так давно мы расширили портфель АММ новыми проектами (подробнее об этом на сайте АММ: <http://amm.net.ua/auv.html> – Прим. ред.). Это, например, дистанционное обучение для фармацевтов, обучение врачей английскому языку. Получило принципиальное развитие направление, связанное с повышением эффективности работы врачей: в частности, в процессе подготовки находится проект по дистанционному обучению докторов.

При этом, на мой взгляд, важно не изменять миссии нашей компании: «Мы обучаем – вы зарабатываете!». Этот девиз – не дань моде, а констатация того, что участие в программах и проектах, проводимых АММ, приносит нашим партнерам реальное увеличение доходов и повышение профессионализма.

Также хочется отметить, что АММ имеет четкие конкурентные преимущества, особенно в том, чему не учат наших врачей в медицинском вузе. Я имею в виду софт скиллз, то есть обучение врачей

принципам и правилам общения с пациентом, принципам убеждения, а также в отношении того, как сделать правильный выбор, как избегать конфликтов с пациентами и коллегами, элементам психографии, транзактному анализу и многим другим полезным «фишкам». К сожалению, все эти простые для западных коллег вещи для большинства украинских врачей пока остаются терра инкогнита.

Чего я ожидаю от нашего совместно проекта? Конечно, синергии! На страницах такого известного издания, как «Медична газета «Здоров'я України», хотелось бы донести в максимально доступной форме для как можно большего количества наших коллег практические навыки, используемые в повседневной





работе врача. У нас уже есть успешный опыт взаимодействия, и мы надеемся, что в следующем году выведем наше сотрудничество на новый уровень. Уверен, что доктора, ознакомившись с материалами проекта «Вестник Академии Успешного Врача» на страницах «Медичної газети «Здоров'я України», станут эффективнее коммуницировать с пациентами, повысив у последних приверженность к лечению и соблюдению рекомендаций. В итоге это должно положить начало процессу таяния льда недоверия пациентов к украинскому здравоохранению.



Директор по развитию ООО «Агентство медицинского маркетинга», руководитель проекта «Академия Успешного Врача» Валерий Павлович Кугонь

— «Академия Успешного Врача» существует в АММ уже несколько лет, однако именно в 2015 году

в связи с выведением в отдельное направление проект получил новый импульс. Дополнительным стимулом для усиления акцента на работу с докторами явилось то, что социальная роль врача в Украине возрастает, а вот социальный статус из года в год снижается. Поэтому фокус на врача, повышение его практических навыков — это своевременно и важно для развития доказательной медицины и рынка рецептурных препаратов.

Неутешительная статистика заболеваемости и смертности в Украине за последние годы может объясняться и тем, что пациенты, минуя консультацию у врача, занимаются самолечением под влиянием рекламных роликов на ТВ и билбордов на улицах городов. Я ничего не имею против безрецептурных препаратов, но их должно быть в меру, а не 64%,

которые украинцы имеют возможность свободно купить в аптеках. В развитых странах эта цифра составляет всего 15-20%. Именно на улучшение работы в рецептурном направлении и направлен проект «Академия Успешного Врача». Ведь современный доктор должен уметь не только установить правильный диагноз, но и, используя развитые коммуникативные навыки, убедить пациента лечиться правильно с учетом принципов доказательной медицины.

Уроки 2015 года показали, что, несмотря на высокий уровень смертности в стране и снижение покупательной способности, соотношение потребления рецептурных/безрецептурных препаратов в стране практически не изменилось.

Чего стоило бы ожидать? Того, что украинцы сосредоточат свои финансы на тех болезнях, от которых умирают, однако в силу вышеуказанной причины этого не происходит.

На тренингах по направлению Академия Успешного Врача в крупных городах, помимо большого позитивного отклика, получены предложения по развитию данного проекта и пожелания расширить аудиторию. Именно поэтому мы решили перейти от аудиторных тренингов к публикациям на страницах столь уважаемого издания, как «Медична газета «Здоров'я України». Это, на наш взгляд, поможет докторам ознакомиться с материалами проекта не только в крупных областных центрах, но и в районных больницах, а также в сельских амбулаториях.

Чего мы ожидаем от проекта в 2016 году? В первую очередь того, что как можно больше украинских врачей смогут ознакомиться с основными принципами Успешного Врача в своей профессиональной деятельности.

Аудиторная программа имеет 7 уровней. Нам есть что сказать нашим читателям. Ниже приведу неполный перечень того, чему мы учим наших слушателей на тренингах. Соответственно, эти знания

теперь смогут приобрести все, кто является читателем «Медичної газети «Здоров'я України»:

- ❖ Внутренние факторы успешного врача
- ❖ Доктор Шерлок Холмс: как «читать» пришедшего к Вам пациента. Принципы психологии пациентов
- ❖ Чтение жестов и своевременная реакция на них
- ❖ Особенности коммуникации доктора внутри коллектива, управление репутацией
- ❖ Как беседовать с заведующим, коллегами и медицинскими сестрами
- ❖ Трудный пациент: модели работы с самыми частыми возражениями
- ❖ Методики убеждения пациентов: 10 основных методик убеждения пациентов
- ❖ Маркетинг медицинских услуг: как привлечь потенциальных и лояльных пациентов
- ❖ От пациентоориентированности к клиентоориентированности
- ❖ Семь инструментов для привлечения благодарных пациентов. Воронка управления гонорарами
- ❖ Техника телефонного обзвона пациентов после врачебного приема
- ❖ Конструктивные манипуляции и «дожим» пациентов: 11 приемов воздействия на пациента
- ❖ Стратегия в отношениях «доктор — пациент»: выиграл — выиграла!

Абсолютно уверен, что читатели не оставят без внимания наш проект, мы получим отзывы от них, что позволит нам качественно улучшить материалы в дальнейшем. Также мы отдаем себе отчет в том, что реакция на информацию будет неоднозначной — будет и критика, и «камни в огород». Наша цель — побудить украинского доктора выйти из роли «жертвы» в треугольнике Берна («жертва», «палач» и «советчик»), принять ответственность за свою жизнь и профессию на себя и больше в этот треугольник не попадать. В этом и заключается успех!



Оперативно

Хроніка ключових подій

ГОЛОВНЕ



Новости ВОЗ

Новые руководства по ВИЧ-инфекции помогут Европе достичь амбициозной глобальной цели

Распространение ВИЧ-инфекции в глобальном масштабе было приостановлено. Однако на протяжении последнего десятилетия число случаев ВИЧ-инфекции в Европейском регионе ВОЗ продолжало расти, в 2014 г. достигнув максимального за всю историю регистрации уровня: диагноз ВИЧ-инфекции был установлен более чем в 142 тыс. случаев.

Новые руководства и рекомендации, изданные ВОЗ, помогут Европе противостоять эпидемии. В одном из руководств указано, когда следует начинать антиретровирусную терапию и проводить доконтактную профилактику ВИЧ-инфекции. Согласно новым рекомендациям, всем лицам с ВИЧ независимо от стадии заболевания необходимо назначать антиретровирусную терапию, а тем, кто в настоящее время не инфицирован, но подвергается значительному риску, следует предлагать ежедневный доконтактный прием пероральных препаратов в качестве дополнительного варианта профилактики.

ВОЗ выпущено новое сводное руководство, регламентирующее подходы к тестированию на ВИЧ, в котором указано, что использование инновационных адресных диагностических услуг, в том числе проведение тестирования специально обученным немедицинским персоналом (тестирование в социуме) и самостоятельно, можно рассмотреть в рамках национальных программ по борьбе с ВИЧ-инфекцией.

Эти руководства также будут поддерживать страны в достижении целевых ориентиров 90-90-90, предполагающих, что 90% лиц с ВИЧ знают о своем статусе; 90% людей, которым был установлен диагноз ВИЧ-инфекции, получают лечение; 90% пациентов, принимающих терапию, достигают вирусной супрессии. К сожалению, почти половина новых случаев ВИЧ-инфекции в Европе диагностируется на поздней стадии (количество клеток CD4 <350/мм³), а большинство стран еще очень далеки от достижения даже первого из трех целевых ориентиров 90-90-90.

Всемирный день борьбы со СПИДом, отмечаемый ежегодно 1 декабря, дает возможность экспертам из государственного и частного секторов повышать осведомленность населения

о текущем состоянии пандемии и способствовать прогрессу в области профилактики и лечения ВИЧ/СПИДа.

Исследование ВОЗ свидетельствует о непонимании общественностью проблемы антибиотикорезистентности

Результаты нового исследования с участием большого количества стран указывают на расхождение взглядов относительно угрозы для здоровья населения устойчивости к антибиотикам и непонимание того, как предотвратить ее распространение. Чрезмерное и неправильное использование антибиотиков создает предпосылки к формированию у патогенов резистентности.

Почти две трети (64%) из примерно 10 тыс. человек из 12 стран, включенных в исследование, сообщили, что осведомлены о проблеме устойчивости к антибиотикам и ее угрозе для популяции, однако четкое понимание возможных последствий и способов ее решения у опрошенных лиц отсутствует. Например, 64% респондентов полагают, что антибиотиками можно лечить простуду и грипп, хотя, как известно, данные препараты на вирусы не действуют. Почти треть (32%) участников исследования убеждены, что после улучшения самочувствия следует прекратить прием антибиотиков, а не завершать предписанный курс лечения.

Некоторые распространенные заблуждения, выявленные в ходе обследования:

- 76% респондентов считают, что устойчивость к антибиотикам возникает в результате снижения чувствительности к ним организма (в действительности же бактерии, а не люди или животные становятся резистентными к антибиотикам, и именно распространение патогенов вызывает трудноизлечимые инфекции);
- 66% опрошенных уверены, что риск развития инфекций, устойчивых к антибиотикам, отсутствует, если пациент принимает препараты данного класса, четко выполняя предписания;
- по мнению 44% обследованных, устойчивость к антибиотикам является проблемой лишь для тех, кто их регулярно принимает (на самом деле любой человек любого возраста в любой стране подвергается риску возникновения устойчивой к антибиотикам инфекции);
- 57% оценивают свой потенциал в решении проблемы антибиотикорезистентности как низкий («я мало что могу сделать»), тогда как 64%, напротив, настроены неоправданно оптимистично и надеются, что медики решат эту проблему до того, как она станет слишком серьезной.
- 73% респондентов подчеркнули, что принципиально важно сократить частоту применения антибиотиков в фермерских хозяйствах.

Исследование выполнялось исследовательским агентством 2CV в период с 14 сентября по 16 октября 2015 г. в двух странах каждого региона ВОЗ (n=12); каждому из 9772 участников задавали 14 вопросов в режиме онлайн или в рамках уличного анкетирования.

Выводы исследования созвучны с кампанией «Антибиотики: используйте осторожно» — глобальной инициативой, состоявшейся 16-22 ноября при поддержке ВОЗ и призванной улучшить понимание проблемы и изменить отношение к применению антибактериальных препаратов. Ее цель — повысить информированность и стимулировать практику рационального использования средств данного класса среди населения, лиц, формирующих политику по данному вопросу, специалистов здравоохранения и работников сельского хозяйства для предотвращения дальнейшего формирования и распространения антибиотикорезистентности.

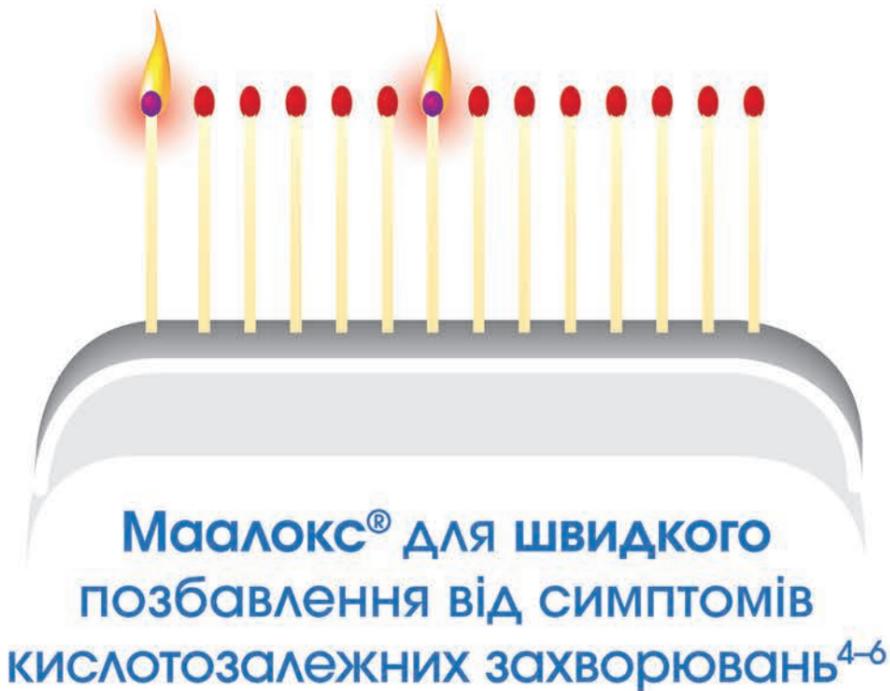
Официальный сайт ВОЗ: www.who.int

Подготовила **Ольга Татаренко**

Комплексне рішення при кислотозалежних захворюваннях¹

- Впливає на різні ланки патогенезу
- Попереджує розвиток рецидивів і ускладнень
- Суттєво скорочує тривалість курсу лікування

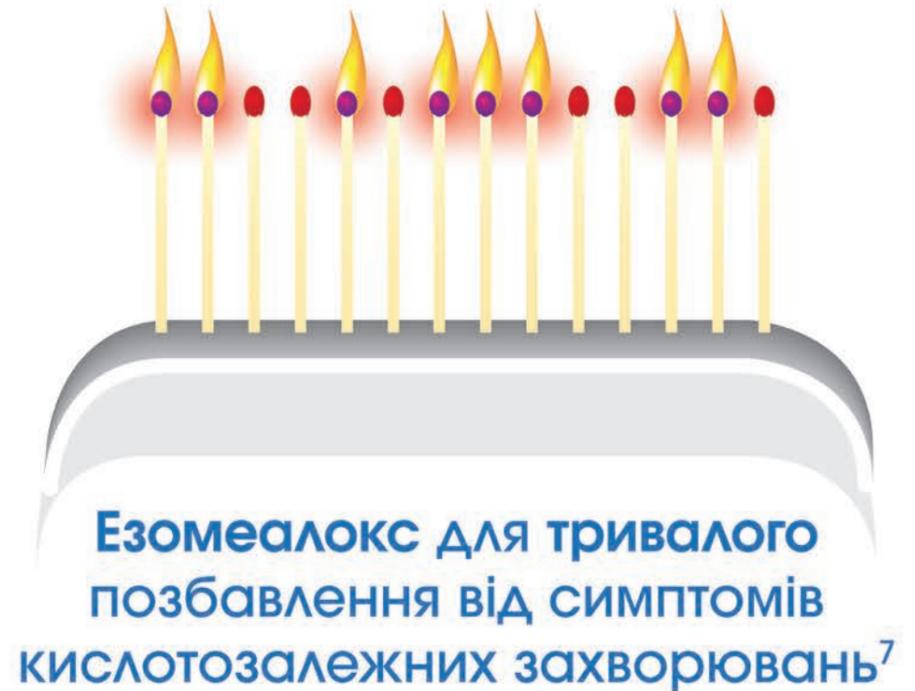
ПЕРІОДИЧНА ПЕЧІЯ (рідше 2 разів на тиждень)²



Маалокс®. Спосіб застосування.⁸
Через 1–1,5 години після їди або у випадку виникнення болю: 1–2 таблетки розсмоктати або розжувати.

ГЕРХ

(печія 2 або більше разів на тиждень протягом 4 тижнів або довше)^{2,3}



Езомеалокс. Спосіб застосування при ГЕРХ.⁹

- Ерозивний рефлюкс-езофагіт: 40 мг 1 раз на добу протягом 4 тижнів
- Тривале лікування рецидивів у пацієнтів з вилікованим езофагітом: 20 мг 1 раз на добу
- Симптоматичне лікування ГЕРХ: 20 мг 1 раз на добу пацієнтам без езофагіту

Капсулу можна ковтнути цілком, розчинити в 100 мл води або ввести через назогастральний зонд.

Спосіб застосування та дози препарату Езомеалокс. 20 мг 1 раз на добу: довготривале лікування рецидивів у пацієнтів із вилікованим езофагітом; симптоматичне лікування гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби; лікування та профілактика виразок, спричинених тривалим застосуванням нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) (курс: 4–8 тижнів). 20 мг 2 рази на добу в комбінованій терапії впродовж 7 днів: лікування виразки дванадцятипалої кишки, пов'язаної з *Helicobacter pylori*; запобігання рецидивам пептичних виразок у хворих на виразки, спричинені *Helicobacter pylori*. 40 мг 1 раз на добу протягом 4 тижнів: лікування ерозивного рефлюкс-езофагіту, продовження лікування після внутрішньовенної терапії для профілактики повторної кровотечі з пептичної виразки. 40 мг 2 рази на добу: лікування синдрому Золлінгера–Еллісона.⁹

¹ Старостин Б.Д., Старостина Г.А. Сочетанная терапия гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Русский медицинский журнал. — 2009. — Т. 17, № 4. — С. 238–240. ² Moraes-Filho JPP et al., Am J Gastroenterol. 2002; 97: 241–8. ³ Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ). Наказ МОЗ України від 13.06.2005 № 271. ⁴ Bertrand J. Rev Med Tours. 1976; 10: 1265–70. ⁵ Faaij RA et al., Alim Pharm Ther. 1999; 13: 1605–10. ⁶ Fortran JS et al., N Engl J Med. 1966; 274: 921–7. ⁷ Johnsson F et al., Scand J Gastroenterol. 2003; 38: 347–53. ⁸ Інструкція для медичного застосування препарату Маалокс® № 20. Наказ МОЗ України № 149 від 26.02.2014. Р.П. № UA/1076/03/01 від 01.03.2011. ⁹ Інструкція для медичного застосування препарату Езомеалокс. Наказ МОЗ України № 483 від 10.07.2014. Р.П. № UA/13167/01/01, № UA/13167/01/02 від 09.08.2013.

Езомеалокс. Фармакотерапевтична група. Засоби для лікування пептичної виразки та гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби. Інгібітори протонної помпи. Код АТС A02B C05. Показання. Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба. У комбінації з антибактеріальними засобами для ерадикації *Helicobacter pylori*. Лікування та профілактика виразок, спричинених тривалим застосуванням нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ). Продовження лікування після внутрішньовенної терапії для профілактики повторної кровотечі з пептичної виразки. Лікування синдрому Золлінгера–Еллісона. Протипоказання. Відома підвищена чутливість до езомепразолу, до замінених бензimidазолів або до інших компонентів препарату. Езомепразол не слід застосовувати разом з атазанавіром, нефінавіром. Дитячий вік до 12 років. Побічні реакції. Лейкопенія, тромбоцитопенія; агранулоцитоз, панцитопенія. Реакції гіперчутливості, наприклад, підвищення температури тіла, ангіоневротичний набряк та анафілактична реакція/шок. Периферичний набряк; гіпонатріємія; гіпомагніємія; важка гіпомагніємія, що може корелювати з гіпокальціємією. Безсоння; збудження, сплутаність свідомості, депресія; агресія, галюцинації. Головний біль; слабкість, парестезія, сонливість; порушення смаку. Нечіткість зору. Запаморочення. Бронхоспазм. Біль в животі, запор, діарея, метеоризм, нудота/блювання; сухість в роті; стоматит, шлунково-кишковий кандидоз. Підвищений рівень печінкових ферментів; гепатит з жовтяницею або без неї; печінкова недостатність, енцефалопатія у пацієнтів з раніше існуючим захворюванням печінки. Дерматит, свербіж, висипання, кропив'янка; алопеція, фоточутливість; мультиформна еритема, синдром Стивенса–Джонсона, токсичний епідермальний некроліз (ТЕН). Артралгія, м'язова слабкість. Інтерстиціальний нефрит. Гінекомастія. Загальне нездужання, підвищена пітливість. Відпускається за рецептом лікаря.

Маалокс® — реклама лікарського засобу для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Езомеалокс — інформація про лікарський засіб для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

ТОВ «Санофі-Авентіс Україна». Київ, 01033, вул. Жиланська, 48–50а, тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01. www.sanofi.ua SAUA.MAA.15.09.0263

SANOFI

Развиваем практические навыки Успешного Врача

ЯЗЫК ВЫГОД ДЛЯ ПАЦИЕНТА И ВРАЧА

Очень часто пациенты не запоминают названий препаратов – как рецептурных, так и безрецептурных, – которые им выписывают или рекомендуют врачи, особенно в тех случаях, если пациенту не доведены основные выгоды от приема этого лекарства, а его название не было разборчиво произнесено или записано в рецепте. Именно это является одной из основных причин, по которой пациент либо не покупает выписанный/назначенный препарат, либо в аптеке сотрудники заменяют его на подобный препарат или вообще отменяют.

Эффективным методом борьбы с данной проблемой является выполнение врачом правильной презентации «Препарат–Характеристика–Выгода» пациенту на базе развития навыка «Язык выгод для Пациента и Врача».

Этот навык успешного врача заключается в понимании преимуществ **ХАРАКТЕРИСТИК** препаратов перед другими аналогами и умении на их базе сформулировать **ВЫГОДЫ** для пациента в лечении того или иного заболевания.

Процесс назначения лекарственной терапии часто проходит в конце визита и важно понимать, что запоминается лучше (эпизод из известного фильма о Штирлице)

последняя фраза. Для повышения эффективности назначения этот, казалось бы, простой процесс разбивается на несколько этапов:

- ❖ **1-й этап** – врачу при назначении лечения важно четко и разборчиво произнести **НАЗВАНИЕ ПРЕПАРАТА**,
- ❖ **2-й этап** – коротко и понятно объяснить **ХАРАКТЕРИСТИКИ** (свойства) препарата на понятном пациенту языке с избеганием сложных медицинских терминов и слэнга,
- ❖ **3-й этап** – затем обязательно использовать **СОЕДИНИТЕЛЬНУЮ ФРАЗУ** (-ы)
 - *Что позволит Вам...*
 - *Что даст Вам возможность...*
 - *Это означает для Вас...*
- ❖ **4-й этап** – представить конкретную и понятную **ВЫГОДУ** для конкретного пациента, записав разборчиво название конкретного препарата на бланке с указанием кратности и длительности приема препарата.

Доктор определился с диагнозом и выбрал для долгосрочной терапии у пациента с ГЭРБ (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь) современный препарат с доказанной эффективностью, содержащий эзомепразол

1 1-й этап – Название препарата – **ЭЗОМЕАЛОКС**

2 2-й этап – Основные **ХАРАКТЕРИСТИКИ** препарата, важные для пациента:

• Препарат применяется для долгосрочного лечения основного симптома – изжоги.

Важно! Старайтесь избегать терминов «кислотозависимые состояния», «процессы в слизистой/подслизистой», сокращения ГЭРБ, поскольку пациент по-разному может трактовать ваши слова и термины.

• Препарат выпускается в виде капсул, которые следует проглотить целиком. Если не получается проглотить, то можно растворить в 100 мл воды.

• Для лечения обычно используется 1 капсула в сутки.

• Препарат производится одним из лидеров фармацевтического рынка.

3 3-й этап – **СОЕДИНИТЕЛЬНАЯ ФРАЗА** – Прием такого Препарата даст Вам возможность...

4 4-й этап – **ПОЛУЧИТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ВЫГОДЫ** (не более 2-3 – чем больше выгод, тем больше сомнений):

1. На протяжении менее 1 месяца одновременно лечиться и проводить профилактику рецидивов болезни, что позволит Вам избежать хирургического вмешательства при негативном развитии болезни.

Выгоды для пациента в таком сообщении:

1) Преимущество «два – в одном» – лечение и профилактика одновременно.

2) Прием не четыре недели, что кажется долгим периодом, а менее одного месяца – создается ощущение того, что это не так долго.

2. Принимать всего лишь по 1 капсуле в сутки для проведения доказательного лечения, а форму приема капсулы выбирайте сами – глотать или растворять в воде.

Выгоды для пациента:

1) Всего лишь по 1 капсуле в сутки.

2) Создается ощущение альтернативы приема для пациента – или так, или иначе – то есть пациент тоже активно участвует в процессе лечения.

3. Не переживайте о качестве препарата – он выпускается надежным производителем мирового уровня.

Эта выгода для тех пациентов, которые сомневаются в качестве препаратов. При такой формулировке часто отпадает вопрос о стоимости лекарственного средства, поскольку сочетание высокого качества и низкой стоимости – это редкость.

5 **ВАЖНО!** Перед расставанием с пациентом вручите ему бланк с написанным названием препарата, кратностью и длительностью лечения и, глядя в глаза пациенту, проинформируйте его о том, что Вы лично не гарантируете ему избавление от симптомов, если он не купит назначенный препарат или выписанный препарат будет заменен в аптеке.

Таким образом Вы даете понять пациенту, что настроены на лечение серьезно и ожидаете такого же поведения от него.

Выше мы рассмотрели выгоды для пациента.

Но также важно понимать выгоды и для врача при применении Эзомеалокса.

На поверхности лежат следующие выгоды:

1) Однократный прием препарата позволяет предположить высокий комплаенс (приверженность) у пациентов в отношении лечения.

2) Доказаны эффективность и безопасность приема препарата как у взрослых, так и у детей старше 12 лет. То есть доктору не нужно переживать о побочных эффектах и проведении контроля лабораторных показателей у пациента.

3) При положительной динамике пациенты всегда благодарны доктору, который «спас» их как от острой симптоматики, в данном случае – от постоянно мучающей изжоги, так и от проблемы эстетического характера – неприятного запаха изо рта.

И в конце – ВАЖНЫЙ совет от Успешного Доктора.

Не забудьте в конкретном случае позвонить Вашему пациенту как минимум 2 раза:

1-й раз – через 2-3 дня после визита – с целью уточнить, принимает ли он прописанное лечение, как его переносит и какие у него ощущения.

2-й раз – через 3 недели от начала терапии – с целью назначить повторную консультацию для этого пациента по истечении 28 дней лечения.

Успехов Вам, – докторам, – и правильных Вам пациентов!

Методи обстеження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту в практиці сімейного лікаря: специфічність та інформативність

Наявність широкого арсеналу додаткових лабораторних та інструментальних методів обстеження, з одного боку, полегшує встановлення правильного діагнозу та вибір відповідної тактики лікування, а з іншого – ускладнює діагностичний пошук.

Продовження. Початок у №. 22.

За рекомендаціями Маастрихту IV (2010), першочерговим додатковим методом обстеження хворого є визначення наявності Нр-інфекції. У разі позитивного результату слід призначити відповідні схеми ерадикації.

Положення Маастрихту IV щодо функціональної диспепсії:

1) порівняно з усіма іншими видами лікування ерадикація Нр викликає повне та тривале усунення симптомів у 1 з 12 пацієнтів з Нр-інфекцією та функціональною диспепсією;

2) Нр може посилювати або пригнічувати шлункову секрецію;

3) Нр підвищує ризик ускладнених та неускладнених гастродуоденальних виразок у пацієнтів, які приймають НПЗП, а ерадикація знижує цей ризик;

4) ерадикація Нр особливо показана хворим з обтяженим анамнезом стосовно пептичної виразки;

5) ерадикація Нр сама по собі не усуває ризик виразкоутворення;

6) після ерадикації Нр покращуються функціональні можливості тіла шлунка.

Обираючи метод діагностики Нр-інфекції, у першу чергу слід враховувати його діагностичну чутливість та специфічність. Разом із тим кожний метод має свої недоліки, тому обмежуватися в практичній діяльності лише одним із них не можна. Це призводить як до гіпердіагностики (серологічне дослідження сироватки крові – внаслідок перехресного реагування антитіл, швидкий уреазний тест – через контамінацію бактеріями, що також мають уреазну активність; при гістологічному дослідженні – через схожість морфології низки мікроорганізмів), так і до гіподіагностики (через складність культивування Нр або його виявлення у випадках низького обсіменіння; при уреазних тестах – через зниження уреазної активності з будь-яких причин). Успішність виявлення Нр залежить від оптимального поєднання різних методів діагностики.

Відповідно до сучасних рекомендацій первинна діагностика Нр-інфекції необхідна хворим, яким планується проведення антихелікобактерної терапії. Щоб почати лікування, достатньо підтвердити наявність бактерій одним із вказаних нижче методів:

- бактеріологічне дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка;
- морфологічні методи (гістологічне дослідження біоптатів – золотий стандарт діагностики Нр-інфекції; цитологічний метод);
- ¹³C-сечовинний дихальний тест;
- уреазний метод (визначення уреазної активності в біоптаті слизової оболонки шлунка).

У хворого, який має гастроентерологічні скарги, зазвичай необхідно проведення ендоскопії в якості методу оцінки стану гастродуоденальної слизової оболонки, доцільно одночасно взяти біоптати для гістологічного дослідження та/або уреазного тесту.

Наразі наявні уреазні тести: CLO-тест, Де-Нол-тест, РуйоліТек, СУТ-тест, ХЕЛПІЛ-тест, Самру-тест та ін. Через свою простоту та доступність уреазний метод

використовується найчастіше, проте і він має суттєві недоліки: дає уявлення про наявність Нр тільки в одній ділянці слизової оболонки шлунка; дані біоптати не можна використовувати для подальшого гістологічного дослідження; непоодинокими є хибнопозитивні результати за рахунок заселення верхніх відділів ШКТ грамнегативною флорою, яка теж здатна виділяти уреазу (розщепляти сечовину за час, зіставний з таким Нр, здатні, зокрема, *Proteus vulgaris* та *Proteus mirabilis*).

Одним з поширених неінвазивних серологічних методів діагностики Нр-інфекції є ІФА, за допомогою якого визначають IgA, IgM, IgG до Нр. ІФА можна використовувати для оцінки ефективності ерадикації при дослідженні титру антитіл у динаміці – до та після лікування. Його можна проводити в режимі «біла ліжка хворого» з метою виявлення IgA до Нр. Для проведення тесту потрібна крапля крові з пальця, результат оцінюється через декілька хвилин, інші реактиви не потрібні. Завдяки унікальній простоті цей метод є незамінним в амбулаторії, кабінеті сімейного лікаря. Також існують тест-системи для кількісного визначення антигена Нр у фекаліях хворих методом ІФА.

За допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) штами Нр розподіляють на 4 серотипи залежно від продукції мікроорганізмами цитотоксину VacA та цитотоксинасоційованого білка CagA: тип I (CagA⁺, VacA⁺), тип Ia (CagA⁺, VacA⁻), тип Ib (CagA⁻, VacA⁺), тип II (CagA⁻, VacA⁻), що має важливе прогностичне значення. У дослідженнях доведено, що інфікування CagA-позитивними (серотип Ia) штамами Нр є фактором ризику розвитку вираженого запалення слизової оболонки шлунка; у пацієнтів з виявленими CagA⁺ штамами Нр має місце значний ризик розвитку виразки та раку шлунка. Перевага методу ПЛР у тому, що матеріалом для нього можуть бути і біоптати слизової оболонки шлунка, і шлунковий сік, і змиви ротової порожнини, і зубний наліт, і копрофільтрати.

Сучасні підходи до діагностики Нр-інфекції включають молекулярно-генетичні методи дослідження з виявленням генетичного матеріалу, специфічного для роду *Helicobacter* (16S-rPHK) та виду Нр (гени *UreA*, *UreB*, *Cag*, *Vac*, *ice* та ін.).

Оцінку ефективності ерадикаційної терапії слід здійснювати:

- не раніше ніж через 4-6 тиж після завершення курсу антихелікобактерної терапії або закінчення лікування супутньої патології будь-якими антибіотиками або антисекреторними засобами;
- мінімум двома з вказаних вище діагностичних методів;
- цитологічний метод для підтвердження ерадикації не застосовується.

В арсеналі тестів для виявлення Нр-інфекції ПЛР залишається найбільш інформативною. Дихальний тест із сечовиною, міченою ізотопом ¹³C, вважається найкращим в оцінці ефективності ерадикаційної терапії.

Стан кислотоутворюючої функції шлунка вказує на локалізацію ураження слизової оболонки, що обумовлено кількістю залоз, які синтезують хлоридоводневу кислоту (рис. 4).

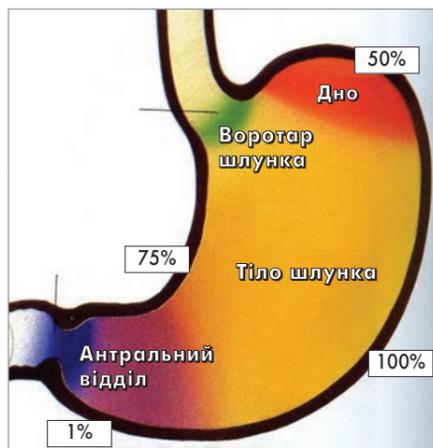


Рис. 4. Відносна кількість парієтальних клітин у різних відділах шлунка

Причинами гіпоацидного чи антацидного стану є постпрандіальна шлункова диспепсія, хронічний атрофічний гастрит або злоякісне новоутворення шлунка. У 75% хворих із функціональною диспепсією виявляють різноманітні порушення гастродуоденальної моторики, а саме: уповільнення евакуаторної функції шлунка, зниження частоти й амплітуди перистальтики шлунка, порушення антродуоденальної координації, ослаблення пострандіальної моторики антрального відділу; порушення релаксації шлунка, що приводить до порушення розподілення їжі всередині шлунка та викликає відчуття швидкого насичення; порушення циклічної активності шлунка в міжтравному періоді (тахі-, брадіагастрія, антральна фібриляція).

УЗД шлунка є скринінговим методом, що дає можливість визначити стан моторно-евакуаторної функції шлунка, виявити ділянки ригідної стінки з метою виконання прицільної біопсії під час ЕГДС.

Показники УЗД шлунка в нормі

- Визначення періоду напіввиведення вмісту шлунка (норма – 8-22 хв)
 - Уповільнення
 - Прискорення
- Тривалість проходження однієї перистальтичної хвилі від субкардіальної частини до дистальної ділянки антрума (норма – 18-40 с)
 - Частота перистальтичних хвиль, що виникають протягом 1 хв (норма – 1-3 хвили)
 - Амплітуда перистальтичних хвиль свідчить про глибину перистальтики (0,5-1 до 3-4 см або 50%)
 - Поверхнева перистальтика 0-25%
 - Глибока перистальтика 50-75%

Базальна рН не має діагностичної цінності, а стимульована кислотність під час проведення внутрішньошлункової рН-метрії не визначається. Натше гіпоацидність та навіть анацидність спостерігаються доволі часто.

Метою проведення ЕГДС є виявлення органічної патології, насамперед малігнізації шлунка. Слід зорієнтувати лікаря-ендоскопіста на обстеження малої кривизни та кардіального відділу шлунка, ригідних ділянок (за даними УЗД), обов'язкову множинну біопсію для проведення гістологічного дослідження слизової оболонки. За наявності поліпа, виразкового дефекту, ділянок ригідності пошук місця біопсії не викликає труднощів (рис. 5).

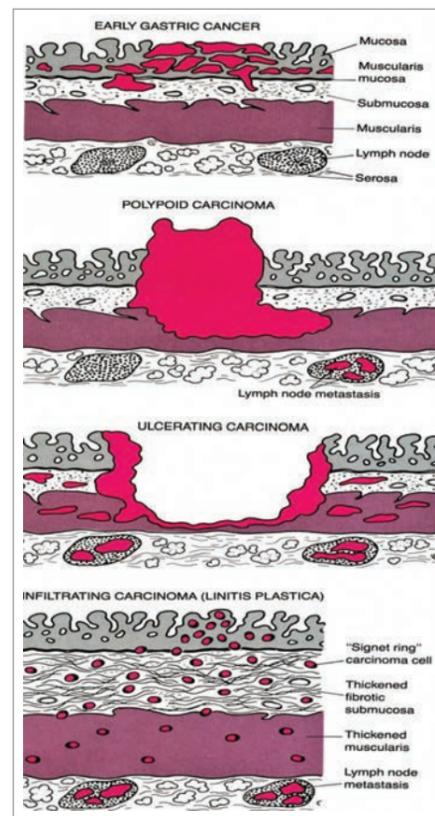


Рис. 5. Форми карциноми шлунка

Незмінена слизова оболонка не виключає можливості інфільтративної форми карциноми шлунка, неатрофічного чи атрофічного гастриту (діагноз гастриту потребує обов'язкового гістологічного підтвердження) (рис. 6).

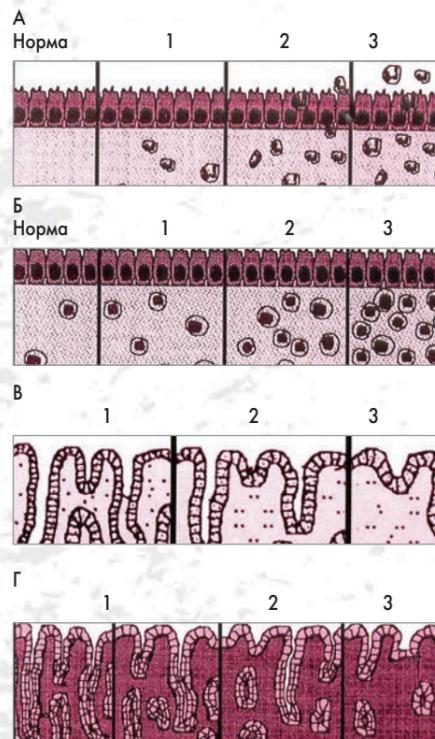


Рис. 6. Гістологічні ознаки неатрофічного та атрофічного гастриту (Сіднейсько-Х'юстонська класифікація гастриту, 1996): ступінь інфільтрації поліморфноядерних лейкоцитів (А); ступінь інфільтрації мононуклеарних клітин (Б); стадія атрофії антрального відділу (В); стадія атрофії фундального відділу (Г)

Більшість людей наразі відчувають нестачу часу та мотивації для звернення до фахівця, проходження діагностичних процедур. Тому діяльність сімейного лікаря має бути спрямована насамперед на проведення профілактичних заходів серед здорового населення та швидко й компетентну допомогу хворим.



Н.В. Харченко, член-корреспондент НАМН України, д.м.н., професор, **І.А. Коруля**, к.м.н., **І.Я. Лопух**, кафедра гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національної медичної академії послепідлогоного освіти ім. П.Л. Шупика, г. Київ; **І.Н. Скрипник**, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 ВГУЗУ «Українська медична стоматологічна академія», г. Полтава

Новости Европейской гастроинтестинальной недели



24-28 октября в г. Барселоне (Испания) состоялась традиционная Европейская гастроинтестинальная неделя (UEG Week), организатором которой выступила Объединенная Европейская гастроэнтерологическая федерация (UEGF). В ходе многочисленных параллельных сессий и симпозиумов обсуждались актуальные проблемы патологии всех отделов пищеварительной системы, а также достижения и перспективы диагностической и лечебной эндоскопии органов пищеварения. В данной публикации представлен обзор наиболее интересных докладов, прозвучавших в рамках UEG Week.



Н.В. Харченко

Воспалительные заболевания кишечника

Ведение больных с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) остается одной из наиболее актуальных и сложных задач в современной гастроэнтерологии. Подтверждением этому служит то огромное внимание, которое было уделено на Европейской гастроинтестинальной неделе проблеме ВЗК. Около 10 симпозиумов, посвященных различным аспектам этой проблемы, состоялись в рамках мероприятия. Несмотря на значительные успехи, достигнутые на протяжении последних десятилетий с приходом биологической терапии в лечении ВЗК, целый ряд задач остается нерешенным или решенным не в полной мере.

Профессор Б. Дигнас (Германия) в своем докладе отметил, что целью современной терапии ВЗК является не только снижение симптомов заболевания, но и достижение, а также последующее поддержание полной клинической и эндоскопической ремиссии, сопровождающееся полным заживлением слизистой. В аспекте поддержания ремиссии пока не существует четких алгоритмов, которые бы регламентировали какие препараты, в какой дозе и как длительно должны использоваться для контроля ремиссии.

Остается актуальным положение консенсуса по лечению язвенного колита и болезни Крона 2012 г., в котором говорится, что поддерживающая терапия 5-АСА должна быть длительной или постоянной, в том числе у больных со стойкой и длительной ремиссией, поскольку такая терапия предотвращает развитие колоректального рака.

В рамках спутникового симпозиума компании «Такеда» **профессор Б. Станборн** отметил, что препараты биологической терапии из группы антагонистов фактора некроза опухоли у части больных при длительном применении теряют свою эффективность в связи с выработкой антител. В связи с чем в числе актуальных остается задача разработки и внедрения новых препаратов биологической терапии в стандарты лечения больных ВЗК. Одним из новых препаратов биологической терапии, недавно получивших одобрение FDA и EMA к лечению язвенного колита и болезни Крона, является препарат Энтививо, действующее вещество которого известно под названием ведолизумаб. Ведолизумаб является гуманизированным моноклональным антителом, антагонистом интегриновых рецепторов, который селективно блокирует $\alpha 4\beta 7$ интегрин. $\alpha 4\beta 7$ интегрин представляет собой поверхностно-клеточный гликопротеин, который экспрессирует на поверхности Т- и В-лимфоцитов, взаимодействует с молекулами клеточной адгезии слизистой толстой кишки (MAdCAM – 1) и приводит к миграции лимфоцитов через эндотелий сосудистой стенки в зону воспаления слизистой кишечника. Компания «Такеда» планирует регистрацию ведолизумаба в Украине для лечения среднетяжелых и тяжелых, а также стероидозависимых и стероидрезистентных форм ВЗК.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Проблема гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) уже второе десятилетие является одной из топовых в гастроэнтерологии. Несколько симпозиумов на гастроинтестинальной неделе было посвящено проблеме лечения ГЭРБ, оптимизации лечения ее осложнений, в частности пищевода Барретта.

Профессор Д. Армстронг представил некоторые ключевые обобщенные положения, касающиеся ведения больных с ГЭРБ, которые изложены Всемирной гастроэнтерологической ассоциацией (ВГА) в новом консенсусе 2015 г. С учетом различного экономического развития стран и регионов ВГА рекомендует следующий каскад в стратегии ведения пациентов с ГЭРБ.

Странам с низким уровнем дохода рекомендуется:

- модификация образа жизни, оптимизация диеты, снижение веса;
- использование локально доступных, симптоматически эффективных безрецептурных лекарственных средств, в случае если они безопасны и дешевле в сравнении с рецептурными препаратами;
- использование максимально эффективной, доступной в регионе, кислотосупрессивной терапии;
- Step up-терапия: антациды-альгинаты, H₂-блокаторы, ингибиторы протонной помпы (ИПП) однократно, ИПП 2 р/сут (с учетом доступности);
- приостановка терапии через 8 недель для оценки эффективности (ответа на лечение);
- при необходимости продление терапии с использованием минимально эффективных доз препаратов в прерывистом режиме или по требованию;

• использование стратегии «исследуй и лечи» в отношении *Нр*-инфекции у пациентов, нуждающихся в длительной кислотосупрессивной терапии;

• использование лапароскопической антирефлюксной терапии для: пациентов со структурными изменениями пищевода (хиатальная пищеводная грыжа, стриктуры); высокообъемным рефлюксом (реургитация, аспирация), продолжающимися ночными симптомами, несмотря на 2-кратный прием ИПП.

По мнению профессора Д. Армстронга, рекомендации по ведению ГЭРБ должны быть следующими. Поскольку разные страны имеют значительные отличия между распространением и частотой первичной диагностики ГЭРБ, симптоматическими проявлениями заболевания и инфицированностью *Нр*, в различных регионах рекомендованы разные стратегии ведения больных с ГЭРБ. Так, в регионах с высокой *Нр*-инфицированностью оптимальной и более экономичной является стратегия «исследуй и лечи» (test and treat), тогда как в регионах с низкой *Нр*-инфицированностью преимуществом над test and treat имеет стратегия эмпирического назначения кислотосупрессивной терапии.

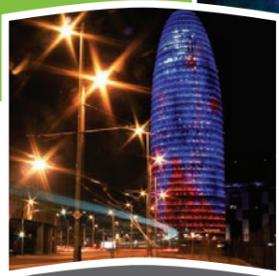
В своем докладе **профессор Khean Lee Goh (Малайзия)** отметил высокое значение препаратов ИПП в лечении кислотозависимых заболеваний и представил анализ эффективности различных поколений ИПП. В частности была отмечена высокая эффективность ИПП в отношении кислотосупрессии, доступности и эффективности в лечении ГЭРБ. Тем не менее есть пациенты, которые не отвечают на использование стандартных ИПП, что требует усовершенствования свойств этого класса препаратов, поиска новых более мощных блокаторов секреции соляной кислоты. В качестве одного из успехов современной антисекреторной терапии Khean Lee Goh отметил разработку и внедрение в клиническую практику ИПП с модифицированным высвобождением действующего вещества, в частности декслансопрозол. В сравнении с любыми другими используемыми в настоящее время ИПП декслансопрозол обладает следующими преимуществами – препарат является мономером лансопрозола и содержит две формы: с быстрым и замедленным высвобождением действующего вещества, что обеспечивает более длительный кислотосупрессивный эффект. Положительная оценка формы ИПП с модифицированным высвобождением действующего вещества (MR-PPI) также дана в глобальном консенсусе 2015 г. по ГЭРБ.

Профессор Carmelo Scarpignato (Италия) отметил, что остается значительная группа пациентов с кислотозависимыми заболеваниями, не отвечающих на терапию ИПП. В своем докладе он представил направления изучения эффективности новых препаратов для кислотосупрессии, на которые возложены надежды в отношении преодоления недостаточной эффективности предыдущих групп антисекреторных препаратов. Значительный успех достигнут в исследовании препарата вонопрозан, который принадлежит к группе калийконкурентных блокаторов кислотопродукции (P-CABs). Рандомизированные клинические исследования продемонстрировали высокую эффективность и безопасность препарата вонопрозан в лечении больных с ГЭРБ. В заключение докладчик отметил, что вонопрозан является первым P-CABs, который в клинических исследованиях (Hunt, Scarpignato, Clin Transl Gastroenterol, 2015) продемонстрировал более высокую эффективность в достижении кислотосупрессии в сравнении с ИПП у пациентов с тяжелыми формами эзофагита, а также более высокий уровень эрадикации при использовании в схемах антихеликобактерной терапии.

• продолжительная терапия у пациентов с (а) частыми симптомами рефлюкса, (в) стриктурами, (с) пищеводом Барретта;
- использование стратегии «исследуй и лечи» в отношении *Helicobacter pylori* (*Нр*)-инфекции у пациентов, нуждающихся в длительной кислотосупрессивной терапии.

Странам со средним и высоким уровнем дохода рекомендуется:

- продолжение терапии ИПП до 8-12 недель с последующей оценкой:
- при неэффективности: ИПП 2 р/сут;
- использование ИПП с модифицированным высвобождением действующего вещества MR-PPI (более 14 ч кислотосупрессии, если доступны);
- переход на MR-PPI или обычные ИПП 2 р/сут в течение 8-12 недель в случае отсутствия или неполного ответа на первичную терапию.
- приостановка терапии для анализа симптоматики и переоценки эффективности лечения;
- при необходимости продление терапии с использованием минимально эффективных доз препаратов в прерывистом режиме или по требованию;
- модификация образа жизни, оптимизация диеты, снижение веса;
- продолжительная терапия у пациентов с (а) частыми симптомами рефлюкса, (в) стриктурами, (с) пищеводом Барретта;





Н.В. Харченко, член-корреспондент НАМН Украины, д.м.н., профессор, **И.А. Коруля**, к.м.н., **И.Я. Лопух**, кафедра гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев; **И.Н. Скрипник**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренней медицины № 1 ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава

Новости Европейской гастронедедели

Продолжение. Начало на стр. 35.

Целиакия

Свой доклад профессор **Ima Rita Korponay-Szabo (Венгрия)** посвятила проблемным вопросам диагностики целиакии. Целиакия – HLA-DQ2/8 зависимая патология, при которой выявляются специфические антитела к трансглутаминазе 2 (TG2). Для этого заболевания характерны дефицит нутриентов, аутоиммунизация к собственным белкам, повышение риска малигнизации.

На сегодняшний день к методам определения антител предъявляется ряд требований, а именно: определение антигена с хорошей экспозицией соответствующих эпитопов; исследования должны проводиться в соответствии со стандартами Надлежащей лабораторной практики (GLP) (особенно важным является хорошее качество воды и постоянная температура). Высокий уровень антител к трансглутаминазе IgA указывает на тяжелое поражение ворсинок тонкой кишки. Для постановки диагноза целиакии должен использоваться следующий алгоритм: при наличии симптомов/признаков целиакии или повышенного риска развития заболевания необходимо проведение определения антител к трансглутаминазе. В случае положительного результата необходимо провести определение анти-TG2 (или ЕМА) и биопсию, затем процедуру подтверждения диагноза, установить окончательный диагноз и начать лечение безглютеновой диетой. Среди наиболее распространенных ошибок в постановке диагноза встречаются преаналитические ошибки, неправильный выбор диагностических тестов, коммуникативные ошибки, ошибки в интерпретации результатов, ошибки в выборе биопсии и интерпретации результатов, несоблюдение диагностических рекомендаций. Согласно клиническим рекомендациям ESPGHAN-2012 диагноз целиакии выставляется на основе комплексной оценки симптомов, определения антител, HLA и энтеропатии.

Кроме целиакии существует множество других причин развития атрофии тонкой кишки, которые можно разделить:

- на физические/индуцированные приемом препаратов (мезентериальная ишемия, развивающаяся при оперативных вмешательствах на поджелудочной железе или двенадцатиперстной кишке, облучение, прием цитотоксических и противоопухолевых препаратов, азатиоприн, пептические дуодениты (синдром Золлингера-Эллисона), энтеропатия, вызванная приемом олмесартана);

- инфекционные (синдром избыточного бактериального роста, лямблиоз, ротавирусные инфекции, ВИЧ-энтеропатия, болезнь Уиппла, тропическая спру);

- иммунные (энтеропатия, индуцированная белком коровьего молока, редко других продуктов, эозинофильный гастроэнтерит, аутоиммунная энтеропатия, реакция «трансплантат против хозяина», RAG-2 мутации (синдром Omenn) или другие первичные иммунодефицитные состояния, IPEX-синдром);

- наследственные причины в энтероцитах (тафтинговая энтеропатия, тафтинговая энтеропатия + кератиты и атрезия хоан, болезнь микроворсинок, трихогепатоэнтерический синдром, врожденная хлоридная диарея).

При отрицательных результатах анти-TG2, ЕМА необходимо исключить другие возможные причины и провести генотипирование.



Также важно пересмотреть образцы гистологии в случае, когда результат противоречит данным определения антител и обследовать семью пациента с целиакией.

Докладчик представила опубликованный в этом году проспективный анализ в когорте взрослых пациентов с предположительной целиакией. Требования к выбору варианта диагностической биопсии представлены в таблице.

О скрининге целиакии, преимуществах и недостатках проведения масштабного серологического обследования и диагностике заболевания без проведения эндоскопии шла речь в докладе **Kalle Kivrra (Финляндия)**. Докладчик напомнила, что для целиакии характерным является многогранность проявлений: это эпилепсия, алопеция, стоматиты, дефекты зубной эмали, поражения

печени, артриты, нейропатии, различные кожные заболевания, малигнизация, задержка полового развития, остеопороз, бесплодие.

За последние десятилетия произошли значительные изменения в отношении диагностических подходов для установления диагноза целиакии – во многих странах проводится скрининг для выявления таких больных. Докладчик представила данные исследования эффективности безглютеновой диеты у пациентов без симптомов по сравнению с пациентами с классической целиакией, целиакией с экстраинтестинальными проявлениями и обнаруженными случаями целиакии. В исследовании были отобраны 3031 родственник пациентов с целиакией, у 148 были выявлены антитела к целиакии, 40 человек были рандомизированы и разделены на две группы (диета с глютеном и безглютеновая диета). На безглютеновой диете титр антител снизился и был отрицательным через 1 и 2 года. После окончания исследования 92% участников сообщили, что строго придерживались безглютеновой диеты, у 8% – наблюдались диетические погрешности; 85% – были готовы продолжать соблюдать безглютеновую диету в будущем, остальные – не определились. Диету сочли «легкой» – 5%, «достаточно легкой» – 67% и «сложной» – 13%.

При этом 15% пациентов не смогли ответить на этот вопрос; 58% – оценили проведение серологического скрининга для себя как «положительно» или «очень положительно», никто не оценивал проведение скрининга как отрицательный момент.

В заключение были сделаны выводы об оправданности проведения скрининга в группах риска по целиакии; диагностика и лечение заболевания должны больше основываться на результатах серологических исследований. Для оценки отдаленных результатов скрининга необходимы дальнейшие исследования. На сегодняшний день, к сожалению, остаются не до конца выясненными преимущества популяционного скрининга.

Сообщение профессора **Alfonso Rodriguez Herrea (Испания)** было посвящено результатам проведенного исследования пептидов глютена в моче, которые дают возможность выявить диетические погрешности и их взаимосвязь с повреждением слизистой оболочки кишечника.

Докладчик коснулся вопроса комплаенса пациентов с целиакией. Так, 32,6-55,4% пациентов признают, что осознанно нарушают диету, у 36-55%

пациентов отсутствует гистологическая ремиссия на безглютеновой диете, хотя они не признают нарушений в питании. Несоблюдение комплаенса может привести к наличию у пациента стойких симптомов, отсутствию исцеления слизистой оболочки кишечника, долгосрочному риску развития осложнений (дефициту нутриентов, низкой минеральной плотности костной ткани, связь с аутоиммунными состояниями) и повышению риска развития лимфом в 4 раза.

Определение глютена в моче может стать легким неинвазивным методом для обнаружения употребления глютена (диетических погрешностей) и способствовать улучшению диагностики рефрактерной целиакии. Целью проведенного исследования была разработка метода для выявления употребления глютена и ранней диагностики. В моче определялись иммуногенные пептиды глютена – фрагменты белков глютена, устойчивые к перевариванию в ЖКТ, которые участвуют в большинстве иммунотоксических реакций при целиакии. Инициальное исследование было проведено на здоровых добровольцах, у которых пептиды глютена выявлялись в моче при употреблении в пищу глютена и не были выявлены на безглютеновой диете. Данный метод может быть полезен в начале заболевания, чтобы избежать ложноотрицательных результатов перед выполнением биопсии; после начала безглютеновой диеты – для контроля правильности выполнения диетических рекомендаций пациентом и обеспечения полного разрешения поражений слизистой оболочки кишечника. С помощью этого метода можно четко разграничить рефрактерную целиакию и случайное или преднамеренное несоблюдение комплаенса пациентом.

Профессор **Francesco Valitutti (Италия)** сообщил результаты исследования содержания микотоксинов в грудном молоке матерей с целиакией. Это первое исследование оценки воздействия микотоксинов, а именно афлатоксина М1 (AFM1) на биологические образцы у пациентов с целиакией. Наличие AFM1 в грудном молоке является биомаркером воздействия на детей и кормящих женщин. Были сделаны выводы о необходимости более высокого уровня безопасности для продуктов питания с целью уменьшения риска воздействия микотоксинов при грудном вскармливании.

Функциональная диспепсия. С чего начинать?

В своем докладе **Jan Tack (Бельгия)** напомнил, что на сегодняшний день для постановки диагноза функциональной диспепсии (ФД) используются Римские критерии III, требующие

Таблица. Требования к выбору варианта диагностической биопсии

Обязательные компоненты	Практические требования	Предостережения – перейти к оценке гистологии
Соответствующие симптомы целиакии	Признаки, связанные с вовлечением кишечника или нарушением всасывания, ДН доказано биопсией кожи (диабет 1 типа остается спорным)	Осторожно с неспецифическими симптомами или теми, на основании которых предполагаются другие заболевания
Подтверждение серопозитивности – специфические для целиакии антитела	Положительные результаты, по крайней мере, двух независимо исследованных образцов крови	Важно исключить лабораторные ошибки
EMA+, TGA+ высокие титры	Применять результаты оптимизированного комплекта TGA и использовать лаборатории с опытом работы в ЕМА	>10 x ВГН IGA во многих наборах (но не во всех) могут нуждаться в локальной настройке на основании результатов гистологии. Антитела к дезаминированным пептидам глиадина (DGP) в настоящее время не валидны.
HLA DQ2 или DQ8	Доступность тестирования HLA	В случае нетрадиционных аллелей требуется гистология
Оценка и решение гастроэнтеролога	Подходящие пациенты должны быть направлены к специалисту	До постановки окончательного диагноза потребление глютена не должно снижаться
Принятие решения пациентом (родителями)	Консультация эксперта и подготовка к пожизненному лечению	В случае сомнений в диагнозе со стороны врача или пациента (родителей) приступить к биопсии



исключения органической патологии как причины появления диспепсических симптомов. При проведении верхней эндоскопии у 51% пациентов не выявляют патологических изменений. Диспепсия остается заболеванием, требующим значительных экономических затрат системы здравоохранения. Так, 15-20% популяции западных стран с диспепсическими симптомами консультируется врачом, поэтому диспепсия представляет собой важную клиническую проблему, характеризующуюся ухудшением качества жизни пациентов и требующую значительных расходов системы здравоохранения. Не существует общедоступных методов лечения, для которых функциональная диспепсия является зарегистрированным показанием.

В докладе поднимался вопрос роли *Hp* в развитии функциональной диспепсии. Согласно консенсуса по ведению пациентов с диспепсией (Kyoto Consensus, 2014), в случае наличия *Hp* у пациентов с ФД диспепсические симптомы могут быть отнесены к *Hp*-ассоциированным гастритам, если успешно проведенная эрадикация *Hp* приводит к устойчивой ремиссии у пациента. В случае *Hp*(+) диспепсии при отсутствии изменений по данным верхней эндоскопии назначается эрадикационная терапия. При наличии устойчивого ответа (отсутствие симптомов через 6-12 мес после эрадикации) диспепсию следует расценивать как *Hp*-ассоциированную. При возобновлении симптомов или отсутствии ответа (недостаточном ответе) на эрадикационную терапию устанавливается диагноз ФД.

По словам докладчика, ФД часто сочетается с другими заболеваниями органов пищеварения – распространенность «чистой» диспепсии в популяции составляет только 11%, тогда как наличие ФД и синдрома раздраженного кишечника составляет 17%, ФД+ГЭРБ – 37%, ФД + другие гастроинтестинальные заболевания – 12%, ФД + другие серьезные диагнозы – 5%.

В заключение Jan Task выделил наиболее проблемные моменты при ФД. Это высокая распространенность патологии и экономические затраты, гетерогенность и отсутствие специфических симптомов, частое сочетание постпрандиального дистресс-синдрома (ППДС) и эпигастрального болевого синдрома и сочетание с другими заболеваниями, непонятные патофизиологические механизмы, психосоциальная коморбидность, отсутствие эффективной этиотропной терапии.

Доклад **Mario Dinis-Ribeiro (Португалия)** и **Peter Bauerfeind (Швейцария)** был посвящен вопросу эндоскопии при ФД. На сегодняшний день в клинических рекомендациях по ведению пациентов с диспепсией, рекомендованных в разных странах мира, определены подходы к проведению эндоскопического исследования при наличии диспепсических симптомов у пациента, а также подходы к назначению эмпирической терапии – стратегии test and treat и ИПП-терапии. Так, в рекомендациях ACG 2005 и AGA 2005 (США), NICE 2004 (Великобритания), SIGN 2003 (Шотландия) эндоскопию следует проводить пациентам старше 55 лет при наличии «тревожных симптомов» (в любом возрасте) или при неэффективности эмпирической терапии ИПП. В рекомендациях Can Dys 2005 (Канада) используется тот же подход, но возраст пациента составляет >50 лет. Рекомендации Азиатско-Тихоокеанской согласительной группы (2003) определяют возраст пациента для определения эндоскопии в зависимости от региональных особенностей риска развития рака желудка (35-55 лет).

Согласно рекомендациям ACG 2005 и AGA 2005 (США), подход test and treat используется в случае, если распространенность *Hp* >10% населения. Эмпирическая терапия ИПП используется при отрицательном тесте на *Hp*, а также в случае невозможности проведения эрадикации. По рекомендациям NICE 2004, метод test and treat используется по желанию пациента, а согласно с SIGN 2003, test and treat является терапией первой линии, и эмпирическая терапия ИПП является второй линией терапии. По рекомендациям Can Dys 2005, test and treat считается первой линией терапии при эпигастральной боли, использование ИПП – терапией первой линии при изжоге. Согласно рекомендациям Азиатско-Тихоокеанской согласительной группы (2003), test and treat используется при недостаточной эффективности эмпирической терапии ИПП, являющейся терапией первой линии.

Много внимания было уделено вопросам взаимосвязи диспепсии и рака желудка. Приводились данные систематического обзора и метаанализа по диагностическому значению симптомов рака пищевода и желудка в первичной медицинской помощи. Чувствительность и специфичность оценки возникновения гастроэзофагеального рака при диспепсии: чувствительность 0,42 (95% ДИ 0,29-0,56), специфичность 0,48 (95% ДИ 0,31-0,65), отношение достоверности (LRA) 0,79 (95% ДИ 0,55-1,15), диагностическое отношение шансов 0,65 (95% ДИ 0,32-1,33); дисфагия: LR+: 4,32 (95% ДИ 2,46-7,58), анемия: LR+: 4,32 (95% ДИ 2,46-7,08), снижение массы тела: LR+: 5,46 (95% ДИ 3,47-8,6) (Astin et al., 2015).

Проведение верхней эндоскопии, по мнению докладчика, позволит выявить предраковые состояния желудка и отобрать пациентов для динамического наблюдения.

В конце своего выступления **Mario Dinis-Ribeiro** и **Peter Bauerfeind** сделали выводы о том, что у большинства пациентов с симптомами диспепсии будет поставлен диагноз ФД, при этом диспепсические симптомы (исключение – симптомы тревоги) не исключают злокачественные поражения, стратегия test and treat и эмпирическая терапия ИПП может быть терапией первой

линии у пациентов молодого возраста; проведение верхней эндоскопии может выявить пациентов группы риска по развитию рака верхних отделов ЖКТ и успокоить тревожащихся пациентов.

В выступлении **Peter Malfertheiner (Германия)** и **Jane Moller Hansen (Дания)** поднимался вопрос о *Hp* и диспепсии: нужно ли проводить тестирование на *Hp* всем пациентам или тестирование должно проводиться только в отдельных случаях? Докладчик напомнил, что на сегодняшний день, по рекомендациям Маастрихтского консенсуса, стратегия test and treat используется у пациентов моложе 45 лет при отсутствии тревожных симптомов (возраст может быть <45 лет в зависимости от региональных особенностей по развитию злокачественных новообразований желудка). Стратегия test and treat является доказательной для пациентов с неисследованной диспепсией в возрасте <55 лет и при отсутствии симптомов тревоги. В Маастрихте (2015) было предложено уменьшить возраст пациентов до 50 лет.

В разных странах мира, согласно принятым клиническим рекомендациям, существуют свои особенности подхода к использованию стратегии test and treat. Так, по Азиатско-Тихоокеанским рекомендациям (2009), данная стратегия рекомендуется к использованию, в рекомендациях, принятых в Японии (2010), а также в Германии, test and treat не рекомендуется, в Италии она может использоваться у пациентов с неисследованной диспепсией в возрасте не старше 50 лет и при отсутствии тревожных симптомов.

Стратегия test and treat является первичной линией терапии, но перед назначением эрадикации необходимо выделить пациентов, которым показано проведение эндоскопии: обязательно оценить и учесть такие факторы, как возраст пациента, анамнез, включая семейный анамнез, коморбидность, прием препаратов, симптомы тревоги.

Доклад **Vincenzo Stanghellini (Италия)** и **Andre Smout (Нидерланды)** был посвящен проблеме эмпирической терапии ИПП при диспепсии. Должна ли она являться терапией первой линии у пациентов с диспепсией? На сегодняшний день, согласно многим клиническим рекомендациям, ИПП используется в качестве терапии первой линии у пациентов с диспепсией. Также во многих исследованиях был показан лучший эффект от кислотосупрессивной терапии при диспепсии в сравнении с назначением других групп препаратов, хотя большинство исследований не показали достаточной эффективности ИПП при нарушениях моторики/ППДС. В механизме развития ФД в большинстве случаев основную роль играют ослабление аккомодации и задержка опорожнения желудка, висцеральная гиперчувствительность. Доказательств желудочной гиперсекреции в возникновении ФД не существует. Причинами для назначения кислотосупрессивной терапии в качестве терапии первой линии при ФД являются следующие: гиперсекреция желудка не является патофизиологическим фактором развития ФД; эффект ИПП при ФД переоценен результатами исследований, в которые включались пациенты с симптомами ГЭРБ, даже принимая во внимание «завышенность» результатов исследований использования ИПП; эффективность прокинетики выше, нежели ИПП.

Дивертикулярная болезнь и не только...

Профессор **Antonio Gasbarrini** в своем докладе «Структура и функции четвертого органа ЖКТ» отметил, что ежедневно тысячи полученных из пищи соединений и микроорганизмов, взаимодействуют со слизистой оболочкой кишечника. Это взаимодействие требует сложной системы защиты, которая отделяет кишечное содержимое от тканей кишечника, регулирует усвоение питательных веществ, а также позволяет соблюдать уровень между постоянной кишечной флорой и иммунной системой слизистой оболочки при одновременном подавлении бактериальной транслокации во внутренние ткани. Эти функции осуществляются в динамичной среде, населенной синантропными видами микроорганизмов, которые содержат более 3 миллионов генов.

Гены микробиоты кишечника кодируют белки, ферменты и различные другие продукты, задействованные в некоторых процессах, преимущественно в регулировании иммунной системы, метаболизме глюкозы, жиров и белков. Синантропная микрофлора и хозяин являются единым целым в континууме ЖКТ, каждое изменение в одном из этих составляющих может изменить весь гомеостаз. Неблагоприятные изменения состава микробиоты приводят к нарушению деятельности печени, ЖКТ и, возможно, к системным нарушениям. Таким образом, модуляция микрофлоры кишечника, которую могут вызвать антибиотики, пробиотики и пребиотики, является важным вопросом. Среди антибиотиков рифаксимин представляется перспективным агентом для лечения состояний, связанных с дисбиозом кишечника, так как он является модулятором кишечного гомеостаза. Наши предварительные данные, отметил



докладчик, показали потенциальный эубиотический эффект рифаксимины, что выражается в благоприятном влиянии на микрофлору

кишечника, а именно в увеличении количества лактобацилл, что способствует восстановлению слизистой кишечника, подавлению продукции провоспалительных цитокинов и предотвращению бактериальной транслокации при различных желудочно-кишечных заболеваниях, болезнях печени без изменения общего состава бактерий и их видового разнообразия.

Представляя тему «Модуляция микробиоты при дивертикулярной болезни», профессор **Peter Malfertheiner** отметил важные изменения в современных подходах к лечению дивертикулярной болезни (ДБ) и ее различных клинических форм, связанных с фокусом на микробиоту в патогенезе заболевания. Основные подходы к терапии ДБ включают:

- неабсорбирующийся кишечный антибиотик (рифаксимин) при симптоматической неосложненной дивертикулярной болезни;
- больше нет необходимости в «обязательном» использовании системных антибиотиков при неосложненном остром дивертикулите;
- использование системных антибиотиков при осложненном остром дивертикулите;
- прием неабсорбирующегося кишечного антибиотика рифаксимины в монотерапии или в комбинации с 5-аминосалициловой кислотой и/или пробиотиками для профилактики рецидивов острого дивертикулита остается предметом дискуссии в ожидании дальнейшего разъяснения результатов клинических исследований;
- оперативные методы лечения с учетом количества рецидивов и общего состояния пациента.

Профессор **Mark Pimentel** представил новые данные по синдрому раздраженного кишечника (СРК) и роли микробиоты. До недавнего времени фармакотерапия СРК была сфокусирована на лечении симптомов, а не причин заболевания. Применяются препараты, которые улучшают проходимость кишечника и способствуют уменьшению боли. Тем не менее очень часто лечение осложняется побочными эффектами, а по характеру заболевания предполагается постоянный прием этих препаратов.

В последние годы появилась микробная гипотеза СРК, и в течение многих лет в исследованиях изучалась вероятность того, что СРК – заболевание, чувствительное к антибиотикам.

В 5 рандомизированных контролируемых исследованиях неабсорбирующийся кишечный антибиотик рифаксимин продемонстрировал эффективность в улучшении симптомов СРК. В исследованиях TARGET 1 и TARGET 2 препарат показал эффективность по сравнению с плацебо при СРК с улучшением общего состояния, боли в животе, вздутия живота и консистенции стула. После проведенных исследований стало понятно, что рифаксимин воздействовал на причину СРК, так как испытуемые чувствовали себя хорошо даже через 12 недель после окончания лечения. Целью недавно завершено исследования TARGET 3 было не просто изучение эффективности, а оценка эффективности рифаксимины при повторном применении. В настоящее время, по результатам этих исследований, рифаксимин одобрен FDA для лечения СРК с диареей.

Важно понимать, почему именно был выбран рифаксимин. Во-первых, из-за безопасности применения. Во-вторых, рифаксимин не вызывает привыкания и не способствует появлению *C. difficile*. Также исследования показали, что препарат практически не влияет на микробиоту толстого кишечника. Таким образом, рифаксимин является одним из первых препаратов «микробиотной терапии» и единственным препаратом, одобренным в США, который воздействует на механизмы, вызывающие развитие СРК.

Продолжение следует.



Препараты урсодезоксиголевой кислоты в терапии хронических гепатитов

С момента открытия вируса гепатита С (HCV) прошло уже более 25 лет. С тех пор накоплен значительный массив данных в отношении заболевания, вызываемого указанным микроорганизмом, и определены подходы к ведению профильных пациентов. Тем не менее распространенность этой патологии продолжает набирать обороты по всему земному шару. По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире хронической инфекцией гепатита С страдают 130-150 млн человек, ежегодно от ассоциированных с гепатитом С болезней печени умирают 350-500 тыс. пациентов. Только в США зарегистрировано более 4 млн инфицированных вирусом гепатита С, из них ежегодно умирают до 8-10 тыс. больных. В Европе число инфицированных HCV составляет приблизительно 2% общей популяции.

Согласно современным рекомендательным документам, лечение хронического гепатита С (ХГС) должно быть направлено на эрадикацию вирусного агента и предупреждение прогрессирования поражения печени. В качестве стандартной противовирусной терапии применяют пегилированные интерфероны (PEG-IFN). Доказано, что частота положительной реакции на лечение у пациентов возрастает в случае применения тройной терапии: PEG-IFN, рибавирин и ингибитора протеазы. Важно отметить, что около 25% пациентов с ХГС, впервые получающих лечение, и до 70% больных, ранее принимавших противовирусную терапию без должного эффекта, демонстрируют отсутствие положительного ответа на применение тройной терапии (V. Soriano et al., 2013). Кроме того, достаточно обширной группе пациентов указанные методы стандартного лечения противопоказаны вследствие наличия тромбозов различного генеза, прогрессирующих заболеваний печени, ишемической болезни сердца, аутоиммунных заболеваний, судорожных расстройств, беременности. Не стоит забывать о тех, кто сознательно отказывается от проведения

терапии из-за возможности возникновения побочных эффектов.

С позиций доказательной медицины в случае невозможности применения противовирусной терапии рекомендовано использование таких методов, как флеботомия (в качестве коррекции синдрома перегрузки железом), прием препаратов урсодезоксиголевой (УДХК) и глицирризиновой кислот, обладающих противовоспалительным и антифибротическим эффектами (рис.). Другие методы (прием силибинина, монотерапия рибавирином, использование амантадина, витаминных комплексов) не оказывают достоверного положительного эффекта на течение заболевания или же нуждаются в подтверждении результативности путем проведения масштабных клинических исследований (V. Sapego, 2014). Изменение образа жизни (диета, спорт, снижение индекса массы тела, отказ от алкоголя, курения и т. д.) обеспечивает положительный эффект за счет улучшения биохимических показателей, являясь идеальным фоном для проведения терапии заболевания.

УДХК представляет собой гидрофильную желчную кислоту, не обладающую цитотоксичностью. Она является естественным компонентом желчи



человека, составляя 1-5% от общего количества желчных кислот в организме. УДХК используется для растворения желчных камней и лечения рефлюкс-гастрита, также незаменима в терапии холестатических заболеваний печени с аутоиммунным компонентом, таких, например, как первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит и др. Препараты на основе УДХК оказывают желчегонное действие, способное уменьшать синтез холестерина в печени, его всасывание в кишечнике и концентрацию в желчи. УДХК повышает растворимость холестерина в желчевыводящей системе, стимулирует синтез и секрецию желчи, снижая при этом ее литогенность и увеличивая содержание желчных кислот. Кроме того, УДХК вызывает усиление желудочной и панкреатической секреции, активности липазы, оказывает гипогликемическое действие; при энтеральном применении обеспечивает частичное или полное растворение холестериновых камней, уменьшает насыщенность желчи холестерином, что способствует мобилизации последнего из желчных камней. УДХК оказывает иммуномодулирующее действие, влияя на иммунологические реакции в печени: уменьшает экспрессию некоторых антигенов на мембране гепатоцитов, влияет на количество Т-лимфоцитов, образование провоспалительного цитокина интерлейкина-2. Кроме того, УДХК увеличивает экспрессию антиоксидантов, которые предотвращают токсическое воздействие агрессивных желчных кислот на ЖКТ.

УДХК оказывает протекторное влияние на гепатоциты, предотвращая процессы апоптоза, индуцированного действием эндогенных желчных кислот; а кроме того, стимулирует секрецию желчных кислот, защищает клетки печени от прямого токсического воздействия. В ходе рандомизированного контролируемого исследования (S. Takano et al., 1994) пациенты с ХГС получали УДХК в дозе 150 (n=20), 600 (n=18) или 900 (n=19) мг/сут на протяжении 16 нед. Авторы отметили значительное снижение уровней аланин-аминотрансферазы (АЛТ) и гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) при использовании доз 600 и 900 мг/сут по сравнению со 150 мг/сут. Однако уровень HCV-RНК в плазме сохранялся неизменным при любой дозировке препарата. При этом не наблюдалось серьезных побочных эффектов лечения, а переносимость УДХК оставалась хорошей на фоне использования любой из дозировок. В другом контролируемом исследовании (A.F. Attili et al., 1994) с участием 18 пациентов, принимавших УДХК в дозе 600 мг/сут в течение 12 мес, отмечено значительное снижение уровней АЛТ и ГГТП по сравнению с соответствующим показателем на фоне использования плацебо. По результатам биопсии печени после 12 мес такой терапии не отмечено повышения индекса гистологической активности по сравнению с исходными образцами. В крупном двойном слепом исследовании (M. Omata et al., 2007) с участием 596 пациентов была изучена зависимость снижения уровней АЛТ и ГГТП при использовании различных доз УДХК. Результаты показали, что для максимального снижения АЛТ оптимальной дозировкой УДХК является 600-900 мг/сут, ГГТП – 900 мг/сут. По данным S. Sato и соавт. (2009), дозировка препарата 900 мг/сут является оптимальной, т. к. позволяет достичь максимального эффекта без ущерба для безопасности терапии. В большинстве опубликованных исследований

терапии УДХК проводили на протяжении 24 нед, однако более длительные курсы лечения (12-24 мес) не ухудшают профиль безопасности препарата (F. Liguori, 1999).

Уровни аминотрансфераз ассоциированы с выраженностью фибротических процессов в печени, следовательно, по динамическим показателям АЛТ можно судить о риске развития гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК). K. Tago и соавт. (2005) показали, что среди пациентов с ассоциированным с HCV циррозом печени класса А по Чайлд-Пью, наблюдавшихся в течение 5 лет, независимо от уровня АЛТ в случае применения УДХК (n=56) на протяжении 37,3±15,9 мес общая заболеваемость ГЦК за 5 лет была значительно ниже (10/56 – 17,9%), чем в группе больных (n=48), не принимавших препарат (18/46 – 38%). Полагают, что применение препаратов УДХК способно предотвратить развитие ГЦК у пациентов с ХГС, по какой-либо причине не получающих противовирусную терапию. Авторы работы считают, что в этом направлении также необходимо продолжить исследования.

Флеботомия – довольно распространенный метод, позволяющий значительно снизить уровень гиперферритинемии. В исследовании S. Wakusawa и R. Ikeda (2000) уровень АЛТ при флеботомии снижался с 137±72 до 75±23 Ед/л, а при сочетании метода с приемом препаратов УДХК – до 42±16 Ед/л. Следовательно, такая комбинация методов может быть показана пациентам с выраженным синдромом перегрузки железом на фоне ХГС.

Согласно данным исследования С. Efe, E. Kahramanoglu-Aksoy и соавт. (2014) с участием 72 женщин, УДХК безопасна во время беременности и в период грудного вскармливания.

Таким образом, при ХГС применение препаратов УДХК в дозировке 900 мг/сут является обоснованной, высокоэффективной и максимально безопасной терапевтической тактикой, в том числе при комбинации с другими методами лечения и оптимизации образа жизни пациента.

На украинском рынке среди препаратов УДХК широко известен Урсосан. Препарат выпускается в капсулах по 250 мг (по 10, 50 и 100 капсул в упаковке), применяется при желчнокаменной болезни; вирусных гепатитах; лекарственных поражениях печени; жировой болезни печени (алкогольной и неалкогольной); первичном билиарном циррозе; циррозе другой этиологии; первичном склерозирующем холангите; муковисцидозе; хроническом холецистите; сладж-синдроме; дискинезии билиарного тракта; синдроме Жильбера; билиарном рефлюкс-гастрите и эзофагите; желтухе беременных; конъюгационной желтухе новорожденных и др. Урсосан хорошо переносится пациентами, побочные реакции при приеме этого препарата встречаются крайне редко; разрешен к применению у детей, не влияет на образ жизни и скорость реакций пациента.

Активное расширение клинического применения, обоснованное серьезным изучением в соответствии с критериями доказательной медицины, делает Урсосан одним из наиболее востребованных препаратов в практике гепатолога, гастроэнтеролога, семейного врача, терапевта, реально помогающим медицинским специалистам работать, а их пациентам жить.

Подготовила **Александра Меркулова**

УРСОСАН®
урсодеоксиголева кислота

з 1992 р.

PRO.MED.CS
Praha a.s.

УРСОСАН® (урсодеоксиголева кислота)
Лікарська форма: Капсули. Показання: Для розчинення рентгеногенних холестеринових жовчних каменів розміром не більше 15 мм у діаметрі у хворих з функціонуючим жовчним міхуром, незалежно на присутність у ньому жовчогістих каменів. Для лікування гастриту з рефлюксом жовчі. Для симптоматичного лікування первинного билиарного цирозу (ПБЦ) за умов відсутності декомпенсованого цирозу печінки. **Протипоказання:** Підвищена чутливість до будь-якої речовини, що входить до складу лікарського засобу. Гостре запалення жовчного міхура або жовчних протоків. Непрохідність жовчних протоків (закупорка загальної жовчної протоки або протоки міхура). Часті епізоди печінкових кольок. Рентгеноконтрастні кальцифіковані камені жовчного міхура. Порушення скорості жовчного міхура. Пізні стадії первинного билиарного цирозу через недостатній терапевтичний ефект. Застосування дітям, недавній результат портокастомії або відсутність адекватного жовчного відтоку у дітей з атрофією жовчних шляхів. **Побічні реакції:** З боку травної системи: часто – пастоподібне випорожнення або діарея протягом лікування урсодезоксиголевою кислотою; дуже рідко при лікуванні первинного билиарного цирозу – скарги на сильний абдомінальний біль з локалізацією у правому підребер'ї. З боку печінки, жовчовивідних шляхів та жовчного міхура: дуже рідко – може спостерігатися кальцифікація жовчних каменів. Упродовж терапії розвинених стадій первинного билиарного цирозу у дуже рідких випадках спостерігалася декомпенсація цирозу печінки, яка частіше регресувала після припинення лікування. **Реакції гіперчутливості:** алергічні реакції, включаючи висипання, свербіж, кропив'янку. **Категорія відпуску:** За рецептом. **Виробник:** PRO.MED.CS Praha a.s. (PRO.MED.CS Praha a.s.).

Повна інформація про лікарський засіб знаходиться в інструкції для медичного застосування. Перед застосуванням ознайомтеся, будь ласка, з інструкцією. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників для розширення в спеціалізованих виданнях для медичних установ і лікарів і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

За додатковою інформацією звертайтеся в Представництво «PRO.MED.CS Praha a.s.» в Україні. 04655, м. Київ, вул. Богатирська, 1А, 2-й поверх. Тел.: (044) 500-33-81, office@promedics.ua / www.promedics.ua

Внутренняя медицина без границ

По итогам XIV Европейского конгресса по внутренней медицине, 14-16 октября, г. Москва, РФ

С 14 по 16 октября в г. Москве (РФ) проводился XIV Европейский конгресс по внутренней медицине, организованный Европейской федерацией внутренней медицины (European Federation of Internal Medicine, EFIM) и Российским научным медицинским обществом терапевтов (РНМОТ). Основной целью EFIM, которая была образована в 1996 г. и сегодня объединяет около 30 тыс. терапевтов Европы, является содействие научному, этическому и профессиональному развитию внутренней медицины. Подобные конгрессы организация проводит с 1997 г. каждые два года, а с 2007 г. – ежегодно. Сопредседателями конгресса, прошедшего в этом году, были президент EFIM Frank Bosch (Нидерланды) и президент РНМОТ А.И. Мартынов (РФ).

Девиз XIV Европейского конгресса по внутренней медицине – «Внутренняя медицина без границ» – полностью отражал атмосферу этого грандиозного мероприятия. В его работе приняли участие более 7,5 тыс. специалистов из 73 стран мира (не только Европы, но и Азии, Африки, Северной и Южной Америки). Программа конгресса включала пленарные заседания, научные и сателлитные симпозиумы, сессии устных докладов не только по всем основным разделам внутренней медицины (кардиология, ревматология, эндокринология, гастроэнтерология, нефрология, пульмонология, гематология, инфекционные болезни), но и по реже обсуждаемым на терапевтических форумах вопросам онкологии, профессиональных заболеваний, неврологии, орфанных болезней и неотложных состояний.

В рамках конгресса были прочитаны торжественные лекции. Лауреат Нобелевской премии мира, академик Российской академии наук Е.И. Чазов посвятил свое выступление истории развития и вопросам совершенствования кардиологической помощи, изменениям системы здравоохранения, важности внедрения программ профилактики заболеваний и организации «Школ здоровья» для пациентов.

Доклад летчика-космонавта, профессора О.Ю. Атькова «Космос как новая среда обитания человека. Медицинские риски» заинтересовал участников конгресса неординарностью тематики. В работе были затронуты вопросы, касающиеся медицинских проблем, которые возникают при длительном пребывании человека в космосе. Интересно, что к настоящему времени общее количество людей, побывавших в космосе, составляет примерно 1 тыс., причем только около 50 из них находились в космосе более полугода. Однако стремительное развитие науки и техники позволяет предположить, что в скором будущем эта ситуация изменится и космос вполне может стать новой средой обитания человека. С учетом этого медицинская наука должна быть готова к решению проблем, связанных с пребыванием человека в невесомости.

Профессор О.Ю. Атьков представил результаты ряда наблюдений за космонавтами. В целом установлено, что длительное пребывание в космосе способствует изменениям костно-мышечной системы (снижению костной массы, гипо- и атрофии мышц), детренированности сердечно-сосудистой системы, нарушению гемопоза, изменению работы иммунной системы, активации инфекций, повышению риска аутоиммунных и онкологических заболеваний, развитию неврологических расстройств. К тому же врачи должны быть готовы к оказанию медицинской помощи в условиях невесомости.

На совместной пленарной сессии EFIM, Всемирного общества по внутренней медицине (International Society of Internal Medicine, ISIM), РНМОТ и Евразийской ассоциации терапевтов обсуждались проблемы и перспективы развития внутренней медицины в XXI веке.

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, к 2050 г. каждый четвертый житель Земли будет старше 60 лет. Такое стремительное старение населения требует особого внимания в плане разработки подходов к ведению пожилых пациентов, глубокого изучения вопросов коморбидности и мультиморбидности, характерных для этой возрастной категории.

Отмечено, что на сегодня недостаточно изучены проблемы диагностики, лечения и ведения пациентов с мультиморбидными заболеваниями, отсутствуют основанные на доказательствах рекомендации. Многие участвовавшие в дискуссии специалисты подчеркнули тот факт, что современная тенденция в медицине к более узкой специализации врачей во многом неоправданна. В формирующихся условиях важным, по мнению генерального секретаря ISIM Н.Р. Kohler (Швейцария) и его коллег, является усиление роли внутренней медицины в современной системе здравоохранения, развитие терапии как специальности и подготовка квалифицированных интернистов.

В ходе совместной пленарной сессии активно обсуждалась значимость профилактики заболеваний. Существующая сегодня широкая распространенность в популяции курения, нарушений липидного профиля, а также потребление соли в чрезмерном количестве, а овощей – в недостаточном заставляют задуматься о всплеске заболеваемости сердечно-сосудистой патологией и сахарным диабетом в ближайшем будущем. Открытым остается вопрос о том, как же пропагандировать здоровый образ жизни. Среди предложенных подходов отдельного внимания заслуживает обучение пациентов, привлечение их к активному участию в процессе лечения и повышение ответственности за свой образ жизни.

Отдельное пленарное заседание, на котором выступили L. Kotic (Чехия), R. Gans (Нидерланды) и L. Samros (Португалия), было посвящено вопросам гипердиагностики, избыточного лечения и врачебных ошибок.

L. Samros (Португалия) в своем докладе на тему врачебных ошибок при диагностике выделил целый ряд причин: атипичное проявление и течение заболеваний; редкие и трудно диагностируемые на сегодня болезни; технические неточности и неисправность медицинского оборудования; недостаточное количество, загруженность и некомпетентность персонала; недостаток знаний, умений, навыков, квалификации, опыта и коммуникативных способностей врачей. Докладчик отметил, что из-за медицинских ошибок ежегодно умирают от 44 до 98 тыс. американцев. L. Samros предложил такие рекомендации для предупреждения диагностических ошибок: слушать пациентов; не пренебрегать осмотром больных; знать чувствительность и специфичность клинических методов обследования; помнить о возможных ложноположительных и ложноотрицательных результатах; не полагаться

на первые впечатления; использовать тесты и методы обследования, предоставляющие релевантную клиническую информацию; интерпретировать полученные результаты в соответствии с конкретной клинической ситуацией; консультироваться с профессионалами и узкими специалистами, но помнить, что «никто не может знать всего»; не стараться облегчить кому-либо участь – «при любых обстоятельствах делать все, что должно быть сделано». Не стыдно сомневаться, стыдно ничего не делать, чтобы уменьшить эти сомнения.

На сессии ревматологии и аутоиммунных заболеваний активно обсуждались новые подходы к лечению этой патологии, а также сердечно-сосудистые риски у больных. Кроме того, профессор E. Kucharz (Польша) отметил, что риск развития опухолей у пациентов с ревматической патологией гораздо выше, чем в общей популяции. Важно помнить, что у лиц с ревматическим заболеванием некоторые симптомы, аутоиммунные проявления, необычное течение болезни или лекарственные реакции могут являться признаками развития злокачественных новообразований. Пациентам с отягощенным онкологическим анамнезом требуется тщательный контроль проводимой терапии.

Сессия липидологии и атеросклероза была посвящена новым тенденциям в гиполипидемической терапии. L.A. Sala (Испания) сделал акцент на ингибиторах PCSK9 (proprotein convertase subtilisin/kexin type 9) – моноклональных антителах, специфичных к белку PCSK9, которые препятствуют ускоренному распаду липопротеинов низкой плотности и повышению уровня холестерина в крови. Препараты в первую очередь предназначены для пациентов с генетической предрасположенностью к повышению уровня липопротеинов низкой плотности и с непереносимостью статинов. R. Ceska (Чехия) рассказал о диагностике, скрининге и современном лечении семейной гиперхолестеринемии.

Обзор новых рекомендаций по заболеваниям перикарда представил A. Brucato (Италия) на сессии некоронарогенных заболеваний сердца. Кроме того, были рассмотрены современные представления о миокардитах (С.Р. Гиляревский, РФ), вопросы диагностики и лечения кардиомиопатий (Ю.Л. Веневцева, РФ), рекомендации по ведению инфекционного эндокардита (А.А. Демин, РФ).

Отдельно обсуждались вопросы неотложной медицины. J. Spinar (Чехия) представил результаты оценки прогноза у пациентов, госпитализированных с острой сердечной недостаточностью, с помощью шкалы AHEAD (A – atrial fibrillation, фибрилляция предсердий; H – hemoglobin, гемоглобин <130 г/л для мужчин и 120 г/л для женщин (анемия); E – elderly, возраст >70 лет; A – abnormal renal parameters, креатинин >130 мкмоль/л; D – diabetes mellitus, сахарный диабет). По мнению коллектива авторов, шкала AHEAD является достаточно простым инструментом для оценки



краткосрочного и отдаленного прогноза у этой категории пациентов. Наличие каждого из пунктов шкалы повышает риск смерти в течение 1 года на 10%.

Доклад о новых биомаркерах в кардиологии представил А.И. Мартынов (РФ). Как известно, ранняя диагностика острого коронарного синдрома позволяет улучшить исходы заболевания, однако традиционные маркеры некроза миокарда недостаточно информативны в раннем периоде. В качестве нового и перспективного биомаркера некроза миокарда рассматривается сердечная форма белка, связывающего жирные кислоты (heart type fatty acid binding protein, hFABP), эффективность качественной оценки которого в диагностике острого коронарного синдрома, особенно в ранний период, была подтверждена результатами двух исследований, проведенных в РФ и включавших 1049 и 759 пациентов. Полученные результаты позволяют рекомендовать более широкое использование hFABP как в госпитальной, так и амбулаторной практике.

Другие пленарные заседания конгресса были посвящены проблемам гастроэнтерологии, нефрологии, пульмонологии, гематологии, эндокринологии; ведению артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, ожирения и метаболических нарушений; вопросам лечения пожилых пациентов и беременных, приоритетности контроля веса в улучшении отдаленных исходов; редким болезням и новым моделям организации стационарной и амбулаторной помощи в странах Европы.

Во время конгресса был проведен целый ряд мастер-классов на актуальную тематику: острые ситуации в клинике внутренних болезней, фибрилляция предсердий, синкопальные состояния, лекарственное поражение печени, дифференциальная диагностика наиболее распространенных синдромов, ультразвуковая диагностика в практике терапевта, клиническая ЭКГ и особенности написания медицинских статей.

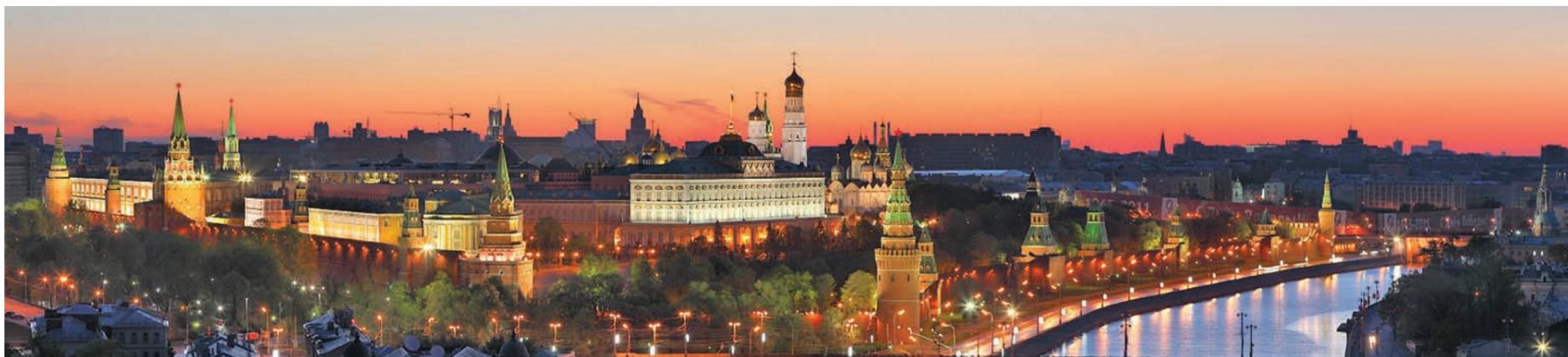
В рамках конгресса состоялся и традиционный День молодых терапевтов. Постерная сессия стала одной из крупнейших за всю историю проведения европейских конгрессов по внутренней медицине, на ней были доложены результаты 696 работ.

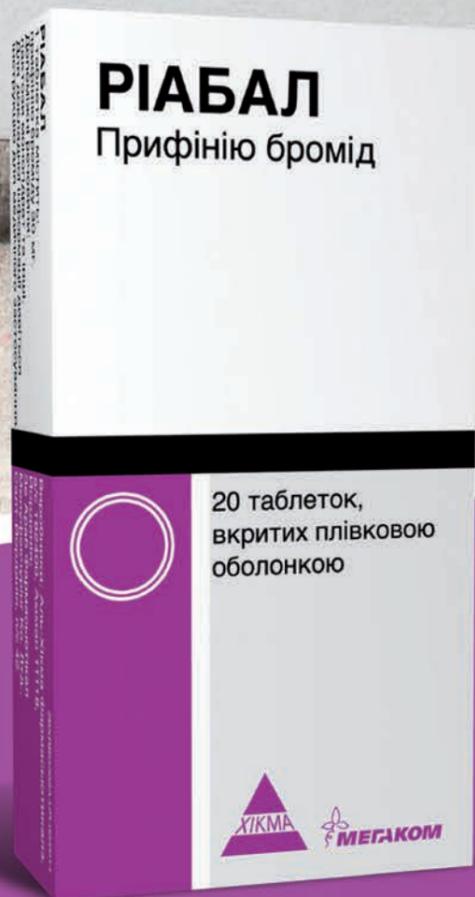
Также был организован конкурс на лучший клинический случай, участникам которого предоставили возможность опубликовать свои работы в European journal of case reports in internal medicine.

XIV Европейский конгресс по внутренней медицине был организован на очень высоком уровне, интересная и насыщенная программа стала полезной для всех специалистов в области внутренней медицины. XV Европейский конгресс по внутренней медицине состоится 2-3 сентября 2016 г. в Амстердаме (Нидерланды).

Официальный сайт конгресса:
<http://www.efim2015.org>

Подготовила **Евгения Ещенко**





РІАБАЛ

Правильний погляд на біль

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату РІАБАЛ

Склад лікарського засобу: діюча речовина: prifinium bromide; 1 таблетка містить прифінію броміду 30 мг; допоміжні речовини: лактози моногідрат, крохмаль картопляний, повідон К-30, кремнію діоксид колоїдний безводний, магнію стеарат, натрію кроскармелоза, еритрозин (Е 127); оболонка: Instacoat Aqua II (IA-II-30107). Лікарська форма. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Таблетки круглої форми з двоопуклою поверхнею, вкриті плівковою оболонкою, рожевого кольору. Показання для застосування. Біль, пов'язаний зі спазмами та підвищеною перистальтикою травного тракту: при гастриті, виразці шлунка та дванадцятипалої кишки, ентериті, коліті, після гастректомії. Біль, пов'язаний зі спазмами та дискінезією жовчовивідних протоків: при холециститі, жовчнокам'яній хворобі. Біль при панкреатиті. Біль при спазмах сечовивідного тракту: при наявності конкрементів у сечовому тракті, тенезмах сечового міхура, циститі, пієліті. Призначають перед ендоскопією шлунка та шлунково-кишковою рентгенографією. Призначають при дисменореї. Протипоказання. Підвищена чутливість до прифінію броміду або до будь-якого компонента препарату. Глаукома, гіпертрофія простати III ступеня, гостра затримка сечовивипускання. Спосіб застосування та дози. Таблетки Ріабалу застосовують перорально. Дітям віком 6-12 років – по 15-30 мг 2-3 рази на добу. Дітям віком від 12 років та дорослим – по 30-60 мг 3 рази на добу. При гострому різкому болю дорослим можна призначати 90 мг за 1 прийом. У разі необхідності застосування прифінію броміду у дозі 15 мг призначають препарат у відповідному дозуванні або у формі сиропу. Передозування. Симптоми: при перевищенні середньої терапевтичної дози у 100 разів можливі галюцинації, курареподібний ефект (пригнічення дихання). Лікування: промивання шлунка, застосування слабкого соляного розчину, щоб викликати діарею. Внутрішньом'язово, внутрішньовенно або підшкірно вводять 1-2 мг фізостигміну саліцилату для контролю впливу антихолінергічних засобів на центральну та периферичну нервову систему. У разі необхідності проводять штучну вентиляцію легень. Побічні ефекти. В осіб з підвищеною чутливістю рідко можливі прояви алергічних реакцій. З боку шкіри: ангіоневротичний набряк, кропив'янка, гіперемія, висипання, свербіж, почервоніння шкіри. У поодиноких випадках можливе виникнення таких побічних ефектів: з боку органів зору: порушення акомодатції, затуманення зору; з боку травного тракту: сухість у роті, запор, нудота; з боку серцево-судинної системи: припливи, тахікардія, підвищення артеріального тиску, відчуття серцебиття; з боку нервової системи: тремор, головний біль, слабкість; з боку сечовивідної системи: затримка сечовивипускання. Ці побічні реакції минають при зниженні дози або після відміни препарату. Р. п.: № UA/2908/03/01



Возможности купирования абдоминальной боли: пациент не должен страдать!

Диагностика причин возникновения синдрома абдоминальной боли (САБ) у пациента, впервые обратившегося за консультацией с соответствующими жалобами, зачастую представляет собой сложную задачу для гастроэнтерологов и тем более для врачей общей практики.

Врачам со студенческой скамьи хорошо известно, что при острой хирургической патологии применение анальгетиков на догоспитальном этапе противопоказано, поскольку они могут на какое-то время замаскировать клиническую картину и послужить причиной несвоевременной постановки точного диагноза, тем самым отсрочив выполнение жизненно важного экстренного оперативного вмешательства. Однако в реальной клинической практике в структуре распространенности причин САБ острая хирургическая патология («острый живот») занимает весьма скромные позиции и в типичных случаях не вызывает у опытного клинициста значительных диагностических затруднений. В большинстве случаев данный симптомокомплекс все же обусловлен хроническими органическими заболеваниями и функциональными расстройствами (ФР) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). При этом САБ ежедневно причиняет пациенту значительный дискомфорт, снижает его трудоспособность и существенно ухудшает качество жизни, что закономерно ставит перед гастроэнтерологом задачу выбора средств патогенетической и/или симптоматической терапии, которые могут быстро купировать болевой синдром.

Гастроэнтерологи, терапевты и врачи скорой помощи наиболее часто сталкиваются с таким типом САБ, как хроническая абдоминальная боль (ХАБ), которая в большинстве случаев является основным симптомом того или иного гастроэнтерологического заболевания. По данным последнего метаанализа 14 клинических исследований, выполненного немецкими учеными (A. Viniol et al., 2014) и посвященного изучению распространенности, этиологии и прогноза САБ, сегодня он является одной из ведущих причин обращения пациентов за медицинской помощью. При этом у одной трети пациентов так и не удается точно установить причину развития данной симптоматики. По данным авторов, в этиологической структуре САБ доминируют такие нозологические формы, как гастроэнтерит (7,2-18,7%), синдром раздраженного кишечника (2,7-13,2%), урологическое заболевание (5,3%) и гастрит (5,2%). Острая хирургическая патология (аппендицит, дивертикулит, хирургические заболевания желчевыводящих путей и поджелудочной железы, злокачественные новообразования) были выявлены только у 1 из 10 пациентов, впервые обратившихся за помощью с жалобами на боль в животе.

При боли любого генеза традиционно используют анальгетирующие препараты разных групп. Однако, если при болевом синдроме неабдоминального происхождения применение анальгетиков полностью оправданно, при ХАБ их назначение имеет серьезные ограничения и противопоказания. С одной стороны, быстрое купирование боли, безусловно, является позитивным моментом и способствует улучшению самочувствия больного. С другой стороны, применение анальгетиков при ХАБ часто является неоправданным, так как назначается врачом только с позиции интенсивности боли без учета механизмов ее возникновения. Часто назначение анальгетиков маскирует истинные причины ХАБ, в результате чего происходит подмена базисного лечения основного заболевания, вызывающего боль, что способствует его прогрессированию. Кроме того, в ряде случаев необоснованное или неконтролируемое применение анальгетиков приводит к полипрагмазии, взаимодействию компонентов применяемых лекарственных средств и осложнению течения заболевания (Е.А. Белоусова, Н.В. Никитина, 2012).

Спазм как ведущий патогенетический механизм ХАБ

Для успешного воздействия на ХАБ следует учитывать не только локализацию и интенсивность боли, но и доминирующий механизм (или механизмы) ее развития. По механизму возникновения абдоминальная боль делится на спастическую (вызвана спазмом гладкой мускулатуры), дистензионную (при растяжении полых органов), перитонеальную (при поражении брюшины) и сосудистую (при патологии сосудов, кровоснабжающих органы). При ФР ЖКТ, являющихся наиболее распространенными причинами ХАБ, доминируют спастический и дистензионный механизмы патогенеза боли; при органических заболеваниях на первый план выходят воспалительные и ишемические изменения (Ю.М. Степанов, 2009). В случае органического заболевания при правильно построенной эффективной патогенетической терапии купирование боли происходит на фоне базисного лечения и необходимость дополнительного назначения анальгетиков, как правило, не возникает (язвенная болезнь, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хронический панкреатит, хронический холецистит, болезнь Крона). Наибольшую сложность для врача представляет трактовка ХАБ функционального характера, то есть боли, вызванной ФР ЖКТ. Трудность в этих случаях заключается в том, что при обследовании не обнаруживается видимый органический или морфологический субстрат, вызывающий боль. Это определяет неправильную тактику ведения больных: в лучшем случае их направляют к психотерапевту, в худшем они вообще

остаются за пределами внимания врача. Именно этим больным чаще всего необоснованно назначают анальгетики, руководствуясь пониманием боли только как симптома, без учета ее механизмов (Е.А. Белоусова, Н.В. Никитина, 2012).

! В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что именно спазм гладкой мускулатуры органов ЖКТ и билиарного тракта является одним из наиболее распространенных механизмов возникновения САБ у пациентов с гастроэнтерологической патологией.

Контроль болевого синдрома спастического характера является одним из важнейших компонентов лечебной тактики при ведении пациентов с патологией пищевода, воспалительными заболеваниями кишечника, СРК, панкреатитом, дискинезией желчевыводящих путей и др. (А.Э. Багрий, 2010). Поэтому спазмолитики сегодня остаются препаратами выбора для снятия спазма и купирования боли, прежде всего при ФР ЖКТ. Вызываемое спазмолитиками расслабление гладкой мускулатуры сопровождается снижением тонуса стенок полых органов и внутрипросветного давления – тем самым спазмолитики опосредованно воздействуют и на дистензионный механизм развития САБ. Важно, что назначение спазмолитиков не является непосредственным вмешательством в механизмы болевой чувствительности и благодаря этому не затрудняет диагностику острой хирургической патологии.

Существует несколько групп спазмолитиков, различающихся по механизму действия: блокаторы холинорецепторов, блокаторы натриевых каналов, блокаторы кальциевых каналов и блокаторы фосфодиэстеразы-4 (ФДЭ-4), ингибирующие поступление кальция в цитоплазму миоцита из внутриклеточных депо. Они воздействуют на различные (в основном на конечные) этапы реализации сократительной активности гладкомышечных клеток. При этом первой клеточной структурой, на которую следует воздействовать, чтобы заблокировать развитие дальнейших событий, ведущих к образованию актин-миозинового комплекса, являются именно М-холинорецепторы. В настоящее время известно о существовании 5 типов М-холинорецепторов, плотность которых значительно варьирует в различных органах и тканях (ЖКТ, легкие, сердце, ЦНС, матка и др.).

Почему именно Риабал?

Риабал (прифиния бромид) представляет собой современный селективный М-холинорецептор, который выборочно блокирует периферические М-холинорецепторы слизистой оболочки ЖКТ, желче- и мочевыводящих путей, а также матки. Выборочно блокируя М-холинорецепторы, Риабал делает их нечувствительными к ацетилхолину, который образуется на окончаниях постганглионарных парасимпатических нервов. Следствием этого является снижение тонуса гладких мышц пищевода, кишечника, желчного пузыря, желчных протоков, мочевыводящих путей и матки, а также снижение секреции соляной кислоты, пепсина, внешнесекреторной активности поджелудочной железы. При этом в отличие от неселективных М-холинорецепторов Риабал практически не оказывает системного действия.

Следует отметить, что наряду со спазмолитическим действием, у пациентов с САБ важное клиническое значение имеют и собственно холинолитические свойства прифиния бромида. Холинолитический эффект препарата Риабал особенно востребован у пациентов с теми гастроэнтерологическими заболеваниями, которые сопровождаются повышенной секрецией (например, хронический гастрит с повышенной секреторной функцией желудка, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, обострение хронического панкреатита и острый панкреатит). Холиноблокирующее действие препарата приводит к снижению секреции соляной кислоты в желудке и угнетению внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Таким образом, удается ослабить влияние основного фактора агрессии, который играет ключевую роль в патогенезе кислотозависимых заболеваний и панкреатита и вносит весомый вклад в формирование болевого синдрома. При хроническом панкреатите обеспечение функционального покоя поджелудочной железы путем подавления ее активной секреции является одним из основных принципов лечения и необходимым условием для облегчения хронического болевого синдрома, поскольку боль у пациентов с данной патологией возникает как следствие протоковой и тканевой гипертензии на фоне увеличения объема панкреатической секреции. Целесообразность применения холинолитиков для ингибирования панкреатической секреции обусловлена их способностью блокировать как прямой вагусный путь стимуляции секреции, так и синтез соляной кислоты, а следовательно, и гуморальную секрецию панкреатического сока (Е.А. Белоусова и соавт., 2007).

Антисекреторный эффект М-холинорецепторного прифиния бромида в комбинации с его спазмолитическим действием способствует значительному облегчению болевого синдрома. Кроме того, способность прифиния бромида подавлять секреторную активность желез внешней секреции с успехом используется в клинике при подготовке пациентов к проведению эндоскопических и рентгенологических исследований ЖКТ.

Если сравнить данные о наиболее распространенных причинах САБ, приведенные в вышеупомянутом метаанализе 2014 г., с официальными показаниями к применению препарата Риабал, можно констатировать, что они практически совпадают. Благодаря этому Риабал по праву может рассматриваться как универсальный спазмолитик первого выбора для купирования САБ, в первую очередь – в гастроэнтерологической практике.

! Риабал успешно применяется для купирования следующих видов боли:

- боль, обусловленная спазмами и гиперперистальтикой ЖКТ (при гастрите, язве желудка и двенадцатиперстной кишки, энтерите, колите, после гастрэктомии);
- боль, связанная со спазмами и дискинезией желчевыводящих протоков (при холецистите, желчнокаменной болезни);
- боль при панкреатите;
- боль при спазмах мочевыводящих путей (при конкрементах в мочевом тракте, тазе мочевого пузыря, цистите, пиелите);
- боль при дисменорее.

Доказанная эффективность и безопасность

Применение такого селективного М-холинорецептора, как прифиния бромид, при различных видах САБ было подробно изучено в ранних исследованиях зарубежных ученых (P. Frasson et al., 1975; G. Piai, G. Mazzacca, 1978; Y. Sasaki et al., 1979, 1985; K. Kobayashi et al., 1985; M. Magalini, F. Monica, 1995). Полученные результаты позволили рекомендовать это лекарственное средство к внедрению в широкую клиническую практику. Когда препарат Риабал был впервые выведен компанией «Мегаком» на фармацевтический рынок Украины, он сразу вызвал значительный научный интерес среди ученых и практикующих врачей. Ведущими отечественными специалистами в различных областях медицины было проведено множество клинических исследований, подтвердивших целесообразность использования данного препарата у различных категорий пациентов. Так, Риабал продемонстрировал высокую эффективность и хорошую переносимость при купировании ХАБ у пациентов с хроническим рецидивирующим панкреатитом (Ю.М. Степанов и соавт., 2004, 2009; И.П. Кляритская, 2004), дискинезией желчевыводящих путей гиперкинетического или смешанного типа с преобладанием спазма сфинктера Одди (О.Я. Бабак, В.М. Чернова, 2007; Н.В. Харченко, 2007; Т.Д. Звягинцева, 2008), хроническим колитом с синдромом спастического запора (Н.В. Губергриц, 2004; Ю.М. Степанов, С.В. Косинская, 2004), неязвенным колитом легкого течения (Т.Д. Звягинцева, 2008).

Возможности применения препарата Риабал у детей также были подробно изучены в рамках многочисленных клинических исследований, проведенных под руководством ведущих отечественных педиатров (Н.В. Нагорная и соавт., 2008, 2009; Ю.В. Белоусов и соавт., 2006, 2009, 2010; М. Ф. Денисова, 2008; Ю.В. Марушко и соавт., 2010; Н.Л. Аряев и соавт., 2012). Их результаты однозначно указывают на высокую эффективность и безопасность данного препарата при применении в педиатрической практике.

Как правильно рекомендовать Риабал?

Риабал предназначен для перорального применения и выпускается в форме таблеток по 30 мг, покрытых пленочной оболочкой (20 таблеток в упаковке). Таблетки Риабал можно применять как у взрослых (по 30-60 мг 3 раза в сутки), так и у детей в возрасте старше 6 лет (младше 12 лет – по 15-30 мг 2-3 раза в сутки, старше 12 лет – в дозе, соответствующей таковой у взрослых). При острой резкой боли взрослым можно назначать 90 мг препарата в один прием.

Выводы

Таким образом, Риабал убедительно продемонстрировал высокую клиническую эффективность и хорошую переносимость в купировании САБ, в основе которого лежит спазм гладкой мускулатуры, как у взрослых, так и у детей с органическими заболеваниями и ФР ЖКТ. Риабал оказывает выраженное спазмолитическое действие, купирует абдоминальную боль, снижает секрецию пищеварительных желез, не оказывает системного антихолинергического действия и хорошо переносится при курсовом приеме. Многогранное фармакологическое действие этого современного нейротропного спазмолитика, воздействующего на механизм возникновения спастической боли на самом первом этапе ее возникновения, несомненно, будет востребован в каждой клинической ситуации, требующей от гастроэнтеролога принятия мер по быстрому и безопасному купированию САБ.

Подготовила Елена Терещенко



Г.В. Осьодло, д.м.н., професор, начальник кафедри військової терапії Української військово-медичної академії МО України, м. Київ;
І.М. Шевага, начальник Клініки гастроентерології Військово-медичного клінічного центру Центрального регіону МО України, м. Вінниця

Особливості перебігу та лікування кислотозалежних захворювань в учасників АТО

В сучасних умовах бойової і психічної травми зростає вірогідність виникнення стрес-індукованих уражень та загострення хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ), а відсутність своєчасної діагностики й лікування може мати несприятливі наслідки.

Найчастіше зустрічаються загострення гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), хронічного гастриту та пептичної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки (ДПК); нерідко приєднуються гепатопатія, реактивний чи токсичний гепатит, холецистит; рідше – антибіотикасоційована діарея та псевдомембранозний коліт. Очікувати дебюту захворювань слід у період з 3-4-ї доби травматичної хвороби, при цьому вірогідність загострень тим вища, чим важчі uszkodження і стан пораненого. Серед хвороб органів травлення в учасників АТО переважають кислотозалежні захворювання з ерозивно-виразковими uszkodженнями езофагогастроуденальної зони, що характеризуються торпідним та ускладненим перебігом, частою асоціацією з психоформними розладами та порушенням трофологічного статусу.

Метою дослідження були аналіз клінічного перебігу й оптимізація лікувально-реабілітаційних заходів при ерозивно-виразкових ураженнях езофагогастроуденальної зони в учасників АТО.

Матеріал та методи

Проаналізовано особливості клінічного перебігу й показники ефективності

лікувально-реабілітаційних заходів у 194 учасників АТО з ерозивно-виразковими ураженнями езофагогастроуденальної зони. Для проведення фіброезофагогастроуденоскопії (ФЕГДС) використовувався відеоцентр Олімпус CSV 150 з відеоскопом GF-Q160Z з функцією високої структуризації і ендомікроскопії (збільшення в 115 разів). Також виконували біопсію та патогістологічне дослідження слизової оболонки стравоходу і шлунка, за показаннями – з хромогастроскопією для прицільної біопсії. В усіх хворих проводилась оцінка кислотоутворення та кислотоінгібувального впливу медикаментозної терапії за допомогою експрес-гастро-рН-моніторингу за методикою В.М. Чернобрового. Моторно-евакуаторну функцію шлунка досліджували за допомогою ультразвукового методу за методикою З.А. Лемешко. Рентгенконтрастне дослідження езофагогастроуденальної зони проводили за допомогою цифрової рентгенівської системи Symfony. Індикація Н. рулогі (Нр) здійснювалася за допомогою 2 методів – цитологічного та дихального тесту (підвищення вмісту аміаку в повітрі ротової порожнини після навантаження карбамідом). Паралельно проводили психологічне тестування (переважно за шкалою Спілбергера-Ханіна) і консультування для

виявлення посттравматичного стресового розладу (ПТСР).

Результати та обговорення

На лікуванні в Клініці гастроентерології Військово-медичного клінічного центру Центрального регіону МО України (ВМКЦ ЦР; м. Вінниця) перебували 269 учасників АТО із захворюваннями органів травлення, переважно з кислотозалежними хворобами (78%; у 210 із 269 хворих). Загалом ерозивно-виразкові ураження езофагогастроуденальної зони констатували у 92,4% (194) хворих, гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ) – у 32,9% (69). Слід відмітити збільшення кількості військовослужбовців з ерозивною формою ГЕРХ на етапі надання спеціалізованої медичної допомоги: ерозивний езофагіт діагностовано у 94,2% (65 із 69) пацієнтів, езофагіт ступеня А за Лос-Анджелеською класифікацією – у 30,7% (20) хворих, ступеня В – у 44,6% (29), ступеня С – у 21,5% (14), ступеня D – у 3,1% (2) учасників. У 4 випадках ГЕРХ з езофагітом ступеня С та D проводилося виключення метаплазії епітелію слизової оболонки. Після проведення хромоскопії та прицільної біопсії патогістологічно діагностовано Барретта не підтвердився.

Як показано в попередніх дослідженнях, під час бойових дій відмічається епідемія психічних травм, коли ламаються сформовані психологічні бар'єри. При кислотозалежних захворюваннях ПТСР мав місце у 22,3% (47) наших пацієнтів. У 40,6% (28) хворих на ГЕРХ, крім печії та регургітації, відмічалися скарги на нудоту, відчуття переповнення після їжі, раннє насичення, що дало підстави діагностувати в них overlap-синдром ГЕРХ та функціональної диспепсії (ФД). Дуоденогастральний рефлюкс (ДГР) супроводжував прояви ГЕРХ у 40 (58%) пацієнтів, що свідчить про високу частоту моторно-евакуаторної дисфункції гастроуденальної зони; у 12 (30%) із них виявлено ерозії шлунка, в 10 (25%) – ерозії шлунка і ДПК. Висока частота асоціації ГЕРХ із диспепсичним синдромом та патологічним ДГР зумовила вибір лікувальних стратегій – поєднане застосування кислотоінгібувальних та прокінетичних засобів.

Для підвищення прихильності до терапії у 14 пацієнтів 1-ї групи (основна) з overlap-синдромом ГЕРХ/ФД одноразово вранці використовували капсульований препарат омепразолу 20 мг / домперидону 30 мг в кишковорозчинних гранулах пролонгованої дії, за наявності нічних кислотних проривів додатково призначали рабепразол 20 мг увечері; 14 пацієнтів 2-ї групи (порівняння) отримували стандартну кислотоінгібувальну терапію. На тлі проведеного лікування

в основній групі при застосуванні комбінованого препарату відмічалось швидше зникнення чи зменшення рефлюксних і диспепсичних скарг до 5-7-го дня від початку терапії порівняно з відповідними показниками у групі порівняння (табл.), що зумовило в подальшому включення домперидону в дозі 30 мг/добу пацієнтам 2-ї групи. Слід відмітити відсутність порушень серцевого ритму та змін ЕКГ при застосуванні домперидону в добовій дозі 30 мг.

Для лікування асоційованого ПТСР призначалися переважно антидепресанти (селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, СІЗЗС) та проводилася психологічна реабілітація психологами-волонтерами. У комплексному лікуванні ГЕРХ застосовували ампліпульс-терапію синусоїдально-модульованими струмами за антирефлюксною методикою.

При ГЕРХ з езофагітом ступеня А та В після стандартної тривалості курсу лікування рефлюксних і диспепсичних скарг не відмічалось, при ендоскопічному контролі ерозій не виявляли, за даними рН-метрії кислотний рефлюкс не реєструвався, ДГР був відсутній. Контрольний огляд пацієнтів з ГЕРХ з езофагітом ступеня С та D підтвердив позитивний ефект проведеної терапії, окрім 2 випадків, коли пацієнти потребували продовження лікування.

Клінічна реабілітація в разі ГЕРХ проводилася у хворих з езофагітом ступеня В-D після завершення стаціонарного лікування в умовах санаторно-курортних закладів МО та санаторного відділення ВМКЦ ЦР. Військово-лікарська експертиза військовослужбовців проводилася відповідно до установчих наказів МО України.

У 2 клінічних випадках мали місце виражені за груднинні болі за типом кардіогенних, при рентгенологічному дослідженні виявлено аксіальну грижу стравохідного отвору діафрагми, в одному випадку – гігантську. Після оперативного лікування проведено реабілітацію, військово-лікарську експертизу; хворий направлений на медико-соціально-експертну комісію (МСЕК).

Адекватна антихелікобактерна терапія (АХТ) відкриває перспективи для вилікування Нр-асоційованих кислотозалежних захворювань, проте збільшується число випадків невилікуваної АХТ, зростає резистентність штамів Н. рулогі. Проведення ерадикації Нр-інфекції проводилось у 94 зі 124 пацієнтів з ерозивно-виразковими ураженнями шлунка і ДПК та при їх поєднанні з ерозивною формою ГЕРХ. При цьому у 32 хворих використовували 10-денну стандартну трьохкомпонентну схему,

ЛІМЗЕР
+ Домперидон 30 мг
+ Омепразол 20 мг

ПРАЦЮЄ ЦІЛОДОБОВО!

ЗНОВУ В УКРАЇНІ!

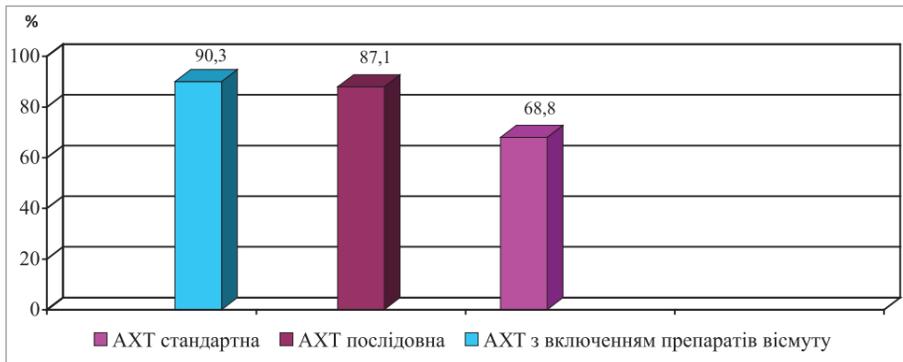
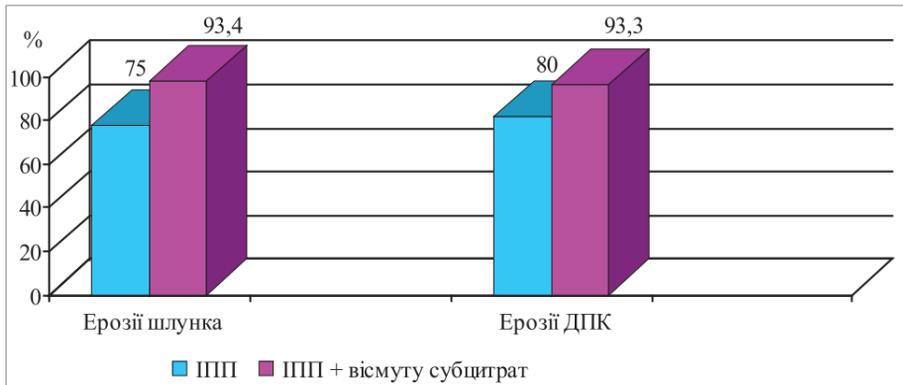
ШВИДКЕ УСУНЕННЯ НЕПРИЄМНИХ СИМПТОМІВ ДИСПЕПСІЇ

ЗРУЧНЕ ДОЗУВАННЯ: ОДИНА КАПСУЛА НА ДОБУ

Р.П. МОЗ України UA/6148/01/01 від 20.04.2012 р.

Таблиця. Динаміка клінічних проявів ГЕРХ/ФД за шкалою Likert в процесі диференційованого лікування

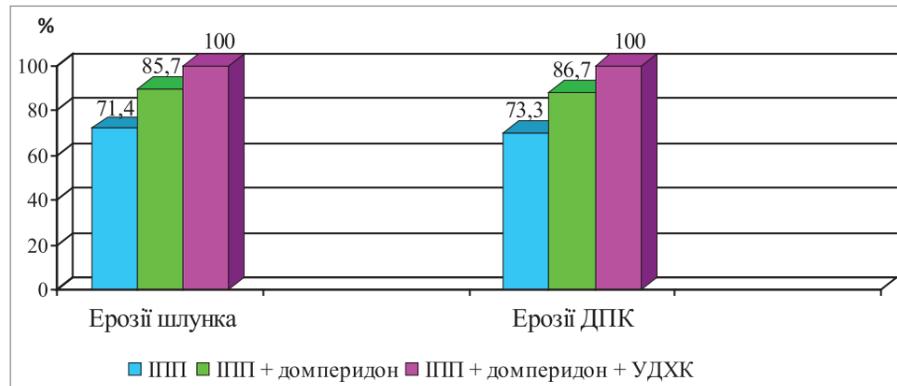
Клінічні симптоми	Вираженість симптомів ГЕРХ/ФД за шкалою Likert, балів			
	1-ша група (n=14)		2-га група (n=14)	
	До лікування	5-й день лікування	До лікування	5-й день лікування
Печія	3,4	2,3	3,3	2,3
Регургітація	1,5	1,1	1,5	1,4
Переповнення після їжі	3,3	2,4	3,2	3,1
Важкість в епігастрії	3,4	2,2	3,5	3,4
Здуття в епігастрії	2,9	2,1	3,0	2,9
Біль в епігастрії	3,3	2,2	3,4	2,3
Нудота	2,1	1,6	2,3	2,2


Рис. 1. Частота ерадикації Нр-інфекції при застосуванні різних варіантів 10-денної АХТ (%)

Рис. 2. Частота епітелізації ерозивних уражень шлунка і ДПК при застосуванні ІПП та вісмуту субцитрату (%)

у решти – чотирикомпонентні 10-денні схеми АХТ: послідовну (у 31 хворого) та з включенням препаратів вісмуту (у 31 хворого). При гастродуоденальних ерозіях та виразках після 10-денної ерадикації продовжувався прийом інгібіторів протонної помпи (ІПП) та комбінації ІПП з вісмуту субцитратом; за наявності ДГР до схем лікування включали прокінетичні засоби. Можливістю контролю ерадикації через 2-3 тиж після реабілітації скористалися 62% Нр-інфікованих військовослужбовців. За даними дихального тесту в групах чотирикомпонентної АХТ відмічено високий показник ерадикації – 87,1 та 90,3% відповідно при застосуванні

послідовної та з включенням препаратів вісмуту схем; натомість у групі стандартної трьохкомпонентної терапії він дорівнював 68,8%, що не досягає значень, рекомендованих міжнародними угодами (рис. 1), і повинно враховуватись при лікуванні військово-службовців, які повертаються в зону проведення АТО.

Слід відмітити, що при патогістологічному дослідженні біоптатів слизової оболонки шлунка ознаки гастриту мали місце у 22,2% хворих з ерозивно-виразковими ураженнями гастродуоденальної зони: у 16% виявляли активний поверхневий гастрит, у 6,2% – атрофічний антральний гастрит.


Рис. 3. Частота епітелізації ерозивних уражень шлунка і ДПК при поєднанні ІПП, домперидону та УДХК (%)

За даними різних авторів, ерозії шлунка та ДПК поєднуються з ДГР у 23-85% випадків. Нами діагностовано ДГР (за даними ендоскопічного та ультрасонографічного досліджень) у 36,8% (45) пацієнтів з ерозивно-виразковими ушкодженнями шлунка та ДПК. Це зумовило використання в них комбінації омепразолу 20 мг / домперидону 30 мг 1 р/день вранці, у 16 пацієнтів додатково застосовувався препарат урсодезоксихолевої кислоти (УДХК) в добовій дозі 10 мг/кг.

Відмічено підвищення частоти епітелізації ерозій шлунка та ДПК при ендоскопічному контролі на 10-й день лікування: з 75 до 93,4% при ерозіях шлункової локалізації та з 80 до 93,3% при ерозіях дуоденальної локалізації за умови додаткового застосування разом з ІПП препаратів вісмуту субцитрату (рис. 2). При супутньому ДГР додаткове призначення УДХК до комбінації омепразолу 20 мг / домперидону 30 мг сприяло епітелізації ерозивних уражень гастродуоденальної локалізації до 14-го дня в усіх пацієнтів (рис. 3).

У двох пацієнтів (віком 37 та 48 років) з попереднім діагнозом гострої виразки шлунка діагностовано перснеподібноклітинний рак антрального відділу шлунка. Хворі прооперовані в Національному військово-медичному

клінічному центрі «ГВКГ» (м. Київ). Після завершення лікування одному хворому проведено реабілітацію, військово-лікарською комісією він направлений на МСЕК. Другий пацієнт продовжує терапію.

Висновки

У структурі кислотозалежних захворювань в учасників АТО на етапі надання спеціалізованої медичної допомоги переважають ерозивно-виразкові ураження езофагогастродуоденальної зони – вони зустрічалися у 92,4% хворих. У структурі GERX домінує ерозивна форма захворювання ступеня А-D (94,2% випадків).

Ефективність чотирикомпонентної 10-денної послідовної та з додаванням препаратів вісмуту АХТ становить близько 90%, натомість відповідний показник для трьохкомпонентної схеми АХТ не досягає значень, рекомендованих міжнародними угодами.

Застосування комплексного препарату омепразолу 20 мг / домперидону 30 мг при моторно-евакуаторній дисфункції езофагогастродуоденальної зони сприяє швидкому усуненню симптомів диспепсії при overlap-синдромі GERX/ФД, а додатковий прийом УДХК в дозі 10 мг/кг забезпечує кращу епітелізацію ерозій шлунка і ДПК на тлі ДГР.

НОВИНИ МОЗ

Пілотне впровадження практики надання послуг раннього втручання в Україні

11 грудня 2015 р. в Українському домі відбулася міжвідомча нарада за участю міжнародних експертів «Пілотне впровадження практики надання послуг раннього втручання для дітей раннього віку з особливими потребами». Представники центральних та регіональних виконавчих органів, міжнародних і громадських організацій, науковці, експерти та надавачі послуг обговорили Проект розпорядження КМУ «Деякі питання реалізації пілотних проектів щодо практики надання послуг раннього втручання» і Плану заходів щодо реалізації пілотних проектів у чотирьох пілотних областях: Закарпатській, Львівській, Харківській та Одеській. Саме в цих областях із залученням проектів міжнародної допомоги (зокрема завдяки багаторічній співпраці українських фахівців з Благодійною організацією SOFT Tulip, Нідерланди) наразі впроваджено елементи комплексної послуги раннього втручання в комунальних закладах охорони здоров'я, освіти, соціального захисту населення та в недержавних організаціях.

МОЗ України пропонує розробити проект плану пілотного впровадження комплексної послуги раннього втручання для дітей, який ґрунтується на чотирьох основних аспектах.

1. Забезпечення системи ефективного міжвідомчої координації дій шляхом створення Національної координаційної та регіональних рад із впровадження комплексної послуги раннього втручання. Основні завдання рад:

- визначити перелік установ (закладів) охорони здоров'я, соціального захисту, освіти та недержавних організацій, що будуть задіяні у пілотному проекті;
- створити реєстр дітей, які підлягатимуть скринінгу на виявлення порушень розвитку;
- організувати навчання та підвищення кваліфікації відповідних спеціалістів;
- впровадити систему моніторингу досягнутих цілей за певний період роботи.

2. Формування системи державної політики шляхом визначення обґрунтованого порядку взаємодії між надавачами та користувачами послуг раннього втручання; розробки положень, методичних рекомендацій; створення та затвердження стандарту послуги раннього втручання.

3. Створення системи кадрового забезпечення шляхом напрацювання та затвердження навчальних програм, курсів, а також проведення тренінгів, круглих столів, науково-практичних конференцій для лікарів і фахівців, які задіяні у системі надання послуг раннього втручання.

4. Формування інформаційного забезпечення проекту з метою роз'яснення спеціалістам, адміністраторам, а головне, батькам основних переваг раннього втручання. За словами заступника міністра охорони здоров'я Віктора Шафранського, під час реалізації пілотних проектів відбудеться апробація вітчизняної моделі організації оцінки раннього розвитку дитини та порядку взаємодії нової міжвідомчої структури, що дозволить чітко виявляти найгостріші проблеми, планувати і надавати комплексну, а також економічно обґрунтовану допомогу у пілотних та інших регіонах України.

Запропонований формат роботи був підтриманий іншими членами Міжнародної експертної робочої групи. На думку Уповноваженого Президента України з прав дитини Миколи Кулеби та Уповноваженого Президента України з прав людей з інвалідністю Валерія Сушкевича, національна реалізація такої сучасної комплексної послуги раннього втручання допоможе об'єднати розпорошену на сьогодні різногалузеву допомогу дитині.

Довідка

За даними останніх міжнародних досліджень, уже в перші роки життя приблизно у 13% дітей відзначаються затримки в розвитку (в Україні – у кожній 7-й дитині), що потребують раннього втручання. Понад 2% усього дитячого населення мають інвалідність.

Налагодження системи послуг раннього втручання передбачає організацію допомоги дітям раннього віку з особливими потребами, надання системної підтримки родинам, які виховують дітей із вадами розвитку, запобігання відмова батьків від дітей з психофізичними порушеннями, а також попередження інвалідизації дитячого населення.

Над впровадженням проекту в Україні працює Міжнародна експертна робоча група, до складу якої ввійшли представники міністерств (МОЗ, МОН, Мінсоцполітики), НАМН України, Уповноважений Президента України з прав дитини, Уповноважений Президента України з прав людей з інвалідністю, міжнародних благодійних організацій та фондів, Дитячого фонду ООН (ЮНІСЕФ), батьківських організацій, а також регіональні представники пілотних областей.

У МОЗ обговорили питання співпраці у сфері протидії соціально небезпечним хворобам між цивільним і пенітенціарним сектором

10 грудня 2015 р. за ініціатииви МОЗ України відбулося робоче засідання з метою опрацювання питань впровадження лікувальних і профілактичних програм у закладах пенітенціарної системи, зокрема тих, що фінансуються і за рахунок грантів Глобального фонду для боротьби зі СНІДом, туберкульозом і малярією.

Учасники сформували пропозиції щодо подальших кроків і спільних дій для усунення організаційно-правових перешкод у забезпеченні ефективної співпраці та впровадження профілактичних програм, програм замісної підтримувальної терапії (ЗПТ) та заходів із діагностики/лікування туберкульозу та ВІЛ/СНІДу серед осіб, які перебувають в установах пенітенціарної системи.

З метою розширення програм ЗПТ і забезпечення їх безперервності для засуджених пацієнтів протягом найближчого часу будуть сформовані та подані для узгодження пропозиції для внесення змін до спільного наказу МОЗ України, Міністерства внутрішніх справ України, Міністерства юстиції України та Державної служби України з контролю за наркотиками від 7.11.2012 № 1868/22180 «Про затвердження Порядку взаємодії закладів охорони здоров'я, органів внутрішніх справ, слідчих ізоляторів і виправних центрів щодо забезпечення безперервності лікування препаратами замісної підтримувальної терапії». Крім того, з метою раннього виявлення та організації надання медичної допомоги затриманим, ув'язненим та засудженим, хворим на туберкульоз, МОЗ спільно з державною пенітенціарною службою буде відпрацьовано механізм проведення необхідних обстежень засуджених осіб, а також буде розроблено відповідний Порядок взаємодії закладів охорони здоров'я, органів внутрішніх справ, слідчих ізоляторів та установ виконання покарань щодо забезпечення лікуванням затриманих, ув'язнених та засуджених, хворих на туберкульоз.

За інформацією прес-служби МОЗ України



Цефасель

Cefasel

Антиоксидантний щит щитоподібної залози



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Цефасель.

Склад: 1 таблетка Цефасель 100 мкг містить 0,333 мг натрію селеніт * 5H₂O, що еквівалентно 100 мкг селену. Фармакотерапевтична група. Мінеральні добавки. Препарати селену, натрію селеніт. Код АТС А12С Е02. Показання для застосування. Встановлений дефіцит селену в організмі, що не може бути компенсований за допомогою їжі, профілактика селенодефіциту. У складі комплексного лікування онкологічних захворювань, серцево-судинних захворювань, запальних захворювань шлунково-кишкового тракту, ревматичних захворювань, гострих респіраторних захворювань та захворювань щитовидної залози. В період вагітності та годування груддю, при фізичних навантаженнях, стресах, літньому віці, при незбалансованому харчуванні, отруєнні важкими металами, зловживанні алкоголем та тютюнопалінні. Спосіб застосування та дози. Таблетки слід приймати цілими, не розжовуючи, запиваючи невеликою кількістю рідини після прийому їжі. Звичайна лікувальна доза становить 300 мкг селену на добу за 3 прийоми з тривалістю лікування до 5 днів. Підтримуюча терапія – по 100 - 200 мкг селену за 1 - 2 прийоми. Профілактичні дози становлять 50 - 100 мкг селену на добу за 1 - 2 прийоми. Доза та тривалість лікування залежать від стану людини та мети застосування. Протипоказання. Гіперчутливість до компонентів препарату, інтоксикація внаслідок отруєння селеном. Побічні ефекти. Не виявлено. Р.п.: №UA/8891/01/02.



Роль селена в профилактике и лечении патологии щитовидной железы

В человеческом организме можно найти почти все химические элементы вплоть до золота и продуктов радиоактивного распада. В целом из 94 существующих в природе элементов 81 обнаружен в теле человека, причем без большинства из них нормальное функционирование ряда органов и систем было бы невозможно.

Роли одного из эссенциальных микроэлементов — селена — в функционировании щитовидной железы (ЩЖ), а также в профилактике и лечении патологии этого органа был посвящен доклад профессора кафедры эндокринологии и детской эндокринологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктора медицинских наук Ольги Аркадьевны Гончаровой, прозвучавший в рамках научно-практической конференции «Эндокринная патология в возрастном аспекте» (26-27 ноября, г. Харьков), которую каждую осень традиционно проводит ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины».

Профессор О.А. Гончарова напомнила, что в функционировании ЩЖ, помимо йода, очень важную роль играет еще один микроэлемент — селен, о чем косвенно свидетельствует более высокая его концентрация в этой железе по сравнению с таковой в других органах. Селен входит в состав многочисленных ферментов, принимающих участие в секреции и метаболизме тиреоидных гормонов, — глутатионпероксидазы, тиоредоксинредуктазы, йодтирониндейодиназы.

Опубликованные в последние годы данные свидетельствуют о том, что добавление селена к стандартной терапии аутоиммунного тиреоидита (Л-тироксину) повышает ее эффективность; это позволяет рассматривать данный элемент в качестве полезного адьюванта в лечении указанной патологии. Однако до недавнего времени было неясно, связан ли эффект селена с изменением экспрессии селенопротеинов в интерстиции, эндотелии или иммунных клетках, которые инфильтрируют ЩЖ при аутоиммунном тиреоидите.

Прояснить механизмы действия селена при аутоиммунном тиреоидите помогло экспериментальное исследование, проведенное китайскими учеными (Wang W. et al.), результаты которого были опубликованы в октябре. Работу выполняли на линии мышей NOD.H-2^{h4}, у которых при избыточном поступлении йода с питьевой водой развивается спонтанный аутоиммунный тиреоидит (CAT). Исследование проводилось в два этапа: 8-недельный подготовительный, во время которого индуцировали развитие аутоиммунного тиреоидита у животных, и 16-недельный основной. В контрольной группе животных в течение всего эксперимента для питья использовали дистиллированную воду, в то время как во второй (группа CAT) и третьей подопытных группах — питьевую воду с добавкой йодида натрия 50 мг/л, что в 100 раз превышает норму (моделирование CAT). Затем через 8 нед подготовительного периода животным третьей группы добавляли на 16 нед селен в дозе 0,3 мг/л (CAT+Se). Часть мышей из каждой группы досрочно выводились из опыта и исследовались на нулевой, 8-й и 16-й неделе эксперимента.

Проанализировав полученные результаты, авторы отметили, что в группе контроля концентрация селена в сыворотке крови оставалась относительно стабильной. В группе CAT она постепенно снижалась, а в группе CAT+Se через 8 и 16 нед уровень указанного элемента был достоверно выше, чем у контрольных животных и грызунов в группе CAT.

Вместе с тем были установлены различия по экспрессии антиоксидантных ферментов (глутатионпероксидазы и тиоредоксинредуктазы) в подопытных группах. Так, экспрессия глутатионпероксидазы-1 в группе CAT+Se через 8 и 16 нед введения селена была выше по сравнению с таковой в группе CAT. Достоверных различий между группами CAT+Se и контролем не выявлено. Экспрессия тиоредоксинредуктазы-1 возрастала постепенно по мере увеличения длительности приема селена и также была достоверно выше в группе CAT+Se через 8 и 16 нед введения селена по сравнению с соответствующим показателем в группе CAT.

Еще одним интересным наблюдением стала динамика массы ЩЖ. В группе CAT вес ЩЖ постепенно нарастал и к концу исследования стал достоверно больше, чем в контрольной группе. В то же время в группе CAT+Se масса ЩЖ была ниже, чем в группе CAT (рис. 1).

Различия были обнаружены и при оценке уровней антител к тиреоглобулину (АТТГ) в сыворотке крови подопытных мышей. Так, в группе контроля уровень АТТГ оставался

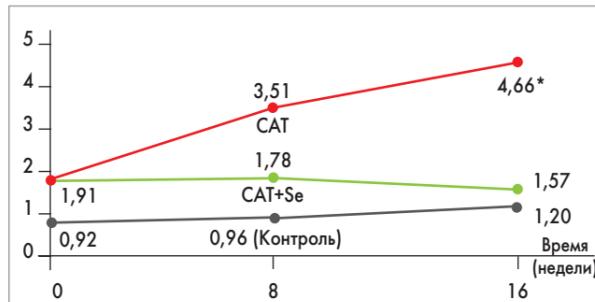


Рис. 1. Динамика массы ЩЖ в группах контроля, CAT и CAT+Se

относительно постоянным, в то время как в группе CAT он был достоверно выше, чем в контроле, а в группе CAT+Se — через 8 и 16 нед наблюдения достоверно ниже, чем в группе CAT (рис. 2).

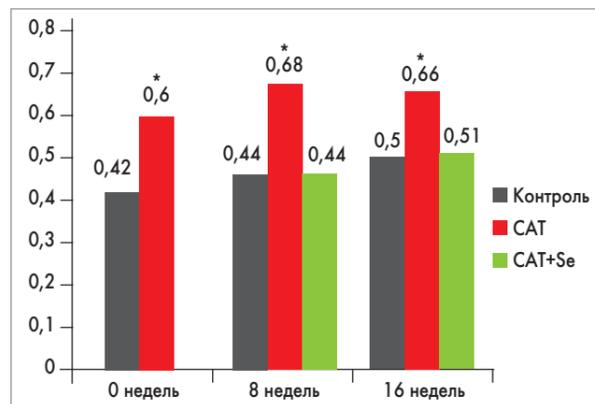


Рис. 2. Динамика уровня АТТГ в группах контроля, CAT и CAT+Se

Ультразвуковое исследование (УЗИ) показало значительно меньшую частоту лимфоидной инфильтрации в группе CAT+Se через 8 и 16 нед приема селена по сравнению с соответствующим показателем в группе CAT (рис. 3).

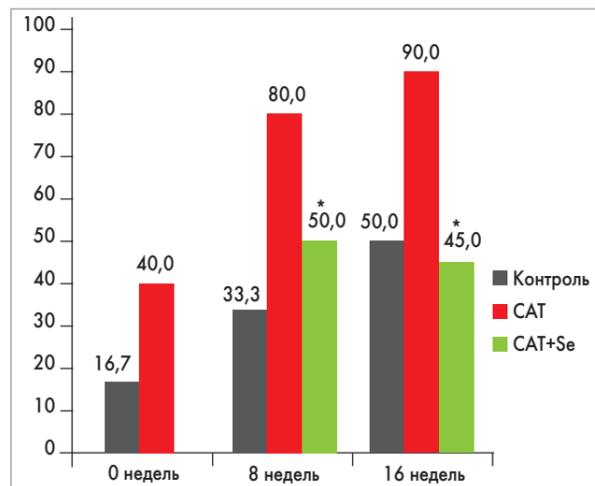


Рис. 3. Частота лимфоидной инфильтрации ЩЖ в группах контроля, CAT и CAT+Se

По данным электронной микроскопии ЩЖ в контрольной группе ультраструктура органа в целом была сохранена, хотя к 16-й неделе имели место небольшое набухание митохондрий и увеличение эндоплазматического ретикулума, что, вероятно, связано с возрастным фактором. В то же время у животных группы CAT эндоплазматический ретикулум был значительно гипертрофирован, митохондрии — набухшими, ядра — поврежденными; наблюдалась лимфоидная инфильтрация. К 16-й неделе выраженность этих изменений усилилась. В группе CAT+Se ядра были относительно интактными, эндоплазматический ретикулум — в форме тонких полосок, то есть тиреоидная ультраструктура была повреждена менее значительно.

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что прием селена сопровождается уменьшением выраженности негативных изменений в ЩЖ, развивающихся

на фоне аутоиммунного процесса. Селен препятствует увеличению размеров ЩЖ, нарастанию титра аутоантител, а также значительно уменьшает степень деструкции, в том числе на клеточном уровне.

С учетом важной роли селена в функционировании ЩЖ актуальным является вопрос о наличии селенодефицита в Украине. Профессором О.А. Гончаровой и соавт. было проведено исследование, в рамках которого оценивали уровень селена в волосах женщин в возрасте 45-55 лет, не менее 10 лет проживающих в г. Сумы, Одессе или Харькове. Работа выполнена с помощью атомно-абсорбционного спектрометра iCE 3500. Нормальными показателями считали уровни селена в диапазоне 0,8-1,15 мкг/г. Дефицит селена был обнаружен у 96,8% жительниц г. Харькова, у 73,9% женщин из г. Одессы и у 61,72% участниц из г. Сумы.

Также был изучен уровень селена в волосах 14-летних девочек — учениц школы-интерната для одаренных детей Харьковской области, которые не менее 10 лет проживают в Чугуевском или Балаклейском районе. Нужно отметить, что волосы для исследования были взяты в первую неделю сентября с учетом того, что в течение всего лета дети находились дома, получали больше растительной пищи местного происхождения и местную воду. Оказалось, что у девочек-подростков средние показатели уровня селена были еще ниже, чем у женщин — жительниц Харькова. УЗИ ЩЖ показало, что объем железы при норме для данной возрастной группы до 10,4 см³ составлял в среднем 11,64 см³. У 64,3% обследованных девочек объем ЩЖ был увеличен.

При сравнении полученного нами уровня селена в волосах девочек из сельской местности с данными Е.И. Плеховой и С.И. Турчиной из ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины» относительно содержания селена в волосах девочек из г. Харькова оказалось, что данный показатель у проживающих в сельской местности (0,32 мкг/г) достоверно ниже, чем у их сверстниц — жительниц города (0,75 мкг/г).

Докладчик подчеркнула, что с учетом роли селена в организме человека необходимо проведение в нашей стране более масштабных эпидемиологических исследований, посвященных изучению обеспеченности населения этим элементом. Их результаты позволят составить карту обеспеченности селеном жителей разных регионов Украины и с учетом мирового опыта проводить мероприятия по коррекции селенодефицита на популяционном и индивидуальном уровнях.

Под популяционным уровнем подразумеваются разработка и реализация государственной программы по борьбе с селенодефицитом. Например, в Финляндии общепопуляционным методом профилактики дефицита селена является селенизация сельскохозяйственных удобрений, благодаря чему люди получают продукты питания с более высокой концентрацией селена. Государственная программа в Китае предусматривает селенизацию соли для профилактики болезни Кешана.

В Украине пока отсутствует государственная программа по борьбе с селенодефицитом, в связи с чем особенно актуальной является индивидуальная профилактика дефицита селена. На фармацевтическом рынке Украины представлен лекарственный препарат селена — Цефасель. Он содержит селен в форме неорганической соли — селенита натрия, поэтому в отличие от селенометионина в пищевых добавках характеризуется достаточно высокой биодоступностью (60-70%). Суточная потребность в селене составляет примерно 55-75 мкг, она обеспечивается всего одной таблеткой препарата Цефасель (100 мкг селена).

Таким образом, роль селена в организме человека, особенно в функционировании ЩЖ, сегодня не вызывает сомнений. Проведенные до настоящего времени региональные эпидемиологические исследования указывают на наличие селенодефицита в нашей стране. Эти данные и высокая безопасность селенита натрия в терапевтических дозах позволяют рекомендовать прием препарата Цефасель как с профилактической целью, так и в качестве адьювантной терапии патологии ЩЖ, в частности аутоиммунного тиреоидита.

Подготовил Вячеслав Килимчук



Л.С. Бабінець, д.м.н., професор, Ю.В. Дроня, кафедра первинної медико-санітарної допомоги та загальної практики – сімейної медицини ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Хронічний панкреатит і аскаридоз: спільні клініко-патогенетичні аспекти, підходи до діагностики та лікування



Тривалий час значення і функції підшлункової залози (ПЗ) були невідомі лікарям. Стародавні греки вважали, що це м'яз, і називали його *pancreas* («вся з м'яса»). Медицина покладалася на їх авторитетну думку протягом 3 тисячоліть, і лише в XIX ст. вчені нарешті звернули увагу на здатність ПЗ синтезувати в кишечник деякі речовини. Вирішальне значення у вивченні ролі ПЗ мали дослідження видатного фізіолога І.П. Павлова, проведені в 1877-1879 рр.

Роль ПЗ в організмі надзвичайно велика. Це залоза одночасно виконує ендокринну та екзокринну функції, тобто здійснює внутрішню і зовнішню секрецію. Зовнішньосекреторна діяльність ПЗ полягає у виділенні у дванадцятипалу кишку панкреатичного соку, що містить ферменти (трипсин, ліпазу, мальтазу, лактазу тощо), які беруть участь у процесах травлення, а внутрішньосекреторна діяльність – у продукції гормонів (інсуліну, ліпокаїну та глюкагону). Таким чином, за допомогою інсуліну і глюкагону, які надходять безпосередньо в кров, ПЗ регулює вуглеводний і жировий обмін організму. Розлади з боку цього органа дуже небезпечні і потребують адекватного лікування [6].

Хронічний панкреатит (ХП) – прогресуючий запальний процес ПЗ, який призводить до поступового заміщення паренхіми органа сполучною тканиною, змін у протоковій системі ПЗ з утворенням кіст і конкрементів та розвитку недостатності екзокринної та ендокринної функцій.

Ситуація щодо встановлення діагнозу і лікування ХП багато в чому ускладнюється тим, що це захворювання не має чітко встановлених специфічних причин (за винятком алкоголізму) і тривалий час може перебігати безсимптомно [5, 6].

Основні форми ХП – алкогольний та біліарний (жовчний) ХП – частіше реєструються у розвинених країнах із надмірним вживанням алкоголю, білка і жиру. Зловживання алкоголем є причиною 40-95% випадків панкреатиту (переважно у чоловіків). Визначити його етіологію досить тяжко. При опитуванні хворі, як правило, оцінюють частоту вживання алкоголю як «не більше, ніж інші», однак ці дози значно перевищують рекомендовані сучасними медичними постулатами. ПЗ чутливіша до алкоголю, ніж печінка (токсичні дози для печінки на третину більші таких для ПЗ). Клінічні симптоми з'являються у жінок через 10-12, а у чоловіків – через 17-18 років від початку систематичного зловживання алкоголем. Можливе утворення осередків некрозу ПЗ та каменів у протоках залози [5]. Крім того, алкоголь викликає спазм сфінктера Одді, тим самим перешкоджаючи нормальному відтоку панкреатичного соку (він згущується, затримується в протоках ПЗ, викликає прогресуюче збільшення тиску в них та набряк).

Порушення з боку біліарної (жовчовивідної) системи призводять до ХП у 25-40% випадків, в основному у жінок. Біліарний ХП пов'язаний із жовчнокам'яною хворобою. Часті рецидиви біліарного ХП зазвичай зумовлені міграцією дрібних і дуже дрібних конкрементів. Особливо тяжкі і тривалі загострення ХП спостерігаються після проведення терапії жовчогінними препаратами. 10% загострень спричиняють інші захворювання, здатні викликати запалення ПЗ (гастроудоденіт, виразкова хвороба); прийом деяких препаратів (парацетамол, антибіотики, сульфанілами і т. ін.), порушення обміну речовин, судинні розлади та паразитарні інвазії. Під дією цих факторів порушується виділення протеолітичних ферментів ПЗ: замість того, щоб перетравлювати їжу, вони діють на тканини органу, призводячи до виникнення запального процесу [16].

ХП, як правило, є наслідком гострого панкреатиту (ГП). Показано, що ГП трансформується у хронічну форму після першого епізоду у 10% хворих. У 20% осіб після нападу ГП спостерігається тривалий латентний період (від 1 до 20 років). Нарешті, у 70% пацієнтів ХП розвивається лише після кількох загострень ГП [5].

Однак у багатьох хворих (за П. Малле-Гі, у 60%) ГП залишається нерозпізнаним у зв'язку з тим, що може маскуватися під інші захворювання – харчову

інтоксикацію, жовчнокам'яну хворобу, холецистит, апендицит тощо. На фоні прогресування фіброзу ПЗ спочатку порушується її зовнішньосекреторна функція, а згодом і інкреторна; протягом короткого часу виникають збільшення ПЗ та ущільнення її тканини. На поверхні органа наявні зміни, які свідчать про перенесені гострі напади, – бляшки стеатонекрозів, крововиливи, рубці. На більш пізніх етапах ПЗ нерівномірно збільшена, щільна, вкрита рубцями з кістами, заповненими прозорою чи жовтуватою рідиною; нерідко вона спаюється із суміжними тканинами та органами.

На заключній стадії хвороби ПЗ зморщена, зменшена в об'ємі, її щільність наближається до консистенції хряща. Досить часто виявляються осередки кальцифікації (у вигляді дифузних уражень, внутрішньочасточкових та внутрішньопрокових кальцифікатів) [5, 6].

У перебігу ХП можна виділити 2 етапи. I етап (тривалість, як правило, <10 років) характеризується чергуванням загострень (супроводжуються інтенсивним больовим синдромом, диспепсія не характерна) і ремісій; на II етапі (>10 років) вираженість больового синдрому зменшується, з'являється диспепсичний синдром, пов'язаний із зовнішньосекреторною недостатністю (ЗСН) ПЗ [15].

Синдром ЗСН ПЗ зумовлений зменшенням маси функціонуючої паренхіми в результаті її атрофії/фіброзу та ускладненням відтоку панкреатичного секрету у дванадцятипалу кишку внаслідок обструкції вивідних протоків ПЗ (конкрементом, густим і в'язким секретом, гельмінтами, особливо аскаридами, ін.), призводить до порушень процесу травлення [5].

Як підкреслюють деякі автори, паразитарні хвороби часто є останньою ланкою ланцюга диференційно-діагностичного мислення лікаря; недооцінюється також значення аскаридозу [10].

Основною проблемою сучасної паразитології є несвоєчасна та недосконала діагностика гельмінтозів. Актуальність аскаридозу в Україні та світі зумовлена надзвичайною поширеністю гельмінтозів та значними негативними наслідками для здоров'я населення. Високі показники захворюваності на аскаридоз в нашій країні пояснюються відсутністю державної програми профілактики та дегельмінтизації населення і тварин; збільшенням кількості домашніх улюбленців; забрудненням навколишнього середовища стічними водами, в яких містяться яйця глистів та їх цисти; дефіцитом освітніх програм щодо необхідності дотримання належного рівня гігієни та технологічних процесів приготування їжі; міграцією населення та туризмом (по'ява екзотичних гельмінтозів після мандрівок за кордон); вкрай низькою інформативністю методів діагностики гельмінтозів; несвоєчасним та неадекватним лікуванням [1, 9].

У процесі еволюції аскариди дуже добре пристосувалися до існування в організмі людини і реалізують мінімальний негативний системний вплив. Навіть тривалі паразитування в організмі людини аскариди людської (*Ascaris lumbricoides*) часто не супроводжуються вираженою клінічною симптоматикою [2].

Паразит, потрапляючи на стадії яйця, личинки або цисти в організм людини (хазяїна), починає активно розвиватися. Він мігрує у кровоносному чи лімфатичному руслі, на деякий період затримуючись у тих або інших органах/тканинах. Наприклад, личинки аскариди активно проникають у слизову та підслизову оболонку тонкої кишки, а також у венозний кровотік (у т. ч. в нижню порожнисту вену), можуть переміщатися в праві відділи серця, капіляри бронхіол і просвіт

останніх, а звідти по дихальних шляхах – у порожнину рота і проковтуються зі слиною. Подальший розвиток паразита відбувається в просвіті тонкого кишечника. Під час міграції личинки повторно линяють, в результаті вивільнюються продукти обміну, що мають антигенні властивості.

Паразитуючи в тонкому кишечнику, аскарида поглинає цінні нутрієнти – необхідні для підтримки нормальної життєдіяльності людини білки, жири, вуглеводи, мікроелементи. Недостатність вітамінів і мікроелементів супроводжується втратою сил. При тривалому дефіциті біологічно активних речовин в організмі можуть спостерігатися незворотні зміни. Продукти життєдіяльності аскариди здатні реалізувати потужний алергічний та токсичний вплив, при цьому змінюється мікрофлора кишечника хазяїна, знижуються її антагоністичні властивості щодо збудників кишкових інфекцій [12, 13]. Спостерігаються механічні ушкодження слизової оболонки кишечника, що впливають на механо- і хеморецептори, звідки імпульси йдуть у центральну нервову систему, гіпофіз та інші органи. При хронічному перебігу аскаридозу реєструється імунна дисфункція (еволюційно будь-якому паразиту вигідно пригнічувати імунну систему організму, що дозволяє йому безперешкодно виживати і розмножуватися).

До наслідків патологічного впливу паразитів на організм відносять хронічну інтоксикацію, імунні дисфункції, алергізацію організму, диспепсичні розлади, легеневий синдром, лімфаденопатію, міалгію та залізодифіцитну анемію. За даними А.І. Пальцева [3], вегетосудинна дистонія спостерігається у 78% пацієнтів, при цьому особливості її розвитку залежать від інтенсивності, а особливо – тривалості інвазії. При тривалому аскаридозі за відсутності лікування у печінці і ПЗ формуються вогнища запалення, можуть виникати кишкова непрохідність, апендицит, перфорація кишечника, перитоніт та ін. (Єршова І.Б., 2003).

Клінічна картина аскаридозу ПЗ характеризується симптомокомплексом ГП та ХП (абдомінальний больовий синдром, жовчна чи панкреатична гіпертензія, диспепсичні явища та прояви екзокринної недостатності) [3].

Ознаки, типові для наявності аскарид, маскуються під такі характерні для багатьох захворювань проявами, як хронічна втома, зміна апетиту (частіше його погіршення), нервозність, порушення моторики шлунково-кишкового тракту (нудота, інколи блювання, закрепи/прони, метеоризм), слинотеча, анемія та інші зміни крові (підвищення швидкості осідання еритроцитів, еозінофілія), біль у різних групах м'язів та суглобах, головний біль, безпричинне періодичне підвищення температури тіла до субфебрильних цифр (37-38 °С), безсоння та інші розлади сну, гіповітаміноз, патологічні зміни шкіри, алергічні реакції, часті захворювання дихальної системи (інколи – розвиток бронхіальної астми), бруксизм, або скрегіт зубами під час сну [3, 4].

Ураження аскаридами ПЗ часто реалізується у вигляді ХП, що зумовлено повторною інвазією паразитів та алергічними чинниками. В останньому випадку ХП персистує і рецидивує навіть після лікування аскаридозу [14]. Слід ураховувати, що, крім клінічних проявів з боку жовчних шляхів (жовтяниця, холангіт) і ПЗ, як правило, мають місце розлади, спричинені ураженням тонкого кишечника, органів дихання; алергічна симптоматика; скарги, зумовлені частковою (рідше повною) кишковою непрохідністю внаслідок скупчення аскарид [13].



Уся вищенаведена інформація свідчить про актуальність обов'язкового врахування у якості етіологічного чинника ХП аскаридозу. Дуже важливо вчасно діагностувати аскаридоз у будь-якого хворого, особливо у пацієнтів із таким тяжким захворюванням, як ХП.

Для ранньої (міграційної) фази аскаридозу характерні лейкоцитоз (при масивній інвазії – гіперлейкоцитоз), еозинофілія (в окремих випадках до 30-40%). Еозинофілію виявляють і в пізній (кишкової) фазі, вона помірно виражена (до 10-12%). Іноді зберігається незначний лейкоцитоз, спостерігається анемія (інколи виражена).

Серед серологічних методів, які може застосувати лікар, актуальними є реакція преципітації на живих личинках аскарид (метод Є.С. Лейкіна), реакція непрямой гемаглютинації, латекс-аглютинації, реакції прискорення осідання еритроцитів. Перспективними вважалися методи, що базуються на виявленні летких жирних кислот у слині та сечі. Однак попри дуже важливе наукове значення (вивчення імунітету, епідеміології, патогенезу) у широку практику первинної медицини серологічні методи не увійшли.

Використовуються також методи специфічної діагностики. Під час міграційної фази личинки можуть бути виявлені у мокротинні, однак їх кількість відносно невелика (більшість гине під час міграції), а присутність непостійна. З огляду на це при підозрі на наявність у хворого міграційної фази аскаридозу свіже мокротиння необхідно досліджувати неодноразово, а аналіз виконувати дуже уважно. У пізній (кишкової) фазі у калі виявляють яйця аскарид, іноді й самі аскариди (незрілі або статевозрілі). При цьому використовують метод товстого мазка за Като або метод збагачення (Фюлеборна, Калантаряна та ін.). Можна також виявити великі (60x50 мкм) коричневі тришарові яйця. У тих випадках, коли яйця запліднені, їх поверхня стає шорсткою за рахунок мукополісахаридів.

Результат копрограми може бути негативним, якщо в кишечнику паразитують лише самці; гельмінти, що ще не досягли статевої зрілості, або старі особини, які не продукують яєць. Чіткий аналіз показників копрограми на наявність ознак ЗСН ПЗ (креаторея, амілорея, стеаторея, залишки неперетравленої їжі), супутнього ентероколіту та дисбіозу товстої кишки є сигналом

для сімейного лікаря щодо діагностики аскаридозу. Своєчасне виявлення інвазії дозволить зробити лікування ХП більш точним, етіологічно спрямованим і покращити результативність реабілітаційних заходів.

Певну інформацію надають додаткові методи обстеження. Важливе значення може мати рентгенографія у міграційній фазі аскаридозу. Зіставлення рентгенограм, виконаних з інтервалом у кілька днів, дозволяє зафіксувати міграцію личинок, що в поєднанні з еозинофілією крові є досить серйозним аргументом на користь аскаридозу. У пізній (кишкової) фазі рентгенокопія травного тракту з контрастуванням (барієм) дає можливість виявити аскарид у просвіті тонкого кишечника у вигляді характерного смугоподібного просвітлення з чіткими контурами і загостреними кінцями.

Для підтвердження ролі аскаридозу у виникненні необхідне проведення сонографії (на первинній або вторинній ланках надання медичної допомоги) та/або ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії (у вузькоспеціалізованих клініках). На сонограмі паразити візуалізуються в холедоку і/або жовчному міхурі як довгі вузькі ехогенні тіла, що не дають акустичної тіні, з позовжнім просвітом усередині. Іноді визначається безліч паралельно розташованих паразитів у розширеній загальній жовчній та/або панкреатичній протоці. У холедоку аскариди візуалізуються у 86-91% пацієнтів із біліарним аскаридозом й у 50% осіб із проявами панкреатиту [14].

У разі виявлення аскаридозу у пацієнтів з ХП до комплексної терапії необхідно додати профільні заходи щодо лікування і профілактики. До методів неспецифічної профілактики належать ретельне дотримання правил особистої гігієни; покращення екологічної ситуації за рахунок підвищення якості очищення та дезінфекції стічних вод; освітні заходи, спрямовані на популяризацію гігієнічної культури серед населення, в тому числі серед медиків. Неспецифічна профілактика найбільшою мірою показана особам з групи ризику – дітям і дорослим, які контактують із тваринами і хворими людьми.

Специфічна профілактика базується на превентивному застосуванні антигельмінтних препаратів у пацієнтів, які належать до групи ризику. Ці засоби повинні

мати не тільки виражену активність щодо якомога більш широкого спектра статевозрілих гельмінтів, їх яєць, личинок і цист, але й високий профіль безпеки, особливо у дітей. Ретельного підбору антипаразитарного препарату потребують пацієнти з ХП [8].

При лікуванні аскаридозу слід пам'ятати про важливість проведення трьох етапів: підготовчого, протипаразитарного та відновного. Це пов'язано з тим, що загибель паразита супроводжується викидом у кров великої кількості продуктів розпаду з алергізуючими і токсичними властивостями [3]. Необхідно враховувати, що ерадикація гельмінтів і паразитів усуває імносупресію та активізує імунну систему, що надзвичайно важливо при проведенні вакцинації для формування якісного поствакцинального імунітету.

В арсеналі сучасного лікаря наявні ефективні антигельмінтні засоби, зокрема альбендазол, для якого характерний широкий спектр антигельмінтної активності. Препарат діє на кишкові та тканинні форми нематод, цестод, трематод і найпростіших на всіх стадіях їх життєдіяльності [8].

Для запобігання розвитку явищ, пов'язаних із масивним розпадом аскарид на тлі проведення антигельмінтної терапії, на кожному з трьох етапів використовується стратегія формування т. зв. антигістамінно-ентеросорбентної подушки. Одночасно зі специфічним лікуванням хворому призначають вживання великої кількості рідини і дієту, яка включає пектиновмісні продукти, що мають ентеросорбентні властивості (рисовий відвар, морквяно-яблучна суміш, чорничний кисіль та ін.). Обмежується вміст у раціоні цукру, м'ясних бульйонів, гострих і солоних страв. При виявленні дисбактеріозу кишечника здійснюється відповідна корекція [8, 11].

У разі своєчасної якісної діагностики та лікування аскаридозу з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта і правильного дозування препаратів можна досягти високої клінічної ефективності. Вирішення проблеми аскаридозу як фонові патології при ХП дозволить оптимізувати його клінічний останнього, а також покращити якість життя пацієнтів із коморбідністю.

Список літератури знаходиться в редакції.



Здоров'я України[®]

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

На нашому сайті

www.health-ua.com

повна версія всіх номерів
Медичної газети
«Здоров'я України»: загальнотерапевтичні та всі тематичні номери



Ін'єкційна ефективність в таблетках*

при респіраторних
інфекціях



 **astellas**

Антибіотики Солютаб®

у формі диспергованих
таблеток

Для раціональної терапії
інфекцій дихальних шляхів

* Яковлев С.В., Довгань Е.В. Аспекти ефективності антибіотиків.
Справочник поликлинического врача. 2014, №6, стр. 4-6



Представництво компанії «Астеллас Фарма Юроп Б. В.» в Україні:
04050, м. Київ, вул. Пимоненка, д. 13, корп. 7В, оф. 41
Тел/факс +38 044 490-68-25

Інформація для фахівців охорони здоров'я.

Є протипокази. Перед застосуванням необхідно ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування, що затверджена
МОЗ України на <http://www.Driz.Kiev.Ua>



Антибиотикотерапия респираторных инфекций: концепция разумного использования

Антибактериальные препараты относятся к лекарственным средствам, эффективность которых является наиболее очевидной. Благодаря их созданию и внедрению в широкую практику появилась возможность не только управлять наиболее опасными инфекциями, но и существенно увеличить среднюю продолжительность жизни человека. Не обошлось и без «подводных камней» – уже к середине 1950-х научное сообщество активно обсуждало проблему развития антибиотикорезистентности, а к концу XX в. стало очевидно, что проблема требует безотлагательного решения.



Осознание реальности угрозы нашло отражение в документе Всемирной организации здравоохранения «Глобальная стратегия по сдерживанию устойчивости к противомикробным препаратам», опубликованном в 2015 г. Его авторами были предложены конкретные меры по ограничению антибиотикорезистентности на государственном уровне, а их реализацию было рекомендовано

рассматривать как приоритет в деятельности национальных систем здравоохранения. О значении указанных мероприятий, современном состоянии проблемы и путях ее решения рассказал заведующий Научно-исследовательским центром ГОУ ВПО «Смоленский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктор медицинских наук, профессор Владимир Витальевич Рафальский в докладе, представленном в рамках телемоста по вопросам рациональной антибиотикотерапии.

– В структуре причин назначения антибиотиков в США и странах Европы инфекции дыхательных путей (бронхиты, пневмонии, синуситы, фарингиты и др.) уверенно лидируют на протяжении многих лет, их вклад составляет около 55%. Ни для кого не секрет, что наиболее часто антибактериальные средства с целью лечения респираторных инфекций рекомендуют врачи первичного звена. Поэтому определяющей составляющей стратегии сдерживания антибиотикорезистентности является разумное потребление антибиотиков именно в амбулаторной практике

Чем же опасно бездумное назначение антибактериальных препаратов, не учитывающее принципы их рационального применения? Во-первых, это, конечно же, индукция и распространение устойчивости патогенных штаммов. Немаловажными последствиями также являются увеличение частоты нежелательных лекарственных реакций (НЛР) и повышение стоимости лечения, что создает дополнительное бремя как для бюджета пациента, так и для ресурсов системы здравоохранения в целом.

К основным бактериальным возбудителям внебольничных инфекций дыхательных путей (ИДП) относится ограниченная группа микроорганизмов: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* и *Streptococcus pyogenes*.

S. pneumoniae является наиболее значимым возбудителем инфекций нижних дыхательных путей, что обуславливает высокий интерес к проблеме его резистентности к распространенным группам антибиотиков. Согласно данным исследований, по состоянию на 2012 год наименьшие уровни резистентности *S. pneumoniae* демонстрировал к амоксициллину, пенициллину и цефтриаксону. Отсутствие устойчивости было отмечено при использовании т. н. тяжелых антибиотиков резерва – лево- и моксифлоксацина. Наибольшая резистентность пневмококка отмечена к тетрациклину, триметоприму/сульфаметоксазолу, эритромицину. **Макролидам в лечении респираторных инфекций отведена роль препаратов второй линии.** Устойчивость пневмококков к этим антибиотикам опосредуется двумя основными механизмами: метилированием участка связывания 50S субъединицы рибосомы и активным выведением. В развитии резистентности к макролидам наблюдаются определенные закономерности. В зависимости от степени чувствительности к ним бактериальные агенты подразделяются на 3 основных класса: 1) чувствительные ко всем макролидам; 2) устойчивые ко всем макролидам; 3) устойчивые к 14- и 15-членным, но чувствительные к 16-членным макролидам и линкозамидам.

Таким образом, антибиотиками выбора в лечении ИДП остаются β-лактамы, среди макролидов теоретически обоснованным является только применение 16-членных препаратов (например, джозамицина), тетрациклин и триметоприм/сульфаметоксазол в связи с высокими уровнями резистентности к ним пневмококков не могут быть рекомендованы

к назначению, а фторхинолоны должны оставаться антибиотиками резерва.

По сравнению с пневмококками спектр природной чувствительности *H. influenzae* несколько уже. Микроорганизм мало чувствителен к пенициллину, из β-лактамов наибольшей активностью характеризуются аминопенициллины, в том числе защищенные аминопенициллины, цефалоспорины II-III поколений. Именно эти препараты составляют основу терапии как легких, так и тяжелых инфекций, вызываемых *H. influenzae*. Устойчивость гемофильной палочки к β-лактамам в основном связана с продукцией β-лактамаз. В 2012 г. устойчивость *H. influenzae* к амоксициллину/клавуланату отмечалась у 1,2% штаммов. Устойчивости к фторхинолонам не зарегистрировано. Интерпретация результатов оценки чувствительности *H. influenzae* к макролидам является спорным моментом. Фармакодинамические расчеты свидетельствуют, что концентрации макролидных антибиотиков, создающиеся в очаге инфекции, недостаточны для эрадикации *H. influenzae*. Поэтому популярный среди врачей первичного звена азитромицин не может быть рекомендован в качестве препарата выбора при лечении ИДП. *H. influenzae* следует считать природноустойчивым микроорганизмом к макролидам, а многочисленные публикации о низкой частоте развития устойчивости *H. influenzae* к представителям данного класса должны восприниматься с определенной долей скепсиса.

S. pyogenes (β-гемолитический стрептококк группы А, БГСА) высокочувствителен ко многим антибактериальным препаратам. При этом устойчивости к аминопенициллинам, являющимся средствами выбора при лечении стрептококковых инфекций, несмотря на почти 70-летний период применения пенициллина, в мире до сих пор не зарегистрировано, что является уникальным фактом. По данным О.В. Азовской (2012), частота устойчивости *S. pyogenes* к макролидам варьирует от 5 до ≥10%. Подавляющее большинство резистентных штаммов (до 90%) обладает М-фенотипом, что предопределяет устойчивость к 14- и 15-членным макролидам при сохранении чувствительности к 16-членным макролидам и линкозамидам. Кроме того, наблюдается высокая частота резистентности к тетрациклину, что исключает возможность применения всей группы тетрациклинов для лечения стрептококковых инфекций. В крайне редких случаях для лечения инфекций, вызванных БГСА, могут применяться фторхинолоны. На сегодня выделяют единичные штаммы, устойчивые к офлоксацину, резистентности к левофлоксацину и моксифлоксацину не отмечается.

Как же назначить антибиотик так, чтобы и польза была безусловной, и вред минимальным? Этим вопросом задаются не только практические врачи, но и всемирные организации. Глобальная стратегия ВОЗ по сдерживанию устойчивости к противомикробным препаратам (2015) содержит рекомендации, обобщающие знания о механизмах развития резистентности, эффективности тех или иных антибиотиков при различных инфекционных патологиях, методах, способных предотвратить рост устойчивости микроорганизмов. В отношении повышения эффективности антибиотикотерапии прежде всего необходимо руководствоваться основным положением стратегии SMART: использовать антибиотики следует только для терапии бактериальных инфекций. Казалось бы, это очевидно, однако вопрос целесообразности назначения антибиотиков в каждом конкретном случае задают себе далеко не все врачи. Л.С. Страчунский писал: «Хороший врач знает, какие есть антибиотики. Отличный врач знает, когда можно применять антибиотики. Самый лучший врач знает, когда не нужно назначать антибиотики». Таким образом, оценка необходимости назначения антибактериального препарата – важнейшая задача для каждого врача.

Подходя к вопросу выбора антибактериального препарата, следует отметить, что ключевым фактором здесь является безопасность применения. В данном контексте безопасность включает в себя низкую вероятность

возникновения классических НЛР, минимальную способность индуцировать развитие резистентности, низкую способность вызывать параллельный ущерб (collateral damage). В понятие collateral damage входит формирование устойчивости не только у возбудителей инфекции, но и среди представителей сапрофитной микрофлоры, не являющихся этиологически значимыми. Таким образом, распространение устойчивых штаммов находится в прямой зависимости от количества назначаемых антибиотиков и широты их антимикробного спектра. Важнейшими аспектами, позволяющими избежать феномена параллельного ущерба, являются:

✓ предпочтительное назначение препаратов и лекарственных форм:

- с как можно более узким спектром действия;
- с хорошим уровнем всасывания из желудочно-кишечного тракта (амоксициллин, амоксициллин/клавуланат, изготовленные по технологии Солютаб®);
- препаратом выбора для лечения внебольничной пневмонии у детей эксперты ВОЗ рекомендуют амоксициллин в виде диспергируемых таблеток (2014 г.).

✓ ограничение использования антибиотиков, создающих условия для колонизации *S. difficile* (линкозамиды, фторхинолоны, цефалоспорины III поколения), и средств, прием которых ассоциируется с быстрым формированием устойчивости (азитромицин, фторхинолоны);

✓ оптимизация режимов дозирования и курсов лечения.

В соответствии со Стратегией и тактикой рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике (2014) сформулированы 10 основных принципов назначения антибиотиков.

1. Антимикробный препарат следует назначать только при наличии обоснованных показаний: документированной или предполагаемой бактериальной инфекции (кроме ограниченных случаев антибиотикопрофилактики).

2. Выбор оптимального режима антибактериальной терапии следует осуществлять с учетом фармакокинетики и фармакодинамики антибиотика. Это подразумевает назначение адекватного препарата в адекватной дозе при планируемой адекватной длительности терапии.

3. При выборе антимикробного препарата необходимо ориентироваться в региональной ситуации с антибиотикорезистентностью наиболее актуальных возбудителей и учитывать наличие у пациента риска инфицирования данными патогенами.

4. Следует избегать назначения антимикробных препаратов низкого качества и с недоказанной эффективностью.

5. Рекомендуется отказаться от необоснованного профилактического назначения антибактериальных, антифунгальных и противовирусных средств.

6. Оценка эффективности антимикробной терапии следует проводить в интервале 48-72 ч после начала лечения.

7. Необходимо информировать пациентов о вреде несоблюдения предписанного режима антибактериальной терапии и опасности самолечения антибиотиками.

8. Нужно способствовать повышению приверженности пациентов к предписанному режиму применения антимикробного препарата (препарат, суточная доза, кратность и длительность приема).

9. Следует использовать в практической работе возможности микробиологической лаборатории и активно внедрять экспресс-методы по этиологической диагностике инфекций.

10. В качестве руководства предлагаются практические рекомендации экспертов, основанные на данных доказательной медицины.

Таким образом, в концепцию рациональной антибиотикотерапии основных ИДП у взрослых и детей идеально вписываются препараты амоксициллина и амоксициллина/клавуланата (Флемоксин Солютаб® и Флемоклав Солютаб® соответственно). При необходимости назначения макролидов (в случае вероятности НЛР) предпочтение следует отдавать 16-членным представителям группы, например джозамицину (Вильпрафен Солютаб).

«Опыт – вот учитель жизни вечной» – эти слова И.В. Гете применительно к обсуждаемой теме имеют особый смысл. Давайте помнить о том, что рациональная антибиотикотерапия сегодня – залог управляемости инфекций завтра.

Подготовила Александра Меркулова





Для імунокомпроментованих пацієнтів вибір противогрибкового препарату дуже важливий

Допоможіть пацієнтам у боротьбі за їхні життя

МСД допомагає у боротьбі з інфекційними захворюваннями

 **НОКСАФІЛ®**
ПОСАКОНАЗОЛ

 **Кансидаз®**
каспофунгін

Коротка інформація по препаратам Кансидаз® та Ноксафіл®

Кансидаз® (каспофунгін) – противогрибковий засіб для системного застосування. 1 флакон містить каспофунгін ацетату 60,6 мг або 83,9 мг, що еквівалентно безводній основі 50 мг або 70 мг відповідно. **Показання:** Лікування інвазивного кандидозу, інвазивного аспергілюзу в дорослих та дітей при рефрактерності або непереносимості до амфотерицину В, ліпідних форм амфотерицину В та/або ітраконазолу. Емпірична терапія при підозрі на грибові інфекції (Candida або Aspergillus) у дорослих та дітей з фебрильною нейтропенією¹. Для дітей (віком від 12 місяців до 17 років) дозування залежить від площі поверхні тіла пацієнта. **Протипоказання:** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини препарату¹. **Виробник:** Лабораторії Мерк Шарп і Доум Шибре, Франція, Мерк Шарп і Доум Б.В., Нідерланди*

Ноксафіл® (посаконазол) – противогрибковий засіб для системного застосування. Похідні триазолу. Суспензія оральна. 1 мл суспензії містить посаконазолу (мікронізованого) 40 мг². **Показання:** Ноксафіл® призначають для профілактики інвазивних грибкових інфекцій, спричинених дріжджовими або пліснявими грибами, у дорослих і дітей віком від 13 років, які мають підвищений ризик розвитку таких інфекцій (наприклад у пацієнтів з тривалою нейтропенією або реципієнтів трансплантатів кровотворних стовбурових клітин). **Протипоказання:** Підвищена чутливість до посаконазолу або будь-якого іншого компонента препарату. Одночасне застосування з: субстратами CYP3A4; алкалоїдами ріжків; інгібіторами ГМГ-КоА-редуктази, симвастатином, ловастатином та аторвастатином². **Виробник:** Шерінг-Плау, Франція, Шерінг-Плау Лабо Н.В., Бельгія*

Джерела: 1. Інструкція для медичного призначення Кансидаз®, 2. Інструкція для медичного призначення Ноксафіл®

*Повна інформація про виробників знаходиться в інструкціях препаратів Кансидазу і Ноксафілу.

Перед призначенням Кансидазу®, Ноксафілу®, будь-ласка, ознайомтесь з повними інструкціями по застосуванню препаратів. МСД не рекомендує призначати препарати у цілях, які відрізняються від тих, що прописані в інструкції по застосуванню даних препаратів. Даний матеріал призначений для спеціалістів охорони здоров'я і для розповсюдження на спеціалізованих медичних заходах та для публікації в спеціалізованих медичних журналах (виданнях)

AINF-1158260-0000

Матеріал виготовлений: серпень 2015. Матеріал придатний до: серпня 2017.

ТОВ «МСД Україна», адреса: 03038, м.Київ, БЦ «Горизонт Парк», вул.М.Амосова, 12, 3 поверх, тел.: +38 (044) 393-74-80, факс: +38 (044) 3937481

Якщо у вас з'явилось питання по препаратам компанії МСД, пишіть нам за адресою: medinfo@merck.com, або звертайтеся на www.medical-msd.com Авторські права © 2015 ТОВ «МСД Україна».

Всі права захищені.





Ю.Б. Базалук, О.А. Рижак, Я.М. Ковган, Н.В. Кавардакова, О.Г. Леонтьєва, С.В. Мацибох, О.В. Лисиця, С.Б. Донська,
Центр дитячої онкогематології та трансплантації кісткового мозку НДСЛ «Охматдит» МОЗ України, м. Київ

Досвід застосування посаконазолу в лікуванні дітей віком до 12 років

Пацієнти, яким проведено трансплантацію стовбурових гемопоетичних клітин (ТСКГ), належать до групи підвищеного ризику розвитку інвазивних грибкових інфекцій, зокрема аспергілозу. Таким хворим показана протигрибкова профілактика, однак дані щодо використання з превентивною метою посаконазолу у дітей віком <12 років обмежені. Ми ретроспективно оцінили безпеку та ефективність застосування посаконазолу у дітей з метою профілактики системних мікозів.

Інвазивні грибкові інфекції – одні з найтяжчих ускладнень, які виникають внаслідок проведення курсу інтенсивної хіміотерапії (особливо у пацієнтів після ТСКГ) та супроводжуються високою летальністю. У зв'язку з цим важливу роль відіграє протигрибкова профілактика, що признається з урахуванням факторів ризику.

Відомими факторами ризику розвитку грибкових інфекцій, особливо спричинених *Candida*, *Aspergillus* spp., є післятрансплантаційний імунodefіцит, імуносупресивна терапія, мукозит, нейтропенія, наявність центрального венозного катетера, кортикостероїдна терапія >14 діб, гостра або хронічна реакція «трансплантат проти хазяїна», терапія антибіотиками широкого спектра дії.

Залежно від імовірності розвитку інвазивних мікозів дітей, які є пацієнтами онкогематологічного профілю, розподіляють на кілька груп ризику (табл.) [8].

У відділенні трансплантації кісткового мозку та інтенсивної мегадозової терапії НДСЛ «Охматдит» проводяться як аутологічні, так і алогенні ТСКГ від сумісних або частково сумісних сімейних донорів. І хоча в стратифікації ймовірності розвитку інвазивних мікозів пацієнти після аутологічних ТСКГ не належать до групи високого ризику, низький ризик або ступінь ризику «зустрічається спорадично» не означає відсутності ризику взагалі, особливо враховуючи конкретну епідеміологічну ситуацію у відділенні, а також соціальні фактори.

На підставі тривалого досвіду у нашому відділенні практикується проведення протигрибкової профілактики у пацієнтів як після алогенних, так і після аутологічних ТСКГ.

У цій роботі використовуються рекомендації з профілактики та терапії інфекцій у пацієнтів із гематологічними захворюваннями, розроблені Європейською конференцією з лікування інфекцій при лейкемії (ECIL) і Європейським товариством клінічної мікробіології та інфекційних хвороб (ESCMID). Перша конференція (ECIL-1) відбулася у 2007 р. (Herbrecht et al., 2007). Рекомендації оновлювалися на наступних конференціях ECIL-2 і ECIL-3 (Maertens et al., 2010). На конференції ECIL-4 були розроблені рекомендації з діагностики, профілактики та лікування інвазивних грибкових інфекцій у педіатричних пацієнтів з онкологічними захворюваннями або у реципієнтів алогенних трансплантатів стовбурових гемопоетичних клітин [8].

З профілактичною метою рекомендується застосовувати похідні азолів: посаконазол, вориконазол та ітраконазол.

У дорослих пацієнтів з мієлодиспластичними синдромами і гострою мієлоїдною лейкемією доведена вища ефективність посаконазолу порівняно з іншими азоломи в профілактиці інвазивних мікозів [2].

У дорослих пацієнтів з реакцією «трансплантат проти хазяїна» посаконазол був визнаний препаратом вибору для профілактики інвазивного аспергілозу [3].

Дані щодо застосування посаконазолу в дітей, особливо віком до 12 років, обмежені. Нечисленні літературні джерела, присвячені цьому питанню [5-7], свідчать про успішне і безпечне застосування

посаконазолу у дітей віком як понад 12 років, так і молодших.

Посаконазол має широкий спектр дії проти дріжджових і пліснявих грибів. Було показано *in vitro*, що посаконазол активний проти таких мікроорганізмів: гриби роду *Aspergillus* (*Aspergillus fumigatus*, *A. flavus*, *A. terreus*, *A. nidulans*, *A. niger*, *A. ustus*), гриби роду *Candida* (*Candida albicans*, *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. dubliniensis*, *C. famata*, *C. inconspicua*, *C. lipolytica*, *C. norvegensis*, *C. pseudotropicalis*), *Coccidioides immitis*, *Fonsecaea pedrosoi*, а також проти *Fusarium*, *Rhizomucor*, *Mucor* і *Rhizopus*. Мікробіологічні дані свідчать про активність посаконазолу проти *Rhizomucor*, *Mucor* та *Rhizopus* [4].

Нами було виконано аналіз застосування посаконазолу у вигляді суспензії для перорального прийому (Ноксафіл®, MSD) – протигрибкового препарату широкого спектра дії групи триазолів – у лікуванні дітей віком до 12 років. Оцінювались ефективність, переносимість посаконазолу та його

Таблиця. Стратифікація ймовірності розвитку інвазивних мікозів у дитячій онкології / ТСКГ [8]

Ступінь ризику	Популяція пацієнтів
Високий ризик (≥10%)	<ul style="list-style-type: none"> Гострий мієлоїдний лейкоз Рецидив гострого лейкозу Алогенна ТСКГ
Низький ризик (≤5%)	<ul style="list-style-type: none"> Гострий лімфобластний лейкоз Неходжкінські лімфоми Аутологічна ТСКГ
Зустрічається спорадично	<ul style="list-style-type: none"> Солідні пухлини у дітей Пухлини головного мозку Ходжкінські лімфоми

побічні дії, а також доза препарату у пацієнтів віком до 12 років.

Тридцять п'ять пацієнтів віком від 7 міс до 11 років (середній вік – 6 років) з різними онкогематологічними захворюваннями, які перебували на лікуванні у відділенні трансплантації кісткового мозку та інтенсивної мегадозової хіміотерапії Центру дитячої онкогематології і трансплантації кісткового мозку НДСЛ «Охматдит» із жовтня 2010 р. по серпень 2015 р., отримували посаконазол у якості антимікотичної профілактики або в складі комбінованої протигрибкової терапії.

Розподіл пацієнтів за нозологічними формами був такий: гострий лімфобластний лейкоз – 8, гострий мієлобластний лейкоз – 11, мієлодиспластичний синдром – 2, ювенільний мієломонотарний лейкоз – 1, лімфогранулематоз – 2, неходжкінські лімфоми – 3, анемія Фанконі – 1, тяжка набута апластична анемія – 3, гранулоцитарна саркома – 1, вроджена дизеритропоетична анемія – 1, синдром Віскотта-Олдріча – 1, гемофагоцитарний лімфогістіоцитоз – 1. Вісімнадцять пацієнтам були проведені алогенні, 14 – аутологічні ТСКГ, 3 хворих отримували інтенсивну хіміотерапію.

Більшість (n=32) пацієнтів отримували посаконазол з профілактичною, а 3 – з лікувальною метою. Тривалість терапії становила від 4 до 238 діб (середній період лікування – 53 дні). Дозу для дітей обирали шляхом адаптації рекомендованої для дорослих – 200 мг 3 р/добу – за допомогою педіатричного дозис-фактора. Пацієнти отримували

посаконазол у дозі 7-30 мг/кг/добу (середня доза – 14,5 мг/кг/добу) в 3 прийоми.

У літературних джерелах доза препарату варіює від 4,8 до 33,3 мг/кг/добу (середня доза – 21 мг/кг/добу) [7]. У дослідженні M. Doring та співавт. [6] порівнювалися профілактичні режими 4 мг/кг 3 р/добу і 5 мг/кг 2 р/добу; більш ефективною виявилася доза 4 мг/кг 3 р/добу (12 мг/кг/добу).

Препарат продемонстрував хорошу переносимість: тяжких побічних ефектів, безпосередньо пов'язаних із прийомом посаконазолу, зафіксовано не було. Виражена токсичність та потреба у відміні препарату не спостерігались. Завдяки наявності пероральної форми препарат був дуже зручний у застосуванні в амбулаторних умовах.

У 4 хворих виникла необхідність у заміні посаконазолу на внутрішньовенний протигрибковий препарат у зв'язку з розвитком мукозиту і неможливістю перорального прийому цього лікарського засобу.

У жодного пацієнта, який отримував посаконазол з профілактичною метою, не було зафіксовано можливої або підтверженої грибкової інфекції. У 3 хворих виявилось ефективним застосування посаконазолу в режимі комбінованої антимікотичної терапії.

Висновки

- Посаконазол є ефективним препаратом для профілактики грибкових інфекцій у пацієнтів, яким проводиться інтенсивна хіміотерапія або ТСКГ.

- Посаконазол безпечний і добре переноситься дітьми віком до 12 років. Не було зафіксовано значущих тяжких побічних реакцій препарату.

- Безпечний і ефективний режим прийому посаконазолу для профілактики грибкових інфекцій у дітей віком до 12 років – 4 мг/кг 3 р/добу (12 мг/кг/добу).

Література

1. Prevention and Treatment of Cancer-Related Infection. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Version 2. 2015.
2. Cornely O.A., Maertens J., Winston D.J. et al. Posaconazole vs fluconazole or itraconazole prophylaxis in patients with neutropenia. *N Engl J Med* 2007; 356: 348-359.
3. Ullmann A.J., Lipton J.H., Vesole D.H. et al. Posaconazole or fluconazole for prophylaxis in severe graft-versus-host disease. *N Engl J Med* 2007; 356: 335-347.
4. Инструкция по медицинскому применению препарата Ноксафил.
5. Doring M., Blume O., Haufe S. et al. Retrospective analysis of itraconazole, voriconazole and posaconazole as oral antifungal prophylaxis in pediatric patients following allogeneic stem cell transplantation. 53rd ASH Annual Meeting and Exposition. 2011. Dec, San Diego, CA.
6. Doring M., Muller C., Johann P. et al. Analysis of posaconazole as oral antifungal prophylaxis in pediatric patients under 12 years of age following allogeneic stem cell transplantation. *BMC Infect Dis* 2012; 12: 263.
7. Cesaro S., Pagano L., Caira M. et al. A prospective, multicentre survey on antifungal therapy in neutropenic paediatric haematology patients. *Mycoses* 2013; 56 (1): 21-25.
8. Groll et al., 4th European Conference on Infections in Leukaemia (ECIL-4): guidelines for diagnosis, prevention, and treatment of invasive fungal diseases in paediatric patients with cancer or allogeneic haemopoietic stem-cell transplantation. *Lancet* 2014; 15 (8).

Ця стаття надана як інформаційна підтримка лікарів.
Думки, викладені в матеріалі, відображають погляд авторів і не обов'язково збігаються з точкою зору компанії MSD.

AINF-1170010-0000

Бажаєте отримати більше?

Пишіть нам: medinfo@merck.com
Або знайдіть відповідь через наш медичний сайт
<http://www.medical-msd.com/>



Унікальний сервіс МЕДІНФО від MSD
Кожний лікар має можливість отримати повну відповідь на будь-які запитання стосовно препаратів MSD: від особливостей дозування до найактуальнішої наукової інформації щодо застосування препаратів у світі.

Хронические неинфекционные заболевания: меры профилактики и борьбы с осложнениями

По материалам научно-практической конференции с международным участием, 5 ноября, г. Харьков

В начале ноября в ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины» (г. Харьков) состоялась научно-практическая конференция с международным участием «Хронические неинфекционные заболевания: меры профилактики и борьбы с осложнениями».

В конференции приняли участие свыше 290 ученых и высококвалифицированных специалистов – представителей различных специальностей из 7 городов Украины. Тезисы в сборник материалов конференции поступили из разных уголков нашей страны, а также из Словакии, России, Узбекистана. В рамках конференции состоялись пленарное и секционное заседания, постерная сессия, выставка лекарственных препаратов и медицинского оборудования.



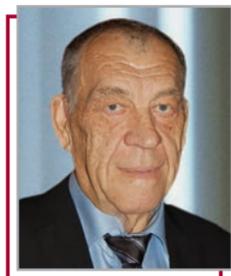
Директор ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Галина Дмитриевна Фадеевко посвятила свое выступление избыточному весу и ожирению как фактору риска сосудистых тромбозов. На сегодня установлена тесная связь между ожирением / метаболическим синдромом (МС), диабетом и повышением риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Лечение ожирения способствует профилактике тромбозов.

Страны ЕС начали широкомасштабную программу по оздоровлению рациона и уменьшению массовой доли высококалорийных продуктов. Украина проводит внедрение ключевых принципов политики «Здоровье 2020»: профилактика и контроль за неинфекционными заболеваниями являются приоритетными стратегическими направлениями отечественной медицины.



Заведующая кафедрой неврологии № 1 Харьковского национального медицинского университета, академик УАН, доктор медицинских наук, профессор Ирина Анатольевна Григорова ознакомила слушателей с методами коррекции умеренных когнитивных расстройств. Наиболее надежным инструментом для первичного скрининга когнитивных нарушений, в том числе деменций, является использование краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE). Терапия включает медикаментозное лечение и изменение образа жизни: снижение массы тела, увеличение физической активности, отказ от вредных привычек, соблюдение диеты с низким содержанием жира и поваренной соли. К основным направлениям лечения относятся улучшение перфузии ткани мозга, защита нервной ткани (нейропротекция), лечение основного заболевания, адекватная терапия сопутствующей соматической патологии, симптоматическая терапия и профилактика острого нарушения мозгового кровообращения.

Особенности первичной и вторичной профилактики ишемической болезни сердца (ИБС) у женщин рассмотрел **ведущий научный сотрудник отдела атеросклероза и ишемической болезни сердца ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», доктор медицинских наук, профессор Владимир Иванович Волков**. Он обратил внимание, что к особенностям ИБС у женщин относятся отсроченное на 10-15 лет начало заболевания, а основной формой манифестации является стенокардия. Патогенез характеризуется однососудистым поражением и микрососудистой ишемией, более чем у 40-50% пациенток не выявляют значимого стеноза на коронарографии. У женщин стенокардия в большинстве случаев проявляется атипичным болевым синдромом; при этом выживаемость после инфаркта в этой гендерной группе хуже, а результаты тестов с физической нагрузкой часто неинформативны. Заболевание хуже поддается медикаментозной терапии, исходы оперативного лечения нередко неудовлетворительные. Особенности медикаментозной терапии ИБС у женщин являются недоказанная эффективность аспирина и преимущества применения



статинов для первичной профилактики, а также низкая приверженность к назначаемой терапии.

Мероприятия по первичной и вторичной профилактике ИБС у женщин должны проводиться с учетом гормональных изменений в период перименопаузы, а сочетанное применение заместительной гормональной терапии (ЗГТ) и статинов вызывает более значимое снижение холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) и повышение холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП). Данная комбинация препятствует росту уровня триглицеридов, характерному на фоне лечения ЗГТ. Кроме того статины, возможно, снижают проканцерогенное действие ЗГТ.

Современные представления о нарушениях когнитивных функций и подходы к их терапии изложила **заведующая кафедрой рефлексотерапии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук, профессор Ольга Григорьевна Морозова**.

При нормальном старении физиологические возрастные изменения когнитивных функций носят не прогрессирующий характер. Отмечаются быстрая утомляемость, снижение концентрации внимания, памяти, скорости обработки новой информации, скорости когнитивных процессов, способности к обучению и приобретению новых навыков. При этом полностью сохранены ориентирование во времени, пространстве и собственной личности, критичность, мышление, счет, праксис, гнозис и речь. Легкие когнитивные расстройства проявляются в эпизодической забывчивости, незначительных трудностях концентрации внимания, утомляемости при длительной и напряженной умственной работе. Перечисленные симптомы наблюдаются редко и не влияют на повседневную деятельность. При умеренных когнитивных расстройствах отмечается постоянная забывчивость, отчетливые трудности концентрации внимания, быстрая утомляемость при обычной умственной нагрузке; при этом перечисленные симптомы заметны окружающим. В то же время следует помнить, что предъявление когнитивных жалоб еще не означает наличия когнитивных нарушений. Для нейропсихологического исследования врачам общей практики предлагается применять специально разработанный тест МИНИ-КОГ (Borson S., 2000), который является сочетанием тестов на запоминание, воспроизведение и рисование часов. Для выявления потенциально обратимых когнитивных нарушений необходимо исключить у пациента т. н. лекарственные когнитивные нарушения. В качестве лекарственной терапии предлагаются препараты с доминирующими мнестическими эффектами: производные пирролидона, холинергические средства, нейропептиды и их аналоги, средства, влияющие на возбуждающие аминокислоты, препараты глицина, а также медикаменты смешанного типа с широким спектром действия (нейропротекторы).



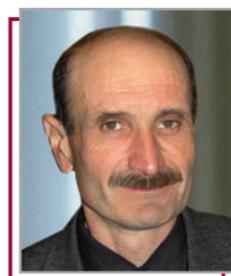
О новых возможностях применения седативных средств в общей медицинской практике рассказал **руководитель отдела информационного анализа ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины» (г. Киев), кандидат медицинских наук Сергей Георгиевич Бурчинский**. Он заметил, что частые стрессы способны привести к истощению адаптационной защитной системы организма, что, в свою очередь, может стать причиной психосоматических заболеваний. Именно адаптационная (антистрессорная) система сна определяет степень резистентности организма к различным стрессам. Ее возможности позволяют в период сна оптимизировать приспособление организма к окружающей среде и отчасти формируют стрессоустойчивость в целом. Поэтому важной задачей является подбор идеального снотворного средства, способного быстро вызывать сон, близкий к физиологическому,

с сохранением бодрости и хорошего настроения в течение дня и не оказывающего влияния на двигательную активность, память и соматические функции.

Проблем и возможностей лечения ИБС и сахарного диабета (СД) 2 типа коснулся в своем выступлении **заведующий отделом атеросклероза и ишемической болезни сердца ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», доктор медицинских наук Сергей Андреевич Серик**. Представив диабетический атлас 2014 года, он сообщил, что количество больных СД за последние 7 лет выросло на 216 млн и достигло к 2014 г. 387 млн; по прогнозам Международной диабетической федерации, к 2035 г. больных СД будет 592 млн.

Докладчик предложил следующие практические подходы при лечении больных стабильной ИБС и СД 2 типа:

- индивидуализация целевых значений гликемии и гипогликемической терапии; препарат выбора для контроля гликемии – метформин;
- снижать ХС ЛПНП до целевых значений с помощью статинов;
- лечить гипертензию с помощью ингибиторов АПФ или антагонистов рецепторов ангиотензина;
- использовать ингибиторы АПФ даже при отсутствии гипертензии у больных высокого риска;
- аспирин назначать всем;
- отказ от курения;
- больным с перенесенным инфарктом, сердечной недостаточностью назначать β-блокаторы.



Актуальные вопросы постинсультной реабилитации больных стали темой сообщения **главного внештатного специалиста МЗ Украины по специальности «Неврология», заведующей отделом сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков), доктора медицинских наук, профессора Тамары Сергеевны Мищенко**. По данным статистики МЗ Украины, более 30% лиц трудоспособного возраста ежегодно переносят мозговую инсульт. При этом летальность при инсульте выше, чем при инфаркте миокарда, а перспективы восстановления трудоспособности весьма ограничены. Реабилитация таких больных осуществляется посредством немедикаментозной коррекции (применение психотерапии, лечебной физкультуры, эрготерапии, аппаратной физиотерапии, водолечения, теплотечения, массажа, рефлексотерапии, мануальной терапии и др.) и лекарственной терапии. Срок ранней мобилизации колеблется в пределах от 1 дня до 3 мес после манифестации симптомов и включает подъем из положения лежа в положение сидя, вставание с постели, стояние и хождение, которые следует выполнять через определенные промежутки времени. Методики восстановления двигательных нарушений после инсульта включают в себя ритмическую синхронизацию ходьбы, робототехнику, шины и ортезы, используемые для уменьшения спастичности и улучшения двигательных функций; а также тренировки на тредмиле с поддержкой веса тела и применение вспомогательных приспособлений для ходьбы с целью улучшения равновесия и устойчивости в вертикальном положении.



Главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Диетология», **руководитель Государственного научно-исследовательского центра по проблемам гигиены питания, доцент кафедры внутренней медицины № 1 Национального медицинского университета им. А. А. Богомольца (г. Киев), кандидат медицинских наук Олег Витальевич Швец** акцентировал внимание присутствующих на практических рекомендациях в отношении снижения потребления соли и сахара с целью профилактики неинфекционных заболеваний. Необходимо строго ограничивать употребление соли <5 г/день для профилактики заболеваний сердца и инсультов у взрослых. Потенциальная польза от снижения потребления соли для кардиоваскулярного здоровья аналогична таковой отказа от курения, нормализации веса и уровня ХС. Страны – члены ВОЗ приняли обязательство снижать потребление соли на 30% и остановить рост

мендациях в отношении снижения потребления соли и сахара с целью профилактики неинфекционных заболеваний. Необходимо строго ограничивать употребление соли <5 г/день для профилактики заболеваний сердца и инсультов у взрослых. Потенциальная польза от снижения потребления соли для кардиоваскулярного здоровья аналогична таковой отказа от курения, нормализации веса и уровня ХС. Страны – члены ВОЗ приняли обязательство снижать потребление соли на 30% и остановить рост



мендациях в отношении снижения потребления соли и сахара с целью профилактики неинфекционных заболеваний. Необходимо строго ограничивать употребление соли <5 г/день для профилактики заболеваний сердца и инсультов у взрослых. Потенциальная польза от снижения потребления соли для кардиоваскулярного здоровья аналогична таковой отказа от курения, нормализации веса и уровня ХС. Страны – члены ВОЗ приняли обязательство снижать потребление соли на 30% и остановить рост

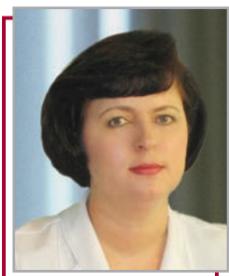
распространенности СД и ожирения среди взрослых и подростков, а также лишнего веса у детей.

Альтернативой продуктам с высоким содержанием соли могут стать натуральное мясо и рыба, приготовленные самостоятельно с минимальным добавлением йодированной соли, сыр с низким содержанием соли, а также соусы, преимущественно томатные, с использованием специй и зелени.

Избыточное потребление сахара является признаком нездорового питания и повышает риск ожирения и сердечно-сосудистой патологии. По рекомендациям ВОЗ, на долю свободного сахара не должно приходиться более 10% суточной калорийности. По данным Государственной службы статистики, средний украинец потребляет 100 г сахара в день, т. е. 400 калорий, или 20% от рекомендованных 2000 калорий. Для большинства людей с умеренной физической активностью уровень потребления свободного сахара не должен превышать 50 г в день, а оптимальным количеством свободного сахара можно считать <25 г в день.

С докладом «Внутренние болезни: время глобального соматического риска» выступил **заведующий кафедрой внутренней медицины медицинского факультета Харьковского национального университета имени В.Н. Каразина, доктор медицинских наук, профессор Николай Иванович Яблунский.**

Каждый фактор риска вносит свой вклад в вероятность развития болезни и утяжеляет ее течение. С увеличением числа комбинаций факторов риска опасность развития, тяжесть течения, угроза ранних неблагоприятных исходов любой болезни возрастают. Первая успешная попытка введения интегральной меры влияния факторов риска на оценку, прогноз, течение и исходы болезни сделана в 2007 г. в Guidelines for the Management of Arterial Hypertension, где был предложен термин «общий сердечно-сосудистый риск» (ОКР). Спустя 6 лет David Eddy расширил концепцию ОКР применительно к болезням сердца и СД, предложив в апреле 2013 г. Global Cardiovascular Risk score (GCVR) – шкалу глобального сердечно-сосудистого риска.



Вопросы диагностики и лечения семейных дислипидемий осветила в своем докладе **заведующая отделом дислипидемий ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины» (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Елена Ивановна Митченко.** По ее словам, семейная гиперхолестеринемия (СГХС) является наиболее распространенным аутосомно-доминантным наследственным заболеванием человека. Чаще всего СГХС вызывается доминантной мутацией – потерей функции гена, влияющего на рецепторы ЛПНП, которые удаляют ЛПНП из плазмы крови, в результате чего с рождения уровень ХС ЛПНП значительно повышен. Также СГХС ускоряет развитие атеросклеротических ССЗ, особенно ИБС. К признакам СГХС относятся липоидная дуга роговицы, ксантомы сухожилия у пациента и членов его семьи, а также значения общего ХС в плазме крови ≥ 8 ммоль/л.

Диагностические критерии СГХС – повышение концентрации общего ХС у детей $>6,7$ ммоль/л и ХС ЛПНП $>4,0$ ммоль/л, у взрослых $>7,5$ ммоль/л и $>4,9$ ммоль/л соответственно, а также наличие ксантом сухожилий и их признаков у родственников 1-й или 2-й линии либо мутация рецептора к ХС ЛПНП по данным анализа ДНК. Также возможна СГХС при наличии в семейном анамнезе инфаркта миокарда у родственника 2-й линии моложе 50 лет / 1-й линии в возрасте до 60 лет или повышение концентрации общего ХС в семейном анамнезе $>7,5$ ммоль/л у взрослых родственников 1-й или 2-й линии.

Существующие подходы к коррекции гиперлипидемии при СГХС предполагают снижение эндогенного синтеза ХС, триглицеридов и повышение уровня ХС ЛПВП, подавление абсорбции ХС в кишечнике и синтеза ЛПНП в печени, блокаду синтеза апоВ-частиц в кишечнике и печени, ингибирование транспорта ХС из ЛПВП в ЛПНП, угнетение разрушения рецепторов ЛПНП.



Секционное заседание конференции было посвящено теме «Нарушения метаболизма и органы пищеварения». Заседание открыл **президент Украинской гастроэнтерологической ассоциации, заведующий кафедрой внутренней медицины № 1 Харьковского национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Олег Яковлевич Бабак** докладом «Хронический гепатит: фокус на дислипидемию».

Проблема дислипидемий и связанных с ними заболеваний в Украине по-прежнему актуальна. В 2004–2014 гг. наблюдался значительный повышение распространенности ССЗ, а именно: ИБС – на 84,2%, ГБ – на 198%, цереброваскулярных заболеваний – на 330%. Общий рост смертности лиц трудоспособного возраста от ССЗ составил 11,6%.

В основе развития дислипидемий лежит нарушение функционального состояния печени, при котором в данном органе происходит цепочка изменений – от жировой дистрофии к повреждению митохондрий и лизосом, нарушению преобразования свободных жирных кислот, холестаза и увеличению синтеза липидов. В любом клиническом случае при наличии дислипидемии пациенту показаны гепатотропные препараты и средства, обеспечивающие антиоксидантную защиту.

Профессор Г.Д. Фалеев в своем выступлении проанализировала особенности терапии неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). При ведении пациентов с НАЖБП следует отдавать предпочтение лекарственным средствам, улучшающим функцию печени и воздействующим на патогенетические механизмы формирования заболевания. Это комбинированные гепатопротекторы с детоксицирующим эффектом, действие которых направлено на восстановление мембраны гепатоцитов и повышение дезинтоксикационной способности печени. За последнее десятилетие в клинических исследованиях получена также достаточная доказательная база в отношении эффективности пробиотиков в лечении и профилактике заболеваний органов пищеварения, в т. ч. печени. Использование пробиотиков обеспечивает коррекцию дисбиоза кишечника, улучшает структуру и функцию печени. Пробиотики могут предупреждать трансформацию цирроза печени в гепатоцеллюлярную карциному (ГЦК).



Заместитель директора ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины» по научной работе, доктор медицинских наук Елена Владимировна Колесникова в докладе «Особенности течения заболеваний гастродуоденальной зоны, ассоциированных с Helicobacter pylori, и способы их рациональной коррекции» отметила, что распространенность инфекции Helicobacter pylori (Hр) в последнее время резко возросла, особенно в развивающихся странах: к 2011 г. ее выявляли у 70–90% пациентов старше 20 лет. К наиболее распространенной Hр-ассоциированной патологии относят гастрит, язву желудка и двенадцатиперстной кишки, рак желудка (уровень доказательств А). По данным метаанализа 6 исследований с участием 6695 пациентов, эрадикация Hр-инфекции снижает риск развития рака желудка на 35%.

В докладе также были рассмотрены особенности клинического течения поражения гастродуоденальной зоны у пациентов старше 60 лет (пик поражения приходится на возрастную группу 50–70 лет). Указанные поражения развиваются на фоне ишемической гастропатии, характеризуются большими размерами и медленным заживлением язвенного дефекта, высоким риском осложнений и малигнизации, часто атипичным течением и наличием сопутствующей патологии (ИБС, гипертоническая болезнь и др.)

При выборе антихеликобактерной терапии у пациентов старше 60 лет необходимо учитывать действие препаратов на механизмы репаративной регенерации и отдавать предпочтение сочетанному антихеликобактерному и цитопротекторному действию.

Профессор кафедры клинической фармакологии Харьковского национального медицинского университета, доктор медицинских наук Леся Романовна Боброникова обратила внимание слушателей на дифференциальные подходы к лечению хронического панкреатита (ХП) у пациентов с СД 2 типа и артериальной гипертензией (АГ). Докладчик отметила, что в мире наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости острым и хроническим панкреатитом, за последние 10 лет – более чем в 2 раза; и охарактеризовала механизм развития ХП у пациентов с МС. Как известно, ожирение, СД 2 типа и АГ являются компонентами МС. Однако связь ожирения и СД 2 типа с заболеваниями поджелудочной железы, в т. ч. с ХП, в настоящее время изучена недостаточно. На сегодняшний день четкого алгоритма лечения ХП, сочетанного с СД 2 типа и АГ, не существует. Эта задача остается актуальной и пока не решенной. При длительном существовании СД 2 типа риск рака поджелудочной железы и других злокачественных опухолей повышен в 2–3 раза, а эффективное лечение СД 2 типа в 1/3 случаев может снизить угрозу развития онкопатологии.



Доклад **заведующей кафедрой гастроэнтерологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктора медицинских наук, профессора Татьяны Дмитриевны Звягинцевой** касался проблематики НПВП-гепатопатий. По данным ВОЗ, 20% населения земного шара регулярно принимают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). НПВП-гепатопатии развиваются при длительном приеме указанных медикаментов в высоких дозах, на фоне заболеваний гепатобилиарной системы, комбинированного приема этих лекарств с другими гепатотоксическими препаратами. При назначении НПВП врач должен иметь в виду, что гепатотоксичность данных препаратов невозможно

предсказать. Необходим контроль биохимического анализа крови у больных с факторами риска поражения печени, принимающих НПВП.



Актуальным было сообщение о новых представлениях в диагностике, лечении и ведении пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), которое подготовил **заведующий кафедрой внутренней медицины № 1 ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава), доктор медицинских наук, профессор Игорь Николаевич Скрипник.** Согласно современному представлению,

ГЭРБ рассматривают как кислотозависимое заболевание с первичным нарушением моторики пищевода и желудка. Несмотря на широкий спектр этиопатогенетических звеньев формирования ГЭРБ, ведущим направлением в лечении типичных и атипичных форм заболевания и его осложнений остается кислотосупрессивная терапия, а наиболее эффективными антисекреторными препаратами – ингибиторы протонной помпы (ИПП). Однако в последнее время серьезную проблему представляет ИПП-резистентная ГЭРБ. В лечении таких форм заболевания большое значение имеют правильный выбор ИПП, корректная дозировка, оптимальная продолжительность лечения, использование возможности комбинации ИПП с другими группами препаратов.

В выступлении **заведующего кафедрой общей хирургии № 2 Харьковского национального медицинского университета, доктора медицинских наук, профессора Василия Алексеевича Сипливого** были рассмотрены ультразвуковые критерии диагностики и прогнозирования возникновения acute-on-chronic liver failure (ACLF) при хирургическом лечении цирроза печени (ЦП). ACLF – острая на фоне хронической печеночной недостаточности; состояние, когда на печень одновременно действуют два поражающих фактора, один из которых является хроническим, а другой носит острый характер. ACLF осложняет ранний послеоперационный период у 33,57% больных ЦП, обуславливая сверхвысокую летальность (от 33,9 до 53%), поэтому проблема профилактики развития, своевременной диагностики и лечения ACLF у этих пациентов в настоящее время чрезвычайно актуальна.

Частота возникновения ACLF зависит от морфологического типа цирроза (ACLF развивается после операции у 52,3% больных с морфологической картиной В-типа цирроза и у 79,16% больных с морфологической картиной С-типа).

В исследованиях установлено, что ультразвуковыми критериями диагностики ACLF при хирургическом лечении больных ЦП являются увеличение диаметров воротной и селезеночной вен, индекса портального застоя и уменьшение линейной скорости кровотока в воротной вене. Развитие ACLF у больного ЦП в раннем послеоперационном периоде характеризуется появлением ультразвуковой триады: диаметр воротной вены $>1,4$ см, линейная скорость кровотока в воротной вене <12 см/с, индекс портального застоя $>0,13$ см/с.

Начальник кафедры военной терапии Украинской военно-медицинской академии (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Галина Васильевна Оседло выступила с докладом «Пищеводно-желудочные кровотечения на фоне портальной гипертензии: терапевтическое сопровождение пациента». Портальная гастропатия, GAVE-синдром и варикозное расширение вен желудка и пищевода нередко сопутствуют ЦП и характеризуются частым развитием опасных для жизни кровотечений. Варикозные кровотечения – одна из причин смерти пациентов с ЦП. Терапевтическое сопровождение такого пациента после остановки кровотечения заключается в раннем применении вазоактивных, кислотосупрессивных и гепатотропных препаратов, профилактике септических осложнений и печеночной энцефалопатии. После кровотечения больные нуждаются в пожизненном наблюдении для предупреждения рецидивов. Для уменьшения риска кровотечения с целью первичной и вторичной профилактики пациенты этой группы должны получать β -блокаторы.

О современном состоянии проблемы диагностики и лечения заболеваний тонкой кишки в Украине рассуждала **профессор кафедры внутренней медицины № 1 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, доктор медицинских наук Елена Юрьевна Губская.** Докладчик сосредоточила свое внимание на наиболее изученном заболевании тонкой кишки – целиакии, характеризующейся диффузной атрофией слизистой оболочки тонкого кишечника, – которое развивается у лиц с генетически обусловленной непереносимостью глютена.

Завершило работу секционного заседания сообщение **профессора кафедры гастроэнтерологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктора медицинских наук Елены Ивановны Сергиенко** о современных механизмах регулирования микрофлоры кишечника, которому отводятся значительную роль в терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта.

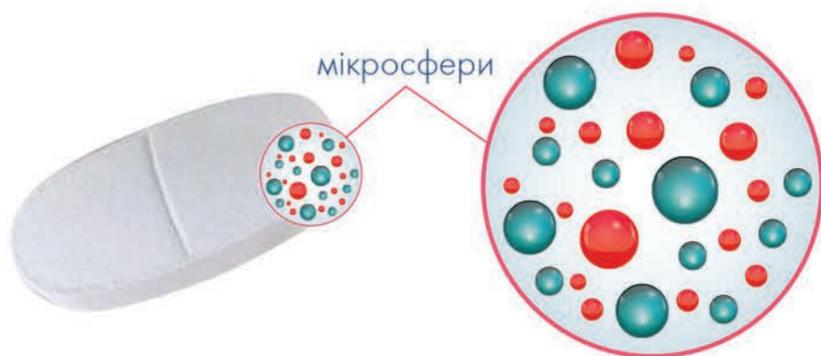


САНДОЗ – світовий лідер у виробництві антибіотиків*



ДИСПЕРГОВАНІ ТАБЛЕТКИ

Особливості лікарської форми:



ЕФЕКТИВНІСТЬ

Висока біодоступність препарату^{1, 2}

БЕЗПЕКА

Мінімізація небажаних реакцій за рахунок максимально повного всмоктування препарату в тонкому кишечнику³

ЗРУЧНІСТЬ ПРИЙОМУ

Можливість розчинити таблетку та вжити у вигляді розчину²

Амоксиклав® Квіктаб

амоксцилін+клавуланова кислота

Оспамокс ДТ

амоксцилін 500мг №12, 1000мг №12



1. HU Guoxin, Journal of Huazhong University of Science and Technology, 22 (3): 224-227, 2002. 2. Інструкція для медичного застосування препарату. 3. І. О. Гучев, Р. С. Козлов. Безпечність і ефективність різних лікарських форм амоксициліну клавуланової кислоти при ІНДШ у дорослих: відкрите проспективне рандомізоване дослідження //Ппульмонологія. — 2008. — №2.

*www.sandoz.com

РП МОЗ України: АМОКСИКЛАВ® КВІКТАБ UA/3011/04/02, UA/3011/04/01. РП МОЗ України: ОСПАМОКС ДТ UA/3975/04/01, UA/3975/04/03

Відпускається за рецептом. Інформація для спеціалістів охорони здоров'я. Лікарські засоби мають побічні реакції. Для докладної інформації дивись інструкцію для медичного застосування препарату. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представнику заявника за адресою або телефоном: вул. Амосова, 12, м. Київ, 03680, тел. +380 (44) 495-28-66. www.sandoz.ua

4-36-АИГ-РЕЦ-1215



Как повысить эффективность и безопасность антибиотикотерапии инфекций дыхательных путей?

Все реже и реже ученые радуют медицинское сообщество известиями о появлении инновационных лекарственных молекул. Дефицит новых антибактериальных средств, умноженный на возрастающую проблему резистентности патогенов, вынуждает трактовать ситуацию как довольно драматичную. Вместе с тем частота неоправданного применения антибиотиков уверенно растет, и не последнюю роль в этом играют необоснованные предписания с целью лечения респираторных инфекций.

О том, когда, кому и как следует назначать антибактериальные препараты (АБП), и возможных точках приложения их диспергируемых форм мы беседовали с доцентом кафедры фтизиатрии и пульмонологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидатом медицинских наук Людмилой Владимировной Юдиной.

? Невозможно выбрать правильный путь, не зная конечной цели. Говоря о рациональности назначения того или иного АБП, врачи в первую очередь подразумевают активность в отношении предполагаемых возбудителей. Какие микроорганизмы наиболее часто провоцируют возникновение бактериальных инфекций дыхательных путей?

— К основным бактериальным патогенам, «специализирующимся» в области респираторных инфекций, относят пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*), гемофильную палочку (*Haemophilus influenzae*), лидирующие в рейтинге причин отита и синусита бактериальной этиологии, а также *Moraxella catarrhalis* и *Streptococcus pyogenes*.

Острый бронхит имеет бактериальную природу менее чем в 10% случаев: в 45% случаев выявляются типичные возбудители (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*); в 25% — атипичные патогены (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Bordetella pertussis*).

При остром бактериальном тонзиллофарингите и его осложнениях ключевую роль играет β-гемолитический стрептококк группы А (БГСА) — *S. pyogenes*.

Что касается негоспитальной пневмонии (НП), во всех клинических группах сохраняется актуальность *S. pneumoniae*. У лиц пожилого и старческого возраста, страдающих данным заболеванием, курильщиков и пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) часто обнаруживают *H. influenzae* (включая штаммы, продуцирующие β-лактамазы), *M. catarrhalis*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *S. aureus*, *Enterobacteriaceae spp.*

? В настоящее время крайне актуальна стратегия разумного назначения АБП, суть которой можно отразить в двух положениях: использовать антибиотики при наличии подтвержденных показаний и действовать в рамках протоколов, учитывающих локальную резистентность. Какие средства оптимальны в качестве стартовой терапии?

— АБП показаны при бактериальных инфекциях верхних и нижних дыхательных путей, это обязательный компонент схем лечения НП.

Подавляющее большинство респираторных патогенов демонстрируют высокую чувствительность к амоксициллину, что предопределяет его ведущую роль как АБП первой линии.

При инфекциях, вызванных штаммами *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, продуцирующими β-лактамазы, на первый план выходит назначение защищенных аминопенициллинов (в частности, амоксициллина/клавулановой кислоты).

? Амоксициллин — бесспорный лидер среди антибактериальных средств в лечении инфекций дыхательных путей в целом и в амбулаторном ведении нетяжелой НП в частности. Чем объясняются столь высокая популярность и широкая известность данного препарата?

— Полусинтетический пенициллин амоксициллин стал лидером продаж среди рецептурных лекарственных препаратов в США еще в начале 90-х г. XX века. В списке его многочисленных достоинств — бактерицидная активность в отношении ряда клинически значимых патогенов, низкая токсичность и доступная стоимость. Механизм действия амоксициллина заключается в его способности нарушать синтез пептидогликана — основного компонента клеточной мембраны микроорганизмов — путем влияния на пенициллинсвязывающие белки, участвующие в завершающей стадии синтеза пептидогликана. За счет разрушения структуры клеточной стенки наступает гибель бактерий.

В то же время в связи с отсутствием пептидогликана и пенициллинсвязывающих белков в организме млекопитающих препарат не оказывает системного токсического действия.

При пероральном применении амоксициллин быстро абсорбируется в тонком кишечнике, а его абсолютная биодоступность колеблется в пределах от 75 до 90% (в зависимости от принятой дозы). В настоящее время указанный АБП используется в качестве средства первой линии терапии респираторных инфекций бактериальной этиологии.

? Казалось бы, обеспечить результативность АБТ респираторных инфекций довольно просто: достаточно выбрать препарат в соответствии с согласительными документами и назначить его в адекватной дозе. Почему же желаемый результат достигается далеко не всегда?

— Увы, есть и «подводные камни». Считается, что пероральные формы амоксициллина (таблетки, капсулы) обладают не только преимуществами, но и определенными недостатками. Что именно имеется в виду? Это, во-первых, значительная вариабельность абсорбции (неравномерное всасывание лекарственного средства), в связи с чем при приеме таблетированных форм, покрытых пленочной оболочкой, в организме пациента «полезно работает» не более 70% амоксициллина; во-вторых, риск раздражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, который реализуется в виде диспептических расстройств.

Значительно недооценены клиницистами трудности, ассоциированные с глотанием таблеток.

! Ученые из департамента клинической фармакологии и фармакоэпидемиологии Университета Гейдельберга (Германия) под руководством J.T. Schiele оценили частоту встречаемости трудностей при глотании твердых пероральных лекарственных форм среди пациентов, ведением которых занимаются врачи общей практики, и изучили причины данного явления. В ходе анкетирования (n=1051) 37,4% участников сообщили, что испытывают сложности при глотании таблеток и капсул. Чаще подобные проблемы возникали у женщин, пациентов молодого возраста, больных, имеющих дисфагию и/или психические нарушения.

Нетрудно догадаться, что в таких случаях делают больные. Как правило, для облегчения проглатывания дробят таблетки на части или измельчают в порошок. То же самое происходит при приеме капсул: большинство людей просто открывают их и употребляют без оболочки.

Следует помнить, что в отношении АБП нарушение целостности лекарственной формы

является недопустимым! В отчете PSA QLD Pharmacy Research Trust указано, что измельчение и дробление таблеток и капсул делает их непригодными для лечения, сопряжено с изменением/потерей присущих им фармакологических свойств и резко повышает потенциальную опасность использования. Терапевтический эффект препарата после бессмысленной и беспощадной механической обработки становится неожиданным для всех участников процесса: клинициста, больного и производителя. Кроме того, не исключен риск вдыхания содержимого капсул или проглатывания кусочков таблетки, что ассоциируется с угрозой их попадания в трахею или пищевод и последующей травматизацией слизистых оболочек.

? Очевидно, что побочные эффекты (как, например, диспепсия, диарея) и дискомфорт при приеме АБП совершенно не способствуют повышению комплайенса. Существуют ли простые способы минимизировать негативные явления, ассоциированные с приемом амоксициллина и амоксициллина/клавуланата?

— Среди широкого ассортимента пероральных форм амоксициллина и амоксициллина/клавуланата особое внимание клиницистов привлекают диспергируемые таблетки Оспамокс ДТ и Амоксиклав® Квиктаб компанией «Сандоз». Принципиальное отличие диспергируемых форм — заключение активного вещества в микросферы, что защищает их от неблагоприятного воздействия желудочного сока. Отсроченное во времени попадание воды в каждую микрочастицу замедляет высвобождение действующего вещества в желудке и обеспечивает его доставку в зону «окна абсорбции» — двенадцатиперстную кишку и верхний отдел тощей кишки. Щелочная среда последних способствует высвобождению активного вещества из микросфер.

Более полное и предсказуемое всасывание действующего вещества гарантирует высокую эффективность АБП и улучшает его переносимость (благодаря уменьшению остаточной концентрации в кишечнике влияние на микрофлору желудочно-кишечного тракта и раздражающее действие на слизистую оболочку кишечника минимальны). С клинической точки зрения это реализуется снижением частоты возникновения диареи и диспептических расстройств.

По данным В.Ф. Жерносек (2009 г.), биодоступность амоксициллина в форме диспергируемых таблеток значительно выше (93-94%), чем таковая ампициллина (50%) и амоксициллина в капсулах (70%), не зависит от способа приема препарата (проглатывание целиком или растворение в воде перед употреблением). Благодаря высокой биодоступности Оспамокс ДТ удается создавать в крови уровни амоксициллина, близкие к таковым при парентеральном введении, что обеспечивает высокую и прогнозируемую концентрацию препарата в очаге инфекции.

Амоксиклав® Квиктаб — диспергируемая форма амоксициллина/клавуланата — более мощный «игрок». Он широко используется в борьбе с *H. influenzae* и *M. catarrhalis*, продуцирующими β-лактамазы, в отношении которых амоксициллин недостаточно эффективен. Это особенно актуально при лечении пациентов с факторами риска развития антибиотикорезистентности, больных НП в стационарных условиях или инфекционным обострением ХОЗЛ, при необходимости назначения ступенчатой терапии.

Амоксиклав® Квиктаб содержит дозу действующего вещества, эквивалентную обычной

таблетированной форме амоксициллина/клавуланата (т. е. не уступает ему в эффективности), но при этом:

- всасывается быстрее;
- обладает приятным вкусом тропических фруктов;
- более удобен в использовании.

Для получения суспензии достаточно растворить таблетку в 1/2 стакана воды, сока или чая, тщательно перемешать перед приемом. Также можно рассасывать ее в ротовой полости без предварительного растворения. Блистер рассчитан на 2 таблетки, что соответствует суточному приему, выполненному в формате упрощенного доступа.

При высокой эффективности, несомненном удобстве приема и дозирования Оспамокс ДТ и Амоксиклав® Квиктаб («Сандоз») обладают дополнительными плюсами в виде улучшенных фармакокинетических свойств и благоприятного профиля безопасности.

! Частота диареи на фоне приема препарата Амоксиклав® Квиктаб в 3 раза ниже, а побочные эффекты возникают вдвое реже, чем в случае использования обычных таблетированных форм амоксициллина/клавуланата (Гучев И.А., Козлов Р.С., 2008).

? О том, что в отношении АБП «форма имеет значение», неоднократно говорили эксперты, писали специализированные СМИ. У каких категорий пациентов с инфекциями дыхательных путей назначение диспергируемых форм β-лактамов обеспечивает максимальные преимущества?

— В первую очередь, это пациенты с гастроинтестинальной патологией или факторами риска, предрасполагающими к ее появлению; больные, испытывающие трудности при глотании таблеток и капсул; лица, нуждающиеся в переходе на ступенчатую терапию и др.

Хочу напомнить, что оптимальный срок перехода с парентеральной на пероральную терапию — 48-72 ч. Как правило, в качестве следующей ступени назначают пероральную форму используемого антибиотика. Если таковая на фармацевтическом рынке отсутствует, возможно применение антибактериального средства, близкого по структуре и свойствам к парентерально вводимому АБП.

! Биодоступность препарата Амоксиклав® Квиктаб составляет 95,6% (Guoxin H.U., 2002), что сопоставимо с таковой инъекционных форм амоксициллина/клавуланата.

Кроме того, он является одним из наиболее перспективных препаратов в профилактике появления антибиотикорезистентных штаммов: благодаря стабильной плазменной концентрации клавуланата обеспечивается более быстрая и полная эрадикация патогенов.

Антибиотикотерапию бактериальных инфекций дыхательных путей можно сравнить со спортивным поединком. Удачный старт обеспечивает амоксициллин (Оспамокс ДТ), разрешенный к применению на всех этапах жизни, а при тяжелом течении инфекций в «игру» вступает амоксициллин/клавуланат (Амоксиклав® Квиктаб).

Использование диспергируемых форм этих АБП — отличный способ повысить приверженность больных к терапии и, следовательно, их шансы на победу в противостоянии с болезнями.

Подготовила Ольга Радучиц

4-38-АИГ-РЕЦ-1215



Малі імунодефіцитні хвороби: визначення, класифікація, клінічні прояви, діагностика і лікування

Продовження. Початок у № 17, 18.

Причини асимптомного перебігу

У разі малих імунодефіцитних хвороб питома вага пацієнтів з безсимптомним/малосимптомним перебігом різниться і здебільшого обернено пропорційна глибині імунної недостатності, що формується при дефіциті певного чинника імунітету. У свою чергу, сформована імунна недостатність визначається функціональною активністю імунного фактора, його нормальним вмістом, значущістю в реалізації імунної відповіді, можливістю компенсації. Важливе значення для клінічної маніфестації малої імунодефіцитної хвороби мають спосіб життя, індивідуальний досвід взаємодії з мікроорганізмами, вплив додаткових несприятливих чинників. Якщо говорити про вплив останніх, то слід підходити диференційовано до оцінки кожного з них при різних імунодефіцитах. Так, показано, що куріння поглиблює первинний дефіцит субкласів IgG у людей. Проте при дефіциті мієлопероксидази ризик розвитку раку легень, асоційованого з курінням, знижений, оскільки зазначений фермент бере участь у модифікації канцерогенів тютюну. Глюкокортикостероїди здатні призводити до поглиблення гуморальних імунодефіцитів, описані навіть летальні випадки в таких пацієнтів після призначення подібного лікування. Водночас глюкокортикостероїди можуть виявитися принаймні частково корисними при нейтропеніях, оскільки зумовлюють феномен нейтрофілозу. Слід враховувати, що різні імунні чинники характеризуються відмінною функціональною активністю. Так показано, що еозинофільна пероксидаза є щонайменше вдвіть активнішим мікробіцидним агентом, ніж мієлопероксидаза нейтрофілів і моноцитів. Тому втрата функціональної активності нерівнозначна при дефіцитах еозинофільної пероксидази і мієлопероксидази. Однак нормальна кількість чинника імунітету в організмі людини може вносити суттєві корективи в частоту клінічної маніфестації імунодефіциту. Так, уміст еозинофільної пероксидази суттєво обмежений малою кількістю еозинофілів (2-4% клітин крові), натомість мієлопероксидаза міститься в значно більшій кількості (нейтрофіли – 40-60%, моноцити 4-8%), тому дефіцит мієлопероксидази має більшу клінічну значущість, ніж дефіцит еозинофільної пероксидази, навіть попри набагато вищу функціональну активність еозинофільного ферменту. Крім того, чинники імунітету відрізняються за значущістю в імунній відповіді. Є такі компоненти, які виконують принципово важливі функції, і їх втрата буде катастрофічною для організму, тоді як інші мають другорядне, допоміжне значення. Так, НАДФ-оксидаза фагоцитів є мажорною системою мікробіцидності, яка забезпечує реалізацію феномена респіраторного вибуху, а мієлопероксидаза є мінорною, додатковою системою мікробіцидності, що виконує модулюючу функцію, забезпечуючи формування з перекису водню, який вивільняється під час кисневого вибуху, активних хлорвмісних оксидантів – гіпохлоританіону та гіпохлорної кислоти. Тому при дефіциті НАДФ-оксидази формується важкий фенотип хронічної гранулематозної хвороби з несприятливим прогнозом, натомість при дефіциті мієлопероксидази відзначається велика кількість асимптомних/малосимптомних форм (до 50% випадків). Реалізація компенсаторних механізмів може попереджати клінічну маніфестацію малої імунної дисфункції. Так, компенсаторна гіпергаммаглобулінемія може компенсувати клінічні прояви дефіциту субкласів IgG. Дефіцит секреторного IgA може бути до певної міри скомпенсований за рахунок посиленої секреції IgM. Тим не менше імуноглобулін іншого класу не може повноцінно замінити втрачений ізотип. Як показали E. Savilahti і співавт., компенсаторне підвищення концентрації IgM у слині пацієнтів з дефіцитом IgA забезпечує неповний протекторний ефект при поліомавірусній інфекції. Крім того, відомі випадки виснаження компенсаторного механізму, що призводить до появи і поглиблення клінічних проявів.

При дефіциті природних кілерних Т-клітин нерідко відзначається компенсаторне підвищення кількості природних кілерів і CD8+ цитотоксичних Т-лімфоцитів,

які виконують деякі функції, подібні з такими НКТ-клітин. Здебільшого компенсаторні механізми покликані зменшити кількість інфекційних проявів імунодефіциту. Однак, як здається, ризик алергічних та аутоімунних ускладнень при цьому не знижується. Також слід враховувати, що абераційна компенсація сама по собі може бути причиною імунозалежних ускладнень у пацієнта з імунодефіцитом. Так, гіперпродукція IgE в осіб з гуморальними імунодефіцитами нерідко призводить до формування алергічних (атопічних) ускладнень, включно з ринітом, дерматитом і астмою. Гіперімуноглобулінемічна пурпура та IgA-нефропатія неодноразово описані як ускладнення абераційної компенсації гуморальних імунодефіцитів у людей.

Таким чином, питома вага малосимптомних випадків відрізняється в різних імунодефіцитів і залежить від багатьох чинників. Показано, що при ізолюваному дефіциті IgM безсимптомні випадки трапляються щонайменше в 19% спостережень, при дефіциті IgA – у 20-30%, а дефіциті мієлопероксидази – в 50%.

Також слід враховувати, що малосимптомний перебіг хвороби протягом даного періоду онтогенезу не вказує на те, що і в подальшому буде відзначатися аналогічний сценарій розвитку подій. На нашу думку, уявлення про безсимптомність малих імунодефіцитних хвороб перебільшені через брак добре спланованих лонгітудинальних досліджень. S. Koskinen і співавт. провели лонгітудинальне дослідження, при якому здійснювали спостереження протягом 20 років за 204 початково клінічно здоровими донорами крові з тотальним і парціальним дефіцитом IgA. Автори показали, що у 80% випадків із часом розвиваються клінічні прояви хвороби у вигляді інфекційних, алергічних і/або аутоімунних уражень, що погіршують якість життя або стають причиною інвалідності.

Інфекційний синдром

Інфекційний синдром – важливий, однак не єдиний і не облігатний клінічний прояв малих імунодефіцитних хвороб. Неподинокими є випадки, коли імунодефіцитна хвороба маніфестує виключно у вигляді алергічних, аутоімунних або неопластичних проявів. Зазвичай рецидивні інфекції, викликані умовно-патогенними, опортуністичними і навіть сапрофітними збудниками, є першим проявом імунної дисфункції протягом онтогенезу, однак це не є обов'язковою ознакою. На відміну від інших проявів імунодефіциту важкість інфекційного синдрому зазвичай корелює з глибиною імунної недостатності, хоча в деяких пацієнтів ця закономірність також не справджується. Так, при Х-зчепленій агаммаглобулінемії переважають глибокі інвазивні інфекції, такі як пневмонія, емпієма плеври, остеомієліт, менінгіт, натомість при дефіциті IgA – середній отит, синусит, ентероколіт, уретрит, цистит, вульвовагініт, тобто здебільшого поверхневі неінвазивні ураження. Однак зазначена закономірність аж ніяк не виключає можливості розвитку асоційованих із загрозою для життя важких інфекцій і сепсису в деяких пацієнтів з малими імунними дисфункціями.

Існує зв'язок між природою імунодефіциту та спектром інфекцій, до яких відзначається підвищена сприйнятливність. При клітинних імунодефіцитах формуються переважно інфекції, спричинені внутрішньоклітинними збудниками, при фагоцитарних реєструється велика питома вага грибкових інфекцій, а при гуморальних відзначаються інфекції, викликані екстрацелюлярними бактеріями. Так, при дефіциті субкласів IgG переважають піогенні кокові ураження, мієлопероксидази – кандидоз, природних кілерів – інфекції, зумовлені альфа-герпесвірусами, а при ідіопатичній Т-клітинній лімфопенії – криптококоз, мікобактеріоз, цитомегаловірусні і папіломавірусні ураження, токсоплазмоз. При дефіциті IgG переважають грампозитивні коки, тоді як при дефіцитах IgM та IgA відзначається більша питома вага інфекцій, зумовлених грамнегативними бактеріями. Дефіцит білків системи комплементу характеризується вузьким спектром інфекційних чинників, що представлений майже виключно нейсеріями і пневмококами, натомість при інших імунодефіцитах має місце сприйнятливність до багатьох мікроорганізмів.



В.Д. Мальцев

Інфекції, викликані збудниками з виразнішими опортуністичними властивостями, розвиваються при імунодефіцитах з глибокою імунною недостатністю, тоді як умовнопатогенні мікроби з вищою вірулентністю, такі як S. pneumoniae і H. influenza, можуть викликати ураження й при менших за важкістю імунодефіцитах, навіть при такому обмеженому порушенні, як дефіцит специфічних антитіл з нормальним загальним пулом імуноглобулінів. Розвиток інфекцій, зумовлених маловірулентними штамми або мікроорганізмами, що розцінюються як сапрофітні, вказує на глибоку імунну недостатність, яка становить загрозу для життя.

Відзначається також вплив імунодефіциту на важкість інфекції. Так, папіломавірусні інфекції характерні як для дефіциту природних кілерів, так і для ідіопатичної CD4+ Т-клітинної лімфопенії, однак саме при дефіциті CD4+ Т-лімфоцитів формується важка клінічна картина інфекції з більшою питою вагою вірусіндукованих пухлин. Дефіцит компонентів мукозального імунітету здебільшого призводить до розвитку поверхневих інфекцій з ураженням слизових оболонок і шкіри, а дефіцит сироваткових чинників імунітету асоційований з глибокими ураженнями внутрішніх органів і нервової системи.

Природа імунодефіциту впливає також на переважну локалізацію інфекційного процесу в організмі. Так при дефіциті субкласів IgG здебільшого уражається респіраторна система, при дефіциті IgA, окрім цього, великою є питома вага урогенітальних інфекцій, а при дефіциті IgM існує тенденція до формування бактеріємії. Подібні відмінності відзначаються і серед клітинних імунодефіцитів. Так, при дефіциті природних кілерів здебільшого реєструються ураження шкіри і нервової системи, зумовлені нейротропними альфа-герпесвірусами, при дефіциті природних кілерних Т-клітин на перше місце виходять мікобактеріозі із залученням легень, а при ідіопатичній Т-клітинній лімфопенії – інфекції з вірусемією, ураженням внутрішніх органів і нервової системи, спричинені лімфотропними герпесвірусами, включно з цитомегаловірусом, вірусом Епштейна-Барр і вірусом герпесу 8 типу. При доброякісній сімейній нейтропенії типові ураження, такі як бактеріальний періодонтит, кандидоз і персистуючі виразки, формуються здебільшого в одному компартменті – у слизовій оболонці ротової порожнини.

Якщо інфекції, викликані умовно-патогенними й опортуністичними мікроорганізмами, є наслідком імунодефіцитної хвороби, то класичні інфекції, як відомо, можуть розвиватися як в імунокомпетентних, так і в імуноскомпрометованих осіб. Тим не менше імунодефіцитні хвороби здатні поглиблювати важкість клінічного перебігу класичних інфекцій. Так, встановлено, що дефіцит маннозозв'язуючого білка асоційований з важчим перебігом кашлюку, бруцельозу, легіонельозу, грипу, ВІЛ-інфекції, вірусних гепатитів.

Малі імунодефіцитні хвороби знижують резистентність до протозойних інвазій. Так, кишковий лямбліоз є типовим проявом гуморальних імунодефіцитів, натомість токсоплазмоз розвивається переважно в пацієнтів з ідіопатичною Т-клітинною лімфопенією, а дефіцит IgE суттєво обтяжує перебіг малярії.

При малих імунодефіцитних хворобах описана підвищена сприйнятливість до гельмінтних інвазій. Так, показана асоціація дефіциту маннозозв'язуючого білка зі стронгілоїдозом і шистосомозом.

Слід враховувати, що важкі інфекції можуть сприяти тимчасовій компенсації або субкомпенсації імунодефіциту, найімовірніше, завдяки потенціуючій дії на імунну систему й активації компенсаторних резервів організму. Наприклад, S. Jolles і співавт. повідомили про відновлення сироваткової концентрації IgG і IgM у пацієнта із загальним варіабельним імунодефіцитом після інфікування ВІЛ.

Іноді при малих імунодефіцитних хворобах відзначається парадоксальне підвищення резистентності до деяких

мікроорганізмів. Наприклад, при парціальному дефіциті маннозозв'язуючого білка відзначається підвищена стійкість до туберкульозу легень, оскільки мікобактерії використовують цей лектин для проникнення до макрофагів в обхід механізму фагоцитозу.

Алергічні прояви

Такі розлади зустрічаються щонайменше в третині пацієнтів з малими імунodefіцитними хворобами. Видіється очевидним, що будь-яка відома форма алергії може відзначатися при будь-якому малому імунodefіциті. Зазвичай алергія розвивається на тлі інфекційного синдрому, що полегшує діагностику. Однак алергічний синдром може бути першим або навіть єдиним клінічним проявом первинного імунodefіциту. Клінічні прояви алергії часом є важчими за такі інфекційного синдрому і майже цілком визначають інвалідність імуноскомпрометованого пацієнта.

Є певні особливості поєднання імунних дисфункцій та алергічних ускладнень. Так, atopічні ускладнення (риніт, дерматит, бронхіальна астма) часто розвиваються в пацієнтів з гуморальними імунodefіцитами, включно з дефіцитами субкласів IgG, IgA та IgM, і пов'язані з абераційною імунізацією через IgE. Гіперсенситивний пневмоніт неодноразово описаний при дефіциті IgA і, найбільш ймовірно, пов'язаний зі здатністю IgA нейтралізувати антигени, що індукують цю імунокмплексну реакцію в легенях. Подібне пояснення має асоціація дефіциту IgA й алергії на харчові антигени. Натомість при ідіопатичній CD4+ T-клітинній лімфопенії знижений ризик розвитку контактного алергічного дерматиту у зв'язку з послабленням реакцій сповільненої гіперчутливості в умовах нестачі T-хелперів 1 типу. Водночас ризик розвитку контактного дерматиту підвищений у пацієнтів з дефіцитом природних кілерних T-лімфоцитів, які в нормі пригнічують реакції сповільненої гіперчутливості.

Також слід враховувати, що при деяких імунних дисфункціях розвиваються псевдоалергічні ускладнення. Так, при ізолюваному дефіциті IgE часто відзначається неспецифічна дегрануляція мастоцитів з клінічною картиною, що нагадує atopію. Йдеться про гістамінолібераторний тип псевдоалергії. Вважають, що саме так розвивається алергія на анестетики у цих хворих. Мієлопероксидаза виконує функції гістамінази, тому при дефіциті цього ферменту може розвинути псевдоалергія за гістамінопектичним типом. Алергію слід відрізнити від ідіосинкразії, яка також зустрічається при малих імунodefіцитних хворобах. Так, при дефіциті мієлопероксидази відзначається непереносимість вітаміну C у зв'язку з метаболічними особливостями, зумовленими імунodefіцитом. Часом плутають алергічні й імунозапальні ускладнення імунodefіцитних хвороб, наприклад харчову алергію та целиацію (глютенову ентеропатію).

Аутоімунні прояви

Такі розлади також розвиваються щонайменше в третині пацієнтів з малими імунodefіцитними хворобами, зазвичай на тлі інфекційного та алергічного синдромів, однак, як і в разі алергії, можуть бути першими або навіть єдиними проявами імунної дисфункції. Згідно з класифікацією імунopatологічних реакцій Джелла і Кумбса розрізняють atopічні, цитотоксичні, імунокмплексні та клітинні реакції. Теоретично при будь-якому малому імунodefіциті можуть розвиватися аутоімунні ураження за будь-яким відомим механізмом. Однак існують найхарактерніші поєднання. При гуморальних імунodefіцитах розвиваються здебільшого цитотоксичні та імунокмплексні ураження. Так, аутоімунні цитопенії (тромбоцитопенічна пурпура, гемолітична анемія, аутоімунна нейтропенія) і системний червоний вовчак дуже характерні для дефіциту імунoglobulinів. Натомість при клітинних імунodefіцитах більшою є питома вага аутоімунних ускладнень, що розвиваються за клітинним механізмом (розсіяний склероз, ревматоїдний артрит, аутоімунний гепатит, апластична анемія). При дефіциті субкласів IgG часто відзначаються аутоімунні ураження периферичної нервової системи: синдром Гійєна-Барре, хронічна запальна демієлінізуюча полінейропатія, мультифокальна моторна нейропатія, неврит оптичного і кохлеовестибулярного нервів. Синдром Бехчета характерний для дефіциту маннозозв'язуючого протеїну та білка, що зв'язує C4, і рідко зустрічається при інших імунних дисфункціях. Стосовно дефіциту білків системи комплементу відомий вузький спектр аутоімунних ускладнень. При дефіциті C2 описані випадки системного червоного вовчака, гломерулонефриту, пурпури Шенлейна-Геноха та синдрому Шегрена. Натомість при дефіциті C7 розвиваються системний червоний вовчак, склеродермія, анкілозуючий спондилоартрит та ревматоїдний артрит. На відміну від дефіциту білків комплементу при дефіциті IgA описані майже всі відомі аутоімунні ускладнення, однак ступінь асоціації різниться в кожному конкретному випадку. Так, J.F. Ludvigsson і співавт. у популяційному

когортному дослідженні за участю 2100 пацієнтів з тотальним дефіцитом IgA та 18 653 осіб контрольної групи показали вірогідно частіший розвиток цукрового діабету 1 типу (5,9 проти 0,57%), хвороби Крона (2,4 проти 0,42%), неспецифічного виразкового коліту (1,7 проти 0,46%), ревматоїдного артриту (2,2 проти 0,5%), ювенільного ідіопатичного артриту (0,76 проти 0,09%), системного червоного вовчака (0,57 проти 0,06%) та аутоімунних хвороб щитовидної залози (2,46 проти 0,59%). Водночас при дефіциті IgA зазвичай не розвиваються міастенія гравіс, дерматомиозит і поліміозит, натомість такі ускладнення описані при ізолюваному дефіциті IgM.

В одного пацієнта з малою імунною дисфункцією може відзначитися послідовний розвиток кількох аутоімунних синдромів протягом онтогенезу. Наприклад, В. Cuesta і співавт. повідомили про розвиток аутоімунного гепатиту, фокального гломерулонефриту, гемолітичної анемії та тромбоцитопенічної пурпури в 10-річній дівчинки з тотальним дефіцитом IgA.

Імунodefіцитна хвороба може видозмінювати перебіг аутоімунного ускладнення. Так, дефіцит маннозозв'язуючого білка підвищує частоту розвитку і тяжкість лупус-нефриту, однак зменшує ризик розвитку синдрому Шегрена при системному червоному вовчаку. Крім того, імунodefіцит може по-різному впливати на ризик розвитку певного аутоімунного ускладнення в різні періоди онтогенезу людини. Так, дефіцит маннозозв'язуючого білка підвищує ризик розвитку ревматичної лихоманки в дітей і підлітків, однак є своєрідним протекторним чинником щодо ревмокардиту в дорослих.

Імунозапальні розлади

У пацієнтів з малими імунними дисфункціями підвищена частота імунозапальних синдромів, таких як запальні захворювання кишечника (неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона), саркоїдоз, інтерстиційна хвороба легень, целиакія (глютенова ентеропатія), дифузна нодулярна лімфоїдна гіперплазія кишечника, серонегативні олігоартрити, псоріаз та інші запальні дерматози, амліоїдоз. Загалом імунозапальні ускладнення, особливо целиакія, серонегативні олігоартрити і нодулярна лімфоїдна гіперплазія кишечника, частіше формуються в пацієнтів з гуморальними імунodefіцитами, ніж при клітинних і фагоцитарних імунodefіцитних хворобах. Так, целиакія розвивається принаймні в 6% випадків серед пацієнтів з вибіркоким дефіцитом IgA, а дефіцит IgA, у свою чергу, відзначається щонайменше в 6% випадків целиакії. Тим не менше саркоїдоз, целиакія та хвороба Крона є типовими проявами дефіциту природних кілерних T-лімфоцитів у людей.

Неопластичні ускладнення

Розвиток злоякісних новоутворень у пацієнтів з малими імунodefіцитними хворобами пов'язаний з мікробіндуванням онкогенезом і/або порушенням імунного нагляду за малігнізованими клітинами. Розвиваються як лімфопроліферативні, так і солідні пухлини. Нещодавно J.F. Ludvigsson і співавт. у популяційному когортному дослідженні за участю 2320 пацієнтів з тотальним дефіцитом IgA та 23 130 осіб загальної популяції без імунodefіциту продемонстрували асоціацію цієї імунної дисфункції з раком, особливо гастроінтестинальної локалізації (HR=1,64; 95% CI 1,07-2,50).

Так, вірус Епштейна-Барр відомий як індуктор хвороби Ходжкіна, В-клітинних лімфом, назофарингеальної карциноми, лімфому Беркїтта та первинних лімфом центральної нервової системи, тоді як вірус герпесу 8 типу може викликати саркому Капоші та лімфому первинного ексудату. З хронічною інфекцією, викликану H. pylori, асоціюють аденокарциному шлунка. Папіломавіруси можуть зумовлювати рак шийки матки і сквамозоклітинні карциноми шкіри. При дефіциті природних кілерів розвиток пухлин пов'язаний з порушенням реакцій спонтанної клітинно-опосередкованої цитотоксичності, що забезпечує некроз або апоптоз неопластичних клітин, натомість при ідіопатичній CD4+ T-клітинній лімфопенії та дефіциті молекули CD8 послаблені реакції специфічної імунної клітинної цитотоксичності, опосередковані T-хелперами 1 типу та CD8+ T-лімфоцитами. Загалом при клітинних імунodefіцитах питома вага неопластичних ускладнень більша, ніж при гуморальних. Так, при дефіцитах класів/субкласів імунoglobulinів пухлини розвиваються в 5-10%, у той час як при ідіопатичній CD4+ T-клітинній лімфопенії – щонайменше у 20% випадків.

Порушення фертильності

Багато пацієнтів з малими імунodefіцитними хворобами страждають на безпліддя, зумовлене інфекціями або імунозалежними механізмами, включно з аутоімунними розладами. В біологічному плані порушення фертильності є своєрідним захисним механізмом виду, покликаним

зменшити кількість випадків імунodefіциту в популяції. Нещодавно J.F. Ludvigsson і співавт. у популяційному когортному дослідженні за участю 613 жінок з тотальним дефіцитом IgA і 5758 вагітних загальної популяції без імунodefіциту показали вищу частоту випадків малої маси тіла новонародженого, недозрошеності і кесаревих розтинів при даній імунній дисфункції, особливо в разі розвитку аутоімунних проявів. Натомість О.А. Vodamer і співавт. генотипували 5 загальних поліморфізмів, включно з В-, С- і D-різновидами, гена маннозозв'язуючого протеїну у 102 немовлят, народжених до 36 тиж вагітності, і в 102 немовлят, народжених доношеними, і встановили, що частота алеля D була значно вищою в недоношених дітей у порівнянні з доношеними (p=0,04).

Невдачі вакцинації

У пацієнтів з малими імунними дисфункціями розвиваються побічні реакції на вакцини частіше, ніж у представників загальної популяції. При застосуванні живих вакцинних препаратів описані випадки вакцин-асоційованих інфекцій. Про дисеміновану інфекцію, викликану вакцинним штамом, після введення живої атенуйованої вакцини проти вірусу варіцелла-зостер повідомляли в пацієнтів з ізолюваними дефіцитами природних кілерів, природних кілерних T-лімфоцитів і молекули CD8. Ми спостерігали пацієнтів з підгострим склерозуючим паненцефалітом після застосування живої атенуйованої вакцини кір/краснуха/епідемічний паротит при дефіциті природних кілерів, природних кілерних T-лімфоцитів і молекули CD16. При гуморальних імунodefіцитах описаний розвиток вакцин-асоційованого поліомієліту після введення оральної живої атенуйованої поліомієлітної вакцини Себіна. Так, нещодавно L.I. Krasnoproschina і співавт. у спеціально спланованому дослідженні показали, що у Росії вакцинасоційований поліомієліт після введення живої атенуйованої поліомієлітної вакцини принаймні в 40% зареєстрованих випадків пов'язаний з дефіцитом IgA. N. Samileh і співавт. у дослідженні, присвяченому вивченню причин розвитку лімфаденіту після введення БЦЖ, описали 38 випадків малих імунних дисфункцій, включно з дефіцитом молекул CD4, CD3, CD19 та природних кілерів. Малі імунodefіцитні хвороби можуть опосередковувати формування непротекторного імунітету після введення вбитих і хімічних вакцин. Відсутність належного приросту титру сироваткових специфічних IgG після введення 23-валентної кон'югованої пневмококової вакцини та/або некон'югованої вакцини проти гемофільної палички використовується як важливий критерій верифікації діагнозу первинного дефіциту специфічних антитіл до полісахаридних антигенів.

Порушення переносимості медикаментозної терапії

Пацієнти з малими імунodefіцитними хворобами можуть погано переносити медикаментозну терапію, здебільшого через розвиток алергічних реакцій на ліки. Тим не менше при ізолюваному дефіциті IgE описані псевдоалергічні реакції на місцеві анестетики, включно з анафілактоїдним шоком. Іноді розвивається ідіосинкразія внаслідок порушення біохімічної трансформації медикаментів в організмі імуноскомпрометованого пацієнта. Як показали A.J. Kettle, S.C. Winterbourn і співавт., нейтрофіли з дефіцитом мієлопероксидази гідроксилюють саліцилати лише на рівні 13% у порівнянні зі здоровими клітинами, що може зумовлювати непередбачувані ускладнення під час протизапальної терапії. Застосування імуносупресивних ліків (цитостатиків, глюкокортикоїдів, деяких препаратів монокліональних антитіл) часом призводить до розвитку важких інфекційних уражень, викликаних умовно-патогенною або опортуністичною мікрофлорою. Слід враховувати, що деякі антиконвульсанти, включно з фенітоїном, карбамазепіном і зонізамідом, індукують вторинні вибіркові дефіцити класів/субкласів імунoglobulinів, поглиблюючи імунну недостатність в імуноскомпрометованому організмі.

Інші прояви

У пацієнтів з малими імунodefіцитними хворобами відзначається підвищена частота деяких уражень зі складним патогенезом, у якому певну роль відіграють імунозалежні механізми. Здебільшого розвиваються кардіоваскулярні, соматичні і психічні хвороби.

Нещодавно I.T. Vengen і співавт. у великому епідеміологічному дослідженні HUNT2 (n=57 133) показали, що наявність дефіциту маннозозв'язуючого протеїну підвищує ризик розвитку інфаркту міокарда удвічі незалежно від інших чинників ризику кардіоваскулярних подій. У великому рандомізованому контрольованому дослідженні за участю 1303 пацієнтів показано, що в пацієнтів з ізолюваним дефіцитом IgE частіше розвивається артеріальна гіпертензія (34 (37,7%) проти 187

Продовження на стор. 61.



СУПРАКС® СОЛЮТАБ®

КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ СУПРАКС® СОЛЮТАБ®. **Склад:** діюча речовина: цефаксим; 1 таблетка містить 400 мг цефаксиму (у вигляді цефаксиму тригідрату). **Лікарська форма.** Таблетки, що диспергуються. **Фармакотерапевтична група.** Антибіотик групи цефалоспоринів III покоління. Код АТС J01D D08. **Клінічні характеристики. Показання.** Інфекційно-запальні захворювання, спричинені чутливими до препарату мікроорганізмами: інфекції дихальних шляхів; інфекції ЛОР-органів; гострі та хронічні інфекції сечовивідних шляхів; гостра неускладнена гонорея. **Противпоказання.** Гіперчутливість до цефаксиму або компонентів препарату, інших цефалоспоринів або пеніцилінів. Хворі на порфірію. Дитячий вік до 12 років (рекомендується прийом суспензії для точного дозування). Цефалор Солютаб не слід приймати пацієнтам з явною схильністю до алергії в анамнезі (наприклад, пацієнти, що мають в анамнезі кропив'янку або висипання на шкірі) або з бронхіальною астмою. **Спосіб застосування та дози.** Для дорослих і дітей віком від 12 років добова доза становить 400 мг за 1 або 2 прийоми. Таблетку можна проковтнути цілою, запиваючи достатньою кількістю води, або розчинити у воді і випити отриманий розчин відразу після приготування. Препарат можна приймати незалежно від прийому їжі. Таблетка може бути розділена на 2 дози. Тривалість лікування залежить від характеру перебігу захворювання і виду інфекції. Після зникнення симптомів інфекції та/або гарячки доцільно продовжувати прийом препарату протягом щонайменше 48–72 годин. З метою запобігання ускладненням застосування цефаксиму при лікуванні інфекцій верхніх дихальних шляхів або сечовивідних шляхів зазвичай продовжується 5–10 днів, а при інфекціях нижніх дихальних шляхів – протягом 10–14 днів. Лікування запалення середнього вуха зазвичай триває 10–14 днів. При інфекціях, викликаних бета-гемолітичним стрептококом групи А, з метою запобігання виникненню пізніх ускладнень (гострого суглобового ревматизму, гломерулонефриту) лікування повинно тривати не менше ніж 10 днів. При неускладненій гонорейі препарат призначають у дозі 400 мг одноразово. При неускладнених інфекціях нижніх сечових шляхів у жінок препарат може застосовуватися протягом 1–3 днів. Пацієнтам з нирковою недостатністю препарат варто призначати з обережністю; при кліренсі креатиніну ≤ 20 мл/хв необхідне зменшення добової дози препарату до 200 мг. Для пацієнтів літнього віку немає застережень до дозування, пов'язаних з віком. **Побічні реакції.** Побічні реакції класифіковані в такі групи, відповідно до частоти виникнення: дуже часто (понад 1%), часто (1–10%), нечасто (0,1–1%), рідко (0,01–0,1%), дуже рідко (менше 0,01%), невідомо (для встановлення частоти яких даних недостатньо). **З боку системи крові й органів кровоотворення.** Дуже рідко ($\leq 0,01\%$): транзиторна лейкопенія, агранулоцитоз, панцитопенія, тромбоцитопенія або еозинофілія. Відзначалися окремі випадки порушень згортання крові. **Алергічні реакції.** Рідко (0,01–0,1%): алергічні реакції (наприклад, кропив'янка, свербіж шкіри). Дуже рідко ($\leq 0,01\%$): синдром Лайєлла (у цьому випадку препарат варто негайно відмінити); інші алергічні реакції, зв'язані із сенсibiliзацією (зокрема лікарська гарячка, сироваткоподібний синдром, гемолітична анемія та інтерстиціальний нефрит; мультиформна еритема, синдром Стивена-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз). **З боку нервової системи.** Нечасто ($> 0,1-1\%$): головний біль, запаморочення, дисфорія. **Реакції з боку травного тракту.** Нечасто ($> 0,1-1\%$): біль у животі, порушення травлення, нудота, блювання, діарея, метеоризм. Дуже рідко ($> 0,01\%$): псевдомембранозний коліт. **З боку гепатобілярної системи.** Рідко (0,01–0,1%): підвищення рівня лужної фосфатази і трансаміназ. Дуже рідко ($\leq 0,01\%$): окремі випадки гепатиту і холестатичної жовтяниці. **З боку сечостатевої системи.** Дуже рідко ($\leq 0,01\%$): невелике підвищення рівня сечовини або креатиніну в сироватці крові, гематурія. **З боку репродуктивної системи та молочних залоз.** Рідко (0,01–0,1%): генітальний свербіж, вагініти, моніліаз. **Інформація для фахівців охорони здоров'я.** Є протипоказання. Перед застосуванням необхідно ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування, що затверджена МОЗ України, на <http://www.drz.kiev.ua>

ТОВ «Астеллас Фарма»:
04050, м. Київ, вул. Пимоненка, 13, корп. 7В, оф. 41.
Тел./факс: +38 (044) 490–68–25.

 **astellas**
Світло, що веде до життя

Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

ПЕРЕДПЛАТА НА 2016 РІК!

Шановні читачі!

Передплатити наше 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 з зручним для Вас способом: тел./факс відділу передплати: **+380 (44) 364-40-28**; 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 – 210 грн;
 - на 6 місяців – 420 грн;
 - на 12 місяців – 840 грн.

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
ЄДРПОУ 38419790, р/р 26007052613634 в ФКВ «Приватбанк»,
Розрахунковий центр м. Києва, МФО 320649,
Свідоцтво платника єдиного податку: Серія А № 612706

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Акушерство, гінекологія, репродуктологія»
Передплатний індекс – **89326**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»
Передплатний індекс – **37635**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Діабетологія, тиреїдологія, метаболічні розлади»
Передплатний індекс – **37632**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»
Передплатний індекс – **37639**
Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 300 грн, на півріччя – 150 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»
Передплатний індекс – **37633**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»
Передплатний індекс – **37634**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 250 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Педіатрія»
Передплатний індекс – **37638**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»
Передплатний індекс – **37631**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»
Передплатний індекс – **49561**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 200 грн, на півріччя – 100 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»
Передплатний індекс – **86683**
Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 150 грн

Журнал «Серцева недостатність»
Передплатний індекс – **49291**
Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 150 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
ЄДРПОУ 38419785, р/р 26000052613363 ФКВ «Приватбанк»,
Розрахунковий центр м. Києва, МФО 320649,
Свідоцтво платника єдиного податку: Серія А № 612707



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

www.health-ua.com

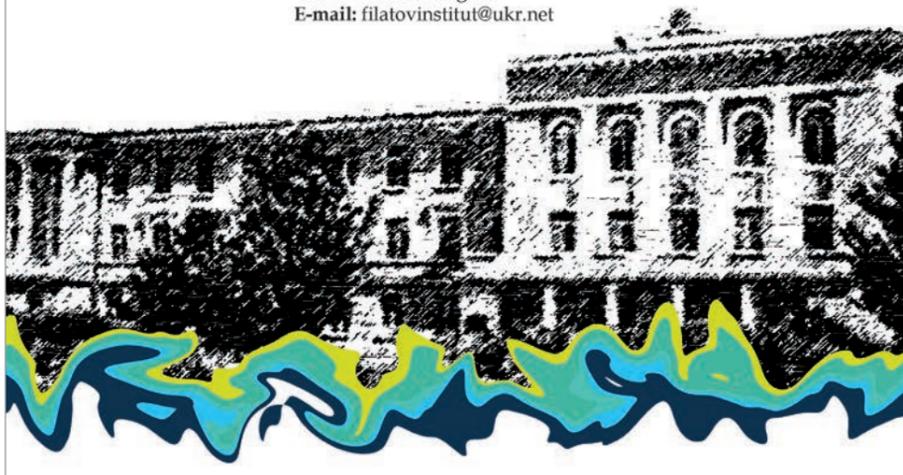
Архів номерів
«Медичної газети
«Здоров'я України»
з 2003 року

ФІЛАТОВСЬКІ ЧИТАННЯ 2016

19-20 травня 2016
Одеса, Україна

Науково-практична конференція,
присвячена 80-річчю від дня заснування
Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова
НАМН України

Організатори: Товариство офтальмологів України
ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії
ім. В.П. Філатова НАМН України»
За підтримки: Національної академії медичних наук України
Міністерства охорони здоров'я України
Місце проведення: Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова
Орґкомітет: Телефони: +380487465208; +380661466070
Сайт: www.tou.org.ua
E-mail: filatovinstitut@ukr.net



ОБЪЯВЛЕНИЕ ДЛЯ ТЕБЯ!

- Е** – ты хочешь сделать свою жизнь интереснее, созидательнее, наполнить ее событиями и новым качеством...
- С** – ты любишь общаться с людьми, с удовольствием пишешь на разные темы...
- Л**
- И** – ты врач или скоро им станешь, это объявление для тебя!

«Медична газета «Здоров'я України»
предлагает творческим, грамотным
и ответственным людям
с медицинским образованием, опытом работы
в медицинской прессе (желательно)
и умением логически мыслить
работу в штате (для киевлян) или внештатно –
написание статей / обзоров / интервью
с возможностью время от времени ездить
в командировки.

Всех желающих попробовать свои силы
просим обращаться
по телефону: 0679996587
или отправить резюме по электронному адресу:
elvira_sabadash@inbox.ru

Мы ждем всех, кто хочет стать частью команды,
ищет интересную работу с гибким графиком
и приятным вознаграждением.

**В.Д. Мальцев, к.м.н., заступник директора Інституту імунології і алергології
Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ**

Малі імунодефіцитні хвороби: визначення, класифікація, клінічні прояви, діагностика і лікування

Продовження. Початок на стор. 56.

(18,2%); $p < 0,001$), ішемічна хвороба серця (26 (25,2%) проти 87 (8,4%); $p < 0,001$), каротидний стеноз (5 (4,9%) проти 7 (0,7%); $p = 0,003$), цереброваскулярна хвороба (3 (2,9%) проти 5 (0,5%); $p = 0,029$), периферична васкулярна хвороба (4 (3,9%) проти 9 (0,9%); $p = 0,024$).

У нещодавньому контрольованому дослідженні показаний зв'язок ізольованого тотального дефіциту IgE з гастритом і пептичною виразкою шлунка, асоційованими з *H. pylori*. Пацієнти із цим імунодефіцитом частіше хворіли на гастрит і пептичну виразку, хвороба мала важчий перебіг, а бактерія частіше проявляла резистентність до рекомендованої потрійної терапії, ніж в імунокомпетентних осіб.

Майже в кожного третього пацієнта з вибірковою дефіцитом IgM відзначаються прояви фіброміалгії, як це показали M.F. Goldstein і співавт. Натомість L. Foldager і співавт. у контрольованому дослідженні за участю 545 пацієнтів показали зв'язок дефіциту маннозозв'язуючого білка (<100 нг/мл) з панічними атаками і біполярним розладом. Зокрема, дефіцит цього протеїну відзначався в пацієнтів з панічними атаками в 30% випадків у порівнянні з 5% випадків серед здорових осіб контрольної групи і був асоційований з генотипом YA. У таких пацієнтів часто зустрічався дефіцит серинової протеази, пов'язаної з маннозозв'язуючим білком. Біполярний розлад мав тісний зв'язок з LXPA-генотипом. Вважають, що причиною психічних розладів при дефіциті маннозозв'язуючого білка є перманентна гіперактивація системи комплементу з індукцією хронічної запальної відповіді.

Іноді додаткові симптоми пов'язані з плейотропними ефектами гена, мутація якого лежить в основі імунодефіциту. Так, ураження гена MCM4 призводить до ізольованого дефіциту природних кілерів у людей. Однак відзначаються й інші симптоми, пов'язані не з імунною

недостатністю, а з втраченою альтернативних властивостей гена, зокрема низький зріст та гіпофункція наднирників. Іноді додаткові симптоми є наслідком дизембріогенезу, асоційованого з генетичною хворобою імунної системи.

Діагностика

Рациональна діагностика малої імунодефіцитної хвороби включає кілька принципів етапів:

- фізикальне обстеження пацієнта для оцінки поточного стану його здоров'я;
- вивчення анамнезу з урахуванням частоти і важкості інфекційних, алергічних, імунозапальних, аутоімунних і неопластичних епізодів, які можуть бути пов'язані з імунодефіцитною хворобою;
- вивчення лабораторного фенотипу імунодефіциту, що лежить в основі імунодефіцитної хвороби;
- проведення диференційної діагностики і формулювання клінічного діагнозу;
- за можливості здійснення каріотипування та/або молекулярно-генетичного тестування для ідентифікації хромосомної аберації, мутації або поліморфізмів генів, з якими пов'язаний імунодефіцит.

Імунограми мають бути сплановані таким чином, щоб забезпечити швидку ідентифікацію всіх відомих малих імунодефіцитних хвороб, які часто зустрічаються в клінічній практиці. Проточна лазерна цитофлуориметрія є золотим стандартом діагностики клітинних імунодефіцитів, натомість ELISA – гуморальних. Хоча радіоімунний метод вважається найточнішим, технічна складність, затратність і потенційна шкідливість обмежують його застосування в широкій клінічній практиці. Деякі автори наголошують на необхідності одночасного використання кількох різних методів визначення імунного чинника для точності діагностики. Слід оцінювати як кількісний, так і якісний бік імунного чинника, а також розрізняти тотальні і парціальні форми імунодефіцитити. Серійні імунологічні дослідження дозволяють визначити

діапазон флуктуацій показника в конкретного пацієнта і допомагають уникнути багатьох діагностичних помилок. За даними дослідження С. Laschinger і співавт., присвяченого вивченню флуктуацій рівня сироваткової концентрації IgA при відповідному первинному імунодефіциті, коефіцієнт варіації у випадку ізольованого дефіциту IgA у людей становить 143%, що принаймні в 10 разів більше, ніж у позитивних контролях.

Необхідно розрізняти основні і другорядні патологічні зміни в імунограмі для формування коректного діагнозу. У дітей слід враховувати вікові норми імунологічних показників, особливо сироваткових концентрацій імуноглобулінів. Слід уникати механістичної інтерпретації лабораторних даних. Результати імунологічних досліджень необхідно інтерпретувати виключно в світлі клінічної картини, анамнезу хвороби і накопичених дотепер знань у вченні про імунодефіцитні захворювання людини.

Каріотипування дозволяє визначити хромосомні аберації, що можуть лежати в основі малої імунної дисфункції. За допомогою методики southern blot можна виявити делеції константних ділянок важких ланцюгів імуноглобулінів, що є причиною багатьох випадків ізольованих дефіцитів класів/субкласів антитіл. ПЛР-аналіз та ДНК-секвенування дозволяють ідентифікувати мутації або поліморфізми у структурних генах, відповідальні за розвиток клінічного фенотипу імунодефіцитної хвороби.

Слід враховувати, що деякі імунодефіцитні хвороби можуть створювати перешкоди для виконання певних лабораторних тестів. Так, при дефіциті IgM утруднене визначення груп крові за системою ABO, оскільки ізоагмаглютиніни груп крові відносяться до пулу природних IgM. Дефіцит субкласів IgG, як і дефіцит IgM, можуть зумовити псевдонегативні результати серологічної діагностики інфекцій. При тотальному дефіциті IgA утруднена діагностика целіакії за концентрацією специфічних IgA до тканинної трансглутаминази і гліадину. I.R. Koprana-Szabo і співавт. в спеціально спланованому дослідженні за участю 325 пацієнтів з дефіцитом IgA, 73 осіб із целіакією без імунодефіциту та 174 здорових донорів крові показали інформативність визначення IgG до тканинної трансглутаминази та ендомізіуму методом ELISA при діагностиці целіакії в пацієнтів з дефіцитом IgA.

Далі буде.



НОВИНИ МОЗ

Одеська область активно налагоджує систему надання допомоги пацієнтам з ГІМ за принципами реперфузійної терапії

У м. Одесі відбулася зустріч учасників європейської ініціативи Stent for Life Ukraine, покликана сприяти поширенню найефективніших методик реперфузійної терапії пацієнтів із гострим коронарним синдромом (ГКС) та елевацією сегмента ST.

Досягненнями останніх місяців роботи Одеської обласної клінічної лікарні стало формування системи надання допомоги пацієнтам за принципами проекту «Регіональна реперфузійна мережа дії», реконструкція відділення з метою створення спеціалізованих ліжок для пацієнтів із гострим інфарктом міокарда (ГІМ) після первинного стентування – наразі відділення має 10 кардіореанімаційних ліжок і 15 ліжок для реабілітації та інтенсивної терапії пацієнтів після проведення реперфузії. Налагоджено систему передачі ЕКГ-сигналів з електрокардіографів невідкладної медичної допомоги в центр проведення реперфузійних процедур, що істотно знижує час прямої доставки і підвищує ефективність діагностики ГКС з елевацією сегмента ST на догоспітальному етапі.

Під час зустрічі із заступником голови Одеської облдержадміністрації Марією Гайдар та новопризначеним начальником Управління охорони здоров'я області Тетяною Ленчук були визначені послідовні кроки з розвитку та впровадження інтервенційних втручань для пацієнтів з ГІМ. Обговорювалися питання створення регіональної програми лікування серцево-судинних захворювань.

У МОЗ обговорили шляхи удосконалення організації надання онкологічної допомоги населенню

У МОЗ України під головуванням заступника міністра охорони здоров'я України Віктора Шафранського та за участю народного депутата України Костянтина Яринича відбулася нарада з обговорення шляхів удосконалення організації надання онкологічної допомоги населенню.

До участі були залучені головні позаштатні фахівці МОЗ та регіональних структурних підрозділів з охорони здоров'я зі спеціальностей «Онкологія», «Онкохірургія», «Онкогінекологія», представники Національного інституту раку, Державного експертного центру МОЗ України, головні лікарі обласних онкологічних диспансерів.

Було обговорено стан впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги онкологічним пацієнтам, удосконалення державної системи реєстрації хворих на рак, організації заходів щодо профілактики, раннього виявлення онкологічних захворювань та доступності спеціалізованої та високоспеціалізованої медичної допомоги для пацієнтів, роль Національного інституту раку МОЗ України як координаційної установи серед профільних закладів охорони здоров'я тощо.

Серед першочергових концептуальних заходів, запланованих на 2016 р. і необхідних для підвищення рівня надання онкологічної допомоги, виділено такі:

- удосконалення державної системи реєстрації онкологічних хворих – шляхом створення на базі Національного інституту раку єдиного інформаційно-аналітичного центру онкологічної служби та формування єдиного інформаційного простору в галузі онкології

шляхом перегляду та внесення відповідних змін до наказу МОЗ України від 22.01.1996 № 10 «Про створення національного канцер-реєстру України»;

- завершення розробки медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги онкологічним хворим;
- розробка проекту Концепції Загальнодержавної програми боротьби з онкологічними захворюваннями на період 2017-2021 рр.;
- проведення аудиту обладнання з метою удосконалення матеріально-технічної бази закладів охорони здоров'я онкологічного профілю для здійснення маммографічного скринінгу;
- напрацювання плану розвитку маммологічної системи допомоги населенню України;
- посилення заходів із профілактики та ранньої діагностики онкологічних захворювань, створення міжрайонних скринінгових центрів;
- активізація роботи протиракових комісій;
- створення Всеукраїнської асоціації онкологів України;
- формування оргкомітету з підготовки та проведення з'їзду онкологів.

Під час обговорення проблемних питань надання онкологічної допомоги населенню України К. Яринич наголосив на необхідності паспортизації спеціалізованих онкологічних закладів, визначення потреби у забезпеченні радіологічним діагностичним обладнанням та пріоритетності їх фінансування цільовим способом. Крім того, він підтримував ініційовану онкологами розробку нової Загальнодержавної програми боротьби з онкологічними захворюваннями на період 2017-2021 рр.

В. Шафранський визначив необхідність вивести систему онкологічної допомоги населенню на новий якісний рівень, наголосив на актуальності розробки скринінгових програм профілактики та ранньої діагностики онкологічних захворювань – шляхом поширення здорового способу життя, посилення інформаційно-роз'яснювальної роботи серед громадян з питань профілактики та раннього виявлення онкологічних захворювань, запровадження ефективної системи профілактичних оглядів та диспансеризації пацієнтів із передраковими захворюваннями, удосконалення програм скринінгу. Це першочергові завдання лікарів первинної ланки у реалізації програми боротьби з онкологічними захворюваннями.

Заступник міністра охорони здоров'я наголосив, що лікування онкологічних захворювань – один із головних пріоритетів державної політики в системі охорони здоров'я, який передбачає організацію якісного та своєчасного спеціалізованого лікування.

Як відомо, Україна належить до країн з надзвичайно високим рівнем онкологічної захворюваності й смертності. У нашій державі рак є причиною 15% летальних випадків і поступається за показниками лише серцево-судинним захворюванням. Щороку в Україні виявляють понад 160 тис. нових випадків онкологічних захворювань, із них більш ніж 80 тис. мають летальні наслідки. На диспансерному обліку сьогодні перебувають понад 1 млн онкологічних хворих. У структурі захворюваності та смертності від раку у чоловічій популяції найпоширенішими є злоякісні новоутворення легенів, шлунка, передміхурової залози, колоректальний рак; у жінок – рак грудної залози, шлунка, колоректальний рак і рак яєчників.

За інформацією прес-служби МОЗ України

Cefpodoxime Proxetil

Цефодокс

Дружній,
завдяки технології Prodrug*



* Проліки

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦЕФОДОКС

Склад: 5 мл суспензії містять цефподоксиму (у формі проксетилу) 50 мг або 100 мг; 1 таблетка містить цефподоксиму (у формі проксетилу) 100 мг або 200 мг. Лікарська форма: порошок для оральної суспензії, таблетки, вкриті плівковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: протимікробні засоби для системного застосування, інші β-лактамі антибіотики, цефалоспорины III покоління. Код АТС J01D D13. Показання: інфекції, спричинені чутливими до цефподоксиму збудниками: ЛОР-органів (включаючи гострий середній отит, синусит, тонзиліт, фарингіт); Цефодокс слід призначати для лікування хронічних або рецидивуючих інфекцій, а також у випадках відомої або підозрюваної нечутливості збудника до широкозастосовуваних антибіотиків; дихальних шляхів (включаючи пневмонію, гострий бронхіт або бронхіоліт, ускладнений бактеріальною суперінфекцією або загострення хронічного бронхіту); неускладнені інфекції верхніх і нижніх сечовивідних шляхів (включаючи гострий пієлонефрит і цистит); шкіри та м'яких тканин (абсцеси, целюліт, інфіковані рани, фурункули, фолікуліт, пароніхія, карбункули і виразки); неускладнений гонококовий уретрит. Протипоказання: підвищена чутливість до препаратів групи цефалоспоринов, пеніцилінів, дитячий вік до 5 місяців (суспензія) або до 12 років (таблетки); суспензія: спадкова непереносимість галактози, дефіцитом лактази або синдром мальабсорбції глюкози/галактози. Спосіб застосування та дози: слід приймати внутрішньо під час вживання їжі для посилення абсорбції. Термін лікування залежить від тяжкості захворювання і визначається індивідуально. Дітям віком від 5 місяців до 12 років призначають у дозі 10 мг/кг маси тіла на добу (максимальна добова доза – 400 мг), яку слід застосовувати у два прийоми з інтервалом 12 годин (максимальна разова доза – 200 мг). Для дорослих і дітей віком від 12 років з нормальною функцією нирок рекомендовані такі дози: Інфекції ЛОР-органів: синусит - 200 мг двічі на добу, інші інфекції (у т.ч. тонзиліт, фарингіт) - 100 мг двічі на добу; інфекції дихальних шляхів (включаючи гострий бронхіт, рецидиви або загострення хронічного бронхіту, бактеріальну пневмонію) - 100-200 мг двічі на добу; неускладнені інфекції сечовивідних шляхів: верхніх (гострий пієлонефрит) - 200 мг двічі на добу; нижніх (цистит) - 100 мг двічі на добу; інфекції шкіри та м'яких тканин (абсцеси, целюліт, інфіковані рани, фурункули, фолікуліт, пароніхія, карбункули і виразки) - 200 мг двічі на добу; неускладнений гонококовий уретрит - 200 мг одноразово. Побічні реакції: рідко – суперінфекція, спричинена деякими грибами роду *Candida*, нечутливими до цефподоксиму, еозинофілія, гіперчутливість, анафілактичні реакції, зневоднення, подагра, периферійний набряк, збільшення маси тіла, міальгія, вертиго, астма, кашель, носова кровотеча, риніт, свистяче дихання, бронхіт, ядуха, плевральний випіт, пневмонія, синусит, діарея, відчуття спраги, тенезми, здуття живота, блювання, диспепсія, сухість у роті, зменшення апетиту, запор, кандидозний стоматит, анорексія, відрижка, гастрит, виразки у роті, псевдомембранозний коліт, холестатичне ураження печінки, висипання, свербіж, кропив'янка, підвищена пітливість, макульозні висипання, грибовий дерматит, злущування, сухість шкіри, випадання волосся, везикульозні висипання, сонячна еритема, пурпура, бульозні реакції (включаючи синдром Стівенса-Джонсона), токсичний епідермальний некроліз, мультиформна еритема, гематурія, інфекції сечових шляхів, метрорагія, дизурія, часті сечовиділення, протеїнурія, вагінальний кандидоз, застійна серцева недостатність, мігрень, прискорене серцебиття, вазодилатація, гематома, артеріальна гіпертензія або гіпотензія, порушення смакових відчуттів, подразнення очей, шум у вухах, дискомфорт, втомлюваність, астенія, медикаментозна гарячка, біль у грудях (біль може віддавати у попереку), гарячка, генералізований біль, мікробіологічне дослідження, кандидоз, абсцес, алергічна реакція, набряк обличчя, бактеріальні інфекції, паразитарні інфекції, підвищення показників функціональних печінкових тестів АсАТ, АлАТ, рівня лужної фосфатази, білірубіну, сечовини і креатиніну, псевдопозитивна реакція Кумбса; дуже рідко – коліт, пов'язаний із застосуванням антибіотиків, лейкопенія, нейтропенія, тромбоцитопенія, тромбоцитоз, агранулоцитоз, зниження концентрації гемоглобіну, гемолітична анемія, дуже рідко – запаморочення, безсоння, сонливість, невроз, роздратованість, нервозність, незвичні сновидіння, погіршення зору, сплутаність свідомості, нічні жахи, парестезія; нечасто – цефалгія, біль у животі, нудота.

Р.п.: №UA/4152/01/01, №UA/4152/02/01, №UA/4152/01/02, №UA/4152/02/02

**МЕГАКОМ**
Сприяємо здоров'ю

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

Раннее назначение азитромицина снижает вероятность возникновения тяжелой инфекции дыхательных путей у детей

С учетом результатов недавно проведенного клинического исследования зарубежные ученые выдвинули предположение, что назначение азитромицина детям с рецидивирующим бронхообструктивным синдромом (БОС) на ранних стадиях снижает риск возникновения тяжелых инфекций нижних дыхательных путей (ИНДП).

В период 2011-2014 гг. в рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании приняли участие 607 детей в возрасте от 1 года до 6 лет из 9 медицинских центров США. У всех пациентов в анамнезе – тяжелый рецидивирующий обструктивный синдром, для купирования которого использовались системные кортикостероиды и потребовался вызов бригады скорой медицинской помощи или госпитализация. У 39,1% детей отмечалась сенсibilизация по меньшей мере к одному аллергену, а у 46,8% – высокий риск развития астмы на основании прогностического индекса развития астмы (Asthma Predictive Index, API).

Участники исследования были рандомизированы в 2 группы: приема азитромицина (в дозе 12 мг/кг/сут в течение 5 дней, n=307) и плацебо (n=307). Пациенты обеих групп начинали лечение при появлении первых признаков БОС.

За весь период испытания имели место 937 эпизодов БОС (473 эпизода у 223 пациентов в группе активной терапии; 464 – у 220 детей в группе плацебо). Частота возникновения тяжелых ИНДП среди получавших азитромицин и плацебо составила 35 и 57 случаев соответственно. Назначение азитромицина снижало риск прогрессирования БОС до тяжелых ИНДП на 36% (относительный риск – ОР – 0,64; 95% доверительный интервал – ДИ – 0,41-0,98; p=0,04). Абсолютный риск возникновения тяжелых ИНДП у детей, принимавших азитромицин, составил 5%, у получавших плацебо – 8% (95% ДИ 0,00-0,06).

Терапия азитромицином снизила общую тяжесть симптомов ИНДП по сравнению с плацебо. Частота использования сальбутамола пациентами обеих групп существенно не отличалась. В отделение интенсивной терапии были госпитализированы 3,6% детей, получавших азитромицин, и 5,4% участников из группы плацебо.

Ученые выделили устойчивые к азитромицину микроорганизмы у 12,2% больных в группе активной терапии и у 8,9% – в группе плацебо. По завершении исследования у 20% детей, принимавших азитромицин, и 17% пациентов, получавших плацебо, выявили микроорганизмы, резистентные к азитромицину, наиболее распространенным среди которых был *Staphylococcus aureus*.

Несмотря на положительные результаты исследования, существует вероятность того, что более широкое использование азитромицина на ранних стадиях БОС может увеличивать устойчивость к макролидам и сопровождаться неблагоприятным воздействием на микробиоту кишечника у детей. Ученые рекомендуют выполнение дополнительных испытаний для выявления конкретных подгрупп детей, у которых ранее применение азитромицина способно обеспечить преимущества.

Bacharier L.B., Guilbert T.W., Mauget D.T., Boehmer S. et al. JAMA. 2015; 314: 2027-2029, 2034-2044.

Применение миноциклина в современной терапии рассеянного склероза

В результате недавно проведенного исследования было выдвинуто предположение, что давно известный, безопасный и доступный по стоимости препарат для перорального применения миноциклин может совершить прорыв в лечении пациентов с вероятным рассеянным склерозом (РС). Испытание показало, что терапия миноциклином курсом 6 мес снизила абсолютный риск развития РС на 27,4%, а ОР – на 44,6% по сравнению с плацебо, что, как заявила ведущий исследователь Л. Мец (Университет Калгари, Канада), сопоставимо с эффективностью других утвержденных методов лечения. Впервые в клинических испытаниях III фазы продемонстрирована эффективность антибиотика при РС. Полученные результаты были представлены в этом году в рамках конгресса Европейского комитета по изучению и лечению рассеянного склероза (ECTRIMS).

Антибиотик миноциклин обладает иммуномодулирующими свойствами, в том числе предотвращает проникновение лейкоцитов через гематоэнцефалический барьер и ингибирует фагоцитарную активность микроглии, что может иметь большое значение при РС.

В данном исследовании приняли участие пациенты из 12 центров, расположенных в Канаде, у которых манифестация РС наблюдалась в течение 6 мес, предшествующих эксперименту, и обнаружены по крайней мере два гиперинтенсивных очага по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга в T2-режиме. Участники были рандомизированы для получения 100 мг генерика миноциклина 2 р/сут либо плацебо на протяжении 24 мес или до тех пор, пока не будет зафиксировано клиническое подтверждение наличия РС. В группе плацебо у большинства пациентов очаги демиелинизации располагались в спинном мозге (p=0,04). Кроме того, у них отмечалось ≥2 контрастируемых гадолинием очагов поражения. В течение 24 мес всем пациентам регулярно проводили МРТ, результаты которой были расшифрованы независимым экспертом.

В качестве первичных конечных точек были приняты количество рецидивов или динамика МРТ. К 6-му месяцу терапии РС прогрессировал в 61,4% случаев в группе плацебо по сравнению с 34% случаев в группе активной терапии. Снижение абсолютного риска достигло 27,4% (95% ДИ 11,0-43,7%), ОР – 44,6% (95% ДИ 21,0-61,0; p=0,001). Исходные демографические характеристики групп на результат эксперимента не повлияли. Отличий в частоте побочных эффектов не зафиксировано.

Л. Мец пришла к выводу, что прием 100 мг миноциклина 2 р/сут безопасен для пациентов (за исключением беременных и детей) и хорошо переносится. Данный препарат для перорального применения имеет доступную стоимость и может рассматриваться в качестве лечения первого эпизода демиелинизации. Использование миноциклина имеет особое значение для стран с низким уровнем экономики (в частности, для Индии, где значительная часть населения не обладает достаточными материальными возможностями для проведения терапии РС). Президент ECTRIMS Ксавье Монталбан оценил исследование как многообещающее.

Congress of the European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis (ECTRIMS) 2015. Parallel session 13, № 227. Presented October 10, 2015.

Макролиды остаются лучшим выбором для лечения микоплазменной пневмонии

Несмотря на то что в подавляющем большинстве случаев *Mycoplasma pneumoniae* остается чувствительной к антибиотикам группы макролидов, резистентность данного микроорганизма возрастает – об этом свидетельствуют данные эпидемиологического исследования, опубликованного в Emerging Infectious Diseases. Микоплазменные пневмонии, устойчивые к терапии макролидами (MRMP), распространены в странах Азии, подобные случаи регистрируются и в Европе.

Исследователи под руководством профессора Ч. Сяотянь (Детская клиника, г. Чикаго, США) изучили 91 положительный образец *M. pneumoniae*, выделенный из мокроты пациентов в возрасте от 10 мес до 66 лет, собранные в период 2012-2014 гг. в 6 крупных городах США. Ученые использовали полимеразную цепную реакцию и секвенирование ДНК для идентификации точечных мутаций, определяющих резистентность к макролидам.

В результате анализа обнаружен высокий уровень антибиотикорезистентности 13,2% образцов, что превышает официальные показатели (8-12%), о которых сообщалось ранее.

Тест на антимикробную чувствительность подтвердил, что устойчивые к макролидам штаммы имели высокий показатель минимальной подавляющей концентрации (МПК) эритромицина, чувствительные – низкий. У всех изолятов отмечалась низкая МПК тетрациклина и левофлоксацина.

Несмотря на то что исследование подтвердило распространенность MRMP в США, исследователи рекомендуют применять антибиотики из группы макролидов в качестве препаратов выбора у детей с респираторными инфекциями и микоплазменной пневмонией. Пересмотр доступных на сегодня данных и изучение новых антимикробных средств могут способствовать оптимизации терапии MRMP-инфекции.

Macrolides Still Best Choice for Treating *Mycoplasma pneumoniae*. Medscape. Jul 16, 2015.

Пероральный или парентеральный способ введения антибактериальных препаратов детям с острым остеомиелитом: сравнительное исследование

В настоящий момент актуальным является вопрос о том, какой способ введения антибактериальных препаратов – парентеральный или пероральный – следует выбрать для постгоспитальной терапии острого остеомиелита у детей. Чтобы оценить и сравнить результаты лечения у пациентов, применявших антибиотики перорально и внутривенно, были проанализированы данные 38 детских больниц США за 2009-2012 гг.

В исследовании приняли участие дети в возрасте от 2 мес до 18 лет (в него включали только пациентов, госпитализированных после обращения в соответствующие отделения неотложной помощи). Основными критериями исключения являлись кардиальные, гематологические, иммунные или другие нарушения, которые могли бы повлиять на результаты, дополнительные – продолжительность пребывания 2-14 дней, целлюлит или септический артрит (как первичный диагноз), использование ортопедических аппаратов, переломы, пролежни и остеомиелит костей черепа.

В зависимости от лечения на момент выписки дети были рандомизированы в две группы: пациенты, которые получали парентеральную антибиотикотерапию (n=1055), и больные, принимавшие антибактериальные средства перорально (n=1005). Внутривенное введение осуществлялось через периферический катетер. В качестве первичной конечной точки была принята неудача лечения – комбинированный исход, включавший неотложную либо повторную госпитализацию, которая привела к изменению способа введения антибиотика с перорального на внутривенный; остеомиелит, требовавший дальнейшего дренирования, дебримента или биопсии; дренирование абсцесса; артроцентез и патологический перелом. Вторичные исходы включали побочные реакции, осложнения, ассоциированные с установкой внутривенного катетера (лихорадка, флебит), инфекции крови, тромбоз или механическое повреждение вены.

В группу для окончательного анализа были включены 2060 детей. В группе перорального приема антибиотиков 50,4% участников получали клиндамицин, 37% – цефалексин. В группе внутривенного введения препаратов 35,5% пациентов получали клиндамицин, 33,4% – цефазолин, 11,4% – цефтриаксон, 10% – ванкомицин. Средняя продолжительность пероральной антибиотикотерапии составляла 32 дня, внутривенной – 27 дней. Неэффективность лечения зафиксирована в 5 и 6% случаев в группе пероральной и внутривенной терапии соответственно. В группе внутривенной терапии было зафиксировано значительно большее (на 15%) количество осложнений и все они были связаны с установкой катетера.

Исследователи пришли к выводу, что с учетом частоты осложнений, ассоциированных с установкой периферического катетера, и отсутствия различий в результатах лечения у пациентов с остеомиелитом в постгоспитальном периоде предпочтительна пероральная терапия.

Keren R., Shah S.S., Srivastava R. et al. Pediatric Research in Inpatient Settings Network. JAMA Pediatr. 2015; 169: 120-128.

Новые перспективы антибактериальной терапии пневмонии и инфекций брюшной полости

Согласно результатам исследования, представленным на XXV Европейском конгрессе по вопросам клинической микробиологии и инфекционных болезней, два новых антибактериальных препарата – фторкетолитид и фторциклин – могут стать альтернативой для лечения заболеланий, вызванных антибиотикорезистентными микроорганизмами. Фторкетолитид и макролид солитромицин для лечения внебольничной бактериальной пневмонии находятся в стадии разработки. Эравациклин, производное тетрациклина, предназначенный для лечения тяжелых интраабдоминальных инфекций, также находится в стадии разработки.

Как показали результаты исследования III фазы SOLITAIRE, солитромицин был сопоставим по эффективности с моксифлоксацином в лечении внебольничной бактериальной пневмонии, но период лечения был короче (5 vs 7 дней). Дэвид Олдач, руководитель клинических исследований в Ceptra, сообщил, что для испытаний и сравнения эффективности нового препарата солитромицина специально был выбран моксифлоксацин – антибиотик с широким спектром действия.

Исследование SOLITAIRE

В испытании принимали участие 860 пациентов из 16 стран. Результаты применения солитромицина были не хуже, чем таковые при приеме моксифлоксацина (78,2 и 77,9% соответственно). У больных в возрасте 75 лет и старше солитромицин был более эффективен, чем моксифлоксацин (84,0 и 70,0% соответственно). Частота побочных реакций в группах была сопоставимой.

Данные результаты означают, что в лечении бактериальной пневмонии в будущем можно будет ограничиться монотерапией макролидами. В условиях нынешнего глобального распространения пневмококковых штаммов, резистентных ко многим антибактериальным препаратам, новая альтернатива поможет противостоять жизнеугрожающим инфекциям.

Исследование IGNITE

В исследовании III фазы IGNITE эравациклин показал высокую активность в лабораторных условиях в отношении грамположительных и грамотрицательных патогенных микроорганизмов с множественной лекарственной резистентностью, провоцирующих интраабдоминальные инфекции.

Пациенты (n=541) с тяжелой интраабдоминальной инфекцией были рандомизированы в соотношении 1:1 для ежедневного получения внутривенно 1 мг/кг эравациклина каждые 12 ч либо 1 г эртапенема. Лечение продолжалось не более 14 дней.

Результаты терапии оценивались спустя 1 мес после рандомизации. Клинический успех в группах приема эравациклина и эртапенема достигнут у 86,8 и 87,6% пациентов соответственно (95% ДИ от -7,1 до 5,5).

Полученные данные подтверждают эффективность использования эравациклина для лечения интраабдоминальных инфекций, в том числе заболеланий, вызванных патогенами, резистентными к другим антибактериальным препаратам.

New Antibiotics Promising in Pneumonia, Abdominal Infection. Medscape. May 07, 2015.

Подготовила Дарья Коваленко

Врачебная династия Педаченко-Куликовых: эскизы судеб

Продолжение. Начало в № 22.

? Мне кажется, Евгений Георгиевич, что Ваш дед стал героем своего времени. Его книга, составленная на основе дневников, которые Василий Яковлевич бесстрашно вел в те смутные времена, является одним из самых подробных свидетельств о Холокосте в Украине. По гуманистической значимости я бы сравнил эту книгу с «Дневником Анны Франк». Она, безусловно, заслуживает внимания мирового сообщества.

22 мая 1944 г. 14-летняя Анна Франк, скрывавшаяся вместе с родителями в помещении торгового склада в Амстердаме, записала в своем дневнике: «Весь Амстердам, вся Голландия и все западное побережье до самой Испании день и ночь говорят о высадке союзников — спорят, заключают пари... и надеются. Нарастает лихорадочное возбуждение». 6 июня она добавила: «Неужели и вправду придет долгожданное освобождение? Освобождение, о котором мы так давно говорили, которое так похоже на сказку? Станет ли 1944 год годом победы? Мы этого еще не знаем. Но там, где есть надежда, есть и жизнь. Надежда наполняет нас мужеством и снова делает нас сильными». Вскоре тайник был обнаружен местными полицейскими, и Франки были арестованы. Анна Франк погибнет в нацистском концлагере, а ее дневники сохраняют друзья-голландцы, мужественно помогавшие еврейской семье.

Сравним ставший всемирно известным дневник талантливой девочки с записями В.Я.Куликова: «Расстреляно все еврейское население Винницы. Погибло 25 тысяч беззащитных стариков, детей, больных, женщин. За что? По какому праву? Погибал многомиллионный еврейский народ Украины, Польши, Белоруссии и других государств Европы. И никто в защиту невинных не сказал ни единого слова. Молчал Сталин. Молчали Черчилль, Рузвельт, сионисты, папа, патриархи, главы протестантской и англиканской церквей, мусульманской и буддийской религий, политики всех государств. Почему? Не знали?.. Не верится. — Можно ли было помочь еврейскому народу? — Можно! Надо было только сказать немецкому народу, что за злодеяния немецких фашистов будут отвечать не только Гитлер и его клика, а весь германский народ. Призадумался бы каждый немец. А то весь германский народ знает, что Гитлер бесчинствует, разбойничает, истребляет людей, и — ни звука! В 1943 году Гитлер готовился к применению газов. В мае немцы не расставались с противогАЗами, обучались: баллоны с газом стояли в нескольких местах Винницы. Но вдруг что-то произошло: немцы сняли противогАЗы и убрали баллоны. В Виннице появились слухи, что союзники предупредили Гитлера об ответственности всего немецкого народа за применение газов, и газы не были применены. Думается, если бы такой окрик был сделан и в защиту еврейского народа, то едва ли творились бы такие зверства.

Можно ли было самим евреям-винничанам спастись от гибели?.. Отдельным — можно, двадцати пяти тысячам — нет. Что могли противопоставить старики, дети, больные и женщины поднапорельм в убийствах палачам «особых команд»?..

Впечатляющие строки. Мощный текст, оказывающий сильное эмоциональное и нравственное воздействие. Бесценный исторический материал. И за всем этим сильная, яркая личность врача-гуманиста, патриота и гражданина.

— За этим отрывком из книги моего деда, который Вы процитировали, следует упоминание о нескольких чудом уцелевших винничанах. Среди них упоминается С.З. Казибекова, которую с риском для собственной жизни спасла моя бабушка Наталья Ивановна Куликова, официально поручившаяся за нее как за русскую, хотя это была неправда. Но не только мои дедушка и бабушка Куликовы спасали жизни других. Моим дедушке и бабушке Педаченко, активно помогавшим евреям Хмельника в это трагическое время, присвоено почетное звание «Праведник народов мира». Недавно выдающийся художник Герман Гольд написал очень выразительную картину «Праведники мира», используя образы Афанасия Ивановича и Софьи Ефимовны (Евфимиевны) Педаченко.

Еще несколько слов о книге. Василий Яковлевич завещал опубликовать эти документальные материалы не ранее начала XXI века. Я рад, что мне удалось выполнить свой долг перед дедом.

? Возвращаясь к династии Педаченко-Куликовых, хотелось бы узнать и о последующих поколениях семьи Куликовых.

— Помимо дочери Марины, врача-отоневролога, о которой мы уже говорили, два сына также пошли по стопам отца. Старший, Владислав Васильевич, стал, как и отец, отоларингологом и всю жизнь проработал в Виннице. А младший, Дмитрий Васильевич, по примеру мужа своей сестры Марины, стал нейрохирургом, защитил кандидатскую диссертацию, был доцентом кафедры неврологии и руководителем курса нейрохирургии в Черновицком медицинском институте. Его сын, Василий Куликов, названный в честь деда, также приумножил нейрохирургическую составляющую династии. Он кандидат медицинских наук, работает в одной из больниц Киева.

? Но и Вы, Евгений Георгиевич, несомненно, впитали лучшие гуманистические черты Педаченко-Куликовых, их преданность профессии и действенное милосердие. Думаю, будет уместно привести короткую справку о Вас из сайта Национальной академии медицинских наук Украины.



«Обраний академіком НАМН України 26.12.2011 року за спеціальністю «Нейрохірургія». Доктор медичних наук (1984), професор (1991), Заслужений діяч науки і техніки України (1991), лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки (2008), лауреат Премії АМН України в галузі клінічної медицини (2000), премії ЦК комсомолу України (1982).

Визнаний у світі фахівець-нейрохірург. Віце-президент Всесвітньої Федерації нейрохірургічних товариств. Запрошується до проведення оперативних втручань в закордонні клініки, лектор з новітніх хірургічних технологій в галузі нейрохірургії (Австрія, Іспанія, Німеччина, Росія, США, Швейцарія та ін.). Учасник (як доповідач) міжнародних нейрохірургічних конгресів, конференцій, семінарів в більш ніж 40 країнах світу. Почесний член Російської асоціації нейрохірургів, член Королівського товариства хірургів США, член Американської (США) та Європейської асоціації мініінвазивної спінальної хірургії та ін. Академік Польської медичної академії, Європейської нейротравматологічної академії, Всесвітньої медичної академії ім. Альберта Швейцера.

Автор 38 монографій та учбових посібників (в тому числі виданих в США, Італії, Росії), понад 600 наукових праць, 39 винаходів та патентів. Підготував 10 докторів та 37 кандидатів медичних наук.

Член редколегій та редакційних рад 21 наукового журналу (Україна, Росія, США), в тому числі всесвітньо визнаних: Neurosurgery (США), World Neurosurgery (США), «Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко» (Росія), Journal of Minimally Invasive Spinal Technique (США), Internet Journal of Minimally Invasive Spinal Technology (США) та ін.

Нагороджений орденом князя Ярослава Мудрого V ст., Почесними Грамотами Президії Верховної Ради Української РСР та України, Великою золотою медаллю Альберта Швейцера, грамотами та відзнаками НАМН, МОЗ, МВС та Прикордонної служби України. орденами церковних конфесій».

Но это, пожалуй, преамбула к нашему дальнейшему исследованию. Теперь по канве Вашей, Евгений Георгиевич, биографии логично дополнить некоторые штрихи для осмысления нерукотворного кристалла рода.

— Наверное, в этом и состоит смысл нашего совместного экскурса. Я всегда весьма неплохо учился, как, впрочем, и все мои родственники, с интересом и без особых усилий. Школу закончил с золотой медалью, Киевский мединститут (1972 г.) — с отличием: из 5 выпускных экзаменов четыре сдал на «отлично с отличием» и только по акушерству получил просто «отлично». Сомнений в выборе профессии, учитывая мое «нейрохирургическое» детство, не возникало, хотя школьные педагоги и предпринимали настойчивые

попытки перевести меня в физико-математическую спецшколу при Университете имени Т.Г. Шевченко. И так, я снова оказался в родном Институте, но уже в качестве молодого врача, а затем и клинического ординатора (1972-1976). В 1975-м защитил кандидатскую диссертацию «Множественные травматические внутричерепные гематомы», а в 1984-м — докторскую диссертацию «Ушибы головного мозга у больных артериальной гипертензией». Руководителем обеих диссертаций был академик А.П. Ромоданов.

? Рассказывают, что, выступая на защите Вашей кандидатской, Андрей Петрович Ромоданов произнес довольно неожиданную речь. Он сказал, что «наступит время, когда этот молодой человек возглавит всю нейрохирургическую службу Украины». А ведь Вам было тогда всего 25 лет. Удивительное предвидение, удивительное пророчество.

— Да, это действительно было именно так. Эти слова запротоколированы и внесены в стенограмму защиты. Для молодого врача это явилось огромным доверием, огромным авансом. Но в итоге Андрей Петрович оказался прав. Начиная с 1993 года я являюсь бессменным внештатным Главным нейрохирургом МЗ Украины, возглавляя нашу службу в «лихие 90-е», в трудные 2000-е, да и в наше нелегкое время. Довелось работать с 20 министрами, со многими выдающимися деятелями системы здравоохранения Украины. Приходилось в непростых условиях отстаивать интересы отрасли, бороться за коечный фонд, финансирование, создание новых нейрохирургических центров по всей стране, разрабатывать новые подходы для оказания нейрохирургической помощи, создавать стандарты этой помощи, внедрять клинические протоколы. Когда я стал директором головного учреждения, Института нейрохирургии НАМН Украины (с февраля 2013 г.), масштаб ответственности за нейрохирургическую службу страны резко возрос.

? Не могли бы Вы подробнее остановиться на Вашем вкладе в развитие нейрохирургической службы Украины?

— Моя работа в качестве Главного внештатного специалиста Минздрава по нейрохирургии совпала с периодом становления и развития страны как независимого государства. За эти годы создана необходимая нормативная база деятельности службы, законодательно закреплены стандарты организации и клинические протоколы оказания нейрохирургической помощи при различных видах нейрохирургической патологии. Осуществляется переход подготовки молодых специалистов на стандарты Европейской ассоциации нейрохирургов. Расширяется сотрудничество с ведущими нейрохирургическими клиниками мира, неоднократно проводились образовательные курсы Всемирной федерации нейрохирургических обществ для украинских специалистов. Ежегодно я провожу рабочие совещания главных нейрохирургов всех регионов Украины. И это только часть большой и многоплановой работы Главного специалиста.

Нужно отметить, что неоценимый опыт в организации медицинской науки и практики я приобрел, будучи на протяжении многих лет председателем Ученого совета Минздрава (1994-2002).

? Вернемся к Вашим профессиональным успехам. Будучи признанным специалистом в области черепно-мозговой травмы (с 1987 г. Вы возглавляли отдел нейротравмы Института нейрохирургии), Вы начали активно осваивать абсолютно новое направление, основанное в 1995 г. отделение малоинвазивной и лазерной спинальной нейрохирургии, первое в Украине и СНГ. Давайте подробнее остановимся на этой теме.

— Наше поколение стало свидетелем бурных преобразований в нейрохирургии, этой глубоко интеллектуальной отрасли. Например, шведский нейрохирург Л. Лекселл изобрел гамма-нож, а американский нейрохирург Д. Адлер — кибер-нож. Технологии стали несравнимо более тонкими. Произошел качественный

прорыв в диагностике. При помощи современных МРТ- и КТ-исследований мы можем выявить патологический процесс на самом начальном этапе, когда еще можно реально помочь даже онкобольному.

Столь же высокотехнологичный прорыв произошел в области спинальной нейрохирургии. Он связан с внедрением эндоскопических, пункционных технологий. Эти малоинвазивные методы дают максимальный эффект при минимальном травмировании пациента, иногда даже без разреза кожи. Таким образом реализуется фантастическая идея о нейрохирургии одного дня, фактически — амбулаторной нейрохирургии. Особое значение такие новаторские подходы приобретают при грыжах межпозвоночных дисков, очень распространенной патологии с выраженным болевым синдромом. На смену многочасовым операциям, с последующей длительной иммобилизацией больного, пришли блиц-вмешательства, осуществляемые, в ряде случаев, лазерным лучом в просвете пункционной иглы. Например, при операции пациента с множественными грыжами межпозвоночных дисков мы делаем все необходимое в течение двадцати минут, без общего наркоза. В ходе вмешательства я разговариваю с пациентом, боли он не ощущает. Зачастую выписка происходит в тот же день. Приходится работать и на шейном отделе позвоночника, что требует ювелирной точности.

? *Все это звучит как научная фантастика. Но как Вам удалось внедрить эти методики в Украине 20 лет назад, когда и в развитых странах они только появлялись?*

— Дело в том, что я всегда очень внимательно следил за успехами мировой науки, старался не пропускать крупные международные форумы. Если использовать такие поездки не только для осмотра достопримечательностей, но и для поиска новых перспективных идей и технологий, то эти поездки могут принести огромную пользу. Мне удалось познакомиться с революционными, новаторскими подходами в спинальной нейрохирургии, когда они только зарождались. Я понял, что за ними будущее. А затем предстояла тяжелая работа по реализации этого проекта. Во-первых, нужно было найти инвесторов, которые согласились бы вложить средства в дорогостоящее современное оборудование, без которого эти высокие технологии нельзя внедрить. А во-вторых, нужно было освоить все хирургические тонкости этих вмешательств, что тоже оказалось непросто. Ведь в ведущих мировых клиниках не торопятся делиться своими профессиональными секретами, особенно если дело касается самых современных, прорывных технологий. Но, к счастью, мне это удалось. Своими учителями я считаю таких корифеев, как Д. Чиу (США), П. Ашер (Австрия), Й. Хеллингер и А. Пернечки (Германия). Стажируюсь в их клиниках, я приобщился к новейшим технологиям пункционной и эндоскопической хирургии, ознакомился с работой современных лидеров малоинвазивной нейрохирургии.

? *Конечно, это настоящий успех. Вы, можно сказать, патриотически работаете в совершенствовании горизонтов своей специальности на Родине. Как Главный нейрохирург МЗ Украины и Главный нейрохирург НАМН Украины вы в значительной степени определяете кредо этой крайне важной и актуальной службы. Не могли бы Вы рассказать о работе Вашего «детища» — клиники малоинвазивной и лазерной спинальной нейрохирургии Института нейрохирургии НАМНУ?*

— За 20 лет существования клиники малоинвазивной и лазерной спинальной нейрохирургии проведены десятки тысяч успешных малотравматичных операций на позвоночнике. Применяются современные методы лечения грыж межпозвоночных дисков и стенозов позвоночного канала, проводится микрохирургическая установка современных имплантов при стенозах. Производится пункционная вертебропластика при патологиях позвоночника (переломы, гемангиомы, остеопороз, миеломная болезнь, метастатические поражения), малоинвазивная имплантация стабилизирующих систем при патологии грудного и поясничного отделов позвоночника (при переломах, нестабильном спондилолистезе). Разрабатываются современные биотехнологии. Клиникой заведует мой

ученик — доктор медицинских наук М.В. Хижняк. За эти годы нам удалось не только внедрить мировые достижения, но и разработать собственные оригинальные подходы, защищенные многочисленными патентами. В 2008 г. за серию работ по этой тематике сотрудникам Института была присуждена Государственная премия Украины в области науки и техники.

? *Ваш профессиональный уровень, Евгений Георгиевич, высоко ценится в мире. Вы — один из немногих украинских врачей, которых приглашают для проведения операций в зарубежные клиники. Помню, по украинскому телевидению показывали, как украинский профессор Е.Г. Педаченко проводит показательную операцию (кажется, на шейном отделе позвоночника) в одной из клиник Австрии. При этом присутствовали видные австрийские специалисты. Было приятно видеть, что мы не только учимся у зарубежных коллег, но и учим. Вы также получили признание как международный лектор в области новых технологий в нейрохирургии (Австрия, Испания, Германия, США, Россия, Швейцария и т.д.), были участником почти 50 международных нейрохирургических форумов, неизменно выступая с докладами. Кроме того, Вы являетесь членом многочисленных международных медицинских обществ и организаций.*

Но самое главное событие в Вашей профессиональной жизни случилось не так давно. В 2013 г. на Всемирном конгрессе нейрохирургов в Сеуле (Южная Корея) Вы были избраны впечатляющим большинством голосов Вице-президентом Всемирной федерации нейрохирургов. Наверное, это не только новая эпоха в Вашей творческой биографии, но и новая страница в отечественной нейрохирургии, которая таким образом получила международное признание. Ведь нечасто медикам независимой Украины приходится занимать столь высокие посты в мировой профессиональной иерархии.

— Конечно, для меня это не только огромная честь, но и большая ответственность. Естественно, работы прибавилось. Но в чем-то, как ни странно, стало легче. Ведь я всегда ориентировался на международный опыт и международное сотрудничество в нейрохирургии. Мы не имеем права замыкаться в себе, изобретая «национальную таблицу умножения». Новаторские достижения рано или поздно становятся всеобщим достоянием. Моя задача как Главного нейрохирурга и директора головного Института состоит в том, чтобы в украинской нейрохирургии это происходило как можно раньше и качественнее. В этом смысле мои международные связи на самом высоком уровне открывают новые возможности и перспективы для нашего профессионального роста.

? *Спасибо, Евгений Георгиевич, за интересный экскурс. Приятно сознавать, что современная украинская нейрохирургия находится не только в надежных руках, но и в хорошем тонусе. Еще раз хочется отдать должное мудрости и прозорливости Андрея Петровича Ромоданова. Но вернемся к нашей главной теме — династии Педаченко-Куликовых. Ваши дети — Анастасия и Юрий, внуки профессора Г.А. Педаченко и профессора Ю.Н. Квитницкого-Рыжова, а также правнуки доктора В.Я. Куликова, оказались достойными продолжателями династии.*

— Моя старшая дочь Анастасия Педаченко (тоже золотая медалистка) избрала отоларингологию, отдавая своеобразную дань Куликовым. Она кандидат медицинских наук, микрохирург уха, работает в Институте отоларингологии имени А.И. Коломийченко. Операции по восстановлению функции внутреннего уха справедливо считаются одними из наиболее сложных областей хирургии. Анастасия оказалась специалистом с «золотыми руками». Как и некоторым другим сотрудникам отдела профессора Ю. Сушко, ей была предоставлена возможность в течение полугода стажироваться во Франции, в Институте Ж. Портманна, признанного европейского лидера данной отрасли медицины. Анастасия — мать троих детей: моих внуков Марины, Бориса и Марии.

? *Можно сказать, что Ваши дети органично влились в династию. Анастасия — в ее отоларингологическую ветвь, а Юрий — в нейрохирургическую. Насколько мне известно, в свои 32 года он стал самым молодым украинским нейрохирургом — доктором медицинских наук.*



— Да, это действительно так, но его жизненный путь «с опережением графика» начался задолго до защиты докторской. Школу он закончил в 15 лет, поскольку перескакивал через классы. В медицинский институт поступил без паспорта, пришлось брать справку из жэка, удостоверяющую его личность. Национальный медуниверситет за-

кончил не просто с отличием, но и был внесен в «Золотую Книгу Почета», это самая высокая студенческая планка, не совместимая с какой-либо имитацией успешности. Свой трудовой путь начал в Больнице скорой медицинской помощи в отделении нейротравмы. И лишь потом был принят в магистратуру на кафедру нейрохирургии Национальной медицинской академии последиplomного образования. В 2008 г. защитил кандидатскую диссертацию, а в 2015-м — докторскую. Его научный руководитель — чл.-кор. НАМНУ Н.Е. Полишук. В 2012 г. за серию научных исследований Юрий был награжден Премией Президента Украины для молодых ученых, что является самым высоким отличием для научной молодежи страны. Это своего рода Государственная премия для молодых ученых. Хочу отметить наследственную черту Юрия, которая была особенно характерна для его прадеда — В.Я. Куликова и деда — Ю.Н. Квитницкого-Рыжова, — удивительную потребность в самообразовании. Он всю жизнь читает, постигает, вникает, учится и еще раз учится. Медицины ему показалось мало. В 2010 году он закончил, также с отличием, финансово-экономический факультет Соломонова Университета, где получил еще и диплом магистра экономики. На протяжении нескольких лет учился в Гёте-Институте, изучая немецкий язык, что было необходимо для стажировок в клиниках Австрии, Германии и Швейцарии и полноценного общения с коллегами.

? *Да, удивительно насыщенная биография молодого ученого, доктора медицинских наук, доцента Юрия Педаченко. Ну а как с продолжением династии?*

— Несколько месяцев тому назад у него родилась дочь Варенька. Если через годы она также решит посвятить свою жизнь медицине, то станет представительницей династии Педаченко-Вороненко. Ее мама, Наталья Юрьевна Вороненко, училась вместе с Юрой и в медицинском лицее, и в медуниверситете. Как и Юра, она была внесена в «Золотую Книгу Почета» НМУ им. А.А. Богомольца. Защитила докторскую диссертацию в 2014 г., став первым доктором наук своего выпуска и самым молодым доктором наук в Украине по своей специальности «Акушерство и гинекология». Отец Натальи — известный организатор здравоохранения академик НАМН Украины Юрий Васильевич Вороненко, а ее мать, Светлана Григорьевна, — вирусолог, кандидат медицинских наук.

— Но вернемся снова к династии Педаченко-Куликовых. Кто-то из журналистов, писавших на эту тему, подсчитал, что общий стаж служения медицине всех ее членов составляет более 300 лет. Но вопрос сводится, вероятно, не только к количеству лет, но и к эффективности, качеству и ценности самого служения. Думаю, что уровень самоотдачи, целеустремленности, успешности и преданности своему высокому назначению у всех членов Вашей знаменитой семьи всегда был предельно высок. Можно сказать, служение «на высокой ноте».

Я благодарю Вас, Евгений Георгиевич, за эту интереснейшую и содержательную беседу. В заключение хотел бы привести строки из одного стихотворения Михаила Лермонтова, удивительно точно отображающие коллективный портрет нейрохирургов Георгия, Евгения и Юрия Педаченко:

*«Меня спасало вдохновенье
От мелочных сует;
Но от своей души спасенья
И в самом счастье нет».*

Удивительно пронизательные, даже пронзительные строки о том, что жизнь — сложнейшее явление, а личное счастье — призрачно. И все-таки в медицине есть дубликат счастья — счастье спасения и возвращения жизни больному, доверившемуся тебе.

Подготовил **Юрий Виленский**

Оперативно

Хроніка ключових подій

ГОЛОВНЕ



Новости ВОЗ

Информационный бюллетень: инвалидность и здоровье

Согласно Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья инвалидность является зонтичным термином для нарушений, ограничений активности и возможности участия. По оценкам, более 1 млрд людей (почти 15% населения мира) имеют какую-либо форму инвалидности. От 110 млн (2,2%) до 190 млн (3,8%) людей в возрасте от 15 лет и старше испытывают значительные трудности в функционировании. По мере увеличения возраста населения и возникновения хронических нарушений здоровья данный показатель повышается.

Общеизвестно, что инвалиды имеют такие же медико-санитарные потребности, как и обычные люди, и нуждаются в доступе к основным службам здравоохранения. Статья 25 Конвенции ООН о правах инвалидов подтверждает их право на самый высокий достижимый уровень здоровья без дискриминации.

Вторичные нарушения здоровья (язвы, инфекции мочевыводящих путей, остеопороз, болевой синдром и др.) возникают вследствие первичных расстройств или как дополнение к ним, они предсказуемы и, как правило, предотвратимы.

Сопутствующие заболевания могут быть связаны с первичной патологией, которая стала причиной инвалидности, или не ассоциироваться с ней. Распространенность диабета среди людей с шизофренией составляет примерно 15% по сравнению с аналогичным показателем в общей популяции на уровне 2-3%.

Инвалиды чаще обращаются за специализированной помощью, чем люди без инвалидности, и имеют больше неудовлетворенных медико-санитарных потребностей. Так, например, недавнее обследование людей с серьезными психическими расстройствами показало, что 35-50% больных, проживающих в экономически развитых странах, и 76-85% пациентов в странах с развивающейся экономикой не получали какого-либо лечения в течение года, предшествующего обследованию. Кроме того, мероприятия по укреплению здоровья и профилактике заболеваний редко бывают ориентированы на инвалидов.

Дополнительная информация по адресу: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs352/ru/>

Дефицит железа и анемия

Дефицит железа является основным и наиболее распространенным нарушением питания в мире, часто встречается у детей и женщин в развивающихся странах. Это единственный вид недостаточности питательных веществ, в значительных масштабах распространенный в промышленно развитых странах. Приблизительно у 2 млрд человек, то есть более чем у 30% населения мира, обнаруживаются признаки анемии, в регионах с недостаточной обеспеченностью финансовыми ресурсами ситуация усугубляется высокой частотой инфекционных болезней (малярии, ВИЧ/СПИД, анкилостомоза, шистосомоза, туберкулеза и др.).

По оценкам, в развивающихся странах каждая вторая беременная и около 40% детей дошкольного возраста страдают от анемии. Данное заболевание может обусловить неблагоприятный исход беременности, возникновение физических и когнитивных нарушений, снижение трудоспособности взрослых. С анемией ассоциировано 20% всех случаев материнской смерти.

Менее заметный в своих проявлениях, чем, к примеру, белково-энергетическая недостаточность, дефицит железа приводит к тяжелым последствиям – снижению работоспособности, нарушениям здоровья, преждевременной смерти.

ВОЗ разработала всеобъемлющий пакет медико-санитарных мер в отношении различных аспектов дефицита железа и анемии. Необходима имплементация указанных стратегий в государствах, в которых регистрируются высокие уровни недостаточности данного элемента, а также анемии, малярии, гельминтозов (шистосомоза и др.).

Для поддержки стран в борьбе с анемией ВОЗ разработала руководящие принципы по профилактике/коррекции дефицита железа и анемии, а также пособие по оценке масштабов этой проблемы и мониторингу мер вмешательства.

Дополнительная информация по адресу: <http://www.who.int/vmnis/database/anaemia/en/>

Новости FDA

FDA одобрило препарат для лечения редкого наследственного заболевания

Управление по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств США (Food and Drug Administration – FDA) одобрило препарат Канума/Kanuma (себелипаза альфа) в качестве первой линии терапии пациентов с недостаточностью кислой лизосомальной липазы (КЛЛ).

У больных с недостаточностью КЛЛ (также известна как болезнь Вольмана или болезнь накопления эфиров холестерина) активность данного фермента значительно снижена или полностью отсутствует. В результате происходит внутриклеточное накопление жиров в различных тканях, что может привести к заболеваниям сердца, печени и других органов. Болезнь Вольмана часто манифестирует в возрасте от 2 до 4 месяцев и достаточно быстро прогрессирует (пациенты с данным заболеванием крайне редко доживают до 1 года). Болезнь накопления эфиров холестерина (БНЭХ) – более легкая форма заболевания – возникает в раннем детстве или позднее. Продолжительность жизни пациентов, страдающих БНЭХ, зависит от тяжести заболевания и сопутствующих осложнений. Частота выявления болезни Вольмана и БНЭХ – 1-2 и 25 случаев на 1 млн новорожденных.

Новый препарат Канума содержит белок rhLAL, который замещает частично активный или неактивный белок LAL у пациентов с недостаточностью КЛЛ. «Дефицит КЛЛ представляет собой редкое наследственное заболевание, которое сопряжено с серьезными и угрожающими жизни поражениями органов, особенно в случае манифестации в период младенчества», – утверждает директор Центра по оценке и исследованию препаратов FDA Джанет Вудкок (Janet Woodcock). – Благодаря созданию данного препарата появилась возможность улучшить шансы на выживание контингента с КЛЛ».

Препарат вводят внутривенно с частотой 1 раз в неделю пациентам с быстро прогрессирующим дефицитом КЛЛ в первые 6 мес жизни, 1 раз в месяц – остальным больным. Эффективность и безопасность препарата Канума оценивались в ходе открытого клинического исследования, в рамках которого проводилось лечение 9 младенцев с быстро прогрессирующей болезнью Вольмана, и в двойном слепом плацебо-контролируемом испытании с участием 66 детей и взрослых с БНЭХ. В экспериментальной группе 6 из 9 младенцев (67%), получавших лечение препаратом Канума,

достигли возраста 12 месяцев (согласно архивным данным, в описанных ранее случаях (n=21) все пациенты умерли раньше указанного срока).

Результаты второго исследования продемонстрировали статистически значимое улучшение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности, а также других показателей, ассоциированных с недостаточностью КЛЛ, у пациентов в группе лечения препаратом Канума спустя 20 недель лечения.

Наиболее распространенными побочными эффектами при применении данного средства являлись диарея, рвота, лихорадка, ринит, анемия, кашель, головная боль, запоры и тошнота. Препарат производит компания Alexion Pharmaceuticals Inc.

Одобен препарат для лечения болезни Виллебранда

FDA одобрило препарат Вонвенди/Vonvendi (рекомбинантный фактор фон Виллебранда) для пациентов старше 18 лет, страдающих болезнью Виллебранда. Вонвенди – первый одобренный FDA рекомбинантный фактор фон Виллебранда для контроля эпизодических кровотечений у взрослых.

Болезнь Виллебранда – самое распространенное наследственное нарушение свертываемости крови – диагностирована приблизительно у 1% жителей США, одинаково часто встречается у мужчин и женщин. Она сопровождается тяжелыми кровотечениями из носа, десен и кишечника, кровоизлияниями в мышцы и суставы, тяжелыми и длительными менструациями у женщин; также возможны осложнения, связанные с кровопотерей при родах.

Эффективность и безопасность препарата Вонвенди оценивались в ходе двух клинических исследований с участием 69 взрослых пациентов с болезнью Виллебранда. Их результаты продемонстрировали, что прием Вонвенди – безопасный и эффективный метод лечения эпизодических кровотечений.

Серьезных нежелательных явлений в ходе клинических исследований не зарегистрировано. Наиболее распространенной побочной реакцией был генерализованный кожный зуд. Препарат производит компания Baxalta Inc. (США).

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

Новости ЕМА

ЕМА планирует одобрить биоаналог препарата Энбрел для лечения ревматоидного артрита и псориаза

Компания Sandoz – подразделение швейцарской фармкомпании Novartis – сообщила о том, что Европейское агентство по лекарственным препаратам (European Medicines Agency – EMA) приняло к рассмотрению заявку на выдачу регистрационного свидетельства для биоаналога препарата Энбрел/Enbrel (этанерцепт). В ЕС права на данный препарат, являющийся ингибитором фактора некроза опухоли (ФНО), принадлежат компании «Пфайзер». Sandoz планирует утвердить применение своего биоаналога этанерцепта по всем показаниям, при которых используется референтный препарат.

Энбрел (этанерцепт) зарегистрирован для лечения многих аутоиммунных заболеваний, включая ревматоидный артрит и псориаз. Как отмечается, в ЕС почти у 120 млн людей диагностированы ревматические заболевания и патология опорно-двигательного аппарата, у 3,7 млн – псориаз.

Как отметил глава подразделения Sandoz по глобальной разработке инъекционных биопрепаратов и средств для лечения онкозаболеваний Марк МакКамिश (Mark McCamish), сегодня только 5% пациентов, страдающих тяжелыми формами псориаза, из стран Северной Америки и Европы имеют доступ к таким биопрепаратам, как этанерцепт. По его словам, принятие к рассмотрению заявки на одобрение биоаналога этанерцепта ЕМА приближает момент, когда значительно больше пациентов с тяжелыми заболеваниями (псориаз, ревматоидный артрит и др.) смогут получить лечение биологическими препаратами.

Регуляторная заявка основана на обширных исследовательских данных, которые включают результаты аналитических, функциональных, доклинических и клинических испытаний. Два базовых клинических исследования (оценка фармакокинетики среди здоровых добровольцев и испытание по изучению безопасности и эффективности у пациентов с бляшечным псориазом) предоставят клинические подтверждения соответствия биоаналога этанерцепта референтному препарату, которое было установлено в продолжительных сравнительных работах, выполненных ранее.

В ЕС одобрен препарат Равикти для лечения нарушений цикла мочевины

Европейская комиссия одобрила использование препарата Равикти/Ravicti (глицерол фенилбутират) в виде жидкости для перорального применения в качестве средства для адьювантной терапии шести подтипов расстройств, связанных с нарушениями цикла мочевины у взрослых и детей в возрасте от 2 месяцев.

Решение европейского регуляторного органа последовало после появления положительной рекомендации, выданной Комитетом ЕМА по лекарственным средствам, предназначенным для применения у человека. Одобрение препарата Равикти разрешает начать продажи во всех 28 странах-членах ЕС. Препарату Равикти присвоен орфанный статус. Срок рыночной защиты составит 10 лет с возможным продлением до 11 лет.

Нарушения цикла мочевины являются метаболическими заболеваниями, связанными с дефицитом одного из ферментов, отвечающих за нормальный метаболизм мочевины, и сопровождаются увеличением концентрации аммиака в крови.

Препарат производит компания Horizon Pharma.

В Европе одобрен препарат меполизумаб для лечения астмы

Британская фармацевтическая компания GlaxoSmithKline сообщила о том, что Европейская комиссия предоставила ей регистрационное удостоверение на препарат Нукала/Nucala (меполизумаб), который одобрен в качестве средства дополнительной терапии тяжелой формы рефрактерной эозинофильной астмы у взрослых пациентов.

Нукала – первый и единственный на сегодня одобренный биопрепарат, воздействующий на интерлейкин 5 (IL-5), принимающий участие в регулировании функции эозинофилов. Активация указанных клеток ассоциируется с возникновением и увеличением риска обострений бронхиальной астмы. Меполизумаб вводится подкожно в дозе 100 мг один раз в четыре недели в дополнение к стандартной терапии (чаще всего это ингаляционные кортикостероиды в высоких дозах и дополнительные препараты, включая кортикостероиды для перорального применения).

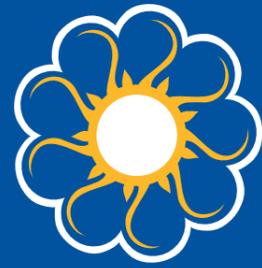
Как отметил профессор Оксфордского университета Ян Паворд (Ian Pavord), ведущий исследователь первого испытания по подтверждению концепции применения меполизумаба и автор исследования III фазы MENSA, пациенты с тяжелой формой рефрактерной эозинофильной астмы не являются «типичными астматиками». Несмотря на применение высоких доз ингаляционных средств, у них тяжело обеспечить контроль заболевания, чаще регистрируются обострения и возникает потребность в госпитализации. Многие из этих пациентов для контроля симптомов применяют пероральные кортикостероиды, прием которых сопряжен с высокой вероятностью побочных эффектов. С учетом приведенных фактов необходимость наличия лекарственных средств, воздействующих на механизмы эозинофильной астмы, не вызывает сомнений.

Эффективность и безопасность препарата Нукала оценивались в рамках программы клинических испытаний IIb/III фаз, в исследованиях MEA115588 (MENSA) и MEA115575 (SIRIUS). Прием меполизумаба обеспечивал значительное снижение числа эозинофилов и ряд клинических преимуществ.

По материалам medpharmconnect.com

Подготовила **Ольга Татаренко**

НАДІЙНИЙ ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ПАРТНЕР



СІНЕВО
медична лабораторія

Понад 150 лабораторних
центрів у 34 містах України

**> 17'000 ЛІКАРІВ
ОБРАЛИ «СІНЕВО»**



Міжнародний
контроль якості



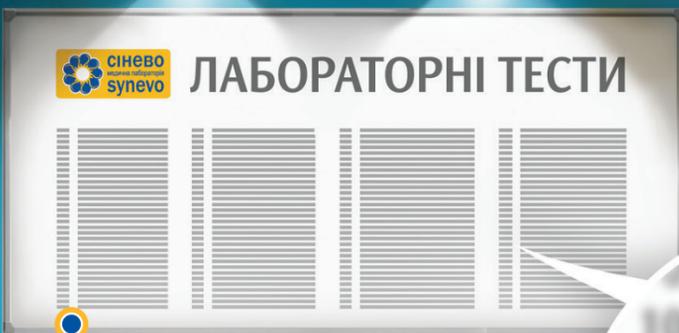
RIQAS
INTERNATIONAL

DGKL
GERMANY

ISO-9001
СИСТЕМА ЯКОСТІ

Найкраще світове
обладнання

Автоматизований
лабораторний процес



Більше ніж 1500
лабораторних тестів

**> 220'000
КЛІЄНТІВ
НА МІСЯЦЬ**

- 1097. Антибілірубін
- 1098. Дигідротестостерон
- 1099. Альфа-фетопроїтин
- 1100. Ренін активності
- 1101. Бета-2-мікрोगлобулін
- 1102. Антитіла до вірусу гепатиту В
- 1103. Серумний альбумін

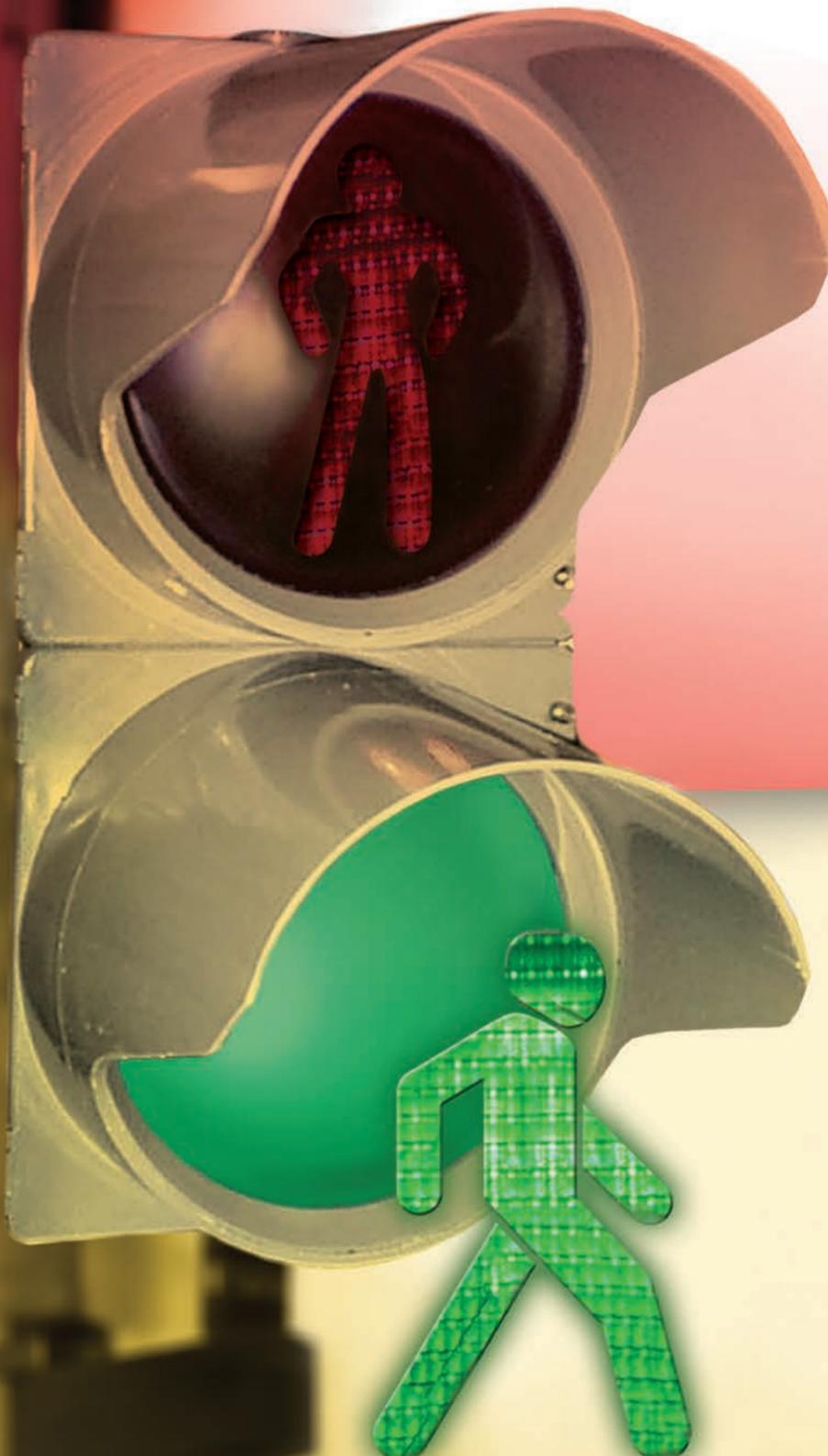


SMS-сповіщення та відправка
результатів аналізів на e-mail

0 800 50 70 30 безкоштовно зі стаціонарних
телефонів по Україні

www.synevo.ua

facebook.com/SynevoLab



Для лікування
Ваших пацієнтів
зі стабільною
стенокардією¹



Інноваційний антиангінальний препарат

- знижує частоту нападів стенокардії^{2,3}
- збільшує толерантність до фізичного навантаження²
- не впливає на гемодинаміку⁴

Скорочена інструкція до застосування препарату Ранекса® (ранолазин)

Склад: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить ранолазину 500 або 1000 мг

Показання.

Лікування стабільної стенокардії.

Протипоказання.

- Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини препарату.
- Тяжка ниркова недостатність (кліренс креатиніну < 30 мл/хв).
- Печінкова недостатність середнього або тяжкого ступеня.
- Одночасне призначення потужних інгібіторів СYP3A4 (наприклад, ітраконазол, кетоконазол, вориконазол, позаконазол, інгібітори ВІЛ-протеази, кларитроміцин, телітроміцин, нефазодон).
- Одночасне призначення антиаритмічних засобів класу Ia (наприклад, хінідин) або класу III (наприклад, дофелітид, соталол), крім аміодарону.

Побічні реакції.

Нечасто: анорексія, зниження апетиту, дегідратація, тривога, безсоння, сплутаність свідомості, галюцинації, запаморочення, головний біль.

Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.

Інгібітори СYP3A4 та Р-гр.

Ранолазин є субстратом СYP3A4, тому інгібітори СYP3A4 підвищують концентрацію ранолазину в плазмі крові. Можливо, буде необхідно зниження дози препарату.

Ранолазин є субстратом Р-гр. Інгібітори Р-гр (наприклад, циклоспорин, верапаміл) підвищують концентрацію ранолазину в плазмі крові. Можливо, буде необхідно зниження дози препарату.

При одночасному застосуванні ранолазину та інших препаратів, що подовжують інтервал QT, може виникнути фармакодинамічна взаємодія та підвищитися ризик розвитку шлункових аритмій.

UA_Ran-01-2014_V4_Visual

Виробник Менаріні-Фон Хейден ГмБХ

Лейпцігер штрассе 7-13, 01097 Дрезден, Німеччина.

Адреса Представництва «Берлін-Хемі/А. Менаріні

Україна ГмБХ» Київ, вул. Березняківська, 29.

Тел.: (044) 494-33-88, факс: (044) 494-33-89

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

За додатковою інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування препарату.

Р. П. МОЗ України № UA/13676/01/01; № UA/13676/01/02 від 16.04.2014

1. Інструкція для медичного застосування препарату Ранекса №400 від 16.06.2014;

2. Chaitman BR, et al. JAMA 2004;291:309-16;

3. Stone P, et al. J Am Coll Cardiol 2006;48(3):566-75;

4. Chaitman BR, et al. J Am Coll Cardiol 2004;43:1375-82.



BERLIN-CHEMIE
MENARINI