



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

№ 3 (376) лютий 2016 р.

33 000 примірників*

Член-корреспондент НАМН України
Борис Маньковский

**Многофакторный поход
к терапии СД 2 типа
и новые горизонты
в контроле заболевания**

Читайте на сторінці **28**



Академик НАМН Украины
Виталий Цымбалюк

Потенциал оптимизма

Читайте на сторінці **55**



Доктор медицинских наук, профессор
Марина Кочуева

**Артериальная гипертензия
с ожирением:
кардиоваскулярный риск
и подходы к лечению**

Читайте на сторінці **10**



**УСУВАЄ СПАЗМИ
БЕЗ РИЗИКУ ГІПОТОНІЇ КИШЕЧНИКУ**

Р.П.: № UA7725/01/01 від 01.02.2013 р. до 01.02.2018 р.



- **Антиспастичний ефект**
- **Вибірковість дії на гладенькі м'язи шлунково-кишкового тракту**
- **Нормалізація моторики**

Меверин[®]



Діюча речовина: 1 капсула містить мебеверину гідрохлориду, пелети, що містять субстанцію, у перерахуванні на мебеверину гідрохлорид – 200 мг.

Лікарська форма. Капсули.

Фармакотерапевтична група. Синтетичні антихолінергічні засоби, естерифіковані третинні аміни. Мебеверин. Код АТС А03А А04.

Клінічні характеристики.

Показання.

Дорослі та діти віком від 10 років:

- симптоматичне лікування болю, спазмів, кишкових розладів і відчуття дискомфорту у кишечнику при синдромі подразненого кишечника;
- лікування шлунково-кишкових спазмів вторинного генезу, спричинених органічними захворюваннями.

Протипоказання.

Гіперчутливість до активної речовини або до будь-якого з неактивних компонентів препарату. Паралітичний ілеус.

Побічні реакції.

Спостерігаються алергічні реакції, які в основному, але не завжди, обмежуються шкірними проявами (частота не може бути оцінена за наявними даними).

Інформацію наведено в скороченому вигляді. Повна інформація викладена в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу МЕВЕРИН[®], капсули.

Міжнародне непатентоване найменування: Mebeverine.

ВІДПУСКАЄТЬСЯ ЗА РЕЦЕПТОМ ЛІКАРЯ.

Виробник: ПАТ «Київмедпрепарат» (01032, Україна, м. Київ, вул. Саксаганського, 139). Інформація виключно для медичних і фармацевтичних працівників.

Для використання у професійній діяльності.

До складу Корпорації «Артеріум» входять ПАТ «Київмедпрепарат» і ПАТ «Галичфарм»

«Артеріум» Фармацевтична Корпорація
www.artერიум.ua

Ближче до людей
ARTERIUM



- Єдиний інноваційний** **швидке усунення болю і запалення в суглобах**
швидкість досягнення максимальної пікової концентрації в плазмі крові на 20% вище, ніж у традиційних таблеток²
- ородиспергуємий мелоксикам в Україні¹** **доведена безпека³-⁵**
з боку ССС, ШКТ, печінки, нирок
- розчиняється без води** **зручність застосування**
особливо у пацієнтів з розладами ковтання
- просто покласти на/під язик** **приємний смак лісових ягід**

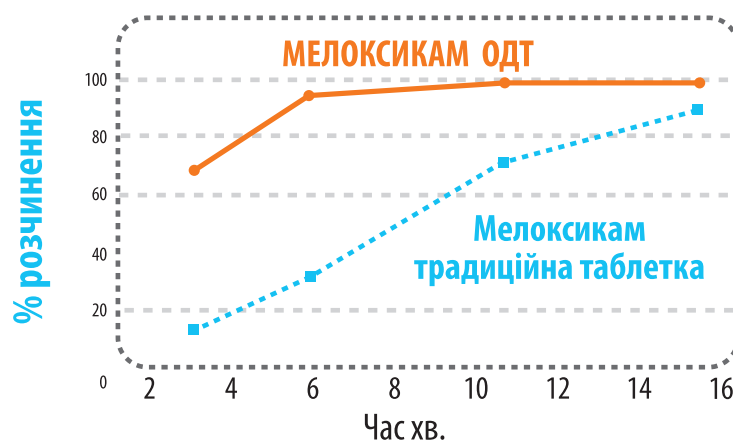
ДОСЛІДЖЕННЯ БІОЕКВІВАЛЕНТНОСТІ НОВОЇ ОРОДИСПЕРГУЄМОЇ ТАБЛЕТКИ МЕЛОКСИКАМУ В ПОРИСТІЙ МАТРИЦІ ПІСЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ ОДНІЄЇ ДОЗИ У ЗДОРОВИХ ДОБРОВОЛЬЦІВ²

Пікова концентрація Мовіксикам® ОДТ в плазмі крові досягається на 20% швидше порівняно з традиційною таблеткою

склад	Cmax (нг/мл)	tmax (год.)	t1/2 (год.)
Мовіксикам® ОДТ	1,637.3 ± 232.8	3,8 ± 2,0	22,9 ± 8,8
Мелоксикам, традиційна таблетка	1,443.5 ± 258.7	4,8 ± 1,6	23,7 ± 10,3

Cmax (нг/мл) - максимальна пікова концентрація в плазмі крові
tmax (год.) - час досягнення максимальної пікової концентрації в плазмі крові
t1/2 (год.) - період напіввиведення

Швидкість розчинення Мовіксикам® ОДТ в 3 рази вища, ніж у традиційних таблеток



Склад: мелоксикам 7,5 мг №20 або 15 мг №10, №20

Спосіб застосування. Таблетку покласти на язик і зачекати, поки вона повністю розчиниться. Після розчинення запити водою. Таблетку не розжовувати і не ковтати цілою.

Добову дозу застосовують разово.

- При загостренні остеоартрозу: 7,5 мг на добу (1 табл. по 7,5 мг або половина таблетки 15 мг); при необхідності дозу можна збільшити до 15 мг на добу (1 таблетка 15 мг або 2 таблетки 7,5 мг).

- При ревматоїдному артриті, анкілозному спондиліті: 15 мг на добу (1 таблетка 15 мг або 2 таблетки 7,5 мг).

1. За даними Моріон на грудень 2015

2. Bioequivalence study of a novel orodispersible tablet of meloxicam in a porous matrix after single-dose administration in healthy volunteers. International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics, Vol. 51 - No. 3/2013 (234-243)

3. Singh G, Triadafilopoulos G. Meloxicam has a low risk of serious gastrointestinal complications: pooled analysis of 27,039 patients. Annual European Congress of Rheumatology (EULAR) 2001; Prague, Czech Republic, abstract SAT0085.

4. Singh G, Lanes S, Triadafilopoulos G. Risk of serious upper gastrointestinal and cardiovascular thromboembolic complications with meloxicam. Am J Med. 2004;117(2):100-6.

5. Sanchez-Matienzo D, Arana A, Castellsague J, Perez-Gutthann S. Hepatic disorders in patients treated with COX-2 selective inhibitors or nonselective NSAIDs: A case/noncase analysis of spontaneous reports. Clin Ther. 2006;28(8):1123-1132

И.А. Григорова, д.м.н., профессор, О.А. Тесленко, к.м.н., Л.В. Тихонова, к.м.н., А.А. Григорова, к.м.н., Харьковский национальный медицинский университет; Е.А. Погребняк, к.м.н., Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

Купирование болевого синдрома с помощью мелоксикама в форме ородиспергируемых таблеток

Боль является спутником многих состояний, в том числе неврологических и ревматических заболеваний. С болевым синдромом ассоциируются такие болезни, как васкулит, ревматоидный артрит, бурсит, тендинит, люмбаго, ишиас, а также повреждения и заболевания межпозвоночных дисков.

Постоянная боль при артрите (артралгия) — это показатель непрекращающегося воспалительного процесса в суставе. То же можно сказать и о боли в мышцах (миалгии), которая беспокоит при их воспалении. При ревматической полимиалгии болезненные ощущения затрагивают практически все мышцы, ограничиваются их подвижность. Острые, хронические или часто повторяющиеся ревматические боли в суставах, костях и мышцах встречаются более чем у 30% населения земного шара, особенно часто у пожилых людей. В возникновении ревматических болей играют роль механические факторы: перегрузка больного сустава, растяжение сухожильно-связочного аппарата, воспаление синовиальной оболочки; микроциркуляторные расстройства; обменные нарушения в костях; воспалительные и дегенеративные изменения суставов. Вследствие этих процессов в тканях суставов накапливаются аллогенные субстанции — тканевые протеазы, кинины, простагландины, гистамин, серотонин, которые раздражают болевые рецепторы (ноцицепторы), расположенные по всему телу, за исключением головного мозга, и дают начало дуге болевого рефлекса.

Рассматривается возможность ревматического поражения различных внутренних органов. Данные патологоанатомических исследований свидетельствуют о значительной частоте висцеральных ревматических заболеваний. Существенное место также занимают васкулиты головного мозга, способствующие формированию хронических нарушений мозгового кровообращения. Нередкой причиной неврологических синдромов у больных ревматизмом являются эмболические инсульты, которые возникают как осложнение ревмокардита, порока сердца или нарушения сердечного ритма, поражения подкорковых образований, что нередко ведет к развитию бульбарных и псевдобульбарных нарушений. Одним из проявлений этих нарушений является дисфагия — затруднение глотания. Дисфагия чаще всего наблюдается при остро развивающихся неврологических расстройствах, например при инсульте, черепно-мозговой или позвоночно-спинномозговой травме. Нарушение глотания также распространено у больных с дегенеративными заболеваниями нервной системы, такими как болезнь двигательного нейрона (включая амиотрофический боковой склероз), постполиомиелитический синдром, миастения, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона. При хронических нарушениях мозгового кровообращения — дисциркуляторных энцефалопатиях (ДЭ) — также имеет место симптом дисфагии в структуре псевдобульбарного синдрома. Необходимо отметить, что затруднение глотания и пережевывания пищи могут объясняться и воспалительными процессами, вызывающими выраженные болевые ощущения в области лицевой и жевательной мускулатуры.

Одной из универсальных групп лекарственных средств, занимающих центральное место среди симптом-модифицирующих медикаментов при лечении алгического синдрома, в том числе ревматических болей, являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Они сочетают в себе противовоспалительное, жаропонижающее, анальгезирующее и антиагрегационные свойства, воздействуют практически на все основные симптомы, характерные для ревматических заболеваний. НПВП относятся к числу наиболее часто применяемых в практической медицине лекарственных средств. Препараты этой группы регулярно используют в своей работе более 80% врачей различных специальностей [1]. Одним из НПВП, обладающих высокой противовоспалительной, анальгетической и жаропонижающей активностью, является мелоксикам. Он относится к классу оксикамов, является производным еноловой кислоты. Показано, что по сравнению с другими НПВП

(пироксикамом, индометацином, напроксеном и др.) мелоксикам обладает селективностью в отношении изофермента ЦОГ-2, чем объясняется его высокий профиль гастроинтестинальной безопасности по сравнению с таковым других представителей данной группы. Очень важным преимуществом является то, что в сравнении с другими НПВП мелоксикам не повышает риск развития инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, отеков и артериальной гипертензии, а вероятность возникновения печеночной недостаточности при применении этого препарата минимальна (Singh G., Triadafilopoulos G., 2001). Клиническая эффективность мелоксикама (7,5 или 15 мг/сут) изучена более чем в 230 исследованиях, в которых принимали участие свыше 30 тыс. пациентов с ревматической патологией. Мелоксикам продемонстрировал высокую эффективность и хорошую переносимость как при внутримышечном введении, так и при пероральном приеме.

На рынке Украины представлены НПВП в форме саше — нимесулид, диклофенак калия. Несмотря на удобство применения, их существенным недостатком является воздействие на показатели свертываемости крови, что ограничивает время применения препарата до 3 дней. Именно поэтому острые и хронические неврологические осложнения, возникающие на фоне ревматической патологии (ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилита, остеоартроза и др.), требуют более обдуманного выбора НПВП.

Недавно на украинском фармацевтическом рынке была представлена новая быстрая форма препарата мелоксикам — ородиспергируемые таблетки Мовиксикам® ОДТ (Movi Health, Швейцария). Мовиксикам® ОДТ, единственный в Украине инновационный мелоксикам в диспергированной форме, который одобрен в 36 странах мира, является альтернативой другим таблетированным формам НПВП с быстрым эффектом. В Европе проведены исследования биоэквивалентности новой ородиспергируемой формы мелоксикама, результаты которых демонстрируют ее полное соответствие оригинальному мелоксикаму. Мовиксикам® ОДТ удобно принимать пациентам, которые не могут использовать пероральные формы в связи с нарушением функции глотания или наличием выраженного болевого синдрома при краниальных невралгиях либо лицевых повреждениях. Новая форма также позволяет более гибко дозировать препарат в зависимости от веса и диагноза пациента.

Метаболизм лекарственного вещества до проникновения в системный кровоток при прохождении через желудочно-кишечный тракт и печень называют эффектом первого прохождения. Степень метаболизма лекарственных веществ при этом определяется взаимодействием с ферментами CYP3A4 и CYP2C9, скоростью метаболических реакций и абсорбции. Если лекарственное вещество применяют перорально в небольшой дозе, а содержание ферментов и скорость метаболизма его значительны, то большая часть препарата биотрансформируется, в результате чего снижается его биодоступность. Поскольку всасывание Мовиксикама ОДТ начинается уже в полости рта, влияние на его метаболизм CYP3A4 и CYP2C9, которые в основном находятся в стенке кишечника и печени соответственно, значительно ниже, чем при использовании традиционных таблеток.

Мовиксикам® ОДТ представлен на рынке Украины в виде ородиспергируемых таблеток в дозе 7,5 мг (по 20 таблеток в блистере) либо 15 мг (по 10 или 20 таблеток в блистере). Его применяют 1 р/сут: таблетку кладут под язык, не разжевывая и не глотая, ждут 10–20 с до полного ее растворения; после растворения при необходимости можно запить водой. Рекомендуемая суточная доза — 15 мг/сут. По спектру переносимости (частота побочных

эффектов, особенно гастроинтестинальных), вероятности лекарственных взаимодействий мелоксикам обладает рядом преимуществ по сравнению с другими НПВП. Его можно комбинировать с большинством медикаментов, используемых для лечения острой и хронической боли при различных нозологиях.

Следует обратить внимание на еще одно важное достоинство мелоксикама — он не уменьшает антиагрегационный потенциал низких доз аспирина. Подтверждением этого факта стало эпидемиологическое исследование G. Singh и соавт., в котором был проведен анализ Калифорнийской базы данных больных, перенесших инфаркт миокарда. Вместе с тем при приеме мелоксикама следует тщательно контролировать состояние пациентов, особенно получающих антикоагулянты, поскольку возможны побочное влияние на функцию тромбоцитов, нарушения свертываемости крови.

Материалы и методы

В нашем исследовании принимали участие 77 пациентов с болевыми синдромами различной этиологии и дисфагией: больные с острым нарушением мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне (n=12), ДЭ II–III ст. на фоне ревматоидного артрита, анкилозирующего спондилита или остеоартроза (n=30), герпетическим поражением тройничного нерва (n=7), травматическими повреждениями челюстно-лицевой области различной локализации (n=28).

Кроме тщательного клинического обследования, использовали международные опросники, позволяющие объективизировать состояние больных. Обследование участника осуществляли в день поступления и на фоне проводимой традиционной терапии с применением Мовиксикама ОДТ, используя визуально-аналоговую шкалу боли (ВАШ) и опросник боли McGill (MPQ). Сопоставление результатов исследования до и после лечения позволяло оценить динамику восприятия пациентом своих болевых ощущений.

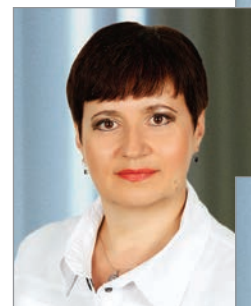
В качестве задачи-максимум предполагалось фиксировать исчезновение боли или наличие минимального болевого ощущения (<1 балла по ВАШ); как хороший ответ на анальгетическую терапию рассматривали уменьшение боли на 50% в сравнении с исходным уровнем (≥2 балла по ВАШ); клинический эффект оценивали как значимый при снижении интенсивности боли на 20% в сравнении с исходным уровнем (≥1 балл по ВАШ).

Продолжение на стр. 4.



И.А. Григорова

О.А. Тесленко



Л.В. Тихонова

А.А. Григорова



Е.А. Погребняк

И.А. Григорова, д.м.н., профессор, О.А. Тесленко, к.м.н., Л.В. Тихонова, к.м.н., А.А. Григорова, к.м.н., Харьковский национальный медицинский университет; Е.А. Погребняк, к.м.н., Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

Купирование болевого синдрома с помощью мелоксикама в форме ородиспергируемых таблеток

Продолжение. Начало на стр. 3.

Результаты и обсуждение

Под наблюдением находилось 12 пациентов с нейрогенной дисфагией на фоне ишемического инсульта (ИИ), преимущественно (60% случаев) в вертебробазилярном бассейне. Клинико-неврологическое, дополнительные инструментальные и лабораторные обследования выполнялись в соответствии со стандартными протоколами лечения ИИ. Все больные имели в анамнезе ревматическое поражение сердечно-сосудистой системы, средняя продолжительность которого составила 4,8 года.

У обследованных пациентов были выделены такие неврологические синдромы, ассоциирующиеся с нейрогенной дисфагией: бульбарный (n=6); псевдобульбарный (n=3); мозжечковой дисфункции (n=1); полушарные — агностический (при поражении правого полушария; n=1) и апракисический (при локализации инсульта в левом полушарии; n=1). Нарушения функции глотания у этих пациентов возникли на фоне атеротромботического и кардиоэмболического ИИ, лакунарного инфаркта мозга в сочетании с другими неврологическими симптомами. Нарушение глотания было значительно выраженным у 39,3% больных, умеренным и незначительным — у 37,7 и 11,5% пациентов соответственно. При этом у участников с инсультами в вертебробазилярном бассейне неврологический дефицит и нарушения глотания чаще расценивались как тяжелые (у 9 больных), в то время как при полушарных инсультах (бассейн внутренней сонной артерии) неврологический дефицит и дисфагия были выражены в меньшей мере (3 случая). Эти результаты согласуются с данными о локализации центров глотательной функции в ЦНС. Нейрогенная дисфагия чаще всего выступает проявлением бульбарного синдрома при стволовых инсультах (поражается рефлекторная дуга глотательного рефлекса) или псевдобульбарного синдрома при инсультах с билатеральным полушарным поражением (вследствие нарушений корково-ядерного взаимодействия). Двустороннее повреждение корково-ядерных путей, поражение ствола мозга вызывают дисфункцию оральной и глоточной фаз акта глотания, а при патологических изменениях мозжечка нарушается координация работы оральной мускулатуры. У всех больных, помимо описанных неврологических синдромов, возникших на фоне ИИ, наблюдались сопутствующие болевые феномены, типичные для ревматической патологии (миофасциальные боли, мышечно-тонические синдромы и радикулопатии шейно-грудного и пояснично-крестцового отделов) и требующие симптоматической медикаментозной коррекции с помощью НПВП.

Всем больным на фоне базисной сосудистой, метаболической терапии назначали оригинальный препарат Мовиксикам® ОДТ: при выраженном болевом синдроме — по 1 таблетке (7,5 мг) дважды в день курсом 3-10 дней, при умеренном — по 1 таблетке в день 3-10 дней. Диспергируемые таблетки мелоксикама не нужно глотать, они хорошо растворяются в ротовой полости и не требуют запивания водой.

Подтверждением эффективности терапии, помимо исследования неврологического статуса, служили изменения показателей международных шкал. Так, если средняя суммарная оценка по ВАШ до лечения составляла $5,1 \pm 0,23$ балла, то через 3 дня от начала терапии этот показатель уменьшился до $3,5 \pm 0,41$ балла, а через 10 дней — до $2,0 \pm 0,34$ балла (рис. 1). Следовательно, на 3-й день от начала лечения средний показатель суммарной оценки по ВАШ по сравнению с исходным уменьшился на 1,6 балла,

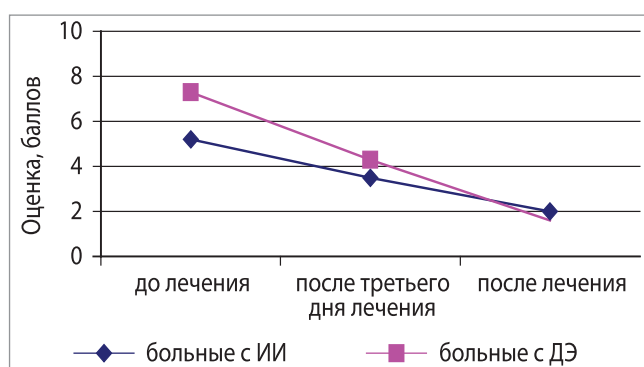


Рис. 1. Динамика болевого синдрома по ВАШ

через 10 дней — на 3,1 балла, то есть на 39%. Это свидетельствует о клинически значимом ответе на проводимую противоболевую терапию.

Известно, что при резко выраженной ДЭ в связи с усугублением морфологических изменений мозговой ткани клиническая картина становится более тяжелой: прогрессирует снижение памяти и внимания, сужается круг интересов, развивается деменция. Течение заболевания усугубляется повторными сосудистыми церебральными кризами и инсультами. В неврологическом статусе в этот период отмечаются отчетливые органические симптомы: недостаточность черепной иннервации, нистагм, признаки пирамидной недостаточности; иногда — речевые расстройства, парезы конечностей, нарушения чувствительности и тазовые расстройства. Часто наблюдается псевдобульбарный синдром: дисфония, дизартрия и дисфагия, сочетающиеся с симптомами орального автоматизма, повышением глоточного и нижнечелюстного рефлексов, насильственным плачем и смехом. Псевдобульбарный синдром обуславливается множественными мелкоочаговыми изменениями в белом веществе обоих полушарий мозга или мозгового ствола, разрушающими супрануклеарные волокна обеих сторон. При поражении подкорковых узлов возникают различные экстрапирамидные симптомы, которые могут достигать степени паркинсонизма.

Очень часто при ДЭ и после перенесенных ИИ, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста, в вертебробазилярном сосудистом бассейне формируется хронический болевой синдром. При этом применение инъекционных препаратов для купирования боли у данной группы больных нежелательно, поскольку они, как правило, получают множество лекарственных средств в рамках лечения основного заболевания; в то же время прием НПВП в таблетированной форме или в саше невозможен из-за нарушений глотания.

Под нашим наблюдением находились 30 больных в возрасте от 60 до 70 лет с ДЭ II-III ст. с псевдобульбарным синдромом, ведущим к затруднению акта глотания, и хроническим болевым синдромом в виде миофасциальных болей, мышечно-тонического синдрома, радикулопатий шейно-грудной и пояснично-крестцовой локализации. Локальные боли диагностированы у 5 пациентов, проекционные (в сочетании с локальными и миофасциальными) — у 8 участников, радикулярные — у 4, диффузные боли в результате мышечного спазма имели место у 20 больных. Всем пациентам на фоне базисной сосудистой, метаболической терапии рекомендовали Мовиксикам® ОДТ (Movi Health) по описанной выше схеме приема. Учитывалось то, что пациенты, принимающие одновременно диуретики и мелоксикам, должны употреблять достаточное количество жидкости. Терапевтический эффект разной степени выраженности наблюдали у 93% больных. Так, до начала лечения сильную и очень сильную боль испытывали 76% участников. Последняя в процессе терапии сохранилась у 6,7% больных. У 16 пациентов отмечено выраженное снижение алгии, у остальных зарегистрированы слабые ее проявления. Достоверное уменьшение болевого синдрома наступало с 3-го дня лечения ($p < 0,05$). Динамика средней суммарной оценки боли по ВАШ демонстрирует достаточно высокую эффективность исследуемого препарата. Значение среднего показателя по ВАШ до лечения равнялось $7,34 \pm 0,23$ балла, через 3 дня от начала терапии — $4,3 \pm 0,41$, а через 10 дней — $1,6 \pm 0,34$. Следовательно, по сравнению с исходным показателем на 3-й день терапии средняя суммарная оценка по ВАШ уменьшилась на 3,04 балла, а через 10 дней лечения — на 5,74 балла, то есть на 22%. Оценка эффективности лечения с помощью МРQ показала, что сумма рангов составляет $8,6 \pm 1,7$, число слов (дескрипторов боли) — $5,5 \pm 1,0$ ($p < 0,05$). Это подтверждает достоверность улучшения состояния больного, снижения интенсивности и характера болевых ощущений. Полученные данные свидетельствуют о клинически значимом ответе на терапию.

Проведенное лечение обеспечило достижение положительного результата у 64% пациентов, незначительное улучшение отмечали у 25% участников, отсутствие динамики — у 10% больных.

В лечении герпетических поражений нервной системы часто используются такие НПВП, как диклофенак натрия,

нимесулид и др. Мы отдали предпочтение ородиспергируемой форме мелоксикама в качестве анальгезирующей и противовоспалительной терапии при герпетическом поражении тройничного нерва, отмечавшегося у 7 участников испытания. Заболевание манифестировало болевым синдромом в зоне иннервации ветвей тройничного нерва, где впоследствии появились кожные высыпания (множественные папулы, трансформирующиеся в везикулы). Боль в течение всего периода высыпаний носила интенсивный постоянный или приступообразный характер. Чаще всего ее описывали как жгучую, стреляющую, колющую или пульсирующую. Обычно боль усиливалась ночью и при воздействии различных раздражителей (тактильных, температурных и др.), особенно при активизации жевательной мускулатуры. При объективном осмотре были обнаружены расстройства чувствительности в виде гиперестезии, гипестезии или анестезии, включая *anesthesia dolorosa* и др. Расстройства чувствительности обычно ограничены областью высыпаний, однако весьма изменчивы по форме и интенсивности. Также больные предъявляли жалобы на болезненный акт глотания и жевания, что заставляло их отказываться от приема оральных препаратов. Любые движения челюстью, неизбежные при запивании традиционных таблетированных форм НПВП, вызывали у пациентов интенсивные болевые ощущения, что препятствовало применению указанных медикаментов. В этот период у пациентов также имели место общие нарушения (лихорадка, цефалгия, миалгия, утомляемость, недомогание).

На фоне проводимой этиотропной противовирусной терапии валацикловиром по традиционной схеме в режим лечения были включены Мовиксикам® ОДТ, противовоспалительные и десенсибилизирующие препараты. Преимущество Мовиксикама ОДТ в данной клинической ситуации обеспечиваются его оптимальными физико-химическими и структурными характеристиками, уникальной формой выпуска препарата, способностью проникать в очаги воспаления и накапливаться в них, хорошей совместимостью с другими лекарственными средствами, а также удобством применения при болевом синдроме в области головы.

На фоне применения Мовиксикама ОДТ у больных значительно уменьшились болевые ощущения, связанные с работой жевательной мускулатуры и раздражением слизистой оболочки полости рта (рис. 2), что создало условия для последующего приема этиотропных средств.

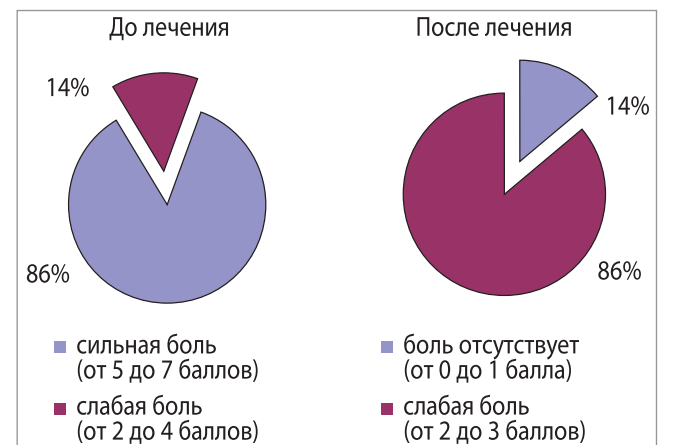


Рис. 2. Выраженность боли у пациентов с герпетическим поражением тройничного нерва

Выводы

Проведенное исследование показало высокую эффективность препарата Мовиксикам® ОДТ (Movi Health, Швейцария) в лечении пациентов с болевым синдромом различной этиологии на фоне дисфагий. Положительный терапевтический эффект разной степени выраженности наблюдался у 98% больных. Под влиянием терапии НПВП Мовиксикам® ОДТ отмечен значительный регресс интенсивности болевого синдрома, а следовательно, и степени ограничения двигательной функции. Значимых побочных эффектов терапии за время исследования не зарегистрировано. Благодаря удобству применения ородиспергируемой формы (Мовиксикам® ОДТ) область применения мелоксикама значительно расширяется, препарат может использоваться у больных с нарушением глотания.

Важным преимуществом является то, что в сравнении с другими НПВП мелоксикам (Мовиксикам® ОДТ) не повышает риск развития инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, отеков и артериальной гипертензии, что делает возможным его использование (после адекватной клинической оценки) у больных с острыми и хроническими нарушениями кровообращения на фоне ревматических заболеваний.

ЗМІСТ

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Новини МОЗ України 5, 48

Оперативно про головне 26

Хроніка ключових подій

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Купирование болевого синдрома с помощью мелоксикама в форме ородиспергируемых таблеток И.А. Григорова, О.А. Тесленко, Л.В. Тихонова и др. 3-4

Представляем результаты клинического исследования

Траумель С – биорегуляційний підхід у терапії запалення І.П. Катеренчук, С.В. Попович 27

РЕКОМЕНДАЦІЇ

Ишемическое поражение толстого кишечника 52-53

Представляем вниманию читателей изданное в 2015 г. практическое руководство Американской коллегии гастроэнтерологов, посвященное вопросам диагностики и лечения ИПТК

КАРДИОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ

Дигидропиридины в терапии артериальной гипертензии: возможности оптимизации клинической практики 6

Производные дигидропиридина представляют собой обширную, хорошо изученную и наиболее часто применяемую группу БКК

Артериальная гипертензия с ожирением: кардиоваскулярный риск и подходы к лечению М.Н. Кочуева..... 10-11

Тяжесть патологических изменений сердечно-сосудистой системы при ожирении зависит от особенностей отложения жировой ткани в организме

Гиполипидемическая терапия розувастатином в реальной практике: новые дозы, новые возможности Е.А. Коваль..... 13

По материалам заседания Украинского общества атеросклероза, 26 ноября 2015 года, г. Киев

Сучасний алгоритм діагностики та ведення хворих зі стабільним перебігом ішемічної хвороби серця О.В. Денесюк 14-15

Пропонований алгоритм розроблено з урахуванням положень рекомендацій Американської асоціації серця (2012) та Європейської асоціації кардіологів (2013)

НЕВРОЛОГІЯ

Невродайджест..... 18

Цереброваскулярная патология и деменция: острые углы сосудистой коморбидности Л.А. Дзяк..... 19

По итогам симпозиума, 20-21 ноября 2015 года, г. Львов

Место ницерголина в лечении дисциркуляторной энцефалопатии Т.С. Мищенко..... 23

По итогам научно-практического симпозиума, 24 октября 2015 года, г. Харьков

Стан мозкового кровообігу при артеріальній гіпертензії. Когнітивні та емоційно-особистісні порушення у пацієнтів із гіпертензивною енцефалопатією Н.К. Свиридова24-25

СІМЕЙНА МЕДИЦИНА

Пацієнт з порушенням мозкового кровообігу: особливості ведення в первинній ланці медичної допомоги О.Є. Коваленко 17

За підсумками науково-практичної конференції із сімейної медицини, м. Київ

БАРОЛ

Рабепразол натрію (капсули кишковорозчинні) 10 мг та 20 мг №30

ШВИДКІСТЬ ВИРІШУЄ ВСЕ!

Міга Лайфсайенсз
Паблік Компані ЛТД

РП МОЗ України № UA4467/01/01 від 01.03.2011 р.
РП МОЗ України № UA/4467/01/02 від 01.03.2011 р.

Інформація призначена для лікарів для використання у професійній діяльності

MEGA We care

ЗНОВУ В УКРАЇНІ!

НОВИНИ МОЗ

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика отримала сертифікат за новою версією міжнародного стандарту ISO 9001:2015

Національна медична академія післядипломної освіти (НМАПО) ім. П.Л. Шупика стала першим вищим навчальним закладом та однією з перших установ в Україні, яка підтвердила свій рівень за стандартом нової версії міжнародного стандарту ISO 9001:2015 «Системи менеджменту якості. Вимоги», що свідчить про міжнародне визнання якості її освітньої діяльності.

Перший сертифікат був виданий німецьким сертифікаційним органом DQS-UL Group німецькою та українською мовами; другий сертифікат єдиного міжнародного зразка IQNet – недержавною некомерційною організацією, яка розташована в м. Берні (Швейцарія) та об'єднує провідні органи із сертифікації з 34 країн світу.

«Отримані сертифікати свідчать про високий рівень якості та лідерські позиції у таких сферах функціонування НМАПО ім. П.Л. Шупика, як післядипломна медична освіта і безперервний професійний розвиток лікарів та провізорів, підготовка науково-педагогічних кадрів, науково-дослідна діяльність, надання медичної допомоги. Наприклад, кожен лікар відтепер зможе отримувати більш якісні знання та практичні навички, буде включатися до системи моніторингу задоволеності споживачів освітніми послугами, також зменшиться документальне навантаження під час оформлення та навчання тощо», – зазначив ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика, академік НАМН України, доктор медичних наук, професор Юрій Васильович Вороненко.

Під час урочистого вручення сертифікатів віце-президент Українського союзу промисловців і підприємців, президент ВГО «Українська асоціація якості» Петро Якович Калита наголосив: «Фахівцями міжнародного рівня визнано, що академія – це добре збалансована і розвинена організація, в якій є кваліфікований персонал, здатний виконувати свою роботу на високому рівні; ефективно розподілені функціональні обов'язки; оптимізовані процеси, пов'язані з наданням освітніх послуг; існують стандартизовані описи основних процесів, засоби контролю системи управління якістю, які добре відрегульовані і підтримуються в робочому стані».

Усі закупівлі лікарських засобів у 2016 р. МОЗ України здійснюватиме через міжнародні спеціалізовані організації

Закупівлі лікарських засобів, медичних виробів та пов'язаних з цим послуг за рахунок коштів державного бюджету в повному обсязі здійснюватимуться із залученням спеціалізованих організацій, які проводять закупівлі.

Відповідне розпорядження Кабінету Міністрів України «Про закупівлю лікарських засобів, медичних виробів та пов'язаних з цим послуг із залученням спеціалізованих організацій, які здійснюють закупівлі» було підписано прем'єр-міністром України А.П. Яценюком 12 січня.

Це дасть можливість зменшити корупційні ризики при проведенні тендерних процедур, вчасно та без затримки здійснити процес закупівель, а найголовніше – забезпечити населення необхідними та якісними лікарськими засобами і вакцинами.

Як відомо, МОЗ України вперше у 2015 р. здійснило спробу передачі закупівель через міжнародні організації. У результаті було укладено договори з трьома міжнародними організаціями – Дитячим фондом ООН (ЮНІСЕФ), ПРООН та Crown Agents, визначеними Кабінетом Міністрів України, та перераховано кошти на забезпечення лікарськими засобами за 12 державними програмами на загальну суму більше 2,197 млрд грн.

Дигидропиридины в терапии артериальной гипертензии: возможности оптимизации клинической практики

Более полувека прошло с момента первого клинического применения блокаторов кальциевых каналов (БКК). Сегодня фармакологические свойства этих лекарственных средств хорошо известны каждому практикующему кардиологу и терапевту, а сами БКК получили широкое применение в клинической практике. Об этом свидетельствует немалое количество научных публикаций, посвященных различным аспектам использования этих препаратов в терапии артериальной гипертензии (АГ) и различных форм ишемической болезни сердца (ИБС), детальному описанию фармакокинетических эффектов в зависимости от химической структуры и поискам «идеального» БКК.

Наиболее обширной, изученной и применяемой группой БКК на сегодняшний день являются производные дигидропиридина. Препараты этой группы селективно блокируют кальциевые каналы II класса, расположенные в кардиомиоцитах и гладкомышечных клетках стенок кровеносных сосудов, не оказывают негативный дромоторный эффект и обладают высокой тканевой селективностью. Результаты большого количества исследований, проведенных учеными разных стран за последние 10-15 лет (PREVENT, FACET, VHAS, NORDIL, CAMELOT и др.), убедительно продемонстрировали высокую эффективность БКК дигидропиридинового ряда в профилактике неблагоприятных кардиоваскулярных событий у пациентов с АГ. Поскольку эти препараты обладают метаболической нейтральностью, противоишемическим и органопротекторными свойствами, в настоящее время они рассматриваются в качестве одного из наиболее эффективных классов антигипертензивных средств.

Первым БКК дигидропиридинового ряда, синтезированным более 45 лет назад, стал нифедипин, наиболее изученный антагонист кальция, до сих пор считающийся препаратом-прототипом, с которым сравнивают каждое современное производное дигидропиридина. В многочисленных клинических исследованиях установлена высокая антиангинальная и антигипертензивная эффективность нифедипина. В то же время были обнаружены и такие существенные его недостатки, как относительно низкая биодоступность, недостаточно выраженная тканевая селективность и быстрая элиминация, обуславливающая непродолжительное фармакологическое действие. Именно последняя особенность не только диктует необходимость принимать препарат несколько раз в сутки, создавая определенное неудобство для пациента, но и является препятствием к созданию стабильной концентрации препарата в тканях-мишенях. На практике это выглядит так: быстрое наступление антигипертензивного действия с развитием ряда нежелательных эффектов (связанных с выраженной вазодилатацией), с активацией симпатoadренальной и ренин-ангиотензиновой систем → несколько часов прогнозируемой эффективности → быстрое снижение концентрации препарата в плазме крови.

Таким образом, низкая продолжительность клинического действия, высокая частота побочных реакций в виде вазодилатации и нейрогуморальной активации существенно ограничивают широкое применение нифедипина короткого действия в длительной плановой терапии АГ (Дедова И. С. и др., 2006).

Преимущества дигидропиридиновых БКК III поколения

Вышеуказанные причины заставили ученых искать принципиально новые БКК, а также послужили стимулом к усовершенствованию существующих. Так появилось II поколение антагонистов кальция, в группу которых, согласно классификации Т. Тоуа-Ока и W. Nayler (1996), вошли как ретардные формы БКК первого поколения, так и средства с новой химической структурой (например, феллодипин). Для последних характерны продолжительное действие и относительно высокая селективность. Однако, несмотря на улучшенный фармакокинетический профиль, дигидропиридиновые БКК II поколения все же отличаются недостаточной управляемостью и предсказуемостью фармакологических эффектов, что объясняется их относительно низкой биодоступностью (10-40%), существенными колебаниями концентраций действующего вещества в плазме крови в течение междозового интервала и последующим резким снижением эффективности. Большую часть антагонистов кальция II поколения нужно принимать 2 р/сут, что создает определенные неудобства.

Для дигидропиридиновых БКК III поколения — наиболее современных средств этого класса — характерны высокая биодоступность (60-80%), минимальные колебания концентрации действующего вещества в крови, предсказуемая эффективность, длительное и сверхдлительное действие (24-36 ч), что устраняет необходимость в создании ретардных форм. Эти препараты обладают высокой тканевой

селективностью, благодаря которой они практически не влияют на сократительную функцию миокарда, работу синусового узла и атриовентрикулярную проводимость (McClellan K.J., Jarvis B., 2000). Среди БКК III поколения наиболее популярны амлодипин, лерканидипин и лацидипин. Амлодипин является своего рода препаратом-прототипом в данной группе, он имеет значительную доказательную базу, а его фармакокинетические свойства хорошо изучены. Тем не менее наличие обширного перечня побочных реакций при терапии АГ существенно ограничивает применение препарата. В последние годы в научной литературе широко дискутируется вопрос об усовершенствованной форме амлодипина — S-амлодипине. Согласно данным некоторых исследований, левовращающий изомер амлодипина реже оказывает побочные реакции.

Все же следует отметить, что эффективность S-амлодипина пока что изучена недостаточно, при этом практически отсутствуют достоверные данные сопоставимой эффективности классического рацемата амлодипина и S-амлодипина в плане профилактики риска развития осложнений АГ. В основе терапевтического действия рацемата (смеси S- и R-изомеров) амлодипина лежит способность блокировать медленные кальциевые каналы (каналы L-типа) в гладкомышечных клетках сосудов, этот эффект реализуется за счет S-изомера. Действие R-изомера заключается в умеренной стимуляции синтеза оксида азота (NO) эндотелиальными клетками. Известно, что снижение или отсутствие эндогенной продукции NO при эндотелиальной дисфункции, сопровождающей большинство случаев АГ и ИБС, является одной из ключевых причин развития атеросклеротических и ишемических изменений прежде всего в коронарных сосудах. Фактически при исключении R-изомера препарат лишается антиатерогенного и органопротекторного свойств.

Таким образом, благодаря наличию двух изомеров фармакологические эффекты рацематов дигидропиридиновых БКК не ограничиваются результативным снижением артериального давления (АД), но и обеспечивают надежную профилактику кардиоваскулярных катастроф (Сиренко Ю.Н., 2009).

Лерканидипин: курс на нейропротекцию и эффективный контроль АД

Лерканидипин (Леркамен®, «Берлин-Хеми АГ», Германия), как и другие дигидропиридиновые БКК III поколения, обратимо связывается с кальциевыми каналами L-типа кардиомиоцитов и гладкомышечных клеток сосудов, что обуславливает вазодилатацию и снижение АД, при этом не оказывая отрицательного инотропного действия. Несмотря на определенное сходство фармакодинамики, фармакокинетические свойства лерканидипина существенным образом отличаются от таковых амлодипина. Так, лерканидипин медленно проникает в липидный бислой клеточных мембран, где накапливается в высоких концентрациях (в 10-15 раз выше, чем у амлодипина), постепенно блокируя кальциевые каналы. Именно это объясняет плавное начало его антигипертензивного влияния. Длительность действия лерканидипина, невзирая на относительно короткий период полувыведения из плазмы крови (2-5 ч), определяется как раз его способностью создавать высокие концентрации в клеточных мембранах (Barchielli M. et al., 1997).

Лерканидипин является смесью двух изомеров, обладая, помимо антигипертензивного, ярко выраженными органопротекторными свойствами. Эффективно и равномерно снижая АД за счет уменьшения общего периферического сосудистого сопротивления, препарат практически не влияет на частоту сердечных сокращений и ударный объем. Отсутствие клинически значимой рефлекторной тахикардии отличает лерканидипин от нифедипина, феллодипина и других дигидропиридиновых БКК (McClellan K.J., Jarvis B.). В целом фармакокинетические и фармакодинамические особенности Леркамена связывают с подтвержденным в международных исследованиях минимальным количеством побочных эффектов в классе АКК (Сиренко Ю.Н., 2009).

Много публикаций посвящено исследованию влияния лерканидипина на показатели мозгового кровотока. Результаты этих исследований позволяют говорить о наличии у препарата, помимо антигипертензивного эффекта, дополнительных нейропротекторных свойств. Так, Леркамен способствует морфофункциональному восстановлению сосудов головного мозга, вызывает улучшение церебральной гемодинамики за счет увеличения линейной систолической скорости кровотока в экстракраниальных сосудах каротидного бассейна, есть также данные о гармонизирующем влиянии данного препарата на электрическую активность мозга (Кузнецова С.М., Егорова М.С., 2014). В литературе имеются публикации, подтверждающие антиатеросклеротическую эффективность лерканидипина как при повышенном, так и при нормальном АД. Механизм этого эффекта препарата обусловлен активным влиянием на морфофункциональное состояние эндотелия, снижением темпа депонирования атерогенных липопротеинов в сосудистой стенке (Digiesi V. et al., 2000).

Данные, полученные в ряде экспериментальных работ, свидетельствуют о наличии у лерканидипина нефропротекторных свойств. Так, в работе M. Sabbatini и соавт. (2000) отмечается способность препарата к расширению как приносящей, так и выносящей артериол клубочка, что является основой патофизиологического механизма нефропротекции. Выявленные авторами исследования снижение протеинурии и уменьшение выраженности морфологических признаков повреждения почек при назначении субгипотензивных доз лерканидипина свидетельствуют о его прямом нефропротекторном эффекте. Рассматривается также ряд других возможных механизмов нефропротекции: замедление эффекта фактора роста, уменьшение почечных влияний эндотелина и прочие. В исследовании DIAL (2004) оценивали эффективность и безопасность лерканидипина по сравнению с рамиприлом в отношении скорости экскреции альбумина у пациентов с умеренной АГ и сахарным диабетом (СД) 2 типа. Было установлено, что лечение лерканидипином не усугубляет протеинурию у пациентов с микроальбуминурией и СД, при этом отмечается, что, как и референтный препарат, он обеспечивает значительное уменьшение альбуминурии, снижение систолического и диастолического АД. В выводах отмечена хорошая переносимость лерканидипина, препарат рекомендуется использовать в сочетании с ингибиторами АПФ у пациентов, требующих использования комбинированной терапии для достижения целевых уровней АД.

В исследовании ZAFRA (2005) лерканидипин назначался пациентам с хроническим заболеванием почек (клиренс креатинина <70 мл/мин), у которых не было достигнуто целевое АД 130/85 мм рт. ст. на фоне приема ингибиторов АПФ или сартанов. Добавление к терапии лерканидипина обеспечило существенное снижение АД у 89,2% пациентов, а в 58,1% случаев удалось достичь его целевого значения. Кроме того, отмечалось достоверное увеличение клиренса, а также снижение концентрации холестерина в плазме крови. Частота побочных эффектов была крайне низкой (1,48%), ни у одного из пациентов не возникли отеки.

В 2008 г. в Австралии были обнародованы результаты сравнительного ретроспективного исследования по изучению влияния ряда современных дигидропиридиновых БКК на показатель общей смертности пациентов с АГ. Объектом исследования стали больные, получавшие в период с 2003 по 2006 г. включительно один из четырех БКК (амлодипин, феллодипин, нифедипин и лерканидипин) как в качестве монотерапии, так и в составе комбинированного лечения АГ. Было обнаружено, что показатель общей смертности в группах участников, получавших нифедипин, амлодипин и феллодипин, был на 75% выше, чем среди использовавших лерканидипин. В то же время пациенты в группах терапии на основе амлодипина, феллодипина и различных ретардных форм нифедипина на 88% чаще прекращали лечение, чем таковые в группе лерканидипина, что свидетельствует о хорошей переносимости препарата и хорошем комплаенсе.

Выводы

1. Леркамен является высокоэффективным антигипертензивным препаратом с доказанными нейро- и нефропротекторными свойствами и способностью эффективно снижать показатель общей смертности

2. Улучшенный профиль переносимости Леркамена позволяет назначать его пациентам, плохо переносящим другие БКК.

3. Леркамен следует рассматривать как препарат выбора во второй линии терапии (после блокаторов РААС) у пациентов с СД и/или патологией почек.

Подготовила **Александра Меркулова**



ЗМІСТ

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ

Пульмодайджест 39

Растительная линия ЭВКАБАЛ®: лечение кашля в лучших традициях 43
Эвкалиптовое эфирное масло признано действенным отхаркивающим средством

Антагонист лейкотриеновых рецепторов монтелукаст:
точки приложения в клинической практике..... 47
Монтелукаст – наиболее часто назначаемый в США и европейских странах представитель группы ЛТРА

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

Острый риносинусит. Диагностика и лечение 36, 38
Диагностика ОРС может осуществляться не только ЛОР-врачом,
но и специалистами первичного звена

Острый тонзиллит у детей: диагностика и лечение
К. Стелтер 45
Опытный врач может установить ребенку диагноз острого тонзиллита на основании одних только клинических данных

АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ

Комплаєнс при проведенні антибактеріальної терапії..... 49
Надзвичайно важливими є взаєморозуміння, духовний контакт і довірливі стосунки лікаря з пацієнтом і його родичами, зацікавлена участь усіх сторін у процесі лікування

Цефодокс в лечении инфекционных заболеваний у детей и взрослых 51
Цефподоксим оказывает бактерицидное действие за счет угнетения синтеза клеточной сетки микроорганизмов

ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

Многофакторный подход к терапии сахарного диабета
2 типа и новые горизонты в контроле заболевания
Б.Н. Маньковский, В.В. Полторак, Н.А. Кравчун и др.28-29
По итогам НПК с международным участием, 26 ноября 2015 года, г. Харьков

НЕФРОЛОГІЯ

Неосложненные инфекции мочевыводящих путей:
новый взгляд на взаимоотношения организма и возбудителя 30

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА

Лабораторные методы оценки функциональной активности
тромбоцитов и их клиническое значение
А.А. Мельник56-57
Актуальность нарушений гемостаза обусловлена не столько их широкой распространенностью, сколько потенциально высокой опасностью для жизни человека

Перипетії діагностики бартонельозу
В.С. Копча 58

ВИДАТНІ ПОСТАТІ

Потенциал оптимизма
В. Цымбалюк 55
Президент НАМН Украины о горизонтах академической медицины

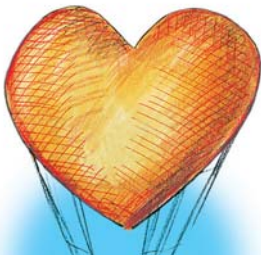
ВІСНИК АКАДЕМІЇ УСПІШНОГО ЛІКАРЯ

Стратегическое долгосрочное партнерство врача и пациента.
Этапы эффективного врачебного приема
В.П. Кидонь..... 34-35

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

торасемід
Трифас®

Петлевий діуретик тривалої дії^{2,3}



Нижча смертність при ХСН в порівнянні з фуросемідом або іншими діуретиками¹ (не первинна кінцева точка)

- **51,5% зменшення ризику загальної смертності**
- **59,7% зменшення ризику кардіальної смертності**
- **65,8% зменшення ризику раптової смерті**

1. Cosin J, Diez J. TORIC Investigators. Torasemide in chronic heart failure: results of the TORIC study. Eur J Heart Fail. 2002 Aug;4(4):507-13. (open-label, non-randomized, postmarketing surveillance trial; 778 pts NYHA class II-III, 10 mg of toras. a day during 12 months in addition to other therapy).
2. Bagriy A.E. Diuretics in modern clinical practice. 2012, p. 40.
3. George C. Roushet al. Diuretics: A Review and Update. J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2014, Vol 19(1), pp. 5-13.

Інструкція скорочена

Склад. Дієна речовина: 1 таблетка Трифас® 10 містить торасемід 10 мг, 1 таблетка „Трифас® COR містить торасемід 5 мг; 1 ампула (4 мл) розчину для ін'єкцій містить торасемід-натрію 21,262 мг (що еквівалентно 20 мг торасеміду);
Показання. Есенціальна гіпертензія (Трифас® COR). Лікування і профілактика рецидивів набряків та/або випотів, спричинених серцевою недостатністю, Набряк легень внаслідок гострої серцевої недостатності.
Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої речовини, інших препаратів сульфонісечовини та до допоміжних речовин. Ниркова недостатність з азотемією. Печінкова кома або прекома. Артеріальна гіпотензія. Гіпокаліємія, Гіпонатріємія, Гіпокаліємія. Період годування груддю.
Спосіб застосування та дози. Есенціальна гіпертензія. Лікування розпочинається із застосування ½ таблетки препарату Трифас® COR на добу, що еквівалентно 2,5 мг торасеміду. Добова доза може бути підвищена до 1 таблетки препарату Трифас® COR. Набряки та випотів. Лікування розпочинається із застосування добової дози 5 мг торасеміду. Звичайно ця доза вважається підтримуючою. Якщо добова доза 5 мг є недостатньою, то застосовують добову дозу 10 мг торасеміду; яку призначають щоденно. Добова доза може бути збільшена до 20 мг торасеміду. **Гострий набряк легень.** Лікування треба починати з внутрішньовенного введення разової дози 4 мл препарату Трифас® 20 ампул. Цю дозу можна повторити з інтервалом в 30 хв. Не можна перевищувати добову максимальну дозу 20 мл препарату Трифас® 20 ампул.
Побічні реакції. Посилення метаболічного ацидозу. Спазми м'язів (особливо на початку лікування). Підвищення концентрації сечової кислоти та глюкози в крові, холестерину та тригліцеридів, Гіпокаліємія при нельокаторній дієті, білкованні, проносі, та у людей з хронічною дисфункцією нирок. Можливі порушення водного та електролітного балансу. Розлади травного тракту (особливо на початку лікування). Підвищення концентрації деяких печінкових ферментів (гاما-глутаміл-транспептидази) в плазмі. Головні біль, запаморочення, підвищена стомлюваність, загальна слабкість (особливо на початку лікування).
Виробник Трифас® 10, Трифас® COR – BERLIN-CHEMIE AG.
Місцезнаходження: Гіттердт-Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина.
Виробник Трифас® 20 ампули – А. Менаріні Мануфактурінг. Логістико єнд Сервісес С.р.л.
Місцезнаходження: В'я Сете Сант 3, 50131 Флоренція, Італія.
Представництво виробників в Україні – Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ.
Адреса: Київ, вул. Березинська 29, Тел.: (044) 494-33-88, факс (044) 494-33-89.
За детальною інформацією звертайтеся до інструкцій для медичного застосування Трифас® 20 ампули від 29.12.2014, Трифас® 10 від 19.12.2014 Трифас® COR від 06.03.2015, що затверджені відповідними наказами МОЗ України № 1019, № 978, № 12



BERLIN-CHEMIE
MENARINI

UA_Trif_11_2015_V1_Visual
Затверджено до друку 06.06.2015

АНОНС

Міністерство охорони здоров'я України
Національна академія медичних наук України
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика
Українська гастроентерологічна асоціація
Науково-медичний консультативний гастроентерологічний центр
Київське товариство гастроентерологів

Науковий симпозиум з міжнародною участю

XVIII Національна школа гастроентерологів, гепатологів України «Сучасні досягнення в області профілактики і лікування захворювань органів травлення»

7-8 квітня, м. Київ

Місце проведення: Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. Початок о 9:00.

У рамках симпозиуму заплановано провести **Європейський курс післядипломної освіти «Нові горизонти в лікуванні хронічного панкреатиту та захворювань печінки»**. Курс організований Європейською асоціацією гастроентерології, ендоскопії та нутриціології – EAGEN (European Association for Gastroenterology, Endoscopy and Nutrition) разом із НМАПО ім. П.Л. Шупика, Українською гастроентерологічною асоціацією.

Керівник європейського курсу післядипломної освіти – президент EAGEN Т. Milosavljevic. У роботі курсу братимуть участь провідні фахівці Європи та України.

Науковий керівник Національної школи гепатологів, гастроентерологів України – член-кореспондент НАМН України, д.м.н., професор Н.В. Харченко.

7 квітня в аудиторії НМАПО ім. П.Л. Шупика відбудеться засідання Академії здорового харчування, присвячене аспектам корекції харчування, питанням запобігання та лікування хвороб гастроентерологічного профілю.

Науковий симпозиум проводиться згідно з Реєстром з'їздів, конгресів, симпозиумів, науково-практичних конференцій, затвердженим МОЗ і НАМН України.

Запрошуються лікарі-гастроентерологи, сімейні лікарі, терапевти, ендоскопісти, педіатри, інфекціоністи та лікарі інших спеціальностей.

Слухачі отримають Європейський сертифікат з післядипломної освіти.

Оргкомітет

Тел.: (044) 432-04-73, e-mail: gastro_endo@ukr.net

Артериальная гипертензия с ожирением: кардиоваскулярный риск и подходы к лечению

Артериальная гипертензия (АГ) сохраняет лидирующие позиции по распространенности в структуре хронических неинфекционных заболеваний и остается одной из основных причин смерти и инвалидизации населения Украины. Сегодня в нашей стране зарегистрировано более 12 млн больных АГ [1]. Распространенность заболевания во взрослой популяции европейских стран составляет 20-30% [2]. Около 90% случаев АГ представлено ее эссенциальной формой – гипертонической болезнью (ГБ).

Характер нарастающей неинфекционной пандемии приобрело сегодня ожирение (ОЖ) [3, 4, 5], распространенность которого практически сопоставима с таковой АГ. По прогнозам ВОЗ, к 2025 г. избыточный вес будут иметь более 50% жителей планеты [6, 7, 8, 9]. Учитывая столь высокую частоту указанных патологий, закономерным является возрастание вероятности их сочетания (коморбидности). Среди лиц с избыточным весом АГ диагностируется в 5-6 раз чаще, чем в популяции с нормальной массой тела.

Однако пристальное внимание научного медицинского сообщества к этому варианту сочетанной патологии обусловлено не только и не столько его широкой распространенностью. Сегодня имеются данные об общности механизмов развития и взаимообусловленности этих двух неинфекционных пандемий современности, при сочетании обуславливающих значительное увеличение риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО) [10, 11, 12]. Кроме того, ОЖ нельзя считать банальным увеличением объема жировой ткани, оно представляет собой сложный комплекс метаболических расстройств, приводящих прежде всего к повышению уровня артериального давления (АД) и развитию АГ, а также утяжелению течения уже имеющейся патологии [13, 14, 15]. Обменные нарушения, ассоциированные с ОЖ (гиперинсулинемия, гиперлипидемия, гиперлептинемия и др.), одновременно являются ключевыми звеньями в механизме развития АГ. Углубление дисбаланса эффекторов симпатоадреналовой (САС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем (РААС), которое является основным патогенетическим фактором развития АГ, замыкает порочный круг прогрессирования этих двух взаимосвязанных заболеваний [16, 17].

На фоне нейрогуморальной дисрегуляции активируются факторы системного воспалительного ответа (цитокины, С-реактивный белок, фибриноген и др.), развиваются нарушения гемодинамики и эндотелиальная дисфункция. Важнейшее следствие разносторонних нарушений гомеостаза при сочетании АГ с ОЖ – поражения (ремоделирование) жизненно важных органов, так называемых органов-мишеней, среди которых главная роль в определении прогноза отведена изменениям со стороны сердца и сосудов [18-22]. Исследование особенностей кардиоваскулярного ремоделирования у больных АГ имеет более чем вековую историю, в то время как поражения сердца и сосудов при ожирении изучены пока еще недостаточно. Тяжесть патологических изменений сердечно-сосудистой системы при ОЖ зависит от особенностей отложения жировой ткани в организме. Было отмечено, что из двух типов абдоминального ОЖ – гиноидного (женского) и андроидного (мужского), описанных J. Vague в 1947 г., именно андроидный часто сочетался с АГ, сахарным диабетом (СД) 2 типа, ишемической болезнью сердца, подагрой. Это послужило поводом для поиска общих закономерностей развития болезней, которые нередко описывались в комбинациях под различными названиями – «метаболический трисиндром» (Camus J., 1966), «полиметаболический синдром» (Avogaro P., Crepaldi G., 1965), «синдром избытка» (Mehnert H., 1968), «синдром X» (Reaven G., 1988). Большинство авторов тогда лишь

предполагали наличие взаимосвязей между сочетавшимися болезнями, и только G. Reaven в 1988 г. описал симптомокомплекс, включавший АГ, гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе, гипертриглицеридемию и низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Ученый впервые выдвинул гипотезу о том, что эти патологические состояния имеют единое происхождение, а в основе их развития лежит инсулинорезистентность (ИР) с компенсаторной гиперинсулинемией, а также отметил важность комбинации изменений для развития и прогрессирования атеросклероза. Однако автор не отнес абдоминальное ОЖ к числу обязательных признаков синдрома. Но уже в 1989 г. J. Kaplan описал «смертельный квартет», состоящий из АГ, нарушения толерантности к глюкозе, гипертриглицеридемии и абдоминального ОЖ, и представил последнее в качестве наиболее существенной составляющей синдрома [23].

В дальнейшем была подтверждена тесная связь абдоминального ОЖ с ИР и рядом других метаболических расстройств, относящихся к факторам риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и ССО. В настоящее время для определения комплекса нарушений, увеличивающих риск развития ССЗ, в основе которых лежит ИР и компенсаторная гиперинсулинемия, используются термины «метаболический синдром» (МС) и «синдром инсулинорезистентности». Долгое время ОЖ считалось важнейшим критерием МС, который определяли как сочетание центрального ОЖ (окружность талии >94 см) и ≥2 перечисленных факторов:

- повышение уровня триглицеридов ≥150 мг/дл (≥1,7 ммоль/л) или нормальный уровень триглицеридов при приеме соответствующей терапии;
- снижение концентрации ЛПВП <40 мг/дл (<1 ммоль/л) у мужчин, <50 мг/дл (<1,3 ммоль/л) у женщин или нормальный уровень ЛПВП при приеме соответствующей терапии;
- АГ (АД ≥130/85 мм рт. ст.) или нормальное АД, контролируемое антигипертензивными препаратами;
- повышение уровня глюкозы плазмы ≥100 мг/дл (≥5,6 ммоль/л) или коррекция гипергликемии.

В 2009 г. Международная федерация диабета, при участии Американского национального института сердца, легких и крови, Американской ассоциации сердца, Всемирной федерации сердца, Международного общества по атеросклерозу, Международного общества по изучению ОЖ, обновила критерии установки диагноза «метаболический синдром». Согласно новым рекомендациям наличие абдоминального ОЖ не является обязательным критерием для верификации МС – достаточно сочетания любых 3 из 5 вышеперечисленных признаков [24]. Речь идет не просто об абдоминальной форме ОЖ, наиболее негативно влияющей на развитие ССЗ, а о висцеральном ОЖ. Доказана ассоциация именно висцерального ОЖ (по данным компьютерной томографии, площадь висцеральной жировой ткани – 130 см²) с ИР, другими метаболическими нарушениями и клиническими проявлениями заболеваний, увеличивающими риск ССО. Висцеральная жировая ткань, в отличие от таковой иной локализации, имеет более



М.Н. Кочуева

развитую иннервацию и кровоснабжение, а также непосредственно сообщается с портальной системой. Клетки висцеральной жировой ткани (висцеральные адипоциты) отличаются более высокой плотностью β-адренергических, кортикостероидных и андрогенных рецепторов, относительно низкой плотностью α₂-адренергических рецепторов и рецепторов к инсулину. Эти особенности клеток висцеральной жировой ткани обеспечивают ее высокую чувствительность к липолитическому действию катехоламинов и различным гормональным изменениям, низкую – к инсулину, обладающему антилиполитическим действием. Висцеральному ОЖ сопутствуют увеличение концентраций в крови инсулина, кортизола, норадреналина и снижение содержания прогестерона и соматотропного гормона. У женщин наблюдается повышение концентраций тестостерона и андростендиола, у мужчин, напротив, содержание тестостерона в крови может уменьшаться. Роль этих гормональных сдвигов в прогрессировании ССЗ окончательно не определена и требует изучения. Важное достижение научных исследований – получение доказательств прямой связи между количеством висцеральной жировой ткани и выраженностью ИР [25].

ИР – это снижение реакции инсулинчувствительных тканей на действие инсулина при его достаточной концентрации. ИР имеет селективный характер (не все ткани становятся резистентными к инсулину), приводит к нарушению утилизации глюкозы и повышению ее содержания в крови. Гипергликемия оказывает стимулирующее действие на β-клетки островков Лангерганса поджелудочной железы, что сопровождается увеличением секреции инсулина в кровь и развитием адаптивной гиперинсулинемии. Именно хронический избыток инсулина в крови (гиперинсулинемию) большинство исследователей считают отправной точкой развития всех патологических состояний, входящих в МС. Избыток инсулина способствует активации САС и РААС, увеличению реабсорбции воды и натрия в почках, оказывает прямое вазоконстрикторное действие, тормозит освобождение и усиливает захват норадреналина нервными окончаниями, стимулирует синтез коллагена, гипертрофию и пролиферацию гладкомышечных клеток и фибробластов сосудистой стенки [26]. Избыток инсулина провоцирует увеличение синтеза атерогенных фракций липидов, существенно тормозит процессы липолиза в печени, но активирует таковые в жировой ткани. Интенсивный липолиз в висцеральных адипоцитах сопровождается выделением большого количества свободных жирных кислот, обладающих прямым органотоксическим, в том числе кардио- и вазотоксическим действием [27].

Жировая ткань выполняет ауто-, пара- и эндокринные функции и секретирует большое количество веществ с различными биологическими эффектами, которые могут вызывать поражение органов-мишеней и провоцировать развитие осложнений. К их числу относят фактор некроза опухоли (ФНО), лептин, резистин, апелин, ангиотензин II (АТ II) и др. ФНО снижает активность тирозинкиназы инсулинового рецептора и фосфорилирование субстрата инсулинового рецептора, а также тормозит экспрессию внутриклеточных переносчиков глюкозы GLUT-4 в мышечной и жировой ткани, поддерживая состояние ИР. Лептин, секретируемый преимущественно адипоцитами, реализует эффекты на уровне гипоталамуса, регулируя пищевое поведение и активность

симпатической нервной системы, а также ряд нейроэндокринных функций. Доказана не зависящая от массы тела его положительная корреляция с продукцией лептина, гиперинсулинемией и ИР. Лептин оказывает сосудосуживающее и кардиотоническое действие, стимулируя синтез и активность медиаторов симпатической нервной системы. Важную роль в развитии ИР играет белок резистин. Он вызывает ИР гепатоцитов и мышечных клеток *in vivo* и *in vitro*. Положительный инотропный и вазодилатирующий эффект апелина пока что получен только в экспериментальных исследованиях. Есть мнения, что его можно рассматривать в качестве своеобразного функционального антагониста периферических эффектов ангиотензина II. Апельин способствует усвоению глюкозы через АМФ-протеинкиназный путь и eNOS, подавляет липолиз с помощью регуляции фосфорилирования гормончувствительной липазы, уменьшает высвобождение свободных жирных кислот в кровоток, способствует повышению чувствительности клеток к инсулину. АТ II оказывает мощное вазоконстрикторное действие, усиливает апоптоз эндотелиоцитов и вызывает миграцию и пролиферацию гладких миоцитов, что имеет большое значение в сосудистом ремоделировании [28-31]. При ИР нарушается инсулинопосредованная вазодилатация, что приводит к повышению системного АД. В норме инсулин обладает свойствами вазодилатора за счет способности подавлять потенциалзависимый поток ионов Ca^{2+} . Инсулин способствует стимуляции транспорта глюкозы и ее фосфорилирования с образованием глюкозо-6-фосфата, который активирует транскрипцию Са-АТФазы, что в конечном итоге приводит к снижению содержания внутриклеточного Ca^{2+} и уменьшению сосудистого сопротивления. При ГБ с ОЖ на фоне ИР указанные механизмы нарушаются, в результате чего повышается сосудистое сопротивление, увеличивается постнагрузка на сердце, возникают поражения сосудистой стенки (повреждение эндотелия, изменение архитектоники средней и наружной оболочки сосудов с увеличением в их структуре доли соединительнотканного компонента и др.) [32, 33]. Структурное уменьшение просвета сосудов с утолщением их медиального слоя наблюдается в ответ на трансмуральное давление и нейрогуморальную стимуляцию. Количество эластических волокон в медиальном слое артериальной стенки уменьшается, а коллагеновых — увеличивается. Снижение эластичности стенки артерий приводит к повышению пульсового АД, увеличению скорости распространения пульсовой волны (СПВ). Возрастание данного показателя отражает увеличение артериальной жесткости, связано с эндотелиальной дисфункцией, воспалением, атеросклерозом и кальцинозом. СПВ признана независимым фактором риска коронарных событий и кардиоваскулярной смертности. Уменьшение эластичности крупных сосудов при ОЖ отмечается при увеличении массы висцерального жира и снижении содержания внутриклеточного магния. Таким образом, описанные клеточно-молекулярные процессы приводят к выраженному прогрессирующему ремоделированию сосудистой системы [34].

Одновременно структурные изменения происходят и в сердце. Развиваются гипертрофия кардиомиоцитов и соответствующая ей гиперплазия экстрацеллюлярного матрикса, активируются процессы апоптоза кардиомиоцитов. Это приводит к нарушениям геометрии левого желудочка (ЛЖ) сердца. Имеются данные об ассоциации ГБ, ОЖ и их сочетания с определенным типом геометрии ЛЖ. Ряд исследователей придерживаются мнения о том, что ГБ без ожирения чаще служит причиной развития концентрической гипертрофии (КГ) ЛЖ, а при сочетании ГБ и ОЖ преимущественно возникает эксцентрическая гипертрофия (ЭГ) ЛЖ. Дилатация камер сердца при КГ ЛЖ наступает позднее, чем при ЭГ. Быстрое появление признаков сердечной недостаточности (СН) является более типичным сценарием развития сердечно-сосудистого континуума при сочетании ГБ с ОЖ даже при коррекции АД. Гипертензивное ремоделирование миокарда включает усиление апоптоза кардиомиоцитов, интерстициального и периваскулярного фиброза, микроциркуляторные изменения. Нарастание процессов кардиального фиброза происходит и под воздействием повышенных уровней кортизола и альдостерона. В результате увеличивается

жесткость стенки ЛЖ, уменьшается его способность к расслаблению, развивается картина диастолической дисфункции [35].

Нейрогуморальная активация, характерная для больных ГБ с ОЖ, неизбежно приводит к поражению сердца и сосудов и, следовательно, к появлению СН. На каждую единицу повышения индекса массы тела (ИМТ) риск развития СН увеличивается на 5% у мужчин и на 7% — у женщин. При выраженном ОЖ вероятность возникновения хронической СН возрастает в 2 раза. ОЖ ассоциируется с увеличением риска нарушений ритма, в том числе фатальных. Инфильтрация мононуклеарными клетками области синоатриального узла, липоматозная гипертрофия межпредсердной перегородки и отложение жировых включений в проводящей системе — типичные изменения со стороны сердца при ОЖ. Состояние миокарда на фоне данного патологического процесса — «идеальный» фон для развития аритмий и внезапной смерти. Многочисленные обменные нарушения, свойственные МС, могут создавать условия, предрасполагающие к возникновению угрожающих жизни желудочковых аритмий. Важное значение для оценки прогноза при сочетании АГ и ОЖ имеет повышение активности воспалительных и тромбогенных факторов [36].

Таким образом, неизбежность и многофакторность повреждений сердца и сосудов у больных ГБ с ОЖ требуют от клинициста не только строгого выполнения протокола обследования, но и обязательной оценки сердечно-сосудистых рисков, индивидуального подхода к лечению. Фактически любой пациент с ГБ при наличии сопутствующего ОЖ оказывается в группе высокого риска ССО, поэтому в дополнение к антигипертензивной терапии следует назначить ацетилсалициловую кислоту и статин [2].

Учитывая наличие жировой инфильтрации печени почти у 100% больных с МС, рекомендуется обращать внимание на функциональное состояние этого органа, предусматривать возможность лекарственных взаимодействий, соотношение эффективности и безопасности при использовании комбинаций антигипертензивных препаратов [37-40]. Результативной стратегией, обеспечивающей высокую эффективность лечения больных ГБ с ОЖ, является снижение массы тела (не менее чем на 5% от исходного в течение 3 мес) путем ограничения потребления соли, исключения алкогольных напитков, введения в рацион питания продуктов с низким содержанием животных жиров и употребления достаточного количества воды, клетчатки, овощей и фруктов в сочетании с обязательными регулярными физическими нагрузками умеренной интенсивности (следует учитывать, что дозированная физическая активность актуальна только у пациентов без значимых проявлений СН). Немаловажное значение имеют качество и степень мотивации радикально изменить образ жизни.

К сожалению, часто пациенты в недостаточной степени информированы о не менее приоритетной, по сравнению с медикаментозной терапией, роли коррекции питания, физической активности и массы тела в достижении целевого уровня АД, улучшении показателей липидного обмена, снижении тромбогенного потенциала крови, стабилизации частоты сердечных сокращений и нормализации других физиологических параметров. Очень важен выбор наиболее эффективных и безопасных комбинаций антигипертензивных средств.

Необходимо помнить, что пациентам с МС при уровне АД после проведения мероприятий по коррекции образа жизни более 140/90 мм рт. ст. необходимо с особой осторожностью назначать антигипертензивную терапию с целью снизить показатель АД <140/90 мм рт. ст., так как нет доказательств того, что антигипертензивные препараты позитивно влияют на сердечно-сосудистые события у больных с МС при уровне АД 130-139/85-89 мм рт. ст. При исходном высоком нормальном давлении больным с МС антигипертензивные препараты назначать не рекомендуется. Препаратами выбора при сочетании ГБ с ОЖ являются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты рецепторов АТ II, антагонисты кальция и их комбинации. Их приоритетная роль в лечении больных ГБ с ОЖ обоснована метаболической нейтральностью и способностью снижать уровень ИР. β -адреноблокаторы (за исключением вазодилатирующих — карведилола и небиволола)

и диуретики рассматриваются как дополнительные и могут быть использованы лишь в низких дозах [2].

Клинический случай

Больной В., 57 лет (фактор риска ССО), предъявляет **жалобы** на периодические головные боли, одышку при обычных физических нагрузках (клинически СН II ФК), быструю утомляемость.

Анамнез. В течение 7 лет страдает ГБ с эпизодами повышения АД до 190/110 (3 ст. АГ), диагноз установлен после обследования в условиях кардиологического стационара. Регулярной антигипертензивной терапии не получает. За последние 7 лет в условиях стационара не лечился. Курит (фактор риска ССО), занят физическим трудом. Отец страдал СД 2 типа, в возрасте 42 лет умер от инфаркта миокарда (отягощенная наследственность в отношении ССЗ — фактор риска ССО). У матери СД 2 типа.

Осмотр. Страдает ОЖ 1 ст. (ИМТ — 32,2 кг/м²), АДп/АДл = 180/105, ЧСС — 77 уд./мин, тоны сердца ритмичные, акцент 2-го тона над аортой, дыхание везикулярное, печень у края реберной дуги, отеки не выявлены.

Лабораторная и инструментальная диагностика.

Лабораторные показатели

Клинический анализ крови и мочи: без особенностей.

Глюкоза крови: 5,3 ммоль/л, уровень тиреотропного гормона — в пределах нормы, билирубин и фракции — нормальные значения, креатинин — 87 мкмоль/л, общий холестерин — 6,8 ммоль/л (>4,5 ммоль/л — гиперхолестеринемия), триглицериды — 1,9 ммоль/л (>1,7 — гипертриглицеридемия), скорость клубочковой фильтрации (проба Реберга-Тареева) — 90 мл/мин/1,7 м², аспартатаминотрансфераза — 0,34 Ед/л, аланинаминотрансфераза — 0,38 Ед/л.

Инструментальные исследования

ЭКГ: синусовый ритм, индекс Соколова-Лайона = 4,2 (>3,8 — гипертрофия ЛЖ).

Рентгенография органов грудной полости: легкие — без особенностей.

Сердце: увеличен левый желудочек; аорта уплотнена, развернута.

УЗИ сердца: индекс массы миокарда = 142 г/м² (>115 г/м² — гипертрофия ЛЖ); диастолическая дисфункция — нарушение релаксации ЛЖ (диастолический вариант СН), фракция выброса ЛЖ — 59%.

Тест с 6-минутной ходьбой: 340 м (II ФК СН).

УЗИ печени: признаки жирового гепатоза.

Диагноз основной: ГБ, II стадия, 3 степень. Гипертензивное сердце.

Сопутствующий диагноз: абдоминальное ОЖ 1 ст. **Осложнения:** СН I ст., II ФК, диастолический вариант. Высокий риск ССО (>3 факторов риска).

Рекомендовано лечение:

- диета № 8—4-разовое питание, 1800 ккал/сут;
- ходьба в максимальном удобном темпе (60 мин ежедневно);

- лизиноприл 20 мг (вечером);
- фелодипин 5-7,5 мг (утром);
- аторвастатин 10 мг (вечером);
- ацетилсалициловая кислота 75 мг (после ужина);
- гепатопротектор на основе эссенциальных фосфолипидов — по 2 капс. 3 р/д во время еды курсом 12 нед.

Динамика через 3 мес: исчезли головные боли, одышка, увеличилась толерантность к физической нагрузке (результат теста с 6-минутной ходьбой — 430 м — свидетельствует об изменении II ФК СН на I). Достигнуты целевые уровни АД — 130-125/75-70 мм рт. ст. Уровень общего холестерина — 5,7 ммоль/л (снижение на 16,2%), триглицеридов — 1,75 ммоль/л (уменьшение на 8,0%). Активность аланинаминотрансферазы — 0,34 Ед/л, аспартатаминотрансферазы — 0,31 Ед/л. Билирубин и фракции — нормальные значения, креатинин — в пределах нормы. ИМТ — 30,9 кг/м² (снижение на 4%). Фракция выброса ЛЖ — 65% (возросла на 9,3%). Кроме того, по результатам УЗИ уменьшилась выраженность жирового гепатоза.

Заключение: отмечается положительная динамика, снижение ИМТ меньше ожидаемого (4 вместо 5%). Рекомендовано продолжить лечение по прежней программе.



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

Роксера®

розувастатин

таблетки, вкриті плівковою оболонкою
по 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг, 30 мг та 40 мг

Роксера® 15 мг та 30 мг:

унікальні дози — унікальні можливості¹



Роксера® — єдиний розувастатин у 6 дозах, що дозволяє найбільш влучно досягати цілі¹

Роксера®. Склад. 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг, 30 мг або 40 мг розувастатину. **Лікарська форма.** Таблетка, вкрита плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. Інгібітори ГМК-КоА-редуктази. Код АТС С10А А07. **Показання.** Гіперхолестеринемія. Первинна гіперхолестеринемія або змішана дисліпідемія. Гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія. Профілактика серцево-судинних порушень. Лікування атеросклерозу. *Діти та підлітки.* Лікування первинної гіперхолестеринемії або змішаної дисліпідемії внаслідок гетерозиготної родинної гіперхолестеринемії. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до розувастатину чи будь-якого неактивного інгредієнта; захворювання печінки в активній фазі, в тому числі невідомої етіології; стійке підвищення рівня трансаміназ у сироватці крові та підвищення рівня будь-якої трансамінази більше ніж у 3 рази понад верхню межу норми; тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну <30 мл/хв); міопатія, при вже існуючих факторах для міотоксичних ускладнень (для доз 30 мг і 40 мг такі фактори включають: помірне порушення функції нирок (кліренс креатиніну <60 мл/хв); гіпотиреоз; вроджені порушення з боку м'язів; наявність в анамнезі токсичності з боку м'язів, спричиненої іншими інгібіторами ГМК-КоА-редуктази чи фібратами; алкогольна залежність; азіатське походження; супутнє застосування фібрата; вік понад 70 років); супутній прийом циклоспорину; вагітність, годування груддю та жінкам репродуктивного віку, які не використовують засобів контрацепції; дітям віком до 10 років. **Спосіб застосування та дози.** Дозу слід підбирати індивідуально, залежно від мети терапії та ефективності лікування, застосовуючи діючі рекомендації. Роксеру можна приймати в будь-який час дня, незалежно від прийому їжі. Таблетку не слід розжовувати або дробити. Таблетку ковтають цілою, запиваючи водою. **Лікування гіперхолестеринемії.** Рекомендована початкова доза становить 5 мг чи 10 мг перорально 1 раз на добу. Підбираючи початкову дозу слід враховувати індивідуальний рівень холестерину у пацієнта та серцево-судинний ризик, а також потенційний ризик розвитку побічних реакцій. **Лікування при порушенні функції нирок.** Для пацієнтів з легким та помірним порушенням функції нирок застосування Роксери протипоказано. **Побічні реакції.** Побічні реакції, що спостерігаються при застосуванні Роксери, зазвичай слабкі та транзиторні. **Загальний стан.** Астенія. **З боку імунної системи.** Реакції гіперчутливості, у тому числі ангіоневротичний набряк. **З боку ендокринної системи.** Цукровий діабет (залежить від наявності факторів ризику). **З боку нервової системи.** Головний біль, запаморочення. **З боку травної системи.** Запор, нудота, біль у животі, панкреатит. **З боку шкіри та підшкірної клітковини.** Свербіж, висип та кропив'янка. **З боку скелетно-м'язової системи.** Міалгія, міопатія та рабдоміоліз. **З боку нирок.** Протеїнурія. **З боку печінки.** Збільшення рівня трансаміназ. **Лабораторні показники.** Як і з іншими інгібіторами ГМК-КоА-редуктази, можливе дозопропорційне зростання рівня печінкових трансаміназ та креатинінази. Також можливе підвищення рівнів HbA1c. **Фармакологічні властивості.** Розувастатин знижує підвищені концентрації ХС ЛПНЩ, ЗХС та тригліцеридів і збільшує концентрації ХС ЛПВЩ. Терапевтичний ефект досягається протягом 1 тижня після початку лікування, а 90% максимального ефекту досягається через 2 тижні. Максимальний ефект, як правило, досягається через 4 тижні та підтримується протягом лікування. Розувастатин проходить обмежений метаболізм (приблизно 10%). Він піддається тільки мінімальному метаболізму на основі P450, і цей метаболізм не є клінічно важливим. **Упаковка.** По 10 таблеток у блістері, по 3, 6 або 9 блістерів у картонній коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

АТОРИС

таблетки, вкриті плівковою оболонкою
по 10 мг, 20 мг, 30 мг, 40 мг та 60 мг

аторвастатин

нова
доза

нова
доза



Аторис — найбільш призначуваний статин у Європі* з новими можливостями¹

* у Центральній, Східній, Південно-Східній та Західній Європі.

Аторис. Склад. 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 10 мг, 20 мг, 30 мг, 40 мг або 60 мг аторвастатину у вигляді аторвастатину кальцію. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. Інгібітори ГМК КоА-редуктази. Аторвастатин. Код АТХ С10А А05. **Показання.** *Гіперліпідемія.* (Первинна гіперхолестеринемія (гетерозиготна сімейна і несімейна) та змішана дисліпідемія; гіпертригліцеридемія; первинна дисбеталіпопротеїнемія; гомозиготна та гетерозиготна сімейна гіперхолестеринемія). *Попередження серцево-судинних ускладнень.* Запобігання серцево-судинним захворюванням. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого інгредієнта препарату, захворювання печінки в гострій фазі або при стійкому підвищенні (невідомого генезу) рівнів трансаміназ у сироватці крові в 3 чи більше разів; під час вагітності, годування груддю та жінкам репродуктивного віку, які не застосовують належні методи контрацепції. **Спосіб застосування та дози.** Препарат призначають у дозі 10–80 мг 1 раз на добу щоденно, в будь-який період дня, незалежно від прийому їжі. Початкову та підтримувальну дози препарату підбирають індивідуально, залежно від вихідного рівня ХС ЛПНЩ, цілі лікування та відповіді. **Побічні реакції.** Побічні ефекти у більшості випадків легкого ступеня тяжкості та тимчасові. **З боку психіки:** кошмарні сновидіння, безсоння. **З боку імунної системи:** алергічні реакції, анафілаксія. **З боку обміну речовин і харчування:** гіперглікемія, гіпоглікемія, збільшення маси тіла, анорексія, цукровий діабет. **З боку репродуктивної системи та молочних залоз:** розлад статевої функції, імпотенція, гінекомастія. **З боку нервової системи:** головний біль, парестезія, запаморочення, гіпестезія, дисгевзія, амнезія, периферична нейропатія. **З боку органів дихання, грудної клітки та середостіння:** біль у горлі та гортані, носова кровотеча. **Інфекції та інвазії:** назофарингіт. **З боку системи крові та лімфатичної системи:** тромбоцитопенія. **З боку органів зору:** затьмарення зору, порушення зору. **З боку органів слуху:** дзвін у вухах, втрата слуху. **З боку метаболізму та харчування:** підвищення трансаміназ, відхилення від норми функціональних проб печінки, підвищення рівня лужної фосфатази в крові, підвищення КФК, гіперглікемія. **З боку травної системи:** запор, метеоризм, диспепсія, нудота, діарея, блювання, біль у животі, відрижка, панкреатит. **Гепатобіліарні порушення:** гепатит, холестаза, печінкова недостатність. **З боку шкіри та підшкірних тканин:** кропив'янка, шкірні висипання, свербіж, alopecia, ангіоневротичний набряк, бульозний дерматит, c-м Стивенса–Джонсона, токсичний епідермальний некроліз. **З боку кістково-м'язової системи:** міалгія, артралгія, біль у кінцівках, м'язові спазми, набряк суглобів, біль у спині, ший, слабкість м'язів, міопатія, міозит, рабдоміоліз, тендонопатія. **Загальні порушення:** нездужання, пірексія, астенія, біль у грудях, периферичні набряки, стомлюваність, пропасниця. **Лабораторні показники:** відхилення функціональних проб печінки, підвищення рівня креатинінази в крові, наявність лейкоцитів у сечі. Підвищення рівня трансаміназ у сироватці є дозозалежним. **Фармакологічні властивості.** Аторвастатин знижує утворення ЛПНЩ, спричинює виражене і стійке підвищення активності ЛПНЩ-рецепторів у поєднанні зі сприятливими змінами якості частинок ЛПНЩ, що циркулюють. Аторвастатин знижує концентрації ЗХС (30–46%), ХС ЛПНЩ (41–61%), аполіпопротеїну В (34–50%) та ТГ (14–33%), спричиняючи варіабельне підвищення ХС ЛПВЩ та аполіпопротеїну А. Крім впливу на ліпіді плазми аторвастатин має інші ефекти, які посилюють його антиатеросклеротичну дію. **Упаковка.** По 10 таблеток у блістері. По 3 або 9 блістерів у коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

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

Посилання: 1. ePharma Market, CEGEDIM, HmR, IMS, INSIGHT HEALTH, INTELLIX, MEDICUBE, PHARMSTANDART, PharmaZOOM 2013.

ТОВ «KRKA УКРАЇНА», 01015, Україна,
м. Київ, вул. Старонаводницька, 13, офіс 127, п/с 42,
тел.: +380 44 354-26-68, +380 44 354-26-67;
веб-сайт: www.krka.ua, ел. пошта: info.ua@krka.biz



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

Гиполипидемическая терапия розувастатином в реальной практике: новые дозы, новые возможности

По материалам IX ежегодного заседания Украинского общества атеросклероза
«Современные подходы к диагностике и лечению атеросклероза» (26 ноября 2015 года, г. Киев)

Частота применения статинов в Украине остается сегодня на крайне низком уровне, несмотря на то что учеными-кардиологами проведена большая работа, направленная на ознакомление врачей с современными рекомендациями по ведению пациентов высокого сердечно-сосудистого риска и внедрение этих рекомендаций в клиническую практику. Результаты срезовых исследований, анализа рынка продаж кардиологических препаратов свидетельствуют, что количество пациентов, принимающих статины, мизерно по сравнению с числом нуждающихся в статинотерапии.



Акиндинова Коваль (ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»).

— Свидетельства о том, что большинство пациентов высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска не получают терапию статинами как до, так и после развития сердечно-сосудистых катастроф, мы получаем ежедневно. Врачи, наблюдающие этих больных, не назначают статины или назначают их в недостаточных дозах даже при наличии установленной гиперхолестеринемии, что демонстрируют результаты анализа липидограмм пациентов, поступающих на лечение в наш центр. Согласно полученным результатам в интенсивной статинотерапии нуждались, согласно данным липидограммы при поступлении, более 40% больных с острым коронарным синдромом (ОКС) и почти 50% пациентов с хроническими формами ишемической болезни сердца (ИБС). Несмотря на наличие прямых показаний (высокий сердечно-сосудистый риск, гиперхолестеринемия), статины либо не назначаются этим пациентам, либо назначаются в неадекватных дозах. Кроме того, больные редко нацелены на непрерывный прием статинов.

Между тем у лиц с клиническими проявлениями атеросклероза статины оказывают важные плейотропные эффекты, уменьшая воспаление и стабилизируя атеросклеротическую бляшку. При этом выраженность данных эффектов зависит от интенсивности статинотерапии. Противовоспалительный эффект статинов продемонстрирован в нескольких плацебо-контролируемых исследованиях, в которых статинотерапия приводила к снижению уровня важного маркера воспаления — С-реактивного белка (СРБ), что коррелировало с уменьшением частоты сердечно-сосудистых событий. Так, в исследовании JUPITER на фоне применения розувастатина у лиц без гиперхолестеринемии с повышенным уровнем СРБ наблюдалось не только его снижение, но и уменьшение риска развития инфаркта миокарда, инсульта, сердечно-сосудистой смерти и системного венозного тромбоза на 47%. Что касается

стабилизирующего влияния статинов на атеросклеротическую бляшку, то данный эффект связан не только с гиполипидемическим действием, но и со способностью подавлять активность макрофагов и ингибировать экспрессию металлопротеиназы-9, которая оказывает повреждающее действие на фиброзную покрывку бляшки.

Если задуматься о том, сколько больных с диагнозом ОКС могли бы избежать этого серьезного события и сохранить здоровье, принимая статины, то становится очевидным, что отказ от назначения этих препаратов, независимо от причины, слишком дорого обходится как государству, так и пациентам. Задумаемся также о том, сколько трудоспособных больных с хронической ИБС рискуют дестабилизироваться в любой момент и превратиться в инвалидов, утративших активность и постоянно опасаящихся за свою жизнь... Этим пациентам необходимо сделать только один простой шаг к предотвращению катастрофы — постоянно принимать статины в адекватных дозах. Лечащие врачи должны убеждать их в том, что польза от приема статинов значительно превышает возможные риски. К сожалению, приходится констатировать, что именно врачи дают повод пациентам сомневаться в пользе медикаментозной терапии. Нет сомнений, что наши специалисты имеют хороший уровень теоретических знаний и осведомлены о ключевых моментах последних рекомендаций в области ведения пациентов высокого сердечно-сосудистого риска, но, тем не менее, по каким-то причинам отказываются от назначения статинов. Чаще всего врачи объясняют это опасениями в отношении развития побочных эффектов статинов и их высокой ценой.

Следует признать, что тяжелые побочные эффекты статинов могли бы пополнить перечень явлений, о которых все говорят, но которых никто не наблюдал. В Украине, например, не зарегистрировано ни одного случая развития рабдомиолиза. Никто также не может с уверенностью утверждать, что на фоне терапии статинами всегда отмечается значимое повышение уровней печеночных ферментов. Тем не менее врачи не только опасаются развития нарушений функции печени, но и внушают эти опасения пациентам, рекомендуя снижать назначенные в стационаре дозы статинов или принимать эти препараты курсами. Трудно понять, что служит основанием для таких рекомендаций, особенно если учесть, что эксперты FDA указывают на отсутствие необходимости контролировать уровни печеночных ферментов у пациентов без нарушений функции печени, нуждающихся в приеме статинов. Но если опасения по поводу приема высоких доз статинов все же возникают, то правильным шагом будет выбор препарата с наиболее выраженным гиполипидемическим эффектом, что даст возможность начинать лечение не с самой высокой дозы. Так, если

целесообразность назначения аторвастатина в дозе 80 мг вызывает сомнения у врача или пациента, хорошей альтернативой служит розувастатин в дозе 20 мг, которая в исследовании LUNAR у пациентов с ОКС обеспечивала такое же снижение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), как и доза аторвастатина 80 мг. Кроме того, сегодня мы имеем возможность назначать розувастатин в более широком диапазоне доз благодаря наличию на украинском рынке генерического препарата компании KRKA, Словения (Роксеры). Линейка доз Роксеры в настоящее время увеличилась и включает дозы 15 и 30 мг, что позволяет индивидуализировать статинотерапию у конкретных больных в рамках существующих стандартов.

Доза Роксеры 15 мг оптимальна для начальной терапии пациентов (кроме тех, которые нуждаются в высокодозовой статинотерапии), так как позволяет более эффективно снизить ХС ЛПНП и быстрее достичь целевого уровня холестерина, что способствует уменьшению количества визитов пациента к врачу.

В одном из наших исследований мы изучали эффективность и безопасность розувастатина в дозах 10-20 мг (Роксера производства KRKA) у пациентов с различными сопутствующими патологиями: сахарным диабетом, метаболическим синдромом, хронической болезнью почек. Частота достижения целевых цифр ХС ЛПНП составила 45%. На протяжении периода наблюдения не было зарегистрировано ни одного клинически значимого побочного эффекта терапии и ни одного случая значительного повышения уровней печеночных ферментов. Был сделан вывод, что указанные дозы розувастатина хорошо переносятся и, исходя из реального контингента больных, во многих случаях целесообразно использовать в качестве стартовой дозу 15 мг, а у пациентов с исходно высокими значениями ХС ЛПНП и высоким сердечно-сосудистым риском оптимальным выбором может быть субмаксимальная доза розувастатина — 30 мг.

Хочется обратить внимание врачей на то, что именно степень сердечно-сосудистого риска является главным критерием при принятии решения о назначении статинов и выборе доз. При этом молодой возраст не является аргументом в пользу низкодозовой статинотерапии — напротив, у таких больных, особенно при наличии неблагоприятного семейного анамнеза, ранняя и интенсивная терапия статинами более оправдана. Назначение субмаксимальной дозы розувастатина — 30 мг — в таких ситуациях также может сыграть положительную роль: это не вызовет сомнений у пациента в безопасности терапии (так как он избежал назначения максимальной дозы розувастатина) и обеспечит необходимое снижение уровня ХС ЛПНП у большинства больных.

Помимо преимуществ, связанных с наличием самого широкого спектра дозировок, применение Роксеры, кроме того, снижает затраты на долгосрочную терапию. При этом наша уверенность в том, что генерический препарат будет эффективен в лечении дислипидемии, основывается на результатах клинических исследований, которые проводит компания-производитель. Так, эффективность и безопасность использования Роксеры, включая дозы 15 и 30 мг были продемонстрированы в нескольких клинических исследованиях, которые были проведены в Словении и Словакии (рис.). Подтверждением масштабности этих исследований является количество включенных в них пациентов — 6878! В настоящее время в европейском исследовании ROSU-PATH оценивают возможность применения тактики титрования дозы розувастатина: 15-30-40 мг.

Контингент пациентов, которым розувастатин назначается в целях первичной и вторичной профилактики в рамках этого исследования, очень разнообразен, и, возможно, это даст нам возможность установить, для кого из них данная тактика наиболее оправдана.

Подчеркну, что клинические исследования с оценкой терапевтической эффективности проводятся далеко не всеми компаниями — производителями генерических препаратов, поэтому неверным является подход к выбору статина только на основании ценовых характеристик. В этом случае существует большой риск, что наши усилия и материальные затраты пациента окажутся напрасными, и в этом мы убеждаемся на практике. Так, анализируя характер базисной терапии пациентов с ИБС, перенесших чрескожное коронарное вмешательство, мы установили, что в 56% случаев они принимают генерические статины неевропейского производства, при этом дислипидемия сохраняется у 60% лечившихся статинами больных.

Таким образом, назначение статина само по себе не означает, что можно быть спокойным за состояние пациента из группы высокого риска. Врач обязательно должен быть уверен в эффективности проводимой терапии, а для этого следует выбирать препараты с оптимальным соотношением цена/качество. Данному критерию соответствует произведенный в Европе генерический статин с выраженным гиполипидемическим эффектом и самым широким спектром доз — Роксера. Назначение стартовой дозы Роксеры 15 мг и титрация до субмаксимальной дозы 30 мг — это эффективная и безопасная схема терапии, которая может использоваться в широкой клинической практике.

Подготовила Наталья Очеретяная

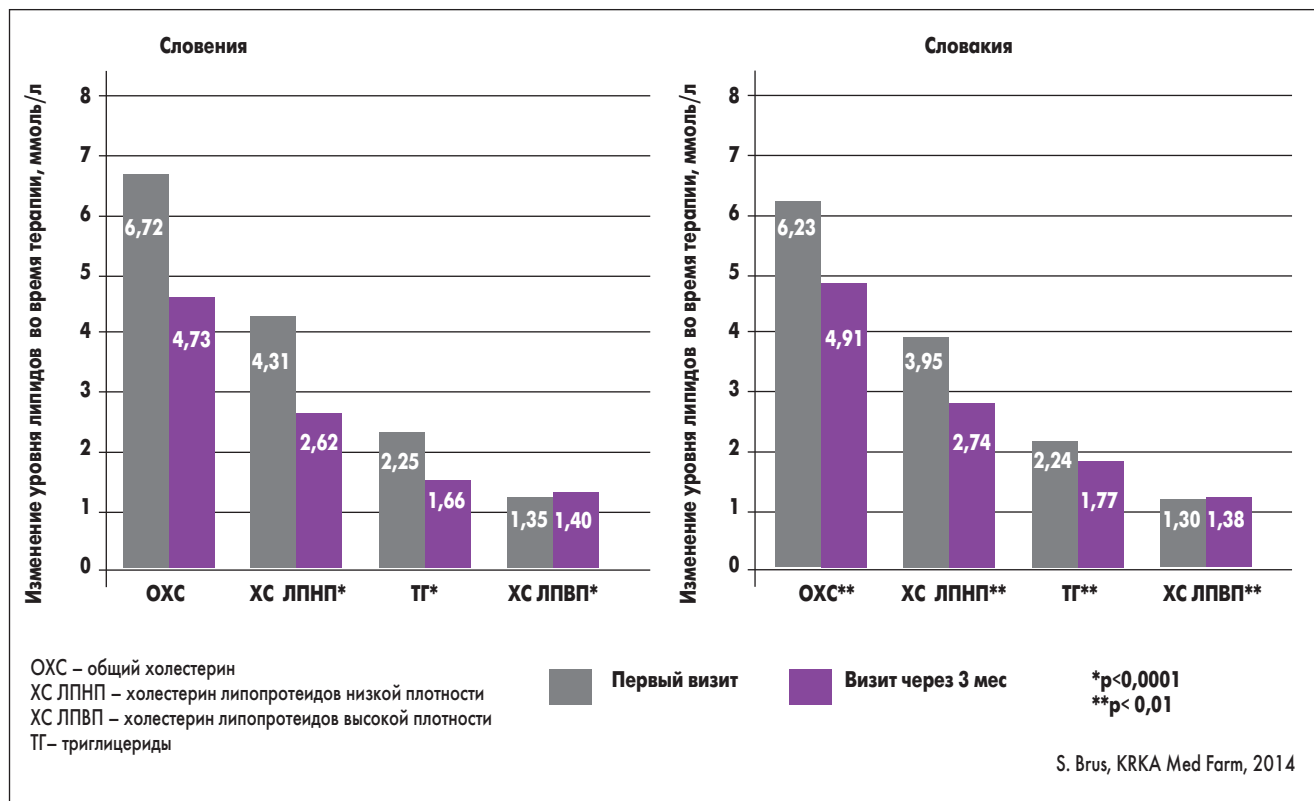


Рис. Результаты оценки эффективности Роксеры в международных постмаркетинговых исследованиях



Сучасний алгоритм діагностики та ведення хворих зі стабільним перебігом ішемічної хвороби серця

Цей алгоритм заснований на рекомендаціях Американської асоціації серця (2012) та Європейської асоціації кардіологів (2013), стосується дорослих пацієнтів із діагностованою стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС) та хворих, які перенесли черезшкірне коронарне втручання або аортокоронарне шунтування.

Протягом багатьох років ІХС залишається однією з основних причин смерті населення в економічно розвинених країнах. В Україні в 2012 р. «внесок» хвороб системи кровообігу у загальну кількість летальних випадків оцінювали в 66,3% (майже половина з них були викликані ІХС). Однією з форм ІХС є стабільна стенокардія, яка тривалий час може перебігати без розвитку ускладнень. Разом з тим результати досліджень продемонстрували, що коефіцієнт летальності у пацієнтів із хронічними формами ІХС зіставний із таким показником у хворих, які перенесли гострий інфаркт міокарда. Прогноз пацієнтів зі стенокардією залежить від ступеня тяжкості коронарної недостатності та порушення функції лівого шлуночка. Дуже важливо вчасно встановити відповідний діагноз, а також попередити можливий розвиток ускладнень.

Слід пам'ятати, що після встановлення діагнозу ІХС для визначення тактики ведення пацієнта зі стабільними формами захворювання необхідно оцінити ризик можливих ускладнень, таких як гострий інфаркт міокарда та смерть. Вірогідність указаних подій вираховують на основі загальної клінічної оцінки (до уваги беруть перебіг ІХС, наявність/відсутність в анамнезі перенесеного інфаркту міокарда або зупинки серця, показники серцевих маркерів та електрокардіограми – ЕКГ) і результатів неінвазивних та інвазивних тестів (велоергометрія (ВЕМ), тредміл-тест, ехокардіографія (ЕхоКГ) та візуалізація міокардіальної перфузії (ВМП) з фізичним або фармакологічним навантаженням, магнітно-резонансна томографія (МРТ), коронарна комп'ютерна томографічна (ККТА) та коронарна ангіографія тощо). Діагностична цінність методів представлена в таблиці 1.

Таблиця 1. Діагностичні проби при стабільній ІХС		
Проби	Діагностика ІХС	
	Чутливість, %	Специфічність, %
ЕКГ з навантаженням	45-50	85-90
Стрес-ЕхоКГ	80-85	80-88
Стрес-ОЕКТ	73-92	63-87
Стрес-ЕхоКГ з добутаміном	79-83	82-86
Стрес-МРТ	79-88	81-91
Стрес-ЕхоКГ з вазодилататором	72-79	92-95
Стрес-ОЕКТ з вазодилататором	90-91	75-84
Стрес-МРТ з вазодилататором	67-94	61-85
МСКТ коронарних артерій	95-99	64-83

Примітки: ОЕКТ – однофотонна емісійна комп'ютерна томографія; МСКТ – мультиспіральна комп'ютерна томографія.

У пацієнта з підтвердженою стабільною ІХС лікар спочатку має здійснити клінічну оцінку ризику можливих ускладнень, летального наслідку, визначити наявність хронічної серцевої недостатності, супутніх захворювань та здатність хворого виконувати фізичне навантаження. Якщо дані ЕКГ у спокої стабільні, їх можна інтерпретувати, а пацієнт здатний виконувати фізичне навантаження, то для подальшої оцінки ризику має бути проведена стандартна ЕКГ з фізичним навантаженням (ВЕМ або тредміл-тест) або ЕхоКГ з фізичним навантаженням, або ВМП з фізичним навантаженням.

Якщо хворий не може здійснювати фізичне навантаження, для оцінки ризику йому необхідно провести ВМП або ЕхоКГ з фармакологічним навантаженням, або КМП, або ККТА з фармакологічним навантаженням. ККТА може бути використана в якості тесту першої лінії для оцінки ризику у пацієнтів зі стабільною ІХС, не здатних виконувати фізичне навантаження. Застосування ККТА

також показане хворим зі стабільною ІХС в якості альтернативи інвазивній коронарній ангіографії, якщо хворий має ризик (від помірного до високого) серцевих ускладнень.

ВМП за допомогою МРТ або ЕхоКГ з фармакологічним навантаженням рекомендована усім пацієнтам зі стабільною ІХС та ознаками блокади лівої ніжки пучка Гіса за даними ЕКГ незалежно від здатності до фізичного навантаження.

Коронарна ангіографія в якості початкової стратегії тестування для оцінки серцевого ризику рекомендована усім пацієнтам зі стабільною ІХС, які мають в анамнезі епізод зупинки серця або потенційно небезпечну для життя шлуночкову аритмію.

Таким чином, при оцінці серцевого ризику враховуються дані клінічної оцінки та результати неінвазивних та інвазивних тестів.

Стратифікація ризику

Низьким серцевим ризиком вважається прогнозована щорічна смертність <1%. Тактика ведення таких пацієнтів полягає в регулярному клінічному огляді (1 раз на рік) та проведенні неінвазивних тестів 1 раз на 2 роки. Пацієнти із низьким серцевим ризиком можуть отримувати медикаментозне лікування амбулаторно.

У разі **помірного або проміжного серцевого ризику** показник щорічної серцевої смертності становить від 1 до 3%. Тактика ведення пацієнтів зі стабільним перебігом ІХС полягає в щорічному клінічному огляді та проведенні неінвазивних тестів 1 раз на рік. Хворі цієї групи можуть отримувати медикаментозне лікування.

Високим серцевим ризиком вважається прогнозована щорічна смертність >3%. Таким пацієнтам показана реваскуляризація міокарда, яка може значно покращити прогноз та якість їх життя.

Розглянемо алгоритми ведення пацієнтів зі стабільною ІХС залежно від клінічної ситуації.

Тактика ведення пацієнтів із нещодавно діагностованою ІХС або після стентування/ аортокоронарного шунтування

- Диспансеризація має здійснюватися кожні 4-6 міс протягом першого року після встановлення діагнозу ІХС або реваскуляризації.
- Диспансеризацію проводить сімейний лікар або дільничний терапевт, за необхідності до ведення хворого долучається кардіолог.
- Диспансеризація передбачає клінічну оцінку та моніторинг симптомів.
- Медикаментозна терапія може призначатися на 2 роки без змін у разі її ефективності.

Тактика ведення пацієнтів зі стабільною ІХС тривалістю більше 1 року

- Обов'язковим є обстеження 1 раз на рік.
- Клінічна оцінка симптомів (стан залишається стабільним або погіршується).
- Виявлення ускладнень ІХС (хронічна серцева недостатність, аритмії тощо).
- Моніторинг серцевих факторів ризику (куріння, гіподинамія, ожиріння, талії, індекс маси тіла, вимірювання артеріального тиску, визначення ліпідного спектра крові, рівня В-натрійуретичного пептиду за підозри на серцеву недостатність).
- Оцінка адекватності медикаментозної терапії та дотримання здорового способу життя.
- ЕКГ у 12 відведеннях.
- Діагностика супутніх захворювань (цукровий діабет, депресія, хронічна хвороба нирок).

- Добове моніторування ЕКГ (тільки у разі аритмій).

- Проведення ЕхоКГ із визначенням фракції викиду лівого шлуночка (тільки за наявності ознак серцевої недостатності).

- При низькому серцевому ризику показане проведення неінвазивних тестів з фізичним або фармакологічним навантаженням не частіше ніж 1 раз на 2 роки.

Тактика ведення хворих із погіршенням симптомів ІХС: при появі нових або погіршенні уже наявних симптомів за відсутності ознак гострого коронарного синдрому необхідно провести оцінку клінічних проявів та оцінити можливість виконання хворим фізичного навантаження.

Пацієнт може виконувати фізичне навантаження

Рекомендації

Крок 1. Проведення ВЕМ або тредміл-тесту.

Крок 2. ЕхоКГ з фізичним навантаженням (у разі неінформативності кроку 1).

Крок 3. За підозри на багатосудинне ураження показане виконання коронарної ангіографії.

Якщо пацієнт може виконувати фізичне навантаження, фармакологічні проби йому не рекомендовані.

Пацієнт не може виконувати фізичне навантаження

Рекомендації

Крок 1. Виконання фармакологічної проби з ЕхоКГ.

Крок 2. Проведення фармакологічної проби з ВМП і МРТ (у разі неінформативності кроку 2).

Навантажувальні проби таким пацієнтам не рекомендовані.

Усім хворим може бути показане проведення МРТ для оцінки прохідності стентів або шунтів >3 мм.

Таким чином, сучасна тактика ведення пацієнтів зі стабільною ІХС передбачає поетапний підхід. Перший етап має починатися з клінічної оцінки серцевого ризику; другий – із проведення неінвазивних та інвазивних проб. Якщо хворий може здійснювати фізичне навантаження, рекомендована ВЕМ або тредміл-тест, які є досить інформативними методами для оцінки серцевого ризику.

При порівнянні результатів проб із навантаженням та коронарної ангіографії встановлено, що горизонтальна або косонизхідна депресія сегмента ST >1 мм має специфічність 84% та чутливість 66%. При позитивному результаті навантажувального тесту на підставі потужності виконаного фізичного навантаження або максимального споживання кисню визначається функціональний клас (ФК) стенокардії (табл. 2).

Таблиця 2. ФК стенокардії за результатами навантажувальних тестів				
Показник	I ФК	II ФК	III ФК	IV ФК
МЕТ	≥7,0	4,0-6,9	2,0-3,9	<2,0
Потужність навантаження, Вт	>125	100-75	75-25	<25

Примітки: МЕТ – одиниця споживання кисню у спокої (приблизно 3,5 мл кисню на 1 кг маси тіла за 1 хв).

Пацієнти з підтвердженою ІХС, які не можуть виконувати фізичне навантаження зі споживанням кисню >6,0 МЕТ, мають бути віднесені до групи високого ризику серцево-судинних подій.

Фармакологічні проби

В основі цього методу лежить провокування нападу ішемії міокарда за допомогою лікарських засобів із одночасною реєстрацією ЕКГ. Залежно від препарату розрізняють проби з вазодилататором (дипіридамолом) та засобом, що має

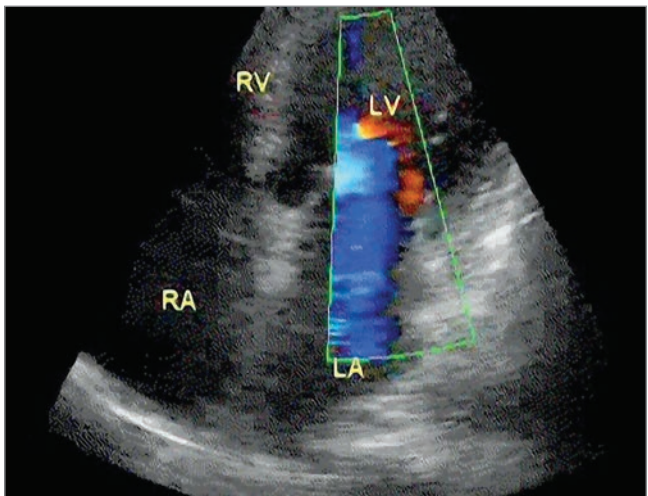


Рис. 1. Локальні зміни в лівому шлуночку при стрес-ЕхоКГ

інотропну дію (добутаїном). Ці препарати вводять внутрішньовенно в умовах палати інтенсивної терапії під контролем рівня артеріального тиску та частоти серцевих скорочень, забезпечуючи постійний моніторинг ЕКГ. Фармакологічні проби показані для діагностики ІХС та оцінки ризику ускладнень у пацієнтів зі стабільною ІХС, які не в змозі виконувати тести з фізичним навантаженням. Для оцінки ефективності лікування ІХС фармакологічні проби не застосовуються.

Стрес-ехоКГ

Стрес-ехоКГ — це один із найінформативніших методів неінвазивної діагностики ІХС, в основі якого лежить візуальне виявлення локальної дисфункції лівого шлуночка під час фізичного або фармакологічного навантаження (рис. 1). За наявності відповідних технічних можливостей метод показаний усім хворим із підтвердженою ІХС для верифікації симптомів зв'язаної коронарної артерії, а також у разі сумнівних результатів звичайних

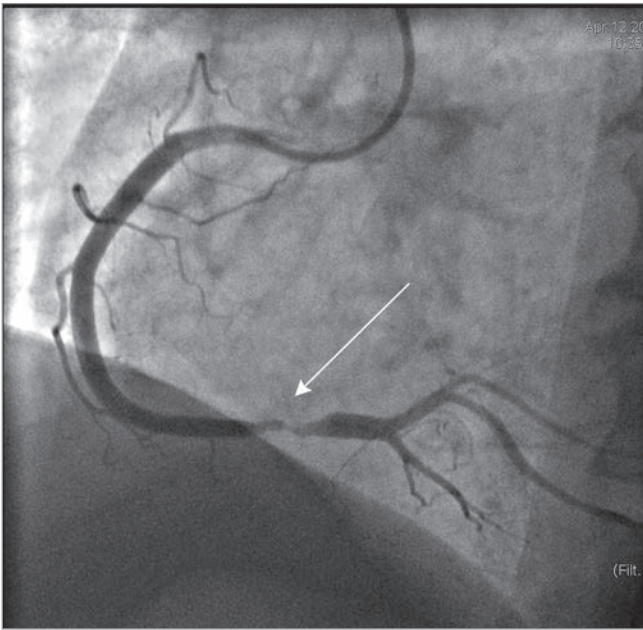


Рис. 2. Коронарографія пацієнта з ІХС (стрілкою вказане місце звуження судини)

навантажувальних проб у ході первинної діагностики.

Коронарографія

Розрізняють первинну та вторинну коронарну ангіографію. Первинна коронарна ангіографія проводиться з метою оцінки ризику смерті усім пацієнтам після перенесеної зупинки серця, шлуночкової тахікардії, при прогресуванні серцевої недостатності.

Вторинна коронарна ангіографія (після навантажувальних проб) виконується у разі тяжкого перебігу стабільної ІХС, фракції викиду лівого шлуночка <50%, за наявності середнього та високого ризику після ВЕМ або тредміл-тесту, при

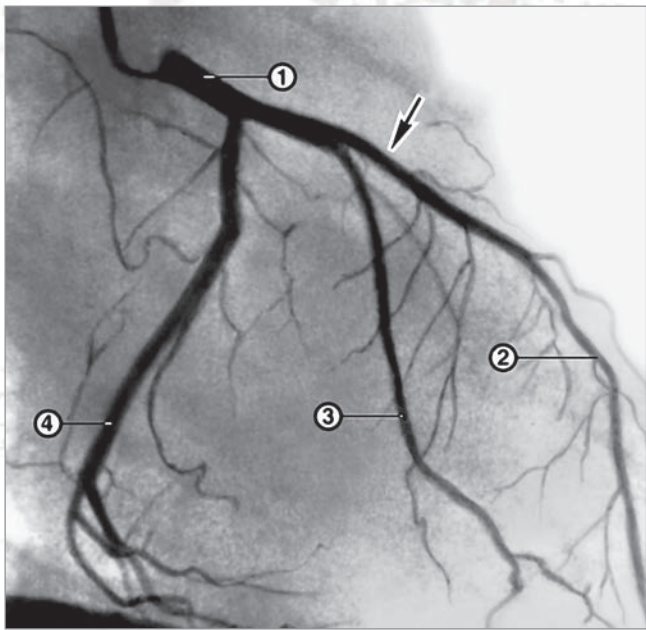


Рис. 3. Ангіограма

(1 — стовбур та гілки лівої коронарної артерії; 2 — передня міжшлуночкова артерія; 3 — діагональна артерія; 4 — огинаюча артерія хворого зі стенокардією напруження безпосередньо після проведення черезшкірної балонної ангіопластики передньої міжшлуночкової артерії (стрілкою вказане місце колишнього стенозу артерії, де відмічено повне відновлення її просвіту)

поганий якості життя через стенокардію усім пацієнтам навіть з фракцією викиду >50% (рис. 2). Також важливою метою проведення коронарографії є оцінка можливості виконання черезшкірної або хірургічної ревазуляризації (рис. 3).

Контрольна коронарна ангіографія проводиться через 3-12 міс після черезшкірного коронарного втручання у пацієнтів групи високого ризику.

Таким чином, у пацієнтів групи високого ризику коронарних подій або серцево-судинної смерті на основі клінічних даних та неінвазивного тестування коронарна ангіографія забезпечує більш повну оцінку ризику. Симптоми захворювання можуть не відповідати ступеню тяжкості захворювання.



АНОНС

Українська асоціація остеопорозу
Українська асоціація менопаузи, андропаузи та захворювань кістково-м'язової системи
ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»
Буковинський державний медичний університет
Департамент охорони здоров'я Чернівецької обласної державної адміністрації

Науково-практична конференція з міжнародною участю

**Дефіцит вітаміну D та йоду:
вплив на здоров'я й старіння людини**

21-22 квітня, м. Чернівці

Основні питання конференції

- Епідеміологія дефіциту вітаміну D в Україні
- Проблема йодного дефіциту в різних регіонах країни
- Вплив дефіциту вітаміну D та йоду на прискорене старіння
- Дефіцит йоду і захворювання щитоподібної залози
- Особливості перебігу аутоімунних захворювань на тлі дефіциту вітаміну D та йоду
- Вплив дефіциту вітаміну D та йоду на розвиток і перебіг дитячої патології
- Дефіцит вітаміну D та неврологічні захворювання
- Вплив дефіциту вітаміну D та йоду на перебіг ендокринної й соматичної патології в осіб різного віку
- Стан мінеральної щільності кісткової тканини в умовах дефіциту вітаміну D та йоду
- Шляхи подолання дефіциту вітаміну D та йодної недостатності

У ході конференції заплановано проведення пленарних і секційних засідань, сателітних симпозиумів (лекцій, усних і постерних доповідей), круглих столів.
Робочі мови: українська, російська, англійська.

Назви доповідей та реєстраційну картку необхідно надіслати на адресу оргкомітету до **20.03.2016 р.**, друковані праці — до **25.03.2016 р.**

Оргкомітет:

ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України»,
вул. Вишгородська, 67, Київ, Україна, 04114.

Відповідальний секретар:

Солоненко Тетяна Юріївна,
тел.: (044) 254-15-50, факс: (044) 430-41-74, e-mail: osteoconf@ukr.net

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, м. Вінниця

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

Конференція входить до Державного реєстру науково-практичних конференцій, запрошення є підставою для відрядження

Реєстрація учасників:
16 березня 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» (видання 17-те, доповнене)

Лекції читають провідні вчені України, Європи.

Запрошуємо лікарів взяти участь у конференції.

Оргкомітет

Телефони для довідок: (096) 924-24-84, (0432) 46-11-27
Факс: (0432) 43-72-12
E-mail: vitalimotsiuk@gmail.com

ДАЙДЖЕСТ

Ефективність і безпеку екстракта корня МАРТИНИИ душистой у пацієнтів з ревматичними захворюваннями

Ревматична патологія широко розповсюджена в світі і є однією з найбільш актуальних проблем здоров'я. Вона об'єднує більше 100 різних запальних, невоспалительних і метаболічних захворювань і синдромів, супроводжуваних патологічними порушеннями з боку суглобів і кісткової тканини, а також системним ураженням сполучної тканини. Ці процеси можуть розвиватися в будь-якому віці і належать до основних причин інвалідизації населення, а також асоціюються зі зниженням якості життя. Крім того, лікування ревматичних захворювань вимагає значительних фінансових витрат.

Як відомо, терапія вищевказаних захворювань включає тривале застосування нестероїдних протизапальних препаратів і кортикостероїдів, що супроводжується розвитком побічних ефектів і зниженням комплаєнсу. В зв'язі з цим особливо актуальними є терапевтичні підходи, що дозволяють покращити переносимість лікування. Одним з таких підходів є застосування екстракта корня МАРТИНИИ душистой. В ряду досліджень були вивчені і описані його протизапальні, хондропротекторні і знеболювальні ефекти. **Ціль** даного дослідження – вивчити ефективність, безпеку і переносимість екстракта корня МАРТИНИИ у пацієнтів з ревматичною патологією.

Методи. Дослідження проводилося з участю 259 пацієнтів з Великобританії. Ефективність терапії оцінювалася за допомогою індексу WOMAC (Western Ontario and McMasters Universities Osteoarthritis) і альгофункціонального індексу. Переносимість лікування визначалася на основі опитування пацієнтів, а також за показателями аналізу крові і результатам оцінки функції печінки. Для визначення якості життя пацієнтів застосовувався опитувальник SF-12. Тривалість спостереження становила 8 тижнів.

Результати. Пацієнти, які отримували екстракт МАРТИНИИ душистой, відзначали значительне покращення таких параметрів, як скованість, біль і функція ($p < 0,0001$). Було зафіксовано статистично значиме зниження болювого синдрому в області плечових, локтевих, плечових і тазобедрених суглобів і болю в спині. Якість життя пацієнтів значительне покращилася порівняно з початковими показателями. Крім того, 60% учасників дослідження або зменшили кількість додатково приймаємих знеболювальних препаратів, або взагалі припинили їх застосування.

Висновки. Результати дослідження показали, що екстракт корня МАРТИНИИ є ефективною терапевтичною опцією при дегенеративних ревматичних захворюваннях легкої або середньої ступеня тяжкості, яка забезпечує покращення якості життя пацієнтів. Слід також відзначити, що екстракт корня МАРТИНИИ добре переноситься пацієнтами.

Warnock M. et al. Effectiveness and safety of Devil's Claw tablets in patients with general rheumatic disorders. *Phytother Res.* 2007 Dec; 21 (12): 1228-1233.

Підготував **Ігор Кравченко**

СУСТАМАР

ЕКСТРАКТ МАРТИНИИ 480 мг



Мрія суглобів!

- Новий німецький хондропротектор комбінованої дії
- Лікування захворювань суглобів та хребта
- Ефективність та безпека доведені ґрунтовними дослідженнями

Склад: 1 таблетка містить сухого екстракту з коріння мартинії запашної 480 мг. Лікарська форма. Таблетки, вкриті оболонкою. Заявник. Еспарма ГмбХ, Німеччина. Виробник. Фарма Вернігероде ГмбХ, Німеччина. Показання для застосування. Захворювання, що супроводжуються болем у спині, артритами, тендинітами, тендовагінітами; коксартрози, гонартрози, спондилоартрози, остеохондроз та остеохондропатія, а також як хондропротектор для запобігання ураженням суглобів при інтенсивних навантаженнях (спорт, важкі види роботи). Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. РС. МОЗ № UA/12869/01/01 від 09.04.2013 р.

esparma
www.esparma.com.ua



Міністерство охорони здоров'я України
Національна академія медичних наук України
ДУ "Національний науковий центр "Інститут кардіології
імені академіка М.Д. Стражеска" НАМН України
Асоціація кардіологів України
Асоціація дослідників України

Микола Дмитрович Стражеско
- цінність ідей та клінічних поглядів

науково-практична конференція,
присвячена 140-річчю
з дня народження М.Д. Стражеска



Інформаційне
повідомлення

3-4 березня 2016 р., м. Київ

АНОНС

Міністерство охорони здоров'я України
Національна академія медичних наук України
Одеський національний медичний університет
Одеська асоціація лікарів-педіатрів та неонатологів

Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю,
присвячена пам'яті акад. Б.Я. Резніка

**Нові медичні технології в педіатрії
та сімейній медицині**

14-15 квітня, м. Одеса

Пленарні та секційні засідання

- Антибіотики в педіатрії та неонатології
- Актуальні проблеми клінічної педіатрії
- Діагностика та лікування алергічних, імунологічних, спадкових та метаболічних захворювань
- Первинна педіатрична допомога

Робочі мови: українська, російська, англійська

Для участі у роботі конференції необхідно зареєструватися на сайті
<http://reznik.weebly.com> до **1.04.2016 р.**

Організатор:

Голова – член-кор. НАМН України, д.м.н., професор Микола Леонідович Аряєв
Контактні особи:

з питань виступу та публікації – Роман Володимирович Кожевін
(тел.: (067) 985-68-17),

з питань організації розміщення науково-медичної інформації –
Дмитро Васильович Лагодич (тел.: (067) 405-59-94, (095) 551-69-98,
Dmitro.V.Lagodych@doctor-best.info).

Офіційний сайт: <http://reznik.weebly.com>, e-mail: reznik.konferencia@gmail.com

Адреса: 65031, м. Одеса, вул. Воробйова 3, Одеська обласна дитяча клінічна лікарня.

Пацієнт з порушенням мозкового кровообігу: особливості ведення в первинній ланці медичної допомоги

За чисельністю, розповсюдженістю і смертністю серцево-судинна патологія залишається найактуальнішою медичною проблемою сьогодення. Розвиток цих захворювань індукується не одним універсальним фактором, а сукупністю певних чинників, як зовнішніх, так і внутрішніх, що за умов ослаблення опору організму переборюють його компенсаторні можливості, призводячи до виникнення патологічних симптомів. Як запобігти цьому, як розпізнати перші клінічні прояви й унеможливити подальше прогресування захворювання? Чи існують алгоритми коректної дії медиків щодо запобігання порушень чи порятунку вже враженого хворобою організму?



Вичерпні відповіді на ці та інші важливі запитання містилися у доповіді професора кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктора медичних наук Олени Євгенівни Коваленко, представлений у рамках науково-практичної конференції

з міжнародною участю «Сімейна медицина – фундамент охорони здоров'я України».

— Серцево-судинні захворювання – одна з найактуальніших проблем сучасної медицини. Особливе місце в структурі кардіоваскулярної патології займає церебральний інсульт. Це проблема, яку намагаються вирішити спеціалісти різних напрямів, у тому числі неврологи і сімейні лікарі. Щороку у світі реєструється понад 15 млн випадків інсульту, від його наслідків помирають майже 5 млн хворих. Церебральний інсульт є однією з провідних причин летальності і стійкої втрати працездатності. Лише 20% осіб, які перенесли церебральний інсульт, можуть повернутися до попередньої професійної діяльності.

Розроблено уніфіковані клінічні протоколи – алгоритми дії спеціалістів різних ланок медичної допомоги. Так, наказом Міністерства охорони здоров'я України від 3.08.2012 р. затверджено уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги, а також медичної реабілітації в разі ішемічного інсульту. Окремий підпункт цього документу стосується системного тромболізу при ішемічному інсульті. Інший протокол, затверджений наказом від 17.04.2014 р. № 275, стосується геморагічного інсульту. На основі уніфікованих клінічних протоколів створюються локальні протоколи медичної допомоги для забезпечення послідовності надання медичної допомоги пацієнтам (у даному випадку з діагнозом гострого порушення мозкового кровообігу). У кожному лікувальному закладі доцільно розробляти та впроваджувати локальні протоколи медичної допомоги, в яких буде визначено клінічний маршрут пацієнта, обсяг лікувально-діагностичних заходів для кожного етапу надання медичної допомоги відповідно до матеріально-технічного та кадрового забезпечення.

Задля ефективності дій при наданні допомоги при інсульті важливо дотримуватися принципу етапності. Першим етапом є профілактика (первинна та вторинна), мета якої – усунення факторів ризику виникнення інсульту. Наступний етап – догоспітальний – включає діагностику, що полягає в зборі анамнезу, фізикальному, лабораторному та інструментальному обстеженні, визначенні неврологічного статусу; надання медичної допомоги (медикаментозні та немедикаментозні методи), оцінку стану пацієнта, госпіталізацію і триває від початку виявлення симптомів захворювання до розміщення пацієнта в медичному закладі.

Пацієнтів з підозрою на інсульт, не уточнений як крововилив чи інфаркт, слід терміново доставити до найближчого закладу охорони здоров'я, що має у своїй структурі відділення інтенсивної терапії, відділення невідкладної медичної допомоги, спеціалізоване інсультне відділення. Важливим чинником ефективності ведення інсультних хворих є терміновість медичної допомоги. Доведено, що у пацієнтів

з гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) золотим стандартом є термінова госпіталізація в межах терапевтичного вікна (до 2-6 год від моменту появи симптомів) у спеціалізовані інсультні відділення (інсультні блоки).

Найшвидшим способом є пряме транспортування у відділення невідкладної допомоги машиною швидкої допомоги або службою екстреної допомоги. Система надання медичної допомоги при ГПМК має узгодити дії лікарів загальної практики (сімейних лікарів) і фельдшерів швидкої допомоги, співробітників вторинного рівня медичної допомоги – блоку інтенсивної терапії та фахівців з інсульту. Відповідно до локального протоколу медичної допомоги перш за все слід зібрати анамнез захворювання, а саме:

- встановити точний час початку захворювання;
 - з'ясувати скарги пацієнта на момент початку захворювання;
 - визначити клінічну картину на момент початку захворювання;
 - констатувати наявність головного болю, нудоти, блювання;
 - засвідчити порушення мови, чутливості й активних рухів у кінцівках;
 - оцінити швидкість наростання симптоматики.
- Обов'язковим моментом цього етапу, прописаним у протоколах, є збір анамнезу життя:

- визначення наявності артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, захворювань серцево-судинної системи, порушення мозкового кровообігу в анамнезі;
- отримання інформації про амбулаторне та стаціонарне лікування, яке пацієнт отримував раніше;
- уточнення алергологічного анамнезу.

Якщо стан пацієнта не дозволяє отримати від нього необхідну інформацію в достатньому обсязі, слід використати інші доступні джерела (родичів хворого, свідків настання інсульту тощо).

Наступним етапом протоколу надання медичної допомоги є об'єктивне обстеження, що передбачає оцінку життєвих функцій організму (дихання, кровообігу) за алгоритмом АВС.

Якщо хворий не потребує проведення реанімаційних заходів (штучного дихання, непрямого масажу серця), переходять до оцінки неврологічного статусу та визначення інших порушень соматичного статусу. Неврологічний статус пацієнта визначають шляхом оцінки рівня свідомості і виявлення ознак інсульту за шкалою «Мова-рука-обличчя» (FAST).

Після госпітального етапу надання медичної допомоги інсультним хворим проводиться реабілітація. Послідовність етапів реабілітації відповідає відновлювальним процесам у центральній нервовій системі хворого, тому слід з особливою ретельністю і обережністю дотримуватися етапності, щоб не порушити поки що слабкий, нестабільний і невпевнений поступ функціональної компенсації і морфологічного відновлення ушкоджених структур нервової і серцево-судинної систем.

Після стаціонарного лікування пацієнт виписується з рекомендаціями щодо подальшої реабілітації. Призначаються огляд сімейного лікаря протягом 3 діб після виписки та візит медичної сестри додому, родичам хворого надаються поради з догляду. Відповідно до клінічного стану пацієнта мультидисциплінарною командою розроблюється план індивідуальної програми реабілітації, що передбачає:

- проведення роз'яснювальної роботи з пацієнтом та його родиною;

- профілактику контрактур, пролежнів, патологічних поз, болю у ділянці плеча ураженої кінцівки;
- мобілізацію під контролем фахівця з фізичної реабілітації;
- досягнення фізичної, психологічної та соціальної незалежності у повсякденному житті.

Основним завданням реабілітації постінсультних хворих є надання змоги компенсувати обмежені можливості і підтримувати на оптимальному рівні фізичні, інтелектуальні, психологічні та/або соціальні функції.

Індивідуальний реабілітаційний план слід регулярно оновлювати на підставі оцінки стану хворого – члени мультидисциплінарної команди повинні регулярно спілкуватися з пацієнтом, його родичами або особами, які займаються доглядом, для залучення їх до процесу лікування та реабілітації.

Після виписки зі стаціонару члени команди первинної допомоги, команди з реабілітації і персонал установи з надання допомоги мають продовжувати оцінку прогресивного відновлення пацієнта, залучаючи його та осіб, які займаються доглядом, до цього процесу. Не лише хворого, а й його оточення слід переконати в особливій значимості певних чинників у виникненні хвороби і необхідності усунення або зведення до мінімуму їхнього впливу. Необхідно зробити особливий акцент на відмові від шкідливих звичок (куріння, зловживання алкоголем), важливості дієтотерапії і нормалізації маси тіла.

Окрім відмови від шкідливих звичок, модифікація способу життя передбачає низку профілактичних дій, що мають особливо важливе значення з огляду на хворобу. Таким пацієнтам слід регулярно:

- вимірювати артеріальний тиск;
- контролювати концентрацію глюкози крові;
- регулювати рівень холестерину крові;
- досліджувати стан системи згортання крові.

Обсяг комплексу профілактичних заходів визначається лікарем загальної практики – сімейної медицини на підставі встановленого діагнозу та рекомендацій спеціалістів після виписки зі стаціонару. Профілактика проводиться під контролем лікаря загальної практики – сімейної медицини. Первинна та вторинна профілактика інсульту розглядається з позицій попередження розвитку артеріальної гіпертензії і полягає у виявленні і корекції відомих факторів ризику. Алгоритм профілактики визначається уніфікованим клінічним протоколом медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» (2012), затвердженим МОЗ України.

Хворим, які перенесли інсульт, вторинна профілактика мозкового інсульту проводиться на другому тижні від початку розвитку проявів. Вона полягає в отриманні відповідних рекомендацій щодо відмови від куріння, зміни способу життя, особливостей дієти, досягнення оптимальної ваги та регулярного контролю артеріального тиску. Крім немедикаментозних методів, профілактика включає медикаментозне лікування:

- антигіпертензивну терапію;
- статини;
- антиагреганти (у пацієнтів, які перенесли атеротромботичний, лакунарний або криптогенний ішемічний інсульт);
- антикоагулянти або антиагреганти (у хворих, які перенесли кардіоемболічний інсульт, зумовлений фібриляцією передсердь);
- нейрорепротекторні засоби.

У попередженні виникнення ГПМК вкрай важливо є тісна співпраця сімейного лікаря з пацієнтом і його оточенням. Особливого значення набувають інформування щодо причин виникнення хвороби і її наслідків, а також акцентування уваги на тому, що висока ефективність профілактичних дій можлива лише за умови їх ретельного і регулярного виконання.

Підготувала Тетяна Раскалей



Экзогенный токсин может привести к возникновению болезни Альцгеймера

Ученые пришли к важному выводу: экзотоксин, присутствующий в почве и воде озер на тихоокеанском острове Гуам, может стать причиной развития болезни Альцгеймера и других нейродегенеративных заболеваний. В исследовании, опубликованном в журнале *Proceedings of the Royal Society B*, было указано, что воздействие токсина β-метиламино-L-аланина (ВМАА) может быть связано с появлением амилоидных бляшек и скоплений тау-белка в мозге, являющихся типичными признаками болезни Альцгеймера. Кроме того, их обнаруживают в мозге некоторых пациентов с болезнью Паркинсона.

ВМАА — токсин цианобактерий (тип сине-зеленых водорослей), он содержится и в растениях и организме животных (семена саговника, в состав которого входит ВМАА, потребляют летающие лисы). Мясо летающих лис и рыба — основа рациона обитателей острова Гуам, преимущественно сельских жителей. Замечено, что они склонны к необычному паралистическому заболеванию с симптомами, подобными проявлениям болезни Альцгеймера, Паркинсона и бокового амиотрофического склероза (БАС).

Целью вышеупомянутого исследования было установление связи между воздействием ВМАА и развитием нейродегенеративных заболеваний. В течение 140 дней П.А. Кокс и соавт. провели 2 эксперимента на обезьянах, которых подвергли воздействию различных доз ВМАА. В ходе первого эксперимента обезьян 1-й группы кормили фруктами, содержащими ВМАА; животные 2-й группы употребляли плоды, содержавшие равное количество ВМАА и L-серина; рацион 3-й группы (плацебо) составляли обычные фрукты.

Изучение срезов ткани мозга продемонстрировало наличие скоплений тау-белка и амилоидных бляшек у животных, которых кормили фруктами, содержащими только ВМАА. «Скопления тау-белка и амилоида у обезьян были почти идентичны обнаруженным в тканях головного мозга жителей тихоокеанского острова, умерших от болезни, похожей на болезнь Альцгеймера, — подчеркнул соавтор исследования Д. Маш. — У обезьян, потреблявших фрукты с одинаковым количеством ВМАА и L-серина, отложение тау-белка и амилоидных бляшек было незначительным, в то время как у животных из группы плацебо они отсутствовали».

Во втором эксперименте обезьян 1-й группы кормили фруктами, содержащими ВМАА в дозе, аналогичной потребляемой жителями деревни, в то время как в рацион 2-й группы животных вводили фрукты с более низкой концентрацией — $1/10$ дозы — указанного токсина; равное количество ВМАА и L-серина вводили в пищу обезьян 3-й группы, фрукты-плацебо ели обезьяны 4-й группы. К концу второго эксперимента у всех обезьян, потреблявших ВМАА, были обнаружены скопления тау-белка и амилоидные бляшки.

Результаты первого опыта дают основания предположить, что употребление L-серина может открыть новые перспективы в лечении болезни Альцгеймера. Исследователи отмечают, что данная аминокислота не была одобрена FDA США для лечения нейродегенеративных заболеваний, поэтому для уточнения данных, полученных в эксперименте на животных, требуется проведение масштабных исследований.

В настоящее время специалистами из Института народной медицины инициированы клинические испытания I фазы в партнерстве с Дартмутской медицинской школой (г. Ганновер, Германия). Задача исследователей — оценить результативность применения L-серина у пациентов с умеренными когнитивными нарушениями или болезнью Альцгеймера.

Cox P.A., Davis D.A., Mash D.C. et al. Dietary exposure to an environmental toxin triggers neurofibrillary tangles and amyloid deposits in the brain. DOI: 10.1098/rspb.2015.2397 <http://www.medicalnewstoday.com/articles/305343.php>

Комбинированная терапия позволит восстановить зрение при повреждении зрительного нерва

Результаты исследования ученых из г. Бостона (штат Массачусетс, США) позволяют утверждать, что можно (по крайней мере, частично) восстановить зрительную функцию у людей, ослепших в результате повреждения зрительного нерва при глаукоме или после травмы. Как сообщается в журнале *Cell*, исследователи при помощи генной терапии воссоздали целостность нервных волокон, а с помощью препарата, блокирующего калиевые каналы, обеспечили проведение импульса от глаза к мозгу у лабораторных животных.

В ходе исследования ранее слепые мыши после лечения поворачивали голову и следили за движущейся моделью решеток. Восстановление зрения стало возможным по большей части благодаря регенерации нервных волокон по всей длине зрительного тракта — от сетчатки в зрительные области головного мозга, которую стимулировало подавление генов-супрессоров опухолей. Но отростки нейронов восстанавливались без миелиновой оболочки, необходимой для быстрого проведения электрического импульса. Решение этой проблемы ученые нашли в блокаторе калиевых каналов: 4-аминопиридин (4-AP) способен стимулировать и усиливать нервно-мышечную проводимость при демиелинизации. Препарат применяется в терапии рассеянного склероза и поступил в продажу под названием Амруга.

4-AP желательно использовать лишь для запуска процесса регенерации зрительного нерва, так как длительный прием препарата вызывает ряд побочных эффектов. Ученые начали тестирование производных Амруга (еще не утвержденных FDA), которые потенциально безопаснее при долгосрочном использовании.

Испытания проводятся на лабораторных животных с целью лучше изучить степень восстановления зрения и понять, возможно ли восстановление миелина в длительной перспективе.

F. Bei, H. Hing C. et al. Restoration of Visual Function by Enhancing Conduction in Regenerated Axons. DOI: 10.1016/j.cell.2015.11.036.

Ученые определили ключевой фактор для лечения глиобластомы

Мультиформная глиобластома (МГ) является наиболее агрессивной формой рака мозга. Если удалить 99,99% объема МГ, оставшийся 0,01% опухоли вызовет образование новой. Даже при адекватном уходе выживаемость в случае указанной патологии, как правило, не превышает 15 мес. Ученые из Института Солка обнаружили причину столь быстрого роста данной опухоли и изучили возможность воздействия на нее.

Для оценки механизмов распространения глиобластомы И. Верма и соавт. сфокусировали внимание на ядерном факторе транскрипции — NF-κB.

Транскрипционные факторы — это белки, которые связываются с участками ДНК и контролируют экспрессию генов. Причинами изменения активности NF-κB в клетке могут стать ультрафиолетовое и ионизирующее излучение, иммунные белки (цитокины) и повреждение ДНК.

Верма и соавт. провели ряд тестов, чтобы продемонстрировать, как чрезмерная активность NF-κB при МГ стимулирует размножение раковых клеток, а его ингибирование замедляет их рост и повышает выживаемость. Исследователи использовали генетические технологии на мышиной модели глиобластомы для подавления активности NF-κB. Они сделали это двумя способами: увеличили содержание белка IκBα, ингибирующего NF-κB, а также устранили фермент, усиливающий активность этого ядерного фактора.

На фоне подавления активности NF-κB рост опухоли замедлялся, выживаемость мышей значительно увеличилась по сравнению с таковой животных, у которых активность NF-κB сохранялась на прежнем уровне.

Несмотря на то что эти генетические эксперименты демонстрируют важную роль NF-κB в развитии МГ, в отношении людей они неприемлемы. Ученые задались вопросом: возможно ли воздействовать на систему активации NF-κB медикаментозными препаратами, а не генетическими технологиями? Специалисты давно предполагали, что одной из причин быстрого рецидива глиобластомы после резекции является клеточное микроокружение опухоли (иными словами, опухоль изменяет окружающие ее ткани, создавая условия для развития, размножения и распространения раковых клеток).

В своем следующем эксперименте ученые пытались не только повлиять на глиобластому головного мозга, но и изменить ее микроокружение: в качестве корма для мышей использовали пептид NBD, который легко проникает в клетки опухоли и блокирует активность NF-κB. Это позволило увеличить период выживания подопытных животных по сравнению с мышами, не получавшими пептид NBD (3 vs 1 мес), что считается значительным увеличением продолжительности жизни для лабораторных животных. Наряду с положительными эффектами применения NBD при глиобластоме не исключены и осложнения, связанные с его токсичностью.

В будущем ученые планируют активно работать над снижением токсичности препаратов, подавляющих активность NF-κB.

Friedmann-Morvinski D., Narasimamurthy R., Xia Y. et al. Targeting NF-κB in glioblastoma: A therapeutic approach. DOI: 10.1126/sciadv.1501292. Published online 08 Jan 2016.

Целевая α-терапия может элиминировать ВИЧ-инфицированные клетки

В настоящее время ~ 50% всех ВИЧ-инфицированных пациентов страдают от легких или умеренных неврологических расстройств. Особой проблемой в лечении поражений центральной нервной системы (ЦНС) является неспособность большинства антиретровирусных препаратов проникать через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и создавать эффективные терапевтические концентрации в головном мозге.

Результаты недавнего исследования свидетельствуют, что специфические человеческие антитела, помеченные α-излучающим радионуклидом висмутом-213 (^{213}Bi), могут проникать через ГЭБ и избирательно уничтожать ВИЧ-инфицированные клетки, при этом не оказывая системного влияния.

Эти данные открывают новые возможности для лечения нейрокогнитивных заболеваний, связанных с ВИЧ. Лабораторное исследование было проведено в рамках сотрудничества различных научно-исследовательских организаций, в том числе Медицинского колледжа Альберта Эйнштейна в г. Нью-Йорке и Joint Research Centre.

Эксперимент продемонстрировал, что новый α-излучающий радиоактивный препарат проникал через человеческий ГЭБ в эксперименте на модели, не повреждая его, и избирательно связывался и уничтожал ВИЧ-инфицированные клетки в ЦНС. Этот подход основан на уникальных физических свойствах α-излучения, в частности на его высокой энергии и короткой длине волны. Специалисты считают, что такая комбинированная антиретровирусная терапия может значительно продлить жизнь ВИЧ-инфицированных пациентов.

<http://www.medicalnewstoday.com/releases/304390.php>

Сигнальный белок CCL2 способствует посттравматической регенерации и росту поврежденных периферических нервов

Поражения периферической нервной системы могут быть обусловлены разнообразными факторами: травмой, метаболическими и сосудистыми нарушениями, инфекциями, интоксикациями (бытовыми, производственными и лекарственными), наследственными полинейропатиями. В отличие от центральной нервной системы (головного и спинного мозга) периферические нервы обладают способностью к регенерации, в которой ключевую роль играют воспалительные иммунные реакции.

Ученые Медицинской школы Case Western Reserve University на лабораторных животных продемонстрировали регенераторное действие специфического сигнального белка CCL2. После травмы CCL2 влияет на ганглии и нервные волокна дистальнее места повреждения. Он стимулирует миграцию макрофагов к периферическим кластерам нервных клеток, что вызывает экспрессию гена, способствующего восстановлению и росту нервных волокон. Результаты исследования были опубликованы в январе 2016 г. в журнале *Experimental Neurology*.

В ходе исследования ученые ввели мышам вирус, предназначенный для запуска экспрессии CCL2. Через 3 нед наблюдалось накопление макрофагов в ганглиях задних корешков, что, в свою очередь, способствовало началу регенерации нерва. Противоположные результаты были зафиксированы у мышей с дефицитом CCL2: если макрофаги не накапливались в ганглиях, регенерация существенно замедлялась.

Ведущий автор исследования Р. Зигмунд сделал вывод о том, что контролируемое локальное воспаление после повреждения периферических нервов оказывает терапевтический эффект благодаря стимуляции регенерации нейронов.

Niemi J.P., DeFrancesco-Lisowitz A., Cregg J.M. et al. Overexpression of the monocyte chemokine CCL2 in dorsal root ganglion neurons causes a conditioning-like increase in neurite outgrowth and does so via a STAT3 dependent mechanism. Doi:10.1016/j.expneurol.2015.09.018.

Подготовила **Дарья Коваленко**

Цереброваскулярна патологія і деменція: остріє углі судудистой коморбидности

20-21 ноября 2015 года в г. Львове прошел I Симпозиум Центральной Европы по неврологии, нейрохирургии и психиатрии «Карпаты». Были заслушаны доклады ведущих отечественных и зарубежных специалистов.

Работа симпозиума была организована по нескольким секциям, где обсуждались следующие темы: диагностика и лечение неврологической патологии, болевые синдромы различной локализации, цереброваскулярные заболевания, эпилепсия и другие дискуссионные вопросы. Доклад руководителя кафедры нервных болезней и нейрохирургии факультета последипломного образования ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», доктора медицинских наук, профессора Людмилы Антоновны Дзяк был посвящен цереброваскулярной патологии в контексте сосудистой коморбидности.



Л.А. Дзяк

— В 1970 г. американским профессором Авраамом Фейнштейном была сформулирована концепция коморбидности, подразумевающая наличие у одного пациента двух или более синдромов или заболеваний, патогенетически связанных между собой. Поскольку с каждым годом количество пациентов с коморбидными состояниями неуклонно возрастает, этой проблеме обоснованно уделяется все больше внимания.

Проведенное в Германии ретроспективное исследование (периоды сравнения — 1988-1994 и 2003-2008 гг.) продемонстрировало увеличение в популяции доли лиц, имеющих 5 и более заболеваний, с 42 до 58% (Wong S. et al., 2014).

Анализ более 3 тыс. аутопсий, выполненных в США с 2008 по 2012 г. в клинике внутренних болезней, позволил сделать вывод, что наиболее часто обнаруживается сочетание 3-5 заболеваний (Roger V.L. et al., 2013). При этом коморбидность была связана прежде всего с патологией сердечно-сосудистой системы (артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца — 81 и 78,8% соответственно), цереброваскулярными заболеваниями (68,7%), нарушениями со стороны мочевыделительной системы (77,7%) и органов дыхания (80%).

Сегодня ни у кого не вызывает сомнений тот факт, что у пациентов с коморбидностью отягощается течение всех патологических процессов и ухудшается прогноз. Например, по данным S. Marti и соавт. (2006), у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, получающих длительную кислородотерапию, при отсутствии либо наличии 1 или 2 сопутствующих заболеваний уровень трехлетней смертности составил 55; 64,5 и 82,3% соответственно.

В нашей стране высокой распространенности сосудистой коморбидности способствуют пренебрежительное отношение населения к собственному здоровью, отсутствие действенной системы первичной профилактики и недостаточное внимание врачей к ранним клиническим проявлениям болезни.

Морфологической основой сосудистой коморбидности является системное поражение артериальных сосудов, включая церебральные, коронарные, периферические и почечные артерии.

Хорошо известно, что чем меньше диаметр сосуда, тем раньше развиваются клинические проявления его поражения. Исходно меньший диаметр коронарных артерий (2-5 мм) в сравнении с таковым церебральных (6-7 мм) создает условия для более раннего дебюта кардиальной патологии. Несколько позже отмечается развитие острых либо хронических нарушений мозгового кровообращения. Интересно, что в большинстве случаев в первую очередь возникают признаки поражения пиальных артерий, сопровождающиеся развитием эректильной дисфункции. Клиницистам следует знать, что эректильная дисфункция является ранним маркером повышенного риска сердечно-сосудистых заболеваний. К сожалению, врачи зачастую считают неудобным задавать пациенту вопросы о проблемах с эрекцией, а больные не всегда честно отвечают на них. В результате упускается из виду наличие одного из ранних маркеров высокого сердечно-сосудистого риска и, соответственно, не проводится соответствующая профилактика.

Еще одним недостатком оказания помощи пациентам с сосудистой коморбидностью в нашей стране является разделение различных клинических проявлений патологии единой сосудистой системы между врачами разных специальностей. Цереброваскулярной патологией занимаются неврологи и нейрохирурги, коронарной — кардиологи, патологией периферических артерий — сосудистые хирурги и т. д. Такой подход приводит к утрате понимания целостности сосудистой системы, частой недооценке

объема и тяжести поражения, несвоевременному началу проведения активной профилактики и комплексной терапии. Это проявляется, в том числе, существенными различиями в эпидемиологии поражений сосудистой системы в Украине по сравнению с европейскими странами. По данным ВОЗ, при первичном обращении к специалисту в Европе поражение одного сосуда диагностируют в 65% случаев. В нашей стране соответствующий показатель составляет всего 25%. Это приводит к тому, что в подавляющем большинстве случаев (54%) диагноз устанавливают на поздних стадиях заболевания, когда имеет место множественное поражение сосудов. Возможно, более широкое внедрение одномоментной ангиографической диагностики церебральных и коронарных артерий позволит изменить ситуацию в лучшую сторону.

В основе развития сосудистой коморбидности лежит поражение эндотелия. Именно эндотелиальная дисфункция играет ключевую роль в процессах тромбоза, воспаления, вазоконстрикции, разрыва бляшек, повреждения и ремоделирования сосудов, оказывающих непосредственное влияние на риск сосудистых событий. Кроме того, нарушение целостности эндотелия приводит к определенным структурным изменениям со стороны средней оболочки артерий (гипертрофия гладкомышечных клеток, повышение содержания коллагена) и сердца (изменение энзиматического профиля миоцитов и увеличение их размеров, повышение содержания субэндокардиального коллагена, что приводит к нарушению растяжимости и проводимости миокарда).

Говоря о сосудистой коморбидности, необходимо подчеркнуть негативное влияние артериальной гипертензии на ремоделирование церебральных сосудов. Выделяют адаптивные, деструктивные и репаративные морфологические механизмы ремоделирования сосудов мозга, обеспечивающих регуляцию объема притекающей к мозгу крови, ее распределение, коллатеральное кровообращение и микроциркуляцию. Адаптация сосудистого русла к новым условиям кровотока изменяет сосудисто-церебральную ауторегуляцию в сторону гипоперфузии мозга, повышая при этом чувствительность его тканей к ишемии.

Хроническая ишемия и эпизоды острого нарушения мозгового кровотока способствуют развитию сосудистой деменции. Поэтому принято считать, что факторы сосудистого риска выступают в качестве предикторов не только инсульта, но и сосудистых когнитивных нарушений, в т. ч. и деменции. Наличие в этой цепи сосудистых событий тесной взаимосвязи дало ученым основания назвать их союз нейро-васкулярным континуумом. Патогенетические механизмы взаимосвязи данных заболеваний все еще уточняются.

В то же время достоверно известно, что ранние когнитивные нарушения после инсульта являются главным фактором прогноза неврологического дефицита и развития деменции (при наличии сосудистых когнитивных нарушений риск в 3 раза выше). Пациенты с болезнью Альцгеймера и симптомными инфарктами имеют более тяжелые нарушения исполнительных функций (Chro et al., 2011).

Проведенные в последние годы исследования свидетельствуют о наличии тесной взаимосвязи между сосудистой патологией головного мозга и болезнью Альцгеймера. Так, в работе Ankolekar и соавт. (2010) было показано, что постинсультная деменция развивается у 40% пациентов и часто ассоциируется с болезнью Альцгеймера в старческом возрасте. Согласно данным Sparhaan и соавт. (2009), у 52% пациентов с цереброваскулярными заболеваниями при нейровизуализации обнаруживаются гиперинтенсивные очаги в белом веществе головного мозга и атрофия медиальных отделов височной доли, являющихся маркерами болезни Альцгеймера. И наоборот: почти в половине случаев при болезни Альцгеймера в головном мозге

наблюдаются изменения, типичные для цереброваскулярной патологии.

В настоящее время продолжается дискуссия: являются ли сосудистая деменция и болезнь Альцгеймера единым патологическим процессом или они представляют разные последствия синергических патологических механизмов?

Адекватное лечение инсульта и сосудистых когнитивных нарушений является важным условием предупреждения развития деменции.

Европейские регуляторные органы определяют такие основные направления в решении проблемы деменции:

- первичная профилактика, осуществляемая путем влияния на патогенетические механизмы до появления симптомов;
- симптоматическое лечение;
- болезнь-модифицирующая терапия, направленная на замедление или предотвращение прогрессирования деменции.

Одним из препаратов, потенциал которого изучался в решении этих задач, является Актовегин.

Его множественные метаболические эффекты способствуют улучшению энергетических обменных процессов в ткани головного мозга, что сопровождается уменьшением апоптоза нейронов в условиях ишемии. В экспериментальных исследованиях были продемонстрированы нейропротекторные свойства Актовегина — дозозависимое влияние на увеличение количества нейронов и синапсов, а также снижение выраженности окислительного стресса (Guekht A. et al., 2013).

Сегодня медицинское сообщество располагает достоверными данными относительно эффективности Актовегина при постинсультных когнитивных нарушениях в реальной клинической практике, полученными в недавно завершившемся исследовании ARTEMIDA. Для участия в исследовании были отобраны пациенты, у которых с момента развития инсульта, подтвержденного с помощью компьютерной или магнитно-резонансной томографии, прошло не более 6 дней. 503 пациента были рандомизированы в 2 группы: для применения Актовегина и для приема плацебо. Пациенты группы активной терапии в течение 6 мес принимали Актовегин по следующей схеме: в дозе 2000 мг/сут внутривенно до 20 дней с последующим переходом на пероральный прием препарата в дозе 1200 мг/сут. Пациенты контрольной группы по такой же схеме получали плацебо. Оценку влияния Актовегина на выраженность когнитивных нарушений проводили по завершении фазы активной терапии (через 6 мес) и в конце периода наблюдения (через 12 мес). Исследование ARTEMIDA продемонстрировало, что Актовегин достоверно улучшает когнитивный статус у пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями (Guekht A., 2015). Кроме того, препарат отличался благоприятным профилем безопасности и хорошо переносился пациентами.

Таким образом, проблема сосудистой коморбидности приобретает все большую актуальность и требует комплексного подхода к ее решению. В лечении пациентов с сосудистой патологией предпочтение следует отдавать средствам с универсальным механизмом влияния на пораженные сосуды, например препарату Актовегин.

Его использование в комплексной терапии пациентов, перенесших острый инсульт, достоверно уменьшает выраженность постинсультных когнитивных нарушений и оказывает положительное влияние на течение хронической сосудистой патологии.

Подготовил Вячеслав Килимчук

UA/AVG/0216/0008



6 необходимых эффектов для оптимальной работы мозга¹:

- ✓ Ноотропный
- ✓ Нейропротекторный
- ✓ Вазоактивный
- ✓ Метаболический
- ✓ Полинейромедиаторный
- ✓ Антиагрегантный



Литература: 1. Winblad B., M. Fioravanti, T. Dolezal et al. Therapeutic use of Nicergoline. // Clin. Drug Invest. - 2008. - Vol. 28(9). - P.533-552.

СЕРМИОН® (ницерголин) таблетки, покрытые оболочкой по 5 мг, 30 мг, по 30 таблеток в упаковке; 10 мг по 50 таблеток в упаковке; порошок лиофилизированный для инъекций по 4 мг, по 4 флакона сухого вещества и 4 ампулы растворителя в упаковке.

КОРОТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ДЛЯ МЕДИЦИНСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА.

Показания к применению: Сермион® 4 мг, 5 мг, 10 мг: Острые и хронические цереброваскулярные метаболические нарушения, возникающие вследствие атеросклероза, тромбоза и эмболии мозговых сосудов; транзиторные нарушения мозгового кровообращения (транзиторные ишемические атаки). Головная боль. Как дополнительная терапия при системной артериальной гипертензии (АГ). Сермион® 4 мг- дополнительная терапия при гипертоническом кризе.

Сермион® 30 мг: постинсультные состояния, сосудистая деменция (мультиинфарктная деменция), дегенеративные состояния, связанные с деменцией (сенильная и пресенильная деменция, типа Альцгеймера, деменция при болезни Паркинсона).

Способ применения и дозы: Сермион® 5 мг, 10 мг: Рекомендованная доза 5 мг, 10 мг 3 раза в день. Сермион® 30 мг: Рекомендованная доза 1 таблетка 1-2 раза в сутки (30-60 мг). Для улучшения всасывания таблетки препарата следует принимать в промежутках между приемами пищи. Внутримышечно вводят по 2-4 мг 2 раза в сутки; внутривенно капельно вводят 4-8 мг препарата на 100 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы; возможен внутриаартериальный путь введения препарата в дозе 4 мг в 10 мл физиологического раствора медленно, в течение 2 и более минут. **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к ницерголину, к алкалоидам спорыньи или к любому другому компоненту препарата. Недавно перенесенный инфаркт миокарда, острое кровотечение, ортостатическая гипотензия, тяжелая брадикардия. Одновременный прием симпатомиметиков (агонисты альфа- или бета-рецепторов). **Побочные эффекты:** Иногда отмечаются такие, не тяжелые побочные эффекты, как запор, тошнота, гипотензия, головокружение, приступы стенокардии, боль в конечностях, нарушения сна, ангионевротический отек, зуд, кожные высыпания, нарушения зякуляции, ощущение жара, приливы, потливость, боль в конечностях, повышение температуры тела. В ходе клинических исследований наблюдалось повышение уровня мочевой кислоты в крови, что не зависело ни от дозы, ни от длительности лечения. **Особенности применения:** Сермион® в терапевтических дозах не влияет на артериальное давление (АД), однако у пациентов, склонных к АГ, может вызвать постепенное снижение АД. Препарат необходимо с осторожностью применять у больных со стенокардией напряжения и выраженным атеросклерозом. Сермион® следует с осторожностью назначать пациентам с гиперуремией или с подагрой в анамнезе или во время лечения препаратами, влияющими на метаболизм и экскрецию мочевой кислоты. У пациентов с нарушенной функцией почек

рекомендуется снизить дозу препарата. На время применения препарата следует воздерживаться от употребления алкоголя. Возникновение фиброза (например фиброза легких, сердца, сердечных клапанов и ретроперитонеального фиброза) ассоциировалось с использованием некоторых алкалоидов спорыньи- агонистами 5-HT_{2B}-рецепторов серотонина. Если показания к назначению лечения у беременных обоснованное, лечение необходимо начинать только после оценки соотношения «риск / польза». Неизвестно, проникает ницерголин в молоко, поэтому Сермион® не следует применять во кормящим женщинам. Влияние препарата на способность управлять автомобилем и работать с движущимися механизмами не изучалось. Учитывая показания, препарат не применяют для лечения детей. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами:** С осторожностью сочетают с антигипертензивными препаратами; препаратами, которые метаболизируются системой цитохрома P450 2D6; влияющими на метаболизм мочевой кислоты, ацетилсалициловой кислотой. Сермион® нельзя применять одновременно со средствами, возбуждающими ЦНС, альфа-и бета-адреномиметиками, при одновременном применении с антикоагулянтами и антиагрегантами необходимо контролировать параметры свертывания крови. Препарат может усиливать эффекты холиномиметических средств. Сермион® может потенцировать влияние бета-блокаторов на сердце.

Фармакологические свойства: Ницерголин является производным эрголина с альфа-1-адренергической блокирующей активностью. **Условия отпуска:** По рецепту.

Перед применением препарата необходимо ознакомиться с инструкцией по применению.

Информация для врачей и фармацевтов. Предназначено для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах на медицинскую тематику.

Регистрационные свидетельства № UA/5183/01/02, № UA/5183/01/03 от 30.05.2014, № UA/5183/02/01, № UA/5183/01/01 от 19.05.2014.



За дополнительной информацией обращайтесь
в Представительство "Файзер Эйч. Си. Пи. Корпорейшн" в Украине:
03680, г. Киев, ул. Амосова, 12. Тел. (044) 291-60-50.

WUKSER0215018

Место ницерголина в лечении дисциркуляторной энцефалопатии

В рамках междисциплинарной медицинской образовательной программы «Практическое применение достижений в медицине» Министерством здравоохранения Украины совместно с ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков) при поддержке Украинской федерации общественных организаций содействия охране здоровья общества был проведен межрегиональный научно-практический симпозиум «Возможности и достижения современной фармакотерапии в практике невролога и психиатра» (24 октября 2015 г.).



Один из докладов руководителя отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», доктора медицинских наук, профессора Тамары Сергеевны Мищенко был посвящен рассмотрению проблемы хронической ишемии мозга и особенностей ее лечения.

— Цереброваскулярные заболевания являются одной из наиболее актуальных проблем современной неврологии.

В Украине ежегодно регистрируется 2,5 млн случаев данной патологии, из них 11% развиваются у лиц трудоспособного возраста. В структуре цереброваскулярных заболеваний преобладают мозговой инсульт, транзиторные ишемические атаки и различные формы хронического нарушения мозгового кровообращения, в том числе хроническая ишемия головного мозга.

Недавно был поднят вопрос о терминологическом обозначении цереброваскулярной болезни, которое отсутствует в Международной классификации болезней (МКБ) 10-го пересмотра и не предусмотрено в МКБ 11-го пересмотра; была предложена формулировка «другие формы цереброваскулярной патологии». Ожидается, что проблема будет обсуждаться для согласования терминологии.

Сегодня в Украине для обозначения дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) используются определения «хроническая недостаточность мозгового кровообращения», «хроническая ишемическая болезнь мозга», «сосудистая», «атеросклеротическая», «гипертоническая», «гипоксическая энцефалопатия», «атеросклеротическая ангиоэнцефалопатия», «сосудистая энцефалопатия» и др.

Еще в 1950-х годах прошлого столетия Е.В. Шмидтом и Г.А. Максудовым была предложена следующая трактовка термина ДЭ: состояние, проявляющееся прогрессирующими многоочаговыми расстройствами функций головного мозга, обусловленное хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения.

К возникновению хронической ишемии мозга и ДЭ предрасполагают артериальная гипертензия и гипотония, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, фибрилляция предсердий, системные гемодинамические расстройства, васкулиты, патология системы крови и др. Под влиянием факторов риска развиваются хронические нарушения мозгового кровообращения, изменяются реологические свойства крови, со временем диагностируются поражение белого вещества больших полушарий, нарушение связи лобных долей головного мозга и подкорковых структур (феномен корково-подкоркового разобщения). Все вышеперечисленные патологические изменения в отсутствие соответствующего лечения могут привести к болезни Альцгеймера и сосудистой деменции.

Выделяют три стадии ДЭ:

- I — компенсированная (начальные проявления в виде общей слабости, быстрой утомляемости, головной боли, замедленности движений, снижения работоспособности, памяти, внимания; наблюдается нарушение церебрального кровообращения с минимальным поражением головного мозга);
- II — субкомпенсированная (типичны астенизация гипостенического характера, ухудшение памяти, психическое истощение, депрессивные расстройства, неустойчивость при ходьбе, присутствуют признаки недостаточности кровоснабжения в различных сосудистых бассейнах (пирамидный, дискоординаторный, амиостатический, дисмнестический синдромы) и органического поражения ЦНС (лейкоареоз));
- III стадия — декомпенсированная (наблюдаются параличи, расстройства чувствительности, дизартрия, гипомимия, мышечная ригидность, нарушение функции органов малого таза, психическая деградация, утрата работоспособности, выраженные органические поражения ЦНС).

Определяющим критерием установления диагноза ДЭ является наличие у больного признаков поражения головного мозга, когнитивных расстройств, подтвержденных диагностическими методами. Необходимо также учитывать клинические проявления, указывающие на прогрессирование цереброваскулярной недостаточности.

Диагностика ДЭ включает клинико-неврологическое обследование, оценку психических функций, компьютерную (КТ) или магнитно-резонансную (МРТ) томографию головного

мозга, ультразвуковое исследование сосудов головного мозга и шеи, офтальмоскопию, электрокардиографию, суточное мониторирование артериального давления, биохимическое исследование крови и электроэнцефалографию.

У пациента с ДЭ наблюдаются структурные изменения вещества головного мозга, т. н. немые инфаркты мозга и лейкоареоз. Последний является характерным признаком ДЭ и неблагоприятным прогностическим фактором риска развития деменции. Часто фиксируются расширение периваскулярных пространств и явления очаговой или диффузной атрофии головного мозга.

Среди больных ДЭ необходимо выделить группу риска развития инсульта. Это пациенты с сахарным диабетом, фибрилляцией предсердий, гиперхолестеринемией, патологией периферических артерий, инфарктом миокарда в анамнезе и др. Типичными признаками ДЭ являются когнитивные нарушения: неспособность к концентрации внимания, дезориентация в меняющейся обстановке, ухудшение памяти и др. Таким образом, ядро клинической картины ДЭ составляют когнитивные расстройства, выраженность которых зависит от объема поражения мозговой ткани и наличия лакунарных инфарктов.

Когнитивные расстройства развиваются у больных ДЭ в связи с наличием повторных инсультов (в III стадии заболевания), единичных инсультов, расположенных в стратегически значимых зонах мозга, микрокровоизлияний, атрофического процесса, артериальной гипертензии и сахарного диабета. Для диагностики когнитивных нарушений необходимы нейропсихологическое тестирование и изучение эмоционального статуса пациента.

В терапии пациентов с ДЭ чрезвычайно важно предотвратить развитие мозгового инсульта и деменции, обеспечить лечение неврологических синдромов и симптомов, а также улучшить качество жизни. Терапевтические подходы определяются неврологом на основании совокупности данных, полученных при

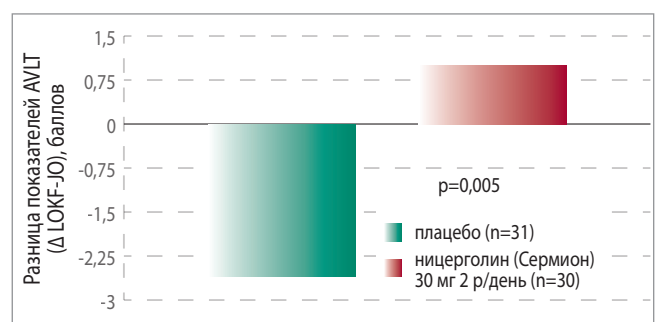


Рис. 1. Оценка эффективности терапии (разница показателей согласно тесту на вербальную память – AVLT – на последнем визите по сравнению с исходным уровнем)

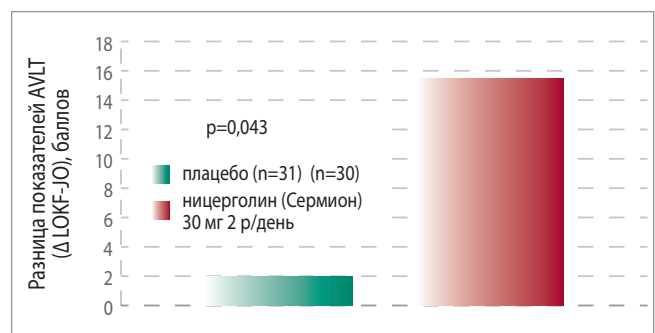


Рис. 2. Оценка эффективности терапии (разница показателей внимания согласно тесту зачеркивания букв на последнем визите по сравнению с исходным уровнем)

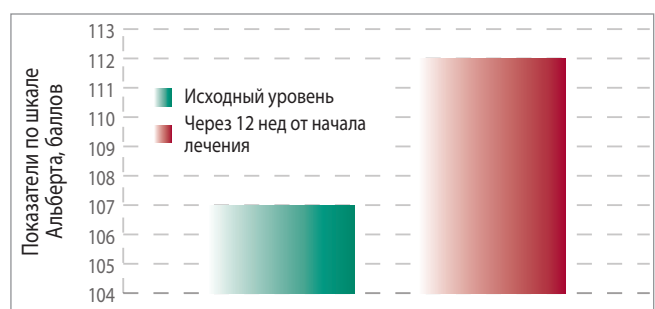


Рис. 3. Эффективность ницерголина в восстановлении двигательной функции, оцениваемой по шкале Альберта, у 48 пациентов с постинсультной гемиплегией (Zylberman M. et al., 1988)

обследовании конкретного пациента. Некоторые проявления ДЭ, такие как мигрень, головная боль, ухудшение памяти, шум в ушах и когнитивные расстройства, хорошо поддаются медикаментозному лечению.

Пациентам с ДЭ рекомендуется комплексная терапия. Около 40% больных изначально получают ≥3 лекарственных средства. При таком количестве медикаментов, принимаемых одновременно, риск развития побочных реакций, нежелательного лекарственного взаимодействия и снижения комплаенса очень высок. В этой ситуации важно выбрать лекарственное средство, обладающее мультимодальными эффектами. Среди препаратов, предназначенных для терапии пациентов с ДЭ, указанным требованиям оптимально соответствует ницерголин.

Впервые оригинальный ницерголин был одобрен к применению в Италии в 1972 г. За короткое время он приобрел значительную популярность и был внедрен в клиническую практику более чем в 50 странах мира. В настоящее время препарат представлен на рынке под торговым названием Сермион (компания Pfizer). Исходно ницерголин разрабатывался как средство для лечения цереброваскулярных заболеваний; при дальнейшем изучении было обнаружено его положительное влияние при деменции.

Ницерголин является производным эрголина, обладает α₁-адренергической блокирующей активностью, ноотропным, вазоактивным, полинейромедиаторным, нейропротекторным, метаболическим и антиагрегантным действием.

Результаты клинических исследований по изучению эффективности и безопасности применения ницерголина в клинической практике свидетельствуют о его выраженном терапевтическом воздействии. Показательны результаты многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования (Bes A. et al., 1999), в котором участвовали 72 пациента в возрасте от 60 до 82 лет с артериальной гипертензией, когнитивными нарушениями, не достигшими степени деменции, и диффузным поражением белого вещества головного мозга в виде лейкоареоза, подтвержденного данными МРТ. Участники были распределены в две группы. Пациенты первой группы (n=36) получали ницерголин 30 мг 2 р/день, второй (n=36) — плацебо. В качестве критериев эффективности исследования использовали показатели оценки памяти, внимания и счетных операций. Терапия длилась на протяжении 24 мес, обследование пациентов осуществлялось после 6, 12, 18 и 24 мес наблюдения. Результаты испытания показали, что ницерголин по сравнению с плацебо статистически достоверно улучшает память и внимание — наиболее значимые когнитивные функции (рис. 1, 2).

В другом многоцентровом рандомизированном исследовании (Nappi G. et al., 1997) пациенты с сосудистой и смешанной деменцией легкой и умеренной степени (n=101) получали ницерголин 30 мг 2 р/день (n=51) либо плацебо (n=50). Клиническую эффективность определяли по шкале MMSE. Результаты исследования показали, что терапевтический эффект, достигнутый на фоне приема ницерголина, у большинства пациентов сохраняется на протяжении 12 мес после завершения лечения. У всех участников, получавших ницерголин, отмечены улучшение когнитивного и функционального статуса, увеличение повседневной активности и замедление прогрессирования деменции.

Необходимо отметить, что одной из наиболее актуальных в медицинской практике остается проблема реабилитации пациентов после инсульта. Отсутствие своевременных и адекватных восстановительных мероприятий приводит к возникновению необратимых анатомических и функциональных изменений в организме, инвалидизации пациента. В соответствии с результатами многих клинических исследований (Zylberman M. et al., 1988) применение Сермиона способствует уменьшению неврологических симптомов и восстановлению активности у постинсультных пациентов (рис. 3).

Анализ результатов многочисленных работ подтверждает хорошую переносимость и высокую безопасность терапии ницерголином как при однократном применении в дозе 30 мг, так и при курсовом лечении в дозе 60 мг/сут у пациентов пожилого возраста с хронической сосудистой патологией. Таким образом, высокие дозы данного препарата безопасны даже при длительном применении у пожилых больных.

Ведение пациентов с ДЭ представляет собой сложную задачу. Сегодня на фармацевтическом рынке Украины представлено большое количество лекарственных препаратов, в показаниях к применению которых значится этот диагноз. Однако далеко не все лекарственные средства или другие методы лечения, применяющиеся в терапии ДЭ, прошли клинические испытания с соблюдением надлежащих требований. В связи с этим при выборе терапии необходимо отдавать предпочтение препаратам с доказанными эффективностью и безопасностью.

Для достижения максимального терапевтического эффекта лечение ДЭ должно быть этиопатогенетическим и симптоматическим. Особое внимание следует уделять своевременной диагностике и лечению когнитивных нарушений.

Подготовила **Снежана Галустова**

Стан мозкового кровообігу при артеріальній гіпертензії. Когнітивні та емоційно-особистісні порушення у пацієнтів із гіпертензивною енцефалопатією

Гіпертензивна енцефалопатія (ГЕ) – це повільно прогресуюче дифузне та осередкове ураження речовини головного мозку, зумовлене хронічним порушенням кровообігу, яке пов'язане з тривалою артеріальною гіпертензією (АГ). Термін «гіпертензивна енцефалопатія» був уведений ще в 1928 р. В.С. Орренгеймер, А.М. Фішберг. За кордоном хронічна ішемія мозку не розглядається як єдина нозологічна форма, а пізні її прояви виділяються в окремі самостійні хвороби: мультиінфарктна деменція, лакунарна деменція, судинний паркінсонізм, псевдобульбарний синдром, хвороба Бінсвангера та ін.

У вітчизняній версії Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) цей термін використовується замість назви «дисциркуляторна енцефалопатія», яка застосовувалася раніше, і відповідає таким рубрикам: закупорка та стеноз прецеребральних артерій, що не призводять до інфаркту мозку (I65), закупорка та стеноз церебральних артерій, які не призводять до інфаркту мозку (I66), інші цереброваскулярні хвороби (I67), атеросклеротична енцефалопатія (I67.2), гіпертензивна енцефалопатія (I67.4), цереброваскулярна хвороба (I67.9), ішемія церебральна хронічна генералізована (I67.8), наслідки цереброваскулярних хвороб (I69).

При тривалій АГ, що характеризується судинними змінами у вигляді численних плазморагій, дистрофічних змін лейоцитів, склеротичних змін стінки і т. ін.,

порушення мозкового кровотоку (МК) можуть виникати і при помірному підвищенні рівня артеріального тиску – АТ (50–60 мм рт. ст.), яке у здорових осіб не викликає порушень реакції ауторегуляції МК.

Тривала антигіпертензивна терапія може забезпечити відновлення нормального рівня нижньої межі ауторегуляції МК, однак це спостерігається не завжди. В окремих випадках, незважаючи на тривалу та ефективну гіпертензивну терапію протягом 10 років, підтримка середнього рівня АТ в інтервалі нормальних значень виявлялася рівною нижній межі ауторегуляції МК. Унаслідок цього мінімальне додаткове зниження рівня АТ призводило до виникнення неврологічного дефіциту.

За даними літератури, у хворих, які страждають на ГЕ, відзначаються в основному судинні та тканинні зміни

в ділянці підкіркових утворень і стовбура мозку. Клінічна картина ГЕ, особливо у пацієнтів із психічними розладами, свідчить про залучення до патологічного процесу судин, кори і білої речовини, септального центру.

Крім оцінки скарг пацієнтів і клінічних проявів, обов'язковим критерієм, який відображає ступінь судинно-мозкової недостатності, є наявність когнітивних та емоційних порушень. Слід зазначити, що останні нерідко є початковими ознаками переходу безсимптомного перебігу ГЕ в стадію виражених клінічних проявів. Психічні розлади, насамперед зміни когнітивних функцій (пам'яті, уваги, інтелекту), є емоційні порушення є частими (а часто єдиними) проявами органічних змін головного мозку, особливо на початкових стадіях. При цьому когнітивні порушення майже завжди проявляються одночасно з поведінковими та емоційними розладами (у вигляді астеничного, іпохондричного, депресивного, тривожно-депресивного та інших невротоподібних синдромів), можливо, мають загальні механізми виникнення і взаємопосилюючий ефект. У пацієнтів найчастіше відзначається зниження пам'яті на поточні події, тоді як професійна пам'ять і пам'ять на минуле не страждає. Також спостерігається більш суттєве зниження механічної пам'яті, ніж логічної. Погіршується фізична й розумова працездатність. У психічному статусі зміни відзначаються при збільшенні обсягу або зменшенні часу виконання завдань, поєднуються із порушеннями в емоційно-особистісній сфері.

Поява когнітивних порушень у пацієнтів з ГЕ пояснюється анатомічними особливостями мозку. У разі АГ страждають найбільш вразливі місця – глибинні відділи білої речовини головного мозку й підкіркові базальні відділи. Підтвердженням цього є виявлення феномену лейкоареозу, насамперед у глибинних структурах головного мозку на більш пізніх стадіях ГЕ. При цьому феномен лейкоареозу розглядається як субстрат хронічної ішемізації в зонах термінального кровообігу, що виникає внаслідок хронічної гіперперфузії головного мозку. Відомо, що когнітивні порушення при хронічній судинній недостатності головного мозку зумовлені змінами у підкіркових структурах. Однак термін «підкірковий» має умовне позначення, оскільки патогенетичною основою є дисфункція лобової кори. Базальні структури є інтегративними утвореннями, через які здійснюється асоціативний зв'язок між передніми та задніми відділами кори головного мозку. Таким чином, ураження білої речовини викликає когнітивні порушення, оскільки призводить до деафферентації лобних часток головного мозку, тим самим формуючи т. зв. феномен роз'єднання. Ураження білої речовини головного мозку і базальних гангліїв унаслідок цього феномену роз'єднання лобних і підкіркових структур головного мозку призводить до виникнення вторинної дисфункції лобних часток. За даними досліджень А.Р. Лурія, лобні частки відіграють важливу роль у когнітивній діяльності людини, відповідають за регуляцію довільної діяльності: формування мотивації, вибір



Н.К. Свиридова

мети, побудову програми та контроль її досягнень. Порушення їх діяльності при когнітивній дисфункції судинного генезу часто проявляються уповільненням процесів мислення, утрудненням при зосередженні. Про зниження аналітичних здібностей свідчать труднощі при узагальненні понять, поясненні змісту приказок, прислів'їв. Поряд із цим можуть виникати порушення оперативної пам'яті (збереження великого обсягу інформації, переключення з одного джерела інформації на інше), що утруднює процес навчання, здобуття нових навичок.

Основними клінічними проявами когнітивних порушень при ГЕ є: брадифренія – уповільнення розумової діяльності; мнестичні розлади – недостатність короткочасної пам'яті при відносному збереженні довгострокової, порушення сприйняття та моторного відтворення просторових відносин, а також узагальнення у результаті недооцінки умов завдання та прийняття імпульсивних рішень.

На підставі вираженості симптоматики ГЕ поділяють на 3 стадії. При ГЕ I стадії домінують суб'єктивні розлади у вигляді головного болю і відчуття важкості в голові, загальної слабкості, підвищеної втомлюваності, емоційної лабільності, зниження пам'яті та уваги, запаморочення (частіше несистемного характеру). На цій стадії ще не відбувається формування виражених неврологічних синдромів (крім астеничного), і при адекватній терапії можливе зменшення інтенсивності або усунення окремих симптомів та захворювання в цілому.

Скарги хворих із ГЕ II стадії подібні таким при I стадії, однак збільшується частота порушень пам'яті, працездатності, запаморочення, більш виражена вогнищева симптоматика, спостерігається нестійкість при ходьбі, водночас рідше реєструються скарги на головний біль та інші прояви астеничного симптомокомплексу. На цій стадії домінують неврологічні симптоми – поступальні, когнітивні, пірамідні порушення та ін., що здатні суттєво знизити професійну і соціальну адаптацію хворих.

У разі ГЕ III стадії зменшується обсяг скарг, що пояснюється зниженням критичного відношення хворих до свого стану. При цьому у пацієнтів зберігаються скарги на зниження пам'яті, нестійкість при ходьбі, запаморочення, шум і важкість у голові. Більш вираженими виявляються об'єктивні неврологічні розлади: порушення рівноваги в спокої і під час ходьби, екстрапірамідні, пірамідні, псевдобульбарні і когнітивні розлади.

ЛІКУВАННЯ ДЕМЕНЦІЇ
СТАЛО ДОСТУПНІШИМ

ДЕНІГМА®

Мемантину гідрохлорид



Життя прекрасне в будь-якому віці!

Деменція – це патологія, а не ознака нормального процесу старіння!

Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників.
ДЕНІГМА® РП. МОЗ України № UA/13254/01/01, № UA/13254/01/02. Склад: 1 таблетка містить 10 мг мемантину гідрохлориду. Показання. Хвороба Альцгеймера від легкого ступеню тяжкості до тяжких форм. Протипоказання. Печерчистість до діючої речовини або до будь-якого компонента препарату. Побічні реакції. Під час клінічних досліджень мемантину загальна частота небажаних явищ не відрізнялася від такої на тлі прийому плацебо, а негативні явища зазвичай були легкого або середнього ступеню тяжкості. Категорія відпуску. За рецептом. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для застосування.

59,32*
за № 14



* Аналіз середньозважених роздрібних цін на препарати мемантину за даними компанії «Proxima Research», БД «Лексвітвенные средства», 4 тижень 2016 року.

Виробник:
Кусум Хелтхкер ПБТ. ЛТД
тел.: 0(44) 495-82-88
www.kusumhealthcare.co

Офіційний дистриб'ютор:
ТОВ «Гладфарм ЛТД»
тел.: 0(44) 495-82-88
www.gladpharm.com

При цьому частіше рееструються пароксизмальні стани – неприємність, запаморочення, епілептичні напади. Ця стадія відрізняється від попередньої тим, що у пацієнтів із ГЕ ІІІ стадії спостерігається кілька виражених синдромів. Хворі з ГЕ ІІІ стадії є неприцездатними, у них різко порушується соціальна і побутова адаптація.

Хоча у пацієнтів з ГЕ здебільшого відзначаються такі прояви, як головний біль, запаморочення, шум у вухах, втомлюваність, емоційна лабільність тощо, саме когнітивні порушення слід визнати основою клінічної картини ГЕ, що і визначає тяжкість стану хворих. Особливістю когнітивного дефіциту є переважання нейродинамічних і регуляторних когнітивних порушень. Це проявляється сповільненістю психічної діяльності, погіршенням уваги, зниженням мовної активності, порушенням планування, організації та контролю діяльності. Наслідком прогресування нейропсихологічних порушень при ГЕ є розвиток судинної деменції. При деменції разом із вираженими нейродинамічними і регуляторними порушеннями, що лежать в основі когнітивного дефіциту, відзначаються негативні зміни, пов'язані з операційними процесами мислення. Провідна роль лобної дисфункції у структурі нейропсихологічної дисфункції проявляється у частому поєднанні когнітивних та емоційно-особистісних порушень.

Лікування пацієнтів з ГЕ має бути комплексним і включати заходи, спрямовані на корекцію АГ, профілактику повторних церебральних дисемій, відновлення кількісних та якісних показників МК і стабілізацію порушених функцій головного мозку, в т.ч. когнітивних та емоційно-особистісних. У таких хворих надзвичайно важливо діагностувати когнітивні порушення на додементній стадії, на етапі легких і помірних проявів когнітивної дисфункції, адже у цей період ефект терапії кращий.

Існують дані наукової літератури про доцільність та ефективність застосування нейротропних препаратів у пацієнтів з АГ. Значущість нейротропних препаратів зумовлена впливом на фактори ризику розвитку ГЕ (насамперед негативні емоції) за рахунок покращення нейрогормональних процесів, що сприяє формуванню оптимальної відповіді на зовнішні та внутрішні подразники.

Останнім часом для запобігання розвитку, прогресуванню та з метою лікування когнітивних та емоційно-особистісних порушень у пацієнтів з ГЕ та деменцією застосовують препарати групи адамантів. **Перспективним представником цієї групи є неконкурентний антагоніст NMDA-рецепторів мемантин (1-аміно-3,5-диметиладамантан). На українському фармацевтичному ринку представлений препарат мемантину Денігма («Кусум Хелтхкер Пвт. Лтд.»).** Препарат Денігма має низьку спорідненість до рецепторів і тому не викликає побічних реакцій з боку центральної нервової системи. Він регулює іонний транспорт, блокує кальцієві канали, нормалізує мембранний потенціал, покращує процес передачі нервового імпульсу. Результати експериментальних досліджень показали, що в умовах глутаматної ексайтотоксичності мемантин попереджає ушкодження нейронів. На тлі лікування препаратом Денігма (мемантин) відмічається покращення мнестичних функцій, при цьому спостерігається уповільнення прогресування патологічних процесів.

Був вивчений ефект застосування препарату Денігма (мемантин) у 21 хворого з хронічною ГЕ і когнітивними порушеннями. Дослідження тривало 3 міс. Спектр діагностичних обстежень включав обов'язкову МРТ-візуалізацію головного мозку, ультразвукове дуплексне дослідження судин ший та головного мозку. Пацієнтам проводилося

нейропсихологічне тестування: аналіз за шкалою оцінки психічного статусу, за шкалою деменції Маттіса (Mattis Dementia Rating Scale), MMSE, тест малювання годинника, тест FAB (Frontal Assessment Battery); порушення пам'яті досліджувалися за допомогою тесту на запам'ятовування 10 слів (кількість пропусків) із шкали ADAS-Cog. При проведенні клініко-інструментального обстеження у пацієнтів були діагностовані наслідки перенесеного ішемічного інсульту у 53% випадків (із них у 10% – повторних подій). Також виявлено когнітивні порушення легкого та середнього ступеня тяжкості. Поєднання деменції з цереброваскулярним захворюванням і передування судинного анамнезу появи скарг на зниження пам'яті дали змогу діагностувати у цієї категорії хворих судинну деменцію.

Було обстежено 21 пацієнта віком 59-70 років (основна група). Препарат Денігма (мемантин) у дозі 15-20 мг/добу протягом 10-12 тиж призначали додатково до стандартної терапії, спрямованої на корекцію проявів цереброваскулярного захворювання та інших соматичних розладів.

Пацієнти пред'являли скарги на зниження пам'яті (100%), порушення сну (90%), ходьби (76%), запаморочення (85%), біль різної локалізації (30%). Причиною госпіталізації стало погіршення самопочуття пацієнта, що тривало не менше 1 тиж та характеризувалося появою нових неврологічних симптомів або посиленням уже існуючих у поєднанні з нестабільністю показників системної гемодинаміки.

Усі пацієнти мали обтяжений анамнез щодо судинних порушень: відмічалися гіпертонічна хвороба 2 ст. (90%), ішемічна хвороба серця (85%), цукровий діабет 2 типу (45%), ознаки системного атеросклерозу (60%). За даними МРТ головного мозку, у 70% пацієнтів були виявлені судинні зміни та дифузне

ішемічне ураження білої речовини головного мозку. Динамічне спостереження пацієнтів, які приймали Денігму, показало, що вже після 3 тиж лікування спостерігалася тенденція до зниження рівня депресії; суттєве покращення психічного статусу досягалося через 1,5 міс терапії. За період спостереження жодному учаснику не знадобилася корекція базисної терапії цереброваскулярного захворювання.

Отримані позитивні результати свідчать про ефективність застосування препарату Денігма у лікуванні хворих із цереброваскулярними розладами, що супроводжуються когнітивними порушеннями.

Терапію препаратом Денігма (мемантин) слід розпочинати з дози 5 мг/добу. Таблетки необхідно приймати 1 раз на добу щодня в один і той самий час. З метою зниження ризику появи негативних реакцій підтримувальну дозу визначають шляхом поступового підвищення дози на 5 мг за тиждень протягом перших 3 тиж (1-й – 5 мг/добу, 2-й – 10 мг/добу, 3-й – 15 мг/добу); з 4-го тижня – 20 мг/добу (рекомендована підтримувальна доза).

ГЕ є гетерогенним станом як за симптоматикою, так і за патогенетичними механізмами. Прогресування судинної мозкової недостатності супроводжується розвитком комплексу клінічних синдромів. Важливими чинниками виникнення і прогресування ГЕ є ураження магістральних судин голови, АГ та артеріальна гіпотензія, гемо-реологічні порушення.

Лікування ГЕ – складне завдання. Найбільшу ефективність терапія забезпечує на ранніх стадіях розвитку патології, за умов своєчасного початку вона дає змогу покращити якість життя хворих та їх родичів. На тлі адекватного лікування можна досягти стабілізації стану пацієнта і попередити трансформацію когнітивних порушень у деменцію.



АНОНС

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України»
Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України
Харківський національний медичний університет МОЗ України

Щорічна науково-практична конференція з міжнародною участю

Досягнення та перспективи експериментальної і клінічної ендокринології
(П'ятнадцяті Данилевські читання)

10-11 березня, м. Харків

Місце проведення: Харківський національний медичний університет (пр. Леніна, 4, корпус «Б»)

Основні питання

- Чинники і механізми формування ендокринопатій
- Епідеміологія ендокринних захворювань: тенденції та прогнози
- Сучасні технології діагностики, терапії і реабілітації хворих з ендокринною патологією
- Удосконалення спеціалізованої ендокринологічної допомоги населенню

Оргкомітет:
тел.: +38 (057) 700-45-39, 700-45-42
тел./факс: +38 (057) 700-45-38

Контактні особи:
Олександр Вікторович Козаков +38 (067) 571-86-00
Тетяна Ігорівна Єфіменко +38 (067) 954-91-77

АНОНС



Міністерство охорони здоров'я України
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

У щорічна науково-практична конференція з міжнародною участю

Сучасні аспекти клінічної неврології

10-12 березня, Буковель

Місце проведення: конференц-зал готельного комплексу Radisson Blue Resort Bukovel (с. Паляниця, м. Яремче Івано-Франківської обл.)

Основні питання

- Оптимізація терапії та реабілітації хворих на мозковий інсульт на підставі доказової медицини згідно з клінічними настановами МОЗ України: досвід застосування локальних клінічних протоколів
- Сучасний підхід до терапії когнітивних порушень та депресії
- Нейроінфекції: діагностика, лікування, прогноз
- Хвороби периферичної нервової системи: сучасний стан проблеми
- Лікування гострих і хронічних вертеброгенних та міофасціальних больових синдромів
- Актуальні питання терапії пацієнтів із захворюваннями екстрапірамідної системи
- Діагностика і лікування пароксизмальних станів та епілепсії
- Наукові та практичні питання оптимізації медичної допомоги дітям із хворобами нервової системи

Детальна інформація на сайті: <http://armed.org.ua/bukovel2016> або за телефонами: +38 (067) 676-71-17 – к.м.н. Дорошенко Олександр Олександрович (з питань наукової програми, вимог до матеріалів для публікації)
+38 (097) 367-98-76 – Громадська Марія Євгенівна (з питань електронної реєстрації, розміщення в готелях, організації подорожі)

Оперативно

Хроніка ключових подій

головне



НОВОСТИ ВОЗ

Информационный бюллетень: болезнь, вызываемая вирусом Зика

Вирус Зика, переносимый комарами, впервые был обнаружен у макак-резус в Уганде в 1947 г. в рамках работы сети мониторинга за лесной формой желтой лихорадки. В 1952 г. вирус был выявлен у жителей Уганды и Объединенной Республики Танзания. Вспышки болезни, вызываемой вирусом Зика, зарегистрированы в Африке, Северной и Южной Америке, Азии и Тихоокеанском регионе.

Инкубационный период болезни, вызываемой вирусом Зика, точно не известен, предположительно он составляет несколько суток. Симптомы заболевания схожи с таковыми других арбовирусных инфекций, в частности лихорадки денге: повышенная температура тела, кожная сыпь, конъюнктивит, боль в мышцах и суставах, недомогание и головная боль. Клинические проявления, как правило, слабо выражены и сохраняются в течение 2-7 дней.

Во время массовых вспышек болезни, вызываемой вирусом Зика, во Французской Полинезии в 2013 г. и в Бразилии в 2015 г. национальные органы здравоохранения сообщали о возможных неврологических и аутоиммунных осложнениях. Недавно местные органы здравоохранения Бразилии отметили увеличение количества случаев развития данной болезни как в общей популяции, так и среди младенцев, родившихся с микроэнцефалией, на северо-востоке страны. Органы, занимающиеся изучением вспышек заболевания, сообщают об увеличении количества фактов, подтверждающих связь между инфицированием вирусом Зика и микроэнцефалией.

Вирус Зика передается людям при укусах зараженных комаров рода *Aedes*, в основном вида *Aedes aegypti*, обитающих в тропических регионах. Насекомые данного вида являются переносчиками лихорадки денге, чикунгуньи и желтой лихорадки.

Для диагностики болезни, вызываемой вирусом Зика, применяют метод полимеразной цепной реакции и выделение вируса из образцов крови. Серологическая диагностика может быть затруднена, поскольку данный вирус способен к перекрестной реакции с другими флавивирусами, такими как вирус лихорадки денге, вирус Западного Нила и вирус желтой лихорадки.

Болезнь, вызываемая вирусом Зика, обычно протекает легко и не требует специфического лечения. Люди, инфицированные данным вирусом, должны много отдыхать, потреблять достаточное количество жидкости и принимать обезболивающие и жаропонижающие препараты. При усугублении симптомов необходимо обратиться за медицинской помощью и рекомендациями. В настоящее время вакцины от этой болезни не существует.

Полная версия бюллетеня Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) доступна по адресу: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/zika>.

Рациональное питание – основа здорового образа жизни

Приверженность правильному питанию позволяет предотвратить ряд неинфекционных заболеваний. Однако увеличение выпуска переработанных пищевых продуктов, стремительная урбанизация и существенные изменения образа жизни привели к сдвигам в режиме питания. Сегодня население потребляет больше пищевых продуктов с высокой энергетической ценностью, значительными концентрациями насыщенных жиров, трансжиров, свободных сахаров или соли, в то же время в рационе отмечается дефицит фруктов, овощей и пищевых волокон, например цельных злаков.

Согласно рекомендациям ВОЗ, здоровый рацион должен соответствовать следующим требованиям:

- содержать фрукты, овощи, бобовые (чечевицу, фасоль), орехи и цельные злаки (необработанную кукурузу, просо, овес, пшеницу, нешлифованный рис);
- включать в меньшей мере 400 г (5 порций) фруктов и овощей в день (картофель, батат, кассава и другие крахмалистые корнеплоды не относятся ни к фруктам, ни к овощам);
- менее 10% (в идеале <5%) его суммарной энергии обеспечивается за счет свободных сахаров, что эквивалентно 50 г (или приблизительно 12 чайным ложкам без верха) для человека с нормальной массой тела, потребляющего приблизительно 2000 калорий в день (следует учитывать, что свободные сахара добавляются в пищевые продукты производителями и поварами, содержатся в виде естественного сахара в меде, сиропе, фруктовых соках и фруктовых концентратах);
- менее 30% его суммарной энергии обеспечивается за счет жиров (ненасыщенные жиры, которыми богаты рыба, авокадо, орехи, подсолнечное масло, масло из рапса (канола), оливковое масло, предпочтительнее насыщенных жиров, содержащихся в жирном мясе, сливочном, пальмовом и кокосовом масле, сливках, сыре и свином сале; промышленные трансжиры, в значительных концентрациях входящие в состав переработанных пищевых продуктов, еды быстрого приготовления, закусок, жареных блюд, замороженных пицц, пирогов, печенья, маргарина и бутербродных смесей, не соответствуют критериям, предъявляемым к здоровому питанию);
- потребление менее 5 г соли в день (что эквивалентно примерно 1 чайной ложке) и использование йодированной соли.

Официальный сайт ВОЗ: www.who.int

НОВОСТИ FDA

Одобен препарат для устранения нейромышечной блокады

Управление по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств США (Food and Drug Administration – FDA) одобрило препарат Брайдан/Bridion (сугаммадекс) для устранения нейромышечной блокады, вызванной рокурением и векуронием.

Сугаммадекс – модифицированный γ -циклодекстрин – является средством для реверсии нейромышечной блокады. Препарат связывается с периферическими миорелаксантами рокуронием и векуронием, уменьшая количество молекул, взаимодействующих с N-холинорецепторами в нейромышечном комплексе.

В 2008 г. были высказаны сомнения относительно реакций гиперчувствительности, зарегистрированных у пациентов, которым вводили сугаммадекс в ходе клинических исследований. В 2013 г. FDA снова отклонило регистрацию препарата. В октябре 2014 г. компания Merck провела новое исследование, посвященное оценке вероятности возникновения на фоне применения сугаммадекса реакций гиперчувствительности. После этого производитель снова направил заявку в комитет FDA. До проведения заседания консультативного комитета данным

регуляторным органом была выполнена проверка научно-исследовательского центра, где проходили испытания препарата, и ее результаты стали основанием для очередного отклонения заявки на одобрение лекарственного средства в ноябре 2015 г.

Главным вопросом, беспокоящим экспертов FDA, являлось развитие анафилактических реакций и реакций гиперчувствительности. И хотя в последнем исследовании было показано, что только у 1 из 299 пациентов, принимающих сугаммадекс, возникла анафилактическая реакция, актуальным остается требование данного органа относительно мониторинга и регистрации подобных случаев.

Препарат был одобрен на основании результатов трех клинических исследований III фазы, в которых приняли участие 456 пациентов. Испытания показали, что время реверсии нейромышечной блокады у лиц, принимающих сугаммадекс, было короче, чем в группе сравнения (у большинства пациентов оно составило менее 5 мин после введения препарата).

FDA предупреждает о возможности развития выраженной брадикардии на фоне использования препарата, также были зарегистрированы случаи остановки сердца в течение нескольких минут после приема сугаммадекса. Рекомендуется контролировать состояние пациента в послеоперационном периоде с целью предупреждения случаев восстановления нейромышечной блокады.

При применении препарата у женщин репродуктивного возраста следует помнить о его способности временно снижать эффективность гормональных контрацептивов и рассмотреть возможность использования дополнительного негормонального метода предупреждения беременности.

Наиболее распространенными побочными реакциями в ходе клинических исследований были рвота, гипотензия, головная боль и тошнота. Безопасность и эффективность сугаммадекса для реверсии нейромышечной блокады, вызванной другими миорелаксантами, не изучены, его использование с этой целью не рекомендуется.

Препарат Брайдан/Bridion производит компания Merck&Co.

Официальный сайт FDA: www.fda.gov

НОВОСТИ ЕМА

Ожидается появление на фармацевтическом рынке биоаналогов препарата Энбрел для лечения ревматоидного артрита и препарата Форстео для лечения остеопороза

19 января Европейская комиссия одобрила препарат Бенепали/Benepali – биоаналог этанерцепта (Энбрел/Enbrel, Amgen), предназначенный для лечения ревматоидного артрита (РА).

Одобрению предшествовала положительная рекомендация Комитета по лекарственным средствам, предназначенным для применения у человека (Committee for Medicinal Products for Human Use – CHMP), и Европейского агентства по лекарственным средствам (European Medicines Agency – EMA), основывающаяся на результатах клинического исследования III фазы. Оно показало, что безопасность и эффективность препарата Бенепали сопоставимы с таковыми препарата Энбрел.

В испытании приняли участие 596 пациентов с РА умеренной и тяжелой степени. Ответ ACR20 был достигнут у 80,8% пациентов, получавших Бенепали, и у 81,5% участников группы приема средства Энбрел. Препарат Бенепали производит биофармацевтическая компания Samsung Bioepis – совместное предприятие компаний Samsung Biologics и Biogen.

В этот же день EMA приняла заявку на регистрацию биоаналога препарата Форстео/Forsteo (терипаратид). Оригинальный препарат производит компания Eli Lilly, биоаналог – компания Richter-Helm BioTec GmbH. Терипаратид – рецептурный биотехнологический препарат, предназначенный для лечения остеопороза, который идентичен биологически активному фрагменту паратиреоидного гормона человека. Он стимулирует образование костной ткани и снижает риск перелома костей.

По материалам сайта: medpharmconnect.com

Обновлены рекомендации по терапии сахарного диабета 2 типа

В начале 2016 г. Американская ассоциация клинических эндокринологов (American Association of Clinical Endocrinologists – AACE) опубликовала новые рекомендации по лечению сахарного диабета (СД) 2 типа. По сравнению с предыдущим руководством 2013 г. в новых рекомендациях сделан акцент на модификации образа жизни пациентов с СД 2 типа и использовании новых противодиабетических препаратов.

Руководство было подготовлено совместно с Американской коллегией эндокринологов (American College of Endocrinology – ACE). Особое место в руководстве занимает алгоритм терапии СД, который объединяет информацию по лечению пациентов с предиабетом, избыточной массой тела, ожирением, СД 2 типа, артериальной гипертензией и дислипидемией. Также в него включены данные о новых препаратах для лечения ожирения, гипогликемических, гиполипидемических и антигипертензивных лекарственных средствах, одобренных FDA за последние годы.

Раздел, посвященный модификации образа жизни, дополнен сведениями о питании, физических упражнениях, режиме сна и отдыха, поведенческой терапии и целесообразности отказа от курения. Расширен блок, касающийся инсулинотерапии, добавлены указания по практическому титрованию доз, описан новый класс гиполипидемических препаратов – ингибиторы PCSK9.

Подробная информация доступна по адресу: <http://www.medpagetoday.com/Cardiology/Prevention/55625>.

Опубликовано новое руководство Американской коллегии ревматологов по лечению РА

Американская коллегия ревматологов (American College of Rheumatology – ACR) выпустила обновленные рекомендации по лечению РА, которые были опубликованы в журнале Arthritis & Rheumatology and Arthritis Care & Research и представлены на пресс-конференции в рамках ежегодного собрания ACR.

Главными различиями между руководствами 2015 г. и предыдущими рекомендациями (2012 г.) являются использование системы оценки доказательств GRADE и четкое описание групп пациентов с возможными схемами их лечения. Выбор терапевтических стратегий осуществляется в зависимости от длительности их заболевания. В качестве стартового лечения РА низкой степени активности рекомендуется назначать монотерапию болезнью-модифицирующими противоревматическими препаратами (DMARD), предпочтительно метотрексатом. Если подтвержден РА умеренной или высокой степени активности, то рекомендуется применять комбинации DMARD, а при необходимости – стероиды.

Нет четких рекомендаций относительно того, каким именно DMARD необходимо отдавать предпочтение, поскольку на сегодня количество сравнительных исследований, изучавших эту тему, ограничено. У тех пациентов, у которых отмечаются положительный эффект лечения и низкий уровень активности заболевания, рекомендуется продолжать применение DMARD, биопрепаратов или тофацитиниба даже в период ремиссии. В руководстве также рассматриваются вопросы лечения пациентов с сопутствующими заболеваниями, в т. ч. с онкопатологией в анамнезе.

Singh J. et al. Art Rheum 2015; DOI: 10.1002/art.39480.

Подготовила **Ольга Татаренко**



І.П. Катеренчук, д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 2 з професійними хворобами
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава; С.В. Попович, «Українська академія біологічної медицини», м. Київ



Траумель С — біорегуляційний підхід у терапії запалення

Траумель С — добре відомий препарат німецької компанії «Біологіше Хайльміттель Хеель ГмБХ», що забезпечує комплексний вплив при запальному процесі [4]. Одним із доведених механізмів його дії (1998 р.) є запуск «допоміжної імунологічної реакції» — активації Th3-лімфоцитів, які регулюють перебіг запального процесу [4, 10]. Траумель С сприяє відновленню балансу про- і протизапальних медіаторів і цитокінів, повноцінному завершенню запального процесу. При цьому він не викликає побічних ефектів, властивих нестероїдним протизапальним засобам (НПЗЗ). Завдяки таким властивостям Траумель С для лікаря будь-якої спеціальності є універсальним інструментом при терапії запалення різного виду, етіології, локалізації та будь-якої фази [4, 10].

Гостре запалення — один із найпоширеніших процесів в організмі людини, який є захисною реакцією організму на інфекцію, травматичне, постішемичне, токсичне, аутоімунне та інше uszkodження. Його мета — елімінація мікроорганізмів, запобігання поширенню інфекції, відновлення uszkodженої структури тканини та її функції [3].

Терапія запалення — одне з основних завдань у роботі лікарів практично всіх спеціальностей. Широке використання НПЗЗ і кортикостероїдів (КС), які діють великими дозами речовин, не вирішує завдання максимального розкриття саногенетичного потенціалу запалення та його повноцінного завершення. «Фармакологія великих доз» з такою метою і не створювалася. При гострому запаленні дія НПЗЗ (у великих дозах) та КС дає змогу швидко і суттєво обмежити виражені симптоми гострого перебігу запалення і біль. Однак «інший бік медалі» їх дії — пригнічення саногенної складової запального процесу. А поряд із відсутністю детоксикації, корекції гіпоксії, енергодефіциту це призводить до хронізації запалення та розвитку ускладнень (спайкові процеси тощо). Неселективні НПЗЗ можуть призводити до розвитку відомих побічних ефектів. Водночас селективні інгібітори ЦОГ-2 в разі перевищення добової терапевтичної дози також спричиняють серйозні побічні ефекти [1].

Нові можливості вирішення цього питання забезпечує біорегуляційний підхід і створені на його принципах комплексні біорегуляційні препарати (КБП), які раніше називали антигомотоксичними препаратами (АГТП). Їх особливість — вплив надмалими (!) дозами діючих речовин, які сприяють активації детоксикації та відновленню процесів саморегуляції. При цьому вони не пригнічують природні захисні й детоксикаційні механізми організму [3, 11, 12]. Це особливість і переваги «фармакології надмалих доз».

Серед КБП найбільші можливості для терапії запальних захворювань різних органів і систем має препарат Траумель С (розчин для ін'єкцій) [2, 11, 12]. Він чинить комплексну фармакологічну дію: протизапальну, знеболювальну, імунокоригуючу, антиексудативну, регенеруючу. Її забезпечують 14 компонентів рослинного й мінерального походження в надмалих дозах (виготовлені за геоопатичною технологією).

Траумель С успішно застосовується не лише при травмах і запальних захворюваннях опорно-рухового апарату, а й при запальних захворюваннях інших органів і систем. Це підтверджено багатьма клінічними дослідженнями, проведеними в Німеччині, Україні та інших країнах [1-18].

При захворюваннях ЛОР-органів і дихальної системи

Траумель С добре зарекомендував себе у комплексній терапії та профілактиці гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ), у т.ч. грипу, риніту, отиту, синуситу, тонзиліту, назофарингіту, бронхіту, пневмонії, а також у профілактиці бактеріальних ускладнень ГРВІ [1-5, 8, 10-14].

У дослідженні Н.А. Пересадіна та співавт. (Луганський державний медичний університет) порівнювали показники клітинного та гуморального імунітету у дітей при призначенні традиційного лікування й терапії АГТП. Автори дійшли висновку, що Траумель С у комплексі з іншими АГТП/КБП здійснює виражену клінічно сприятливу дію: кількість епізодів ГРВІ скоротилася в 1,5-2 рази, зменшувалися прояви інтоксикації,

головний біль, лихоманка; значно менш вираженими порівняно з групою контролю були кашель, нежить, біль у грудній клітці, першіння в горлі. Застосування Траумелю С та інших КБП протягом 1-4 років свідчить про їх потенціюючу і протекторну адаптаційну дію [5, 13, 14].

Факівці з Білорусі (Ніколаєв В.В. та співавт.) у дослідженні «Комплексні антигомотоксичні препарати в лікуванні гострих гнійних синуситів» порівняли результати лікування хворих на гайморит із використанням препарату Траумель С у комбінації з іншими АГТП/КБП і тих, хто отримував традиційну терапію (антибіотики, антигістамінні, судинозвужувальні засоби, вітаміни). Показано, що схема лікування гострих гнійних гайморитів із застосуванням АГТП/КБП не поступається за ефективністю традиційному лікуванню. Водночас більш швидкий регрес показників термодинаміки слизової оболонки носа, нормалізація рН носового секрету на тлі зменшення кількості пункцій у групі хворих, які отримували АГТП/КБП, свідчить про її незаперечні переваги [19].

Польські колеги продемонстрували, що застосування 1 ампули Траумель С 1 раз на тиждень у пацієнтів зі стероїдозалежною бронхіальною астмою дає можливість через 5 міс знизити щоденну дозу кортикостероїдів (тріамцінолону) з 4,6 до 2,6 мг, а в деяких випадках і взагалі відмовитися від нього. Також на фоні лікування у пацієнтів поліпшується загальний клінічний стан, збільшується м'язова сила, зменшується кількість ускладнень від тривалої терапії КС [13].

При захворюваннях травної системи

Траумель С ефективно використовується при захворюваннях різних відділів травної системи, що представлено в методичних рекомендаціях МОЗ України «Застосування АГТП в гастроентерології» за редакцією С.М. Ткача [6, 13-15].

У контрольованому дослідженні В.О. Мойсеєнко (НМУ ім. О.О. Богомольця, м. Київ) вивчалася ефективність препарату Траумель С та інших АГТП при лікуванні хронічного гастриту і дуоденіту. Відзначено, що у пацієнтів основної групи частіше спостерігалася позитивна динаміка клінічних симптомів, зменшення або повне зникнення больового синдрому, печії, позивів до блювання, обкладання язика. Автори підсумували, що Траумель С у комплексі з іншими АГТП/КБП можна призначати на тривалий термін, оскільки препарат не викликає ефекту звикання, не знижує ефективність антибіотикотерапії і при цьому відновлює чутливість *Helicobacter pylori* до антибактеріальної терапії [6, 14].

При захворюваннях серцево-судинної системи

М.М. Сидорова та співавт. (НМУ ім. О.О. Богомольця, м. Київ) вивчали ефективність Траумель С у комплексній терапії хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС). Зроблено висновок, що Траумель С істотно підвищує ефективність традиційної терапії пацієнтів із хронічними формами ІХС, знижуючи вираженість системного запалення (рівень С-реактивного білка), чинить позитивний вплив на ліпідний спектр, реологічні властивості крові, стан насосної функції лівого шлуночка, а також зменшує кількість нападів ангінозного болю і добової потреби в сублінгвальних нітратах [17].

У неврології та нейрохірургії

Широко застосовується Траумель С при остеохондрозі та больових синдромах [20]. Так, на базі ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України» було проведено клінічне дослідження (В.І. Цимбалюк, 2003) з метою вивчення впливу препарату Траумель С та інших АГТП/КБП на результати комплексного лікування остеохондрозу. Включення АГТП/КБП; до базисної терапії дає можливість поліпшити результати лікування хворих на остеохондроз шийного відділу хребта. Траумель С особливо ефективно впливає на явища іризації. Відзначено істотне (на 77,8%) зменшення больового синдрому у пацієнтів, які приймали АГТП/КБП, водночас у хворих, які отримували лише

базисну терапію, зниження інтенсивності болю відзначалося лише у 54,5% випадків [20].

При нефрологічних захворюваннях

На базі Ужгородського національного університету І.А. Ковальчук та співавт. вивчали ефективність препарату Траумель С та інших АГТП/КБП у лікуванні хворих на хронічний пієлонефрит. В основній групі АГТП застосовувалися одночасно з антибіотиками. У контрольній групі призначали лише алопатичні препарати. У хворих основної групи значно раніше спостерігалася суб'єктивне поліпшення стану, швидше нормалізувалися лабораторні показники. Будь-яких ознак токсичності, непереносимості, побічних дій на фоні застосування АГТП/КБП не визначали [21].

При захворюваннях опорно-рухового апарату

У методичних рекомендаціях МОЗ України «Антигомотоксична терапія в дитячій ревматології» (за редакцією В.В. Бережного, 2008 р.) надані рекомендації щодо застосування АГТП/КБП при реактивних артритях, ревматичному поліартриті, ювенільному ревматоїдному артриті та інших захворюваннях [18].

Міжнародну відзнаку отримало контрольоване дослідження С.І. Герасименко, А.Н. Бабко з ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» з вивчення ефективності препарату Траумель С при лікуванні ранньої стадії ревматоїдного артриту. Траумель С здійснює регулюючу дію на запалення і обмін колагену: дозволяє знизити інтенсивність деградації колагену і рівні протеїназ, відновити баланс між синтезом і деградацією ключових молекул міжклітинного матриксу і запобігти розвитку ерозії суглоба. Траумель С дозволяє перервати «патологічне коло» аутоімунної реакції та досягти тривалої ремісії [9].

Вагомі переваги препарату Траумель С:

- комплексний склад і спектр дії;
- не зумовлює побічних ефектів, властивих НПЗЗ [16];
- хороший і відмінний профіль переносимості та безпеки [5-9, 13, 18];
- застосовується в будь-якому віці, починаючи від народження [5, 7];
- тривале застосування не призводить до звикання й синдрому відміни [5-7, 16, 17];
- сумісний з іншими препаратами [5-18].



Інформація призначена для медичних і фармацевтичних працівників. Детальна інформація про лікарський засіб і повний перелік можливих побічних ефектів зазначені в інструкції для медичного застосування препарату Траумель С, розчин для ін'єкцій. Р.П. МОЗ України UA/5934/02/01 від 01.02.2013 р. Склад: *Achillea millefolium* D3, *Aconitum napellus* D2, *Arnica montana* D2, *Atropa belladonna* D2, *Bellis perennis* D2, *Calendula officinalis* D2, *Echinacea* D2, *Echinacea purpurea* D2, *Hamamelis virginiana* D1, *Hepar sulfuris* D6, *Hypericum perforatum* D2, *Matricaria recutita* D3, *Mercurius solubilis* Hahnemanni D6, *Symphytum officinale* D6. Побічна дія: у дуже рідкісних випадках, у осіб з підвищеною чутливістю до рослин роду складноцвітих можуть спостерігатися реакції гіперчутливості (до анафілактичної реакції); тимчасово можуть виникати реакції в місці ін'єкції; у поодиноких випадках може виникати гіперсалівація; алергічні реакції.

Список літератури знаходиться в редакції.

Многофакторный подход к терапии сахарного диабета 2 типа и новые горизонты в контроле заболевания



26 ноября 2015 года в г. Харькове состоялась научно-практическая конференция с международным участием «Эндокринная патология в возрастном аспекте», в ходе которой свои доклады предоставили ведущие отечественные эндокринологи, а также известные украинские специалисты из смежных областей медицины. В рамках мероприятия были освещены практически все актуальные вопросы современной эндокринологии, но особое внимание традиционно было уделено вопросам терапии сахарного диабета (СД) и его осложнений.



Главный внештатный специалист МЗ Украины по специальности «Эндокринология», заведующий кафедрой диабетологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Борис Никитич Маньковский представил новые данные касательно эпидемиологии СД и аспектов повышения эффективности и безопасности терапии данного заболевания.

В конце 2015 г. Международная диабетическая федерация (IDF) презентовала 7-е издание Диабетического атласа, в котором обобщаются актуальные данные по эпидемиологии СД и его осложнений. По оценкам экспертов IDF, количество больных СД в мире составляет 415 млн. При этом рост заболеваемости диабетом существенно опережает прогнозы экспертов. Если еще 10 лет назад предполагалось, что к 2025 г. число пациентов с СД возрастет до 330 млн, то уже в 2011-м этот показатель превысил 360 млн. Ожидается, что к 2040 г. количество больных СД достигнет 642 млн человек, однако и в этот раз прогнозы экспертов могут оказаться слишком оптимистичными.

Установлено, что в США от СД и его осложнений погибает больше людей, чем от двух таких опасных заболеваний, как рак грудной железы и ВИЧ/СПИД. Ежегодно в мире от осложнений, вызванных диабетом, умирают более 5 млн человек. Долгое время принято было считать, что СД 2 типа наиболее распространен в странах с высоким уровнем социально-экономического развития, однако это не так. Доказано, что основной природой заболеваемости диабетом происходит за счет государств со средним и низким уровнем развития экономики и социальной сферы.

В настоящее время представления о патогенезе СД 2 типа значительно расширились, что открывает новые перспективы в его лечении. Профессор Ralph DeFronzo (США) выделяет 8 факторов патогенеза СД 2 типа, большинство из которых можно корректировать с помощью медикаментозной терапии. Ключевую роль в развитии и прогрессировании заболевания играют сниженная секреция инсулина (β -клеточный секреторный дефект) и нарушение чувствительности к нему тканей. К другим факторам патогенеза относят: повышение секреции глюкагона; усиленное расщепление жиров (повышенное содержание свободных жирных кислот в крови приводит к увеличению инсулинорезистентности); сниженное действие инкретинов; дисфункцию нейромедиаторного обмена на уровне головного мозга (провоцирует аппетит); усиленную продукцию глюкозы печенью; повышенную реабсорбцию глюкозы почками.

Основным способом замедления прогрессирования СД и его осложнений традиционно считается хороший контроль гликемии. Однако результаты проведенных ранее исследований не во всех случаях продемонстрировали преимущества жесткого контроля данного показателя.

Так, исследование ACCORD, в котором было достигнуто снижение уровня гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) до 6,4% благодаря интенсивной терапии на основании

глимепирида, показало увеличение смертности (общей — на 22%, сердечно-сосудистой — на 35%) по сравнению с группой стандартной терапии. В исследовании ADVANCE интенсивное пошаговое снижение, основанное на применении другого представителя сульфонилмочевины — гликлазида, привело к уменьшению риска развития микро- и макро-сосудистых осложнений на 10% ($p < 0,013$) и сокращению уровня смертности вследствие сердечно-сосудистых заболеваний на 12%. Эти данные заставили усомниться в одинаковой безопасности препаратов сульфонилмочевины. Впоследствии было проведено немало исследований с применением данного класса препаратов.

В 2014 г. S.H. Simpson и соавт. опубликовали результаты сравнения относительного риска сердечно-сосудистой смертности при применении различных производных сульфонилмочевины. Расчет результатов производился на основании метаанализа прямых и косвенных доказательств, полученных в 13 исследованиях. По возрастанию риска сердечно-сосудистой смертности препараты сульфонилмочевины расположились в следующем порядке: гликлазид, глимепирид, глипизид, глибенкламид, толбутамид, хлорпропамид. Эти данные обязательно следует учитывать, особенно при необходимости назначения этого класса препаратов пациентам с высоким сердечно-сосудистым риском.



Руководитель экспериментального отдела ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины» (г. Харьков), доктор медицинских наук, профессор Виктория Витальевна Полторак рассказала о необходимости раннего контроля гликемии у лиц с диабетом с позиций теории гликемической (метаболической) памяти.

Концепция гликемической памяти отражает способность сохранять в ДНК информацию, связанную с первично плохим метаболическим контролем, что в будущем может послужить причиной отсутствия эффекта при его улучшении.

Эта концепция была подтверждена результатами исследования DCCT-EDIC. Исследование DCCT проводилось с 1982 по 1993 год и было посвящено изучению влияния различных режимов инсулинотерапии у пациентов с СД 1 типа на частоту и степень тяжести поздних осложнений заболевания. Средняя продолжительность наблюдения составила 6,5 лет. Исследование было завершено досрочно в связи с получением статистически достоверных результатов, показывающих превосходство интенсивной инсулинотерапии над стандартной.

Затем на когорте DCCT для оценки долгосрочных преимуществ интенсивного контроля гликемии по сравнению с традиционным лечением было проведено обсервационное исследование EDIC (Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications).

Спустя 27 лет амбулаторного наблюдения больных СД 1 типа установлено, что первоначальная интенсивная инсулинотерапия в течение 6,5 лет была ассоциирована

с умеренным снижением количества случаев смерти по сравнению с группой больных, находившихся на обычной терапии.

Данные DCCT-EDIC предоставляют важную информацию о влиянии раннего интенсивного лечения и поддержания близких к норме уровней гликемии на клиническое течение диабета и вероятность его осложнений. Ранний интенсивный гликемический контроль улучшал долгосрочные клинические исходы и в исследовании UKPDS спустя 10 лет после его завершения.

Результаты трех исследований (ADVANCE, ACCORD и VADT), где с помощью интенсивной терапии достигалась медиана HbA_{1c} < 7% (6,5; 6,4 и 6,9% соответственно), не показали статистически значимого снижения риска ишемической болезни сердца (ИБС) у больных СД 2 типа с длительным течением заболевания. Исходно гликемический контроль у участников исследований ADVANCE, ACCORD и VADT был неудовлетворительным; скорее всего, концентрации глюкозы сохранялись на неоптимальном уровне в течение длительного периода времени (еще до включения в исследование). Возможно, это могло существенно повлиять на отсутствие положительных результатов в группах интенсивного лечения.

Таким образом, концепция гликемической памяти свидетельствует о важности раннего гликемического контроля и помогает объяснить, почему сердечно-сосудистые осложнения СД прогрессируют даже при достижении компенсации заболевания.



Заместитель директора по научной работе ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины» (г. Харьков), доктор медицинских наук, профессор Нонна Александровна Кравчук акцентировала внимание на новых изменениях в подходах к лечению СД 2 типа.

Несмотря на имеющееся разнообразие сахароснижающих препаратов, ситуация с контролем СД сложилась удручающая. Согласно данным N.D. Wong и соавт. (2014), у ~50% пациентов с СД 2 типа, получающих сахароснижающую терапию, не удается достичь целевых значений HbA_{1c}. В Украине удельный вес таких пациентов достигает 75%.

Причина сложившейся ситуации во многом обусловлена естественным прогрессированием СД 2 типа, что приводит к «ускользанию» контроля над заболеванием и вызывает необходимость в более интенсивной терапии. Большинство существующих подходов к терапии СД 2 типа рекомендуют начинать лечение с модификации образа жизни и назначения одного сахароснижающего препарата (как правило, метформина); если целевые уровни HbA_{1c} не достигнуты в течение 3 мес лечения, следует усилить терапию сахароснижающими препаратами других классов (иными словами, лечиться по принципу «до утраты контроля»).

Возможно, целесообразнее было бы сразу назначить комбинацию сахароснижающих препаратов. Исследование S. Rajpathak и соавт. (2014) продемонстрировало, что более раннее применение комбинированной терапии позволяет большему количеству пациентов с СД 2 типа достичь HbA_{1c} ≤ 7% по сравнению с участниками, получающими ступенчатое лечение. По данным, полученным другими исследователями, ранняя комбинированная терапия СД 2 типа способствует сохранению функции β -клеток и уменьшает риск побочных эффектов (Zinman B., 2011), улучшает приверженность пациентов к лечению (Bangalore S., 2007).

Преимущества раннего старта с использованием комбинаций гипогликемических средств освещены в международных согласительных документах. Согласно последним рекомендациям Американской диабетической ассоциации (ADA, 2015) при значении HbA_{1c} ≥ 9% для всех пациентов необходимо рассмотреть вопрос об инициальной терапии двойной комбинацией для более быстрого достижения целевых значений HbA_{1c} (уровень доказательности А). Если неинсулиновая монотерапия в максимально переносимых дозах не обеспечивает достижения или поддержания целевого уровня HbA_{1c} на протяжении 3 мес, можно добавить любой второй пероральный препарат, агонист глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) или базальный инсулин.

Высокую эффективность и безопасность продемонстрировали такие комбинации, как ингибитор дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4) с метформином, ингибитор натрий-зависимых котранспортеров глюкозы 2 типа (НЗКТГ-2) с метформином.



Преимущества нового инсулин-независимого подхода к лечению СД 2 типа стали темой выступления **заведующего эндокринологическим отделением Харьковской областной клинической больницы, кандидата медицинских наук Ивана Ивановича Смирнова.**

— Существуют трудности в достижении контроля гликемии в условиях реальной клинической практики, что обусловлено в том числе и многофакторностью патогенеза заболевания. Механизм действия большинства применяемых сахароснижающих лекарственных средств связан со стимуляцией секреции инсулина либо повышением чувствительности тканей к инсулину, в результате чего происходит улучшение утилизации глюкозы в организме.

Принципиально иное действие оказывают представители нового класса сахароснижающих средств — НЗКТГ-2. Эти препараты ингибируют реабсорбцию глюкозы в проксимальных канальцах почек, что сопровождается глюкозурией и выведением избыточного количества глюкозы с мочой.

Например, применение одного из наиболее изученных представителей НЗКТГ-2 — дапаглифлозина — обеспечивает выведение с мочой примерно 70 г глюкозы в сутки. Дапаглифлозин продемонстрировал высокую эффективность и безопасность в ряде клинических исследований. Например, в 4-летнем исследовании M.A. Nauck и соавт. (2014) на фоне терапии дапаглифлозином было отмечено в 10 раз меньше эпизодов гипогликемии по сравнению с препаратами сульфонилмочевины (5,4 и 51,5% соответственно) при их добавлении к метформину при одинаковой эффективности (снижение уровня HbA1c составило 0,5% в обеих группах). Кроме того, в группе дапаглифлозина отмечалось снижение массы тела (на 3,2 кг за 102 нед) и артериального давления (систолического на 4,4 мм рт. ст. и диастолического на 2,1 мм рт. ст. за 24 нед наблюдения).

Согласно обновленным рекомендациям ADA пациентам, рефрактерным к терапии и нуждающимся в увеличении дозы инсулина, дополнительно может быть назначено лечение метформином и тиазолидиндионом (обычно пиоглитазон) или ингибитором НЗКТГ-2. Это способствует улучшению контроля СД и снижению необходимой суммарной дозы инсулина. Ингибиторы НЗКТГ-2 могут использоваться в качестве препарата первой линии у пациентов с противопоказаниями к применению метформина.



Заведующий кафедрой терапии и нефрологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук, профессор Александр Викторович Бильченко сфокусировал внимание на возможностях снижения риска сердечно-сосудистых катастроф у больных СД.

— Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), ассоциированные с СД, увеличивают риск неблагоприятного исхода у пациентов с указанной патологией. В частности, метаанализ 9 крупных рандомизированных исследований, проведенный D. Preiss и соавт. (2011), показал, что наличие кардиальной патологии у больных диабетом увеличивает уровень общей смертности в 2,9 раза, сердечно-сосудистой — в 5 раз, частоту развития инфаркта миокарда и инсульта — в 4 и 2 раза соответственно.

К сожалению, хороший контроль гликемии, который принято считать показателем качества лечения, не оказывает достаточного влияния на снижение вышеуказанных показателей. В исследованиях UKPDS и ADVANCE интенсивный контроль гликемии уменьшал риск преимущественно микроваскулярных осложнений, тогда как снижение вероятности сердечно-сосудистых событий (ССС) было незначительным и не достигло статистически достоверных значений.

В испытании ACCORD снижение уровня HbA1c <6,0% в группе интенсивной терапии привело к повышению общей смертности на 22% в сравнении с группой стандартного лечения, в которой уровень HbA1c составлял 7,0-7,9%. Таким образом, излишне жесткий контроль гликемии не обеспечивает преимуществ относительно выживаемости пациентов.

Данные, полученные в ретроспективном когортном исследовании оценки лечения больных СД 2 типа, показали, что уровень HbA1c 7,5% ассоциируется с минимальным риском смерти. При снижении этого показателя до 6,4% вероятность летального исхода увеличивалась на 52%, а при повышении до 10,5% — на 79% (Currie C.J. et al., 2010).

Кроме того, риск неблагоприятного исхода в значительной степени зависит от применяемых сахароснижающих препаратов. Масштабные исследования последних лет демонстрируют увеличение частоты ССС и уровня смертности при использовании препаратов сульфонилмочевины.

Например, в 8-летнем исследовании J.M. Evans и соавт. (2006) с участием более 5 тыс. пациентов в группах монотерапии препаратом сульфонилмочевины и приема комбинации метформин + препарат сульфонилмочевины риск неблагоприятных ССС был достоверно выше, чем у пациентов, получавших только метформин.

Метаанализ 115 исследований показал увеличение относительного риска ССС на 85% и смертности на 22% на фоне лечения препаратами сульфонилмочевины.

Сегодня перед новыми сахароснижающими средствами уже не ставится задача снизить кардиоваскулярную смертность. Согласно требованиям Управления по контролю качества продуктов и лекарственных средств (FDA, США) каждый новый сахароснижающий препарат в постмаркетинговых исследованиях должен продемонстрировать отсутствие неблагоприятного влияния на кардиоваскулярные исходы.

Подобные работы были проведены с представителями нового класса сахароснижающих средств — ингибиторов ДПП-4. Такие исследования, как EXAMINE (с применением алоглиптина), SAVOR (с использованием саксаглиптина) и TECOS (изучение ситаглиптина), не показали повышения частоты ССС и уровня смертности по сравнению с плацебо. Таким образом, риск ССС у больных, получающих ингибитор ДПП-4 в дополнение к обычной терапии, не выше, чем таковой у пациентов, применяющих стандартное лечение. Полученные данные указывают на высокий уровень кардиоваскулярной безопасности препаратов данного класса.



Заведующая кафедрой внутренней медицины № 3 Харьковского национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Лариса Владимировна Журавлева сосредоточила внимание на стратегии лечения пациентов с СД 2 типа и отсутствующими ССЗ.

— Среди больных СД 2 типа распространенность ИБС и риск развития острого инфаркта миокарда в 2-4 раза, а мозгового инсульта — в 4-7 раз выше, чем в общей популяции. Почти 75% летальных исходов среди пациентов с СД 2 типа обусловлены кардиоваскулярными причинами. Патогенетической основой ССЗ является атеросклероз, который у лиц с СД 2 типа отличается быстрым прогрессированием. Этому способствуют такие факторы, как диабетическая дислипидемия, повышение артериального давления (АД), гиперинсулинемия и гипергликемия (отложение продуктов гликозилирования на стенках сосудов), активация системного воспаления, дисфункция эндотелия (снижение продукции NO, нарушение процессов коагуляции), активация системного оксидативного стресса.

Таким образом, лечение пациентов с СД 2 типа должно включать не только коррекцию гликемии, но и антигипертензивную, гиполипидемическую, антитромботическую терапию. Корректное использование этих подходов обеспечивает многоплановую органопroteкцию (кардио-, вазо-, рено-, нейро-, ретинопroteкцию) с предупреждением/замедлением прогрессирования микро- и макрососудистых осложнений.

На основе имеющихся данных целесообразно рекомендовать снижение систолического/диастолического АД до 130-139/80-85 мм рт. ст. Проведенные клинические исследования не продемонстрировали никаких преимуществ уменьшения систолического АД <130 мм рт. ст. Как ни парадоксально, снижение уровня систолического <120-125 мм рт. ст. и диастолического АД <75 мм рт. ст., напротив, увеличивало сердечно-сосудистый риск.

Согласно совместным рекомендациям Европейского общества кардиологов и Европейского общества атеросклероза целевой уровень липопротеинов низкой плотности у пациентов с СД 2 типа должен составлять <1,8 (при наличии сопутствующих ССЗ) и <2,5 ммоль/л (при отсутствии кардиоваскулярной патологии).

Существуют определенные особенности ведения пациентов с СД в случае развития острого коронарного синдрома (ОКС), касающиеся в первую очередь контроля гликемии. У пациентов с ОКС без элевации сегмента ST необходимо удерживать уровень гликемии в диапазоне <10-11 ммоль/л и >5 ммоль/л. Несмотря на то что проведение реваскуляризации у больных СД может быть связано с определенными трудностями (атеросклероз коронарных артерий у этой категории пациентов, как правило, имеет диффузный характер и значительную распространенность, а количество рестенозов значительно выше), ранний инвазивный подход является более эффективным, чем в общей популяции. У пациентов с диабетом и атеросклеротическим многоочаговым поражением с вовлечением ствола левой коронарной артерии следует отдать предпочтение аортокоронарному шунтированию. Всем пациентам с СД рекомендована многофакторная терапия для вторичной профилактики ССС. После перенесенного ОКС целесообразно назначать комбинацию ацетилсалициловой кислоты с ривароксабаном или клопидогрелом.



О комплексном подходе к лечению детского ожирения рассказала **заведующая отделом клинической эндокринологии ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины» (г. Харьков), доктор медицинских наук, профессор Оксана Олеговна Хижняк.**

— Ожирение — одно из наиболее распространенных заболеваний в мире, оно регистрируется во всех возрастных группах. Согласно данным ВОЗ, в мире более 22 млн детей старше 5 лет страдают ожирением. С возрастом метаболические расстройства у таких пациентов прогрессируют, повышая риск развития СД 2 типа, артериальной гипертензии, атеросклероза, ИБС, онкологических заболеваний, а также патологий, обусловленных наличием избыточной массы тела/ожирения (синдрома обструктивного апноэ сна, остеоартрозов, желчнокаменной болезни, поражений репродуктивной системы, депрессии).

К сожалению, лечение ожирения — достаточно трудная задача, требующая от пациента существенных волевых усилий и дисциплины. У детей основными терапевтическими методами являются нормализация пищевого поведения, соблюдение режима диетического питания и оптимальных физических нагрузок. Одним из ключевых факторов в решении вопроса о назначении лечения и его интенсивности считается комплаенс ребенка и его родителей.

Семье, в которой есть ребенок с лишним весом, необходимо внедрить в повседневную жизнь 4 стратегии поведения: изменение обстановки и пищевого поведения; самоконтроль пищевого поведения; постановку достижимых целей; поощрение успехов.

Первый этап в лечении алиментарного ожирения у детей — изменение образа жизни и пищевых привычек семьи. Зачастую у ребенка уже в раннем возрасте имеются нарушения пищевого поведения: обильный ужин, переедание, частые перекусы в течение дня и во время просмотра телепередачи, работы за компьютером, предпочтение калорийных продуктов в заведениях сети fast food и др. Необходимо мотивировать ребенка и обеспечить условия для более активного образа жизни, ограничить/исключить наличие в доме нежелательных продуктов. Ограничение калорийности пищи достигается за счет уменьшения потребления легкоусвояемых углеводов и, частично, жиров.

Также целесообразно поручить ребенку вести пищевой дневник, позволить самостоятельно выбрать вид физической активности, стимулировать его уменьшить время, отводимое для гиподинамических занятий (просмотра телепередач, компьютерных игр и др.). Нельзя сразу ставить трудновыполнимые цели — начинать изменение образа жизни надо с постановки простых задач, постепенно вводить новые и закреплять уже приобретенные стереотипы поведения.

Высококалорийные блюда необходимо употреблять в первой половине дня, в период наибольшей двигательной активности. Общими правилами при назначении диеты ребенку с ожирением являются ограничение количества сахара и хлеба не менее чем на 50% от возрастной нормы и исключение кондитерских изделий и выпечки, десертов, макаронных изделий, картофеля, винограда, бананов, сладкой газированной воды. С целью снижения аппетита и чувства голода в рационе таких детей также должны отсутствовать экстрактивные вещества, пряности, копчености и соленья.

В случае недостаточной эффективности немедикаментозных подходов можно рассмотреть возможность назначения лекарственных препаратов, снижающих массу тела. Следует учитывать, что в педиатрической практике запрещены к использованию средства, подавляющие аппетит, ингибиторы желудочно-кишечной липазы (орлистат), так как не установлены их безопасность и эффективность у детей.

В последние годы все больше педиатров и эндокринологов с целью терапии ожирения применяют метформин. Сегодня уже имеются результаты научных исследований и проведена клиническая апробация по использованию метформина у больных метаболическим синдромом. Было установлено, что препарат улучшает показатели углеводного и липидного обмена, уменьшает аппетит и способствует снижению массы тела, нормализует давление периферических сосудов. Начальная доза метформина составляет 500 мг/сут, при необходимости может быть постепенно повышена до 1000 мг/сут.

Для коррекции дислипидемий у подростков в возрасте 16-18 лет рекомендуется индивидуальный подбор препаратов из класса статинов или фибратов II-III поколения. Не следует применять никотиновую кислоту, а также ее пролонгированные формы, так как они способствуют нарушению толерантности к глюкозе и усугубляют имеющуюся инсулинорезистентность.

Неосложненные инфекции мочевыводящих путей: новый взгляд на взаимоотношения организма и возбудителя



Актуальность проблемы

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) являются вторыми по распространенности заболеваниями бактериальной этиологии у женщин. Подавляющее большинство из них (80%) протекают без осложнений, характеризуются отсутствием структурных и функциональных изменений.

В течение всей жизни около половины женщин переносят один или более эпизодов ИМП [1]. У 20-30% таких пациенток за год наблюдается более 3 рецидивов ИМП [2]. В США ежегодно регистрируется 3,6 млн обращений к врачу по поводу острого цистита среди женщин в возрасте 18-75 лет, а прямые расходы, связанные с его лечением, оценивают в 1,6 млрд долларов США. Заболевание отличается частым рецидивированием [3].



ИМП: причины и следствия

Наиболее распространенным патогенным микроорганизмом, поражающим мочевыводящие пути, является *Escherichia coli* — на долю этого возбудителя приходится от 70 до 90% эпизодов острых неосложненных ИМП (нИМП). Частыми возбудителями являются представители родов *Staphylococcus*, *Enterococcus*, а также семейства *Enterobacteriaceae*, в частности различные виды рода *Klebsiella*. Уропатогены прикрепляются к эпителию мочевого пузыря и вызывают воспалительный процесс, что сопровождается повышением активности мочевого пузыря, учащением мочеиспускания и возникновением болевого синдрома. Стандартное лечение таких пациентов предполагает назначение антибиотиков [3].



Новый взгляд на отношения между организмом и возбудителем

Рассматривая подходы к лечению, не следует забывать, что причиной ИМП может стать активация собственной условно-патогенной флоры. В соответствии с последними взглядами на этиологию заболевания ведущим фактором патологического воздействия является не вирулентность возбудителя, а особенности его взаимодействия с организмом. Изучение этого феномена открывает новые возможности для терапии.

Исследования, проведенные зарубежными авторами, показали, что к возникновению цистита приводит не столько проникновение бактерий в мочевой пузырь, сколько изменение реакции организма. Ученые под руководством профессора Б. Вулльта продемонстрировали: в норме под воздействием факторов организма-хозяина бактерии, попадающие в мочевой пузырь, теряют признаки вирулентности, существенно усиливается адаптивная воспалительная реакция на слизистую оболочку [4].

Таким образом, появление симптомов цистита обусловлено развитием воспалительной реакции уротелия на адгезию бактерий, которому способствует активация Toll-подобных рецепторов, приводящая к высвобождению провоспалительных цитокинов и движению нейтрофилов в очаг воспаления [4].

Таким образом, при остром цистите, не сопровождающемся повышением температуры тела, можно ограничиться противовоспалительной терапией [5].



Антибиотики: риск или польза?

Применение антибиотиков сопряжено с риском развития побочных реакций; многие антибактериальные препараты обладают нефротоксичностью. Кроме того, нарушение нормальной микрофлоры, обусловленное действием антибиотиков, ассоциируется с повышенным риском рецидива нИМП. Антибиотикотерапия приводит к нарушению естественного равновесия между организмом-хозяином и бактериями, вновь заселяющими слизистую оболочку. На протяжении всего периода, требующегося для восстановления нормальной микрофлоры, сохраняется повышенный риск рецидива цистита [6].

Серьезную проблему также представляет развитие антибиотикорезистентности.



Антибиотикорезистентность: новое лицо давнего врага

В контексте ИМП глобальная проблема антибиотикорезистентности предстает в новом ракурсе. Высокая заболеваемость, частые рецидивы ИМП и неконтролируемое назначение антибактериальных препаратов обусловили развитие устойчивости к ним большинства распространенных возбудителей. По мнению ряда авторов, высокая резистентность микроорганизмов к большинству «старых» и часто применяемых антибиотиков может иметь необратимый характер и не снижается после прекращения их приема. Сегодня в США, Канаде и странах Европейского союза около 40-50% возбудителей устойчивы к ампициллину, 20-30% — к триметоприму/сульфаметоксазолу и до 10% — к ципрофлоксацину. Кроме того, выделяются штаммы, устойчивые ко всем имеющимся антибиотикам [7].

К большинству препаратов этого класса, длительное время применявшихся для лечения неосложненных циститов, обнаруживаются высокие уровни резистентности, поэтому целесообразность их дальнейшего применения в эмпирической терапии нИМП остается предметом дискуссий [8].

Эксперты единодушны во мнении, что использование антибактериальных препаратов при нИМП должно быть обоснованным и строго контролируемым как на амбулаторном этапе, так и в стационаре. При нИМП рекомендуют по возможности избегать применения противомикробных средств широкого спектра действия. Альтернативой в таких ситуациях являются эффективные комбинации растительных экстрактов, реализующих мультимодальные эффекты, в частности Канефрон® Н.



Механизмы действия фитопрепарата

Канефрон® Н проявляет противовоспалительное и антиадгезивное действие, в частности предупреждает адгезию *E. coli* к уротелию (что показано в ряде экспериментов *in vitro* и *in vivo*). Кроме того, фитопрепарат снижает гиперактивность мочевого пузыря за счет спазмолитического эффекта. Продemonстрированное в исследованиях быстрое уменьшение интенсивности симптомов цистита под воздействием препарата Канефрон® Н подтверждает правильность предположения о необходимости влияния при нИМП на многочисленные фармакодинамические мишени [9-11].



Канефрон® Н — эффективность, подтвержденная в исследованиях

В 2015 г. были опубликованы данные последнего открытого многоцентрового клинического исследования Can UTI 2 с участием 125 пациенток с нИМП и выраженными симптомами дизурии, частыми настойчивыми позывами к мочеиспусканию на фоне острого неосложненного цистита [11]. У 83 (66,4%) пациенток была диагностирована острая нИМП, у 42 (33,6%) — рецидив инфекции. Больные получали терапию таблетированным препаратом Канефрон® Н в течение 1 нед. Оценка выраженности симптомов осуществлялась пациентками ежедневно, а исследователем — в начале наблюдения, на 7-й и 37-й день.

Частота ответа на лечение (полного избавления от симптомов цистита) составила 71,2% на 7-й и 85,6% — на 37-й день наблюдения с тенденцией к снижению интенсивности всех симптомов ($p < 0,001$). У остальных пациентов выраженность симптомов была минимальной и не требовала применения антибиотиков у большинства из них.

Показательно, что только в 2,4% случаев возникла необходимость в назначении антибиотика в период лечения; кроме того, ни у одной из пациенток не выявлено рецидива в течение всего периода наблюдения.

На фоне терапии Канефроном Н отмечались снижение интенсивности симптомов и нормализация показателей общего анализа мочи.

Ни одно из нежелательных явлений, зарегистрированных в период участия пациенток в исследовании, не было классифицировано как связанное с приемом препарата или как серьезное. В исследовании зафиксирована высокая приверженность пациенток к соблюдению рекомендованного терапевтического режима (средний показатель приверженности к лечению — 101,8%).

На 7-й день от начала лечения состояние 71,2% пациенток соответствовало критериям клинического выздоровления, что намного превышает частоту спонтанного выздоровления при нИМП. Уменьшение выраженности симптомов и стойкий противовоспалительный эффект сохранялись на протяжении 4 нед после завершения терапии Канефроном Н, чего не наблюдалось при применении различных противомикробных средств [3].

По данным зарубежных авторов, 3-дневный курс лечения нитрофурантоином не обеспечивает достоверного уменьшения интенсивности симптомов по сравнению с таковой при отсутствии лечения.

Авторы исследования утверждают, что назначение антибиотиков в связи с бессимптомной бактериурией также не обязательно (в том числе у пациенток с рецидивирующим циститом). Тем не менее для изучения возможностей фитотерапии при нИМП необходимо проведение масштабных контролируемых исследований [3].

Литература

1. Sivick K.E. et al. Infect Immun 2010; 78: 568-585.
2. Foxman B., Frerichs R.R. Am J Public Health 1985; 75: 1308-1313.
3. Ivanov D.D. et al. Clinical Phytoscience 2015.
4. Wagenlehner F.M., Naber K.G. Clinical Infectious Diseases 2012; 55: 778-780.
5. Bleidorn J. et al. BMC Medicine 2010; 8: 30.
6. Cai T. et al. Clin Infect Dis 2012; 55: 771-777.
7. Wagenlehner F.M. et al. Urologe 2010; 49: 253-261.
8. Sundquist M. et al. J Antimicrob Chemother 2010; 63: 350-360.
9. Yarnell E. World J Urol 2002; 20: 285-291.
10. Haloui M. et al. J Ethnopharmacology 2000; 71: 465-472.
11. Naber K. et al. Planta Med 2013; 79.

Подготовила Катерина Котенко





Bionorica®

Запалення сечових шляхів?
Камені нирок?

Канефрон® Н



-  німецька якість фітопрепарату
-  значний досвід призначень різним віковим групам та категоріям пацієнтів¹⁻³
-  потенціювання протизапальної терапії⁴



ПАНАЦЕЯ
ПРЕПАРАТ
РОКУ 2012

Розкриваючи силу рослин

Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

Канефрон® Н

Таблетки, вкриті оболонкою: 1 таблетка містить порошок висушених лікарських рослин: трави золототисячника 18 мг, кореня любистку 18 мг, листя розмарину 18 мг. Краплі оральні: 100 г крапель містять 29 г водно-спиртового екстракту (1:16) з лікарських рослин: трави золототисячника 0,6 г, кореня любистку 0,6 г, листя розмарину 0,6 г.

Показання. Базисна терапія, а також як компонент комплексної терапії при гострих та хронічних інфекціях сечового міхура і нирок; хронічні неінфекційні захворювання нирок; профілактика утворення сечових каменів. Протипоказання. Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. Пептична виразка у стадії загострення. Краплі не слід застосовувати як монотерапію у випадках порушень функції нирок. Не слід застосовувати Канефрон® Н для діуретичної терапії набряків, спричинених серцевою або нирковою недостатністю. Умови відпуску. Без рецепту. Р.П. № UA/4708/01/01; UA/4708/02/01.

Джерело: 1 - Медведь В.И., Исламова Е.В. (2009) Безопасность Канефрона Н во время беременности: от клинического опыта к доказательствам. Мед. аспекты здоровья женщины, 3(20): 2-5. Кравченко Н.Ф. 2 - Мурашко Л.Е. (2008) Использование препарата Канефрон® Н для профилактики и лечения гестоза при патологии мочевыделительной системы. Репрод. здоровье женщины, 1 (35): 48-51. 3 - Каладзе Н.Н., Слободян Е.И. (2012) Патогенетически ориентированный метод оптимизации восстановительного лечения детей, больных хроническим пиелонефритом. Соврем. педиатрия, 2(42): 124-129. 4 - Дудар І.О., Лобода О.М., Крот В.Ф. та ін. (2009) 12-місячне порівняльне дослідження застосування препарату Канефрон® Н у лікуванні хворих із інфекцією сечової системи. Здоров'я чоловіка, 3(30): 85-90.

Виробник: ТОВ «Біонорика», 02095, Київ, вул. Княжий Затон, 9.
Тел.: (044) 521-86-00; факс: (044) 521-86-01; e-mail: info@bionorica.ua



В.П. Кидонь

Стратегическое долгосрочное партнерство врача и пациента. Этапы эффективного врачебного приема

В этой статье речь пойдет о древней, как мир, но по-прежнему важной проблеме: врачебный прием пациентов. Правильная расстановка акцентов и правильное понимание этой проблемы позволяют современному врачу пересмотреть свое отношение к этой, казалось бы, достаточно рутинной и изученной на занятиях по пропедевтике внутренних болезней процедуре. И посмотреть на нее с точки зрения не только отдельно взятого конкретного визита, но и построения долгосрочных отношений между врачом и пациентом.

И в самом деле — какое новое слово можно сказать о визите пациента к врачу? На протяжении многих столетий у этой процедуры имеется свой постоянный и неизменный стандарт в виде последовательных этапов — сбор жалоб, осмотр, предварительный диагноз, дополнительное обследование, назначение препаратов, договоренность о следующем приеме.

И все же нюансы есть... Как долгосрочного, так и краткосрочного порядка.

Какова цель пациента при визите к врачу?

Правильно — решить возникшие у него со здоровьем вопросы. В идеале пациенту нужен эксперт, который мог бы постоянно и помогать поддерживать организм в здоровом состоянии, и лечить больного либо содействовать в лечении. Да, пациент сегодня — это достаточно образованный и осведомленный о своей проблеме человек, который может при желании получить самую разнообразную информацию в Интернете или других СМИ. Но даже если со здоровьем возникла не слишком серьезная проблема, требующая однократного контакта с врачом, то все равно нет никакой гарантии, что пациенту в следующий раз не придется искать другого врача при возникновении уже более опасной болезни.

Конечно, идеальным экспертом, стоящим на защите интересов пациента, является врач-генералист. Другими словами — это тот врач, который знает об основных патологиях в рамках, позволяющих принять решение по поводу того, что в конкретной ситуации делать и в каком случае направлять пациента к более узкому специалисту, а когда этого делать не обязательно. На Западе такого доктора называют family doctor или general practitioner — его компетенция позволяет решить до 60-70% проблем со здоровьем. General practitioner ставит предварительный диагноз, проводит дифференциальную диагностику, направляет на первичные дополнительные инструментальные и лабораторные исследования, при необходимости — отправляет больного в стационар, принимает после стационара и одновременно наблюдает пациента в естественных для последнего условиях.

К сожалению, в советский период нашей истории роль доктора-универсала была нивелирована, и только в последние годы начинается возрождение такой специальности, как семейный врач (врач общей практики). Но поскольку институт семейных врачей пока еще не сформировался окончательно, их роль могут взять на себя врачи узких специальностей, в этом случае они выходят за пределы исполнения своих

обязанностей и ищут решения на стыках нозологий.

Итак, подводим черту — пациенту нужен врач-эксперт, который в состоянии решить проблему пациента как в краткосрочном периоде, так и в долгосрочной перспективе.

Какую цель преследует врач в результате контакта с пациентом?

Современный доктор должен быть рад любому пациенту. Почему? Потому что единственным источником его благосостояния является пациент и только пациент. Конечно, доктор-мужчина может выиграть в казино, ограбить банк, найти нефть или золото на своем дачном участке. Женщина-врач может стать женой иранского или саудовского нефтемиллиарда. Если не хочется слишком долго ждать того счастливого момента, когда выиграешь многомиллионный джек-пот или станешь второй женой саудовского шейха, можно пойти по более рациональному и верному пути: пустить в свою квартиру жильцов и относительно безбедно существовать где-то даже на средиземноморском побережье... Мечтать, как говорится, не вредно, но во все вышеописанное мало верится — поэтому возвращаемся к тому единственному варианту, при котором врач зарабатывает и улучшает свое благосостояние, работая исключительно с пациентами.

Нужно ли врачу много пациентов? Ответ — нужно. Зачем? Ответ — чтобы максимальную долю из них переводить в категорию «клиенты». В чем же разница между этими двумя категориями — «пациент» и «клиент»?

Обратимся за помощью к Википедии.

Пациент (лат. *patiens* — *терпящий, страдающий*) — человек или другое живое существо, получающий (-ее) медицинскую

помощь, подвергающийся медицинскому наблюдению и/или лечению по поводу какого-либо заболевания, патологического состояния или иного нарушения здоровья и жизнедеятельности, а также пользующийся медицинскими услугами независимо от наличия у него заболевания.

Клиент (от лат. *cliens*, множ. *clientes*) — в Древнем Риме свободный гражданин, находящийся под покровительством патрона и зависящий от него.

Если мы заменим слово «патрон» на «врач» и обратимся к современным реалиям, то получим «медицинскую трактовку» категории «клиент» — это свободный пациент, который добровольно находится под покровительством осознанно выбранного врача. Выбор клиентом сделан сознательно и подразумевает, что врач тоже выигрывает от такого взаимодействия.

Таким образом, в современном мире пациент на основании свободного и осознанного выбора находит своего врача, и эта связка «врач — клиент» долгосрочно и взаимовыгодно сотрудничает. Это — идеальная ситуация.

А теперь немного о том, о чем говорить не принято...

Что, собственно говоря, получают стороны в результате такого сотрудничества?

Пациент-клиент получает качественную медицинскую услугу. Если он ее не получает, то уходит к другому доктору. Это также осознанный выбор пациента и его право распоряжаться собственными деньгами.

А что получает врач? На семинарах, проводимых в разных постсоветских странах, мнения докторов по поводу названия того, что получает врач за оказанную им медицинскую услугу,

расходятся. Взятку, благодарность, благодарительный взнос, подарок, вторую зарплату?... Чего только не услышишь относительно того, как называют сами врачи результат своего непростого труда.

Правильное название одно — **гонорар**. И у него есть свое историческое объяснение. Корень происходит от древнегреческого слова *honor* — *честь*. Затем он прорастает в латинское слово *honorarium* — вознаграждение за услугу, авторское вознаграждение — денежное вознаграждение, выплачиваемое за труд лицам свободных профессий.

Мы же помним, что врач во всем мире — это представитель свободной профессии общественного доверия, а не зависимый от Минздрава бесправный обладатель диплома. И самое важное отличие гонорара от всех остальных видов платежей в том, что гонорар могут принимать, а могут от него и отказаться.

Другими словами, после оказания качественной услуги пациенту-клиенту именно врач решает — принимать ему гонорар или нет. И для пациента, если доктор согласится принять гонорар, это послужит своего рода сигналом о том, что между врачом и пациентом-клиентом состоялся переход в долгосрочное сотрудничество.

Таким образом, формулируем следующее умозаключение.

Стратегически модель «врач — клиент» более устойчива, чем «врач — пациент», поскольку опирается на экономический базис, а также имеет простые и понятные рычаги управления с обеих сторон. Именно поэтому врачи должны постоянно думать не об абстрактных, а о вполне конкретных вещах — как переводить больных из категории «пациент» в категорию «клиент». И тот, кто сумеет осуществить такой перевод как можно более эффективно — без утраты доверия и откровенности между врачом и больным, тот и будет более востребованным на рынке медицинских услуг, а следовательно, и более успешным.

Возвращаемся к нашей основной теме, а именно — визиту пациента к врачу, то есть врачебному приему. Как доктору провести его с максимальным результатом — то есть с высокой конверсией перевода пациента в клиенты?

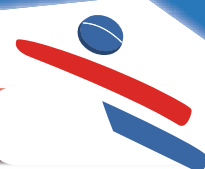
Установление контакта между врачом и пациентом

Все начинается с забытого и недооценяемого установления контакта уже при первой встрече. Если врачу все равно, кто к нему зашел, если он не отрывает взгляда от чистописания в умных и толстых «талмудах», а на его лице отсутствует даже подобие приветливости или улыбки, то у такого доктора мало шансов создать качественную клиентскую базу. А ведь нужно не так много, чтобы расположить к себе пациента, — встать, поздороваться и улыбнуться.

Анализ жалоб

К сожалению, доктору часто остро не хватает времени на этот важнейший этап врачебного приема. За считанные





минуты общения с больным врачу необходимо научиться различать реальные симптомы болезни и точку зрения на них пациента. В английском языке дословно вопрос доктора при опросе пациента звучит «не на что вы жалуетесь?», а «на что, как вам кажется, вы жалуетесь?». Ключевое слово здесь «кажется»... Каким бы красноречивым или, наоборот, немногословным ни оказался пациент, доктор должен разобраться и увидеть невидимую часть айсберга в этих не всегда четко и внятно формулируемых жалобах. Часто бывает так, что озвученная жалоба и реальный ее подтекст почти не совпадают, особенно если доктор усиливает процесс анализа дополнительным наводящим вопросом: «Каким образом вам мешает эта жалоба, что именно она не позволяет вам делать?» Ответы могут быть совершенно разными, но именно в них лежит правильный менеджмент отдельного конкретного случая.

Приведу пример.

Три пациента разного возраста, пола и активности — юноша-спортсмен 20 лет, женщина-секретарь 35 лет и мужчина-водитель 45 лет — обратились к доктору с одинаковой жалобой на боли в нижней части спины. Но на дополнительный вопрос доктора все ответят по-разному. Например, юноша скажет, что боль в спине возникла при резком подъеме штанги и сейчас не дает возможности заниматься в полном объеме; женщина-секретарь сфокусируется на невозможности длительно находиться в сидячем положении в офисе; водитель будет настаивать на том, что ему завтра в многодневный рейс, а спина очень болит при наклонах.

Умный доктор, поняв суть жалоб и ограничений, которые они создают для пациента, начнет именно от них отталкиваться, разрабатывая тактику лечения в каждом конкретном случае. Естественно, опираясь на принципы доказательной медицины.

Юноше доктор вправе запретить на период обследования интенсивные физические нагрузки, назначить КТ (не рентген-исследование, а именно КТ) и прописать гель для местного применения, а после получения КТ-снимков, возможно, посоветоваться с узким специалистом относительно дальнейших тренировок. Секретарю будет достаточно курса таблетированных НПВС и рекомендаций по лечебной физкультуре после купирования болевого синдрома. А вот с водителем нужно разобраться — отпускать его в рейс или нет. И если отпускать, то подобрать мощное медикаментозное прикрытие. И естественно, обязательно добиться повторного визита к доктору после возвращения мужчины из рейса.

На что здесь важно обратить внимание? Целью доктора является не запретить всем все или всех госпитализировать, а попытаться способствовать выздоровлению пациентов в естественных для них условиях. Понятно, что если направить всех в стационар или назначить всем инъекции и капельницы, то боль можно быстро купировать. Но корень проблемы так и не будет решен, и она снова возникнет после возврата пациентов к обычной активности.

Процедура осмотра пациента

Важнейшей составляющей визита к доктору является осмотр. Пациента нужно попросить раздеться и внимательно его осмотреть, обращая внимание даже на то, что вроде бы не относится к специальности врача. Молочные железы, родинки, отеки, форма суставов, желтушность склер, искривление

позвоночника, размеры лимфоузлов — это небольшой перечень объектов для фокусирования внимания врача. Такой тщательный осмотр позволяет заподозрить начальные признаки серьезных заболеваний. В идеале доктор должен научиться практиковать пальцевое исследование прямой кишки — и рак прямой кишки перестанет быть таким распространенным, особенно в мужской популяции.

Направление на инструментальные и лабораторные исследования

Не менее важно, чтобы направление на исследования было обоснованным и доктором четко сформулированным. Пациенту необходимо подробно объяснить, что планируется сделать, для чего это исследование нужно и что оно позволяет решить в данном случае. В случае инвазивных исследований нужно подбодрить пациента и сказать, что многие проходят через них без ущерба для здоровья. В идеале у «правильного» доктора должны быть налажены контакты с наиболее профессиональными диагностами, и этими контактами он вправе поделиться со своими пациентами-клиентами.

Назначение лекарственной терапии

И наконец финальный этап — назначение препаратов для лечения. Доктор, разобравшись в хитросплетении жалоб, после сбора анамнеза, физического обследования должен назначить терапию с целью облегчить симптомы у пациента. На этой фазе остановимся подробнее.

Процедура правильного назначения терапевтических средств — важнейшая часть общения врача и пациента, от которой зависит их долгосрочное взаимовыгодное сотрудничество.

Для доктора важно, чтобы назначенная терапия исполнялась пациентом в полном объеме. И именно поэтому процесс ее назначения должен отвечать следующим критериям:

- доказательность;
- отсутствие полипрагмазии (излишнего количества препаратов);
- последующий контроль за лечением (частота, длительность, изменение дозы препаратов).

Пациент в свою очередь заинтересован в купировании симптомов болезни, после чего может по собственной инициативе досрочно прекратить прием препаратов, что может приводить к недолеченности и возникновению рецидивов.

Именно поэтому рекомендована следующая последовательность в назначении и контроле:

1. Доктор обязан написать названия препаратов максимально разборчиво, указывая их дозу, кратность и длительность приема.

2. Для доктора важно иметь обратную связь с пациентом относительно того, что последний понял о прописанном лечении. Нужно выяснить, нет ли у пациента зон непонимания по этому поводу.

Важно! При назначении препаратов доктор должен четко озвучить **ВЫГОДЫ** пациента при правильном лечении. На примере трех наших пациентов они могут быть следующими.

Юноше-спортсмену: применение геля в течение нескольких дней снимет болевые симптомы с перегруженных мышц, что даст возможность вернуться к тренировкам, но с меньшей интенсивностью.

Женщине-секретарю: короткий курс приема выписанных таблеток купирует

боли в спине, и женщина сможет полноценно выполнять свою работу в офисе.

Водителю: прописанное лечение позволит уменьшить интенсивность боли в пояснице, так что он сможет выехать в рейс с обязательным условием после рейса вновь прийти на прием к доктору.

3. Доктор вправе проинформировать пациента о том, что он не гарантирует ожидаемого эффекта от назначенного лечения в случае:

- отказа пациента от рекомендуемого лечения;
- замены выписанных препаратов в аптеке на их аналоги;
- несоблюдения дозировок, кратности и длительности лечения.

4. Доктор обязан договориться о форме обратной связи — кто кому звонит, сроки повторного визита, на какие проявления пациент должен особенно обращать внимание, какие симптомы являются критическими и требуют незамедлительного обращения к врачу.

5. И самое важное — доктор должен договориться о плановой повторной дате визита пациента. Это необходимо зафиксировать на бумаге или в телефоне и получить подтверждение от пациента-клиента.

И не забыть о гонораре.

Отдельно хотелось бы упомянуть о еще одной очень важной поведенческой черте доктора во время врачебного приема. Эта черта не в последнюю очередь влияет на установление долгосрочных взаимоотношений врача и пациента.

В самом начале визита доктор обязан выключить свой мобильный телефон. Так как во время общения с пациентом

врач не имеет права отвлекаться на разговоры, не имеющие отношения к визиту больного. Нет ничего более важного для доктора, чем сам пациент. Это его работа, его ответственность, если хотите — его профессиональная обязанность. Именно это обстоятельство убеждает больного в том, что такому врачу он может доверять.

При соблюдении всех вышеизложенных правил есть гораздо более высокая вероятность того, что пациент-клиент будет ценить инвестированные в него время, знания, опыт и навыки со стороны доктора. А если доктор во время визита ответил на все интересующие больного вопросы, если проявил уверенный профессионализм, доброжелательность и внимание, то у пациента нет никакой необходимости и потребности искать другого доктора. В таком случае пациент обязательно купит именно те препараты, которые доктор прописал, не поддастся на уловки и манипуляции в аптеке и будет придерживаться назначенного лечения. И непременно явится в оговоренное время для повторного визита.

Вывод

Формирование пациенториентированной модели поведения и осуществление эффективной коммуникации между доктором и пациентом во время визита способствуют не только установлению долгосрочного сотрудничества между доктором и конкретным пациентом, но и росту профессиональных качеств врача, формированию высоких стандартов проведения визита, повышению его уровня в глазах коллег и, как следствие, увеличению числа «правильных» пациентов-клиентов.

Академия Успешного Врача продолжает оставаться с вами, уважаемые коллеги! Успехов вам и правильных пациентов-клиентов!

«Академия успешного врача»
ЦИКЛ ТРЕНИНГОВ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

Академия представляет собой **7 уровней навыкового обучения врачей**. Данная программа выводит врачей на **качественно новый уровень коммуникаций с пациентами, управления карьерой, финансами и собственным временем**

Каждый уровень программы является ступенькой к достижению успеха

новая книга!

Доктор, ЗАРАБАТЫВАЙТЕ!

Практическое пособие для врачей описывает ряд важнейших техник, закрепляющих навыки коммуникации и успешной медицинской практики.

Эта книга покажется вам провокационной, но, прочитав ее, вы откроете для себя неожиданные вещи. Мы собрали все наши наработки за много лет и надеемся, что наш труд в корне изменит ваше представление о самой благородной из профессий. Мы хотим научить вас не только работать, но и зарабатывать.

По вопросам обучения и приобретения книги обращайтесь:
Компания «Агентство Медицинского Маркетинга»,
Киев, ул. Володи Дубинина, 6, Тел.: 452-22-03, 423-44-99;
e-mail: admin@amm.net.ua

ВНИМАНИЕ! НА ПРИЕМЕ – ПАЦИЕНТ С ОСТРЫМ РИНОСИНУСИТОМ

Острый риносинусит. Диагностика и лечение

Как отоларингологу, так и терапевту/семейному врачу в своей практической деятельности часто приходится сталкиваться с острым риносинуситом (ОРС). Своевременная диагностика и рациональная терапия этой патологии регламентированы отечественными рекомендациями, а также руководствами Американского общества инфекционных болезней (IDSA, 2012) и Европейскими рекомендациями по лечению острых и полипозных риносинуситов (European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps – EPOS, 2012).



Риносинусит (РС) относится к широко распространенным заболеваниям и является одной из наиболее частых причин обращения за медицинской помощью. Острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ) с явлениями РС возникает у взрослых в среднем от 2 до 5 раз, у детей – до 10 раз в течение календарного года. Вирусная инфекция выступает наиболее частой причиной ОРС; она запускает каскад воспалительных реакций и вызывает повреждение слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух. Примерно в 2% случаев ОРС осложняется бактериальной инфекцией.

Какие факторы повышают риск развития ОРС?

- **Анатомические аномалии.** Буллезная деформация средней носовой раковины, искривление носовой перегородки, атрезия хоан, гипоплазия пазух повышают риск заболевания.
- **Аллергические заболевания.** Установлена связь между аллергическим ринитом и нарушением работы мукоцилиарного клиренса, что приводит к более частым эпизодам ОРС. Известно, что у детей с атопией ОРС развивается чаще и его симптомы более выражены.
- **Врожденная или приобретенная дисфункция мукоцилиарного клиренса.** Первичная цилиарная дискинезия (врожденная аутосомно-рецессивная патология) встречается крайне редко и характеризуется аномальным движением ресничек мерцательного эпителия вплоть до остановки мерцания. Вторичное повреждение ресничек чаще всего связано с аллергическим воспалением слизистой оболочки или курением, а также с качеством воздуха, которым мы дышим.
- **Активное и пассивное табакокурение.** Многочисленными исследованиями показана прямая связь между табакокурением и повышением риска ОРС. В семьях, где один или несколько человек курят, дети чаще заболевают ОРС, чем их сверстники из некурящих семей.
- **Тревога и депрессия.** Эти состояния повышают риск развития респираторных инфекций, в том числе и ОРС.
- **Сопутствующие хронические заболевания:** бронхиальная астма, сахарный диабет, злокачественные новообразования и др.

Клинические симптомы ОРС. Как установить диагноз и определить тяжесть течения заболевания?

Диагностика ОРС может осуществляться не только ЛОР-врачом, но и специалистами первичного звена: терапевтом, педиатром, семейным врачом. Диагноз ОРС является клиническим и устанавливается на основе типичных симптомов. Для подтверждения диагноза, как правило, не требуются дополнительные микробиологические и визуализационные методы исследования. Вспомогательные диагностические методы могут использоваться у пациентов с рецидивирующим, тяжелым или нетипичным течением РС.

По длительности заболевания различают:

- ОРС – длительность симптомов до 12 нед;
- хронический РС – сохранение симптомов без клинической ремиссии более 12 нед;
- рецидивирующий РС – ≥ 4 эпизодов в год, каждый продолжительностью более 7 дней, при отсутствии признаков хронического РС.

При длительности ОРС >4 нед и наличии нетипичных клинических симптомов врач должен

направить пациента на дообследование. Вероятной фоновой причиной такого течения РС могут служить аномалии строения полости носа и околоносовых пазух, заболевания лимфоглоточного кольца, одонтогенные процессы и т. д.

Определение тяжести ОРС проводят с использованием визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). Пациента просят оценить тяжесть симптомов по 10-балльной шкале, где 0 – симптомы не беспокоят, 10 – симптомы невыносимы. Легкое (0-3 баллов по ВАШ) и среднетяжелое (4-7 баллов) течение ОРС сопровождается слизистой или гнойной ринореей, кашлем в дневное время, нормальной или умеренно повышенной температурой тела, галитозом, иногда – отеком тканей орбиты. При тяжелом течении ОРС (8-10 баллов по ВАШ), помимо местных симптомов, отмечается головная боль и нарушение общего самочувствия, высокая температура тела ($\geq 39,0$ °C).

Тяжелое течение ОРС может сопровождаться такими осложнениями:

- орбитальными:
 - флегмона орбиты;
 - неврит зрительного нерва;
 - панофтальмит;
 - периостит глазницы;
- интракраниальными:
 - менингит;
 - арахноидит;
 - экстра- и субдуральные абсцессы;
 - тромбоз кавернозного синуса;
- костными:
 - остеомиелит верхней челюсти и лобных костей.

Так называемые тревожные симптомы («красные флаги»), указывающие на наличие осложнений и требующие неотложной госпитализации больного:

- периорбитальный отек/эритема;
- смещение глазного яблока;
- офтальмоплегия;
- снижение остроты зрения;
- двоение в глазах;
- интенсивная одно- или двусторонняя головная боль в лобной области;
- припухлость (отек) в лобной области;
- локальные неврологические симптомы, нарушение сознания.

Следует помнить, что глазные симптомы могут появиться на противоположной по отношению к пораженной пазухе стороне.

Дифференциальная диагностика вирусного, поствирусного и бактериального РС

Дифференциальную диагностику ОРС проводят:

- у взрослых:
 - с аллергическим ринитом;
 - заболеваниями зубов и полости рта;
 - редкими заболеваниями (синдромом лицевой боли, васкулитом, ликвореей, острым инвазивным грибковым синуситом);
- у детей:
 - с инородным телом полости носа;
 - острым аденоидитом;
 - односторонним стенозом хоаны.

Слизистая оболочка, выстилающая околоносовую пазуху, – естественное продолжение слизистой

полости носа, поэтому обе оболочки вовлекаются в воспалительный процесс одновременно. Изолированное воспаление пазух встречается крайне редко, преимущественно при одонтогенных воспалительных процессах с поражением верхнечелюстной пазухи.

Острый вирусный РС:

- в 80% случаев манифестирует как симптом ОРВИ;
- морфологически проявляется эпителиитом, реактивным отеком, нарушением мукоцилиарного клиренса вследствие повреждения реснитчатого эпителия тропным вирусом и нарушения реологических характеристик назальной слизи;
- несмотря на отек слизистой оболочки, соустья функционируют;
- актуальность вирусной инфекции как повреждающего фактора сохраняется от нескольких часов до нескольких дней.

Поствирусный РС:

- не имеет причинно значимого возбудителя, характеризуется продолжающейся воспалительной реакцией, которая была запущена вирусной инфекцией;
- морфологически проявляется эпителиитом, воспалительным отеком, нарушением реологических характеристик назальной слизи, мукоцилиарного клиренса и локальным иммунодефицитом;
- соустья частично заблокированы из-за воспалительного отека тканей.

Острый бактериальный РС:

- вызван бактериальной флорой;
- морфологически проявляется мукозитом (поражением всех слоев слизистой оболочки и расположенных в ней желез), выраженным отеком, нарушением реологических характеристик назальной слизи и дисфункцией мукоцилиарного клиренса;
- соустья полностью заблокированы, в пазухе накапливается воспалительный экссудат.

Дифференциальная диагностика между острым вирусным и поствирусным РС проводится исходя из времени появления и длительности симптомов. Вирусным считается ОРС с длительностью симптомов до 10 дней при условии отсутствия ухудшения клинической картины после 5-го дня от начала заболевания. Острый поствирусный РС характеризуется ухудшением симптомов после 5-го дня от начала заболевания или сохранением симптомов после 10-го дня от начала заболевания.

Дифференциальная диагностика между поствирусным и бактериальным РС затруднена, так как смена этиологического фактора не очевидна клинически, но в корне изменяет подходы к лечению.

Диагноз острого бактериального РС устанавливается при наличии как минимум 3 из следующих симптомов/признаков:

- выделения из носовой полости (преимущественно с одной стороны) и одновременное наличие слизистого или гнойного содержимого в носовой полости (при риноскопии);
- выраженная локальная боль (преимущественно односторонняя);

Продолжение на стр. 38.



Bionorica®

Нежить? Синусит? Синупрет®



усуває нежить¹



полегшує носове дихання²



запобігає ускладненням³



Розкриваючи силу рослин

Синупрет®. Показання для застосування: Гострі та хронічні запалення придаткових пазух носа (синусити, гайморити). **Спосіб застосування та дози:** Дорослі та діти від 12 років – 2 таблетки або 50 крапель 3 рази на день. Діти від 6 до 11 років – 25 крапель або 1 таблетка 3 рази на день. Діти від 2 до 5 років – по 15 крапель 3 рази на день. **Протипоказання:** Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. **Особливості застосування:** При дотриманні режиму дозування і під лікарським контролем препарат можна застосовувати у період вагітності та годування груддю. Побічні ефекти: інколи спостерігаються шлунково-кишкові розлади, реакції підвищеної чутливості шкіри та алергії.

1. Сучасна фармакотерапія простудних захворювань і їх найбільш частих ускладнень (Ю.Мітін, Л.Криничко) «Здоров'я України» № 8 (141) 2006.
2. Сучасна фармакотерапія простудних захворювань і їх найбільш частих ускладнень (Ю.Мітін, Л.Криничко) «Здоров'я України» № 8 (141) 2006.
3. Препарат Синупрет в лікуванні і профілактиці ускладнень гострої респіраторної інфекції у дітей (Е. Шахова) РМЗ, 2011, № 5, Medical Nature № 4 (12) 2012 стр. 19-23; Доцільність застосування фітопрепарату Синупрет при лікуванні гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей (С.Ключніков), Medical Nature № 4 (12) 2012 стр 24-26.

Синупрет® сироп: Р.П. №UA/4373/03/01 від 24.07.15. **Синупрет® форте:** Р.П. №UA/4373/04/01 від 24.07.15.

Синупрет® краплі: Р.П. №UA/4373/02/01 від 18.05.11. **Синупрет® таблетки:** Р.П. №UA/4373/01/01 від 20.04.11.

ТОВ «Біонорика», 02095, м. Київ, вул. Княжий Затон, 9, тел.: (044) 521-86-00, факс: (044) 521-86-01, e-mail: info@bionorica.ua.

Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

ВНИМАНИЕ! НА ПРИЕМЕ – ПАЦИЕНТ С ОСТРЫМ РИНОСИНУСИТОМ

Острый риносинусит. Диагностика и лечение



Продолжение. Начало на стр. 36.

- лихорадка ($>38,0^{\circ}\text{C}$);
- двухфазность заболевания (появление ухудшения после первой, более легкой фазы заболевания).

В клинически сложных случаях, при рецидивирующих или нетипичных РС, при наличии осложнений диагностически значимым может быть повышение уровня СОЭ/С-реактивного белка. Гнойные выделения из носа и боль в области лица сами по себе не указывают на острый бактериальный РС.

Воспаление и инфекцию не стоит рассматривать как тождественные понятия. Острое бактериальное воспаление в пазухе развивается в результате патогенизации сапрофитной флоры, а не инфицирования пазухи извне. При этом гнойные выделения не являются патогномоничным симптомом острого бактериального РС. Безусловно, объем поражения слизистой оболочки влияет на тяжесть состояния больного и выраженность клинических симптомов. Рецидивирующие РС в анамнезе у взрослых также не являются признаком бактериальной этиологии РС в конкретном случае.

Этиотропная терапия актуальна на стадии вирусного (от нескольких часов до суток с момента начала заболевания) или бактериального РС и ее задачей является элиминация возбудителя. При остром поствирусном РС этиологическое лечение не проводят по причине отсутствия причинного агента.

Согласно действующему приказу МЗ Украины от 16.07.2014 г. № 499 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при грипі та гострих респіраторних інфекціях», противовирусные препараты показаны только при тяжелом течении острого вирусного РС.

Антибактериальные средства обладают высокой эффективностью (класс доказательств IA) только при бактериальном РС, когда они способствуют элиминации возбудителя. Назначение антибиотиков с профилактической целью не оправдано и приводит к росту и распространению антибиотикорезистентных штаммов патогенов. На выбор препарата для эмпирической антибиотикотерапии влияют: степень тяжести заболевания и скорость развития основных симптомов, терапия антибиотиками в предшествующие 4-6 нед, эффективность назначений в течение первых 3 сут. Учитывая спектр типичных возбудителей острого бактериального РС, препаратами выбора для стартовой эмпирической терапии являются защищенные β -лактамы (аминопенициллины и цефалоспорины), препаратами второй линии выступают макролиды, резерв обеспечивают респираторные фторхинолоны.

Основными мишенями патогенетического лечения острого РС являются:

- уменьшение отека и воспаления;
- нормализация реологических свойств назального секрета;
- преодоление локального иммунодефицита;
- скорейшее восстановление эффективной работы мукоцилиарного клиренса.

Симптоматические средства не являются ведущими в лечении ОРС, но фактически всегда назначаются врачом, поскольку направлены на устранение симптомов, а соответственно, на улучшение качества жизни пациентов, особенно в начале заболевания. Чаще всего с этой целью используют **назальные деконгестанты**. Однако при их применении всегда следует учитывать соотношение польза/риск. Длительное исполь-

Таблица. Группы лекарственных средств, используемых для патогенетического и симптоматического лечения ОРС	
Группа препаратов	Применение при ОРС
Интраназальные кортикостероиды	Эффективны. При остром поствирусном или бактериальном РС могут быть назначены для уменьшения воспалительного отека слизистой оболочки
Системные кортикостероиды	Эффективны. В лечении острого бактериального РС уменьшали симптомы у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания. Допустимо применение коротких (<2 нед) курсов
Ирригации солевыми растворами	Эффективны. Рекомендованы в качестве патогенетической терапии при всех формах ОРС для улучшения реологических свойств назального секрета
Нестероидные противовоспалительные препараты	Эффективны. Рекомендованы при остром вирусном и поствирусном РС для облегчения симптомов
Фитопрепараты	Эффективны. Рекомендованы при остром вирусном и поствирусном РС в качестве патогенетической терапии благодаря комплексному действию
Витамин С	Эффективность не доказана
Деконгестанты	Эффективность не доказана
Препараты эхинацеи	Эффективность не доказана
Пероральные антигистаминные препараты	Эффективность не доказана
Гомеопатические средства	Эффективность не доказана
Препараты цинка	Эффективность не доказана
Мукоактивные средства	Эффективность не доказана

зование сосудосуживающих препаратов может приводить к возникновению синдрома рикошета (rebound-syndrome) – обратному эффекту от применения деконгестантов, а также к развитию медикаментозного ринита.

Эффект топических кортикостероидов связан с их противовоспалительным действием, которое приводит к уменьшению воспалительного отека и улучшению аэрации пазух. Эти препараты могут применяться как адъювантное средство при системном лечении острого бактериального РС антибиотиками, что ускоряет регресс симптомов и выздоровление. Данный эффект был подтвержден в Кокрановском систематическом обзоре и ряде контролируемых исследований.

Вспомогательная терапия системными кортикостероидами в сочетании с антибиотикотерапией также способствует облегчению симптомов, что подтверждено недавним Кокрановским обзором. Длительное применение этих средств сопряжено с известными нежелательными явлениями, поэтому необходимы дальнейшие исследования эффективности и безопасности этих средств.

Ирригации солевыми растворами позволяют улучшить реологические свойства назального секрета. Относительно эффективности изотонических и гипертонических растворов единого мнения на сегодня не достигнуто, так как в испытаниях получены противоречивые данные. Применение гипертонического раствора чаще сопряжено с неприятными субъективными ощущениями (жжение, дискомфорт), особенно у детей.

Нестероидные противовоспалительные препараты в большинстве случаев могут облегчить состояние больного за счет уменьшения отека и воспаления слизистой оболочки при остром вирусном и поствирусном РС. Эти средства не рекомендованы в качестве монотерапии, но могут быть назначены как вспомогательные симптоматические препараты.

Фитопрепараты могут широко использоваться в лечении ОРС. Одним из наиболее изученных средств с обширной доказательной базой является комплексный растительный препарат Синупрет® (производства компании «Бионорика СЕ», Германия). Активные компоненты экстрактов корня горечавки желтой (*Gentiana lutea*), цветков с чашечками первоцвета весеннего (*Primulae veris*), травы щавеля обыкновенного (*Rumex acetosa*), цветков

бузины черной (*Sambucus nigra*), травы вербены аптечной (*Verbena officinalis*) в составе Синупрета обуславливают его секретолитическое, противовоспалительное, иммуностимулирующее и противовирусное действие. Таким образом, назначение одного комбинированного фитопрепарата позволяет охватить все звенья патогенеза острого вирусного и поствирусного РС. При остром бактериальном РС Синупрет® рационально назначать в качестве дополнения к антибактериальным препаратам, а на восстановительном этапе – с целью ускорения выздоровления и предупреждения осложнений.

Алгоритм лечения острого РС:

• Острый вирусный РС/ОРВИ (легкое течение):

- патогенетическое и симптоматическое лечение анальгетиками, комплексными фитопрепаратами, солевыми растворами;
- при отсутствии эффекта в течение 10 дней или при ухудшении состояния на 5-е сутки – пересмотреть диагноз в пользу острого поствирусного РС.

• Острый поствирусный РС (среднетяжелое течение):

- добавить к лечению назальные кортикостероиды (длительность – 7-14 дней);
- при отсутствии эффекта – направить к профильному специалисту.

• Острый поствирусный РС (тяжелое течение), в том числе острый бактериальный РС:

- добавить назальные кортикостероиды, при наличии показаний – антибиотики;
- при достижении эффекта через 48 ч – продолжать назначенное лечение, при отсутствии – направить к профильному специалисту.

Решение о госпитализации пациента, как правило, принимает профильный специалист (оториноларинголог). В стационар должны быть направлены больные с тяжелым и среднетяжелым течением острого РС при отсутствии эффекта от лечения в течение 36-48 ч, а также все пациенты, имеющие тревожные симптомы с подозрением на осложнения РС.

Подготовила **Мария Маковецкая**



Увеличение заболеваемости бронхиальной астмой среди детей старшего возраста и детей из малообеспеченных семей

Распространенность бронхиальной астмы (БА) среди детей варьирует от 1,5 до 10%. Манифестация болезни возможна в любом возрасте: у 50% пациентов симптомы возникают к 2 годам, у 80% – к школьному возрасту.

Несмотря на то что общая распространенность БА в детской популяции в целом снижается, в последнее время была отмечена тенденция к увеличению этого показателя у детей из малообеспеченных семей и детей старшей возрастной группы. Это подтверждает ретроспективный анализ исследования National Health Interview Survey, в который включили данные 152 387 детей, полученные за период с 2001 по 2013 год. Его результаты были представлены в журнале *Pediatrics*.

Распространенность БА среди детей в возрасте до 5 лет за последние годы (2009–2013 гг.) значительно сократилась, в возрастной группе 5–9 лет не изменилась, тогда как в группе детей 10–17 лет – возросла. Однако неблагоприятные исходы течения БА, в том числе частота обращений в отделения неотложной помощи и госпитализаций, регистрировались чаще среди детей младшего возраста.

[Akinbami L.J. et al. *Pediatrics* 2015; DOI: 10.1542/peds.2015-2534.](#)

Обезболивающий эффект НПВП при проведении плевродеза сравним с таковым опиатов: результаты рандомизированного клинического исследования TIME-1

При плевродезе химический раздражитель вводят в плевральную полость, что вызывает выраженное воспаление и последующее склеивание листков висцеральной и париетальной плевры. В настоящее время наиболее распространенным и эффективным методом облитерации плевральной полости при опухолевом плеврите является плевродез тальком.

Специалисты Оксфордского университета (Великобритания) провели рандомизированное контролируемое исследование III фазы TIME-1, результаты которого были опубликованы в *Journal of the American Medical Association*. В испытании приняли участие 320 пациентов, нуждающихся в проведении плевродеза по причине опухолевого плеврита, из 16 больниц Великобритании, США и Канады (2007–2013). В целом 206 участникам была успешно выполнена торакоскопия и установлен плевральный катетер калибра 24 по шкале Шарьера (24F). Их рандомизировали в группу получения опиатов (n=103) и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП; n=103). Участников, которым не проводилась торакоскопия (n=114), подразделяли на такие подгруппы:

- установки катетера 24F и приема опиоидов (n=28);
- установки катетера 24F и приема НПВП (n=29);
- установки катетера 12F и приема опиоидов (n=29);
- установки катетера 12F и приема НПВП (n=28).

Результативность терапии оценивали на основании изменений выраженности болевого синдрома в грудной клетке по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и непосредственно эффективности плевродеза в течение 3 мес, в том числе отсутствия необходимости повторного вмешательства.

Исследователи обнаружили, что по снижению выраженности болевого синдрома эффективность опиатов и НПВП существенно не различалась: средняя оценка по ВАШ составляла 23,8 vs 22,1 мм (p=0,4), хотя у больных в группе НПВП чаще требовалось назначение внеплановой обезболивающей терапии – 38,1 vs 26,3% (ОР 2,1; p=0,003). Также были отмечены сопоставимые показатели эффективности плевродеза у пациентов, принимавших опиаты и НПВП (20 и 23% соответственно).

Степень снижения болевого синдрома была выше среди пациентов, которым установили катетер калибра 12F (n=54), чем в группе использования катетера 24F (n=56): средний балл по ВАШ 22,0 vs 26,8 мм (p=0,04). Однако у первой группы больных были отмечены более высокие показатели неэффективности плевродеза (30 vs 24% соответственно). Более того, осложнения во время установки катетера малого калибра в грудную клетку происходили чаще, чем при использовании катетеров диаметра 24F (14 vs 24%; p=0,20).

Результаты полученного исследования не согласуются с данными руководства Британского торакального общества (*British Thoracic Society* – BTS), не рекомендующего использование НПВП и катетеров большого диаметра для проведения плевродеза.

[Rahman N.M. et al. *JAMA* 2015; DOI: 10.1001/jama.2015.16840.](#)

Риск развития подагры ниже среди курящих мужчин

Результаты исследования, проведенного специалистами Национального университета Сингапура, показали, что риск подагры среди курящих мужчин гораздо ниже, чем у мужчин, которые не курят или отказались от этой вредной привычки.

По данным последних эпидемиологических наблюдений, у курильщиков определяются более низкие уровни мочевой кислоты в сыворотке крови. В частности, результаты Framingham study свидетельствуют об уменьшении относительного риска (ОР) подагры среди курящих мужчин (ОР 0,68) и его незначительном снижении у курящих женщин (ОР 0,92). Однако до настоящего времени это практически единственное исследование, в котором изучался риск развития подагры в зависимости от продолжительности и интенсивности курения.

Для дальнейшего уточнения возможной взаимосвязи ученые проанализировали данные испытания Singapore Chinese Health Study (n=53 213). За период наблюдения длительностью 11,1 года у 2244 участников (средний возраст – 61,4 года) была диагностирована подагра. В общей сложности 38 180 пациентов никогда не курили, 5439 – курили ранее, 9594 – являлись активными курильщиками. Участники, у которых развилась подагра, имели более высокий индекс массы тела (ИМТ); большее количество больных употребляли алкоголь, страдали артериальной гипертензией или ишемической болезнью сердца и имели высокий уровень образования.

Общий риск подагры у курящих пациентов был на 20% ниже, чем у тех, кто никогда не курил (ОР 0,80). Вероятность возникновения подагры снизилась на 27% среди курильщиков-мужчин (ОР 0,73), но не было отмечено уменьшения риска развития данного заболевания у женщин с этой вредной привычкой (ОР 1,13).

Исследователи также определяли вероятность возникновения подагры в зависимости от продолжительности и интенсивности курения. Так, среди мужчин, которые

выкуривали 1–12 сигарет в день, ОР подагры составил 0,77; более 23 сигарет в день – 0,76. Подагра реже развивалась у лиц мужского пола, куривших в течение менее 20 лет (ОР 0,31), по сравнению с пациентами, имеющими стаж курения более 40 лет (ОР 0,68). Не было отмечено ассоциации между развитием подагры и продолжительностью курения среди лиц, бросивших курить, и среди женщин.

Поскольку ожирение тесно связано с подагрой, а курильщики, как правило, имеют более низкую массу тела, исследователи изучили возможную связь между курением, ИМТ и риском подагры. Они обнаружили, что риск подагры был выше для мужчин с ИМТ <25 кг/м² (ОР 0,69); для мужчин с ИМТ, превышавшем данный показатель, достоверных изменений риска получено не было (ОР 0,87).

Исследование проводилось при поддержке Национального института здоровья США (NIH). В ходе обсуждения полученных результатов работы, которые были опубликованы онлайн в журнале *Arthritis Care & Research*, руководитель исследовательской группы G.G. Teng заявил: «Безусловно, мы не рекомендуем рассматривать курение как средство для снижения риска подагры, однако необходимы дальнейшие исследования с целью установить подавляющие эффекты никотина на патогенетические механизмы подагры».

Ученые предложили несколько объяснений влияния курения на вероятность развития подагры. Предполагается, что протекторный эффект может реализоваться в силу способности курения вызывать окислительный стресс, что сопровождается уменьшением уровней мочевой кислоты – одного из наиболее важных акцепторов активных форм кислорода; за счет присутствия в табачном дыме цианида, который влияет на концентрацию ксантиноксидазы (фермент, задействованный в метаболизме пуринов и образовании уратов); посредством блокады нормальной воспалительной реакции на отложение кристаллов мочевой кислоты в суставах. Тот факт, что снижение риска, связанное с курением, быстро нивелируется после отказа от вредной привычки, свидетельствует о возможной обратимости некоторых из описанных механизмов.

[Teng G. et al. *Arthritis Care Res* 2015; DOI: 10.1002/acr.22821.](#)

Одобен препарат для лечения прогрессирующего немелкоклеточного рака легких

11 декабря 2015 г. Агентство по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств США (FDA) одобрило применение перорального ингибитора ALK-гибридного белка алектиниба (Alecensa) для лечения прогрессирующего метастатического немелкоклеточного рака легких (НМРЛ). Препарат показан больным прогрессирующим НМРЛ, которые не переносят или плохо реагируют на терапию другим ингибитором ALK – кризотинибом (Xalkori).

Доля рака легкого в структуре онкопатологии – около 12%. По данным Национального института рака США (National Cancer Institute – NCI), в течение 2015 г. диагноз рака легкого был установлен 221 200 пациентам, заболевание обусловило около 158 тыс. летальных исходов. ALK – киназа анапластической лимфомы. Алектиниб ингибирует активные центры тирозинкиназы ALK даже при наличии мутации, ответственной за развитие резистентности к кризотинибу.

Одобрение FDA основано на результатах двух исследований, продемонстрировавших эффективность и безопасность применения препарата у больных метастатическим ALK-позитивным НМРЛ с прогрессированием заболевания после терапии кризотинибом. По результатам первого испытания у 38% больных прием алектиниба сопровождался объективным ответом, медиана продолжительности которого составила 7,5 мес. Во втором исследовании объективный ответ был зарегистрирован у 44% пациентов; медиана его продолжительности составила 11,2 мес. Помимо этого, у 61% участников испытаний, имевших метастатическое поражение головного мозга, был зафиксирован полный или частичный ответ со стороны опухолевых очагов указанной локализации; он сохранялся в среднем в течение 9,1 мес.

Наиболее частыми нежелательными явлениями, зарегистрированными в ходе исследований, были слабость, запор, периферические отеки, мышечная боль. Среди серьезных побочных реакций, связанных с применением алектиниба, – повышение уровня печеночных ферментов, тяжелая пневмония, увеличение уровня креатинфосфокиназы в крови, брадикардия и выраженное повреждение мышечной ткани.

Препарат выпускает компания Genentech, входящая в состав Roche.

Что можно ожидать от сезона гриппа в этом году: данные ВОЗ

Сезонным гриппом могут инфицироваться до 20% населения (в зависимости от типа циркулирующего вируса). В группы повышенного риска тяжелого течения болезни входят беременные, дети раннего возраста и пожилые люди, а также контингенты больных со сниженным иммунитетом и наличием хронической патологии. Эти группы составляют значительную часть всего населения Европейского региона ВОЗ.

Известно, что грипп, вызванный штаммом A/H3N2, может протекать в тяжелой форме (вплоть до летального исхода) и чаще встречается у лиц пожилого возраста, тогда как грипп, обусловленный штаммом A/H1N1, превалирующий в сезоне 2015–2016 гг., как правило, регистрируется у пациентов молодого возраста, не имеющих выраженных нарушений здоровья.

Европейское региональное бюро ВОЗ и Европейский центр профилактики и контроля заболеваний (ECDC) совместно проводят анализ данных эпиднадзора из всех 53 государств в Европейском регионе и еженедельно публикуют эти сведения в бюллетене «Последние новости о гриппе в Европе», который доступен по адресу: <https://flunewseurope.org/>.

В нынешнем сезоне высокие уровни заболеваемости гриппом фиксируются преимущественно в странах на севере и на юге Европы, около 80% случаев заболевания ассоциируется со штаммом A/H1N1.

Таким образом, работникам здравоохранения следует учитывать вероятность тяжелого течения гриппа у молодых и в целом здоровых взрослых и оказывать им соответствующую помощь.

По материалам www.who.int

Подготовила **Ольга Татаренко**

Ін'єкційна ефективність в таблетках*

при респіраторних
інфекціях



Антибіотики Солютаб®

у формі диспергованих
таблеток

Для раціональної терапії
інфекцій дихальних шляхів

* Яковлев С.В., Довгань Е.В. Аспекты эффективности антибиотиков. 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.Drlz.Kiev.Ua>

Растительная линия ЭВКАБАЛ®: лечение кашля в лучших традициях

В последние десятилетия на фоне роста количества побочных эффектов вследствие применения химически синтезированных лекарственных средств у клиницистов и пациентов вновь появился интерес к качественным и безопасным фитопрепаратам.

От Курля до Ла-Манша

Нынешний всплеск популярности подобного рода препаратов некоторые ученые не без оснований называют эпохой Возрождения. Действительно, сегодня все чаще врачи применяют растительные комплексы в терапии различных заболеваний, и в первую очередь — кашля.

Примечательно, что чрезвычайно широко фитосредства (в частности, для купирования кашля) используются жителями наиболее промышленно развитых стран мира — Германии, Австрии, Италии, Австралии, Нидерландов, Турции (Zuzak T.G. et al., 2013), Великобритании (Vickers A., Zollman C., 1999) и др. Оценив данные, полученные из 20 стран, T.G. Zuzak и соавт. (2013) выяснили, что 56% европейской популяции ≥1 раза в течение года использовали фитотерапевтические средства.

Определению частоты применения, мотивации к выбору именно этого метода и спектра показаний для назначения фитопрепаратов у детей посвятили свое исследование немецкие ученые под руководством M. Humer (2010) из клиники для детей и подростков Университета Лейпцига (Германия).

Они анонимно опросили родителей 1055 детей и подростков (средний возраст пациентов — 6,7±4,7 года), принимавших фитопрепараты. В 2/3 случаев прием фитопрепаратов был продиктован наличием кашля и простуды либо профилактической целью, почти в 1/2 случаев фитопрепараты назначали врачи. Эксперты выяснили, что самой большой популярностью пользовались комбинация эвкалипта и хвои, тимьяна и плюща, тимьяна и первоцвета, а также листья плюща, ромашка, фенхель, вербена и др. Любопытно, что среди родителей, которые для лечения детей чаще отдавали предпочтение растительным средствам, большинство были женщины с высшим образованием, материально обеспеченные и проживающие в мегаполисах. Переносимость лечения родители и сами пациенты расценили как хорошую и очень хорошую в 98,9% случаев.

Априори безопасные?

Вместе с тем следует учитывать, что растительное происхождение препарата — еще не гарантия его абсолютной безопасности, особенно у маленьких пациентов. Например, столь популярные среди родителей камфора и ментол могут спровоцировать у детей опасные для жизни осложнения: на фоне лечения ментолсодержащими средствами возможно развитие бронхоспазма и удушья (Зайцева О.В., 2009), а камфора выявляет токсичность в отношении центральной нервной системы (Phelan III W.J., 1976). Анис, солодка и душица обладают слабительным эффектом (Зайцева О.В., 2009).

Доказано, что выраженность рвотного и кашлевого рефлексов усиливается на фоне терапии средствами на основе травы термопсиса. Ипекакуана увеличивает объем бронхиального секрета и тоже способна вызывать рвотный рефлекс. Йодиды характеризуются способностью увеличивать объем мокроты, а также реализуют терапевтический эффект в дозах, близких к непереносимым, что связано с высокой вероятностью возникновения нежелательных явлений у детей. Кроме того, йодиды неприятны на вкус, что может сделать лечение попросту невозможным (Самсыгина Г.А., 2002).

Препараты высшего сорта

В терапии кашля некоторые растительные компоненты используются чаще и охотнее других, например тимьян и подорожник. Одним из наиболее хорошо изученных считается тимьян (чабрец), содержащий более 7 высокоактивных

монотерпеновых гликозидов и ряд других действующих веществ. Благодаря высокому (85%) содержанию карвакрола эфирное масло тимьяна оказывает чрезвычайно и 7 видов грибов. По мнению авторов, изучавших образцы 19 эфирных масел, именно полученное из тимьяна эфирное масло благодаря своему антибактериальному и противогрибковому действию наиболее ценно и перспективно для применения с целью хранения воды и пищи (Chafar N. et al., 2015). «Карвакрол — компонент эфирных масел тимьяна и душицы — может рассматриваться как новый перспективный лекарственный агент», — утверждают итальянские ученые под руководством G. Magi (2015), обнаружившие его активность в отношении эритромицинрезистентных штаммов β-гемолитического стрептококка группы А (ключевого возбудителя тонзиллофарингита). Зарубежные исследователи предполагают, что тимьян еще не раз удивит медицинское сообщество своими пока еще неизвестными свойствами. Сейчас же разнотравное действие тимьяна помогает купировать кашель у больных разных возрастных категорий.

ЭВКАБАЛ® сироп — щит против кашля

В сегменте растительных средств для лечения кашля высокие позиции по частоте назначения врачами и использования пациентами уже не первый год занимает препарат ЭВКАБАЛ® сироп, который производится известной немецкой компанией esparma.

Экстракт травы тимьяна, входящий в его состав, реализует целый комплекс терапевтических эффектов:

- выраженный секретолитический и противовоспалительный;
- антибактериальный — бактерицидный эффект в отношении грамположительной флоры, бактериостатический — касательно грамотрицательных патогенов;
- умеренный противовирусный и бронхорасширяющий (Жигунова А.К., 2012).

Благодаря наличию фенолов (тимол и карвакрол) экстракт тимьяна способен воздействовать на грибковую флору и возбудителей инфекций, устойчивых к антибиотикам (в том числе на L-формы бактерий). Недавно исследователи Z. Mohsenipour и M. Hassanshahian (2015) установили, что тимьян — перспективное средство для влияния на планктонные формы бактерий и патогенные микроорганизмы, существующие в форме биопленок. Во многих случаях именно организация возбудителей в такие пленочные сообщества позволяет им оставаться нечувствительными к антибиотикам — это один из распространенных механизмов антибиотикорезистентности.

Таким образом, ЭВКАБАЛ® сироп поражает сразу 2 мишени — оказывает нейтрализующее влияние на возбудителей заболевания (действует как этиотропный агент) и на его симптомы (улучшает мукоцилиарный транспорт, разжижает мокроту, обеспечивает умеренную бронходилатацию, улучшает продуктивность кашля и облегчая дыхание).

Влияние экстракта тимьяна значительно усиливается и дополняется вторым компонентом препарата ЭВКАБАЛ® сироп — экстрактом подорожника. Растительные муцины подорожника уменьшают раздражение слизистой оболочки трахеи и бронхов, а при наличии атрофических изменений — бережно обволакивают ее, избавляя пациента от мучительного сухого кашля. Кроме того, подорожник обладает собственным противовоспалительным и противомикробным действием.

ЭВКАБАЛ® сироп:

- ✓ тимьян (чабрец) и подорожник взаимно усиливают и дополняют эффекты друг друга;
- ✓ 2 в 1: эффективен и при влажном, и при сухом кашле;

- ✓ применяется у взрослых и детей с 12 мес;
- ✓ легко дозируется: пациентам до 6 лет назначается по 1 чайной ложке, от 6 до 12 лет — по 1 десертной ложке, с 12 лет и старше — по 1-2 десертные ложки 3-5 р/сут;
- ✓ имеет сладкий вкус и приятный травяной аромат.

ЭВКАБАЛ® бальзам: один за всех

Еще большее разнообразие возможностей и способов введения предлагает ЭВКАБАЛ® бальзам (esparma), в основе которого лежит многовекторное воздействие эффективного тандема эфирных масел эвкалипта и сосновой хвои.

На основании изучения свойств 25 эфирных масел было доказано, что эфирное масло сосновой хвои находится среди лидеров по выраженности антибактериальной активности (Вичканова С.А.). Как показали результаты изучения качественного и количественного состава микрофлоры воздуха лесных сообществ (Коваленко А.В. и соавт., 1952), в сосновом бору воздух был практически стерильным, а количество бактерий в нем было наименьшим — 170-200 на 1 м³, что в 10 раз ниже, чем в воздухе в березовых насаждениях.

Кроме того, хвойному маслу свойственны неспецифическое противовирусное и противогрибковое влияние, а также способность улучшать микроциркуляцию в органах и тканях (в первую очередь в органах дыхания и миокарде), облегчать дыхание, успокаивать нервную систему.

Эвкалиптовое эфирное масло признано действенным отхаркивающим средством, оно влияет на секрецию мокроты, оказывает дезинфицирующее действие (Максимова Н.П. и соавт., 1985). Точкой приложения эвкалиптового эфирного масла № 1 остается

лечение инфекционных заболеваний верхних и нижних дыхательных путей (синусита, трахеита, тонзиллофарингита, бронхита и др.). Оно обладает бактерицидным эффектом, действует как муколитик, спазмолитик и природный иммуномодулятор, нормализует температуру тела, купирует воспаление, оказывает потогонное воздействие.

При сочетанном использовании эвкалиптовое и хвойное эфирные масла значительно усиливают терапевтический потенциал друг друга.

ЭВКАБАЛ® бальзам:

- ✓ разрешен к использованию во всех возрастных группах, даже у детей с 3 мес, и не имеет аналогов среди наружных средств для указанной возрастной категории;
- ✓ назначается ингаляционно, в виде растираний в области груди и спины, как компонент лечебных ванн;
- ✓ не содержит опасные для детей камфору и ментол.

ЭВКАБАЛ® сироп и ЭВКАБАЛ® бальзам производства компании esparma самостоятельно справляются со множеством клинических задач, для решения которых иногда необходимо применение двух (а то и больше) фармакотерапевтических средств. Эти легендарные немецкие препараты на натуральной основе — совершенная трансформация вековых традиций использования растений для устранения кашля в современные и неоднократно испытанные доказательной медициной лекарственные средства, популярность которых в европейских странах из года в год возрастает.

Подготовила **Ольга Радучич**



Найрідніші під захистом природи

- ✓ Покращує дихання
- ✓ Зменшує спазм бронхів
- ✓ Протипірсна та протимікробна активність

Евкабал®

не містить КАМФОРИ! не містить МЕНТОЛУ!

сироп

- ✓ Відхаркувальна та муколітична дія
- ✓ Протизапальний ефект
- ✓ Антисептична дія

РОСЛИННІ ПРЕПАРАТИ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ ГРВІ, КАШЛЮ ТА ЗАСТУДИ

При вологому і сухому кашлі одночасно — який ще препарат можна так застосовувати!

Ефективність ЕВКАБАЛУ доведена багаторічним досвідом застосування.

Ймовірність алергії зведена нанівець завдяки збалансованому, добре підбраному складу.

ЕВКАБАЛ допомагає подолати бактерії та віруси, зміцнює опір організму застуді та прискорює одужання.

ДЛЯ ДІТЕЙ та ДОРΟΣЛИХ

ПЕРЕВАГИ ОЧЕВИДНІ



Цефугтил



Чемний антибіотик

бездоганні манери в кишечнику
чітко за протоколом

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦЕФУТИЛ®

Склад: 1 таблетка містить цефуроксиму аксетилу еквівалентно 250 або 500 мг цефуроксиму. Лікарська форма: таблетки вкриті плівковою оболонкою. Фармакотерапевтична група: антибактеріальні засоби для системного застосування, цефалоспорины другого покоління. Код АТС J01D C02. Показання: інфекції, спричинені чутливими до цефуроксиму мікроорганізмами: інфекції ЛОР-органів: середній отит, синусит, тонзиліт і фарингіт; інфекції дихальних шляхів: пневмонія, гострий бронхіт та загострення хронічного бронхіту; інфекції нирок і сечовивідних шляхів: пієлонефрит, цистит та уретрит; інфекції шкіри та м'яких тканин: фурункульоз, піодермія та імпетиго, рання стадія хвороби Лайма та наступне попередження пізніх проявів хвороби у дорослих та дітей старше 12 років; гострий неускладнений гонококовий уретрит та цеврицит, гонорея. Цефугтил® ефективний у послідовному лікуванні пневмонії та загострень хронічного бронхіту після попереднього парентерального застосування цефуроксиму натрію. Протипоказання: підвищена чутливість до компонентів препарату, до антибіотиків цефалоспоринового або пеніцилінового ряду. Спосіб застосування та дози: застосовують внутрішньо дорослим і дітям старше 3 років. Препарат приймають після їди. Звичайно дорослим призначають по 250 мг 2 рази на добу. При інфекції сечовивідних шляхів – по 125 мг 2 рази на добу. При інфекції дихальних шляхів середнього ступеня тяжкості (бронхіти) – по 250 мг 2 рази на добу; при більш тяжких інфекціях дихальних шляхів або підозрі на пневмонію – по 500 мг 2 рази на добу. При пієлонефриті – по 250 мг 2 рази на добу. При неускладненій гонорей – одноразово 1 г препарату. При хворобі Лайма у дорослих та дітей віком від 12 років – по 500 мг 2 рази на добу протягом 20 днів. При більшості інфекцій дітям призначають по 125 мг 2 рази на добу (максимальна добова доза становить 250 мг). При середньому отиті або більш тяжких інфекціях дітям віком від 3 років – по 250 мг 2 рази на добу (максимальна добова доза становить 500 мг). Середня тривалість лікування визначається тяжкістю інфекції та станом хворого. Максимальна добова доза Цефугтил® для пацієнтів літнього віку та хворих з порушенням функції нирок, у тому числі хворих, які знаходяться на гемодіалізі, становить 1 г. Побічні реакції: зрідка – пропасниця; були зареєстровані випадки мультиформної еритеми, синдрому Стивенса-Джонсона, токсичного епідермального некролізу та реакції гіперчутливості, що включають в себе шкірний висип, кропив'янку, свербіж, медикаментозну гарячку, поодинокі випадки анафілаксії; сироваткова хвороба; у невеликої кількості пацієнтів виникають гастроентерологічні розлади, такі як діарея, нудота та блювання; при тяжкій діарейі слід брати до уваги, що це може бути спричинений антибіотиками псевдомембранозний коліт; головний біль, запаморочення; у пацієнтів із захворюваннями печінки може спостерігатись тимчасове зростання рівня печінкових трансаміназ у сироватці та сироваткового білірубіну, жовтяниця, гепатит; еозинофілія, лейкопенія, нейтропенія, зниження гемоглобіну, тромбоцитопенія позитивний тест Кумбса, гемолітична анемія; кандидоз.

Р.п.: №UA/8893/01/01, №UA/8893/01/02, №UA/8893/01/03.

К. Стелтер, отделение оториноларингологии, хирургии головы и шеи, клиника «Гроссхадерн», г. Мюнхен, Германия

Острый тонзиллит у детей: диагностика и лечение

Острый тонзиллит (J03.0–J03.9 в МКБ-10; синонимы: ангина, истинный тонзиллит) – воспаление миндалин вирусной или бактериальной этиологии, характерными признаками которого являются боль в горле при глотании, отек и покраснение миндалин, в ряде случаев острый тонзиллит (ОТ) сопровождается экссудатом на миндалинах, шейной лимфаденопатией и лихорадкой $>38,3^{\circ}\text{C}$ (при ректальном измерении). Одинофагия в течение 24–48 ч как часть продромальных симптомов простуды вследствие вирусных инфекций верхних дыхательных путей исключена из определения «острый тонзиллит». В зависимости от внешнего вида миндалин различают катаральную, фолликулярную и лакунарную ангину, которые также могут представлять собой разные стадии одного заболевания.

Диагностика

Опытный врач может установить ребенку диагноз «острый тонзиллит» на основании одних только клинических данных. Для вирусного тонзиллита помимо боли в горле и лихорадки характерны кашель, охриплость и ринорея; при бактериальном тонзиллите боль в горле сопровождается увеличением лимфоузлов, экссудатом на миндалинах и высокой температурой. С целью подтверждения диагноза проводят экспресс-тест на стрептококковый антиген. При высокой чувствительности в отношении стрептококков (98%) этот тест обладает относительно низкой чувствительностью. Поэтому, даже если результаты теста отрицательные, его рекомендуется повторить несколько раз. К преимуществам теста относятся простота проведения, быстрое получение результатов (10 мин) и невысокая стоимость (25 тестов = примерно 35 евро). Поскольку в Германии этот экспресс-тест можно свободно приобрести в аптеке, родители, обеспокоенные его положительными или отрицательными результатами, часто обращаются к врачу с требованием назначить антибиотик. Одной из проблем подобных тестов является большое количество бессимптомных хронических носителей стрептококков и стафилококков (около 10% здоровых детей), которым антибиотикотерапия не показана. Таким образом, исследование мазков из горла и экспресс-тесты, определяющие антигены бактерий или РНК вирусов, должны проводиться только у детей с соответствующими симптомами. При этом следует учитывать, что в 97,5% случаев у детей с симптомами тонзиллита, даже бактериальной этиологии, выявляется по крайней мере один вирус, в частности аденовирус и вирус парагриппа – в 47,5% случаев. Однако эти вирусы, так же как и вирус Эпштейна-Барр, могут персистировать в глоточной миндалине, не вызывая клинических симптомов. Поэтому обязательный в некоторых школах и детских садах рутинный скрининг с использованием экспресс-тестов не имеет смысла из-за большого количества ложноположительных результатов. Это же относится и к определению титров антистрептолизина, рост которых при стрептококковых инфекциях является абсолютно неспецифичным и может продолжаться на протяжении многих лет.

Антибиотикотерапия

При подтвержденном или клинически вероятном бактериальном тонзиллите, ассоциированном с дистрессом, показана антимикробная терапия β-лактамным антибиотиком (например, цефуроксимом аксетилем). Антибиотики уменьшают лихорадку и боль по сравнению с плацебо, и этот эффект очевиднее всего ощущается на 3-й день лечения. Кроме того, β-лактамный антибиотик обеспечивает относительно надежную защиту от ревматической лихорадки и гломерулонефрита, которые могут стать причиной артрита, миокардита и даже летального исхода. В ряде исследований было также установлено, что антибиотикотерапия может предотвращать такие осложнения, как перитонзиллярный абсцесс, острый отит и синусит.

В 2013 г. был проведен Кокрановский обзор, посвященный сравнительной эффективности различных антибиотиков при стрептококковом тонзиллите. В целом пенициллин и цефалоспорины демонстрировали наиболее высокую и сопоставимую эффективность. Однако у детей в возрасте до 12 лет и у пациентов с хроническим рецидивирующим тонзиллитом цефалоспорины значительно эффективнее пенициллина, поскольку обеспечивают эрадикацию большего количества штаммов стрептококков. Макролиды и клиндамицин вызывают у детей больше побочных реакций при такой же эффективности, вследствие чего они должны использоваться только у пациентов с доказанной аллергией на β-лактамы.

Одним из преимуществ современных макролидных антибиотиков является более короткая длительность

лечения, что должно улучшать комплаенс. Как и прежде, рекомендованная продолжительность стандартной терапии пенициллинами при острой стрептококковой инфекции составляет 10 дней. Краткосрочная, 3-дневная, терапия азитромицином (20 мг/кг) или 5-дневная кларитромицином или цефалоспорином по уменьшению длительности заболевания и выраженности симптомов не уступают 10-дневной терапии пенициллином, но ассоциируются с лучшим комплаенсом. Низкодозовая терапия азитромицином (10 мг/кг) не рекомендуется вследствие значительно более высокой частоты рецидивов. Следует отметить, что при оценке краткосрочных курсов антибиотикотерапии не учитывались поздние осложнения в виде ревматической лихорадки и гломерулонефрита. В то же время эти осложнения являются главным аргументом для более продолжительной (в течение 10 дней) терапии β-лактамным антибиотиком.

Поддерживающее лечение

У детей и подростков кортикостероиды, назначаемые перорально или внутримышечно, обеспечивают значительное облегчение симптомов при минимальных побочных эффектах (в частности, без негативного влияния на течение заболевания). При верифицированном стрептококковом фарингите наилучшие результаты наблюдались при назначении дексаметазона (10 мг), бетаметазона (8 мг) или преднизолона (60 мг), что проявлялось в уменьшении боли в горле и улучшении общего состояния.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) уже более 40 лет успешно применяются для облегчения боли у детей. При ОТ среди безрецептурных средств ибупрофен демонстрирует наиболее высокую эффективность при минимальных побочных эффектах. Преимуществом ибупрофена также является более продолжительное (6–8 ч) действие по сравнению с парацетамолом. Терапевтический диапазон обоих препаратов достаточно широкий, и при правильном использовании они имеют сопоставимый профиль безопасности. Однако в случае передозировки парацетамола побочные реакции, прежде всего повреждение печени, значительно хуже поддаются лечению. По сравнению с ибупрофеном и парацетамолом ацетилсалициловая кислота чаще вызывает гастроинтестинальные побочные эффекты и не должна использоваться при ОТ вследствие выраженного ингибирования агрегации тромбоцитов. Метамизол в качестве анальгетика у детей не рекомендуется из-за риска развития агранулоцитоза.

Скарлатина и мононуклеоз

При ОТ имеют значение 2 субдиагноза: скарлатина и первичная EBV-инфекция (мононуклеоз).

Скарлатина вызывается стрептококками группы А (чаще всего *Streptococcus pyogenes*). Эти стрептококки должны иметь специфический бактериофаг, ответственный за продукцию скарлатинозного эритрогенного токсина. Достигая кожи, токсин вызывает характерную сыпь; при отсутствии токсина наблюдается только гнойный тонзиллит. Идентифицировано несколько серотипов этого бактериофага, каждый из которых может вызывать заболевание, поэтому человек может переносить ≥ 1 эпизода скарлатины на протяжении жизни.

Передача инфекции при скарлатине происходит воздушно-капельным путем или через предметы обихода. Первыми клиническими симптомами являются лихорадка и боль в горле. На миндалинах наблюдаются типичные фибринозные грануляции. Язык сначала покрывается белым налетом, затем становится ярко-красным, с выпяченными сосочками («малиновый язык»). Через 1–4 дня появляется характерная мелкоточечная сыпь с преимущественной локализацией на щеках (при этом кожа носогубного треугольника остается свободной от сыпи), в подмышечных

областях и паху. Примерно на 14-й день сыпь исчезает и возникает характерное шелушение кожи (крупнопластинчатое – на ладонях и стопах, начинается с кончиков пальцев; отрубевидное – на туловище, шее, ушных раковинах). Скарлатина очень хорошо отвечает на пероральную терапию β-лактамами (лечение не отличается от такового при стрептококковом фарингите).

Инфекционный мононуклеоз (лихорадка Пфайфера, моноцитарная ангина, «болезнь студентов», «поцелуйная болезнь») вызывается вирусом Эпштейна-Барр. К 30-летнему возрасту примерно 95% европейской популяции инфицированы EBV. Заболевание часто проходит бессимптомно, особенно у детей в возрасте до 10 лет. У подростков иногда регистрируются тяжелые случаи с выраженной болью в горле, отеком миндалин и увеличением лимфоузлов. Кроме того, могут наблюдаться спленомегалия, снижение аппетита, озноб, сухость во рту, тошнота и повышенное ночное потоотделение. Как правило, заболевание может развиваться только один раз на протяжении жизни. Однако, как и в случае других герпесвирусов, после первичного инфицирования EBV остается в организме пожизненно и может реактивироваться. Лечение инфекционного мононуклеоза в острой стадии состоит в соблюдении постельного режима, обильном питье и приеме антипиретиков. Антибиотики показаны только при бактериальной суперинфекции (развивается в 10% случаев). Ампициллин и амоксициллин не назначают, поскольку в 90% случаев они вызывают зудящую сыпь. Тонзиллэктомия не оказывает положительного влияния на течение заболевания и ассоциируется с высоким риском послеоперационного кровотечения.

Осложнения

Как правило, ОТ проходит без осложнений в течение 3–4 дней. Редкими, но очень серьезными осложнениями стрептококкового тонзиллита являются гломерулонефрит и ревматическая лихорадка с последующими кардиомиопатией и артралгией. Ранняя и адекватная по длительности (10 дней) антибиотикотерапия пенициллинами или цефалоспоридами (например, цефуроксимом) снижает вероятность этих осложнений на 70%.

Более частым осложнением ОТ является перитонзиллярный абсцесс, обычно односторонний. Учитывая потенциально опасный для жизни характер и возможность быстрого распространения на мягкие ткани шеи, детям и подросткам с подозрением на перитонзиллярный абсцесс показано urgentное хирургическое лечение. Перед операцией назначаются кортикостероиды, пенициллин и метронидазол.

Хирургическое лечение

У детей в возрасте до 6 лет тонзиллэктомия может проводиться только в исключительных случаях; ввиду большей безопасности предпочтительной является тонзиллотомия.

Необходимость в хирургическом лечении пациентов обычно рассматривается в случае повторяющихся эпизодов тонзиллита. Большинство национальных руководств придерживается так называемых критериев Paradise. В исследовании J.L. Paradise (1984) с участием 187 детей в возрасте от 3 до 15 лет было продемонстрировано, что тонзиллэктомия значительно снижает частоту и тяжесть повторных эпизодов тонзиллита, если ранее тонзиллит наблюдался: 7 раз в год в течение 1 года, 5 раз в год в течение 2 последовательных лет или 3 раза в год на протяжении 3 лет (при этом диагноз «гнойный тонзиллит» должен быть подтвержден клинически). При менее тяжелых и/или менее частых эпизодах тонзиллита риски проведения тонзиллэктомии значительно превышают ее потенциальную пользу.

Мононуклеоз и лимфома более не являются показаниями к экстракапсулярной тонзиллэктомии. При перитонзиллярном абсцессе или одностороннем тонзиллите необходимо тщательно оценить целесообразность хирургического вмешательства на здоровой стороне с учетом достоверно повышенного риска кровотечения.

Статья печатается в сокращении.

Список литературы находится в редакции.

Stelter K. Tonsillitis and sore throat in children. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2014 Dec 1; 13: Doc07.

Перевел с англ. Алексей Терещенко



АНТИЛЕЙКОТРИЄНОВА ТЕРАПІЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

СЕЛЕКТИВНИЙ КОНКУРЕНТНИЙ АНТАГОНІСТ
ЦИСТЕЇНІЛЛЕЙКОТРИЄНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ



МОНТЕЛ



- **1 РАЗ НА ДОБУ**
- **ДЛЯ ДОРОСЛИХ ТА ДІТЕЙ З 6 РОКІВ**
- **ПРОТИЗАПАЛЬНА ТА БРОНХОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ**

БХФЗ  **bcpp**
www.bcpp.com.ua

ВИРОБНИК: ПАТ НВЦ «БОРЩАГІВСЬКИЙ ХФЗ» 03680 Україна, м. Київ-134, вул. Миру, 17, тел.: (044) 205-41-23.

Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів.
Монтел, табл. жувальні, 5 мг. Р.П. № UA/12217/01/01 від 11.05.2012; Монтел, табл. 10 мг. Р.П. № UA/12217/02/01 від 11.05.2012.
Склад: 1 таблетка містить монтелукасту 5,0 мг або 10,0 мг. **Фармакотерапевтична група.** Протиастматичні засоби. Селективний і перорально активний блокатор лейкотрієнових рецепторів. Код АТХ R03DC03. **Показання.** Додаткове лікування персистуючої бронхіальної астми (БА) легкого та середнього ступеня тяжкості, що недостатньо контролюється інгаляційними кортикостероїдними препаратами, а також при недостатньому клінічному контролі симптомів БА за допомогою β-агоністів короткострокової дії, що застосовуються при необхідності; профілактично перед фізичними навантаженнями для запобігання астматичного нападу. Додатково для Монтел, табл. жувальні, 5 мг: як альтернатива лікуванню інгаляційними кортикостероїдами, що застосовуються у низьких дозах у пацієнтів з персистуючою БА легкого ступеня, в анамнезі яких останнім часом не було тяжких нападів астми, що потребували перорального прийому кортикостероїдів, а також для тих пацієнтів, у яких виявлено непереносимість інгаляційних кортикостероїдних препаратів. Додатково для Монтел, табл. 10 мг: симптоматичне лікування сезонного алергічного риніту у хворих на БА. Монтел, табл. жувальні, 5 мг застосовується у дітей віком від 6 до 14 років; Монтел, табл. 10 мг – у дорослих та дітей з 15 років.
Протипоказання. Гіперчутливість до монтелукасту або до ін. компонентів препарату. **Побічні реакції.** Інфекції верхніх дихальних шляхів; тенденція до посилення кровоточивості; реакції гіперчутливості: порушення сну, дратівливість, тривога, гнів, збудження, тремор, депресія, ін.; головний біль, млявість, запаморочення, парестезії/гіпостезії, ін.; відчуття серцебиття; носові кровотечі; диспепсія, ін.; підвищення рівня сироваткових трансаміназ (АЛТ, АСТ), гепатит (у тому числі холестатичний, гепатоцелюлярний та ураження печінки змішаного генезу); ангіоневротичні набряки, гематоми, кропив'янка, свербіж, висипання, вузлувата еритема; артралгія, міалгія; астенія, відчуття дискомфорту, набряки, пірекія, відчуття спраги. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник:** ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ» (фасування із форми «in bulk» фірм-виробників Сінтон БВ, Нідерланди/Саніко Н.В., Бельгія). Зберігати в недоступному для дітей місці. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування.

Антагонист лейкотриеновых рецепторов монтелукаст: точки приложения в клинической практике

Лейкотриены (в т. ч. цистеиниловые LTC₄, LTE₄, LTD₄, а также LTB₄) – провоспалительные медиаторы, которые синтезируются из арахидоновой кислоты по липоксигеназному пути. Впервые они были получены из паренхимы легких морских свинок, подвергшихся воздействию яда кобры: после влияния антигенов прослеживалась продукция лейкотриенов. Последние участвуют в ранней фазе аллергической реакции немедленного типа, в сокращении гладкой мускулатуры дыхательных путей, повышают проницаемость сосудов, продукцию слизи и плазматическую экссудацию. Доказано, что цистеиниловые лейкотриены взаимодействуют с рецепторами CysLT₁ и CysLT₂.

Эффект цистеиниловых лейкотриенов при аллергическом рините (АР) и бронхиальной астме (БА) реализуется через рецептор CysLT₁, находящийся в комплексе с G-белком и экспрессирующийся на моноцитах, макрофагах, эозинофилах, базофилах, тучных клетках, нейтрофилах, Т- и В-лимфоцитах, интерстициальных клетках слизистой оболочки носа и перибронхиальных гладкомышечных клетках, на плюрипотентных гемопоэтических стволовых клетках (клетки-предшественники CD34+). Практически при всех заболеваниях с атопией отмечена экспрессия лейкотриеновых рецепторов на плюрипотентных гемопоэтических стволовых клетках (они постепенно дифференцируются в более зрелые клетки, но в 100% случаев имеют на поверхности лейкотриеновые рецепторы).

Лейкотриеновое воспаление характеризуется высокой мощностью (активность лейкотриенов в 1000 раз выше таковой гистамина и незначительно уступает данному параметру метахолина) и сопровождается выраженным отеком, увеличением секреции слизи и нарушением ее транспорта, повреждением эпителиальных клеток, сокращением и пролиферацией гладкомышечных клеток, миграцией в дыхательных путях клеток воспаления, в частности эозинофилов. Особая роль отводится лейкотриенам в гипертрофии гладкой мускулатуры дыхательных путей при БА. Лейкотриеновый механизм играет ведущую роль в патогенезе таких вариантов БА, как аспириновая, вирусиндуцированная и астма физического напряжения.

В ряде исследований было продемонстрировано, что при использовании блокаторов лейкотриеновых рецепторов обеспечивается профилактическое действие в отношении бронхоконстрикции, что имеет принципиальное значение в ведении пациентов с БА и/или АР.

В настоящее время существует 2 класса лекарственных средств, способных модифицировать активность лейкотриенов, – антагонисты лейкотриеновых рецепторов (ЛТРА: монтелукаст, зафирлукаст, пранлукаст) и ингибиторы 5-липоксигеназы (зилеутон, ZD2138, Bay X 1005, MK-0591). Следует учитывать, что ингаляционные кортикостероиды (ИКС) не блокируют лейкотриеновый механизм воспаления.

Монтелукаст – наиболее часто назначаемый в США и европейских странах представитель группы ЛТРА. Он одобрен к применению в качестве дополнительной терапии при БА, АР и их сочетании. При этом в отношении сравнительно недавно появившегося препарата уже накоплена обширная доказательная база.

В работе J.C. Virchow и соавт. (2010) с участием 5855 пациентов было показано, что добавление монтелукаста

10 мг/сут в схемы терапии БА и АР сопровождалось улучшением контроля астмы и способствовало уменьшению тяжести проявлений АР (чихания/зуда – на 84%, ринореи – на 82%, заложенности носа – на 79%, слезотечения и покраснения глаз – на 78% соответственно). Выраженное или заметное улучшение дневных симптомов БА констатировали 86,5% (n=4547) участников, ночных – 88,5% (n=4367).

В многоцентровом открытом проспективном исследовании MONICA длительностью 12 мес принимали участие 290 клинических центров Германии (Virchow J.C. et al., 2010). У пациентов старше 18 лет с БА, которая не контролируется на фоне лечения ИКС или их комбинацией с β₂-агонистами длительностью действия, определяли эффективность назначения монтелукаста 10 мг 1 р/сут как дополнения к текущей терапии. Установлено, что количество пациентов с полностью и хорошо контролируемой БА на момент завершения испытания существенно возросло (более значимо – в подгруппе, исходно получающей монотерапию ИКС); улучшились качество их жизни, функция легких.

В работе Takemura и соавт. (2012) назначенная с учетом выраженности эозинофилии мокроты терапия кашлевого варианта БА с помощью ЛТРА (монтелукаст 10 мг курсом 4 нед) сопровождалась снижением реакции на провокационные пробы, улучшением параметров спиррограммы и клинических проявлений.

Научное досье данного ЛТРА значительно пополнилось в последние годы. Представляем краткий обзор недавних исследований из авторитетной базы данных PubMed, сфокусированных на различных свойствах монтелукаста.

Антилейкотриеновые препараты, блокирующие CysLT₁, применяются в случае воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей, в частности при БА и АР. CysLT₁ реализуют провоспалительный и профибротический эффекты, способствующие выраженному хроническому риносинуситу и полипозу носа. Анализ имеющихся на сегодня данных позволил установить, что применение препаратов, влияющих на активность лейкотриенов, сопряжено как минимум со стабилизацией течения назального полипоза (Cingi C. et al., 2015). Терапия монтелукастом сопровождалась субъективным клиническим улучшением при назальном полипозе, уменьшением уровня эозинофилов в сыворотке после оперативных вмешательств на пазухах носа, положительным влиянием на назальные и легочные симптомы. При БА стратегии использования ИКС в средних/высоких дозах, ИКС и ЛТРА и ИКС в низких дозах были одинаково результативны.

При АР эффективность антилейкотриеновых препаратов не вызывает сомнений.

«Может ли ответ на однократную дозу предсказать эффект монтелукаста на приступы астмы, индуцированные физической активностью?» – таким вопросом задались ученые из Нидерландов и Швеции (Kersten E.T. et al., 2015). Оказалось, что у подростков с БА, недостаточно хорошо контролируемой на фоне приема низких доз ИКС, однократный прием монтелукаста лишь незначительно предопределял положительный терапевтический эффект при физических нагрузках. Вместе с тем регулярное использование данного препарата у 2/3 подростков ассоциировалось с существенным профилактическим действием в отношении обострений астмы после физического усилия.

Назначение монтелукаста в дополнение к ИКС у детей со стабильным течением БА продемонстрировало ряд клинических преимуществ в работе I. Stelmach и соавт. (2015): удалось снизить суммарную дозу ИКС, сократить число обострений БА и достичь лучшего контроля бронхоспазма, индуцированного физической нагрузкой.

У пациентов пожилого возраста добавление монтелукаста к терапии ИКС в низких дозах (400 мг будесонида) по сравнению с приемом указанных препаратов в средних дозах (800 мг будесонида) обеспечивает меньшее количество обострений БА. Авторы работы, группа корейских ученых, возглавляемая Y.M. Ye (2015), подчеркнули, что обе стратегии были сопоставимыми по частоте достижения контроля над заболеванием, однако в плане снижения частоты обострений БА, требующих назначения пероральных стероидов, и меньшей вероятности появления боли в горле сочетание монтелукаста с терапией ИКС в низких дозах имело неоспоримые преимущества.

Какая стратегия является лучшей в качестве терапии второй линии БА? Четкого и однозначного ответа на этот вопрос у клиницистов пока нет. Прояснить ситуацию попытались M.J. Rajanandh и соавт. (2015): среди протестированных ими сочетаний (будесонид/монтелукаст, будесонид/тиотропий, будесонид/доксофиллин) «пальму первенства» получила комбинация будесонида и монтелукаста, оставив конкурентов далеко позади по показателям эффективности при сопоставимой переносимости.

БА отмечается у 4-8% беременных. Предполагают, что наличие этого заболевания, особенно в случае неконтролируемого его течения, может неблагоприятным образом сказаться на исходах беременности и иметь отдаленные

негативные последствия для здоровья новорожденного. Американские ученые (Van Zutphen A.R. et al., 2015) проследили, существует ли взаимосвязь между приемом будущими мамами медикаментов для лечения БА в течение месяца до зачатия и в первом триместре беременности и риском врожденных пороков сердца. Проанализированы данные 7638 детей, имеющих подобные нарушения, и 8106 новорожденных без патологических изменений со стороны сердца. Среди женщин, применявших бронходилататоры, свыше 85% отдавали предпочтение салбутамолу. В структуре противовоспалительной терапии распределение оказалось следующим: 46% – флутиказон, 16% – преднизолон, 15% – монтелукаст. К счастью, статистически значимой связи между сообщениями о фармакотерапии во время беременности и врожденными аномалиями не отмечено; ученые сообщили, что женщинам с БА не стоит отказываться от базисного лечения из-за опасений увеличения риска врожденных пороков сердца у малыша.

Рекомендации согласительных документов

В соответствии с алгоритмом GINA 2015 ЛТРА используются как альтернативная терапия БА на шаге 2 (в виде монотерапии), на шаге 3 (в комбинации с низкими дозами ИКС), на шаге 4 (в сочетании с высокими дозами ИКС).

В ARIA Pocket Guide (Management of Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma, 2007) указано, что монтелукаст характеризуется отличной переносимостью и эффективно купирует проявления ринита и глазные симптомы.

На украинском фармацевтическом рынке представлен отечественный монтелукаст – препарат Монтел (Борщаговский ХФЗ) в форме жевательных таблеток по 5 мг (для детей 6-14 лет) и таблеток по 10 мг (для взрослых). Режим приема препарата очень удобен – по 1 таблетке 1 р/сут.

ЛТРА монтелукаст (Монтел, Борщаговский ХФЗ) используется:

- как дополнительное лечение персистирующей БА легкой и средней степени тяжести, которая недостаточно контролируется на фоне ИКС, а также при недостаточном клиническом контроле симптомов БА с помощью β₂-агонистов короткого действия;
- в качестве симптоматического средства для терапии сезонного АР у пациентов с БА;
- перед физическими нагрузками с целью профилактики приступа БА;
- в виде альтернативы ИКС в низких дозах у пациентов с персистирующей БА легкой степени, у которых в последнее время не отмечены тяжелые приступы, либо на фоне непереносимости ИКС (у детей и подростков).

Приведенные данные и практический опыт применения позволяют рассматривать монтелукаст (Монтел, Борщаговский ХФЗ) как препарат с обширной доказательной базой и большими перспективами.

Подготовила **Ольга Радучич**





У Кіровоградському обласному кардіологічному диспансері відкрито сучасну кардіохірургічну операційну

12 лютого у Кіровоградському обласному кардіологічному диспансері відбулося урочисте відкриття кардіохірургічної операційної. До цього операції на серці (коронарне шунтування, корекція вад серця, імплантація кардіостимуляторів) пацієнтам із Кіровоградщини виконували в лікарських закладах Києва та обласних центрів. Відтепер у Кіровоградському обласному кардіологічному диспансері щороку проводитимуться близько 120 таких оперативних втручань.

У заході взяли участь голова Кіровоградської облдержадміністрації Сергій Кузьменко, директор ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України» Василь Лазоришинець, головний позаштатний спеціаліст МОЗ України за спеціальністю «Хірургія серця і магістральних судин у дорослих» Костянтин Руденко, народний депутат України Костянтин Яринич, головний лікар обласного кардіологічного диспансеру Ганна Сухомлин.

Загальна площа операційного блоку – 136 м². Окрім кардіохірургії, функціонує блок ангіографічної діагностики й лікування. Операційна обладнана новітніми апаратами штучного кровообігу та штучного дихання; повністю укомплектована за всіма сучасними вимогами: наявні спеціальна система вентиляції, струмопровідне заземлене покриття підлоги, що запобігає виникненню порушень роботи моніторів, та обладнання екстракласу, що максимально сприятиме успішній роботі хірургів.

Наразі спеціалісти розпочали підготовку до перших операцій. У перспективних планах – обладнання та відкриття при обласному диспансері кардіологічної реанімації.

Найближчим часом між ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України» та Департаментом охорони здоров'я Кіровоградської облдержадміністрації буде підписано меморандум про співробітництво, у якому зазначатимуться всі деталі спільної роботи фахівців цих закладів з надання кардіохірургічної допомоги пацієнтам на Кіровоградщині.

У НМАПО ім. П.Л. Шупика відбувся круглий стіл з питань удосконалення онкологічної служби України

За ініціати́ви МОЗ України 12 лютого у Національній медичній академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика на базі кафедри управління охороною здоров'я відбувся круглий стіл «Проблемні питання удосконалення онкологічної служби України».

Захід відкрив заступник міністра охорони здоров'я України Віктор Шафранський, який відзначив особливу актуальність проблеми удосконалення онкологічної служби на сучасному етапі реформування системи охорони здоров'я України. Важливість проведення заходу підкреслили також ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика, академік НАМН України, професор Юрій Вороненко та проректор з науково-педагогічної роботи, професор Олександр Толстанов.

У круглому столі взяли участь головні спеціалісти МОЗ України зі спеціальностей «Онкологія» (В.Є. Чешук), «Онкохірургія» (І.І. Смоленка), «Гематологія» (С.В. Клименко),

головний спеціаліст ДООЗ КМДА з онкології (Д.С. Осинський), представники структурних підрозділів і керівники обласних онкологічних диспансерів Вінницької, Житомирської, Чернігівської, Черкаської, Львівської областей; науково-педагогічні працівники НМАПО ім. П.Л. Шупика, президент Ради захисту прав та безпеки пацієнтів В.Г. Сердюк, представники інших громадських організацій.

У процесі обговорення розглянуто проблемні питання стану медичної допомоги хворим на онкогематологічну патологію, досвід реформування паліативної та хоспісної допомоги, необхідність стандартизації медичної допомоги онкологічним пацієнтам і роль сімейного лікаря у профілактиці та ранній діагностиці онкологічних захворювань.

За результатами виступів та обговорення учасники круглого столу ухвалили резолюцію, у якій підтримали концепцію розробки Загальнодержавної програми боротьби з онкологічними захворюваннями на період 2017-2021 рр. та висловили спільну думку щодо необхідності проведення аналогічних засідань круглих столів у решті областей України з подальшим винесенням на розгляд XIII З'їзду онкологів України.

Прийнято рішення про доцільність участі фахівців у громадському обговоренні програми та проектів нормативних документів МОЗ України з онкології.

Делегація МОЗ України взяла участь у конференції в США щодо питань біозахисту та біобезпеки у світі

Українська делегація на чолі із заступником міністра охорони здоров'я Ігорем Перегінцем взяла участь у щорічній конференції Американської асоціації мікробіологів, яка відбулася у Вашингтоні (США).

Цьогорічна зустріч була присвячена питанням біобезпеки та емерджентних інфекцій. «Основними завданнями глобальної системи біобезпеки є створення нових систем громадського здоров'я, впровадження новітніх технологій для епіднадзора та сучасних підходів для протидії спалахам інфекційних хвороб. Формування таких спроможностей є вкрай важливим, враховуючи, що поява нових інфекцій (наприклад, вірусу Зіка) стає все більш очевидною, поширення антибіотикорезистентності набуває глобальних масштабів, а застосування біологічних агентів як зброї масового знищення є цілком реальним», – підсумував результати роботи Ігор Перегінєць. Зазначимо, що в Україні завдяки активній позиції МОЗ у 2015 р. розпочато роботу з формування нової системи громадського здоров'я і створення Національного центру громадського здоров'я.

У ході візиту була проведена робоча зустріч із представниками Агентства зі зменшення загрози Міністерства оборони США щодо співпраці у сфері біозахисту та біобезпеки. Також у Посольстві України у США відбулася зустріч із представниками Державного департаменту та Міністерства оборони США щодо налагодження координації зі спрямування на лікування та реабілітацію до США українських військових.

За інформацією прес-служби МОЗ України



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** – 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.

ФІЛАТОВСЬКІ ЧИТАННЯ 2016

19-20 травня 2016
Одеса, Україна

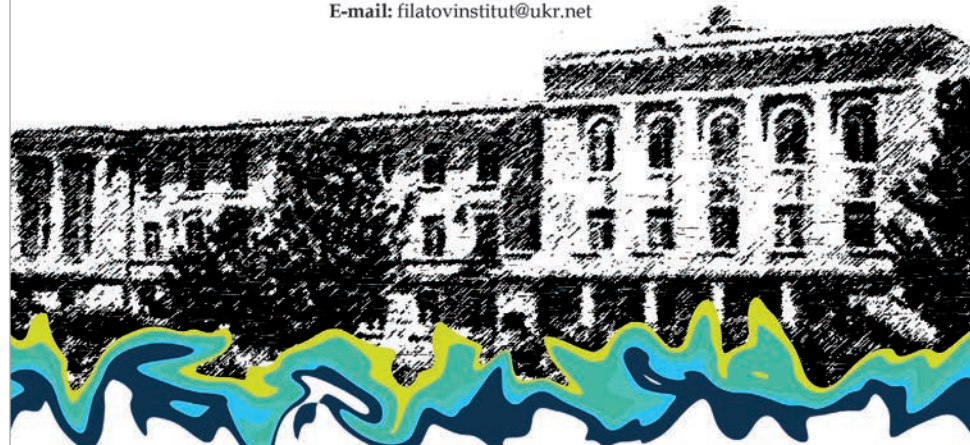
Науково-практична конференція,
присвячена 80-річчю від дня заснування
Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова
НАМН України

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

Оргкомітет: Телефони: +380487465208; +380661466070
Сайт: www.tou.org.ua
E-mail: filatovinstitut@ukr.net



Комплаєнс при проведенні антибактеріальної терапії

Усвідомлена співпраця пацієнта та його родичів з лікарем, яка здатна забезпечити досягнення максимального фармакотерапевтичного ефекту, називається комплаєнсом (від. англ. compliance – згода). Надзвичайно важливою є наявність у пацієнта та його родичів довірливих стосунків, взаєморозуміння і духовного контакту із лікарем, зацікавленості участі у процесі лікування, що дасть змогу мінімізувати ризик порушень медичних призначень. Ці обставини спонукають до створення терапевтичного альянсу, підтримання якого на належному рівні є проявом високого лікарського професіоналізму і запорукою успіху.

Виникнення патологічних станів (гострих чи хронічних) потребує не лише медичних маніпуляцій на різних рівнях надання допомоги, а й певних зусиль з боку самого пацієнта. Адже повністю вилікувати хворого, який не хоче позбутися недуги, неможливо. Лікарі здатні ліквідувати загострення хвороби, яка може призвести до смерті, скориставшись правом самостійно приймати рішення за умов неієздатності хворого. Щоб повністю вилікувати хворобу, необхідно створити коаліцію, до складу якої слід залучити пацієнта і спеціалістів з надання допомоги. І саме від хворого на 90% залежить досягнення успіху.

Бути здоровим – це вагома мотивація, але іноді вона недостатньо переконлива для осіб, які не усвідомлюють власної відповідальності в досягненні одужання. Згода на дотримання режиму лікування і чітке виконання призначень, що визначені як комплаєнс, представляють собою усвідомлену угоду про співпрацю між хворим, лікарем і родичами хворого та потужний інструмент для досягнення позитивного результату. Проблема комплаєнсу актуальна для спеціалістів загального профілю. Для підтримки достатнього рівня комплаєнсу протягом усього періоду лікування розроблена психотерапевтична методика, яка є, по суті, мотиваційною терапією (комплаєнс-терапією).

Необґрунтована відмова від лікування значно погіршує перебіг захворювання, провокує розвиток ускладнень. Так, у США щорічно реєструється понад 125 тис. випадків коронарної смерті, які можливо було попередити за умов правильного виконання пацієнтами лікарських призначень. Подібна статистика стосується не лише окремої галузі медицини. Відомо, що 54% американських пацієнтів не завершують призначений лікарем курс антибіотикотерапії (передчасно припиняють лікування чи самостійно зменшують дозу антибактеріального препарату (АБП) після деякого покращення самопочуття); 56% хворих не дотримуються режиму дозування (ризик значно зростає у разі необхідності прийому препарату >2 разів на добу, адже оптимальною частотою застосування ліків для 82% пацієнтів є 1-2 рази на добу) і лише 5% виконують призначення протягом 2 тиж.

З метою підвищення рівня комплаєнсу слід ліквідувати або звести до мінімуму фактори, що перешкоджають одужанню та здатні викликати проблеми у дотриманні режиму лікування.

АБП краще приймати в режимі 1-2 рази на добу протягом 5-7 днів. Було статистично доведено прямий зв'язок між кратністю прийому АБП (цефаклору, цефалексину, цефуроксиму аксетилу та цефіксиму) і рівнем комплаєнсу. Оскільки цефіксим має найдовший період напіввиведення (3-4 год) серед перерахованих

пероральних цефалоспоринів, його можна призначати лише 1 раз на добу. Як свідчать дані літератури, режиму однократного прийому препарату здатні чітко дотримуватися 85% пацієнтів, двократного – 69%, 3 рази на добу – лише 38% хворих.

На показник комплаєнсу впливають:

- **лінь, неорганізованість пацієнта, легковажне ставлення до процесу лікування;**
- **страх перед можливістю передозування, недовіра до лікаря, який призначив препарат у значній дозі, з високою кратністю застосування та/або на тривалий термін;**
- **прагнення економії коштів (чим триваліший курс застосування, більші доза і кратність прийому, тим дорожче лікування).**

Учені припускають, що препарат, призначений у нижчій дозі і з меншою кратністю прийому (наприклад, через довший період напіввиведення), матиме більше прихильників серед пацієнтів, аніж його хімічний аналог без зазначених переваг.

Важливе значення щодо стимуляції бажання пацієнта приймати АБП мають форма лікарського засобу, спосіб дозування, доступність прийому для дітей та осіб похилого віку. Експертами Всесвітньої організації охорони здоров'я визнана беззаперечна перевага диспергованих форм препаратів, що зручна для застосування у дітей та осіб похилого віку і легко дозується.

Одним із основних факторів, що зумовлює вибір препарату пацієнтами всіх вікових груп, є хороший профіль безпеки.

Розчинні форми фармакотерапевтичних засобів вирізняються не лише комфортом застосування, а й меншим ризиком гастроінтестинальних порушень (шкідливий вплив на систему травлення зменшується завдяки особливій консистенції діючої речовини і швидкому всмоктуванню, що забезпечує нетривале перебування АБП у просвіті шлунково-кишкового тракту).

Цей аргумент є дієвим щодо зростання комплаєнсу та особливо переконливим для мам маленьких пацієнтів.

Препарат Супракс Солютаб – зручний, розчинний, легкий у дозуванні лікарський засіб, що застосовується 1 раз на добу незалежно від прийому їжі, має приємний сунічний смак та аромат. Урахування низки побажань пацієнтів щодо кратності прийому, форми, смакових властивостей при створенні засобу Супракс Солютаб підвищило рівень комплаєнсу пацієнтів до терапії вказаним АБП. Підвищення рівня комплаєнсу у пацієнтів педіатричного профілю – це дуже складне завдання, адже переконання дітей має бути не лише доказовим.

Під час приготування традиційної суспензії амоксициліну/клавуланату потрібно дотримуватися низки вимог, зазначених в інструкції до препарату, які треба ретельно контролювати:

- перевернути та струснути флакон для розпушування порошку;
- налити у флакон з порошком кип'яченої води до нижнього рівня, позначеного червоною лінією зі стрілкою;
- закрити кришечкою і струснути флакон до утворення суспензії;
- додати залишок води до верхнього рівня, позначеного чорною лінією зі стрілкою, і струснути знову;
- зачекати 5 хв до повної дисперсії порошку;
- ретельно збовтувати суспензію перед кожним прийомом.

Особливі умови зберігання готової суспензії (у холодильнику при температурі від 2 до 8 °C; тривалість зберігання – 7 днів) зумовлюють деякі незручності застосування, що завдають додаткового клопоту пацієнтам та їх батькам.

Натомість інша форма цієї діючої речовини у вигляді препарату Флемоклав Солютаб

вигідно вирізняється простотою у приготуванні, вживанні та використанні. Існує 2 способи прийому препарату: таблетку можна ковтати цілою, запиваючи стаканом води, або розчинити у невеликій кількості води.

Проблема зберігання суспензії відсутня.

Важливим моментом щодо підвищення рівня комплаєнсу у хворих педіатричного профілю є залучення їх до процесу власного лікування. Дитина може обрати прийнятний для неї спосіб застосування лікарського засобу (у вигляді таблеток чи суспензії) Охоплення більш численної цільової аудиторії шляхом випуску розчинної форми препарату і зменшення кратності його прийому до 2 разів на добу, полегшення способу дозування, покращення смакових властивостей за допомогою харчових добавок, розширення спектра антимікробної дії шляхом введення до складу лікарського засобу клавуланату – всі ці логічні і раціональні зміни АБП на основі амоксициліну дозволили створити препарат Флемоклав Солютаб.

Кропітка праця над якістю препаратів, які можуть полегшити процес одужання хворого і навіть зробити його приємним, створює лікарському засобу беззаперечний авторитет, що сприяє покращенню комплаєнсу.

Підготувала **Тетяна Рудюк**

3

Ін'єкційна ефективність в таблетках

при респіраторних інфекціях

astellas

Флемоклав Солютаб®
амоксицилін / клавуланова кислота

Самий швидкий клінічний ефект серед захищених амінопеніцилінів¹

Кращий захист амоксициліна клавулановою кислотою²

* Astellas S.A. Даниїл В.В. Активність зброї проти бактерій. Співвідношення між амоксициліном та клавулановою кислотою. 2014; 1: 4-6.
1. Карпін О.В. та ін. Дієтична інформація. 2006; 10: 55-56.
2. Soutter R. (Ed.). J. Clin. Pharm. Ther. 2001; 26(2): 75-82.

Флемоклав Солютаб®: 125/125 мг, 250/125 мг, 500/125 мг, 875/125 мг, 1000/125 мг, 1500/125 мг, 2000/125 мг, 2500/125 мг, 3000/125 мг, 3500/125 мг, 4000/125 мг, 4500/125 мг, 5000/125 мг, 5500/125 мг, 6000/125 мг, 6500/125 мг, 7000/125 мг, 7500/125 мг, 8000/125 мг, 8500/125 мг, 9000/125 мг, 9500/125 мг, 10000/125 мг, 10500/125 мг, 11000/125 мг, 11500/125 мг, 12000/125 мг, 12500/125 мг, 13000/125 мг, 13500/125 мг, 14000/125 мг, 14500/125 мг, 15000/125 мг, 15500/125 мг, 16000/125 мг, 16500/125 мг, 17000/125 мг, 17500/125 мг, 18000/125 мг, 18500/125 мг, 19000/125 мг, 19500/125 мг, 20000/125 мг, 20500/125 мг, 21000/125 мг, 21500/125 мг, 22000/125 мг, 22500/125 мг, 23000/125 мг, 23500/125 мг, 24000/125 мг, 24500/125 мг, 25000/125 мг, 25500/125 мг, 26000/125 мг, 26500/125 мг, 27000/125 мг, 27500/125 мг, 28000/125 мг, 28500/125 мг, 29000/125 мг, 29500/125 мг, 30000/125 мг, 30500/125 мг, 31000/125 мг, 31500/125 мг, 32000/125 мг, 32500/125 мг, 33000/125 мг, 33500/125 мг, 34000/125 мг, 34500/125 мг, 35000/125 мг, 35500/125 мг, 36000/125 мг, 36500/125 мг, 37000/125 мг, 37500/125 мг, 38000/125 мг, 38500/125 мг, 39000/125 мг, 39500/125 мг, 40000/125 мг, 40500/125 мг, 41000/125 мг, 41500/125 мг, 42000/125 мг, 42500/125 мг, 43000/125 мг, 43500/125 мг, 44000/125 мг, 44500/125 мг, 45000/125 мг, 45500/125 мг, 46000/125 мг, 46500/125 мг, 47000/125 мг, 47500/125 мг, 48000/125 мг, 48500/125 мг, 49000/125 мг, 49500/125 мг, 50000/125 мг, 50500/125 мг, 51000/125 мг, 51500/125 мг, 52000/125 мг, 52500/125 мг, 53000/125 мг, 53500/125 мг, 54000/125 мг, 54500/125 мг, 55000/125 мг, 55500/125 мг, 56000/125 мг, 56500/125 мг, 57000/125 мг, 57500/125 мг, 58000/125 мг, 58500/125 мг, 59000/125 мг, 59500/125 мг, 60000/125 мг, 60500/125 мг, 61000/125 мг, 61500/125 мг, 62000/125 мг, 62500/125 мг, 63000/125 мг, 63500/125 мг, 64000/125 мг, 64500/125 мг, 65000/125 мг, 65500/125 мг, 66000/125 мг, 66500/125 мг, 67000/125 мг, 67500/125 мг, 68000/125 мг, 68500/125 мг, 69000/125 мг, 69500/125 мг, 70000/125 мг, 70500/125 мг, 71000/125 мг, 71500/125 мг, 72000/125 мг, 72500/125 мг, 73000/125 мг, 73500/125 мг, 74000/125 мг, 74500/125 мг, 75000/125 мг, 75500/125 мг, 76000/125 мг, 76500/125 мг, 77000/125 мг, 77500/125 мг, 78000/125 мг, 78500/125 мг, 79000/125 мг, 79500/125 мг, 80000/125 мг, 80500/125 мг, 81000/125 мг, 81500/125 мг, 82000/125 мг, 82500/125 мг, 83000/125 мг, 83500/125 мг, 84000/125 мг, 84500/125 мг, 85000/125 мг, 85500/125 мг, 86000/125 мг, 86500/125 мг, 87000/125 мг, 87500/125 мг, 88000/125 мг, 88500/125 мг, 89000/125 мг, 89500/125 мг, 90000/125 мг, 90500/125 мг, 91000/125 мг, 91500/125 мг, 92000/125 мг, 92500/125 мг, 93000/125 мг, 93500/125 мг, 94000/125 мг, 94500/125 мг, 95000/125 мг, 95500/125 мг, 96000/125 мг, 96500/125 мг, 97000/125 мг, 97500/125 мг, 98000/125 мг, 98500/125 мг, 99000/125 мг, 99500/125 мг, 100000/125 мг, 100500/125 мг, 101000/125 мг, 101500/125 мг, 102000/125 мг, 102500/125 мг, 103000/125 мг, 103500/125 мг, 104000/125 мг, 104500/125 мг, 105000/125 мг, 105500/125 мг, 106000/125 мг, 106500/125 мг, 107000/125 мг, 107500/125 мг, 108000/125 мг, 108500/125 мг, 109000/125 мг, 109500/125 мг, 110000/125 мг, 110500/125 мг, 111000/125 мг, 111500/125 мг, 112000/125 мг, 112500/125 мг, 113000/125 мг, 113500/125 мг, 114000/125 мг, 114500/125 мг, 115000/125 мг, 115500/125 мг, 116000/125 мг, 116500/125 мг, 117000/125 мг, 117500/125 мг, 118000/125 мг, 118500/125 мг, 119000/125 мг, 119500/125 мг, 120000/125 мг, 120500/125 мг, 121000/125 мг, 121500/125 мг, 122000/125 мг, 122500/125 мг, 123000/125 мг, 123500/125 мг, 124000/125 мг, 124500/125 мг, 125000/125 мг, 125500/125 мг, 126000/125 мг, 126500/125 мг, 127000/125 мг, 127500/125 мг, 128000/125 мг, 128500/125 мг, 129000/125 мг, 129500/125 мг, 130000/125 мг, 130500/125 мг, 131000/125 мг, 131500/125 мг, 132000/125 мг, 132500/125 мг, 133000/125 мг, 133500/125 мг, 134000/125 мг, 134500/125 мг, 135000/125 мг, 135500/125 мг, 136000/125 мг, 136500/125 мг, 137000/125 мг, 137500/125 мг, 138000/125 мг, 138500/125 мг, 139000/125 мг, 139500/125 мг, 140000/125 мг, 140500/125 мг, 141000/125 мг, 141500/125 мг, 142000/125 мг, 142500/125 мг, 143000/125 мг, 143500/125 мг, 144000/125 мг, 144500/125 мг, 145000/125 мг, 145500/125 мг, 146000/125 мг, 146500/125 мг, 147000/125 мг, 147500/125 мг, 148000/125 мг, 148500/125 мг, 149000/125 мг, 149500/125 мг, 150000/125 мг, 150500/125 мг, 151000/125 мг, 151500/125 мг, 152000/125 мг, 152500/125 мг, 153000/125 мг, 153500/125 мг, 154000/125 мг, 154500/125 мг, 155000/125 мг, 155500/125 мг, 156000/125 мг, 156500/125 мг, 157000/125 мг, 157500/125 мг, 158000/125 мг, 158500/125 мг, 159000/125 мг, 159500/125 мг, 160000/125 мг, 160500/125 мг, 161000/125 мг, 161500/125 мг, 162000/125 мг, 162500/125 мг, 163000/125 мг, 163500/125 мг, 164000/125 мг, 164500/125 мг, 165000/125 мг, 165500/125 мг, 166000/125 мг, 166500/125 мг, 167000/125 мг, 167500/125 мг, 168000/125 мг, 168500/125 мг, 169000/125 мг, 169500/125 мг, 170000/125 мг, 170500/125 мг, 171000/125 мг, 171500/125 мг, 172000/125 мг, 172500/125 мг, 173000/125 мг, 173500/125 мг, 174000/125 мг, 174500/125 мг, 175000/125 мг, 175500/125 мг, 176000/125 мг, 176500/125 мг, 177000/125 мг, 177500/125 мг, 178000/125 мг, 178500/125 мг, 179000/125 мг, 179500/125 мг, 180000/125 мг, 180500/125 мг, 181000/125 мг, 181500/125 мг, 182000/125 мг, 182500/125 мг, 183000/125 мг, 183500/125 мг, 184000/125 мг, 184500/125 мг, 185000/125 мг, 185500/125 мг, 186000/125 мг, 186500/125 мг, 187000/125 мг, 187500/125 мг, 188000/125 мг, 188500/125 мг, 189000/125 мг, 189500/125 мг, 190000/125 мг, 190500/125 мг, 191000/125 мг, 191500/125 мг, 192000/125 мг, 192500/125 мг, 193000/125 мг, 193500/125 мг, 194000/125 мг, 194500/125 мг, 195000/125 мг, 195500/125 мг, 196000/125 мг, 196500/125 мг, 197000/125 мг, 197500/125 мг, 198000/125 мг, 198500/125 мг, 199000/125 мг, 199500/125 мг, 200000/125 мг, 200500/125 мг, 201000/125 мг, 201500/125 мг, 202000/125 мг, 202500/125 мг, 203000/125 мг, 203500/125 мг, 204000/125 мг, 204500/125 мг, 205000/125 мг, 205500/125 мг, 206000/125 мг, 206500/125 мг, 207000/125 мг, 207500/125 мг, 208000/125 мг, 208500/125 мг, 209000/125 мг, 209500/125 мг, 210000/125 мг, 210500/125 мг, 211000/125 мг, 211500/125 мг, 212000/125 мг, 212500/125 мг, 213000/125 мг, 213500/125 мг, 214000/125 мг, 214500/125 мг, 215000/125 мг, 215500/125 мг, 216000/125 мг, 216500/125 мг, 217000/125 мг, 217500/125 мг, 218000/125 мг, 218500/125 мг, 219000/125 мг, 219500/125 мг, 220000/125 мг, 220500/125 мг, 221000/125 мг, 221500/125 мг, 222000/125 мг, 222500/125 мг, 223000/125 мг, 223500/125 мг, 224000/125 мг, 224500/125 мг, 225000/125 мг, 225500/125 мг, 226000/125 мг, 226500/125 мг, 227000/125 мг, 227500/125 мг, 228000/125 мг, 228500/125 мг, 229000/125 мг, 229500/125 мг, 230000/125 мг, 230500/125 мг, 231000/125 мг, 231500/125 мг, 232000/125 мг, 232500/125 мг, 233000/125 мг, 233500/125 мг, 234000/125 мг, 234500/125 мг, 235000/125 мг, 235500/125 мг, 236000/125 мг, 236500/125 мг, 237000/125 мг, 237500/125 мг, 238000/125 мг, 238500/125 мг, 239000/125 мг, 239500/125 мг, 240000/125 мг, 240500/125 мг, 241000/125 мг, 241500/125 мг, 242000/125 мг, 242500/125 мг, 243000/125 мг, 243500/125 мг, 244000/125 мг, 244500/125 мг, 245000/125 мг, 245500/125 мг, 246000/125 мг, 246500/125 мг, 247000/125 мг, 247500/125 мг, 248000/125 мг, 248500/125 мг, 249000/125 мг, 249500/125 мг, 250000/125 мг, 250500/125 мг, 251000/125 мг, 251500/125 мг, 252000/125 мг, 252500/125 мг, 253000/125 мг, 253500/125 мг, 254000/125 мг, 254500/125 мг, 255000/125 мг, 255500/125 мг, 256000/125 мг, 256500/125 мг, 257000/125 мг, 257500/125 мг, 258000/125 мг, 258500/125 мг, 259000/125 мг, 259500/125 мг, 260000/125 мг, 260500/125 мг, 261000/125 мг, 261500/125 мг, 262000/125 мг, 262500/125 мг, 263000/125 мг, 263500/125 мг, 264000/125 мг, 264500/125 мг, 265000/125 мг, 265500/125 мг, 266000/125 мг, 266500/125 мг, 267000/125 мг, 267500/125 мг, 268000/125 мг, 268500/125 мг, 269000/125 мг, 269500/125 мг, 270000/125 мг, 270500/125 мг, 271000/125 мг, 271500/125 мг, 272000/125 мг, 272500/125 мг, 273000/125 мг, 273500/125 мг, 274000/125 мг, 274500/125 мг, 275000/125 мг, 275500/125 мг, 276000/125 мг, 276500/125 мг, 277000/125 мг, 277500/125 мг, 278000/125 мг, 278500/125 мг, 279000/125 мг, 279500/125 мг, 280000/125 мг, 280500/125 мг, 281000/125 мг, 281500/125 мг, 282000/125 мг, 282500/125 мг, 283000/125 мг, 283500/125 мг, 284000/125 мг, 284500/125 мг, 285000/125 мг, 285500/125 мг, 286000/125 мг, 286500/125 мг, 287000/125 мг, 287500/125 мг, 288000/125 мг, 288500/125 мг, 289000/125 мг, 289500/125 мг, 290000/125 мг, 290500/125 мг, 291000/125 мг, 291500/125 мг, 292000/125 мг, 292500/125 мг, 293000/125 мг, 293500/125 мг, 294000/125 мг, 294500/125 мг, 295000/125 мг, 295500/125 мг, 296000/125 мг, 296500/125 мг, 297000/125 мг, 297500/125 мг, 298000/125 мг, 298500/125 мг, 299000/125 мг, 299500/125 мг, 300000/125 мг, 300500/125 мг, 301000/125 мг, 301500/125 мг, 302000/125 мг, 302500/125 мг, 303000/125 мг, 303500/125 мг, 304000/125 мг, 304500/125 мг, 305000/125 мг, 305500/125 мг, 306000/125 мг, 306500/125 мг, 307000/125 мг, 307500/125 мг, 308000/125 мг, 308500/125 мг, 309000/125 мг, 309500/125 мг, 310000/125 мг, 310500/125 мг, 311000/125 мг, 311500/125 мг, 312000/125 мг, 312500/125 мг, 313000/125 мг, 313500/125 мг, 314000/125 мг, 314500/125 мг, 315000/125 мг, 315500/125 мг, 316000/125 мг, 316500/125 мг, 317000/125 мг, 317500/125 мг, 318000/125 мг, 318500/125 мг, 319000/125 мг, 319500/125 мг, 320000/125 мг, 320500/125 мг, 321000/125 мг, 321500/125 мг, 322000/125 мг, 322500/125 мг, 323000/125 мг, 323500/125 мг, 324000/125 мг, 324500/125 мг, 325000/125 мг, 325500/125 мг, 326000/1

Cefpodoxime Proxetil

Цефодокс

Дружній, завдяки технології Prodrug*



* Проліки

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЦЕФОДОКС

Склад: діюча речовина: cefpodoxime: 1 таблетка містить цефподоксиму (у формі проксетилу) 100 мг або 200 мг; 5 мл суспензії містять цефподоксиму (у формі проксетилу) 50 мг або 100 мг. Лікарська форма: таблетки, вкриті плівковою оболонкою; порошок для оральної суспензії. Показання. Інфекції, спричинені чутливими до цефподоксиму збудниками: ЛОР-органів (включаючи синусит, тонзиліт, фарингіт); для лікування тонзиліту і фарингіту Цефодокс призначають у разі хронічної або рецидивуючої інфекції, а також у випадках відомої або підозрюваної нечутливості збудника до широкозастосовуваних антибіотиків; дихальних шляхів (включаючи гострий бронхіт, рецидиви або загострення хронічного бронхіту, бактеріальну пневмонію); 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 цефалоспоринів, пеніцилінів. Дитячий вік до 12 років (таблетки). Спадкова непереносимість фруктози або недостатність сахарази-ізомальтази. Спосіб застосування та дози. Суспензія Цефодокс призначена для застосування у педіатрії. Готову суспензію слід приймати внутрішньо під час вживання їжі для посилення абсорбції. Таблетки Цефодокс слід приймати внутрішньо під час вживання їжі для посилення абсорбції. Немає необхідності змінювати дози для дітей з печінковою недостатністю. Порушення функції нирок: немає необхідності змінювати дозу лікарського засобу Цефодокс якщо кліренс креатиніну >40 мл/хв., якщо концентрація креатиніну нижче 40 мл/хв., фармакокінетичні дослідження вказують на збільшення періоду напіввиведення та максимальної концентрації у плазмі крові, тому доза препарату повинна бути відкорегована; хворим, які перебувають на гемодіалізі, призначають розраховану залежно від маси тіла разову дозу після кожного сеансу діалізу. Дітям віком від 5 місяців до 12 років препарат призначати у дозі 10 мг/кг маси тіла на добу (максимальна добова доза – 400 мг), яку слід застосовувати у 2 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: синусит – 200 мг двічі на добу, інші інфекції ЛОР-органів (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 верхніх сечовивідних шляхів (гострий пієлонефрит) – 200 мг двічі на добу, неускладнені інфекції нижніх сечовивідних шляхів (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. Термін лікування залежить від тяжкості захворювання і визначається індивідуально. Пацієнти літнього віку: немає необхідності змінювати дозу пацієнтам літнього віку з нормальною функцією нирок. Побічні реакції. Застосовується така класифікація частоти виникнення побічних ефектів: дуже часто ($\geq 1/10$), часто ($\geq 1/100$, $< 1/10$), нечасто ($\geq 1/1000$, $< 1/100$), рідко ($\geq 1/10\,000$, $< 1/1000$), дуже рідко ($< 1/10\,000$). Інфекції та інвазії: рідко – суперінфекція, спричинена деякими грибами роду Candida, нечутливими до цефподоксиму; дуже рідко – коліт, пов'язаний із застосуванням антибіотиків. З боку кровотворення: рідко – еозинфілія; дуже рідко – лейкопенія, нейтропенія, тромбоцитопенія, тромбоцитоз, агранулоцитоз, зниження концентрації гемоглобіну, гемолітична анемія. З боку імунної системи: рідко – гіперчутливість, анафілактичні реакції. Метаболічні порушення: рідко – зневоднення, подагра, периферійний набряк, збільшення маси тіла. З боку кістково-м'язової системи: рідко – міалгія. З боку нервової системи: нечасто – цефалгія; рідко – вертиго; дуже рідко – запаморочення, безсоння, сонливість, невроз, роздратованість, нервозність, незвичні сновидіння, погіршення зору, сплутаність свідомості, нічні жахи, парестезія. З боку дихальної системи: рідко – астма, кашель, носова кровотеча, риніт, свистяче дихання, бронхіт, ядуха, плевральний випіт, пневмонія, синусит. З боку травного тракту: рідко – діарея; нечасто – біль у животі, нудота; рідко – відчуття спраги, тенезми, здуття живота, блювання, диспепсія, сухість у роті, зменшення апетиту, запор, кандидозний стоматит, анорексія, відрижка, гастрит, виразки у роті, псевдомембранозний коліт. З боку гепатобіліарної системи: рідко – холестатичне ураження печінки. З боку шкіри та підшкірних тканин: рідко – висипання, свербіж, кропив'янка, підвищена пітливість, макульозні висипання, грибовий дерматит, злущування, сухість шкіри, випадання волосся, везикулярні висипання, сонячна еритема, пурпура, бульозні реакції (включаючи синдром Стівенса-Джонсона), токсичний епідермальний некроліз, мультиформна еритема. З боку сечостатевої системи: рідко – гематурія, інфекції сечових шляхів, метрорагія, дизурія, часті сечовиділення, протеїнурія, вагінальний кандидоз. З боку серцево-судинної системи: рідко – застійна серцева недостатність, мігрень, прискорене серцевиття, вазодилатація, гематома, артеріальна гіпертензія або гіпотензія. З боку органів чуття: рідко – порушення смакових відчуттів, подразнення очей, шум у вухах. Загальні розлади: рідко – дискомфорт, втомлюваність, астения, медикаментозна гарячка, біль у грудях (біль може віддавати у попереk), гарячка, генералізований біль, мікробіологічне дослідження, кандидоз, абсцес, алергічна реакція, набряк обличчя, бактеріальні інфекції, паразитарні інфекції. Лабораторні показники: рідко – підвищення показників функціональних печінкових тестів АсАТ, АлАТ, рівня лужної фосфатази, білірубину, сечовини і креатиніну, псевдопозитивна реакція Кумбса. Передозування. Симптоми: нудота, блювання, абдомінальний біль, діарея. У разі передозування, особливо у пацієнтів з нирковою недостатністю, можливе виникнення енцефалопатії. Випадки енцефалопатії, як правило, оборотні при низьких рівнях цефподоксиму у плазмі крові. Лікування. Гемодіаліз, перитонеальний діаліз. Терапія симптоматична.

Р.л.: UA/4152/01/01, UA/4152/02/01, UA/4152/01/02, UA/4152/02/02

Цефодокс в лечении инфекционных заболеваний у детей и взрослых

Цефподоксима проксетил – один из наиболее часто применяемых цефалоспоринов в терапии различных бактериальных инфекций. Препарат относится к полусинтетическим β-лактамным антибиотикам (цефалоспорин III поколения) и характеризуется не только широким спектром действия, но и улучшенным профилем безопасности, обеспечивающим минимизацию риска возникновения антибиотикассоциированной диареи (ААД).

Цефподоксим оказывает бактерицидное действие за счет угнетения синтеза клеточной стенки микроорганизмов. Препарат активен против широкого спектра грамположительных и грамотрицательных патогенов.

В исследованиях цефподоксим продемонстрировал высокую антибактериальную активность против *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, метициллинчувствительного *Staphylococcus aureus*, *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *Moraxella catarrhalis*, *Enterobacteriaceae* и др. (Hadley J.A., Pfaller M.A., 2007). Было показано, что цефподоксим не уступает амоксициллину/клавуланату, цефиксиму, цефуросиму аксетилу, цефаклору, а в некоторых случаях даже превосходит их при лечении бактериальных инфекций (Fulton B., Perry C.M., 2001; Pal R.B. et al., 2008).

По результатам изучения более 1 тыс. клинических изолятов 22 бактериальных штаммов, полученных в 15 различных медицинских учреждениях Японии, выполненного Т. Abe и соавт. (2002), цефподоксим превосходил по антибактериальной активности цефаклор, цефдинир, цефдиторен, цефкапен. По мнению исследователей, в регионах со сниженной чувствительностью респираторных возбудителей к действию пенициллинов и макролидов цефподоксим может использоваться в качестве препарата выбора (Aggarwal A., Rath S., 2004).

Испанские ученые доказали, что штаммы *S. pneumoniae*, чувствительные к действию пенициллина, в 99,8% чувствительны к цефподоксиму (Fenoll A. et al., 2008). Как установили Z.Y. Sun и соавт. (2007), чувствительность *S. pneumoniae* к цефподоксиму выше, чем к цефалексину и цефаклору. Что касается *H. influenzae*, то доказано, что цефподоксим по активности превосходит другие средства, в том числе наиболее часто назначаемые пероральные цефалоспорины и амоксициллин/клавуланат.

Максимальная концентрация цефподоксима отмечается в паренхиме легких, слизистой оболочке бронхов, плевральной жидкости, миндалинах, интерстициальной жидкости (Митин Ю.В., Гомза Я.Ю., 2007). Это обуславливает высокую эффективность препарата при респираторных инфекциях, в том числе и при ангине (Абатуров А.Е., Герасименко О.Н., 2009; Волосовец А.П. и соавт., 2009). Цефподоксима проксетил показан для лечения патологии ЛОР-органов (синусит, тонзиллит, фарингит) и дыхательных путей (острый бронхит, обострения хронического бронхита, бактериальная пневмония, бронхиолит, осложненный бактериальной суперинфекцией). Цефподоксим также применяется в терапии инфекций мочевыводящих путей (включая острый пиелонефрит и цистит), он имеет наиболее обширную доказательную базу среди цефалоспоринов, подтверждающую его эффективность при инфекциях данной локализации (Bookstaver D.A. et al., 2015).

Цефподоксим может использоваться в лечении бактериальных инфекций кожи и мягких тканей (абсцессы, целлюлит, инфицированные раны, фурункулы, фолликулит, паронихия, карбункулы и язвы) и для профилактики развития нейтропении у взрослых пациентов на фоне проведения химиотерапии (Wojenski D.J. et al., 2014).

На отечественном рынке известен препарат цефподоксима проксетила Цефодокс, представленный компанией «Мегаком». Он выпускается в таблетках, покрытых пленочной оболочкой, по 100 и 200 мг (200 мг), и в виде суспензии объемом 50 мл со вкусом лимона, содержащей в 5 мл 50 мг (100 мг) цефподоксима проксетила. Стандартная суточная доза Цефодокса для детей в возрасте от 5 мес до 12 лет составляет 10 мг/кг массы тела (максимальная суточная доза – 400 мг). Препарат принимают 2 р/сут через каждые 12 ч. Специально разработанная фирменная мерная ложечка позволяет легко и точно дозировать Цефодокс, что чрезвычайно важно для эффективного и безопасного лечения ребенка.

Сравнение эффективности и безопасности приема цефподоксима и ципрофлоксацина при обострении хронического гнойного среднего отита проводили в открытом рандомизированном клиническом исследовании с участием 46 взрослых пациентов. Участники в течение 7 дней получали цефподоксим в дозе 200 мг 2 р/сут или ципрофлоксацин 500 мг 2 р/сут перорально. Эффективность цефподоксима составила 95,6%, ципрофлоксацина – 90,9% (Ghosh A. et al., 2012).

В 2009 г. были представлены результаты многоцентрового исследования ЦЕНТР (Цефодокс в лечении внебольничных пневмоний: Тактика у взрослых) с участием 87 пациентов с нетяжелым течением внебольничной пневмонии, госпитализированных в терапевтические отделения гг. Винницы, Донецка и Запорожья. Было показано, что ступенчатая терапия с применением препаратов цефалоспоринового ряда (II–III поколений) парентерально, а затем препарата Цефодокс по 200 мг 2 р/сут перорально оказалась эффективной в 93,1% случаев. Эффект от применения препаратов не зависел от наличия сопутствующих заболеваний и вида возбудителя. Лечение хорошо переносилось, необходимости в отмене препарата из-за побочных эффектов не было. Авторы исследования считают, что Цефодокс – эффективный и безопасный антибактериальный препарат для лечения пациентов с внебольничной пневмонией (Дядык А.И. и соавт., 2009).

Также показана эффективность цефподоксима у 30 пациентов с внебольничной пневмонией, которые сначала получали цефтриаксон внутривенно по 1000 мг 2 р/сут в течение 3 дней с последующим переходом на пероральный прием цефподоксима проксетила по 200 мг 2 р/сут на протяжении 4–7 дней (Фешенко Ю.И., 2012).

Антибиотик-пролекарство

Известно, что цефподоксима проксетил устойчив к действию β-лактамаз. Препарат используется для перорального применения, обладает хорошей биодоступностью вне зависимости от приема пищи и создает высокие концентрации в крови и очагах воспаления. Максимальная концентрация активного вещества в сыворотке крови достигается через 2–3 ч.

Положительное свойство препарата – способность щадяще влиять на микрофлору кишечника, минимизируя риск возникновения ААД. Это связано с тем, что данный цефалоспорин является пролекарством: при поступлении в кишечник он еще не обладает антибактериальной активностью, в тонком кишечнике цефподоксима проксетил гидролизруется до активного метаболита цефподоксима. Безопасность цефподоксима проксетила в отношении желудочно-кишечного тракта доказана во многих исследованиях (Боярская Л.Н., Котлова Ю.В., 2007; Боярская Л.Н., Котлова Ю.В., 2009). Таким образом, применение данного антибиотика позволяет избежать лишней нагрузки на пищеварительную систему.

Следует отметить, что прием антацидов и блокаторов H₂-рецепторов может снижать эффективность цефподоксима. Он выводится преимущественно с мочой.

Применение Цефодокса в педиатрической практике

Применение Цефодокса для лечения детей изучалось во многих исследованиях. В частности, в работе под руководством профессора А.П. Волосовца (2007) оценивались эффективность и безопасность приема препарата Цефодокс у детей с пневмонией легкой степени тяжести. Исследование проводилось на базе Киевской городской детской клинической больницы № 2. Под наблюдением находилось 22 ребенка в возрасте от 3 до 14 лет с внебольничной пневмонией легкой степени тяжести. Все дети получали Цефодокс в качестве стартовой антибиотикотерапии в дозе 10 мг/кг/сут в 2 приема, максимальная суточная доза составляла 400 мг/сут. Длительность лечения зависела от клинической картины и тяжести

течения и в среднем составила 8 дней. Критериями эффективности стали регресс клинической симптоматики, положительная динамика показателей, отражающих состояние легких, нормализация лабораторных данных и рентгенологической картины. Безопасность и переносимость препарата оценивали на основании клинической симптоматики, связанной с возможными побочными явлениями, а также лабораторных показателей.

Была установлена высокая эффективность пероральной терапии Цефодоксом у детей с пневмонией легкой степени тяжести. Препарат обладал высоким профилем безопасности, хорошо переносился детьми, побочных эффектов при его применении не зарегистрировано.

Несколько позже был проведен анализ клинического использования препарата Цефодокс в схеме ступенчатой терапии (Волосовец А.П. и соавт., 2009) у 298 детей с негоспитальной пневмонией тяжелого и среднетяжелого течения. Препарат продемонстрировал высокую эффективность, хорошо переносился, выраженных побочных эффектов не отмечено.

А.Е. Абатуров и соавт. (2010) изучали клиническую эффективность Цефодокса в качестве стартового антибиотика при лечении внебольничных пневмоний у часто болеющих детей раннего возраста (n=17). Он назначался внутрь из расчета 10 мг/кг/сут в 2 приема после еды. Длительность курса лечения определялась достижением стойкой нормализации температуры тела и положительной динамикой физикальных данных (в среднем 8,9±1,5 дня).

Было отмечено, что нормализация физикальных изменений в легких достигалась в среднем к 7–12-му дню лечения. Цефодокс не оказывал существенного влияния на микробиоценоз кишечника, что подтверждено соответствующими микробиологическими исследованиями. Все дети хорошо переносили препарат, побочных реакций не зарегистрировано. Авторы исследования считают, что применение Цефодокса является одним из перспективных направлений антимикробной терапии благодаря его высокой активности относительно большинства потенциальных респираторных возбудителей, предположительному действию на биопленки, исключению психотравмирующего эффекта (поскольку не требуется инъекционное введение препарата), оптимальной фармакокинетике и фармакодинамике, отсутствию выраженных побочных эффектов, и рекомендуют использовать Цефодокс в качестве стартового антибиотика при лечении часто болеющих детей с внебольничной пневмонией.

В 2009–2010 гг. на базе клинических центров гг. Киева, Харькова, Донецка, Днепропетровска, Полтавы, Запорожья, Львова и Симферополя проводилось проспективное многоцентровое открытое исследование ЦЕФ-ПРОСТО. Была установлена высокая и умеренная (на уровне 88 и 10,2% соответственно) эффективность препарата Цефодокс у 225 госпитализированных пациентов в возрасте от 5 мес до 18 лет с нетяжелой внебольничной пневмонией. Переносимость лечения расценена как очень хорошая в 95,5% случаев; побочные явления со стороны желудочно-кишечного тракта, не требующие отмены препарата, были зарегистрированы у 4,5% участников, аллергических реакций отмечено не было (Волосовец А.П. и соавт., 2011).

Таким образом, применение Цефодокса в лечении инфекционных заболеваний имеет ряд преимуществ, а именно:

- широкий спектр действия;
- низкий риск развития резистентности;
- бактерицидное влияние;
- устойчивость к действию β-лактамаз;
- удобство в применении и наличие форм выпуска для детей;
- исключение психотравмирующего фактора, связанного с необходимостью инъекций;
- хорошая переносимость;
- щадящее влияние на микрофлору кишечника;
- низкий риск развития ААД;
- доказанная эффективность и безопасность в терапии бактериальных инфекций как у взрослых, так и у детей.

Подготовила **Ольга Татаренко**

Ишемическое поражение толстого кишечника

По материалам руководства ACG

В 2015 г. Американская коллегия гастроэнтерологов (American College of Gastroenterology, ACG) опубликовала практическое руководство, посвященное диагностике и лечению ишемического поражения толстого кишечника (ИПТК). В руководстве традиционно использовалась система GRADE, в соответствии с которой каждое положение было оценено по уровню доказательств (А – высокий, В – средний, С – низкий, D – очень низкий) и силе рекомендации (сильная – 1, слабая – 2).

Дефиниция и факторы риска

Эксперты ACG подчеркивают, что ишемия кишечника развивается вследствие уменьшения притока крови к кишечнику до уровня, недостаточного для обеспечения адекватного кровоснабжения и поддержания метаболического функционирования колоноцитов. Нарушения кровоснабжения приводят к разнообразным патологическим изменениям в кишечной стенке, которые по своей выраженности варьируют от минимальных преходящих воспалительных проявлений до гангрены кишки.

В руководстве приводятся результаты многочисленных исследований случай-контроль, в которых были установлены три группы факторов риска, провоцирующих уменьшение притока крови к кишечнику: прием лекарств, наличие сопутствующих соматических заболеваний и перенесенные хирургические вмешательства. Выполнив углубленный статистический анализ, эксперты пришли к выводу, что высокий риск развития ишемического колита (ИК) отмечается у пациентов, страдающих фибрилляцией предсердий (относительный риск – ОР – 2,21; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,34-3,64; $p=0,002$), хроническим обструктивным заболеванием легких – ХОЗЛ (ОР 3,13; 95% ДИ 2,06-4,75; $p<0,0001$), хронической сердечной недостаточностью (ОР 3,17; 95% ДИ 1,31-7,69; $p=0,01$), гипертонической болезнью (ОР 3,21; 95% ДИ 2,28-4,63; $p<0,0001$), сахарным диабетом (ОР 1,82; 95% ДИ 1,31-2,53; $p=0,0004$), дислипидемией (ОР 2,13; 95% ДИ 1,27-3,58; $p=0,004$) и ревматоидным артритом (ОР 3,27; 95% ДИ 1,07-9,96; $p=0,04$). В анамнезе жизни больных, склонных к развитию ИПТК, выявляются воспалительные заболевания кишечника и предрасположенность к запорам. Тромбофилия также относится к потенциальным факторам риска ИК: у 76% больных с ИПТК диагностируют дефицит протеина С, антитромбина III, протеина S, а также обнаруживают мутацию фактора свертывания крови V (мутацию Лейден). С учетом этого у молодых пациентов с ИК, а также у всех больных с рецидивирующим ИПТК эксперты ACG рекомендуют исключить наличие гиперкоагуляционных состояний.

К наиболее неблагоприятным факторам риска ИПТК американские ученые относят сопутствующую хроническую болезнь почек и ХОЗЛ, т. к. они ассоциированы с чрезвычайно высоким уровнем летальности. Кроме распространенных факторов риска, в руководстве описываются редкие случаи развития ИК у марафонцев или лиц, перенесших колоноскопию, а также у больных серповидноклеточной анемией, феохромоцитомой, карциномой толстого кишечника и тупой травмой живота.

Перенесенные хирургические вмешательства представляют собой вторую группу факторов риска ИПТК. Наиболее часто ИК развивается после операций на органах брюшной полости, в ходе выполнения которых могла быть повреждена нижняя брыжечная артерия. Проведение реконструктивных операций по поводу аневризмы брюшного отдела аорты также рассматривается в качестве фактора риска ИПТК, т. к. в 2,2% случаев течение послеоперационного периода осложняется ишемическим повреждением кишечника.

Особое внимание эксперты ACG рекомендуют уделить сбору медикаментозного анамнеза и уточнению перечня лекарственных средств, принимаемых пациентом. Наиболее часто ИПТК развивается при приеме препаратов, провоцирующих возникновение запора (опиоиды: ОР 1,96; 95% ДИ 1,43-2,67; неопиоиды: ОР 1,75; 95% ДИ 1,25-2,44). Использование иммуномодуляторов и наркотиков (амфетамина, кокаина) также может обусловить развитие ИК. В руководстве приводятся доказательства низкого качества, утверждающие, что применение средств, подавляющих аппетит, деконгестантов (псевдоэфедрина, фенилэфрина), диуретиков (ОР 1,6; 95% ДИ 1,2-2,1), алкалоидов спорыньи, гормонов (женских половых гормонов, контрацептивов),

слабительных (бисакодила, лубипростона) и серотонин-ергических препаратов сопряжено с риском развития ИПТК.

Клиническая картина

В большинстве случаев ИПТК манифестирует появлением типичной триады симптомов: внезапной схваткообразной абдоминальной болью средней интенсивности, urgentным позывом к дефекации и появлением в течение ближайших 24 ч примеси крови (ярко-красного/темно-бордового цвета) в каловых массах или кровавой диареи (1D). Абдоминальная боль, как правило, возникает до появления ректального кровотечения, локализуется чаще в левом нижнем квадранте живота и характеризуется легкой или средней интенсивностью. При изолированном повреждении восходящего отдела ободочной кишки типичная картина ИПТК изменяется: в этом случае среди клинических симптомов заболевания будет доминировать выраженный болевой синдром, а признаки ректального кровотечения могут отсутствовать (примесь крови в каловых массах обнаруживается только у 25-46% больных). Эксперты ACG отмечают, что в прогностическом отношении изолированное ишемическое повреждение правых отделов толстого кишечника очень неблагоприятно по сравнению с другими локализациями нарушения колоректального кровотока, т. к. сопряжено с крайне высоким уровнем летальности.

Интенсивность ректального кровотечения при ИПТК, как правило, незначительная. Серьезное кровотечение возникает при тяжелом или осложненном течении заболевания – гангренозном ИК, фульминантном панколите, изолированном ишемическом повреждении восходящего отдела ободочной кишки. В большинстве случаев обильное ректальное кровотечение развивается у лиц женского пола, пациентов с прогрессирующей патологией легких, высоким содержанием креатинина и глюкозы в сыворотке крови, а также у больных, принимающих антикоагулянты.

В руководстве ACG подчеркивается обратимый характер ишемии: примерно в 50% случаев заболевание характеризуется легким и доброкачественным течением. Гангренозный и фульминантный колиты развиваются относительно редко – в 9,9 и 2,5% случаев соответственно. Как правило, симптомы ИПТК разрешаются через 2-3 дня, а полное восстановление скомпрометированного участка кишечника наступает ко 2-й неделе; в случаях более тяжелого ишемического повреждения сроки регенерации увеличиваются до 6 мес. Длительная персистенция клинической симптоматики ассоциирована с высокой вероятностью развития осложнений (гангрены, перфорации, стриктур) и необратимостью патологических изменений. Эксперты ACG подчеркивают, что трансмуральное ишемическое повреждение кишечной стенки может осложниться возникновением гангренозного и фульминантного колита. В таких случаях типичная клиническая картина заболевания расширяется за счет появления мышечного дефанса, положительных симптомов раздражения брюшины, признаков паралитической кишечной непроходимости, а также повышения температуры.

Диагностика

Указывая, что предположительный диагноз ИПТК базируется на выявлении типичной триады симптомов (абдоминальная боль, ректальное кровотечение, urgentные позывы к дефекации), эксперты ACG подчеркивают, что окончательный диагноз основывается на совокупности клинических данных и результатах лабораторно-инструментального обследования. В руководстве приводится перечень обязательных лабораторных тестов, включающий клинический и биохимический (альбумин, амилаза, электролиты, креатининаза, лактатдегидрогеназа) анализы крови, а также

исследование кала (обнаружение яиц гельминтов и токсинов *Clostridium difficile*, бактериологическое исследование). В рекомендациях подчеркивается, что результаты лабораторного обследования следует учитывать при прогнозировании течения заболевания: абсолютный лейкоцитоз, уменьшение концентрации гемоглобина и альбумина, наличие метаболического ацидоза свидетельствуют о тяжелом течении ИПТК.

Следующий шаг в обследовании пациентов с ИПТК – применение инструментальных методов. Среди множества визуализирующих методов исследования, которые могут использоваться для подтверждения диагноза ИК (обзорная рентгенография, ирригоскопия, компьютерная томография (КТ), ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография), эксперты ACG отдают предпочтение КТ. «При подозрении на ИПТК методом выбора является КТ с внутривенным или пероральным контрастированием, т. к. она позволяет определить локализацию ишемизированного участка и установить фазу колита (1B)», – утверждают авторы руководства. Сегментарное утолщение кишечной стенки, отек, симптом «отпечатка большого пальца» (дефекты наполнения, вызванные отеком слизистой оболочки и кровоизлияниями в подслизистом слое) относятся к КТ-признакам, на которых может основываться диагноз ИК (1B). В руководстве подчеркивается, что некоторые ранние патологические проявления, такие как симптом «отпечатка большого пальца», могут самопроизвольно исчезать в течение непродолжительного интервала времени (нескольких дней). При проведении КТ могут быть выявлены другие, неспецифические признаки ишемического повреждения кишечной стенки: исчерченность близлежащей жировой клетчатки с/без сопутствующего асцита, а также исключены другие тяжелые заболевания (дивертикулит, неопластическое поражение толстого кишечника).

В руководстве ACG акцентируется, что подозрение на ИПТК не является показанием к проведению мезентериальной ангиографии или многофазной КТ-ангиографии. Данный постулат эксперты объясняют следующим образом: на момент проведения ангиографического исследования кровотока в толстой кишке, как правило, восстанавливается и наблюдаемые изменения не являются следствием продолжающейся ишемии, а скорее отражают уже состоявшееся ишемическое поражение кишечника с/без реперфузионного повреждения. Поэтому авторы руководства считают целесообразным проведение многофазной КТ-ангиографии только у пациентов с потенциально тяжелым или осложненным течением заболевания, а также при подозрении на изолированное ишемическое повреждение восходящего отдела ободочной кишки и невозможности четко дифференцировать ИК от острого инфаркта миокарда (1B). В случаях, когда результаты многофазной КТ-ангиографии не подтверждают факт окклюзионного поражения сосудов, а имеющиеся клинические проявления можно трактовать как манифестацию острой мезентериальной ишемии, острого инфаркта миокарда или изолированного ишемического повреждения восходящего отдела ободочной кишки, дальнейшее инструментальное обследование следует осуществлять с помощью традиционной висцеральной ангиографии (1C).

Эксперты ACG уделяют большое внимание диагностике пневмоперитонеума и пневматоза кишечника, а также обнаружению пузырьков воздуха в воротной вене, считая их крайне неблагоприятными прогностическими признаками для пациентов с ИПТК, свидетельствующими о трансмуральном инфаркте толстого кишечника (1B).

Несмотря на то что основная роль в верификации диагноза ИПТК отводится КТ, вторым по значимости методом инструментальной диагностики является колоноскопия. Описывая диагностическую ценность этого метода, эксперты ACG подчеркивают важность соблюдения временных рамок эндоскопического обследования. При проведении колоноскопии в течение первых 48 ч с момента появления симптомов заболевания типичные эндоскопические изменения обнаруживают в 47,1% случаев; если исследование осуществляется на 2-5-е сутки, то эндоскопические стигмы выявляют в 33,3% случаев; диагностическая ценность

колоноскопии, выполненной после 5-х суток заболевания, очень низкая — симптомы поражения толстого кишечника диагностируют лишь в 9,7% случаев. Поэтому для подтверждения диагноза ИПТК эксперты рекомендуют проводить колоноскопию в течение первых 48 ч с момента манифестации заболевания (IC). Если выполнение исследования по какой-либо причине отсрочено и благоприятный момент упущен, диагноз может оставаться неясным, т. к. характерные изменения слизистой оболочки быстро исчезают.

Типичная эндоскопическая картина ИПТК характеризуется сегментарностью поражения: выше и ниже пораженного участка визуализируется нормальная слизистая оболочка. В пораженном сегменте обнаруживают очаговую гиперемию слизистой оболочки (83,7%), подслизистый отек (69,9%), контактную кровоточивость (42,6%), поверхностное изъязвление (57,4%) или глубокую язву (21,7%), сужение просвета или стеноз кишки (8,4%), внутрикишечное скопление крови (8,4%), а также выявляют иссиня-черные узелки на темно-черном фоне, свидетельствующие о начавшейся гангрене кишки (5,5%). В легких случаях заболевания воспалительные изменения быстро нивелируются и во время следующего эндоскопического исследования патологические признаки могут отсутствовать.

В руководстве ACG большое внимание уделяется особенностям проведения эндоскопического осмотра толстого кишечника в условиях существующего риска перфорации поврежденной кишечной стенки. Стремясь сделать колоноскопию максимально безопасным методом исследования, эксперты рекомендуют осуществлять эндоскопическое обследование толстого кишечника в условиях минимальной инсуффляции (условная рекомендация, D) и настаивают на завершении исследования при достижении дистального уровня патологических изменений (IC). В случае тяжелого течения ИК исследованием выбора является КТ, а частичная колоноскопия может быть проведена для уточнения природы патологических изменений, выявленных при КТ. Противопоказаниями к выполнению колоноскопии, по мнению экспертов ACG, являются острый перитонит и необратимое ишемическое повреждение толстого кишечника (гангрена, пневматоз) (1D). Положения рассматриваемого руководства предполагают взятие биопсии слизистой оболочки кишечника практически во всех случаях, за исключением гангрены (1D). Биопсия, выполненная при колоноскопии, позволяет установить наличие геморрагического некроза слизистой оболочки, обнаружить отек слизистой и подслизистой оболочек, выявить фибриновые тромбы в просвете капилляров и нейтрофильную инфильтрацию. Однако обнаруживаемые патогистологические признаки не являются строго специфичными для ИПТК.

В руководстве также перечисляются предикторы тяжелого течения заболевания. К факторам, провоцирующим тяжелое течение ИК, эксперты отнесли антибиотикотерапию (ОР 3,94; 95% ДИ 1,23-12,64), ХОЗЛ (ОР 2,70; 95% ДИ 2,34-3,06), хроническую болезнь почек (ОР 8,50; 95% ДИ 1,2-58,8), инфицирование вирусом гепатита С (ОР 9,6; 95% ДИ 1,6-56,6), отягощенный анамнез по неопластическим заболеваниям (ОР 3,2; 95% ДИ 1,2-11,9), мужской пол (ОР 3,94; 95% ДИ 1,46-7,06), прием варфарина (ОР 4,33; 95% ДИ 1,21-15,47). Неблагоприятное течение ИК можно заподозрить при доминировании в клинической картине заболевания абдоминального болевого синдрома, при отсутствии ректального кровотечения (ОР 3,90; 95% ДИ 1,6-9,3),

развитии негеморрагической диареи (ОР 10,0; 95% ДИ 3,7-27,4), появлении симптомов раздражения брюшины (ОР 7,30; 95% ДИ 2,7-19,6).

Достоверными предикторами неизбежного проведения хирургического вмешательства являются тахикардия >100 уд./мин (ОР 4,40; 95% ДИ 1,46-13,26), уровень систолического артериального давления <90 мм рт. ст. (ОР 4,45; 95% ДИ 1,18-16,76), содержание гемоглобина <12 г/дл (ОР 4,50; 95% ДИ 1,8-10,7), натрия сыворотки <136 ммоль/л (ОР 4,98; 95% ДИ 1,47-16,8), мочевины крови >28 мг/дл (ОР 4,35; 95% ДИ 1,11-16,8) и лактатдегидрогеназы >450 Ед/л (ОР 14,25; 95% ДИ 1,5-138,2). Изъязвление слизистой оболочки толстого кишечника (ОР 2,30; 95% ДИ 1,49-3,11), билатеральная или правосторонняя локализация патологического процесса (ОР 14,64; 95% ДИ 4,82-44,50), изолированное ишемическое повреждение восходящего отдела ободочной кишки (ОР 5,75; 95% ДИ 1,5-21,9) ассоциированы с необходимостью проведения хирургического вмешательства и указывают на высокую вероятность летального исхода.

При подозрении на ИПТК эксперты ACG рекомендуют в план лабораторно-инструментального обследования обязательно включить консультацию кардиолога, особенно в тех случаях, когда наиболее вероятна кардиогенная эмболия.

Классификация и лечение

В руководстве ACG приводится классификация ИПТК, основанная на степени тяжести заболевания (легкая, средняя и тяжелая) (табл. 1). Эта клиническая классификация тесно связана с тактикой ведения и терапии пациентов.

Лечение ИПТК зависит от клинической картины и степени тяжести заболевания. В большинстве случаев его течение доброкачественное, оно разрешается самостоятельно, и нет необходимости в проведении специфической терапии (IC). В таких случаях говорят о транзитном ИК. Пациенты с более выраженной симптоматикой нуждаются в госпитализации для проведения тщательного динамического наблюдения с целью предупреждения развития осложнений или необратимых изменений. Первоначальная лечебная тактика включает общие поддерживающие мероприятия, лечебное голодание, внутривенную гидратацию, коррекцию выявленных факторов риска. В руководстве предусматривается возможность парентерального питания, если прогнозируется тяжелое или затяжное течение заболевания. Несмотря на то что прием антибактериальных препаратов признан фактором риска ИК, эксперты ACG рекомендуют назначить противомикробную терапию пациентам с умеренным и тяжелым течением ИПТК (1D). В настоящее время оптимальная длительность приема антибактериальных препаратов точно не определена. В руководстве указывается, что минимальная продолжительность антибиотикотерапии составляет 72 ч, если по истечении этого времени состояние пациента не улучшается, авторы руководства рекомендуют обратиться за консультацией к врачу-инфекционисту с целью выбора наиболее эффективного антибактериального препарата и разработки оптимальной схемы его приема. Если же через 72 ч выраженность клинических проявлений заболевания уменьшается, прием антибактериального препарата следует продолжить до 7 дней (нет необходимости в назначении другого антибиотика).

Глюкокортикоиды не рекомендуются использовать в лечении ИПТК, за исключением случаев,

осложняющих течение системного васкулита. В таких ситуациях стероиды применяются для коррекции явления васкулита, но не ИК. Эксперты ACG критично относятся к вопросу целесообразности назначения антикоагулянтов для терапии ИК. В случаях кардиогенного генеза эмболии, при гиперкоагуляционных состояниях предусматривается введение низкомолекулярного гепарина/варфарина; если же в основе патогенеза ИПТК лежат механизмы вазоконстрикции, то необходимость применения антикоагулянтов ставится под сомнение.

Оперативное лечение ИК проводится при тяжелом течении заболевания, сопровождающемся гипотензией, тахикардией, абдоминальной болью без ректального кровотечения. Хирургическое вмешательство показано при изолированном ишемическом поражении восходящего отдела ободочной кишки или тотальном поражении толстого кишечника, появлении гангренозных изменений (1B). Перечисляя показания к проведению хирургического лечения, эксперты ACG подчеркивают, что при обнаружении симптомов раздражения брюшины, массивного кровотечения, фульминантного колита с/без токсического мегаколона, а также при выявлении пузырьков воздуха в портальной вене и/или пневматоза кишечника, ухудшении состояния больного оперативное вмешательство должно быть проведено в ургентном порядке. При отсутствии экстренной хирургической помощи смертность от некроза кишечника достигает почти 100%.

Относительными показаниями к хирургическому лечению являются неэффективность консервативной терапии острого сегментарного ИК (сохраняются клинические проявления заболевания или развивается коллопатия с преимущественной потерей белка, несмотря на адекватное медикаментозное лечение на протяжении 2-3 нед). По мнению экспертов ACG, отсроченными показаниями к проведению оперативного вмешательства могут быть возникновение симптоматических стриктур толстого кишечника и длительная персистенция симптомов сегментарного ИК. Объем оперативного вмешательства при ИПТК определяется протяженностью патологических изменений: в зависимости от клинической ситуации может быть выполнена тотальная или субтотальная колэктомия, право-/левосторонняя гемиколэктомия или сегментарная колэктомия с наложением первичного анастомоза или отводящей колостомы. Рассматривая преимущества и недостатки перечисленных хирургических вмешательств при ИПТК, эксперты ACG подчеркивают, что смертность в ранний послеоперационный период чрезвычайно высока и варьирует в пределах 37-47%. В связи с этим перед проведением хирургического вмешательства эксперты рекомендуют оценить вероятность летального исхода при помощи специально разработанной шкалы Ischemic Colitis Mortality Risk Score (шкала риска летального исхода при ИК; табл. 2).

Таблица 2. Риск послеоперационной смертности	
Сумма факторов риска	Ожидаемые показатели летальности, %
0	10,5
1	28,9
2	37,1
3	50,0
4	76,7
5	100

Данная шкала основана на выявлении 5 факторов риска:

- сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса;
- острое повреждение почек;
- субтотальная или тотальная колэктомия;
- содержание лактата >2,5 ммоль/л;
- пред- или интраоперационное введение катехоламинов.

Присвоив каждому фактору риска один балл и рассчитав полученную сумму, можно определить вероятность летального исхода после проведения оперативного вмешательства. Эксперты ACG рекомендуют активно использовать данную шкалу в практической деятельности, считая ее необходимой составляющей оценки риска хирургического вмешательства у пациентов с острым ИПТК, нуждающихся в оперативном лечении.

Brandt L.J. et al. ACG Clinical Guideline: Epidemiology, Risk Factors, Patterns of Presentation, Diagnosis, and Management of Colon Ischemia (CI). Am J Gastroenterol 2015; 110: 18-44.

Подготовила **Лада Матвеева**



Таблица 1. Классификация и лечение ИПТК (Brandt L.J. et al., 2015)		
Тяжесть заболевания		
Легкая	Средняя	Тяжелая
Типичные симптомы ИПТК с явлениями сегментарного колита, локализованными не в восходящем отделе ободочной кишки. Отсутствие факторов риска неблагоприятного исхода, характерных для ИК средней степени тяжести	≥3 из нижеперечисленных факторов: • мужской пол; • артериальная гипотензия (систолическое артериальное давление <90 мм рт. ст.); • тахикардия (>100 уд./мин); • абдоминальная боль без ректального кровотечения; • мочевины крови >20 мг/дл; • гемоглобин <12 г/дл; • лактатдегидрогеназа >350 Ед/л; • натрий сыворотки <136 ммоль/л; • лейкоциты >15x10⁹/л; • изъязвление слизистой оболочки толстого кишечника по данным колоноскопии	>3 критериев, характерных для средней степени тяжести, + 1 любой критерий из следующих: • при объективном исследовании – симптомы раздражения брюшины; • при рентгенологическом исследовании – пневматоз или пузырьки воздуха в портальной вене; • по данным колоноскопии – гангрена; • по данным КТ-ангиографии и колоноскопии – панколит или изолированное повреждение восходящего отдела ободочной кишки
Лечение		
Наблюдение. Симптоматическая терапия	Коррекция кардиоваскулярной патологии (восполнение объема жидкости). Назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия. Консультация хирурга	Ургентная консультация хирурга (высокая вероятность проведения хирургического лечения). Перевод в отделение интенсивной терапии. Коррекция кардиоваскулярной патологии (восполнение объема жидкости). Назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия

ПЕРЕДПЛАТА НА 2016 РІК!

Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Передплатити наші видання Ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» чи в редакції Видавничого дому «Здоров'я України».

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку.
- При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати;
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;
- повідомити адресу доставки у зручний для Вас спосіб:
тел./факс відділу передплати: +380 (44) 364-40-28;
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 XXI 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



www.health-ua.com

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, тиреоїдологія, 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

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України XXI 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

«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

НАША АДРЕСА: Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2
Відділ передплати: (044) 364-40-28, e-mail: podpiska@health-ua.com

Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

На нашому сайті

www.health-ua.com

повна версія всіх номерів
медичної газети
«Здоров'я України»:
загальноотерапевтичні
та всі тематичні
номери



Потенціал оптимізму

Президент НАМН України Віталій Цымбалюк
о горизонтах академічної медицини

Времена и знания применительно к медицине – такое сближение сквозь календарь необходимых перемен в современной Украине выглядит судьбоносно. В 1918 г., около столетия назад, на волне национального возрождения возникла ВУАН – Всеукраинская академия наук с представительной медицинской секцией. Спустя десятилетие ВУАН возглавил выдающийся эпидемиолог и бактериолог мира Даниил Кириллович Заболотный. Более 16 лет АН УССР – титаническую по возможностям и начинаниям научную корпорацию республики – неутомимо вел вперед Александр Александрович Богомолец. И еще века, не потускневшая в своей значимости. В 1944 г. в первый состав учрежденной тогда АМН СССР вошли трое украинских ученых – выдающийся эпидемиолог Лев Васильевич Громашевский, классик неврологии Борис Никитич Маньковский и фундатор становления профилактической медицины в Украине Александр Марзеев.



В.И. Цымбалюк

Но все же это были только частичные рывки в будущее. Была необходима совершенно самостоятельная, самобытная Академия медицинских наук (АМН) Украины. В 1993 г. в русле укрепления независимости страны она была создана. АМН Украины возглавил выдающийся хирург-уролог, Герой Украины, академик НАН и НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Александр Федорович Возианов. В 2011 г. его сменил ученый-гигиенист, академик НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Андрей Михайлович Сердюк. И вот 15 января нынешнего года рейтинговым голосованием президентом НАМН Украины был избран известный нейрохирург, академик НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор **Виталий Иванович Цымбалюк**.

— Есть три ключевых момента в продвижении науки: мозги, организация, финансы, — отмечает Виталий Иванович. — И если описать в общих чертах мыслительный аккредитив НАМН Украины, это 36 академических институтов и научных центров, в большинстве своем мирового класса. Не случайно ряд этих учреждений носят имена своих основоположников, например В.П. Филатова, А.И. Коломийченко, В.П. Комисаренко, Н.М. Амосова, А.А. Шалимова, А.П. Ромоданова, и это говорит само за себя. Клинические институты в составе такой большой когорты известны своими впечатляющими инновациями, например, в эндопротезировании слуха, обеспечении барьеров против агрессии рака щитовидной железы, вызванного последствиями аварии на ЧАЭС, другими важными результатами. Такой высокопрофессиональный уровень академических учреждений был продемонстрирован при оказании помощи бойцам, тяжело раненым в зоне АТО.

Приведем один из примеров. Из Днепропетровской областной клинической больницы им. И.И. Мечникова санитарной авиацией под тщательным наблюдением кардиохирурга Анатолия Викторовича Руденко и врача-анестезиолога больной был доставлен в ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины» с несколькими осколками в сердце и спасен с помощью операции, выполненной членом-корреспондентом НАН Украины, доктором медицинских наук А.В. Руденко. Большое количество операций с восстановлением функции спинного мозга было успешно проведено в отделении восстановительной нейрохирургии ГУ «Институт нейрохирургии им. А.П. Ромоданова НАМН Украины» мною и моими помощниками. Высокоэффективную помощь многие раненые бойцы получили в ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины» (г. Киев) и ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины» (г. Одесса).

Конечно же, о многих таких институтах, в первую очередь о ГУ «Институт общей и неотложной хирургии НАМН Украины» (г. Харьков), возглавляемом выдающимся хирургом Валерием Владимировичем Бойко, можно было бы сложить волнующие повести. Но какие бы повороты судьбы не выдвигала жизнь, тема медицинских битв с последствиями войны остается актуальной. И не в последнюю очередь для Вас, Виталий Иванович, в новой сложной и ответственной должности. Ведь в прежнем статусе вице-президента НАМН Украины Вы как раз и отвечали за такие вопросы. В чем тут будет состоять дальнейший курс?

— Напомню, что он практически проложен. Организована госпитальная база НАМН Украины, располагающая в различных институтах 550 койками. При необходимости она может быть быстро расширена до 1000 коек. Необходимость в помощи пострадавшим в боевых столкновениях или вследствие них остается высокой. Тяжелые ранения и повреждения получили более 16 тыс. человек как среди солдат, так и среди мирного населения. Мы имеем острую потребность в предоставлении такой помощи и не только хирургической. Так, последствием происшедшего являются стрессовые и психологические потрясения. Простым требованием: «Возьмите себя в руки» они не преодолеваются. И вот в ГУ «Институт медицины труда НАМН Украины» с его большим опытом психологической помощи лицам, работающим в условиях наибольшего риска,

по инициативе директора учреждения, академика НАН и НАМН Украины, профессора Юрия Ильича Кундиева организовано отделение на 40 коек для реабилитации данной группы пациентов.

Но все же, согласитесь, перед нами лишь локальная полуса в глобальном пространстве: объединение творческих резервов институтов, интеграция проектов, разумное объединение лабораторий, научных и врачебных кадров. В общем в организационном маршруте впереди также видятся большие задачи.

Вице-президентами НАМН Украины избраны выдающиеся ученые, академики Юрий Ильич Кундиев, Николай Дмитриевич Тронько, Владимир Николаевич Коваленко, Дмитрий Ильич Заболотный — директора известных академических институтов. Очевидно, и их усилиями организационные проблемы начнут быстрее и эффективнее решаться?

— Ю.И. Кундиев и Н.Д. Тронько будут курировать фундаментальные теоретические магистрали НАМН Украины, прямо связанные с практикой. Д.И. Заболотный — виртуоз в оториноларингологической хирургии, возьмет под ключевые инициативы хирургические блоки академии, а это колоссальная сила. В.Н. Коваленко, директор известного в мире ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины», возглавит наше терапевтическое поле, которое также чрезвычайно объемно. Если добавить, что в соответствии с законодательством вместо советов учреждаются отделения клинической, теоретической и профилактической медицины, «вечный двигатель» НАМН, очевидно, начнет работать в необходимых стратегических оборотах. Понятно, я упомянул только самые главные вопросы в предстоящей работе, однако все это будет решаться максимально быстро, учитывая демократические принципы НАМН в вопросах избрания директоров института.

Или такая сторона. Портрет НАМН интересен и часто сенсационен, но знают о нем мало, да нередко и искажено, причем даже в эшелонах власти. А ведь Академия — неповторимый источник мудрости и опыта. Чего она ждет от руководства страны?

— Внимательного и доброжелательного отношения. Мы не можем работать целиком в самокупаемости, науке нужны немалые вложения. Было бы ошибочным объединение Академии с Министерством здравоохранения или ее подчинение Министерству образования. Отраднo, что в новом законе о науке, принятом Верховной Радой Украины, подчеркивается: «Академические структуры должны быть сохранены в неизменности».

Вместе с тем о нашей Академии мало знают. С ней конкурируют, борясь за пациента, «сниматели порчи», иные шарлатаны, а бульварная пресса дает им рекламу. Значит, наша задача пропагандировать настоящие, а не мнимые свершения в медицине, доказательно рассказывать, что могут и умеют сотни выдающихся ученых и врачей в наших институтах. Приведем один из фактов. Опытный челюстно-лицевой хирург, член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Владислав Александрович Маланчук ряду раненых солдат буквально восстановил лица, включая подъем глазной орбиты, воссоздание щеки и т. п.

И тут, Виталий Иванович, мы подходим к самому сложному в предстоящем продвижении — к финансовым драмам. Ведь на сегодня НАМН финансируется совершенно недостаточно, а сложные восстановительные операции требуют больших средств.

— Да, это так. Однако есть примеры, когда инициативность директора позволяет учреждению не просто держаться на плаву, а ассигновать помощь малообеспеченным, проводить важные культурные мероприятия. Я имею в виду уникальный институт эколого-гигиенического профиля — ГП «Научный центр превентивной токсикологии, пищевой и химической безопасности им. Л.И. Медведя МЗ Украины», возглавляемый членом-корреспондентом НАМН Украины, доктором медицинских наук, профессором Николаем Георгиевичем Проданчуком. Цикл инновационных исследований дает должные вложения со стороны заказчиков,

способствуя и развитию науки. Этот институт находится в подчинении МЗ Украины, но он может служить образцом и для нас. Здесь, скажем, введена в строй котельная, а это дает экономию в энергозатратах.

Мы должны всерьез отнестись к перспективам «клинического импорта». Речь идет о пациентах, которых у нас можно пролечить часто лучше, чем в известных зарубежных клиниках. Туда непрерывно осуществляется «медицинский туризм», хотя мне как врачу не импонирует такое выражение. А ведь он может быть и обратным. Снова приведем несколько фактов. Герой Украины, член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Владимир Ильич Козьякин создал в г. Трускавце, очевидно, лучший в Европе центр по лечению детского церебрального паралича. Туда везут детей из различных стран мира. Ресурсы такого рода есть и в других учреждениях, например в Национальном институте хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова. В хирургическом отделении для новорожденных ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины» с успехом оперируют детей с тяжелыми врожденными пороками, причем нередко в первые часы жизни, поскольку диагноз устанавливается заранее. В ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины» под руководством А.В. Руденко совершеннее всего в мире выполняют аортокоронарное шунтирование на работающем сердце. Также в этом институте член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Василий Васильевич Лазоришинец предоставляет помощь самым маленьким пациентам с тяжелыми врожденными пороками сердца.

Таким образом, мы имеем возможность предоставлять более квалифицированную помощь больным из различных стран мира, что сможет обеспечить институты дополнительными финансовыми ресурсами. Такова реальность жизни в крупных европейских клиниках. Но ведь наши несколько не хуже. Или вопрос, давно ждущий разрешения, — страхование пациентов и врачей в случаях тех или иных казусов не по их вине. Это мировая практика, и она должна, наконец, найти воплощение и у нас, так как ст. 49 Конституции Украины о целиком бесплатной помощи, прямо говоря, устарела.

Украинской медицине издавна щедро помогали филантропы. К примеру, семьи Терещенко, Бродских, Ханенко. Очевидно, эта традиция должна быть возрождена.

— Полностью с Вами согласен. У нас есть немало богатых людей. Их помощь лечебным учреждениям, в том числе академическим, включая даже содержание отдельных коек, как это делал в свое время Максим Горький, должна поощряться и освещаться. НАМН со своей стороны жаждет такого сотрудничества.

Перейдем, Виталий Иванович, к еще одной наболевшей теме — реформированию медицины.

— Мы намерены заниматься с этим. Но с привлечением опытных менеджеров и юристов, чтобы предложения были реально выполнимы. Здесь идет некое соревнование: Комитет Верховной Рады Украины по здравоохранению предложил такую программу из 25 пунктов, а Министерство здравоохранения — из 15. А нужна, наконец, единая концепция.

Работа, работа, работа... Это видно даже по наплыву дел в первые же дни Вашего президентства. А как будет с Вашей нейрохирургической увлеченностью, с Вашими начинаниями по лечению при повреждении периферических нервов, борьбе с болевыми синдромами, с применением отечественных электростимуляторов?

— Постараюсь все это сочетать, отлично понимая, какой ответственный штурвал Академии мне доверен, и стараюсь все возложенные задачи путем согласования с коллегами, депутатским корпусом, Министерством здравоохранения достойно выполнять. Иного просто не дано. Поскольку Украину без медицинской науки в современных вызовах XXI ст. невозможно представить.

Подготовил **Юрий Виленский**





Лабораторные методы оценки функциональной активности тромбоцитов и их клиническое значение

Тромбоциты – это небольшие по размеру безъядерные структуры, образующиеся из мегакариоцитов костного мозга. Функциональная роль тромбоцитов в организме человека очень разнообразна. Так, тромбоциты участвуют в защите организма-хозяина от вирусов и бактерий, транспорте веществ, регуляции сосудистого тонуса, росте, метастазировании и уничтожении раковых клеток, в ангиогенезе и ремоделировании сосудов и др. Основной же функцией тромбоцитов является участие в свертывании крови (гемостазе) – процессе, предотвращающем кровопотерю при повреждении кровеносного сосуда.

Актуальность нарушений гемостаза обусловлена не столько их широкой распространенностью, сколько потенциально высокой опасностью для жизни человека. В настоящее время насчитывается около 200 дефектов системы гемостаза, при этом у 50 млн человек в мире они имеют первичный характер ($2/3$ случаев – изменения со стороны тромбоцитарного звена).

История открытия и изучения тромбоцитов

Первые сведения о тромбоцитах в научной литературе появились более 150 лет назад. Порой высказывались достаточно курьезные предположения относительно того, что тромбоциты образуются из лейкоцитов, при распаде лимфоцитов, в результате синтеза бактериями, как производные фибрина, а также представляют собой артефакт, наблюдаемый *in vitro* (табл. 1).

В процессе многолетних исследований функций тромбоцитов было показано, что они играют существенную роль в таких важных для организма процессах, как первичный гемостаз, регуляция сосудистого тонуса, воспаление, реализуют защитное влияние и др. (рис. 1).



Рис.1. Основные функции тромбоцитов в организме человека

Согласно современным представлениям тромбоциты образуются в результате мегакариопоэза, происходящего в костном мозге. В процессе созревания мегакариоцит проходит 3 стадии: мегакариобласт, промегакариоцит и мегакариоцит. Количество соотношение этих клеток выражается как 10:15:75 (в процентах от всей популяции). Процесс дифференцировки мегакариоцитарных элементов продолжается 25 ч (рис. 2).

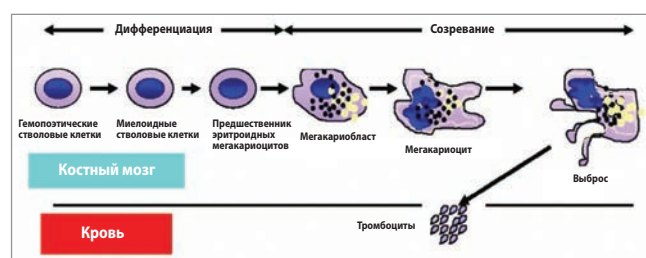


Рис. 2. Жизненный цикл тромбоцитов

В крови здоровых людей большинство циркулирующих тромбоцитов имеют характерную дисковидную

форму, диаметр 2–4 мкм, толщину до 1,0 мкм и средний объем 6–9 мкм³.

При этом $2/3$ тромбоцитов циркулируют в крови, около $1/3$ находится в селезенке. Средняя продолжительность жизни тромбоцитов составляет 10 сут. Количество тромбоцитов в норме – $180-350 \times 10^9/\text{л}$.

Поверхностная мембрана тромбоцита имеет сложную структуру. Ее наружный слой – гликокаликс, богатый гликопротеинами. В пространствах многослойной мембраны расположены микротрубочки, формирующие цитоскелет тромбоцита. Кроме плотной микротубулярной системы цитоскелет тромбоцитов образуют нити актина, спектрина и других протеинов, связанные с мембраной и пронизывающие тромбоцит во всех направлениях. В цитоплазме тромбоцитов расположены митохондрии, гликоген, лизосомы, пероксисомы и гранулы, содержащие различные вещества.

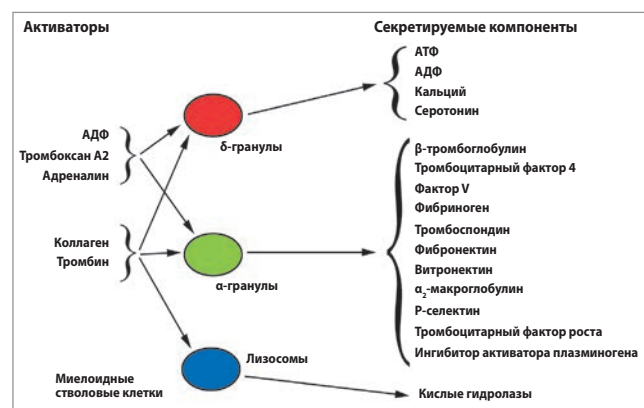


Рис. 3. Три вида гранул хранения в тромбоцитах (α -гранулы, δ -гранулы и лизосомы)

Таблица 1. История открытия и изучения тромбоцитов

1842 г.	Французский врач-терапевт Albert Donne описал т.н. глобулярные массы в крови. Первоначально эти форменные элементы предлагали называть амебоцитами, элементарными частицами или телами, гематобластами, плазмоцитами, тромбопластидами, пластинками, третьими корпускулами.
1842 г.	Британский врач George Gulliver впервые опубликовал рисунок тромбоцита, но не связал эти частицы с фибрином.
1842 г.	William Addison из Великобритании в своей публикации отметил, что наблюдал «большое количество чрезвычайно мелких частиц или гранул различного размера, крупнейшая из которых по крайней мере в восемь или десять раз меньше, чем бесцветные тельца».
1865 г.	Врач-анатом из Германии Max Schultze впервые опубликовал точные и убедительные описания тромбоцитов в журнале Archiv für mikroskopische Anatomie. Это была часть исследования, посвященного главным образом изучению лейкоцитов. Он описал «шарики», которые гораздо меньше, чем эритроциты, и способны образовывать скопления, а также участвовать в синтезе волокнистого материала. Он признал их нормальным компонентом крови и с энтузиазмом рекомендовал продолжить изучение «тем, кто занимается углубленным исследованием крови человека».
1877 г.	Испытания французского врача Georges Hayem позволили установить, что тромбоциты являются отдельными клеточными частицами и задействованы в процессе свертывания. Ученый высказал предположение об образовании тромбоцитов из эритроцитов.
1880 г.	В.П. Образцов озвучил гипотезу относительно образования кровяных пластинок из гигантских клеток костного мозга.
1882 г.	Итальянский врач-патолог Giulio Bizzozzero осуществил всеобъемлющее исследование и опубликовал монографию Plattchen, в которой описал «шарики», обнаруживающиеся при помощи микроскопа в циркулирующей крови живых животных и в интактной крови человека. В серии экспериментов он показал, что эти «шарики» являются компонентами крови, первыми участвующими в восстановлении поврежденных стенок кровеносных сосудов в естественных условиях, и дал им название «кровяные пластинки».
1901 г.	M. Dekhuyzen впервые был предложен термин «тромбоциты».
1906 г.	G. Wright показал, что тромбоциты происходят из мегакариоцитов костного мозга. В дальнейшем было обнаружено присутствие мегакариоцитов в легких, селезенке и печени.
1915 г.	E. Frank предположил, что в основе тромбоцитопении лежит нарушение созревания мегакариоцитов под влиянием какого-то фактора, предположительно синтезирующегося в селезенке.
1916 г.	P. Kaznelson допустил, что при тромбоцитопенической пурпуре имеет место усиленное разрушение тромбоцитов в селезенке.
1946 г.	W. Dameshich и E. Miller установили, что количество мегакариоцитов при тромбоцитопенической пурпуре не уменьшено, а даже увеличено. Они предположили, что нарушается отщепление тромбоцитов от мегакариоцитов.

активации тромбоцитов) и другие соединения. Большинство из них действуют как лиганды, специфически связываясь с поверхностно ориентированными белковыми структурами плазматической мембраны. В основе отдельных этапов активации лежат такие процессы, как структурно-функциональная перестройка мембраны, мобилизация и движение ионов, гидролиз фосфоинозитидов, высвобождение и окисление арахидоновой кислоты, фосфорилирование белков, повышение энергетического метаболизма, сокращение белков цитоскелета, изменение метаболизма циклических нуклеотидов. Именно благодаря способности тромбоцитов к активации реализуется их функциональное предназначение в организме.

Методы исследования функций тромбоцитов

В настоящее время в мировой практике широко используются следующие методы исследования функций тромбоцитов (табл. 2).

Время кровотечения

Время кровотечения (ВК) впервые было описано Дьюке в 1910 г. и относится к старейшим методам исследования первичного звена гемостаза. Данный тест до начала 1990-х гг. рассматривался как наиболее перспективный для изучения функции тромбоцитов.

ВК — это время от момента нанесения стандартной раны на кожу до момента прекращения вытекания крови.

ВК характеризует функциональную активность тромбоцитов и их взаимодействие с сосудистой стенкой. Этот скрининговый метод позволяет заподозрить тромбоцитопатии различного генеза, болезнь Виллебранда и нарушение проагрегантных свойств сосудистой стенки.

- Недостатки оценки ВК:
- метод плохо стандартизуется;
 - результаты теста позволяют лишь предположить наличие тех или иных нарушений;
 - низкая чувствительность (отсутствие удлинения времени кровотечения не всегда позволяет исключить нарушения функции тромбоцитов или сосудистого звена гемостаза);
 - низкая специфичность, не позволяющая однозначно интерпретировать результаты метода;
 - не соответствует современным санитарно-эпидемиологическим требованиям;
 - ВК может быть не связано с системой гемостаза и зависит от индивидуальных параметров (возраст, пол, гематокрит, толщина и температура кожи).

По этим причинам Британский комитет по стандартам в гематологии (British Committee for Standards in Haematology) не рекомендует использовать данный тест для исследования функциональной активности тромбоцитов.

Световая трансмиссионная агрегометрия

На смену методу определения ВК пришла методика под названием «агрегометрия», которая позволяет оценивать агрегационную способность тромбоцитов in vitro. В основе метода лежит возможность под действием специальных индукторов экспрессировать на своей поверхности специфические рецепторы, приводящие к образованию клеточных агрегатов.

Классическая световая трансмиссионная агрегометрия (LTA — light-transmission aggregometry), предложенная Густавом фон Борном в 1962 г., по-прежнему рассматривается многими исследователями как золотой стандарт для анализа функции тромбоцитов.

На рынке медицинской техники представлено большое количество различных агрегометров, однако вследствие использования разных протоколов и индукторов агрегации есть трудности в согласовании получаемых результатов. Стандартизированного параметра, по которому можно было бы однозначно судить о гиперактивности тромбоцитов и степени ее изменения на фоне приема антиагрегантных препаратов, в настоящее время не существует.

Принцип метода LTA состоит в том, что в обогащенную тромбоцитами плазму добавляют индуктор агрегации. Если происходит агрегация тромбоцитов, степень прохождения света через плазму возрастает, т.к. образуются тромбоцитарные агрегаты.

Индукторы агрегации условно можно разделить на 2 группы:

1. Слабые индукторы (АДФ в низких концентрациях, адреналин, вазопрессин, серотонин).
2. Сильные индукторы (коллаген, тромбин, высокие дозы АДФ, тромбоксан A2, фактор активации тромбоцитов).

Тромбоцитарный ответ условно разделяют на 3 типа.

1. Обратимый ответ, включающий первые три стадии активации. Он реализуется при действии слабых агонистов. В этом случае полная активация не обеспечивается, тромбоцитарный агрегат распадается, тромбоциты могут вернуться в свое первоначальное дисковидное состояние.
2. Необратимая агрегация тромбоцитов наблюдается при действии сильных агонистов, при этом происходит выброс содержимого α-гранул и плотных гранул.
3. Реакция дезагрегации, индуцируемая антагонистами.

Пример типичных агрегационных кривых, полученных с помощью разных индукторов агрегации, приведен на рисунке 4.

Проведение анализа на агрегометрах. Следует учитывать, что у агрегометров разный принцип работы, поэтому получаемые агрегатограммы отличаются,

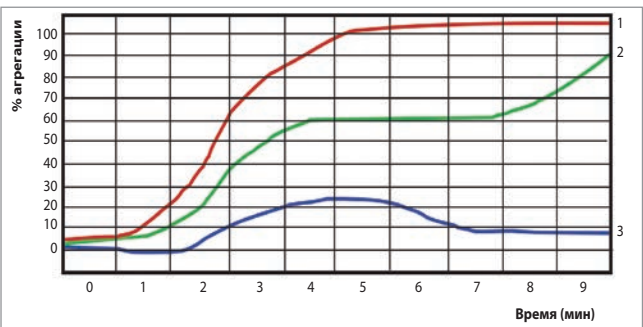


Рис. 4. Примеры агрегационных кривых:
1 – 10 мкМ АДФ: нормальный ответ, агрегация >60%;
2 – 5 мкМ АДФ: нормальный ответ, типичная бифазная кривая;
3 – 10 мкМ АДФ: патология, агрегация <60%.

а число определяемых параметров агрегации неодинаково.

Интерпретация. Агрегация тромбоцитов — двухступенчатый процесс. Первичная волна агрегации — склеивание тромбоцитов в присутствии внешних агонистов, таких как АДФ, адреналин или ристоцетин.

Вторичная агрегация происходит после стимуляции тромбоцитов веществами, содержащимися в их органеллах (рис. 5).

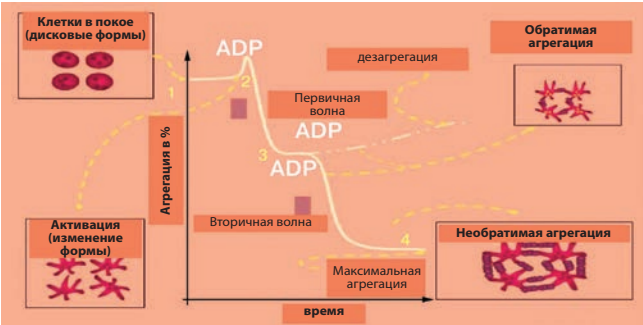


Рис. 5. Двухфазная волна агрегации

Необходимо отметить, что одни агонисты стимулируют первичную волну агрегации, другие — вторичную. Кроме того, различные концентрации агониста могут давать первичную и вторичную волны агрегации. Например, высокие концентрации АДФ (10 мкг/мл в конечной концентрации) индуцируют одну широкую волну агрегации. Низкие концентрации АДФ вызывают двухфазную агрегацию (т.е. первичную и вторичную волну агрегации), а очень низкие концентрации АДФ (1,5 мкг/мл в конечной концентрации) вызывают первичную волну с последующей дезагрегацией. Двухфазный ответ на АДФ не будет наблюдаться у пациентов с нарушенными функциями тромбоцитов. У пациентов с тромбоастенией Гланцмана не наблюдается агрегации независимо от концентрации АДФ. У пациентов с тяжелой болезнью Виллебранда агрегация с ристоцетином отсутствует. Коррекцию нарушенной агрегации ристоцетином можно наблюдать при добавлении нормальной, обогащенной тромбоцитами плазмы. Патологическая агрегация с ристоцетином наблюдается у пациентов с синдромом Бернара-Сулье, идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, дефектами тромбоцитов (рис. 6).

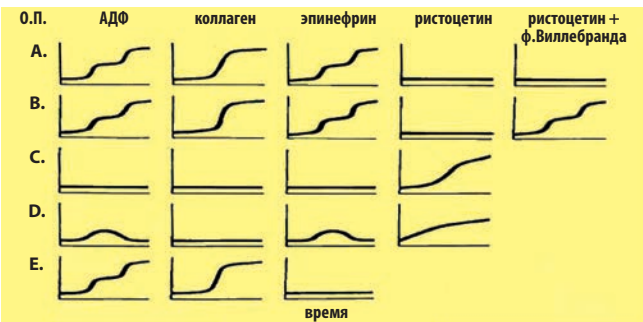


Рис. 6. Агрегатограммы тромбоцитов при различных заболеваниях:
А – болезнь Бернара-Сулье; В – болезнь Виллебранда;
С – тромбоастения Гланцмана; D – болезни недостаточности пула хранения; E – синдром серых тромбоцитов

Недостатками данного вида агрегометрии являются необходимость лабораторного оборудования и специально обученного медицинского персонала, трудоемкость и длительность исследования, высокая стоимость, что ограничивает рутинное его использование в клинической практике.

Продолжение следует.

Таблица 2. Методы исследования функции тромбоцитов		
Методы исследования функций тромбоцитов	Принцип метода	Применение метода
Время кровотечения	Время между началом и остановкой кровотечения	Скрининговый тест для диагностики in vivo
Световая трансмиссионная агрегометрия	Оптический метод с использованием различных индукторов агрегации	Скрининговый тест для оценки риска кровотечения, диагностика дефектов гликопротеинов тромбоцитов. Мониторинг ответа тромбоцитов на антитромбоцитарные агенты
Анализатор Multiplate®	Импедансная агрегометрия	Оценка ответа тромбоцитов на аспирин и клопидогрель
Анализатор VerifyNow	Метод, основанный на оптической детекции агглютинации тромбоцитов	Мониторинг ответа тромбоцитов на антитромбоцитарные агенты
Анализаторы ROTEM®/TEG® 5000	Измерение физических свойств (в т. ч. прочности) сгустка	Глобальная оценка гемостаза. Диагностика и лечение нарушений функции тромбоцитов
Анализаторы PFA-100/INNOVANCE PFA-200	Оценка in vitro прохождения цельной крови в специальном картридже	Риск кровотечения, тромбоцитический риск, действие лекарственных препаратов
Анализатор IMPACT	Принцип работы основан на имитации движущейся крови под воздействием силы напряжения	Скрининг первичной патологии гемостаза
Метод Plateletworks®	Измерение количества тромбоцитов цельной крови до и после добавления индуктора активации	Мониторинг ответа тромбоцитов на антитромбоцитарные агенты
Проточная цитометрия	Флуоресценция меченых тромбоцитов в потоке жидкости	Исследование функции тромбоцитов с использованием CD41/61, CD42, CD62P и др.
Метод ELISA	Ферментсвязывающий иммуносорбентный анализ	Измерение β-тромбоглобулина, тромбоцитарного фактора 4, растворимого Р-селектина, тромбоксанов и др.

Додає
цінність діагнозу



ЕКСПЕРТ У ЛАБОРАТОРНІЙ
ДІАГНОСТИЦІ

В.С. Копча, д.м.н., професор, кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними та венеричними хворобами Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського

Перипетії діагностики бартонельозу

Продовження. Початок у № 2.

Борелії потрапляють в організм годувальника зі слиною інфікованого кліща під час присмокування. Ризик зараження залежить від тривалості присмокування кліща. Сприйнятливості людини до збудника хвороби Лайма дуже висока. Хворіють переважно особи молодого віку, частіше представники груп ризику (мисливці, лісники, грибники тощо). Захворюваність на кліщовий бореліоз має яскраво виражену сезонність, яка зумовлена біологічними особливостями кліщів. В Україні випадки хвороби реєструються з травня по жовтень з піком захворюваності в червні-липні. Імунітет при цьому захворюванні інфекційний (нестерильний), можлива реінфекція з повторним розвитком хвороби.

Інкубаційний період триває від 1 до 45 діб (у середньому 7-14 діб). Розрізняють ранній період хвороби, який охоплює стадії локальної інфекції та дисемінації, та пізній період — стадія персистуючої інфекції.

Стадія локальної інфекції клінічно характеризується розвитком мігруючої еритеми на місці присмокування кліща (це патогномонічна ознака хвороби Лайма, що реєструється у 70-80% хворих). Безеритемні форми хвороби спостерігаються у 20-30% пацієнтів із маніфестним перебігом і зазвичай вчасно не діагностуються, що може призвести до подальшого прогресування і хронізації захворювання [8-11].

Клінічний випадок

Хвора Н.Б., 20 років, студентка медичного університету. Звернулася по медичну допомогу 19.11.2015 р. зі скаргами на дуже болючі утворення в обох пахових ділянках, які ускладнювали рухи ногами, та підвищення температури тіла до 38,2 °С.

Анамнез хвороби. Три дні тому виникла загальна слабкість, вечірня температура тіла підвищилася до субфебрильних цифр, відмічалася болючість у паху. У наступні дні симптоматика стала більш вираженою.

Пацієнтка пов'язувала хворобу з мікротравмою пальця правої нижньої кінцівки, отриманою при роботі з граблями за тиждень до нездужання.

Об'єктивно: шкірні покриви помірно гіперемовані, вологі, без висипань та ознак поранень. Дихання везикулярне, хрипи відсутні. Частота дихання — 20/хв; частота серцевих скорочень — 98 уд./хв. Серцеві тони чисті, голосні. Живіт м'який, не болючий. Нижній край печінки пальпується на рівні правої реберної дуги, селезінка не пальпується. У ділянці обох пахових ділянок помітні та пальпуються дуже болючі пакети лімфатичних вузлів (справа — до 50×30 мм, зліва — до 50×20 мм), помірно рухливі, не спаяні з прилеглими тканинами. Шкіра над ними не змінена. Ознак ураження інших органів немає.

Діагностика. Загальний аналіз крові виконували двічі.

20.11.2015 р.: еритроцити — $4,47 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін — 131 г/л, лейкоцити — $7,89 \times 10^9$ /л (еозинофіли — 1,8%, нейтрофіли — 55%, лімфоцити — 34,1%, моноцити — 8,6%, базофіли — 0,5%), тромбоцити — 273×10^9 /л, швидкість осідання еритроцитів — 43 мм/год.

30.11.2015 р.: еритроцити — $4,21 \times 10^{12}$ /л, гемоглобін — 128 г/л, лейкоцити — $5,92 \times 10^9$ /л

(еозинофіли — 1,9%, нейтрофіли — 33,1%, лімфоцити — 55,1%, моноцити — 9,1%, базофіли — 0,8%), тромбоцити — 341×10^9 /л, швидкість осідання еритроцитів — 26 мм/год.

Загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, коагулограма — без особливостей.

Обстеження на TORCH-інфекції (IgM до цитомегаловірусу (CMV), вірусу простого герпесу 1 та 2 типів (HSV 1/2), IgG до HSV 6, IgM та IgG до капсидного антигену вірусу Епштейна-Барр (EBV), IgG до нуклеарного та ранніх антигенів EBV, IgM та IgG до Toxoplasma gondii) та урогенітальні інфекції (IgM та IgG до Chlamydia trachomatis, IgA та IgG до Mycoplasma hominis та Ureaplasma urealyticum, сумарні антитіла до Treponema pallidum), виконане у лабораторії «Сінево», продемонструвало негативні результати.

IgG до Borrelia burgdorferi (імуноферментний аналіз від 25.11.2015 р.) — 0,55 (негативний результат).

Оскільки чутливість та специфічність імуноферментного аналізу <100%, було використано метод вестерн-блоттингу, який дає можливість визначити наявність специфічних до Borrelia burgdorferi антитіл, виключивши вплив перехресних реакцій на неспецифічні антигени (лабораторія «Сінево»):

- IgM до білка p41 (флагеліну) B. burgdorferi (дослідження від 30.11.2015 р.) — пограничний результат;
- IgG до білка p41 (флагеліну) B. burgdorferi — виявлені;
- IgG до антигену OspC B. afzelii — пограничний результат;
- IgG до інших антигенів (p18, p58, Lipid Ba, VlsE B. afzelii; VlsE B. garinii; p19, p20, p21, p39, p83, Lipid Bb, VlsE B. burgdorferi) — не виявлені.

Обстеження на ВІЛ-інфекцію: результат негативний.

Ультразвукове дослідження (23.11.2015 р.): візуалізуються множинні лімфатичні вузли зниженої ехогенності та однорідної структури у правій (розміром 8,9×5,7-54,4×30,6 мм) та лівій (розміром 12,2×8,0-53,1×18,3 мм) пахових ділянках, їх контури чіткі, рівні.

Дуплексне сканування вен обох кінцівок: патологічних змін кровотоку не виявлено.

Електрокардіографія: тахікардія (вираженість відповідає ступеню підвищення температури тіла), інші параметри у межах вікової норми.

Консультації гінеколога, гематолога, хірурга: патологічних змін не виявлено.

Ураховуючи той факт, що для неспецифічного регіонарного лімфаденіту бактеріальної етіології типовим є однобічне ураження, версія пацієнтки, згідно з якою хвороба була спричинена подряпиною, отриманою під час роботи з городнім інструментом, виглядала малоймовірною (крім того, жодних патологічних змін на пальцях ноги — первинного афекту — не було виявлено). Під час повторного збору анамнезу було з'ясовано, що дівчина має 2 домашніх кошенят, які регулярно спричиняють пошкодження нижніх кінцівок у вигляді мікроподряпин і укусів. У клініцистів виникла підозра щодо гострого періоду ХКП. Для підтвердження діагнозу в одній із медичних лабораторій європейської мережі «Сінево» 20.11.2015 р. було проведено реакцію непрямой імунофлуоресценції для якісного визначення IgM до Bartonella henselae, результат виявився позитивним.

Ураховуючи наявність аденопатії, часті епізоди укусів і подряпин домашніми кішками та відсутність інших причин аденопатії, було встановлено діагноз: «Бартонельоз, типова ХКП середньої тяжкості, паховий лімфаденіт». Супутній діагноз — «Хвороба Лайма, безеритемна форма, субклінічний перебіг» (однак пацієнтка категорично заперечувала очевидний напад кліщів).

Лікування. Парентеральна дезінтоксикаційна терапія, цефтріаксон 1,0 г 2 р/добу внутрішньом'язово протягом 5 діб з переходом на азитроміцин 0,5 г (у 1-й день) та 0,25 г (у наступні 8 днів) перорально. З протизапальною, анагетичною та жарознижувальною метою у перші дні пацієнтка отримувала диклофенак 75 мг/добу парентерально. Терапія забезпечила повне клінічне одужання, досягнення суттєвого зменшення розмірів пахового лімфаденіту (справа — 2,5×1,5 см, зліва — 3,5×2,0 см) та усунення болючості. 03.12.2015 р. пацієнтка була виписана додому.

Як видно з вищенаведеного прикладу, перебіг ХКП далеко не завжди відповідає класичній клінічній картині з наявністю первинного афекту у місці вхідних воріт (папула, нагноєння на тлі почервоніння шкіри, лущення тощо) та однобічної регіональної лімфаденопатії.

Ураження лімфатичних вузлів може бути одним із небагатьох проявів хвороби, мати двобічний характер і супроводжуватися значною болючістю, що імітує венеричну лімфогранульому; типові та атипові інфекції, викликані мікобактеріями; туляремію; бруцельоз; мононуклеоз; сифіліс; інвазивні мікози; саркоїдоз; системні захворювання сполучної тканини та ін. У деяких пацієнтів ХКП поєднується з іншими інфекційними захворюваннями, які нерідко стають випадковою знахідкою.

За таких обставин украй важливими є достовірність і відтворюваність лабораторних результатів, які гарантовано забезпечує «Сінево» — європейська мережа медичних лабораторій в Україні.

Література

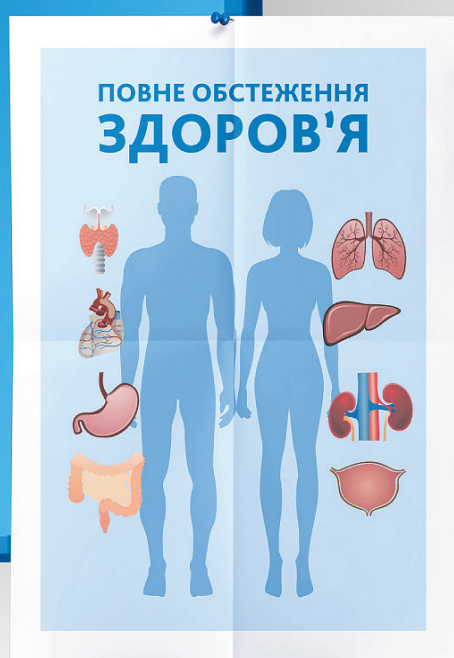
1. Бондаренко А.В. Особенности морфологической диагностики бацилярного ангиоматоза и болезни кошачьих царапин / А.В. Бондаренко, В.В. Гаргин, В.Н. Козько // Патология. — 2011. — Т. 8, № 3. — С. 78-81.
2. Бартонеллы и бартонеллезы — новые и возвращающиеся. Эпидемиология, клиника, диагностика / О.Ю. Медяников, Л.Я. Лиходед, Г.А. Пенкина и др. // Журн. микробиол. — 2008. — № 1. — С. 83-89.
3. Вспышка Q лихорадки и болезни кошачьей царапины в Московской области / И.В. Тарасевич, Т.Н. Демидова, А.Н. Пантюхина и др. // Журн. микробиол. — 2012. — № 6. — С. 120-121.
4. Florin T.A. Beyond cat scratch disease: widening spectrum of Bartonella henselae infection / T.A. Florin, T.E. Zaoutis, L.B. Zaoutis // Pediatrics. — 2008. — Vol. 121, № 5. — P. 1413-1425.
5. Recommendations for treatment of human infections caused by Bartonella species / J.M. Rolain, P. Brouqui, J.E. Koehler et al. // Antimicrob. Agents Chemother. — 2004. — № 48. — P. 1921-1933.
6. Emerging Bartonella in humans and animals in Asia and Australia / W. Saisongkroh, J.M. Rolain, Y. Suputtamongkol, D. Raoult // J. Med. Assoc. Thai. — 2009. — Vol. 92, № 5. — P. 707-731.
7. Lupi O. Tropical dermatology: Bacterial tropical diseases / O. Lupi, V. Madkan, S.K. Tyring // J. Am. Acad. Dermatol. — 2006. — № 54. — P. 559-578.
8. Малый В.П. Системный клещевой боррелиоз / В.П. Малый, И.С. Кратенко. — Харьков, 2006. — 128 с.
9. Лобзин Ю.В. Лайм-боррелиоз (иксодовые клещевые боррелиозы) / Ю.В. Лобзин, А.Н. Усков, С.С. Козлов. — СПб: Фолиант, 2000. — 156 с.
10. Steere A.C. The emergence of Lyme disease / A.C. Steere, J. Coburn, L. Glickstein // J. Clin. Invest. — 2004. — Vol. 113. — P. 1093-1101.
11. The Clinical Assessment, Treatment, and Prevention of Lyme Disease, Human Granulocytic Anaplasmosis, and Babesiosis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America / G.P. Wormser, R.J. Dattwyler, E.D. Shapiro et al. // Clin. Infect. Dis. — 2006. — V. 43. — P. 1089-1134.



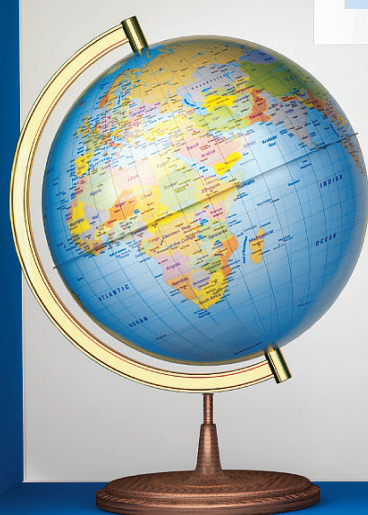
СІНЕВО
медична лабораторія

СПІВПРАЦЯ З «СІНЕВО» — СУЦІЛЬНИЙ ПЛЮС ДЛЯ ЛІКАРЯ

Повний спектр
досліджень
на кращому
світовому
обладнанні



Міжнародний контроль
якості досліджень
і довіра понад 20 тисяч
лікарів в Україні



20000
ЛІКАРІВ



72 медичні
лабораторії
у 16 країнах Європи



Інформаційна підтримка
та зручні онлайн сервіси
для лікарів і пацієнтів

0 800 50 70 30 безкоштовно зі стаціонарних телефонів по території України

044 20 500 20

www.synevo.ua



synevolab

АКТОВЕГИН



Мощный универсальный антигипоксант

ЭНЕРГИЯ ЖИЗНИ

- Для лечения сосудистых и метаболических заболеваний головного мозга*
- Для патогенетической терапии диабетической полинейропатии*
- Для лечения патологии сосудов нижних конечностей*



Победитель ежегодного конкурса профессионалов фармацевтической отрасли Украины «Панацея» 2006, 2010, 2011, 2012, 2014, 2015 годов

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата Актовегин. Действующее вещество. Депротеинизированный гемодериват из крови телят. **Лекарственная форма.** Раствор для инъекций, таблетки, покрытые оболочкой. **Фармакотерапевтическая группа.** Средства, влияющие на пищеварительную систему и метаболические процессы. Код АТС А16АХ10. **Показания.** Заболевания головного мозга сосудистого и метаболического генеза (в том числе деменция). Нарушения периферического (артериального, венозного) кровообращения и их осложнения (артериальная ангиопатия, венозная трофическая язва). Диабетическая полинейропатия. **Противопоказания.** Гиперчувствительность к компонентам препарата. **Фармакологические свойства.** На молекулярном уровне Актовегин способствует ускорению процессов утилизации кислорода (повышает устойчивость к гипоксии) и глюкозы, тем самым способствует повышению энергетического метаболизма. У пациентов с сахарным диабетом и диабетической полинейропатией объективно уменьшаются расстройства чувствительности, улучшается психическое самочувствие. **Побочные реакции.** Препарат обычно хорошо переносится. В редких случаях могут возникать анафилактические (аллергические) реакции, анафилактический шок. **Категория отпуска.** По рецепту. **Р. с. МЗ Украины:** №UA/11232/01/01, №UA/11232/02/01. **Производитель:** ООО «Кусум Фарм», Украина (упаковка из формы in bulk фирмы-производителя «Такеда Австрия ГмбХ», Австрия). Полная информация о препарате содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. Информация для медицинских и фармацевтических работников, для публикации в специализированных изданиях, для медицинских учреждений и врачей, а также для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике. * Инструкция по медицинскому применению препарата Актовегин.

ООО «Такеда Украина»: 03150, г. Киев, ул. Красноармейская, 55-Г, тел.: (044) 390 0909, факс: (044) 390 2929, www.takeda.ua